POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

ROK XVII — 1938

L W Ó W
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
1 9 3 8

Z DRUKARNI I LITOGRAFII PILLER-NEUMANNA

Spis rzeczy

zawartych w Roczniku XVII Polskiej Gazety Lekarskiej

I. Wykłady kliniczne, prace oryginalne, doniesienia tymczasowe, sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia, sprawozdania poglądowe, historia i filozofia medycyny, felietony, higiena i wychowanie fizyczne, wykłady i odczyty, medycyna społeczna

II. Sprawozdania i korespondencje

III. Jubileusze i uroczystości

IV. Listy do Redakcji

V. Oceny

VI. Bibliografia

VII. Przegląd piśmiennictwa

(Streszczenia prac polskich i obcych)

VIII. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy

IX. Komunikaty zawodowe

X. Zmarli

XI. Redakcja otrzymała

Alfabetyczny spis rzeczy

D

E

F

H

I

J

K

P

Ś

T

U

Ż

Ź

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne

Nr 1 2 stycznia 1938 r. Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

A. OSZACKI Kraków

Cukrzyca a uraz

Z praktyki orzeczeniowej

Powód w roku około 1910 wypadł z pojazdu a w roku około 1924 potknął się na skutek zaniedbania właściciela terenu, który to właściciel jest tutaj stroną pozwaną.

Pytania:

1. Czy powód cierpi na *diabetes*, czy na *glicosuria innocens*, czy też jest zdrowy.

2. Czy istnieje związek przyczynowy między spornym wypadkiem a cierpieniem powoda lub chorobami, jeżeli tak jest,

3. w jakim stosunku do spornego wypadku pozostaje poprzednia choroba cukrowa w roku 1910.

4. Czy można mówić, na podstawie przeprowadzić się mających badań, o odpowiedzialności pozwanych w ogóle, albo częściowo lub w całości.

1. Powód cierpi na *diabetes mellitus* tj. cukrzycę, a nie na „*glicosuria innocens*", a więc tym samym jest człowiekiem chorym na przewlekłe, (najprawdopodobniej) nieodwracalne zaburzenie przemiany materii i to głównie przemiany węglowodanowej. Rozpoznanie to opiera się na dowodach klasycznych, jako to:

a) Stałe przecukrzenie krwi pobranej na czczo z naczyń włosowatych. Stwierdzono je 8-krotnie na czczo, a więc mniej więcej w 12 godzin po ostatnim posiłku. Wartości cukru na czczo wynosiły u powoda od 136 mg % do 157 mg %, przy czym przeciętna wynosiła 144 mg %.

Przyjmujemy tutaj największe wahania normy cukru we krwi od 70 do 110 mg %, przy czym opieramy się nie tylko na danych w piśmiennictwie zawodowym, ale przede wszystkim na doświadczeniu własnym. Ilość oznaczeń cukru we krwi na czczo w przeprowadzonych u nas na oddziele I B. Chorób Wewnętrznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w ciągu ostatnich sześciu lat, badań przeprowadzonych u ludzi metabolicznie chorych i zdrowych, wynosi przeszło 10.000, przy czym należy dodać, że badania przeprowadzone były tą samą metodą co u powoda, tzn. metodą Hagedorn-Jensena.

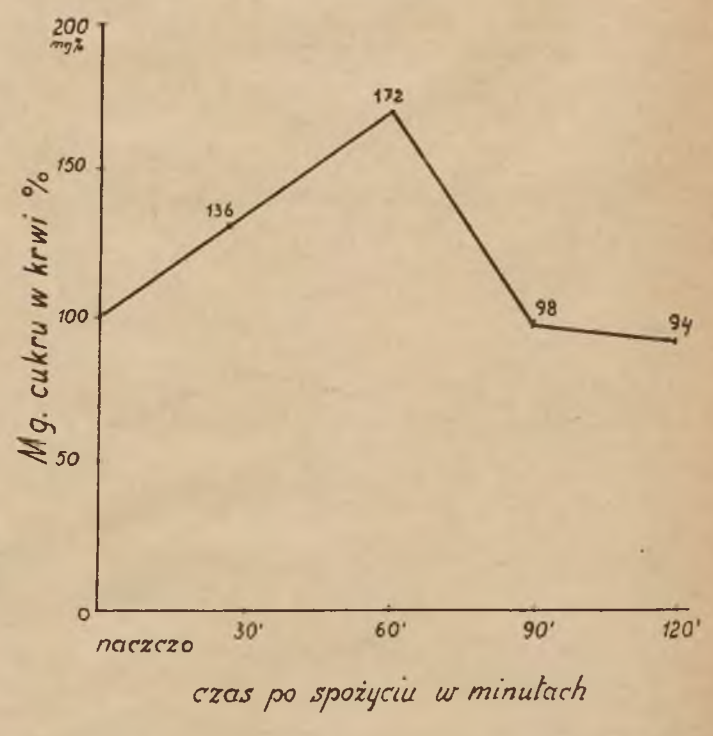
Opierając się więc na powyżej dopiero co omówionych danych stwierdzamy jeszcze raz, że wartość cukru we krwi u powoda badana w warunkach endogenicznych, a więc na czczo, niezależnie od pobranych pokarmów była stale wyższa od normy. Należy w tym upatrywać niewątpliwy dowód, że biochemizm tego ustroju nie idzie normalnymi drogami, a dzieje się to w szczególności w zaburzeniu przemiany węglowodanów.

Omyłka w osądzie stwierdzonego przez nas zjawiska — stałego, endogenicznego przecukrzenia krwi *(hyperglicaemia endogenes)* mogłaby mieć swoje źródło *w złej woli badanego, do którego to przypuszczenia nie mamy absolutnie danych przedmiotowych ani podmiotowych (wrażeniowych)*. Poruszamy ten punkt wyłącznie tylko dla dobra przedmiotowego traktowania samego zagadnienia bez względu na ocenę moralną samego badanego.

b) Celem więc zabezpieczenia się przed tego rodzaju wypadkiem przeprowadzono u powoda szereg badań, polegających na wyznaczeniu u niego *krzywej przecukrzenia krwi*. Badanie takie przeprowadzono trzykrotnie w różnych odstępach czasu. Polega ono na tym, że u badanego oznacza się cukier we krwi na czczo, a więc w warunkach opisanych pod a), a następnie w odstępach 30-minutowych oznacza się zawartość odsetkową cukru w próbkach krwi włosowatej po uprzednim wypiciu 200 cm³ wody, w której rozpuszczono 50 g cukru gronowego. Jeżeli teraz otrzymane wartości cukru na czczo i po wypiciu roztworu zaznaczymy kropkami na papierze i kropki te połączymy linią, to linia ta będzie odpowiadała pewnej krzywej, która będzie nam obrazowała zachowanie się cukru we krwi na czczo i po pobraniu roztworu cukru przez przewód pokarmowy. Badanie tego rodzaju ma równocześnie dwa cele na oku. Wspomnianą już powyżej kontrolę, czy wartość cukru we krwi przed wypiciem roztworu cukru gronowego była rzeczywiście „na czczo" i cel *znacznie ważniejszy, mianowicie odpowiedź na pytanie, jak się zachowuje cukier we krwi pod wpływem pobranych pokarmów, a w szczególności węglowodanów, których to klasycznym przedstawicielem jest cukier gronowy.*

Załączone tutaj 3 rysunki przedstawiają nam przebieg krzywej przecukrzenia krwi, a więc zachowanie się cukru gronowego we krwi na czczo i po podaniu 50 g cukru gronowego. Krzywa Nr 1 odpowiada *warunkom normalnym*. Widzimy zatem, że spożycie cukru gronowego powoduje zwyżkę cukru we krwi, różnica zaś pomiędzy zdrowymi a cukrzycowymi polega na a) wysokości tej zwyżki, i b) czasie jej trwania. I tak krzywa Nr 1 poucza, że u zdrowych zwyżka taka wynosi przeciętnie od 60 do 80 mg %, że szczyt mija mniej więcej

1.Krzywa.



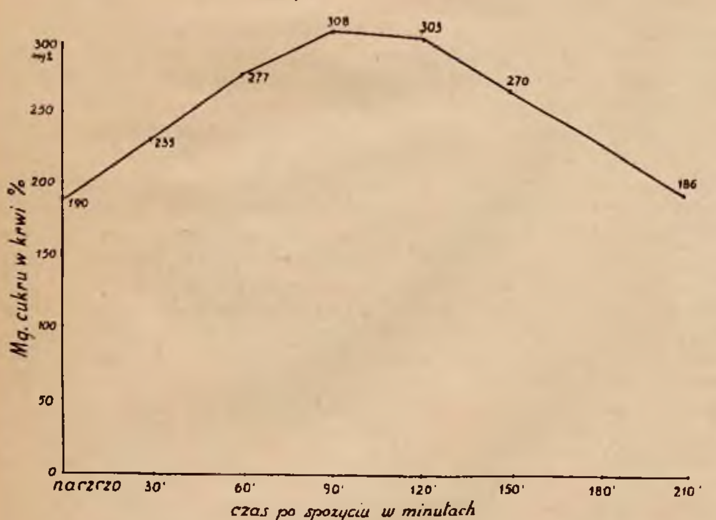
w 1 godzinę po spożyciu cukru, przy czym zaczyna się spadek cukru tak, że w $1^1/_2$ godziny po spożyciu cukru wartość jest niższa od wartości cukru na czczo. Taki stan rzeczy stwierdzamy u wszystkich zdrowych, jeżeli cukier został spożyty rzeczywiście na czczo, tzn. w 12 do 16 godzin po ostatnim posiłku. Doświadczenia nasze opierają się na około 5000 oznaczeń własnych krzywych przecukrzenia krwi.

W przypadkach cukrzycy przede wszystkim poziom położenia całej krzywej jest znacznie wyższy, jak to wynika oczywiście z wysokiej wartości cukru we krwi na czczo. Ta ostatnia wartość decyduje o poziomie całej krzywej przecukrzenia krwi. (Należy o tym pamiętać ze względu na powyższe wywody, że właśnie poziom cukru na czczo poniekąd rozstrzyga o zachowaniu się cukru we krwi pod wpływem pokarmów pobranych przez człowieka).

Krzywa Nr 2. Jako klasyczna krzywa stwierdzona u chorego w przypadku ciężkiej cukrzycy ilustruje różnicę w zachowaniu się cukru we krwi pod wpływem spożycia cukru u zdrowych (krzywa Nr 1) i diabetyków (krzywa Nr 2). Oprócz więc wspomnianej różnicy w poziomie położenia krzywej widzimy, że skok cukru we krwi z wartości na czczo do wartości najwyższych powstałych ze spożycia cukru jest wyższy u chorych na cukrzycę, niż u zdrowych, a przede wszystkim, że czas przecukrzenia krwi u cukrzycowych jest znacznie dłuższy.

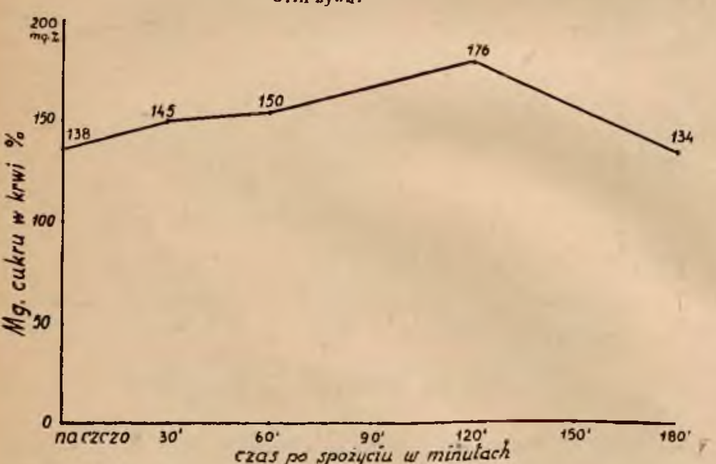
W praktycznym ujęciu nie znaczy to nic innego, jak tylko to, że 1) spożyciu cukru, jak i w ogóle węglowodanów stwarza we krwi warunki nienormalne wyrażające się w nadmiernej zawartości cukru we krwi oraz 2) że ten szkodliwy wpływ pokarmów węglowodanowych utrzymuje się przez długi czas, a długość tego czasu jest poniekąd miarą ciężkości schorzenia cukrzycowego. Wreszcie 3), że im wyższy poziom cukru na czczo, tym większe są szkodliwe następstwa pobrania pokarmów węglowodanowych.

2. Krzywa.



U powoda (krzywa nr 3) *stwierdzono tylko dwie cechy tej typowej cukrzycowej krzywej, a mianowicie:* 1) *wyższy od normalnego poziom cukru we krwi* i 2) *długi czas trwania przecukrzenia krwi, który zamiast normalnie $1^1/_2$ godziny — trwał 3 godziny, a więc dwa razy tyle co normalnie.*

3. Krzywa.



Dotychczasowy stan wiedzy fizjopatologicznej nie dozwala na jednoznaczny sąd, dlaczego w pewnych warunkach u pewnych chorych cukrzycowych głównie zmianom podlega wysokość przecukrzenia, u innych czas przecukrzenia. Jest nadto prawdopodobnym, że niski stosunkowo próg wydzielniczy cukru (por. niżej) sprawia, że nadmiar cukru we krwi łatwo ucieka przez nerki do moczu. Jest to jednak tylko przypuszczenie. W każdym razie nie ulega żadnej wątpliwości, że takie przedłużenie czasu przecukrzenia krwi samo przez się wystarcza, żeby stwierdzić zaburzenia w przemianie materii węglowodanów i to zaburzenia w przyswajaniu cukru. A cóż dopiero, jeśli stwierdzamy wysoki poziom krzywej przecukrzenia krwi, jak to wynika z wysokiej wartości cukru na czczo, stwierdzonej wielokrotnie u powoda.

Ponieważ w naszym przypadku badany nie wiedział, w którym dniu a zwłaszcza o której godzinie przed południem będzie pobierana krew na cukier, przeto już sam przebieg płaski krzywej przecukrzenia krwi najlepiej świadczy o tym, że sztuczne, a więc egzogenicznego pochodzenia, podniesienie cukru we krwi u niego nie zachodzi.

c) Przez cały czas obserwacji powoda, we wszystkich próbkach moczu dobowego, a nawet w moczu pobranym na czczo, stwierdzano stałe cukromocz. Ilość dobowa cukru nie była wysoka, wahała się przy naszej diecie obserwacyjnej od 18 do 30 g na dobę. Ta mała stosunkowo ilość cukru w moczu tłumaczy się stosunkowo małą pożywnością naszej diety podstawowej czyli jej niską wartością kaloryczną, która wynosiła 20 do 23 kaloryj na kg wagi ciała. Była to dieta niemal głodowa, bo nawet w warunkach pobytu w szpitalu, a więc przy długim pozostawaniu w łóżku i pokojowym trybie życia minimalne zapotrzebowanie powoda wynosi 30 do 35 kaloryj na kg wagi ciała. W ten więc sposób dobowa ilość kaloryj zamiast wynosić 2.000 kaloryj, wynosiła u nas zaledwie około 1.500 kaloryj. Pomimo to jednak *przy tych niemal głodowych poborach cukromocz się utrzymywał.*

Osobnej wzmianki wymaga stosunek cukru w moczu do cukru we krwi. W podręcznikach zajmujących się schorzeniem cukrzycowym mówi się o tzw. progu wydzielniczym nerek, przy czym przyjmuje się, że w warunkach normalnych cukier zjawia się w moczu, gdy cukier we krwi wynosi więcej niż 180 mg na 100 cm^3 krwi. U niektórych osób cukier zjawia się w moczu przy stosunkowo niskiej zawartości cukru we krwi, a więc niższej od 180 mg %. W takich przypadkach mówi się o cukromoczu nerkowym, który może powstać już to pod wpływem jakichś trucizn (florydzyna), już to zaburzeń w samej nerce. Sam więc fakt cukromoczu nie rozstrzyga bynajmniej jeszcze o tym, że cukier we krwi jest wyższy od normy, czy to na czczo, czy po pokarmach. Dlatego też w tym wypadku omawiając przesłanki, na podstawie których rozpoznajemy u powoda cukrzycę, opieramy się przede wszystkim nie na cukromoczu, ale na zachowaniu się cukru we krwi. Przyznajemy bowiem że sam cukromocz nie wystarczyłby tutaj do rozpoznania cukrzycy, gdyż występuje on u powoda przy takich wartościach cukru we krwi, w jakich normalnie do cukromoczu jeszcze nie przychodzi. Wychodzimy zatem z założenia, że rozpoznanie cukrzycy u powoda opiera się nie tyle na stwierdzeniu cukromoczu, ile przede wszystkim na nadmiernej zawartości cukru we krwi na czczo i zbyt długotrwałym przecukrzeniu krwi pokarmowego pochodzenia.

d) Cukrzyca nie jest jednak schorzeniem tylko w przemianie węglowodanowej. Drugą charakterystyczną cechą tego schorzenia jest łatwość występowania zaburzeń patologicznych w przemianie tłuszczów. Te ostatnie, podobnie jak zaburzenia węglowodanowe, występują w sposób klinicznie stwierdzalny. Stwierdzenie ich też u powoda musi rozwiać wszelkie wątpliwości, czy mamy u niego do czynienia z rzeczywistą cukrzycą. I tak w czasie obserwacji przy diecie podstawowej *w czasie pobierania od 160 do 170 g węglowodanów na dobę ukazywał się od czasu do czasu u chorego aceton w małych zresztą ilościach — ukazywał się więc w warunkach, w jakich u osób normalnych żadną miarą zjawić się nie powinien;* że nie był to aceton głodowy, to świadczy fakt, że waga ciała powoda utrzymywała się na tym samym poziomie. Nawiasem należy dodać, że to występowanie acetonu od czasu do czasu dowodzi, że chory nie pobierał cukru w ciągu nocy i nasze wartości cukru we krwi endogeniczne były rzeczywiście na czczo, jak to już wyżej przyjęliśmy.

Celem jednak dokładniejszego zorientowania się w tym zaburzeniu „ketogenicznym" czyli w skłonności do powstawania tzw. kwasicy cukrzycowej — podano pod koniec obserwacji powoda dietę zawierającą stosunkowo mało, bo tylko 68 g węglowodanów, a stosunkowo dużo, bo 169 g białek i 76 g tłuszczu; była to dieta twarogowa. W ciągu trzech dób podawania tej diety ilość ciał acetonowych wzrosła z ilości 0.74 g w pierwszej dobie na 1.79 g w drugiej, a 2.64 g w trzeciej dobie. Podobne obserwacje przeprowadzone u naszych chorych niecukrzycowych dawały zwyżki ciał acetonowych *znacznie niższe, bo dochodzące* zaledwie do 0.56 g na dobę.

*

Biorąc powyżej podane wyniki obserwacji pod uwagę (por. a, b, c, d), należy wykluczyć w danym przypadku *glicosuria innocens.* Nazwa ta obejmuje zazwyczaj niestałe, sporadycznie się zjawiające cukromocze, powstałe albo na skutek spożycia nadmiernej ilości cukru, albo też w zupełnej niemal niezależności od sposobu odżywiania się, jako następstwo obniżenia się progu wydzielniczego nerek. Czy jednak taki cukromocz przejściowy występuje w następstwie działania pierwszego czy drugiego z tych mechanizmów nazwa *innocens* jest o tyle niesłuszna, że w jednym i drugim wypadku cukromocz jest objawem niemal zawsze patologicznego stanu ustroju.

Stwierdzenie trwałego przecukrzenia krwi — a więc nawet na czczo — stwierdzenie dalej długotrwałego przecukrzenia krwi po pobraniu węglowodanów, a wreszcie stwierdzenie zaburzeń

przemiany tłuszczów i istnienia dążności do kwasicy cukrzycowej — wszystko to razem jako pewien całkowity zespół kliniczny wyklucza przyjęcie *glicosuria innocens* nawet, jeślibyśmy przyjęli u powoda pewne obniżenie progu wydzielniczego dla cukru. Samo bowiem takie obniżenie żadną miarą nie może być uważane za dowód, że cukromocz jest „niewinny" i nie wyklucza bynajmniej przyjęcia *cukrzycy prawdziwej*.

W związku z tym całym zagadnieniem stoi też pytanie w tym wypadku istotnie ważne, na czym polega z praktycznego punktu widzenia uszkodzenie ustroju w schorzeniu cukrzycowym *(diabetes mellitus)?*

Cukrzyca jest chorobą przemiany materii, inaczej mówiąc zaburzeniem w odżywianiu ustroju, stąd Francuzi choroby przemiany materii nazywają „*Maladies de la nutrition*". Ustrój cukrzycowy zachowuje się o tyle odmiennie od ustroju normalnego, że zwykłe codzienne nasze pożywienie działa nań jak trucizna, tzn. skład chemiczny jego tkanek staje się anormalnym — a ustrój ma skłonność do nadmiernego tycia lub chudnięcia. W ustroju występują zaburzenia chemiczne tak, jak to widzieliśmy w postaci przecukrzenia krwi, występowania ciał acetonowych itp., które mogłyby zatruwać organizm, gdyby nie przeciwdziałano temu albo odpowiednio zmienionym sposobem odżywiania, albo też podawaniem insuliny. Ustrój więc cukrzycowy jest to taki ustrój, który tylko w szczególnych warunkach odżywiania się może żyć i funkcjonować w sposób zbliżony do normalnego ustroju. Według dzisiaj ogólnie przyjętego stanowiska, zasadniczym podstawowym czynnikiem patogenetycznym schorzenia cukrzycowego jest brak czy niedostatek insuliny w ustroju. Niedostatek ten sprawia, że ustrój nie jest w stanie przerobić, przyswoić i energetycznie zużyć tych ilości pokarmu, jakich zdrowy ustrój potrzebuje. Dostosowanie więc sposobu odżywiania się do schorzenia cukrzycowego polega w znacznym stopniu na zmniejszeniu się poborów poniżej przeciętnej normy. Tym samym i wydajność życiowa ustroju musi być mniejsza, tym więcej, że każda dieta lecznicza przy cukrzycy musi oscylować między niebezpieczeństwem kwasicy, powodowanej przez niedostatek węglowodanów z jednej strony, a niebezpieczeństwem przecukrzenia ustroju przez nadmiar węglowodanów z drugiej strony. Przy czym ten ostatni „nadmiar" zawsze jest mniejszy od przeciętnej zdrowej zawartości węglowodanów w diecie.

W celu ściślejszego określenia stopnia cukrzycy u powoda należy odróżnić cukrzycę ciężką jako tę, która w ogóle dietetycznie leczyć się nie da, w której zatem nie można nawet w przybliżeniu zastosować takiej diety, która by umożliwiła ustrojowi normalne życie, o ile nie zastosujemy równocześnie insuliny. *Wszelką zaś cukrzycę, przy której jest możliwe utrzymanie takiej równowagi bez insuliny, uważamy za cukrzycę średniego lub lekkiego stopnia. Taką też cukrzycę średniego stopnia rozpoznajemy u powoda.*

2 i 3. Na pytanie drugie, czy istnieje związek przyczynowy między spornym wypadkiem a cierpieniem powoda, albo chorobami przyjmuję, że spornym wypadkiem jest wypadek zaszły w roku 1924 oraz dalej, że przez „cierpienie" powoda należy w tym wypadku rozumieć zaburzenia w przemianie węglowodanowej, a więc przyjętą i omówioną przeze mnie pod 1) cukrzycę. Zwrot zaś „albo chorobami" rozumiem, że chodzi tutaj o wypowiedzenie się, czy nie stwierdzono jakichś innych chorób w ustroju powoda, które by mogły przypuszczalnie stać w związku przyczynowym z wypadkiem w roku 1924, jak np. wpływać na wystąpienie cukrzycy pod wpływem wypadku z roku 1924. Ponieważ odpowiedź na pytanie 2 wypadnie w sensie twierdzącym, przeto w ustępie poniższym odpowiem od razu na warunkowo, łącznie z pytaniem drugim, postawione pytanie trzecie, a mianowicie, w jakim stosunku do spornego wypadku pozostaje poprzednia choroba cukrowa w roku 1910.

Ażeby przyjąć związek przyczynowy pomiędzy zadziałaniem przyczyny patogenetycznej, tzn. wywołującej chorobę a jej skutkiem, tzn. pewnym stanem chorobowym, należy przede wszystkim stwierdzić, że choroba ta nie istniała przed zadziałaniem przyczyny, a więc co do powoda przed zaszłym wypadkiem, przed rokiem 1924.

Materiał dowodowy dostarczony w aktach sądowych nie rozporządza jakimikolwiek dowodami świadczącymi, że schorzenie cukrzycowe istniało przed rokiem 1910, nie rozporządza dowodami bezpośrednimi, że schorzenie takie nie istniało. Jedyną podstawą rozumowania, co do tego okresu czasu, może być wnioskowanie, że jeśliby powód cierpiał na cukrzycę przed rokiem 1910, a więc przed pierwszym zaszłym wypadkiem, a więc przed 28 rokiem życia, to trzeba by przyjąć, że cierpiał na cukrzycę młodocianą, która zwykle jest schorzeniem ciężkim, tym cięższym, im wcześniej się ujawnia. Według ogólnie przyjętego poglądu na rozwój sprawy cukrzycowej, należało by się w takim wypadku spodziewać, że cukrzyca po roku 1924, a więc po 42 roku życia byłaby schorzeniem ciężkim, znacznie cięższym co do stopnia od tego, które stwierdzono u powoda w czasie obserwacji szpitalnej.

Praktyczne stosowanie insuliny w szerszym zakresie weszło do codziennego użytku dopiero po roku 1920, a więc po 38 roku życia powoda. Jest bardzo mało prawdopodobnym, żeby cukrzyca wczesna, dziecięca mogła dożyć tego wieku bez stosowania insuliny.

Dlatego też przyjmuję u powoda, że schorzenie cukrzycowe jako pewien obraz kliniczny nie istniało przed rokiem 1910. Mogło istnieć może, jako pewne osobliwe usposobienie do cierpienia cukrzycowego. Przypuszczenie takie byłoby zresztą tylko wyrazem pewnego poglądu teoretycznego na sprawy genezy cukrzycy i nie dałoby się u powoda ani dowieść, ani zaprzeczyć. Nie może ono mieć żadnego praktycznego znaczenia, gdyż zdaniem naszym przyjęcie usposobienia do pewnego takiego lub innego schorzenia nie może rozstrzygać o kwestii odpowiedzialności zadziałania, wywołującego schorzenie na tle takiego czy innego usposobienia. Musiano by bowiem w przeciwnym razie umieć określić nasilenie czynnika szkodliwego wywołującego usposobienie i rozważyć jego działanie ilościowe w stosunku do usposobienia, które musiałoby w tym celu również ilościowo być określone. Rozumowanie takie w dzisiejszych warunkach wiedzy jest niemożliwe.

Skoro wychodzimy z założenia, że przed rokiem 1910 schorzenie cukrzycowe u powoda nie istniało, a natomiast powstało po wypadku zaszłym w roku 1910, to istotna dla zagadnienia związku między wypadkiem zaszłym w roku 1924, a pomiędzy stwierdzoną później cukrzycą jest odpowiedź na pytanie, czy cukrzyca powstała w roku 1910 — trwała aż do roku 1924?

Jak z aktów wynika, powód może dostarczyć dowodów w postaci świadectw lekarskich, że cukromocz stwierdzony po roku 1910 trwał mniej więcej do roku 1916 i że potem nie dał się już wykazać. Jest wielce prawdopodobnym, że cukromocz ten był objawem schorzenia cukrzycowego, które podówczas miało charakter zwrotny, inaczej mówiąc, że mogło się cofnąć i poprawić i cukromocz nie dał się wykazać. Czy przeprowadzono w tym czasie badania zawartości cukru we krwi i skłonności do kwasicy? — w aktach nie znajdujemy na to żadnych dowodów. Niemniej jednak w świetle przeprowadzonych badań po roku 1924 jest więcej niż prawdopodobnym, że w tym kierunku stwierdzone byłyby zmiany przemawiające za cukrzycowym charakterem cukromoczu.

Wyjaśnienie sprawy, dlaczego schorzenie cukrzycowe po roku 1910 a przed rokiem 1924 cofnęło się, a po roku 1924 nie cofnęło się w przeciągu lat około 13, jest dosyć łatwe wobec ogólnie znanego faktu, że cukrzyca w miarę czasu trwania pogarsza się, a pogorszenie to objawia się tym, że coraz trudniej jest dostosować sposób odżywiania się taki, żeby cukromocz nie występował. W praktycznym ujęciu rzeczy należało by przyjąć, że schorzenie cukrzycowe cofnęło się podówczas tak, że na drodze samego dietetycznego postępowania można było nie dopuścić do występowania cukromoczu.

Stoimy tu na stanowisku, że wystąpienie cukromoczu w roku 1910 i wystąpienie cukrzycy po wypadku w roku 1924 stało w związku przyczynowym z urazami, które zaszły w obu tych razach. W roku 1910 mały stosunkowo uraz wystarczył do wystąpienia cukromoczu przejściowego, w roku 1924 większy uraz spowodował wystąpienie cukromoczu i schorzenie cukrzycowe trwałe. Niewątpliwie pewna jednostronność zachowania się ustroju powoda wobec urazów, jego reagowania w obu przypadkach bez względu na nasilenie czynnika chorobowego (uraz) cukromoczem świadczy o pogotowiu ustroju do schorzenia cukrzycowego. Prawdopodobnie też przejście urazu w roku 1910 mogło pogorszyć pogotowie dla schorzenia cukrzycowego i tym samym stworzyć pewne szczególne usposobienie dla tego schorzenia po urazie w roku 1924. Mechanizm tego związku przyczynowego między schorzeniem cukrzycowym a urazem można sobie wytłumaczyć albo przez uszkodzenie ośrodków nerwowych, regulujących biochemizm ustroju, w szczególności przemiany węglowodanów, albo na drodze uszkodzenia trzustki, czy wątroby, wreszcie dalej na drodze pewnego urazu psychicznego, który by był następstwem urazu fizycznego. Wobec tego, że stosunkowo nieduży uraz, jak wypadnięcie z tramwaju wystarczył do wystąpienia cukromoczu jest mniej prawdopodobnym, by wstrząs psychiczny odegrał tutaj rolę czynnika głównego, przyczynowego. Co najwyżej może mieć znaczenie jako czynnik przyczynowy, uboczny.

Nie ma w aktach żadnych dowodów świadczących o wstrząsie mózgu, ani więc wypadnięcia z pamięci całego przebiegu zdarzeń z roku 1910. Nie podano też wzmianki o wymiotach. Natomiast co do wypadku z roku 1924 powód podaje, że wymiotował, oddał bezwiednie stolec i mocz. Nie znajdujemy jednak wyraźnej wzmianki, czy przebieg wydarzeń w czasie wypadku w roku 1924 wypadł powodowi z pamięci. Pomimo to szereg tak ciężkich objawów, jak wymioty, oddanie bezwiednie stolca i moczu, świadczy dostatecznie o jakimś poważnym urazie zaszłym prawdopodobnie właśnie w ośrodkach leżących poniżej kory mózgowej (ośrodki podkorowe). Jest mniej prawdopodobnym, by zespół takich objawów był następstwem urazowego uszkodzenia trzustki czy wątroby. Należało by się spodziewać, że w tym ostatnim razie wymioty byłyby raczej krwawe, a bezwiednemu oddaniu stolca i moczu towarzyszyłyby równocześnie objawy otrzewnowe czy inne świadczące o ciężkim uszkodzeniu narządów jamy brzusznej.

Jeżeli raz staniemy na stanowisku, że zaszło tutaj uszkodzenie ośrodków nerwowych, to tym samym musimy wytłumaczyć, jak to jest możliwe, by uszkodzenie takie raz w roku 1910 było zwrotne i trwało przez parę lat, a drugi raz było niezwrotne i trwa już około 13 lat. Już sam fakt paroletniego trwania świadczyłby raczej za tym, że uszkodzenie nie było czynnościowe, ale anatomiczne, a więc polegające na zniszczeniu morfologicznym tkanek najprawdopodobniej tkanki nerwowej. Przyjmując zaś tego rodzaju uszkodzenie należy szukać ogniwa łączącego uraz ze zniszczeniem tkanki nerwowej. Tutaj mogą nam być pomocne badania całego ustroju powoda, w szczególności badania dotyczące układu naczyniowo-sercowego. Nasza obserwacja kliniczna stwierdza zmiany w tętnicy głównej i w naczyniach obwodowych w postaci stwardnienia. Nie mamy jednak żadnych dowodów na to, że zmiany owe istniały już w roku 1924, tzn. w 42 roku życia powoda. W ten sposób nie możemy dostarczyć dowodów, że owe ciężkie uszkodzenia powstałe w związku z urazem w roku 1924 zaszły na tle szczególnego usposobienia ustroju w postaci kruchości naczyń mózgowych. Obserwacja kliniczna stwierdziła pewne zmiany w wątrobie, jej powiększenie i stwardnienie miernego stopnia. Nie stwierdziła jednak żadnych objawów świadczących o schorzeniu trzustki. Te ujemne wyniki nie wykluczają, bynajmniej, możliwości uszkodzenia tych narządów przez uraz i spowodowania tą drogą schorzenia cukrzycowego.

Reasumując cały wywód ustępu mającego za treść odpowiedź na pytanie 2 i 3, odpowiadamy jak następuje:

Związek przyczynowy między spornym wypadkiem a cierpieniem cukrzycowym powoda istnieje. Czy i o ile inne „choroby“ wpływały podówczas na powstanie tego związku nie umiemy odpowiedzieć, poza tym jednym faktem, że powód w roku 1910 po mniejszym wypadku również zareagował schorzeniem cukrzycowym, ale schorzenie w znaczeniu praktycznym przestało istnieć, jakkolwiek niewątpliwie musiało powiększyć skłonność powoda do zareagowania cukrzycą właśnie na uraz w roku 1924.

4. Na pytanie 4-te: Czy można mówić na podstawie przeprowadzić się mających badań o odpowiedzialności pozwanych w ogóle, albo w części lub całości, odpowiadam jak następuje:

Jeżeli w ogóle stoi się na stanowisku, że istnieje odpowiedzialność za choroby powstałe w związku z pewnymi przeoczeniami czy zaniedbaniami powodującymi podobne wypadki, jakim uległ powód w roku 1910, czy w roku 1924, to niewątpliwie w tym wypadku odpowiedzialność taka istnieje, gdyż nie jest, zdaniem moim, zbyt daleko idące twierdzenie, że powód mógł był nie zapaść na cukrzycę, gdyby nie zaszedł wypadek w roku 1924. Nie jest też wykluczone, że powód mógł zachorować na cukrzycę po wypadku w roku 1924, gdyby nie zaszedł był wypadek w roku 1910. Faktem niewątpliwym jest, że po roku 1924 schorzenie cukrzycowe powstało i że w ciągu paru lat przed rokiem 1924 lekarze tego schorzenia nie stwierdzali. Faktem jest, że powód od roku 1924 podlega tym wszystkim szkodliwym następstwom, jakie w sobie mieści schorzenie cukrzycowe, a więc, że musi stosować szczególny sposób odżywiania się, że ma trudności znacznie większe w utrzymaniu swej sprawności zawodowej, że statystycznie biorąc, cukrzyca może spowodować wcześniejszą niezdolność do pracy, a nawet wcześniejszy zgon i że wreszcie świadomość schorzenia cukrzycowego sama przez się stanowi ujemny czynnik utrzymania równowagi psychicznej.

Wszystkie te wymienione dopiero co szkodliwe następstwa upośledzają sprawność nie tylko zawodową, ale i życiową w znacznym stopniu.

Dr M. GORDON Wilno

Przyczynek do kliniki obrzęków

Z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. w Wilnie
Dyrektor: Prof. dr A. Januszkiewicz

Uogólnione obrzęki w przypadkach, nie wykazujących cech charłactwa, ani też wybitnej niedokrewności, niejako odruchowo skierowują myśl ku dwóm grupom spraw chorobowych: ku niewydolności serca i ku schorzeniom nerek. Już pierwszy rzut oka na chorego stawia przed nami te dwie możliwości i po przeprowadzeniu dokładniejszego badania w większości przypadków okazuje się, iż przypuszczenia nasze były słuszne: rzeczywiście stwierdzamy bądź schorzenie nerek, bądź schorzenie serca. Nie zawsze jednak tak bywa, spotkać bowiem można przypadki uogólnionych obrzęków, gdzie nie stwierdza się ani zaburzeń ze strony układu sercowo-naczyniowego, ani schorzenia nerek, ani cech charłactwa, czy też znaczniejszej niedokrewności, ani wreszcie objawów toksycznych. Wymowną ilustracją tego jest przypadek obserwowany przez nas w Klinice Wewnętrznej U. S. B.

Chora N. Ch., lat 30, wieśniaczka.

Przybyła ze skargami na obrzęki, ogólne osłabienie, czyraczność, bóle brzucha, nudności. Obrzęki wystąpiły mniej więcej przed dwoma miesiącami, stopniowo, bez żadnej uchwytnej przyczyny, jednocześnie na twarzy i podudziach. Wkrótce po wystąpieniu obrzęków pojawiły się czyraki, najliczniejsze na brzuchu. Od 7 lat cierpi na okresowe bóle brzucha, którym towarzyszą biegunki, wzdęcie, czasem wymioty.

Przed czterema laty przechodziła ciężką grypę, w dzieciństwie — zapalenie płuc i odrę. Odbyła dwa normalne porody (przed 5 i 8 laty), nie roniła. Miesiączkuje nieregularnie, ostatnia miesiączka przed trzema miesiącami. Wywiad rodzinny bez znaczenia: rodzeństwo zdrowe, ojciec zmarł w wieku 85 lat, matka żyje, ma 75 lat, jest zdrowa.

Dane przedmiotowe. Budowa wątła, asteniczna, wzrost 150,5 cm, waga 43 kg, odżywienie złe. Powłoki skórne dość blade, wykazują obecność licznych plam barwikowych. Ciastowaty obrzęk twarzy, podudzi i okolicy krzyża. Czyraczność, najsilniej wyrażona na skórze brzucha. Widzialne śluzówki bladawe. Gruczoły chłonne niepowiększone. Ciepłota 36,2°, język obłożony, podsychający.

Klatka piersiowa asteniczna, gruczoły sutkowe w stanie zaniku.

Płuca: nad prawym szczytem skrócenie odgłosu opukowego, zaostrzenie wdechu, wydłużenie wydechu, po kaszlu nieliczne trzeszczenia.

Serce: wymiary prawidłowe, tony czyste, czynność miarowa. Tętno 66/min., średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 115/80.

Brzuch: wątroba, śledziona — niewyczuwalne; kątnica i esica normalnej grubości i spoistości, nieco tkliwe przy wyczuwaniu; w jamie brzusznej stwierdza się obecność dość znacznej ilości wolnego płynu.

Odruchy ścięgnowe, śluzówkowe i źrenic — zachowane; odruchów patologicznych nie ma.

Badanie ginekologiczne odchyleń od normy nie wykryło.

Badania pracowniane:

Mocz. Ciężar właściwy 1,017, odczyn kwaśny; białka ani cukru nie ma. Osad 3—5 leukocytów w polu widzenia, sporo nabłonków płaskich i kryształków szczawianu wapnia.

Stolec papkowaty ze sporą domieszką śluzu, próby na krew utajoną ujemne, jaj pasożytów nie wykryto.

Treść żołądkowa: po próbnym śniadaniu Boas-Ewalda wydobyto 60 cm^3 treści, kwasota 16/8, zawartość śluzu zwiększona.

Badanie chemiczne krwi: NR — 33 mg %, kreatynina — 1,3 mg%, kwas moczowy — 2,6 mg %, cholesteryna — 210 mg %, K — 26,3 mg %, Ca — 12,4 mg %, chlorki (badanie kilkakrotne): w krwinkach — 172—177 mg %, w osoczu 336—340 mg %, cukier 81—125 mg % (badanie kilkakrotne).

Krew morfologicznie: Hb — 72% (Autenrieth), cz. c. — 3,700.000 w 1 mm^3, b. c. — 7.200 w 1 mm^3, wskaźnik — 0,97, hemogram wg Schillinga — 2—9 58/27 4.

Odczyn Biernackiego (metoda Westergreena) — 19,5 mm/godz.

Białka w surowicy krwi — 3,94% (oznaczono metodą refraktometryczną), stosunek albumin do globulin, jak 1:1,5.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi — ujemny.

Próba Aldricha i Mc Clure'a: bąbel wśródskórny całkowicie się wchłania po upływie $3^1/_2$ minuty.

Roentgen czaszki: siodełko tureckie bardzo małe (wymiary 6×9 mm, norma dla danego typu czaszki — 6,5×13 mm).

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: pole szczytowe lewe nierównomiernie plamisto zaciemnione, w miąższu płuca lewego powyżej II żebra zwapniałe ognisko, cień serca prawidłowy.

Przebieg choroby: Bezpośrednio po przybyciu chorej do kliniki zastosowaliśmy dietę małosolną (3—4 g soli kuchennej na dobę), ubogą w płyny i białko. Nazajutrz po zastosowaniu tej diety obrzęk twarzy ustąpił, przy czym zawartość dobowa chlorków w moczu wzrosła do 7 g (za poprzednia dobę 3,2 g). Był to jednak skutek przemijający, gdyż już następnego dnia obrzęk twarzy pojawił się na nowo, a dobowa zawartość chlorków w moczu spadła do 2 g. W ciągu następnych kilku dni stan chorej większym zmianom nie ulegał: waga utrzymywała się na poziomie mniej więcej 43 kg, dobowa ilość moczu wahała się w granicach 700—800 cm³, zawartość dobowa chlorków w moczu wynosiła około 4 gramów. Dnia 19. X. (w tydzień po przybyciu chorej do kliniki) rozpoczęliśmy podawanie tyreoidyny (pierwsze 3 dni — 3 × 0,1 *extr. thyreoideae*, dwa dni 3×0,2, trzy dni — 3×0,3).

Dzięki tyreoidynie uzyskaliśmy całkowite odwodnienie chorej, a więc zupełne ustąpienie obrzęków i puchliny brzusznej (waga spadła z 43 kg do 32,6 kg). Woda opuściła ustrój głównie na drodze pozanerkowej (obfite poty, biegunki). Diureza wzmogła się przy tym stosunkowo nieznacznie, raz tylko jeden (dnia 22. X., tj. na czwarty dzień stosowania tyreoidyny), dochodząc do 2 litrów na dobę. Natomiast znacznie wzrosło wydalanie chlorków z moczem, przy czym najwyższa dobowa ilość chlorków w moczu (22 g) zbiegła się z punktem szczytowym diurezy (2 litry).

Po zaprzestaniu podawania tyreoidyny stosowaliśmy nadal dietę małosolną i ubogą w płyny, przy czym uzyskane odwodnienie utrzymywało się. W tym okresie przeprowadziliśmy ponowne badanie morfologiczne i chemiczne krwi, dwukrotne badanie podstawowej przemiany materii oraz próbę wodną.

Wyniki powtórnego badania morfologicznego i chemicznego krwi niemal całkowicie zgadzały się z wynikami uzyskanymi za pierwszym razem. Badanie podstawowej przemiany materii wykazało obniżenie przemiany o 19% w stosunku do normy. Przy próbie wodnej chora z podanego litra wody wydaliła w ciągu 4 godzin 550 cm³, przy czym stosunkowo największa była trzecia porcja moczu (200 cm³, c. wł. 1,002).

Zawartość białka w surowicy krwi w tym okresie — 4,2%, stosunek albumin do globulin, jak 1:1,4.

Dnia 13. XI. zaczęliśmy podawać chorej zwykłą dietę mieszaną, zawierającą 10—15 g soli kuchennej na dobę. Pod wpływem tej diety diureza wyraźnie się zmniejszyła, przy czym ciężar właściwy moczu wzrósł do 1,026; dobowa zawartość chlorków wahała się w granicach 2,5—5 g, była więc o wiele niższa od dobowej zawartości chlorków w pokarmach. W ciągu 10 dni stosowania diety mieszanej waga chorej wzrosła o 5 kg, dochodząc do 38,1 kg. Na nowo pojawiły się obrzęki, najsilniej wyrażone na podudziach.

Dnia 23. XI. zaczęliśmy wstrzykiwać wyciąg z przedniego płata przysadki (*Hypophysis ant.* Klawe). Wstrzykiwaliśmy codziennie po jednej ampułce domięśniowo, przy czym chora nadal pozostawała na diecie mieszanej. Już po pierwszym zastrzyku waga w ciągu doby spadła o 500 g. Po następnych zastrzykach dobowy spadek wagi utrzymywał się na poziomie 300—500 gramów tak, iż w ciągu pierwszych dziesięciu dni stosowania wyciągu z przedniego płata przysadki chora straciła na wadze 3,8 kg. Równocześnie z tym wzrosła diureza (do 1400 cm³), oraz zawartość chlorków w moczu (do 16 gramów na dobę). Obrzęki znikły niemal zupełnie, pozostał jedynie nieznaczny obrzęk podudzi. Poziom białka w surowicy krwi wzrósł do 4,7%, wskaźnik albuminowo-globulinowy — do 1. Wsysanie się bąbla wśródskórnego (próba Aldricha i Mc Clure'a) wybitnie się zwolniło (30 minut).

Na 11 dzień stosowania wyciągu z przedniego płata przysadki nastąpił wyraźny zwrot na gorsze: waga zaczęła narastać, diureza się zmniejszyła, zmalała również dobowa zawartość chlorków w moczu. Wobec tego po kilku dniach zaniechaliśmy wstrzykiwań wyciągu z przedniego płata przysadki, przeszliśmy natomiast do stosowania tyreoidyny (3×0,2), podając chorej wciąż dietę mieszaną. Tyreoidyna i tym razem sprowadziła zupełne ustąpienie obrzęków. Wraz z zaprzestaniem podawania tyreoidyny zmieniliśmy dietę mieszaną na dietę małosolną. Uzyskane odwodnienie nadal się utrzymywało i chora opuściła klinikę w stanie bezobrzękowym.

Reasumując, stwierdzić należy, iż najważniejsze objawy naszego przypadku są to:

1) obrzęki wyraźnie zależne od retencji w tkankach soli kuchennej, ściślej, jonu sodowego (Blum);

2) znaczne zmniejszenie zawartości białka w surowicy krwi;

3) objawy z układu wewnątrzwydzielniczego: a) ze strony przysadki — bardzo małe siodełko tureckie, znaczne wychudzenie, b) ze strony tarczycy — obniżenie podstawowej przemiany materii (—19%), c) ze strony jajników — brak miesiączki od kilku miesięcy;

4) zaburzenia żołądkowo-jelitowe o typie przewlekłego nieżytu żołądka i jelit.

Wobec takiego zespołu objawowego rozwiązanie kwestii pochodzenia obrzęków nie należy do zadań łatwych, zespół ten bowiem nie daje się w żaden sposób ułożyć w ramy klasycznych odmian stanu obrzękowego. Zresztą, zagadnienie patogenezy obrzęków jest w ogóle dalekie od ostatecznego i całkiem definitywnego rozstrzygnięcia i to nawet co do najczęstszych i najbardziej typowych postaci, jak obrzęki sercowe i nerkowe. W zaraniu nauki o obrzękach powstawanie stanu obrzękowego ujmowano w sposób nader prymitywny, sprowadzając wszystko do działania czynników mechanicznych. Obrzęki sercowe uzależniano więc od procesu filtracji na skutek wzmożonego ciśnienia żylnego, obrzęki nerkowe zaś — od niedostatecznego wydalania wody przez nerki. W miarę gromadzenia się materiału klinicznego i doświadczalnego koncepcja mechaniczna coraz bardziej traciła na wartości, przy czym szczególnemu pomniejszeniu uległo znaczenie obrzękotwórcze nerek. Jednocześnie coraz większą wagę zaczęto przykładać do roli zaburzeń fizyczno-chemicznych ze strony krwi i tkanek. W myśl współczesnych poglądów wymianę płynów między krwią a tkankami regulują następujące czynniki:

1) ciśnienie włośniczkowe (Krogh): wynosi ono normalnie od 100 do 200 mm słupa wody;

2) wodochłonność tkanek, na którą się składa ciśnienie osmotyczne elektrolitów oraz pęczliwość koloidów tkankowych, to jest stopień ich powinowactwa do wody;

3) wodochłonność krwi, zależna od tych samych czynników, a więc od wielkości ciśnienia koloidoosmotycznego;

4) stan przepuszczalności włośniczek.

Jeśli przyjrzymy się działaniu pierwszych trzech czynników, to stwierdzimy, iż mamy tu do czynienia z dwiema siłami przeciwstawnymi. Ciśnienie włośniczkowe + ciśnienie koloidoosmotyczne tkanek — to siła pędząca wodę z krwi do tkanek. Ciśnienie koloidoosmotyczne krwi działa w kierunku wprost przeciwnym, to jest przyciąga wodę do krwi. W warunkach normalnych siły te mniej więcej się równoważą. Odchylenia od tej równowagi wahają się w bardzo wąskich granicach i służą celom fizjologicznej wymiany wody i elektrolitów między krwią i tkankami. Gdy natomiast równowaga ulegnie trwalszemu naruszeniu na korzyść czynników pędzących wodę z krwi do tkanek, to tkanki nadmiernie się uwodnią i powstaną obrzęki.

Ciśnienie koloidoosmotyczne krwi zależy od właściwości jej środowiska elektrolitycznego, zawartości białka w surowicy krwi oraz od jego konfiguracji. Ciśnienie to — a więc i wodochłonność krwi — maleje wraz z obniżeniem poziomu białka w surowicy krwi. W tym samym kierunku działają zmiany konfiguracji tego białka, a mianowicie przesunięcie stosunku albumin do globulin na korzyść globulin.

Wymiana płynów między krwią i tkankami odbywa się przez śródbłonek naczyń włosowatych. Na skutek działania rozmaitych czynników szkodliwych, przepuszczalność tego śródbłonka może się zwiększyć. Zdaniem Dietricha (przyt. z Nonnenbrucha) czynnik ten odgrywa ważną rolę w powstawaniu obrzęków.

W naszym przypadku ze zmian fizyczno-chemicznych prowadzących do powstania obrzęków stwierdzamy: 1) wzmożoną wodochłonność skóry, objawiającą się znacznie przyśpieszonym wsysaniem się wprowadzonego wśródskórnie, fizjologicznego roztworu soli kuchennej; ta wzmożona wodochłonność skóry uwarunkowana jest niechybnie retencją soli kuchennej; 2) znaczne obniżenie poziomu białka w surowicy krwi wraz ze zmianą konfiguracji tego białka (odwrócenie wskaźnika albuminowo-globulinowego); są to zaburzenia, które, jak już wyżej wspomnieliśmy, wywołują zmniejszenie wodochłonności krwi.

Przyczyną zatrzymania soli kuchennej są w naszym przypadku niewątpliwie zmiany fizyczno-chemiczne tkanek. Możliwość nerkowego pochodzenia retencji soli kuchennej należy stanowczo odrzucić, albowiem przeciw możliwości tej przemawiają następujące cechy naszego przypadku:

1) znaczne zwiększenie zawartości chlorków w moczu pod wpływem samego tylko przejścia od diety mieszanej do diety małosolnej; znaczy to, że nerki bez żadnych środków farmakologicznych potrafią wydzielać dostateczne ilości soli kuchennej,

a jeśli nie wydzielają, to tylko dlatego, że sól kuchenna ulega uprzednio zatrzymaniu w tkankach;

2) niski poziom chlorków we krwi; w razie niedomogi nerek w wydzielaniu soli kuchennej poziom chloremii uległby wzrostowi;

3) skuteczność tyreoidyny, środka działającego głównie na tkanki (Falta, Högler, Gollwitzer-Meyer, Bröcker przyt. z Roboza).

Co się tyczy stwierdzonej w naszym przypadku hipoproteinemii, to jest ona uwarunkowana niedostatecznym tworzeniem białka krwi, bądź też wzmożonym jego rozpadem. Jak wskazuje Fidler, taki mechanizm powstania hipoproteinemii jest całkiem możliwy. Inne możliwości, jak rozwodnienie krwi lub utrata białka z moczem, nie wchodzą w naszym przypadku w rachubę. O rozwodnieniu krwi mowy być nie może chociażby z tego względu, że ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi była ta sama w okresie obrzęków, co w okresie bezobrzękowym.

Obrzękotwórcza rola zmian w zespołach białkowych krwi nie jest dotąd należycie wyjaśniona. W swoim czasie Whipple i Govaerts (przyt. z Loepera) wysunęli przypuszczenie, przypisując zmianom w zespołach białkowych krwi znaczenie podstawowego czynnika obrzękotwórczego. Pogląd ten nie ostał się jednak w świetle późniejszych badań klinicznych. Obserwowano bowiem przypadki obrzęków z normoproteinemią i z całkiem normalnym wskaźnikiem albuminowo-globulinowym, z drugiej zaś strony — przypadki, w których, mimo hipoproteinemii i odwrócenia stosunku albumin do globulin, nie było ani śladu obrzęków (P. Abrami, Robert-Wallich i J. Fouquet).

Stwierdzono też, iż nie ma równoległości pomiędzy gromadzeniem się, czy znikaniem obrzęków a przebiegiem zmian w obrazie białkowym surowicy krwi (Marcel Labbé, Raoul Boulin i Gilbert Dreyfus, A. Landau, Temkin i Kogan).

W naszym przypadku hipoproteinemia wraz z niskim wskaźnikiem albuminowo-globulinowym utrzymywała się po całkowitym ustąpieniu obrzęków. Wprawdzie w tym okresie nastąpiło pewne zwiększenie zawartości białka w surowicy krwi połączone ze wzrostem wskaźnika albuminowo-globulinowego, jednak uzyskane liczby (4,7%, 1:1) wciąż jeszcze bardzo odbiegały od normy. Stąd wniosek, iż zmiany w obrazie białkowym surowicy krwi same przez się nie wystarczają do wywołania obrzęków; doprowadzić one mogą do nadmiernego uwodnienia tkanek dopiero przy współdziałaniu innych zaburzeń, przede wszystkim zatrzymania soli kuchennej.

Powstaje teraz pytanie, jakie czynniki wywołały u naszej chorej wzmożenie wodochłonności tkanek i jednoczesne obniżenie wodochłonności krwi. Wchodzić tu mogą w grę rozmaite możliwości, z wyłączeniem, rzecz jasna, zaburzeń nerkowych.

Przypadek nasz pod wielu względami przypomina tzw. obrzęki głodowe, często obserwowane w czasie wojny światowej i opisane przez Schittenhelma i Schlechta pod nazwą choroby obrzękowej (obrzęki typu nerkowego przy braku wszelkich zmian ze strony nerek, znaczny spadek poziomu białka w surowicy krwi, wychudzenie, wybitnie zaznaczona rola obrzękotwórcza soli kuchennej, odwadniający wpływ tyreoidyny). Na rozpoznaniu obrzęków głodowych niepodobna jednak się zatrzymać, gdyż w wywiadach nie znajdujemy u naszej chorej momentu odżywiania jakościowo, czy ilościowo niedostatecznego.

Przypadek nasz można by ująć jako nerczycę bez zmian w nerkach. Jak wiadomo, obrzęki nerczycowe nie są podporządkowane zmianom w nerkach, lecz stanowią objaw w stosunku do tych zmian współrzędny. Nie jest zatem wyłączona możliwość niekompletnego zespołu nerczycowego, przebiegającego bez objawów ze strony nerek (Nonnenbruch). W naszym jednak przypadku możliwość tę należy raczej odrzucić, gdyż zespół nerczycowy powstaje najczęściej na tle działania czynników trujących lub zakaźnych, których obecność u naszej chorej nie daje się wykazać. Wprawdzie stwierdziliśmy w naszym przypadku rozległą czyraczność, jednak udział tego czynnika w powstaniu zaburzeń gospodarki wodnej jest wyłączony już z tego chociażby względu, że czyraki wystąpiły u naszej chorej później, niż obrzęki. W tych warunkach rozpoznać by można najwyżej samoistny, niekompletny zespół nerczycowy, co w najmniejszej nawet mierze nie wyjaśnia pochodzenia obrzęków.

Z kolei zwrócić należy uwagę na zaburzenia wewnątrzwydzielnicze jako na możliwe źródło stanu obrzękowego. Zaburzenia te są w naszym przypadku całkiem wyraźne i dotyczą przysadki, tarczycy i jajników.

Dane doświadczalne zdobyte w ostatnich latach wskazują, iż przedni płat przysadki odgrywa w układzie wewnątrzwydzielniczym rolę nadrzędną, wytwarza bowiem hormony pobudzające czynność innych gruczołów dokrewnych, między innymi — hormon tyreotropowy i gonadotropowy. Toteż można przyjąć, iż w zespole wewnątrzwydzielniczym naszego przypadku, obejmującym niedomogę przedniego płata przysadki, tarczycy i jajników, *pierwotnym* zaburzeniem jest niedomoga przedniego płata przysadki, niedomoga zaś tarczycy i jajników — to zaburzenia wtórne, zależne od niedostatecznego wytwarzania hormonu tyreotropowego i gonadotropowego. Jeśli niedomogę przedniego płata przysadki uznamy za podłoże wszystkich obserwowanych w naszym przypadku objawów wewnątrzwydzielniczych, to z kolei odpowiedzieć musimy na pytanie, czy niedomoga ta tłumaczyć może powstanie obrzęków. Otóż na pytanie to należy dać odpowiedź bezwzględnie twierdzącą.

Przysadka wraz z ośrodkami międzymózgowia stanowi niewątpliwie kierowniczy ośrodek regulacji gospodarki wodno-solnej ustroju. Jak podnoszą D. Adlersberg i R. Friedmann, we wszystkich postaciach zaburzeń diurezy liczyć się należy ze zmianami w mechanizmie regulacji nerwowo-hormonalnej. Mechanizmem tym rządzi układ przysadka-międzymózgowie, przy współudziale innych gruczołów dokrewnych.

Istnieje koncepcja (Lichtwitz), uzależniająca od przysadki i ośrodków międzymózgowia zmiany krwi, zaburzenia nerkowe i tkankowe, jakie występują w nerce ciężarnych i w nerczycy.

Pewne spostrzeżenia kliniczne niezbicie świadczą o tym, iż schorzenia przysadki wywoływać mogą nadmierne uwodnienie ustroju. Należy tu przede wszystkim przypadek Jungmanna. W przypadku tym, dotyczącym 29-letniego mężczyzny, ze schorzeniem (prawdopodobnie nowotworowym) przysadki, jednym z naczelnych objawów klinicznych były obrzęki przy braku wszelkich zaburzeń ze strony nerek i układu sercowo-naczyniowego. Obrzęki wykazywały wyraźną zależność od zatrzymania soli kuchennej w tkankach i znikały pod wpływem diety bezsolnej i tyreoidyny. We krwi — znaczny spadek poziomu białka (3,9—5%) i chlorków. Sól podana w warunkach skąpego dowozu płynów ulegała w znacznej mierze zatrzymaniu w tkankach, prowadząc do ich nawodnienia. Cały ten zespół uzależnia Jungmann od schorzenia przysadki, działającego na ośrodki międzymózgowia bądź mechanicznie (przez ucisk), bądź na drodze zaburzeń hormonalnych. Obok tego przyjmuje możliwość bezpośredniego działania zaburzeń wewnątrzwydzielniczych na tkanki, prowadzącego do wytworzenia się obrzęków.

O nadmiernym uwodnieniu ustroju w przypadkach schorzeń przysadki donosi też H. Marx. Autor ten stwierdził, iż w przypadkach schorzeń nowotworowych przysadki próba wodna wykazuje przebieg nieprawidłowy, świadczący o zatrzymywaniu się wody w ustroju. H. Holzer i O. Klein obserwowali przypadek z okresowymi obrzękami i oligurią. Zaburzenia te wystąpiły po śpiączkowym zapaleniu mózgu jako skutek uszkodzenia ośrodków międzymózgowia.

Widzimy więc, że zaburzenia ze strony przysadki i międzymózgowia mogą prowadzić do nadmiernego uwodnienia ustroju. Jaki jest jednak mechanizm obrzękotwórczego działania tych zaburzeń? Czy niedomoga przysadki wywiera bezpośredni wpływ na stan koloidoosmotyczny tkanek, czy też działa pośrednio — poprzez zaburzenia czynności innych gruczołów dokrewnych? Otóż, w naszym przypadku są wskazówki na to, że niedomoga przysadki prowadzi do obrzęków na drodze pośredniej, a mianowicie poprzez tarczycę. Podłoże obrzęków stanowiłaby zatem wtórna niedomoga tarczycy, uwarunkowana niedostatecznym wytwarzaniem hormonu tyreotropowego. Świadczy o tym:

1) wybitnie zaznaczone działanie przeciwobrzękowe hormonu tarczycowego, wskazujące, iż przyczyną obrzęków jest niedomoga tarczycy;

2) *przejściowość* przeciwobrzękowego działania wyciągu z przedniego płata przysadki, doskonale odpowiadająca temu, co wiemy o działaniu hormonu tyreotropowego.

W naszym przypadku już po 10 dniach wyciąg z przedniego płata przysadki przestał wywierać działanie odwadniające i obrzęki zaczęły gromadzić się na nowo. Otóż, ta przejściowość działania jest cechą nader charakterystyczną dla hormonu tyreotropowego, o czym świadczy szereg spostrzeżeń. S. Hertz i A. Krones (przyt. z Bernhardta), stwierdzili w doświadczeniu na zwierzętach, iż krótkotrwałe stosowanie wyciągu z przedniego płata przysadki prowadzi do zmian przerostowych tarczycy, natomiast przy dłuższym stosowaniu coraz bardziej wysuwają się na plan pierwszy zmiany wsteczne.

świadczące o wyczerpaniu tarczycy (zanik nabłonków, nadmier-
ne nagromadzenie koloidu), Evans po *dłuższym* stosowaniu
wyciągu z przedniego płata przysadki widział spadek podsta-
wowej przemiany materii poniżej poziomu wyjściowego. Również
Rivoire podkreśla, iż w następstwie dłuższego stosowania
przetworów przysadki, zawierających hormon tyreotropowy po-
ziom przemiany spoczynkowej spada, a miano jodu we krwi —
po przejściowym wzroście — obniża się do normy. Na autopsji
stwierdza się przy tym w tarczycy bujny rozrost tkanki łącz-
nej. A więc przerost i nadczynność tarczycy rozwijają się je-
dynie przy krótkotrwałym stosowaniu hormonu tyreotropowego,
ustępując miejsca zmianom wstecznym w miarę dalszego poda-
wania tego hormonu. W świetle tych spostrzeżeń usprawiedli-
wione jest przypuszczenie, że stwierdzona w naszym przypadku
przejściowość działania wyciągu z przedniego płata przysadki
świadczy o tym, iż czynnym przeciwobrzękowo składnikiem jest
tu hormon tyreotropowy.

Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze niewątpliwie odgrywają
w naszym przypadku rolę podstawowego czynnika obrzęko-
twórczego, nie wyczerpują jednak całokształtu patogenezy,
albowiem nie tłumaczą powstania zmian w obrazie biał-
kowym surowicy krwi (hipoproteinemia, odwrócenie wskaź-
nika albuminowo-globulinowego). Zmian tych nie można uzależ-
nić ani od niedomogi przedniego płata przysadki, ani od niedo-
mogi tarczycy. W chorobie Simmondsa, a więc w typowej
postaci niedomogi przedniego płata przysadki, stwierdzamy
zwykle normalny poziom białka w surowicy krwi wraz z nor-
malnym ciśnieniem koloidoosmotycznym (E. Kylin). Co do pod-
tarczyczności, to w jej czystych postaciach stwierdza się na-
wet wzrost zawartości białka we krwi (Curschmann,
Fliederbaum). Źródło obserwowanych w naszym przypad-
ku zmian w obrazie białkowym surowicy krwi leży zatem gdzie-
indziej. Zapewne chodzi tu o zaburzenia w układzie nerwowym
wegetatywnym, mające punkt wyjścia w międzymózgowiu. Są
bowiem dane na to, że międzymózgowie obok innych ośrodków
przemiany materii zawiera też ośrodek regulujący procesy prze-
miany białkowej (Roussy i Mosinger).

Ostatecznie więc schemat patogenezy obrzęków w naszym
przypadku przedstawiałby się, jak następuje:

niedomoga przedn. płata przysadki → niedomoga tarczycy →
→ zmiany koloidoosmotyczne tkanek (zatrzymanie soli kuch.)
↓
obrzęki
↑
zaburzenia czynności międzymózgowia → hipoproteinemia
i odwrócenie wskaźnika alb.-glob.

Czy niedomoga przedniego płata przysadki jest w naszym
przypadku zależna od zaburzeń czynności międzymózgowia, te-
go niepodobna z całą pewnością rozstrzygnąć. Zależność taka
jest jednak możliwa, wiemy bowiem, że międzymózgowie wy-
syła bodźce nerwowe, wpływające na czynność wewnątrzwy-
dzielniczą przysadki.

Piśmiennictwo:

1) P. Abrami, Robert-Wallich i J. Fouquet: Bull.
et Mém. Soc. Hôp. 8. I. 1932. — 2) D. Adlersberg i R.
Friedmann: Zeitschr. f. Kl. Med. T. 129. 1936. — 3) H.
Bernhardt: Erg. der Gesamt. Med. T. 20. 1935. — 4) L.
Blum i Van Caulaert: Bull. et Mém. Soc. Hôp. 1925. —
5) H. Curschmann w Handbuch der inneren Sekretion, Max
Hirsch. T. III. — 6) A. Fidler: Polskie Arch. Med. Wewn.
T. XIII. 1935. — 7) J. Fliederbaum: Pol. Arch. Med. Wewn.
T. XIV. 1936. — 8) H. Holzer i O. Klein: Mediz. Klinik.
Nr 1. 1927. — 9) Jungmann: Klin. Wochschr. Nr 31, 1922. —
10) E. Kylin: Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheil-
kunde. Nr 49. 1935. — 11) M. Labbé-R. Boulin i G. Drey-
fus: Bull. et Mém. Soc. Hôp. 27. V. 1932. — 12) A. Landau,
Temkin i Kogan: Pol. Gaz. Lek. Nr 46. 1936. — 13) M.
Loeper i F. Signier: Paris Médical. Nr 46. 1936. — 14) H.
Marx: Deutsch. Arch. für Klin. Med. T. 158. 1928. —
15) Nonnenbruch: Neue Deutsche Klinik. T. XI. — 16) R.
Rivoire: Presse Médicale. Nr 75. 1934. — 17) P. Roboz:
Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Nr 48.
1935. — 18) G. Roussy i M. Mosinger: Annales de Méd.
XXXIII. 1933. — 19) A. Schittenhelm i H. Schlecht:
Die Oedemkrankheit.

Dr Henryk DŁUGOSZ, st. asystent Lwów

Częściowy blok prawego odgałęzienia typu pierwszego i drugiego

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

System przewodzący serca może przeprowadzić tylko pew-
ną, ograniczoną ilość bodźców. W razie powiększenia ilości
bodźców albo uszkodzenia systemu przewodzącego lub w razie
równoczesnego zwiększenia się ilości bodźców przy uszkodzo-
nym systemie przewodzącym, występuje znużenie tego syste-
mu, a w następstwie opóźnienie lub przerwanie przewodnictwa
w miejscu uszkodzenia.

Najwcześniej, jeszcze w dobie przedelektrokardiograficznej,
poznano zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego,
zaburzenia zaś przewodnictwa śródkomorowego, tzn. w odgałę-
zieniach (ramionach) i gałązkach dopiero po zastosowaniu elek-
trokardiografu.

Prócz bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego i częścio-
wego istnieje zupełny i częściowy blok odgałęzień, przy czym
zupełny blok odgałęzień jest już dobrze znany, natomiast mniej
częściowy blok odgałęzień.

Odróżnia się dwa rodzaje częściowego bloku odgałęzień, typ
pierwszy polega na powolnym przedłużaniu przewodnictwa aż
do zupełnego przerwania, typ drugi polega na nagłym przery-
waniu przewodnictwa. Ekg częściowego bloku odgałęzień typu
pierwszego powinien mieć według Wilsona i Herrmanna
jako też Wenckebacha i Winterberga wygląd następu-
jący: normalny zespół komorowy przez większą lub mniejszą
ilość postaci pośrednich przechodzi w zespół nietypowy, czyli
obraz bloku odgałęzienia, potem nagle powraca normalny zespół
komorowy i na nowo ta sama gra. Częściowy blok odgałęzień
typu drugiego przedstawia się następująco: normalny zespół ko-
morowy nagle, bez postaci przejściowych, przechodzi w zespół
nietypowy, czyli obraz bloku odgałęzienia, po czym nagle po-
wraca normalny zespół komorowy.

Elektrokardiogramy, świadczące o zwolnieniu przewodnictwa
w jednym odgałęzieniu (zmiana wielkości, kształtu i kierunku
zespołu komorowego), opisali liczni autorzy.

Pierwszy przypadek zmiany zespołu komorowego opisał G.
D. Mathewson. Potem Grassberger i Winterberg
widzieli w jednym przypadku okresową zmianę R i T, Danie-
lopolu i Danulesco doniósł o zmianie kierunku wychy-
lenia początkowego po ucisku na gałki oczne. Naprzemienne ze-
społy komorowe opisali Oppenheimer i Williams,
Scherf, Chrzanowski i Stiller i inni, a Fridericia
i Möller naprzemienne zespoły prawo- i lewo-komorowe i po-
stacie przejściowe. Rechnitzer podaje w jednym przypadku
nagłą zmianę zespołu komorowego wskutek utrudnienia prze-
wodnictwa w jednym odgałęzieniu, a Falkiewicz wskutek
poprawy przewodnictwa w jednym odgałęzieniu. Cohn i Sa-
met widzieli powolne przejście normalnego zespołu w nietypo-
wy. Scherf opisuje w podręczniku elektrokardiografii dwa
przypadki częściowego bloku odgałęzień typu drugiego. Nato-
miast prócz elektrokardiogramów doświadczalnych Scherfa
nie spotkałem obrazu częściowego bloku odgałęzienia typu
pierwszego.

Poniżej opisane elektrokardiogramy, spostrzegane u jednej
chorej z kombinowaną wadą zastawki dwudzielnej, z drżeniem
przedsionków, w okresie niewyrównania, odpowiadają elektro-
kardiogramom doświadczalnym Scherfa.

Chora, lat 30, żona rolnika (L. prot. klin. 605-1935/36. Pobyt
w Klinice od dnia 18. IV. — 3. VI. 1936), od 15 lat miała po
większych wysiłkach fizycznych bicie serca i duszność mierne-
go stopnia, jednak pracowała normalnie. Dwa tygodnie przed
przyjęciem do Kliniki po dźwignięciu ciężaru wystąpiło gwałtowne
bicie serca (czy nieregularne, podać nie umie) i chwilowe omdle-
nie. Od tego czasu pozostaje w łóżku z powodu znacznego osła-
bienia, odczuwa stałą duszność, nasilającą się przy najmniejszym
ruchu, ponadto bardzo silne, nieregularne bicie serca i stałe tę-
pe bóle w dołku podsercowym. Zapalenia stawów nie przecho-
dziła. Czasem miała zapadać na zapalenie gardła, jednak żad-
nych bliższych danych nie pamięta.

Stwierdzono kombinowaną wadę zastawki dwudzielnej,
szybką, nieregularną akcję serca (od 160 do ponad 200 ude-
rzeń na minutę), w okresie niewyrównania: objawy nieżytu
w płucach, wątroba na szerokość 2 palców niżej łuku, ślad
obrzęku w okolicy krzyżowej i kostek. Ponadto sześciomiesięcz-
na ciąża. Rentgenologicznie: serce konfiguracji mitralnej, objawy
zastoju w płucach. Ciśnienie krwi tętnicze maksymalne
90 mm Hg, minimalne oznaczyć się się nie daje. Odczyn Wasser-

manna we krwi ujemny. W moczu niecewnikowanym, o ciężarze gatunkowym 1026, ślad białka, w osadzie 2—5 ciałek białych, około 30 ciałek czerwonych, liczne nabłonki płaskie (upławy), potem białka nie stwierdzono, osad bez zmian. Azot pozabiałkowy na czczo: 49 mg%. Badanie cytologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,100.000, Hb. 82%, ciałek białych 12.000, w preparacie barwionym neutrofilia (83,2%) bez przesunięcia w lewo, limfopenia (12,4%). Ciepłota prawidłowa.

Po leczeniu naparstnicą (digilanid), a następnie strofantyną wystąpiła nieznaczna poprawa stanu ogólnego, zmniejszyła się częstość akcji serca do 132 uderzeń na minutę przy równoczesnej ilości tętna 100, tętno zupełnie niemiarowe.

Przerwano ciążę cięciem cesarskim pochwowym w Klinice Ginekologiczno-Położniczej (Dyr.: Prof. dr K. Bocheński). Bezpośrednio po zabiegu stan bardzo ciężki, obrzęk płuc. Zastosowano większe dawki strofantyny. Nastąpiła powolna poprawa stanu. W ostatnich dniach pobytu chorej w Klinice pogorszenie stanu, postępujące wyniszczenie, większa duszność i bicie serca. Czynność serca chwilami 112 przy równoczesnej ilości tętna 60 na minutę, przeważnie mimo stosowania strofantyny 164, przy równoczesnej ilości tętna 84. Wątroba na szerokość 3 palców niżej łuku. Znaczne obrzęki w okolicy krzyżowej i na kończynach dolnych. Na życzenie rodziny chorą wypisano w stanie bardzo ciężkim.

Poniżej przedstawiam elektrokardiogramy tej chorej.

Na pierwszy rzut oka wydaje się, że elektrokardiogram (Ekg), przedstawiony na ryc. 1, szczególnie w odprowadzeniu I i III, przedstawia obraz częstoskurczu typu lewokomorowego. Odpowiada temu częstość (187—230 uderzeń na minutę) i nietypowe zespoły komorowe. Jednak przy dokładnej analizie widać zaznaczoną zmienność zespołów komorowych i nierówność odstępów między nimi, co raczej przemawia przeciwko przyjęciu częstoskurczu komorowego. Nierówność odstępów, brak wychyleń przedsionkowych, widoczny w II odprowadzeniu w dłuższych odstępach między zespołami komorowymi niepokój struny, łącznie z obrazem klinicznym nasuwa myśl o drżeniu przedsionków, z częstą akcją komór i nietypowymi zespołami komorowymi wskutek zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego.

Ponownie wykonany elektrokardiogram w kilka godzin później wykazał stan podobny.

W dwa dni później wykonany Ekg wykazuje (ryc. 2): brak wychyleń przedsionkowych, w dłuższych odstępach między zespołami komorowymi widoczne drobne, nieregularne wychylenia. Zespoły komorowe przeważnie nietypowe w odstępach nieregularnych. W II odprowadzeniu udało się uchwycić cztery zespoły komorowe normalne, z wychyleniami początkowymi ku górze, wychylenia następowe tych zespołów zmienne. Powyższy obraz pozwala na przyjęcie drżenia przedsionków. Z czterech normalnych zespołów komorowych w II odprowadzeniu można rozpoznać typ prawokomorowy (przewaga serca prawego), co zgadza się z obrazem klinicznym (przewaga zwężenia lewego ujścia żylnego).

Kontrolny Ekg po tygodniu stosowania naparstnicy (ryc. 3) przedstawia obraz prawie taki sam, jak na ryc. 2. W III odprowadzeniu po dłuższej przerwie widać dwa zespoły komorowe normalne, z wychyleniami początkowymi ku górze (typ prawokomorowy).

Dla uwidocznienia wychyleń przedsionkowych wykonano bezpośrednio po Ekg przedstawionym na ryc. 3, Ekg z odprowadzenia igłowego (prawy i lewy drugi przestwór międzyżebrowy) przedstawiony na ryc. 4.

W dłuższych przerwach między nietypowymi zespołami komorowymi widać drobne wychylenia przedsionkowe, odpowiadające częstości skurczów około 375. Drżenie przedsionków nie ulega wątpliwości. Po dłuższej przerwie widać jeden zespół komorowy normalny, z wychyleniem początkowym ku dołowi.

Na podstawie powyższych elektrokardiogramów można rozpoznać: drżenie przedsionków o częstości około 375 (ryc. 4), z częstą akcją komór, przeważnie nietypowe zespoły komorowe wskutek zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (w prawym odgałęzieniu), nieliczne zespoły komorowe normalne, typu prawokomorowego.

Po dłuższym stosowaniu strofantyny (13 wstrzyknięć à 1/4 mg), po stosowaniu przez tydzień folineryny 45 kropel dziennie, przy nadal ciężkim stanie ogólnym, lecz nieco wolniejszej czynności serca wykonano elektrokardiogram, przedstawiony na ryc. 5.

Nadal drżenie przedsionków. Zespoły komorowe przeważnie nietypowe. W przeciwstawieniu do obrazów poprzednich częściej spotyka się zespoły komorowe normalne, typu prawokomorowego. Występują one zawsze nagle, po dłuższej przerwie, przeważnie pojedynczo, często po 2—3, czasem po 7 uderzeń po sobie następujących. W odprowadzeniu I widać powolne przejście normalnego zespołu komorowego poprzez kilka przejściowych w zespół nietypowy. Obraz ten ma bardzo ważne znaczenie dla wytłumaczenia przyczyny występowania nietypowych zespołów komorowych, o czym niżej.

Osiem dni później (ryc. 6) obraz podobny do przedstawionego na ryc. 5, z tą różnicą, że normalne zespoły komorowe (nieco pogrubione i rozszerzone) występują częściej i w większej ilości. Chwilami na przemian zespoły typu prawo- i lewokomorowego, przy czym wszystkie zespoły typu prawokomorowego występują zawsze po dłuższej przerwie, są tylko nieco zgrubiałe, dość wąskie i nieroztrzepane, a zespoły typu lewokomorowego występują zawsze po krótszej przerwie, są grubsze, szersze i mniej lub więcej roztrzepane. Zespoły typu prawokomorowego należy uważać za normalne, typu lewokomorowego za nietypowe, w następstwie zaburzenia przewodnictwa w prawym odgałęzieniu.

Omówienie elektrokardiogramów

Obraz przedstawionych elektrokardiogramów jest jasny, jeżeli pamięta się o następującym doświadczeniu Scherfa na psach: jeżeli minął blok prawego odgałęzienia, wywołany uciskiem, trzepotanie przedsionków powodowało ponowne wystąpienie bloku odgałęzienia prawego, wskutek naprzód opóźnienia, a potem przerwania przewodnictwa w uszkodzonym (prawym) odgałęzieniu. Stwierdzono zależność zniekształcenia wychylenia początkowego od poprzedzającej przerwy: po długich odstępach były wychylenia początkowe niezniekształcone, po krótkich zniekształcone, rozszerzone, zgrubiałe i roztrzepane. Niezniekształcone wychylenia początkowe świadczą o dobrym przewodnictwie śródkomorowym, zniekształcone o zaburzeniu przewodnictwa (opóźnienie lub przerwanie).

To samo widzi się w przedstawionych elektrokardiogramach naszej chorej. Początkowo w okresie częstej akcji komór (ryc. 1) Ekg przedstawiał typ stałego bloku odgałęzienia prawego. Łatwo przyjąć, że ta sama przyczyna, która uszkodziła ośrodki bodźcotwórcze przedsionka, wywołując drżenie, mogła uszkodzić śródkomorowy system przewodzący.

Przy nieco wolniejszej akcji komór są korzystniejsze warunki do wypoczynku uszkodzonego odgałęzienia, dlatego występują zespoły komorowe normalne, początkowo odosobnione przy dalszym zwolnieniu akcji komór w ilości większej (ryc. 5, 6).

Normalne zespoły komorowe występują zawsze nagle, po dłuższej przerwie, przechodzą w nietypowe zespoły przy częstej akcji komór nagle (ryc. 2, 3, 4), przy wolniejszym rytmie komorowym powoli (ryc. 5, odprow. I i III, ryc. 6, odprow. I).

Szczególnie ładne, powolne przejście normalnego zespołu komorowego w nietypowy widać na ryc. 5, w odprowadzeniu I. Zespół komorowy cienki, wąski, nieroztrzepany z wychyleniem początkowym ku dołowi, jest normalny: odpowiada uderzeniu przeprowadzonemu przez oba odgałęzienia. W następnych dwu zespołach komorowych grubszych i szerszych, z wychyleniem początkowym ku górze i głębokim S, widać już zaznaczone cechy opóźnienia przewodnictwa w prawym odgałęzieniu. Jeszcze wyraźniej widać to w czwartym z kolei zespole komorowym. Wreszcie następują zespoły typu lewokomorowego, nietypowe, co świadczy o opóźnieniu przewodnictwa w prawym odgałęzieniu o 0,03—0,04 sekundy albo o zupełnym przerwaniu w nim przewodnictwa. Obie sprawy dają jednakowe elektrokardiogramy. W końcu, po dziesięciu nietypowych zespołach komorowych, występuje po dłuższej przerwie nagle znowu zespół normalny typu prawokomorowego.

Odcinek Ekg od normalnego zespołu komorowego przez pośrednie do nietypowych odpowiada obrazowi częściowego bloku prawego odgałęzienia z powolnym przedłużaniem przewodnictwa (typ I) według opisu Wilsona i Herrmanna, jako też Wenckebacha i Winterberga, przytoczonego na początku.

Ponadto widać na ryc. 5 i innych nagłe przejście, bez postaci pośrednich, normalnego zespołu komorowego w typ bloku odgałęzienia prawego, czyli częściowy blok odgałęzienia prawego typu II.

Scherf, który przeglądał przedstawione wyżej elektrokardiogramy i potwierdził rozpoznanie częściowego bloku odgałęzienia prawego, określił następująco warunki dla powstania powolnej zmiany zespołu komorowego w doświadczeniu: duża szybkość skurczu przedsionków i uszkodzenie mięśnia sercowego. Jedno i drugie jest u naszej chorej, a więc są też warunki, konieczne dla powstania częściowego bloku odgałęzienia.

Ryciny do pracy dra Henryka Długosza, st. asystenta, pt.: *Częściowy blok prawego odgałęzienia typu pierwszego i drugiego*

Wszystkie elektrokardiogramy wykonano na odległość. I, II, III = odprowadzenie pierwsze, drugie, trzecie. Czas = 0.04 sek. Czułość = 1 mv = 1 cm.

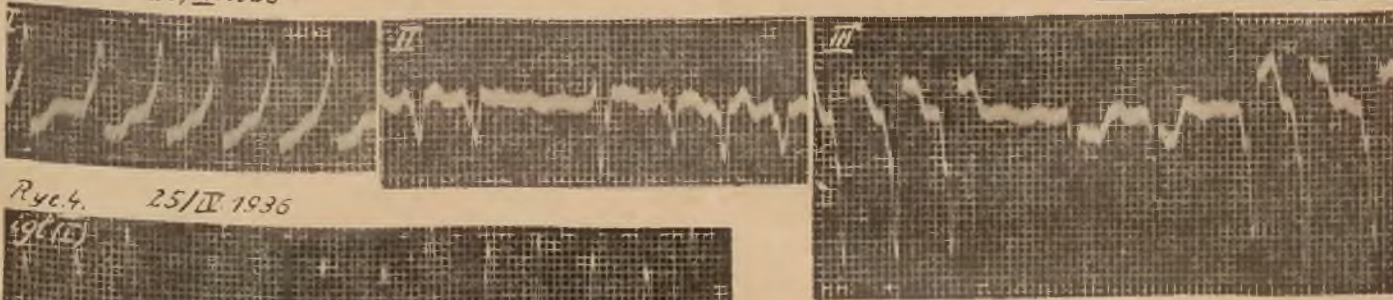
Ryc. 1 20/IV 1936



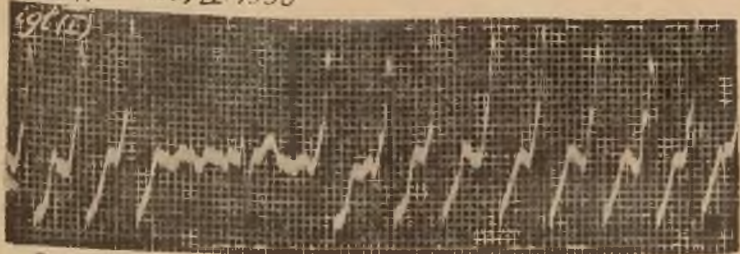
Ryc. 2 22/IV 1936



Ryc. 3. 25/IV 1936



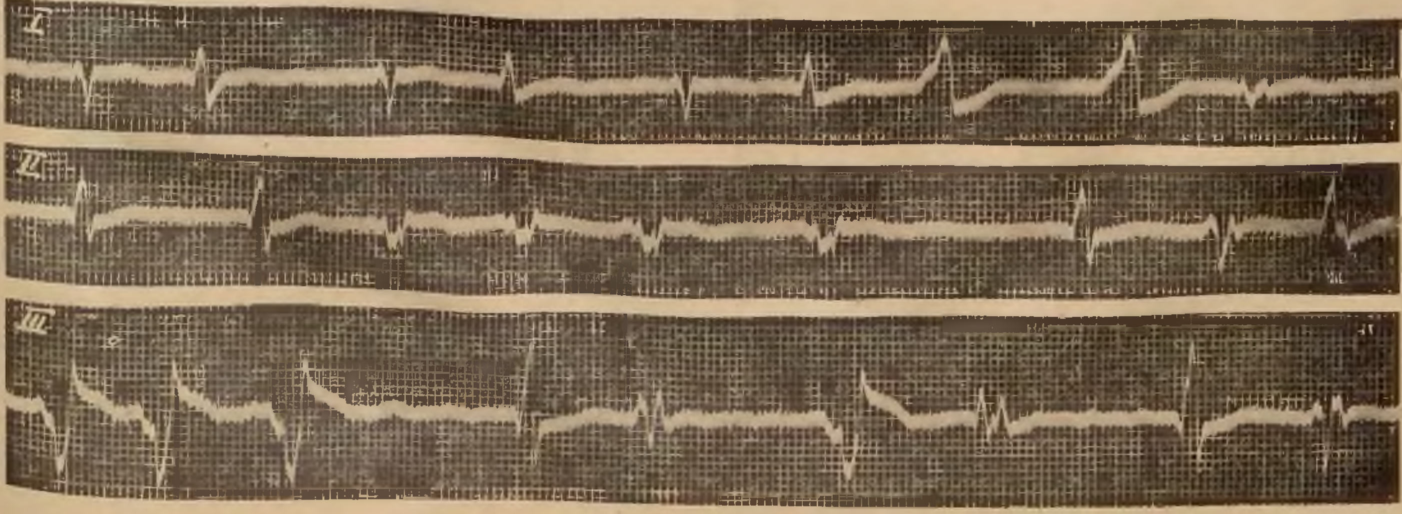
Ryc. 4. 25/IV 1936



Ryc. 5. 16/V 1936



Ryc. 6. 26/V 1936



Widać wreszcie na ryc. 6 chwilami naprzemienność zespołów typu prawo- i lewokomorowego. Na podstawie wyglądu należy przyjąć, że zespoły typu prawokomorowego są normalne, a typu lewokomorowego nietypowe, w następstwie zaburzenia przewodnictwa w prawym odgałęzieniu.

Trudno przyjąć poglądy autorów francuskich, którzy twierdzą, że dla wytłumaczenia naprzemienności i zmienności zespołów komorowych mniej prawdopodobne jest przewodzenie raz jednym, to znowu drugim odgałęzieniem, a prawdopodobnie chodzi tu o bodźce, które powstają w różnych punktach komory, nie przechodzą drogą normalną, lecz krótszą, przez przegrodę, na drugą komorę. Zależnie od odległości miejsca bodźca od przegrody, powstają różne zespoły, które są rozdzielonymi bigramami. Powyższe przypuszczenie nie tłumaczy powolnych przejść normalnych zespołów komorowych w nietypowe i, jak w naszym wypadku, prawokomorowych przez lewokomorowe do nietypowych. Natomiast przyjęcie zaburzenia przewodnictwa w odgałęzieniach tłumaczy wszystkie obrazy w zupełności.

Co się tyczy etiologii, wchodzą w rachubę następujące sprawy chorobowe: kiła, gościec, zmiany zapalne i włókniste. Dla kiły i spraw zapalnych brak danych. Ze względu na wadę zastawki dwudzielnej, najczęściej występującą na tle gośćcowym, należy przyjąć to samo tło dla zmian powodujących zaburzenie przewodnictwa w odgałęzieniach. Ze względu na zmienność obrazu Ekg, nie należy myśleć o zmianie anatomicznej, niszczącej, lecz o zmianach czynnościowych (ucisk, obrzęk, niedotlenienie).

Jeszcze na jeden szczegół zwrócę uwagę. Na szereg elektrokardiogramów, częściowo przedstawionych w niniejszej pracy, tylko w jednym miejscu udało się uchwycić dotychczas w klinice nieopisywany obraz. Może być, że częste, systematyczne badanie elektrokardiograficzne pewnych chorych pozwoliłoby częściej obserwować dotychczas niespotykany obraz. Trudność polega na tym, że wyżej opisane zmiany występują u ciężko chorych, których nie można przewieźć do pracowni elektrokardiograficznej, zaś aparaty przenośne weszły w użycie niedawno. U naszej chorej wszystkie elektrokardiogramy wykonano przy pomocy stałego elektrokardiografu typu Boulitte'a na odległość (teleelektrokardiograficznie). W ten sposób można było wykonać dowolną liczbę zdjęć, nie narażając chorej na żaden wysiłek. Elektrokardiogramy wykonane na odległość są tak samo wyraźne, jak wykonane z bliska, a bezpośrednio po sobie wykonane zdjęcie z bliska i na odległość (w innych wypadkach) daje takie same obrazy. Wykonywanie teleelektrokardiogramów zawsze możliwe, niezależnie od stanu chorych, przekonuje, że właśnie w stanie ciężkim otrzymuje się wybitniejsze obrazy, ważne dla zrozumienia mechanizmu krążenia. Dlatego w zakładach, posiadających nieprzenośne elektrokardiografy, robienie zdjęć na odległość usuwa tę ujemną stronę aparatów stałych.

Streszczenie: W przypadku kombinowanej wady zastawki dwudzielnej, z drżeniem przedsionków i częstą akcją komór, elektrokardiogramy, wykonane na odległość ze względu na ciężki stan chorej, wykazały zaburzenie przewodnictwa w prawym odgałęzieniu (blok prawego odgałęzienia) początkowo przy częstej akcji komór blok stały, potem przy wolniejszej akcji komór blok częściowy typu pierwszego i drugiego. Takiego obrazu elektrokardiogramu dotychczas nie obserwowano u ludzi.

Piśmiennictwo:

Chrzanowski J. i Stiller A.: Warsz. Czas. Lek. 41, 1936. — Cohn A. E., Heart: 5, 1913, wg Sameta. — Danielopolu D. et Danulesco V.: Arch. mal. du coeur. 361, 1922. — Falkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 10, 3, 1932. — Fridericia u. Möller: D. Arch. f. klin. Med. 126, 1918. — Mathewson G. D.. Heart: 4, 386, 1913, przyt. Fridericia i Möller. — Oppenheimer u. Williams: Zbl. f. in. Med. 6, 433, 1913. — Rechnitzer E.: Wien. Arch. f. in. Med. 13, 227, 1926. — Rothberger u. Winterberg: Pflüg. Arch. 135, 506, 1910. — Samet B.: Wien. Arch. f. in. Med. 14, 15, 1927. — Scherf D.: Klin. Wschr. 46, 1925; Wien. Arch. f. in. Med. 14, 443, 1927; 18, 403, 1929; Lehrbuch der Elektrokardiographie, Wien, J. Springer, 1937. — Scherf D. u. Shookhoff Ch.: Wien. Arch. f. in. Med. 11, 425, 1925. — Stenström N.: Ac. med. scand. 57, 385, 1922. — Veil P., Codina-Altès J., Bard R., Bret J., Cluzet, Rothberger, Gallavardin: Traité d'électrocardiographie clinique. Paris. Gaston Doin, 1928. — Wenckebach K. F. u. Winterberg H.: Die unregelmässige Herztätigkeit, Leipzig, Engelmann, 1927. — Wilson: Arch. of intern. med. 16, 1008, 1915, wg Wenckebacha i Winterberga. — Wilson a. Herrmann: Heart. 8, 229, 1921, wg Scherfa.

Władysław ELMER

Leczenie cukrzycy insuliną protaminową [1])

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Wkrótce po odkryciu insuliny okazało się, że istnieją liczne przypadki cukrzycy, w których nie można uzyskać odcukrzenia, nawet przy zastosowaniu wielkich dawek insuliny, która zresztą łatwo wiodła do pojawienia się wstrząsów niedocukrzenia. Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne na zwierzętach dowiodły, że głównym powodem występowania objawów niedocukrzenia jest gwałtowny spadek cukru we krwi. W niektórych przypadkach cukrzycy można było zapobiegać owym nagłym spadkom cukru we krwi przez wielokrotne rozłożenie dawek insuliny w ciągu doby. Nie można oczywiście powiedzieć, że trzy- lub czterokrotne wstrzykiwanie insuliny ułatwiało leczenie. W innych przypadkach cukrzycy nawet tak niedogodne leczenie nie wiodło do celu. Powyższe trudności odcukrzenia chorych tłumaczono między innymi pojęciem oporności ustroju na insulinę.

Nic dziwnego, że w niedługim czasie po odkryciu insuliny starano się otrzymać przetwory insulinowe, które by powolniej obniżały cukier we krwi. Lecz ani próby stosowania specjalnych połączeń insuliny do zażywania, jak cholosulina Stephan'a (Elmer i Scheps, 1930), ani próby wstrzykiwania insuliny w ciałach oleistych (Campbell i współpracownicy 1923, De Jongh i Laquer, 1925, Chabanier i jego współpracownicy, 1925, Leyton, 1929, i inni), nie okazały się owocnymi. Insulina bowiem stosowana w jakimkolwiek połączeniu nie działa doustnie ani donosowo, wstrzykiwana zaś w płynach oleistych wykazywała działanie wybitnie nierównomierne tak, że nasze wątpliwości, wyrażone przed wielu laty, okazały się uzasadnionymi (Elmer, 1928).

Z nowszych prób godnych uwagi są te, które polegają na stosowaniu: 1) insuliny w zawiesinie koloidalnej z dodatkiem soli kwasów olejowych (Klein i Grosse 1936, Umber i Störing 1936), 2) insuliny w połączeniu z substancją zwężającą naczynia krwionośne, jak z adrenaliną (V. Clausen 1934—1935, Berg i współpracownicy 1935) lub z czynnikiem wazopresorycznym tylnego płata przysadki mózgowej (Donath i Tanne 1927, V. Clausen 1934, Schweers 1937, Zirwer 1937), 3) insuliny z kwasem garbnikowym (Bischoff i Maxwell 1935, Gray 1936), oraz 4) insuliny w połączeniu z protaminą (Hagedorn i współpracownicy 1935—1936).

Mając przed sobą szereg nowszych prób leczenia cukrzycy, musieliśmy się zdecydować na dokonanie wyboru leczenia jednym z wyżej wymienionych przetworów insulinowych. Nasz wybór padł na insulinę protaminową, co postaramy się usprawiedliwić, czyniąc poniżej w krótkości przegląd krytyczny pozostałych przetworów insulinowych.

Ad 1. Insulin-Durante. Z pracy Umbera i Störinga, którzy wprowadzili do lecznictwa przetwór insulinowy Kleina i Grossego, wyrabiany przez wytwórnię *I. G. Farben*, pod nazwą insulin-durante A- i AZ oraz insulin-durante CPL, wynika, że w leczeniu cukrzycy należy stosować dwa przetwory insulinowe. Przetwór A- i AZ nadaje się do leczenia tylko lekkiej cukrzycy, w której ma on wywierać działanie (obniżające cukier we krwi) wybitnie przedłużone, nawet do 3—4 dni, ale — jak sami autorowie podnoszą — przy dawkowaniu nieproporcjonalnie wysokim do dziennego zapotrzebowania insuliny. Dodać się godzi, że zależnie od działania 3- albo 4-dniowego należy poprzedniego dnia stosować dietę uboższą w węglowodany z uwagi na zbyt powolne działanie przetworu insulinowego w tym okresie. Z pracy Katsch'a i współpracowników (1936), wynika nierównomierność działania powyższego przetworu tak, że niejednokrotnie nie można było uniknąć przedawkowania z objawami niedocukrzenia lub niedostatecznego dawkowania z objawami przecukrzenia. Przetwór ten nie nadaje się do leczenia cięższej cukrzycy z powodu zbyt powolnego działania, gdyż mogą wystąpić groźne objawy cukrzycy aż do stanu ciężkiego zakwaszenia i śpiączki cukrzycowej, nim insulina wyzwoli się z mięszaniny ciał tłuszczowatych powyższego przetworu.

Przetwór zaś insulin-durante CPL dzięki szybszemu wyzwalaniu się insuliny może wywierać korzystne działanie, utrzymujące się około 12 godzin. Przedłużone i powolniejsze działanie przetworu CPL pozwala zmniejszyć dawkowanie insuliny zwyczajnej, ograniczając wielokrotne wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej do dwurazowego, a nawet jednorazowego wstrzyki-

---

[1]) Wedle odczytu wygłoszonego w dniu 15. X. 1937 r. w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim.

wania insuliny CPL dziennie. W wielu przypadkach Umber i Störing musieli stosować leczenie kombinowane, wstrzykując rano insulinę CPL, zaś wieczorem insulinę zwyczajną.

A zatem z powyższego wynika, że wadą tego sposobu leczenia jest potrzeba stosowania dwóch przetworów insulinowych tj. AZ i CPL, zależnie od postaci cukrzycy, oraz konieczność domięśniowego wstrzykiwania oleistego przetworu, co znacznie utrudnia chorym wstrzykiwanie insuliny. Należy zauważyć, że jakkolwiek rok minął od ogłoszenia powyższej metody leczenia, nie znalazła ona dotychczas większego zastosowania w Niemczech, a tym mniej w poważniejszych klinikach zagranicznych.

Ad 2. Insulina w połączeniu z adrenaliną i wazopressyną (deposulina). Badacz duński V. Clausen stwierdził, że dzięki skurczowi naczyń krwionośnych powstającemu przez dodanie małych ilości adrenaliny, insulina wstrzykiwana podskórnie powolniej przedostaje się do obiegu krwi, a tym samym ma wywierać powolniejsze i przedłużone działanie. Na tej podstawie wytwórnia duńska „Novo" w Kopenhadze wyrabia przetwór adrenalinowo-insulinowy, który znajduje się w handlu w dwóch roztworach, zawierających adrenalinę w rozcieńczeniu 1:25.000 i 1:50.000. Teoretycznie brak jednak dostatecznej podstawy dla otrzymania równomiernie przedłużonego działania takiej insuliny, ponieważ adrenalina w pierwszym okresie powoduje skurcz, zaś w drugim okresie rozkurcz naczyń krwionośnych, a tym samym może powodować zrazu zwolnione a potem przyspieszone wchłanianie insuliny. Dotychczasowe praktyczne wyniki leczenia tym przetworem wypadają niezgodnie, albowiem jedni autorowie (Berg i współpracownicy 1936, J. Clausen 1935) zachwalają, inni zaś (klinika Joslina w Bostonie i Hagedorna w Kopenhadze) niechętnie stosują tę metodę leczenia.

Na podobnej zasadzie wyrabiany jest przetwór pod nazwą *insugerman*, a obecnie *deposulin*, przez wytwórnię niemiecką dra Brunnengräbera w Lubece, w którym zamiast adrenaliny użyto czynnika wazopresorycznego przysadki mózgowej. Z przejrzenia pracy Schweersa i Zirwera widać, że wyniki leczenia deposuliną są zbliżone do wyników leczenia insuliną *durante*. Piśmiennictwo dotyczące leczenia powyższą metodą jest jeszcze zbyt skąpe, aby można wypowiedzieć należyty sąd.

Ad 3. Insulina w połączeniu z kwasem garbnikowym wywiera niewątpliwie powolniejsze i przedłużone działanie obniżające cukier we krwi. Badania te zapoczątkowane przez Bischoffa i Maxwella (1935) znalazły potwierdzenie w badaniach u ludzi chorych na cukrzycę (Gray 1936) i u zwierząt (Łuń 1937). Nie wchodząc bliżej w teorię powolniejszego działania tego połączenia (strącanie białka insuliny czy denaturowanie tkanki podskórnej) można już zauważyć na podstawie 13 przypadków leczonych przez Gray'a, że wstrzykiwania powyższego przetworu są dość bolesne i w niektórych przypadkach powodują objawy miejscowego zadrażnienia skóry, utrzymujące się nawet do 48 godzin. Być może, że powyższe objawy miejscowe są powodem, iż metoda ta dotychczas nie znalazła zastosowania praktycznego w leczeniu cukrzycy.

Ad 4. Insulina protaminowa (retardol), krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa i krystaliczna insulina protaminowa bez dodatku cynku. Największy rozgłos znalazły żmudne i wieloletnie badania Hagedorna i jego współpracowników Jensena, Krarupa i Wodstrupa (1935—1936), dotyczące insuliny protaminowej. Ponad sto kilkadziesiąt prac, pochodzących z najpoważniejszych środowisk naukowych różnych krajów, szczególnie anglo-saskich, które pojawiły się w krótkim czasie po doniesieniu Hagedorna, świadczy o wielkim zainteresowaniu się jego odkryciem. Trzeba przy tym podnieść, że nieliczne stosunkowo są głosy (Labbé i Boulin 1936, Hulst i Vogelenzang 1936, J. J. de Jong 1936), wypowiadające się ujemnie o leczeniu insuliną protaminową. Joslin, rozporządzający największym materiałem chorych leczonych insuliną protaminową, nazywa tę metodę nową erą leczenia cukrzycy. Tej metodzie poświęcił dwa nowe rozdziały w ostatnim wydaniu swej książki o leczeniu cukrzycy *„The Treatment of Diabetes Mellitus"* (1937).

Punktem wyjścia pracy Hagedorna i jego współpracowników był fakt, że chlorowodorek insuliny, jakiego powszechnie używa się w leczeniu cukrzycy, jest płynem wybitnie kwaśnym (pH = 2.3—3.5), a więc znacznie oddalonym od stężenia ionów wodorowych soków tkankowych i krwi (pH = 7.3). Rozpuszczalność insuliny zwyczajnej, a zatem i wchłanianie się jej są tak znaczne, że wykazuje ona szybkie, ale zarazem niedługo utrzymujące się działanie. Hagedornowi i jego współpracownikom powiodło się otrzymać przez dodanie protaminy, a więc białka silnie zasadowo oddziaływującego do insuliny zwyczajnej, delikatną zawiesinę, której pH, regulowane przez dodanie soli tłumikowych, zbliża się do pH soków tkankowych i krwi. Zawiesina ta, nazwana insuliną protaminową, posiadając punkt izoelektryczny zbliżony do pH płynów tkankowych i krwi, ma najmniejszy stopień rozpuszczalności a zatem i wchłaniania się. Hagedorn i współpracownicy stosowali dwa rodzaje protaminy, skombrynę i salminę. Bischoff i Maxwell (1936) z równym powodzeniem używali innych rodzajów białek, otrzymując między innymi insulinę histonową (tj. insulinę w połączeniu z białkiem wyosobnionym z grasicy).

Dzięki w ten sposób uzyskanemu zwolnionemu wchłanianiu się insuliny protaminowej, w porównaniu z insuliną zwyczajną, otrzymuje się powolniejsze i przedłużone (do 12—14 godzin) działanie obniżające cukier we krwi. Zamiast tedy szybkiego a niekiedy gwałtownego, a więc wybitnie niefizjologicznego, spadku cukru we krwi, jaki występuje po wstrzyknięciu insuliny zwyczajnej, można przez wstrzyknięcie insuliny protaminowej znacznie łatwiej naśladować fizjologiczne wydzielanie insuliny przez trzustkę.

Wprowadzenie insuliny protaminowej do lecznictwa pozwoliło zmniejszyć wielokrotne wstrzykiwania, ograniczając je do dwurazowej, a nawet jednorazowej iniekcji podskórnej. Zaznaczyć należy, że insulina protaminowa wstrzyknięta dożylnie działa tak samo, jak insulina zwyczajna, zażyta zaś doustnie nie wywiera żadnego działania (doniesienie prywatne Hagedorna, 1936). Jeśli leczeniem insuliną protaminową nie można uzyskać odcukrzenia lub wydatniejszego obniżenia przecukrzenia krwi i cukromoczu, wówczas Hagedorn i jego współpracownicy polecają wstrzykiwać rano insulinę zwyczajną, wieczorem zaś insulinę protaminową. Objawy niedocukrzenia pojawiały się znacznie rzadziej i były w ogóle słabsze.

Badania powyższe oparte na materiale 85 chorych na cukrzycę, omówione szerzej w monografii Krarupa z r. 1935, znalazły pełne potwierdzenie w pracach kontrolnych kliniki Joslina (Root i jego współpracownicy, 1936), zrazu na materiale 15 przypadków, a później na materiale 1250 przypadków cukrzycy (Joslin, 1937), dalej kliniki Mayo (Sprague i jego współpracownicy, 1936) i szeregu innych autorów amerykańskich, kanadyjskich (Kerr, 1936, Rabinowitch i współpracownicy, 1936), angielskich (Lawrence i Archer 1936—1937, Leyton, 1936), szwajcarskich (Wolff 1936) itd.

Wadą leczenia insuliną protaminową jest jej niestałość; traci ona bowiem szybko swe działanie przy pH = 7.3, podczas gdy insulina zwyczajna w reakcji kwaśnej utrzymuje długo swe działanie. Dlatego celem zapobieżenia utracie aktywności insuliny wytwórnia duńska *„Nordisk Insulin Laboratorium"* dostarcza swego przetworu w dwóch osobnych fiolkach, z których jedna zawiera insulinę protaminową, a druga płyn tłumiący (fosforan sodowy 1:100). Trwałość działania takiej insuliny utrzymuje się w ten sposób $^1/_2$ roku. Dopiero bezpośrednio przed użyciem insuliny miesza się oba płyny w stosunku 1 cm^3 płynu tłumiącego na 5 cm^3 200-jednostkowej insuliny protaminowej. Po zmieszaniu insulina ulega zmętnieniu, a działanie jej utrzymuje się do 2 tygodni.

Dalszą wadą insuliny protaminowej jest to, że pełne jej działanie przewyższa tylko 2-krotnie lub nieco więcej czas działania insuliny zwyczajnej. Należy przypomnieć, że insulina zwyczajna wywiera swe działanie około 4 godziny, rzadziej 6—8 godzin, zaś insulina protaminowa 12—14 godzin, osiągając swój szczyt po 6—8 godzinach. Wskutek tego w wielu przypadkach nie można uzyskać odcukrzenia przy pomocy insuliny protaminowej.

Powyższe wady insuliny protaminowej powiodło się już innym autorom usunąć przez dodanie małej domieszki cynku (Rabinowitch, Foster, Fowler i Corcoran 1936). Że cynk odgrywa jakąś poważną rolę w działaniu insuliny, wynika z badań Scotta i Fischera (1935—1936) i Gray'a (1936); dodanie jej do insuliny zwyczajnej powoduje przedłużenie krzywej obniżania cukru we krwi. Nadto należy zauważyć, że cynk jest naturalnym składnikiem insuliny (Sahyun i Feldkampf 1936).

Istotnie insulina protaminowo-cynkowa wykazuje działanie powolniejsze, mniej silne, a znacznie przedłużone. W naszych doświadczeniach, przeprowadzonych na ludziach, przekonaliśmy się, że działanie utrzymuje się przeszło dobę, zależnie od dawki. Czas rozpoczęcia działania jest różny. Wedle Benneta i jego współpracowników (1937), insulina protaminowo-cynkowa rozpoczyna u ludzi swe działanie późno, bo po 8—12 godzinach. U zwierząt działanie to rozpoczyna się znacznie szybciej, bo po $1^1/_2$—2 godzinach, przy czym nie jest ono tak silne, jak działanie insuliny zwyczajnej i dlatego rzadko wiedzie do objawów niedocukrzenia; wynika to również z badań Łunia, przepro-

wadzonych na królikach w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie (wyniki nieogłoszone). Wedle Bennetta i współpracowników szczyt działania przypada rozmaicie, między 12—15 godziną, rzadziej później. Dalszą zaletą dodawania cynku jest jego zdolność utrwalania insuliny protaminowej, dzięki czemu można ją wyrabiać w postaci gotowej do użytku w jednej ampułce, a trwałość jej działania utrzymuje się do pół roku. Dzisiaj wszystkie poważniejsze wytwórnie wyrabiają insulinę protaminowo-cynkową (Lilly, Squibb, Mulford w Ameryce, Allen Hamburys, British Drug Houses, Boots, Burroughs Wellcome w Anglii). Insulina protaminowo-cynkowa została urzędowo przyjętą przez *Counsil of Pharmacy and Chemistry* w Ameryce w r. 1937 w następującym składzie: 1 cm³ płynu zawiera 40 jednostek insuliny, 0.3—0.5 mg protaminy, 0.08—0.1 mg cynku, kwaśnego bezwodnego fosforanu dwusodowego w ilości 0.15—0.20% objętości płynu dla otrzymania pH = 7.3, dalej gliceryny (1.6%) dla utrzymania izotonii i w końcu 0.20% krezolu dla utrzymania jałowości.

Trzecim rodzajem insuliny protaminowej jest krystaliczna insulina protaminowa (bez dodatku cynku). Wiadomo z prac autorów amerykańskich Freunda i Adlera (1936), Mainsa i Mc Mullena (1936) i Altshulera i Leisera (1936), że insulina krystaliczna otrzymywana z trzustki metodą Sahyuna i Feldkampfa (1936) wywiera znacznie dłuższe działanie od insuliny zwyczajnej. Freund i Adler, którzy używali insuliny krystalicznej, wyrabianej przez wytwórnię *„F. Stearns et Co.", Detroit*, uważają, że w działaniu jest ona zbliżona do insuliny protaminowej (nie używali oni jeszcze wówczas insuliny protaminowo-cynkowej) z tą różnicą, że działa nieco szybciej i krócej. Wedle Mainsa i Mc Mullena (1936) insulina krystaliczna ma wywierać działanie przez 24 godzin a nawet dłużej. Ubocznie godzi się zauważyć, że insulina krystaliczna w roztworze wodnym utrzymuje swoje działanie w ciepłocie pokojowej od 4—7 miesięcy.

Niektóre wytwórnie chcąc jeszcze bardziej wykorzystać przedłużone działanie insuliny krystalicznej, wyrabiają insulinę krystaliczną w zawiesinie protaminowej, z dodatkiem cynku (*„British Drug Houses"*), lub bez dodatku cynku (*„Organon"*). Wytwórnia holenderska *„Organon"* nie dodaje cynku, wychodząc prawdopodobnie z założenia, że krystaliczna insulina zawiera co najmniej 10-krotnie więcej cynku, niż insulina zwyczajna (0.04—0.09 mg insuliny na 1000 jednostek). Nam się wydaje, że normalna zawartość 0.9 mg insuliny na 1000 jednostek insuliny krystalicznej jest niedostateczna dla należytego przedłużenia działania insuliny protaminowej. Dodatek cynku w ilości 2—2.5 mg in. na 1000 jedn. insuliny krystalicznej jest zupełnie dostateczny, aby przedłużyć jeszcze o szereg godzin działanie obniżające cukier we krwi. Z naszych spostrzeżeń klinicznych u ludzi oraz z nieogłoszonych jeszcze badań Łunia, przeprowadzonych w tutejszym Zakładzie na królikach, wynika, że krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa wywiera o szereg godzin dłuższe działanie, niż krystaliczna insulina protaminowa bez dodatku cynku.

Badania własne

Materiał. Badania nasze oparliśmy na materiale 14 przypadków cukrzycy, z którego wyłączyliśmy przypadki lekkie, dobrze oddziałujące na dietę i insulinę zwyczajną oraz przypadki najcięższe, przebiegające z kwasicą, wiodącą do stanu przedśpiączkowego i śpiączkowego. A zatem dobieraliśmy tylko te przypadki cukrzycy, w których przy pomocy leczenia insuliną zwyczajną nie można było uzyskać odcukrzenia mniej lub więcej wydatnego.

Czas obserwacji wahał się od kilku tygodni do 6 miesięcy.

Dieta i dawkowanie insuliny zwyczajnej. Dobowa zawartość węglowodanów w diecie wahała się między 100—200 g, białka między 60—100 g, tłuszczów między 50—100 g, zależnie od osobniczego przyswajania pokarmów. Oczywiście przy przejściu do leczenia insuliną protaminową zamiast insuliny zwyczajnej zachowaliśmy przez cały czas obserwacji te same warunki dietetyczne z tą tylko różnicą, że pokarmy, zwłaszcza węglowodanowe, dawaliśmy nie w ½ godziny, lecz co najmniej w 2 godziny po wstrzyknięciu insuliny protaminowej. Podawanie insuliny zwyczajnej było w większości przypadków dwukrotne, tylko w 2 przypadkach trzykrotne. Dawka dobowa insuliny zwyczajnej wahała się pomiędzy 30—80 jednostkami. Stosowaliśmy insulinę zwyczajną holenderską *„Organon"*, polską *„PZH"* i duńską *„Novo"*.

Rodzaje insuliny protaminowej i ich stosowanie. W badaniach naszych stosowaliśmy 3 rodzaje insuliny protaminowej. 1) Niekrystaliczną insulinę protaminową bez dodatku cynku tzw. *retardol*, wyrabianą wedle wskazówek Hagedorna przez wytwórnię duńską *„Nordisk Insulin Laboratorium"*. 2) Spośród licznych przetworów insuliny protaminowej z dodatkiem cynku wybraliśmy przetwór, wyrabiany z insuliny krystalicznej (*„British Drug Houses"*). Każda ampułka zawiera datę ważności działania na przeciąg pół roku. Istotnie przekonaliśmy się, że insulina protaminowo-cynkowa zachowuje swoje działanie przez 6 miesięcy, albowiem insulina wstrzykiwana chorym na 2 tygodnie przed wygaśnięciem daty ważności okazała się w zupełności czynną. 3) Jako krystalicznej insuliny protaminowej (bez dodatku cynku) użyliśmy *Protamine Insuline*[2]), wyrabianej przez wytwórnię holenderską *„Organon"*. Przed użyciem danej ampułki należy przez odpowiednie pokręcenie zielonej nasadki wywołać opróżnienie maleńkiego naczyńka, zawartego w szyice ampułki. Sól tłumika zawarta w owym naczyńku miesza się wówczas z insuliną, powodując charakterystyczne jej zmętnienie. Insulina musi być wówczas użyta w ciągu 2 tygodni, bo po tym okresie traci swe działanie.

Przed każdym wstrzyknięciem należy dokładnie ampułką wstrząsać, aby uzyskać równomierną zawiesinę insuliny protaminowej. Insulinę wstrzykiwaliśmy podskórnie przy pomocy strzykawki ochłodzonej po wygotowaniu. Wyższa ciepłota lub wyjaławianie strzykawki alkoholem mogą osłabić działanie insuliny protaminowej przez strącenie białka.

Przejście z leczenia insuliną zwyczajną na leczenie insuliną protaminową. W przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej, w których konieczne było wstrzykiwanie dwu- lub trzyrazowe insuliny zwyczajnej dziennie, staraliśmy się je zastąpić jednorazowym, a rzadko dwurazowym wstrzykiwaniem insuliny protaminowej. Jeżeli stosowano insulinę protaminową jeden raz dziennie, to wstrzykiwano ją o godz. 8 rano, a w 2 godziny zalecano spożycie śniadania. Jeżeli zachodziła potrzeba dwurazowego wstrzykiwania insuliny protaminowej, to stosowaliśmy ją w odstępie 12 godzin, rano i wieczorem. Stosowaliśmy ją zrazu w dawce odpowiadającej sumie dawek insuliny zwyczajnej wstrzykiwanej w ciągu dnia. Jeżeli dawkowanie okazało się niedostateczne, to zwiększaliśmy je powoli; rzadko trzeba było stosować więcej, niż wynosiła ogólna dawka insuliny zwyczajnej.

W przypadkach cukrzycy ciężkiej przeprowadzaliśmy bardzo ostrożnie przejście do leczenia insuliną protaminową, albowiem łatwo można spowodować wówczas wybitne pogorszenie. Dawniej próbowaliśmy dwurazowym wstrzykiwaniem insuliny protaminowej zastąpić dwu- lub trzyrazowe wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej. Ta metoda nie okazała się praktyczną. Obecnie postępujemy w ten sposób, że jedną dawkę insuliny zwyczajnej pozostawiamy, zaś drugą lub trzecią dawkę insuliny zwyczajnej zastępujemy jedną dawką insuliny protaminowej. Zazwyczaj wysokość dawkowania insuliny protaminowej równa się dawce czy dawkom zastąpionej insuliny zwyczajnej. W jakim porządku należy przeprowadzać wstrzykiwanie obu rodzajów insuliny zwyczajnej i protaminowej, to zależy od indywidualnego odczynu ustroju. W jednych przypadkach korzystnie jest wstrzykiwać insulinę protaminową i zwyczajną o jednej porze rano, przy czym muszą one być oddzielnie stosowane; mieszanie ich w jednej strzykawce, jak polecają Lawrence i Archer, jest nieodpowiednie, albowiem łatwo jest zmienić wówczas stężenie jonów wodorowych insuliny protaminowej, od którego w dużym stopniu zależy jej działanie. W innych przypadkach można próbować wstrzykiwać rano insulinę zwyczajną a wieczorem insulinę protaminową. W niektórych zaś przypadkach postępowaliśmy w ten sposób, że o godz. 8 rano wstrzykiwaliśmy insulinę protaminową, zaś między godziną 11 a 1-szą przed południem insulinę zwyczajną. Jeżeli insulinę protaminową i insulinę zwyczajną wstrzykiwano o jednej porze lub w krótkim odstępie czasu, to zazwyczaj pierwszą wstrzykiwaliśmy w większej dawce (2/3), drugą zaś w mniejszej dawce (1/3).

Dieta przez cały czas pozostawała niezmieniona, a jeżeli pozwalał na to wzrost tolerancji, to ją powoli zmieniano. Ułożenie zaś diety bywa nieco odmienne. Po wstrzykiwaniu insuliny zwyczajnej podaje się posiłek po pół godzinie, po wstrzyknięciu zaś insuliny protaminowej po 2 godzinach, a resztę posiłków podaje się o zwyczajnych porach. Dok. nast.

---

[2]) Przetwór ten obecnie nazywany *„Protamine-Zink-Insuline"* posiada również tylko naturalną zawartość cynku, jaka istnieje w krystalicznej insulinie.

Dr Zenon DROHOCKI

Echo elektryczne w korze mózgowej

Z Instytutu Fizjologii (Hallerianum) Uniwersytetu w Bernie Szwajcarskim

Doniesienie tymczasowe

W związku z systematycznymi badaniami elektroprodukcji mózgu, przeprowadzonymi w pracowni prof. L. Ashera w Bernie Szwajcarskim (zobacz także *Pflügers Archiv 239/37*, i *Klin. Woch. 38/37*) — chciałem opisać w tym doniesieniu następujące zjawisko:

Obraz elektryczny różnych pól kory mózgowej w stanie spoczynku i czuwania jest odmienny. Jednak od czasu do czasu występuje w dwu polach podobny, lub nawet identyczny obraz: *echo elektryczne*. W stanie czuwania trwa to jednak bardzo krótko. W pewnym stadium narkozy opisane zjawisko zjawia się częściej i trwa znacznie dłużej, obejmując przy tym już nie jedno, ale większą ilość pól kory, czasem nawet całą korę. W ten sposób dochodzi do ujednostajnienia i odróżnicowania obrazu napięć elektrycznych kory, który normalnie przedstawia wielką różnorodność i zmienność. Stan opisany występuje z różnym nasileniem u różnych gatunków zwierząt, i w zależności od rodzaju i środka narkotycznego. Zazwyczaj stan ten poprzedza stadium opisanej przez nas periodyzacji korowej.

Analiza tego zjawiska prowadzi do wniosku, że w różnych okolicach kory mózgowej, zasadniczo odmiennie zbudowanych, znajdują się jednak także struktury o podobnej budowie. Zachowanie się elektryczne (a prawdopodobnie i czynność) tych podobnych struktur jest też podobne. Podczas narkozy dochodzi do toksycznego zahamowania więcej zróżnicowanych, odmiennych struktur w poszczególnych polach kory, a czynnymi pozostają tylko mniej wrażliwe i wszystkim polom wspólne struktury.

Badania wykonano oscylografem katodowym: napięcie anodowe 3 tysiące wolt, wzmocnienie przeszło 2 miliony. Obszerna praca ukaże się w *Pflügers Archiv*.

Dr Stanisław KARASIŃSKI Kraków

Walka z gruźlicą w ustawowym impasie *)

Do Sejmu wpłynął w obecnej kadencji rządowy *projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy*. Oczekiwana od wielu lat ustawa miała wypełnić lukę istniejącą dotychczas w naszym ustawodawstwie sanitarnym co do jednej z najważniejszych chorób społecznych, miała wytyczyć na przyszłość drogi działania w walce z najgroźniejszą klęską niszczącą społeczeństwo i osłabiającą jego siły obronne, miała stworzyć realny program tej walki i wydobyć z całego organizmu państwowego i społecznego potrzebne do tego celu środki.

Należało oczekiwać, że w sprawie o takiej doniosłości zapytane zostaną o zdanie przede wszystkim sfery lekarskie, powołane zresztą do spełniania zasadniczych postanowień przygotowywanej ustawy, dalej te organizacje społeczne, które dotychczas zajmowały się społeczną walką z gruźlicą i rozporządzają na tym polu dużym doświadczeniem. Z *niewiadomych przyczyn to się nie stało, a projekt do ostatniej niemal chwili był zakonspirowany*.

Wydobyty obecnie na światło dzienne, *budzi on cały szereg uzasadnionych zastrzeżeń i wątpliwości, które podkopują jego realność*.

I. Projekt wprowadza *obowiązkowe zgłaszanie przypadków gruźlicy* w postaci niebezpiecznej dla otoczenia i zgonów z niej, do rąk lekarzy powiatowych, *co nie jest niczym nowym i co wprowadziły już ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych, wydane w 1919 i 1935 r.*

Reglamentacja gruźlicy jest konieczna, może nawet w szerszym zakresie, aniżeli to wprowadza projekt, *ale dotychczasowe doświadczenie uczy, że dotąd będzie ona iluzoryczna, dopóki nie będzie zapewniona możność odosobnienia chorych z otwartą gruźlicą*. Jest faktem, że mimo istnienia tej reglamentacji z mocy wspomnianych wyżej ustaw, w istocie nie weszła ona w życie. Lekarz mający spełnić tak ciężką misję w stosunku do chorego, jak zgłoszenie jego choroby, uczyni to ze spokojem dopiero wówczas, gdy będzie mieć pewność, że dobro osobiste chorego na tym nie ucierpi, że chory i jego rodzina zyska pomoc publiczną w leczeniu się i utrzymaniu egzystencji. *Toteż obowiązkowa reglamentacja będzie wtedy na miejscu, gdy będą istnieć warunki, pozwalające wypełnić wszystkie, wynikające z niej konsekwencje*. Wtedy nie tylko lekarze, ale i chorzy gruźliczy, nie będą się lękać ujawnienia choroby. *Dzisiaj jeszcze ujawnienie chorych gruźliczych grozi im usunięciem poza nawias społeczeństwa, utratą pracy i nędzą*.

Przedwczesne egzekwowanie obowiązku reglamentacji odstręczy chorych na gruźlicę od leczenia się, obciąży niepotrzebnie najrozmaitsze urzędy, a nawet dla celów statystycznych nie da żadnego miarodajnego materiału.

II. Projektowana ustawa *przerzuca cały ciężar finansowy walki z gruźlicą na samorządy, co do których ogólna opinia znawców tego zagadnienia jest zgodna, że tym ciężarom finansowym one nie podołają*. Udział finansowy Ubezpieczalni Społecznych również sprawy nie rozwiązuje, gdyż Ubezpieczalnie mają obecnie dochody bardzo ograniczone. Przewidywany udział finansowy Skarbu Państwa, w pomocy dla samorządów, nie mogących podołać niezbędnym zadaniom, wynikającym z ustawy o zwalczaniu gruźlicy, jest z góry ograniczony szczupłymi możliwościami budżetowymi.

Podstawy finansowe zatem, brane pod uwagę przez projekt ustawy, mogą się w rzeczywistości okazać zupełnie niepewne i mogą wykonanie ustawy całkowicie udaremnić.

Przykład innych państw, w których osiągnięto wyniki w walce z gruźlicą, poucza, że *bez wielkich wydatków walka z gruźlicą jest niemożliwa. Gdyby uświadamiano sobie należycie znaczenie ochrony zdrowia publicznego dla siły i zdolności obronnej Państwa, dla jego bytu, to podstawy finansowe projektu musiałyby być rzeczywiste i potężne i w samym budżecie państwowym walka z gruźlicą nie byłaby, jak dotąd, traktowana po macoszemu*. O tę zmianę stosunku do zagadnień zdrowia publicznego wołali od lat nasi uczeni i działacze na polu walki z gruźlicą (Chodźko, Latkowski, Jonscher, śp. Gosiewski i in.), nie ograniczając się wyłącznie do żądania pomocy od Państwa, ale ukazując *szereg zupełnie realnych możliwości finansowych*, jak projekt *osobnego podatku*, czy też projekt *osobnego, powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy* albo w końcu projekt *stałego dochodu ogólnego na ten cel*, np. z dopłat na produkty nie pierwszej potrzeby, zwłaszcza importowane, z dodatkowych opłat pocztowych, opłat towarzystw ubezpieczeń na życie, itp. *Żadnego z tych pomysłów nie wzięto pod uwagę w projekcie ustawy, mimo, że w wielu krajach zastosowanie ich stworzyło podstawy wzorowej, silnej i sprawnej organizacji przeciwgruźliczej.*

III. W projekcie ustawy *brak jest ścisłej myśli konstruktywnej, w szczególności brak jest dokładnego określenia źródła inicjatywy. Program naczelny akcji*, spełnianej w myśl projektu pod kierunkiem Państwa, *nie powinien być montowany z planów opracowywanych przez powiatowe i wojewódzkie władze administracji ogólnej. Łatwiej będzie nakreślić jednolity, kierowniczy program z góry, jako działanie czynników obejmujących inicjatywę i odpowiedzialnych za nią, aniżeli przy zatwierdzaniu tylu różnych programów, ilu wojewodów mamy, uzgadniać je ze sobą i racjonalizować*. Rzeczą podległych władz administracji ogólnej powinno być natomiast dostarczenie wszystkich potrzebnych i ścisłych informacyj z terenu i wykonywanie otrzymanych zarządzeń. W tych ramach zawsze się znajdzie jeszcze miejsce na uzasadnioną inicjatywę czynników z terenem obeznanych.

Rola udziału w pracy czynnika społecznego, rola już istniejących i zasłużonych dla walki z gruźlicą organizacyj społecznych, w społeczeństwie popularnych i obdarzonych zaufaniem, *nie jest w projekcie ustawy wyraźnie określona*.

IV. W projekcie ustawy *brak jest ustalenia zasad i kierunków akcji zapobiegawczej oraz leczniczej*, a sprawy te o pierwszorzędnym znaczeniu, w których lata ostatnie wiele wniosły nowego, mają być objęte dopiero przepisami, mającymi się ukazać w drodze rozporządzenia. To samo dotyczy i sprawy nadzoru nad akcją zapobiegawczą i leczniczą.

V. *W stosunku do człowieka chorego na gruźlicę* niebezpieczną dla otoczenia, *projekt ustawy nie zapewnia żadnej konkretnej pomocy temuż choremu, ani nie zabezpiecza przed nim jego zdrowego otoczenia:* nie przewiduje bowiem przymusowego odosobnienia i leczenia chorych, nie gwarantuje z wszelką pewnością umieszczenia chorych w szpitalach i *nie załatwia sprawy kosztów leczenia chorych ubogich, którzy stanowić będą przecież największy kontyngent chorych wymagających opieki*. Świadczenia Ubezpieczalni Społecznych nie wiele tu pomogą, gdyż

---

*) Skrót z referatu wygłoszonego w dniu 15. XII. 1937 r. na posiedzeniu Komisji powołanej w tej sprawie przez Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W skład Komisji weszli PP.: prof. dr M. Gieszczykiewicz, prof. dr J. Latkowski, prof. dr J. Kostrzewski, prof. dr A. Oszacki, prezes Tow., dr J. Owsiński, nacz. M. Wydziału Zdrowia, dr W. Stryjeński, prezes Izby Lekarskiej i dr St. Karasiński, jako referent Komisji.

charakter tego ubezpieczenia jest krótkoterminowy. Zapowiadana w rozp. z dn. 22. III. 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 382) *osobna ustawa o ponoszeniu kosztów leczenia ubogich w ogóle dotychczas nie wyszła.* W tym położeniu *chorzy na gruźlicę, niezamożni, których leczenie oraz izolację, w interesie dobra ogółu należało by przeprowadzać nawet z użyciem pewnej presji, nie będą mogli być leczeni ani izolowani, bo na to nie ma środków.* Pomoc, jaką dla takich chorych świadczą już teraz, z własnej dobrej woli samorządy, jest niestety, i będzie, ograniczona ich szczupłymi możliwościami finansowymi i rzeczowymi (choćby katastrofalnym brakiem łóżek). *Chorzy tacy powinni być leczeni na koszt publiczny, a tej sprawy projekt ustawy zupełnie nie rozwiązuje.*

W tym stanie rzeczy *projektowana ustawa nie posuwa naprzód sprawy walki z gruźlicą i nie rokuje widoków, aby mogła skutecznie rozstrzygnąć piętrzące się trudności.* Nawał przewidywanych w ramach projektu, a nieznanych jeszcze bliżej rozporządzeń wykonawczych, dotyczących jednak spraw bardzo zasadniczych, może tylko utrudnić wejście w życie ustawy, nie mówiąc już o braku realnych podstaw finansowych.

Nasuwa się zatem *konieczność albo całkowitej, zasadniczej rewizji i uzupełnienia projektu* z uwzględnieniem innych wyłonionych projektów w łonie Sejmowej Komisji Zdrowia, *albo zupełnego wycofania projektu i poddania sprawy pod obrady Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, oraz przedstawicieli towarzystw naukowych lekarskich, izb lekarskich i organizacyj społecznych, dotychczas walkę z gruźlicą prowadzących.*

Opóźnienie w wydaniu ustawy, *jeśli za tę cenę stworzy się ustawę dobrą i do potrzeb życia przystosowaną,* będzie tylko z pożytkiem dla sprawy.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 46. 1937. Biro M.: Choroba Littlea a zaburzenia oczne (dok.). — Hochmanówna B.: Namnażanie prątków gruźlicy w preparacie za pomocą mocznika. — Karbowski B.: Dalsze obserwacje nad ropniami przestrzeni pajęczynówkowej (absc. subduralis resp. intermeningealis) w następstwie schorzeń jam obocznych nosa (dok.). — Kacprzak M.: Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych (c. d.).

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4. 1937. Aleksandrowicz J.: Badania nad istotą przeciwanemicznego czynnika. — Biernacki A.: Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy jamistej płuc. — Ostronch M.: O białaczkach pourazowych. — Ostrowski W. i Pines L.: Zmiany elektrokardiograficzne w tamponadzie serca. — Rydygier J.: O zatruciu arsenowodorem. — Szreder W.: Badania wpływu bezdechu dowolnego i stanu dychawicznego na zawartość gazów (CO_2 i O_2) we krwi tętniczej u chorych na dychawicę oskrzelową.

Medycyna Praktyczna. Z. 21. 1937. Skomoroch Wł.: Efetonina jako środek do farmakologiczno-wewnętrznego leczenia podostrych stanów zapalnych śluzówki nosa i gardła. — Ślużar W. J.: Czy można znieść prywatną praktykę. — Bross K.: Listy Fryderyka Skobla do Ludwika Gąsiorowskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 11. 1937. Zwierz J.: Rola szczurów w epidemiologii duru osutkowego. — Malinowski A.: Przyczynek do zagadnienia duru plamistego i walki z nim. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (c. d.). — Żołędziowski Z.: Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. — Wacek Sz.: Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. — Pol Wł.: Wymagania wzrokowe w lotnictwie.

Chirurg Polski. Nr 11. 1937. Kossakowski J.: Spostrzeżenia z dziedziny obrażeń głowy u dzieci. — Sokołowski T.: W sprawie zapobiegania i leczenia sztywności stawu kolanowego po złamaniu rzepki. — Falkowski J.: Spostrzeżenia kliniczne o przebiegu uśpienia, wywołanego dożylnym wstrzykiwaniem wodnego roztworu sennarcol-natrium. — Rużycżner A.: Rola ćwiczeń cielesnych w klinice.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 12. 1937. Kotulski St.: Czynniki endo- i egzogeniczne przy powstawaniu próchnicy z uwzględnieniem teorii Raðoševica. — Pietrzycki I.: Możliwość rozwiązania profilaktyki stomatologicznej w wojsku.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 49. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 50. 1937.

Eugenika Polska. Nr 3. 1937. Melanowski W. H.: Zagadnienia wskazań eugenicznych w dziedzicznych cierpieniach i cięższych wadach narządu wzroku. — Czerwiński St.: Dziedziczność a przestępstwa chroniczne. — Mikulski K.: Znaczenia badań nad bliźniętami dla nauki o dziedziczeniu i eugeniki. — Sieńko-Ks.: Choroby weneryczne a bezpłodność. — Sieńko Ks.: O popieranie korzystnego rozrodu.

Wiadomości Lekarskie. Nr 3. 1937. Hozer J.: Sprawy lekarskie w organizacji bezpieczeństwa i higieny pracy.

Klinika Współczesna. Nr 11. 1937.

Biologia Lekarska. Z. 10. 1937. Skarżyński B.: Biochemia pochodnych fenantrenu (dok.).

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 12. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 11. 1937.

OCENY

Erbrechen im Kindesalter. J. SIEGL. Beihefte zum Archiv für Kinderheilkunde. Heft 12. Stuttgart, 1937.

Wymioty są niezwykle częstym objawem chorobowym u dzieci. Ocena tego zjawiska jest ważna, i inna w wieku dziecięcym, niż w wieku dojrzałym. Odmienne są też przyczyny i mechanizmy wymiotów w tych dwóch epokach życia, i to tak w ostrych, jak i w przewlekłych postaciach. Powoduje to zasadnicze różnice w diagnostyce i w leczeniu wymiotów u dzieci. Takie przesłanki usprawiedliwiają poświęcenie jednemu objawowi chorobowemu wcale obszernej monografii. Z przyczyn zarówno dydaktycznych, jak i rzeczowych, rozpatruje autor w osobnych rozdziałach wymioty występujące u noworodków, w wieku niemowlęcym i u dzieci starszych, omawiając w każdym z powyższych rozdziałów oddzielnie postacie ostre i przewlekłe. Główną zaletę książki stanowią: umiar rozpiętości (ani zbytek rozwlekłości, ani nadmiar kondenzacji), gruntownie przemyślane, celowe i przejrzyste ugrupowanie materiału, barwne opisy kliniczne, z zadziwiającą pedanterią przeprowadzona diagnostyka różniczkowa, szczegółowo zebrane postępowanie lecznicze. Nie pomija też autor uwag na temat etiologii i patogenezy poszczególnych postaci, nie gubi się jednak w teoretycznych rozważaniach, ogranicza się jedynie do przytoczenia najnowszych i najbardziej przekonywujących poglądów. Z natury rzeczy najszerzej traktuje autor wymioty niemowląt na tle stanów spastycznych odźwiernika (*pylorospasmus*) oraz wymioty okresowe z acetonemią u dzieci starszych, podkreślając słuszność ich związek z zespołem migreny. Ten pogląd zdaje się w ostatnich czasach zyskiwać coraz szersze kręgi zwolenników.

Książka dra Siegla odda niewątpliwie czytelnikowi cenne usługi. Niejednokrotnie naprowadzi myśli na właściwe drogi przy łóżku chorego dziecka.

Krzyżanowski (Lwów).

Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine (Sposoby chirurgicznego leczenia dusznicy bolesnej). M. BÉRARD. Masson et Cie. Paris 1937. Str. 389.

Zakres badań, związanych z dusznicą bolesną obejmuje nierozstrzygnięte ostatecznie zagadnienia mechanizmu powstawania napadów dławicy piersiowej, jak i zagadnienia chirurgicznego leczenia tego schorzenia. Autor zmierzając do wyjaśnienia tych ważnych zagadnień, dzieli swoją pracę na dwie części: w pierwszej podaje dokładny opis anatomiczny unerwienia serca, przy czym podnosi rozbieżność zdań, jaka panuje co do istnienia i przebiegu gałązki hamującej nerwu błędnego (*n. depressor*). W rozważaniach nad fizjopatologią napadu dławicy piersiowej stwierdza, że teoria wywołania napadu przez rozciągnięcie opuszki tętnicy głównej (Albutt-Vaquez) jest mało uzasadniona, uwypukla natomiast na tle spostrzeżeń klinicznych i całego szeregu nowych badań doświadczalnych znaczenie schorzenia naczyń wieńcowych i niedokrwienia mięśnia sercowego jako podłoża powstania dławicy piersiowej.

Leczenie chirurgiczne dusznicy bolesnej wycięciem współczulnych zwojów szyjno-piersiowych, zapoczątkowane jeszcze w 1917 r. przez Jonesco, ma w chwili obecnej wielu zwolenników. Autor omawia różne rodzaje zabiegów operacyjnych, wykonywanych w dusznicy bolesnej, dzieląc je na 3 zasadnicze grupy. Pierwsza grupa obejmuje zabiegi, wykonywane na nerwach serca, do których zalicza się przecięcie hamującego nerwu błędnego, wycięcie zwoju gwiaździstego (*stellectomia* — Leri-

che), wycięcie sznura granicznego szyjnego, usunięcie górnych zwojów piersiowych (Henry i Adson), wreszcie nacieczenie nowokainą i alkoholizację tych zwojów sposobem Swetlowa. Druga obejmuje próby przeszczepów mięśniowych dla wytworzenia nowego ubocznego krążenia *(revascularisation)* sposobem Becka, wreszcie do trzeciej zalicza się całkowite usunięcie tarczycy. Korzystając z bogatego materiału klinicznego, zebranego osobiście w klinikach badaczy francuskich i amerykańskich (Cutler, White, Beck), rozważa autor istotę i technikę, niebezpieczeństwa oraz powikłania wspomnianych zabiegów. Na podstawie porównawczych zestawień wyników leczenia operacyjnego dławicy piersiowej autor uważa wycięcie zwoju gwiaździstego *(stellectomia)* i inne zabiegi na nerwach współczulnych za najbardziej celowe i korzystne. Przeszczepy mięśniowe sposobem Becka dla stworzenia obocznego krążenia są z powodu wielkiej śmiertelności niebezpieczne, usunięcie całkowite tarczycy winno być zachowane dla przypadków wyjątkowych, w których dławica piersiowa łączy się z niedomogą mięśnia sercowego.

Z książką autora, opartą na tak sumiennie przeprowadzonych badaniach, rozpatrzonych krytycznie i bez przesadnego entuzjazmu, musi się zapoznać każdy, kogo zajmują najnowsze zdobycze chirurgicznego leczenia dławicy piersiowej. Chirurg z pewnym żalem stwierdza zupełny brak rycin oraz pominięcie dokładnego opisu techniki operacyjnej.

W. Bross (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

O udziale żołądka w schorzeniach białaczkowych. H. TEMLIN. Wien. Kl. Wschr. Nr 36. 1937.

Do znanych sobie z piśmiennictwa 24 przypadków dodaje autor dwa własne przypadki zajęcia żołądka przez nacieki białaczkowe, szpikowe, u kobiety 62-letniej i takiejże białaczki ostrej u dziewczynki 2½-letniej.

Podkreśla rzadkość opisywanych zmian, rozróżnia 2 postaci nacieków, guzowatych odgraniczonych i rozległych, płaskich, zlewających się, o powierzchni pofałdowanej, opisuje obraz histologiczny i omawia piśmiennictwo. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie płuca parafinowego. BREMER-URBAN. Wien. Kl Wschr. Str. 1248. 1937.

Stosowanie oleju parafinowego do tchawicy przez rurki tracheotomijne może powodować gromadzenie się olejku w dolnych partiach płuc, powodując już to zmiany zapalne, już to wytwórcze (marskie), czego przykładem są 2 przypadki autorów, reprezentujące oba typy odczynu. Autorzy przestrzegają przed nadużywaniem oleju parafinowego drogą dotchawicową.

B. Petryński (Lwów).

O nowym sposobie leczenia pokrzywki i obrzęku Quinckego. WOLPE. Wien. Kl. Wschr. Str. 1257. 1937.

Autor wykonywał próby „paraspecyficznego" odczulenia o dużym powinowactwie do skóry i tkanki podskórnej, jakie widzi w jadzie pszczelim. Poczynione na niewielkim materiale (25 przypadków pokrzywki i 5 przypadków obrzęku Quinckego) próby ostrożnego odczulania preparatem „Apicosan" dały wyniki zachęcające. *B. Petryński* (Lwów).

Czy nasze poglądy na istotę cukrzycy ulegają zmianie? A. SCHÜPBACH. Helv. Med. Acta. T. 4. Str. 573—580.

W wykładzie inauguracyjnym IV Zjazdu Internistów Szwajcarskich omawia autor zdobycze ostatnich badań cukrzycy i różne sposoby jej podziału. Podkreśla 2 grupy czynników (przecukrzających krew i obniżających poziom cukru krwi) regulujących gospodarkę węglowodanową, stawiając na czele pierwszej przysadkę z jej nadrzędnością w stosunku do reszty układu wkrewnego, w drugiej zaś aparat wysepkowy trzustki. Omawia krótko zdobycze doświadczalne, wykazujące rolę przysadki w cukrzycy i uważa cukrzycę za zaburzenie regulacyjne korelacji: przysadka-trzustka, którą spowodować może zarówno nadwyżka czynności przysadki, jak niedomoga trzustki. Współdziałanie tych 2 zmiennych stanowi przyczynę niejednolitości klinicznej cukrzycy. Autor uważa, że insulina, a zwłaszcza protaminowa, stanowić będzie nadal dobrodziejstwo przypadków wrażliwych na insulinę, wywołanych niedomogą trzustki, przypadki zaś oporne na insulinę, wywołane nadczynnością przysadki muszą jeszcze czekać, aż sposób hamowania tej nadczynności przysadki zostanie odkryty. *B. Petryński* (Lwów).

Stosunek przewodu pokarmowego do tworzenia krwi i powstawania niedokrwistości. O. NAEGELI. Helv. Med. Acta. T. 4, Str. 581—589.

W referacie przedstawionym na IV Zjeździe Internistów Szwajcarskich w r. 1936, mówi autor, że schorzenie żołądka nie stanowi jedynej przyczyny niedokrwistości złośliwej, czego dowodzi brak jej po operacyjnym usunięciu żołądka i niemożność wywołania jej w doświadczeniu na zwierzęciu. Doświadczalne i pooperacyjne niedokrwistości, zbliżone do złośliwej, nie wykazują typowych zmian w obrazie szpiku, a ciała czynne żołądka i wątroby zwiększają wprawdzie liczbę ciałek czerwonych i ilość Hb, lecz nie zmieniają typu regeneracji szpikowej, pozostawiają w szpiku megaloblasty a we krwi krążącej „hipersegmentowane" leukocyty. *B. Petryński* (Lwów).

Klinika i leczenie mocznicy. R. BAUER. Wien. Kl. Wschr. Nr 37. 1937.

W referacie poglądowym omawia autor krótko obraz kliniczny, sposoby tłumaczenia i leczenia mocznicy. Godny uwagi jest polecany przez autora i przez niego wprowadzony sposób leczenia mocznicy hipochloremicznej wstrzykiwaniem dożylnym lub domięśniowym dużych dawek wyciągów wątrobowych.

B. Petryński (Lwów).

Niedokrwistość i agranulocytoza w okresie leczenia sulfanilamidem. G. H. JENNINGS i G. SOUTHALL-SANDLER. Lancet. Str. 898, 1937.

Sprawa dawkowania i długości czasu leczenia sulfanilamidem (*Prontosil album, Prontosil soluble, Proseptasine* itp.), nie jest dotychczas ustalona. Niektórzy stosują bardzo duże dawki, a wytwórnia Bayer zaleca stosowanie po 6 razy dziennie po 0.5 g sulfanilamidu, bez podania długości czasu leczenia. Z dotychczasowego piśmiennictwa wiadomo, że sulfanilamid może przy odpowiednim dawkowaniu wywierać działanie toksyczne jak senność, ociężałość, zawroty głowy, bóle głowy, brak orientacji i inne objawy układu nerwowego, dalej nudności i wymioty, w końcu sulfhemoglobinemię i methemoglobinemię.

Autorowie ogłosili spostrzeżenia, przemawiające za tym, że sulfanilamid jest trucizną dla szpiku kostnego, powodując zanik ciałek czerwonych i białych.

Już w przypadkach Borsta (1937 r.) stwierdzono, że po miesiącu leczenia przy pomocy *prontosil flavum* w dawce ogólnej 63.7 g, nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów niedokrwistości niedobarwliwej i prawie zupełnej agranulocytozy (bez zmian w gardle). Dalsze spostrzeżenia Jounga, Plumera i Modela, wszystkie z 1937 roku, potwierdziły pojawienie się agranulocytozy po leczeniu sulfanilamidem w dawkach 46—54 g na cały okres leczniczy (18 dni). Niektóre przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnym pomimo zastosowania pentnukleoidu i przetoczenia krwi.

W przypadku autorów zastosowano sulfanilamid 3 razy dziennie po 1—5 g przez trzy tygodnie z powodu *colitis mucosa* na tle *bacterium dysenteriae Flexner.* Zakażenie ustąpiło, chory czuł się dobrze, lecz po trzech dniach po ukończeniu leczenia sulfanilamidem (w całości zastosowano 94,5 g) pojawiła się lekka dysfagia, zwyżka ciepłoty, w dwa dni potem zauważono zaczerwienienie błony śluzowej gardła z nalotem szarawo-białawym. Bakteriologicznie stwierdzono w nalocie *staphylococcus albus, streptococcus viridans, streptococcus nonhemolyticus, bacillus fusiformis* i krętki. W następnych kilku dniach pojawiły się owrzodzenia w gardle, gruczoły chłonne szyjne uległy powiększeniu, ciepłota wzrosła, stan chorego był bardzo ciężki. Czwartego dnia od chwili pojawienia się gorączki badanie krwi wykazało spadek ciałek białych do 2.000 w mm³, a następnego dnia do 444 w mm³ przy braku zupełnym granulocytów. Ciałka białe segmentowane z 61% opadły do 2%, wreszcie do zera, ilość ciałek czerwonych spadła z 5,400.000 do 3,500.000, hemoglobina z 106 na 60%. Wstrzykiwanie domięśniowo pentnukleoidu 2 razy dziennie po 0.7 g przez trzy dni, a potem raz dziennie przez dwa dni, przy równoczesnym wstrzykiwaniu campolonu po 2 cm³ spowodowało spadek ciepłoty, polepszenie ogólnego samopoczucia, wzrost białych ciałek do wartości ponadnormalnych (8.000—15.000) z utrzymaniem się lekkiej niedokrwistości niedobarwliwej, która dała się zwalczyć wielkimi dawkami żelaza (90 g *ferri et ammon. citr.* dziennie).

Następnie autorowie opisują trzy przypadki ciężkiej niedokrwistości. Podobne spostrzeżenia były poczynione w 3 przy-

padkach, leczonych sulfanilamidem w dawkach 22.8 g w ciągu pięciu dni, 6.5 g w ciągu 2 dni i 16 g w ciągu tygodnia. Po przetoczeniu krwi wszystkie trzy przypadki zostały wyleczone (Harvey i Janeway, 1937 r.). W trzech przypadkach autorowie stosowali sulfanilamid w różnych dawkach: 30 g sulfanilamidu, 6 g *prontosil album* w 8 dniach, 30.6 g sulfanilamidu w 17 dniach, oraz 15 g sulfanilamidu w 5 dniach. We wszystkich trzech przypadkach stwierdzono ciężką niedokrwistość niedobarwliwą, przy czym w jednym przypadku spadek ciałek czerwonych sięgał do 1,700.000 w mm³, zaś hemoglobiny do 36%, bez jakichkolwiek zmian w białym obrazie krwi. Rzecz znamienna, że w jednym przypadku autorowie stosowali 310 g sulfanilamidu w ciągu 3 miesięcy, przy czym nie pojawiły się żadne objawy toksyczne, ani zmiany w obrazie krwi. Objawy niedokrwistości niedobarwliwej, które pojawiły się w powyższych trzech przypadkach dały się usunąć przy pomocy przetoczenia krwi w jednym przypadku lub leczeniem żelazem w dużych dawkach w 2 pozostałych przypadkach. *Wł. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Gorączka w białaczce szpikowej. Postacie pośrednie między białaczką szpikową a białaczką ostrą. J. OLMER, J. BOUDOURESQUES. Ann. de méd. T. 41. Nr 4. 1937.

W przebiegu białaczki szpikowej z typowymi zmianami krwi może występować gorączka, bądź to pod koniec choroby tuż przed śmiercią, bądź w czasie przebiegu choroby pod postacią gorączki hektycznej, bądź też na długo przed wystąpieniem objawów klinicznych i zmian we krwi. Tłumaczono to przyczyną pochodzenia zakaźnego, jednak wszelkie próby biologiczne w tym kierunku przeważnie pozostawały ujemnymi. Również odpada przyczyna zaburzenia przemiany białkowej wskutek rozpadu krwinek pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena, gdyż w bardzo wielu przypadkach właśnie naświetlania dawały wyraźną poprawę i spadek gorączki istniejącej przed naświetlaniem. Najprawdopodobniejszym wydaje się współistnienie wysokiej gorączki ze zwykłą białaczką szpikową, którą możemy określić jako ostrą białaczkę szpikową. Na podstawie danych z piśmiennictwa i przebadanych przypadków własnych należy stwierdzić, że nie można ściśle odgraniczyć ostrej postaci białaczki od zwykłej białaczki szpikowej i że istnieją poszczególne stopnie tak w jednej, jak i w drugiej. Natomiast istota podwyższeń ciepłoty w białaczce zwykłej nie jest jeszcze dokładnie poznana. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wyniki kliniczne i ocena biologiczna leczenia porażenia postępującego przy pomocy Stovarsol-Natrium. A. SÉZARY i A. BARBÉ. La Presse Médicale. Nr 85. Str. 1487, 1937.

15-letnie doświadczenie stosowania *Stovarsol-Natrium* w przypadkach porażeń postępujących okazało, że wyniki takiego leczenia wcale nie są gorsze od uzyskanych leczeniem gorączkowym — zimnicą. W większości przypadków stosowano serie złożone z 21—25 zastrzyków (1 g), stosowanych co drugi dzień; lecznicze serie powtarzane były w odstępach 1- lub 2-miesięcznych. Zazwyczaj, o ile występowała poprawa, zaznaczała się ona mniej lub więcej już po 15 zastrzyku. Materiał autorów obejmuje przypadki z poprawą całkowitą, względną oraz bez żadnego wpływu na leczenie stowarsolem sodowym. Równocześnie kontrolowano odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Okazało się przy tym, że nie ma zasadniczej równoległości między stopniem poprawy klinicznej, a nasileniem odczynów biologicznych. I tak na 100 wyleczeń, całkowicie klinicznie doskonałych, jedynie 40 wykazywało ujemne odczyny biologiczne we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Również istniała w tej grupie wyleczonych pod względem klinicznym z bardzo dobrym wynikiem dość duża rozbieżność między odczynowością krwi, a płynem mózgowo-rdzeniowym. I na odwrót, obserwowali autorowie szereg przypadków, w których leczenie stowarsolem sodowym sprawiło wybitną poprawę w odczynowości biologicznej, zaś zupełnie nie wpłynęło na objawy i obraz kliniczny schorzenia. Autorowie sądzą, że podawanie stowarsolu sodowego we wczesnym okresie choroby daje poprawę kliniczną, zmiany bowiem w komórkach ustrojowych nie są jeszcze nieodwracalne i zastosowany w tych wypadkach lek może przywrócić normalny stan. Przy końcu pracy autorowie podkreślają dobre wyniki uzyskane leczeniem stowarsolem sodowym, nie ustępujące wcale innym metodom leczenia stanów porażeń na tle późnej kiły systemu nerwowego.

W. S. Hołobut (Warszawa).

O działaniu uspokajającym na śródmózgowie w chorobie Basedowa. E. FENZ. Klin. Wschr. Nr 3. Str. 97. 1937.

Wychodząc z założenia, że istnieje ścisły związek między gruczołem tarczykowym a międzymózgowiem i biorąc pod uwagę znaczenie tzw. „ośrodkowego Basedowa", zastosował autor preparat kwasu barbiturowego, aby wywrzeć działanie uspokajające na ośrodki wegetatywne międzymózgowia. Bardzo skuteczny był Prominal, nie posiadający przede wszystkim działania nasennego, przy stosowaniu doustnym 3 razy dziennie po 0,2 g przez 3—7 dni. Porównawcze badania, przeprowadzane przed i po podawaniu Prominalu, i to zarówno u zdrowych z normalną przemianą materii, jak i u chorych z Basedowem, wykazały u tych ostatnich zazwyczaj silny spadek podstawowej przemiany materii, przekraczający często 30% (w jednym przypadku obniżyła się więcej, niż o połowę). Powtarzając kilkakrotnie leczenie Prominalem, można było obniżyć przemianę podstawową aż do normy. W kilka dni po przerwaniu stosowania Prominalu przemiana podstawowa znowu wzrastała, była jednakże w kilku przypadkach, jeszcze przez dłuższy okres czasu, niższa niż przed rozpoczęciem leczenia. Pobudliwość psychiczna ulegała zawsze znacznej poprawie. Prominal wpływał również dodatnio na wydzielanie wody, na poziom cukru, cholesteryny i karotyny we krwi, jak również na rezerwę alkaliczną we krwi. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzano przyrost na wadze (w jednym przypadku o 30 kg po sześciokrotnym powtórzeniu leczenia), zwolnienie tętna i unormowanie ciepłoty. Prominal nie wpływał na poty, drżenie i wytrzeszcz. Leczenie choroby Basedowa za pomocą Prominalu, podawanego przez krótszy okres czasu w dużych dawkach, lub też przy dłuższym leczeniu mniejszymi dawkami, zwłaszcza jeżeli zależy na przygotowaniu chorych do operacji, wydaje się skutecznym. *J. Bader* (Warszawa).

Leczenie wątrobą wymiotów u ciężarnych. MÜHLE. Med. Zschr. Z. 7. Str. 223. 1937.

U 4 kobiet z ciężkimi objawami *hyperemesis gravidarum* ustąpiły wymioty najczęściej już po jednym otrzymanym zastrzyku (2 cm³). Po zaprzestaniu podawania Campolonu wymioty czasami powracały, jednakże ustępowały natychmiast po powtórnym zastrzyku. Od tego czasu stosuje autor z bardzo dobrym skutkiem Campolon we wszystkich przypadkach *hyperemesis gravidarum.* *Sabiniewicz* (Warszawa).

Kombinowane leczenie padaczki gardenalem i strychniną. G. MAILLARD i P. BOULENGER. Progrès Médical. Nr 27. 1937.

Leczenie padaczki gardenalem zostało zmienione przez autorów przez równoczesne, dodatkowe stosowanie małych dawek strychniny. U 40 leczonych w ten sposób chorych na padaczkę siarczan strychniny zawarty w ilościach 0,0006 w tabletkach 0,1-gramowych gardenalu pozwalał na zwiększenie tolerancji ustroju wobec wymaganych nieraz dużych dawek gardenalu, usuwając przy tym uboczne i niepożądane objawy senności i apatii. Ponadto okazało się, że ten sposób kombinowanego leczenia gardenalem i strychniną wzmacnia przeciwpadaczkowe działanie gardenalu, pozwala bowiem w miarę trwania leczenia na zmniejszenie jego dawek. Tak więc z pracy autorów wynika, że strychnina zmniejsza toksyczność gardenalu, a nie obniża przy tym jego leczniczego wpływu, a nawet go podnosi.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Endometrioza jajnika i wyrostka robaczkowego, w połączeniu ze śluzakiem wyrostka robaczkowego. KULIKOWSKA. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autorka przedstawia przypadek, który na podstawie wywiadów i badania klinicznego rozpoznano jako mięśniaki macicy. Po otwarciu jamy brzusznej okazały się czekoladowe torbiele w obu jajnikach. Jajniki były połączone za pomocą zrostów ze ścianami miednicy małej, odbytnicy, pęcherza i wyrostka robaczkowego.

Badaniem mikroskopowym wyciętych jajników i wyrostka robaczkowego stwierdzono tkankę, odpowiadającą budową tkance wyścielającej macicę w okresie miesiączki, komórki były wypełnione krwią.

Równocześnie stwierdzono na szczycie wyrostka robaczkowego twór odpowiadający śluzakowi, przechodzący na otrzewną, który z czasem mógł był przejść w nowotwór złośliwy otrzewnej. Genezę endometriozy jajnika tłumaczy autorka teorią heteroplazji Roberta Mayera. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przypadek ciąży jajnikowej wśródpęcherzykowej. G. GIGLINGER. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autor przedstawia przypadek ciąży jajnikowej, gdzie płód był umiejscowiony w dolnym biegunie jajnika. Przy tym badanie histologiczne wykazało brak ciałka żółtego, co tłumaczy się właśnie umiejscowieniem płodu. Jeżeli płód w ciąży jajnikowej umiejscawia się w górnym biegunie jajnika, wtedy zawsze istnieje ciałko żółte (Schikele, Brouha, Baidain).

Z. Webersfeld (Lwów).

Przygotowanie skopolaminą do uśpienia Sennarcolem. K. CZYŻEWSKI. Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Nr 4. Str. 841. 1937.

W 150 zabiegach operacyjnych stosował autor uśpienie Sennarcolem, przy czym w 50 przypadkach uśpienie to było wyłączne, zaś w 100 przypadkach — przygotowane uprzednio podaniem mieszanki skopolaminowo-morfinowej. Uśpienie wyłącznie Sennarcolowe stosowane było w operacjach mniej powikłanych, krócej trwających (wyrostek robaczkowy, skręt jelit, cięcie cesarskie itp.), a używano roztworów 10 i 7,5% w ilościach od 0,6 do 1,8 g w zależności od przypadku.

Przygotowanie skopolaminowo-morfinowe polegało na dwukrotnym wstrzyknięciu podskórnym mieszaniny 0,0003 bromku skopolaminy i 0,002 dilaudidu na 2½ godziny przed zabiegiem. Następnie dopiero stosowano narkozę dożylną przy pomocy *Sennarcol-Natrium*, którego pierwszy gram wstrzykiwano w roztworze 10% (z szybkością 1 cm³ na 1 minutę), a następne porcje w ilości zależnej od potrzeby w roztworach 5%, przy czym igła tkwiła cały czas w żyle, a jedynie zmieniano strzykawki z roztworami. Przeciętna dawka usypiająca Sennarcolu nie przekraczała w tych przypadkach ilości 2 g (z jedynym wyjątkiem na 100 chorych w ten sposób przygotowanych). Materiał operacyjny tego złożonego sposobu usypiania Sennarcolem i mieszanką skopolaminowo-dilaudidową dotyczył zabiegów chirurgicznych ciężkich, długotrwałych, po największej części dokonywanych w jamie brzusznej.

Autor podkreśla korzyści wypływające z zastosowania narkozy sennarcolowej, umożliwiającej przeprowadzenie ciężkich zabiegów chirurgicznych w głębokim uśpieniu, w zupełnej ciszy i czystym powietrzu, przy czym chorzy znoszą te zabiegi bez porównania lżej, niż w narkozie eterowej. Według zdania autora, *Sennarcol-Natrium* po przygotowaniu skopolaminą i dilaudidem daje uśpienie pewne i niezawodne, wystarczające do najcięższych operacyj i jest zabiegiem niewątpliwie lżejszym dla chorego, niż eter i inne narkozy wdechowe.

W. S. Hołobut (Warszawa).

O wchłonieniu się sekwestru pod wpływem wakcynoterapii przy zapaleniu szpiku kostnego. AKIF CHAKIR i MUNIR. Revue d'Orthopédie. Nr 1. 1937.

Spośród licznych, leczonych wakcynoterapią zapaleń ropnych szpiku kostnego, opisują autorowie przypadek korzystnego przebiegu leczniczego pod wpływem zastosowania propidonu. Przypadek ów dotyczył 6-letniego chłopca, przyjętego do kliniki ze stwierdzonymi klinicznie i rentgenologicznie objawami *osteomyelitis purulenta calcanei*, przy czym w obrazie radiologicznym kości rozpoznawało się ropień z oddzielającym się sekwestrem. Pod wpływem powtórzonego trzykrotnie wstrzyknięcia 0,5 cm³ propidonu w czasie 7-dniowego leczenia, objawy zapalne uspokoiły się, a obraz rentgenologiczny wykazał zupełne wchłonienie się oddzielonego sekwestru. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Leczenie świeżych uszkodzeń przystawowych wstrzykiwaniami Polocainy. ST. TOKARSKI. Chirurg Polski. Nr 6. Str. 321 1937.

W świeżych urazach przystawowych, spotykanych tak często u sportowców, stosował autor z powodzeniem wstrzykiwania dostawowe 2% Polocainy w ilości 5 cm³. Dotyczyło to przypadków uszkodzeń stawu kolanowego, skokowego, barkowego i łokciowego. Wstrzykiwania tego rodzaju 2% Polocainy powtarzane były parokrotnie w odstępach 2—3 dni, przy czym skracały one znacznie okres leczenia i zapobiegały występowaniu pourazowych zaburzeń naczynio-ruchowych. W opisanym leczeniu konieczne jest równoczesne stosowanie opasek ustalająco-uciskowych, w celu zmniejszenia napięcia uszkodzonych więzadeł lub torebki stawowej. Ponadto z dobrym skutkiem stosował autor również tylko jednokrotne wstrzykiwanie Polocainy nawet w takich przypadkach wykręceń stawów kolanowego i skokowego, w których potem nakładano opatrunek gipsowy; po zdjęciu opatrunku gipsowego dalsze leczenie było już o wiele łatwiejsze i krótsze. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne

Wakcynoterapia dożylna w leczeniu powikłań gonokokowych. H. SARAFIDI. Journal de Médecine de Paris. Nr 12. Str. 253. 1937.

Wieloważna szczepionka gonokokowa Neo-Dmegon, sporządzona wg Nicolle'a i Blaizot'a z hodowli różnego pochodzenia oraz dzięki użyciu do jej przygotowania fluorku sodowego, zapewnia dużą swoistość w jej działaniu. Szczepy bakteryjne bowiem zostają zabite przy minimalnie naruszonej i zmienionej swej strukturze i dzięki temu, wprowadzone do ustroju, podnoszą czynną odporność swoistą ustroju przy niewielkim ogólnym odczynie wstrząsowym. W odróżnieniu od dotychczasowego podskórnego podawania, zastosował autor leczenie przypadków rzeżączki powikłanej szczepionką Neo-Dmegon, stosowaną dożylnie. Na materiale 369 chorych z objawami zapaleń jąder i najądrzy, gruczołu krokowego, pęcherza moczowego, stawów, śródmacicza, trąbki itp. powikłań na tle przewlekłej rzeżączki, okazało się, że ten sposób leczenia Neo-Dmegonem dał dobre wyniki, skracając wybitnie czas trwania schorzenia i usuwając rychło objawy zapalne i bolesność dotkniętych narządów. Z początku podawano ⅓ cm³, po czym podnoszono dawkę do ½ cm³; niekiedy tylko, i to stosunkowo rzadko, stosowano Neo-Dmegon w ilości 1 cm³ jednorazowo. Przy końcu pracy autor podnosi, że ustrój dobrze znosi ten sposób leczenia oraz wymienia przeciwwskazania do wakcynoterapii, do których należą gruźlica, dychawica, schorzenia serca i nerek, wątroby, alkoholizm i wyniszczenie ustroju.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Domięśniowe leczenie kiły arsenem trójwartościowym. J. LEBIODA. Nowiny Lekarskie. Nr 22. Str. 681. 1937.

Na materiale 25 chorych z objawami kiły pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnej wypróbował autor lecznicze działanie nowego środka arsenowego Sulfarsolanu. Sulfarsolan, zawierający arsen w postaci trójwartościowej, może być podawany również domięśniowo i z tego powodu nadaje się szczególnie do leczenia tych przypadków, w których wstrzykiwania dożylne są utrudnione (dzieci, osoby otyłe) lub też z innych powodów przeciwwskazane. Dawkowanie tego preparatu, oparte na ogólnie przyjętych zasadach arsenoterapii w kile, polegało na kolejnym w początkowych wstrzyknięciach zwiększaniu dawek od 0,15 do 0,60 g, stosowanych domięśniowo w odstępach 5-dniowych. Autor uzyskał tego rodzaju leczeniem wyniki pomyślne, wyrażające się szybkim cofaniem się zmian pierwotnych i wykwitów skórnych, jak również szybkim oczyszczaniem się i zabliźnianiem owrzodzeń w kile trzeciorzędnej. Wreszcie podkreśla autor dobrą tolerancję preparatu, dzięki któremu nieraz udało się doprowadzić do końca rozpoczęte leczenie innym preparatem arsenowym, na który chorzy oddziaływali objawami ubocznymi.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Medycyna sądowa i psychiatria

Objaw odtworzenia uciskowej bruzdy przy powieszeniu. B. ZNACZKOWSKIJ. Sow. Wracz. Żurnał. 1937.

Znane są uciskowe bruzdy przy powieszeniu dwóch rodzajów: twarde i miękkie. Jak wiadomo, miękkie bruzdy bardzo szybko po zdjęciu zwłok tracą swój kolor, kształt, a czasem nawet znikają zupełnie (Kratter, Hoffman, Kosozotow). W tych wypadkach lekarz sądowy nie może ustalić przyczyny śmierci na podstawie bruzdy uciskowej, która jest najważniejszą cechą na zwłokach przy uduszeniu się za pomocą zadzierzgniętej pętli.

W instytucie autora często pobiera się krew ze zwłok osób powieszonych. Krew pobiera się z żyły jarzmowej wewn. *(v. jugul. int.)* przy ułożeniu zwłok w pozycji Trendelenburga. W godzinę, po ułożeniu zwłok wg Trendelenburga, pobiera się krew, przy czym zauważono, że bruzdy uciskowe ledwo dostrzegalne, lub wcale niewidoczne pojawiają się w postaci białych pasm z lekkim odcieniem żółtawym, ostro odgraniczając się od ciemnofioletowo zabarwionej skóry szyi. Po ułożeniu zwłok poziomo kontrast kolorów stopniowo zanika. Łatwość wywołania tego zjawiska daje możność szerokiego zastosowania tej próby w sądowo-lekarskim rozpoznaniu.

Popielska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXIII Zebranie z dnia 5 marca 1937 roku

1. Kol. Kowalski (członek Wydziału), *pokazuje dwie macice z włókniakami*. W jednym przypadku był włókniak śródścienny, który uległ martwicy. W drugim natomiast był włókniak podśluzowy, wypełniający całą jamę macicy. Kilka krótkich wzmianek o znaczeniu wyskrobania macicy zawierającej włókniaki i o leczeniu.

Kol. Stöckl (członek Wydziału): *„Tarczyca a zaburzenia miesiączkowe“*. (Wydrukowane w Gin. Pol. T. XVI. Z. VII—VIII. 1937).

Rozprawa:

Kol. Kowalski (członek Wydziału), zwraca uwagę na przypuszczalną zależność czynności jajników od przysadki mózgowej, tarczycy i nadnerczy. W związku z tym mówi K. o znaczeniu nowoczesnej metody leczenia nieprawidłowości miesiączkowych przy pomocy hormonów.

3. Kol. Baniecki: *„Trichomonas vaginalis“*.

Jedną z mało uwzględnionych przyczyn upławów jest rzęsistek pochwowy, powodujący 30—40% przypadków schorzenia. Należy on do wiciowców i został odkryty przez Donné w 1837 r. Jest to pasożyt nieco większy od białego ciałka krwi, czasem 2—3-krotnie. Składa się z protoplazmy, jądra, biczyków i błony falującej. Kształt jest rozmaity, zależny od jego ruchów. Charakterystyczną cechą rozpoznawczą są jego urywane ruchy. Swą szczególną ruchliwość i żywotność traci pod wpływem wody przekroplonej, barwików, środków odkażających, gorąca i zimna. Obecność jego w pochwie jest sprawą sporną. Jedni uważają, że pochodzi z wody (kąpiel), drudzy sądzą, że dostaje się z przewodu pokarmowego. Znaleźć go można przede wszystkim w wydzielinie pochwy, której odczyn jest prawie zawsze kwaśny i zawiera zwiększoną ilość leukocytów. Sposób jego wykrycia jest łatwy i daje się szybko wykonać. Wydzielinę pochwową mieszamy z fizjologicznym roztworem soli kuchennej, puszcza się kroplę na szkiełko podstawowe, przykrywa szkiełkiem nakrywkowym. Łatwość poznawania polega na jego urywanym, żywym ruchu. Wydzielina, w której się rzęsistek pochwowy znajduje jest przeważnie pienista, barwy żółto-mlecznej, obfita, gryząca, prowadząca do wyprzenia, o niemiłym często zapachu. Podmiotowo występuje uczucie wilgoci sromu i męczące swędzenia, prowadzące do bezsenności. obawa chorób wenerycznych, osłabienie ogólne oraz w niektórych przypadkach depresja psychiczna. Höhne zastosował leczenie swoiste. Oczyszczał pochwę wacikami napojonymi 1% sublimatem, zwilżając ścianę pochwy gliceryną z dodatkiem boraksu albo sody. Ze względu na możliwość trującego działania sublimatu, zarzucono to leczenie. Ostatnio liczni autorowie i nasza klinika stosują z dobrymi wynikami Devegan Bayera, preparat zawierający zabójczy dla rzęsistka pochwowego arsen z dodatkiem boru i węglowodanów. Zakładaliśmy do pochwy 3 tabl. dziennie przez 12 dni, równocześnie podawano doustnie 2 razy dziennie ½ tabletki Deveganu. Należy jednocześnie przestrzegać czystości okolicy odbytu i zewnętrznych dróg rodnych. Zwracaliśmy szczególną uwagę na sposób oczyszczania okolicy odbytu, by uniknąć przenoszenia pierwotniaka z odbytu do pochwy, pamiętając o możliwym jego pochodzeniu z przewodu pokarmowego. Zapobiegawczo stosowaliśmy Devegan po pierwszej miesiączce przez 3 dni po 2 tabl. do pochwy dziennie i 2 razy dziennie po ½ tabl. doustnie. Nawrotów nie stwierdzono.

Rozprawa:

Kol. Kowalski przestrzega przed długotrwałym leczeniem przy pomocy przepłukiwań pochwy sublimatem.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

XXXIV Zebranie z dnia 19 marca 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Zagaił je wiceprezes Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. kol. L. Drożyński.

1. Kol. Zeyland: *„Przypadek gośćca sercowego ze zmianami w pęczku Hisa“*.

Chodzi o dziewczynkę lat 6, przekazaną z Kliniki Neurologicznej, gdzie leczono ją z powodu pląsawicy, do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. w beznadziejnym stanie z ciężką niewydolnością serca i zupełną niemiarowością tętna. Po dwóch dniach pobytu na oddziale nastąpiło zejście śmiertelne. Z wywiadów wiadomo, że dziewczynka przeszła przed dwoma miesiącami płonicę, przy czym w czasie tej choroby dołączył się „reumatyzm stawowy i osłabienie serca“, a w końcu przed trzema tygodniami wystąpiła pląsawica.

Badanie pośmiertne (l. p. 803) bez sekcji głowy wykonał ref. w siedem godzin po zgonie i stwierdził: włóknikowe zapalenie płuc i opłucnej (płata górnego i dolnego prawego oraz dolnego lewego). Rozszerzenie komór serca z przyściennymi zakrzepami. Włókniste ścienne zapalenie wsierdzia przedsionka lewego i zastawkowe lewego ujścia żylnego. Przewlekłe bliznowate zapalenie mięśnia sercowego. Zarostowe zapalenie osierdzia. Włóknikowe zapalenie torebek wątroby i śledziony. Stwardnienie zastoinowe nerek. Nieżyt zastoinowy jelita grubego. Zanik grasicy. (5 g). Ogólne wyniszczenie.

Z badania histologicznego, potwierdzającego powyższe rozpoznanie anatomiczne, wymienić jeszcze należy obecność okrągłokomórkowych nacieków w mięśniu sercowym, głównie około naczyń krwionośnych, częściowo z rozrostem tkanki łącznej, wyjątkowo z komórkami kilkujądrzastymi (guzki Aschoffa). W jednym miejscu przekrój trafił naczynie krwionośne wzdłuż i owe znamienne nacieki są widoczne wzdłuż tego naczynia.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na skojarzenie się płonicy z zespołem chorób gośćcowych (gościec stawowy, zapalenie serca gośćcowe i pląsawica) oraz ze względu na stwierdzenie dla objawów klinicznych uszkodzenia układu przedsionkowo-komorowego (zupełna niemiarowość tętna, będąca niewątpliwie wyrazem migotania przedsionków wobec częstości tętna około 160 na min.), anatomicznego odpowiednika w postaci nacieków zapalnych w samym pęczku Hisa (pokaz mikrofotogramów).

2. Kol. Zeyland: *„Przypadek wrodzonej torbielowatości płuc z wyściółką olbrzymiokomórkową u dziecka“*.

Chodzi o dziecko żyjące wśród ciężkich warunków domowych, które referent obserwował od 4 tygodnia życia w Stacji Opieki nad Dzieckiem VI przez prawie dwa lata. W czasie tego okresu dziecko prawie stale chorowało na uporczywą i silną pokrzywkę grudkową oraz następowe ropne zapalenie skóry. Do tego dołączyły się pod koniec pierwszego roku życia obustronne przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego wraz z przerostem polipowatym błony śluzowej oraz krzywica, co spowodowało dwukrotne przyjęcie do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. Wówczas odczyn Pirqueta był ujemny, odczyn Wassermanna i Kahna z krwią ujemne.

W wieku 2½ lat przyjęto dziecko w ciężkim stanie na Oddział Dziecięcy Szpitala Miejskiego, gdzie po kilkunastu godzinach nastąpiło zejście śmiertelne.

Badanie pośmiertne (l. p. 800) wykonał referent w 10 godzin po zgonie i stwierdził: torbielowatość płuc. Ogniskowe zapalenie płuc. Obustronne zrosty międzypłatowej opłucnej. Martwicze ogniska w zanikowej grasicy (ropnie Dubois?). Ropne obustronne zapalenie ucha środkowego z próchnicą ucha wewnętrznego. Liczne owrzodzenia skóry. Grudkowy przerost śledziony. Przerost wszystkich gruczołów chłonnych, zwłaszcza obwodowych. Rozszerzenie prawej komory serca. Ogólny niedorozwój.

Badania histologiczne ustaliły rozpoznanie zmian płucnych, ponieważ na stole sekcyjnym groniasty wygląd płuc nasuwał przypuszczenie, że chodzi może o wyjątkowo wybitną rozedmę pęcherzową płuc. Pod mikroskopem okazało się, że pęcherze różnej wielkości, leżące głównie na obwodzie płuc, i to w płatach dolnych, są wyścielone miejscami zaledwie widocznymi komórkami sześciennymi, miejscami zaś nawet szeregiem komórek olbrzymich albo zespólni, zawierających kilka do kilkadziesiąt jąder (pokaz mikrofotogramów i makroskopowego preparatu jednego płuca). W piśmiennictwie znajdują się opisy podobnych obrazów w dwóch przypadkach: Dustin (1929 r.) u dziecka 9-miesięcznego i Ujiie (1919 r.) u tapira.

Prócz tych, najbardziej interesujących zmian, wykazało histologiczne badanie ogniskowe zapalenie płuc z śródoskrzelowymi czopami śluzowymi i wybitnym rozszerzeniem naczyń krwionośnych; ponadto stłuszczenie komórek wątroby a w grasicy brak ciałek Hassala, przerost pasmowaty tkanki łącznej z ogniskami ziarniny, wykazującej obecność martwicy, zwapnień oraz dużych komórek jednojądrzastych obładowanych ziarenkami, w preparatach Ziehl-Neelsena słabo kwasoodpornymi (mikrofotogram). Po srebrzeniu sposobem Levaditiego nie dostrzega się w grasicy krętków bladych. Zmiany te w grasicy nie są wobec powyższych wyników badania anatomiczno-klinicznego pochodzenia kiłowego, natomiast przypuszczać należy, że są one w związku z długoletnimi zmianami chorobowymi w płucach w myśl podkreślanej przez Babesa (1929 r.) łączności między schorzeniami płuc i grasicy.

3. Kol. Wrzosek: *„O działalności naukowej śp. dra Włodzimierza Bugla“*. Streszczenia wykładu nie nadesłano.

4. Kol. Piasecka-Zeyland: *„Współczesne sposoby bakteriologiczne rozpoznawania błonicy"*. (Wykład ukaże się w całości w Nowinach Lekarskich).

5. Kol. Zaremba: *„O działaniu kąpieli kwasowęglowych na wysokie ciśnienie krwi"*. (Wykład nie został wygłoszony).

Wiceprezes: *L. Drożyński.*
Wicesekretarz: *P. Chojnacki.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 czerwca 1936 roku

1. Kol. Gerner (czł. T-wa), *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie zachowawcze wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy"*.

2. Kol. Szerszyński B. *wygłosił odczyt pt.: „Obecny stan leczenia chirurgicznego wrzodów żołądka i dwunastnicy"*.

Rozprawy:

Kol. Kryński (czł. T-wa), podnosi zagadnienie wyboru metody operacyjnej, omawiając istniejące obecnie dwie metody, tj. gastroenterostomię i gastrektomię, ta ostatnia, zdaniem mówcy, daje radykalniejsze wyleczenie. Powołując się na zdanie, wypowiedziane przez prof. Tonattiego z Turynu w 1929 roku na Zjeździe Międzynarodowym Chirurgów w Warszawie, mówca dodaje, że każdy z chirurgów robi jedną lub drugą operację, zależnie od wskazań i warunków, jakie stwarza obecność wrzodu żołądka lub dwunastnicy.

Kol. Moczarski podkreśla sumienne i rzeczowe opracowanie tematu przez kol. Gernera. Na zarzut wysunięty przez kol. Gernera, że Polacy nie opracowali dietetyki w chorobie wrzodowej żołądka, kol. Moczarski przypomina, że Jaworski i jego żona opracowali dietetykę, którą można nazwać dietetyką polską. Co do podawania sody celem zobojętniania kwasoty soku żołądka mówca, powołując się na prace Reichmanna, radzi jej nie podawać i zastępować jej działanie podawaniem magnezji, wychodząc z założenia, że soda powoduje gromadzenie się bezwodnika węglowego, małe natomiast dawki sody działają dodatnio. Mówca podziela pogląd referenta, który przy złej tolerancji preparatów atropinowych stosuje podawanie pilokarpiny w małych ilościach. Działanie bizmutu, zdaniem mówcy, polega na tworzeniu związków chemicznych z kwasami, przeto środek ten nie tylko wywiera wpływ łagodzący bóle, ale i leczący. Podzielone są zdania natomiast co do działania neutrolu, gdyż krzem, według pracy Filińskiego, nie posiada własności wiązania kwasów. Następnie kol. Moczarski wspomina o działaniu soli karlsbadzkiej, której mała dawka według Jaworskiego wywiera działanie pobudzające na śluzówkę żołądka, większa natomiast hamujące.

W zakończeniu swego przemówienia kol. Moczarski przytacza przypadek wrzodu żołądka, leczonego w Krynicy, a następnie w Karlsbadzie, w którym pod koniec trzeba było dokonać operacji. Po upływie 5 lat od chwili dokonanej operacji chory czuje się zupełnie dobrze, nie zażywając żadnych leków. Z przypadku tego widać, że konieczną jest w tym cierpieniu łączność internisty z chirurgiem.

Kol. Radliński uważa, że już z samej liczby podawanych środków leczniczych można wnosić, że leczenie to jest ograniczone w działaniu i duży odsetek chorych na wrzód żołądka wcześniej lub później dostaje się do rąk chirurga. Nie posiadamy dotychczas środka, który mógłby doprowadzić do wyleczenia wszystkie przypadki wrzodu żołądka. Chirurdzy, przyznając niemożność wyleczenia wrzodów trawiennych, doszli do przekonania, że wskazane jest postępowanie doszczętne, które jest najlepsze ze znanych paliatywów. Resekcję żołądka wykonuje się w tym celu, by nie pozostawić terenu, na którym mógłby się zjawić wrzód ponownie. Stosunki tego rodzaju będą trwać dopóty, póki nie będziemy umieli leczyć przyczynowo choroby wrzodowej. Z dotychczas stosowanych metod operacyjnych, zdaniem mówcy, najlepszą jest metoda wycięcia odźwiernika i części przyodźwiernikowej. Mówca nie zgadza się z kol. Zaorskim, który jest zwolennikiem metody operacyjnej według Rydygiera.

Kol. Filiński (czł. T-wa, streszczenie własne): Kol. Gerner zajął rzeczową postawę i przedmiotowo ocenił różne sposoby leczenia wrzodu, nie przechylając się na stronę któregokolwiek z nich. W moim stanowisku muszę podkreślić jednostronność, gdyż jestem entuzjastą jednego sposobu leczenia. Wszystkie metody były przeze mnie próbowane i nowe są próbowane obecnie. W swoim czasie doszedłem do przekonania, że odżywianie przez zgłębnik dwunastniczy leczy każdy wrzód niepowikłany. Ulepszyłem też metodę odżywiania dwunastniczego, dostosowawszy ją do ludzi, u których mleko wywołuje zaburzenia jelitowe. Obecnie zgłębnika dwunastniczego do leczenia wrzodów nie używam, bo jest sposób lepszy. Polega on na odżywianiu co godzinę i na podawaniu w przerwach środków odkwaszających. Jest to zmieniony sposób Sippy. Nie spotkałem wrzodu żołądka i dwunastnicy, który by nie poddał się leczeniu: znikają dolegliwości i ustępują objawy radiologiczne. Leczenie doprowadza do wyzdrowienia w ciągu dwóch miesięcy. Sześć tygodni chory winien przebywać w łóżku. Co się tyczy leczenia chirurgicznego, to nie widzę wskazań do niego we wrzodach niepowikłanych, skoro łatwo osiągnąć można wyleczenie sposobem zachowawczym. Sądzę, że wycięcie części żołądka, a nawet zespolenie żołądkowo-jelitowe jest kalectwem. Nie widziałem ludzi po wycięciu częściowym żołądka, którzy by czuli się dobrze. Brak odźwiernika prowadzi do nieuregulowanego przechodzenia treści żołądkowej do jelit, co wywołuje szereg zaburzeń, nawet bez powikłań takich, jak wrzód trawienny jelita czczego, niedokrwistość itd. Wskazanie do zabiegów chirurgicznych stanowią wrzody, prowadzące do zmian anatomicznych, jak zwężenie odźwiernika, jak tzw. żołądek klepsydrowaty itp. i, oczywiście, podejrzenia o przeistoczenie nowotworowe wrzodu.

Kol. Zaorski uważa, że różnie można zapatrywać się na chorobę wrzodu żołądka i rozpatrywać środki, które sprowadzają poprawę. Wprowadzenie środków do wewnątrz przez usta czy odbytnicę, może się nadawać jako leczenie pośrednie, ale w okresie wytworzonego owrzodzenia trzeba zastosować radykalniejsze środki leczenia. Wiemy, że przez stosowanie metod wewnętrznych można choremu pomóc, a czasem wyleczyć, lecz najważniejsze jest pytanie, jak długo można stosować te metody lecznicze. Metodą zachowawczą musi się leczyć bardzo długo, nieraz trzeba ją stosować przez całe życie, co jest uciążliwe dla chorego. Mówca uważa, że nie we wszystkich przypadkach wrzodu żołądka można stosować metodę zachowawczą, choćby przez wzgląd na długi okres czasu, potrzebny dla tej metody. Sposób podawania chorym mleka jest doskonały, tylko że nie ma u nas odpowiedniego mleka w handlu. Mleko rynkowe niejednokrotnie wywołuje zwiększone wydzielanie i nadkwaśność. Aby tego uniknąć należy stosować śmietankę lub śmietankę z mlekiem. Mówca zapytuje, jak należy postępować z chorymi, u których występują częste krwotoki i jak długo można zwlekać z dokonaniem operacji. Mówca jest przeciwnikiem operowania w krwotoku, ale jeśli badanie wykaże, że istnieją nie tylko krwotoki, lecz i utajone krwawienia, doprowadzające do niedokrwistości wtórnej, wtedy nie można przedłużać leczenia zachowawczego, a nawet przetoka żołądkowo-jelitowa w tych razach nie zapobiega krwawieniu. Chory cierpiący na wrzód żołądka, nawet po wyleczeniu ma podatny grunt do wznowy. Trzeba również i o tym pamiętać, że wrzody żołądka ulegają także przemianie w nowotwory.

Następna uwaga dotyczy trudności operowania bardzo dawnych wrzodów żołądka, co odbija się na statystyce, jako powikłania operacyjne. Najważniejsze pytanie dotyczy kwestii, kiedy internista powinien przekazać chirurgowi chorego z wrzodem żołądka. Mówca zgadza się z tymi, którzy dowodzą, że wrzód żołądka jest chorobą ogólną, powstającą na tle różnych czynników.

Najwięcej w gojeniu się wrzodu przeszkadza ruch robaczkowy i wydzielanie soku żołądkowego. Przetoka żołądkowo-jelitowa wpływa częściowo na zmianę kierunku przechodzenia papki pokarmowej, ale nie wpływa ani na ruchy żołądka, ani na wydzielanie. Po dokonaniu zespolenia okazuje się często, że wszystkie pokarmy przechodzą przez odźwiernik. Przetoka żołądkowo-jelitowa nie zapobiega przechodzeniu treści pokarmowej przez dwunastnicę i nie zwalnia wrzodu dwunastnicy od drażnienia pokarmami, nie obniża również kwasoty, a nawet czasem ją podnosi. W niektórych przypadkach kwasota będzie obniżona, ale tylko w obrębie otworu przetoki żołądkowo-jelitowej, w szeregu innych przypadków powiększa to kwasotę żołądka. Jedynie wycięcie czynnego odcinka prowadzi do celu. Co do wycięcia dużej części żołądka nie ma zgodności między chirurgami, gdyż po takim zabiegu powstaje niedokrwistość wtórna.

Kol. Markert (streszczenie własne): Z licznych badań i etiologii wrzodu wynika, że wrzód żołądka i dwunastnicy jest chorobą ogólną, ustrojową, co zresztą zostało dobitnie podkreślone przez mego przedmówcę prof. Radlińskiego, który cierpienie to określa jako chorobę wrzodu. Wobec tego najwłaściwszym postępowaniem będzie leczenie ogólne, skierowane na cały ustrój, w którym leczenie dietetyczne i uregulowanie trybu życia zawsze będzie odgrywało główną rolę. Chciałbym zwrócić większą uwagę na dietę Jarockiego, którą stosujemy z powodzeniem w klinice prof. W. Orłowskiego w przypadkach wrzodu żołądka i dwunatsnicy. Jak tego do-

wiodły badania na zwierzętach, również przeprowadzone w naszej klinice, dieta Jarockiego jest najwięcej fizjologiczna z dotychczas stosowanych. Przez wprowadzenie zmiany przez prof. Orłowskiego, dieta ta jest mniej przykra i lepiej przez chorych znoszona. Choroba wrzodowa wywołuje czasami tak znaczne zmiany miejscowe w żołądku lub dwunastnicy, że leczenie ogólne staje się nie wystarczające i te przypadki nadają się do leczenia chirurgicznego.

Jako bezwzględne wskazania do leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka uważam:

1) krwotoki, które bądź przez swoją obfitość lub długotrwałość zagrażają życiu chorego,

2) objawy grożącego przedziurawienia wrzodu,

3) takie umiejscowienie wrzodu lub blizny powrzodowej, które upośledza zdolność opróżniającą się żołądka,

4) wreszcie te przypadki, które nie poddają się leczeniu wewnętrznemu lub też, kiedy mimo zachowywania diety pojawiają się częste nawroty choroby.

Chory po dokonanej szczęśliwie operacji musi być nadal leczony dietetycznie i przez dłuższy okres czasu prowadzić odpowiedni tryb życia, gdyż zabieg operacyjny zazwyczaj usuwa jedynie skutki choroby, a nie samą chorobę. Toteż nie można uważać leczenia chirurgicznego za właściwe rozwiązanie choroby wrzodu, pozwalające choremu na większą swobodę, tym bardziej, że w większości przypadków, nawet po najlepiej udanej operacji żołądkowej, uważamy takich ludzi, jako „okaleczonych", a więc mających pewne uszkodzenie organiczne.

Jak więc pogodzić te dwie metody postępowania leczniczego?

Należy leczenie ogólne dietetyczne uważać za właściwe postępowanie lecznicze, które odpowiednio stosowane, w przeważającej liczbie przypadków prowadzi do ustępowania wszystkich objawów chorobowych.

Należy również poznać granicę możliwości leczniczych, jaką w poszczególnych przypadkach możemy osiągnąć naszym postępowaniem dietetycznym. Jeżeli istnieją przytoczone wyżej wskazania chirurgiczne, nie należy zbytnio przetrzymywać chorych i trzeba kierować na oddział chirurgiczny w takim stanie zdrowia, aby mogli znieść operację. Co do rodzaju samej operacji, czy zespolenie żołądkowo-jelitowe, czy też resekcja żołądka, to, pomijając inne wskazania, przede wszystkim należy się liczyć ze stanem ogólnym chorego. Resekcja żołądka jest zabiegiem bardzo ciężkim, posiadającym w naszych warunkach ogromny odsetek śmiertelności.

Wobec tego, że błona śluzowa żołądka zawiera czynnik przeciw niedokrewności, w obawie przed wystąpieniem objawów niedokrewności złośliwej, nie jest wskazane rozległe wycinanie żołądka.

Kol. Mikułowski (streszczenie własne) dopatruje się w odczycie kol. Gernera potwierdzenia tej prawdy, że starożytne hasło: *ars medica tota in observatione*, niełatwo da się zastąpić programem: *ars medica tota in curatione*, jak tego pragnie wspomniany przez referenta prof. Skowroński. Zagadnienie leczenia wrzodu żołądka stanowi odzwierciedlenie poglądu Landouzy'ego, że leczenie jest nauką o wskazaniach, jakie dyktuje obserwacja kliniczna, a więc nauką z badaniem chorego ściśle związaną. Stąd i dyskusja nad leczeniem wrzodu zmuszona jest dotykać na przemian przedmiotu środka i przedmiotu patogenezy, czy etiologii choroby.

Za najważniejsze trudności leczenia wrzodu uważa oponent: 1) brak środka przeciw chorobie; 2) utajony charakter choroby; 3) brak wskaźnika wyleczenia.

Ze wszystkich wymienionych przez referenta środków ani jeden nie leczy choroby samej, ale każdy z nich leczy tylko chorego na wrzód.

Wspomniana przez referenta histydyna, wprowadzona przez Weissa i Arona, zdaje się posiadać własności lecznicze nie w zahamowaniu wydzielania kwasu solnego, ale w nadmiernym wydzielaniu mucyny i stanowi przez to ten sam skutek leczniczy, co metoda Fogelsona podawania samej mucyny. Autorowie włoscy podają śródżylnie bedźwinian sodu oraz wapń. W krwotokach mógłby znaleźć zastosowanie wprowadzony niedawno przez Clerea nowy środek Octanol. Świadomość o właściwości utajonego przebiegu wrzodu, który może dawać 35 lat nawroty, utrudnia lekarzowi sąd o leczeniu. Właściwość utajenia wrzodu ma podobieństwo z utajonym przebiegiem chorób takich, jak kiła, gruźlica, stafilokokcemie, *herpes recidivans*, czasem drętwica.

Nie mamy wskaźnika wyleczenia wrzodu, bo brak objawów chorobowych klinicznych nie wyklucza, jak wiadomo, choroby. Z drugiej strony, objawy pozornie groźne, jak krwotoki, są niejednokrotnie w przebiegu tej choroby objawem pomyślnym, bo świadczącym o rychłej dążności do bliznowacenia wrzodu. Cohn stwierdził, że nie stan kwasoty, ale stan zdolności ruchowej żołądka rozstrzyga o wyniku wyleczenia. Tymczasem prace Gutmanna wykazały potrzebę obrazów seryjnych i udowodniły ich zależność w wysokim stopniu od momentu zdjęcia w czasie postępu choroby *(poussé)*. Holländer udowodnił, że nawet przy rentgenologicznym braku nyż, laparotomia stwierdziła u chorego wrzód w stanie czynnym.

Kol. Prezes (streszczenie własne). Ponieważ dyskusja się przeciągnęła i zostało zaledwie tyle czasu, ile jest konieczne na odpowiedź dla prelegentów, wyrzec się muszę sposobności zabrania w niej bardziej wyczerpująco głosu. Że jednak temat dziś roztrząsany żywo mnie interesuje, pragnę, choć pośrednio, poglądy swoje — wśród innych tu wypowiedzianych — zaznaczyć, przypominając, że rok temu w obradach nad odczytem kolegi Zaorskiego określiłem dość ściśle stanowisko swoje w sprawie wskazań dla leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka oraz co do wyboru operacji (Medycyna, Nr 22, 1935).

Kol. Gerner *w odpowiedzi* kol. Moczarskiemu podaje, że prof. Jaworski proponował tylko podawanie mleka i opracował sposób jego zagęszczania. Poza tym innych przepisów dietetycznych w chorobie wrzodowej żołądka nie podał; nie był więc to schemat dietetyczny. Na drugi zarzut, dotyczący pominięcia wzmianki o wodzie karlsbadzkiej, stosowanej przez prof. Jaworskiego, prelegent odpowiada, iż prof. Jaworski stosował wodę alkaliczną gorzką. Jeśli chodzi o sprawę poruszoną przez kol. Filińskiego, który wysunął swą dietę, prelegent odpowiada, że przedstawił w kolejności wszystkie diety, ale jeżeli chodzi o własny pogląd, uważa, że dieta musi być zbliżona do odżywiania fizjologicznego. W ograniczeniu się do jednego składnika pożywienia, wytwarza się patologia w odżywianiu. Ponieważ nie znamy zagadnienia wrzodu, powinniśmy postępować w ten sposób, aby nie osłabiać ustroju, nie wytrącać go z równowagi. Meulengracht przyszedł do wniosku, że wszystkie diety dają dobre wyniki po odpowiednim ich stosowaniu. Autor ten nie stosuje żadnego schematu dietetycznego. Kol. Zaorski poruszył kwestię zachowywania diety przeciwwrzodowej. Chory na wrzód żołądka musi być przeświadczony, że nie jest człowiekiem ze zdrowym żołądkiem. Na zapytanie kol. Zaorskiego, czy podczas podawania nowoprotyny stosuje się dietę, prelegent odpowiada, że w referacie wspomniał o leczeniu dietetycznym obok stosowania nowoprotyny, która jest tylko lekiem dodatkowym. Na pytanie, jak długo można czekać na zabieg chirurgiczny, odpowiada, że przyjęte jest ogólne wskazanie, według którego chorego na wrzód żołądka oddajemy chirurgowi wtedy, gdy hemoglobina we krwi waha się w granicach 50%. Praktycznie moment ten jest trudny do uchwycenia, gdyż często chorzy trafiają do rąk chirurga z ilością hemoglobiny znacznie poniżej 50%. W tym stanie chorzy nie nadają się do leczenia chirurgicznego i należy przedtem poprawić stan chorego za pomocą przetaczania krwi. Na ogół pomoc chirurga w przypadkach wrzodów krwawiących jest wskazana wtedy, gdy w żaden inny sposób nie można opanować krwawienia. Następne pytanie dotyczyło kwestii, jak długo ma trwać leczenie wewnętrzne i kiedy chorego należy przekazać chirurgowi po leczeniu wewnętrznym. Zasadniczo o ile dwukrotnie przeprowadzone leczenie nie daje wyników, chory nadaje się do zabiegu chirurgicznego. Według własnego doświadczenia, prelegent odsyła na operację dopiero po 15 latach istnienia wrzodu żołądka, kiedy już wielokrotnie powtarzana opinia ze strony internistów upewnia chorego, że nie ma innego sposobu, jak tylko poddać się operacji.

Kol. Szerszyński uważa, że głównym celem posiedzenia było to, co podkreślił kol. Zaorski, a mianowicie wymiana zdań między internistami a chirurgami na temat choroby wrzodu żołądka. Mówca nie podziela zapatrywania, że wrzód modzelowaty można wyleczyć metodą zachowawczą, jako też, że wycięcie części żołądka jest kalectwem dla chorego. Doświadczenie wykazuje, że chorzy po takiej operacji wracają do zupełnego zdrowia i nie mają dolegliwości. Najbardziej spornym punktem zagadnienia jest sprawa, jak długo chory powinien pozostawać w leczeniu wewnętrznym i kiedy winien być przekazany chirurgowi. Zdaniem kol. Szerszyńskiego, jeżeli po roku leczenia wewnętrznego nie ma poprawy, nie ma podstaw do dalszego leczenia zachowawczego. Niektórzy interniści na wstępie leczenia uprzedzają chorych, że całe leczenie trwać będzie co najmniej rok i o ile warunki życiowe choremu nie pozwalają lub brak mu cierpliwości do tak długiego leczenia, niech zwróci się do chirurga. Co się tyczy stanowiska własnego w tej sprawie, to niesłusznie jeden z oponentów wywnioskował, że prelegent jest zwolennikiem zespolenia. Stanowisko jego jest

pod tym względem wybiórcze, jak zresztą znacznej części chirurgów, bo nie znajdzie się chyba nikt, kto by w każdym przypadku chciał stosować bądź tylko zespolenie, bądź wycięcie żołądka. Tacy radykaliści, jak Haberer, Abadie i inni, zmuszeni są od czasu do czasu stosować zespolenie żołądkowo-jelitowe, bądź ze względu na stan ogólny lub wiek chorego, bądź też z uwagi na warunki miejscowe.

Co się tyczy rozległości wycięcia żołądka, należy uwzględnić fakt, że nie zawsze granice anatomiczne części odźwiernikowej odpowiadają granicy fizjologicznej i dlatego, chcąc być pewnym w czasie operacji, że wycina się dostatecznie duży odcinek, należy usunąć i części dna żołądka, gdyż tutaj częstokroć znajdują się gruczoły przyodźwiernikowe. Doświadczenie przekonywa nas, że nie tyle rozległe wycięcie, ile zbyt małe, może dać złe następstwa z punktu widzenia możliwości wrzodu trawiennego jelita czczego, podczas gdy wycięcie rozległe nie wywołuje żadnych zaburzeń czynnościowych żołądka. Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy jest u nas stosowane zbyt rzadko w porównaniu z oddziałami chirurgicznymi na Zachodzie. Wystarczy powiedzieć, że w Szpitalu Dzieciątka Jezus, na cztery oddziały chirurgiczne operowano w ciągu ostatnich trzech lat zaledwie po dwadzieścia kilka przypadków wrzodu rocznie. Można przewidywać, że w miarę wcześniejszego i częstszego przekazywania na operację chorych z wrzodem żołądka, wyniki będą lepsze.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 10 grudnia 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Jaburekówna E.: Przypadek wgłobienia przewlekłego (pokaz). 2) Kol. Japa J.: Białaczki sub.- i aleukemiczne. Zagadnienie aleukemii (wykład). 3) Kol. Bross W.: Wrażenia ze szpitali londyńskich (wykład).

XXXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 17 grudnia 1937 r. Porządek dzienny: 1) Wybór Komisji-Matki. 2) Kol. Lenczowski J.: Dwa przypadki pęknięcia macicy po cięciu cesarskim (pokaz). 3) Kol. Chimiak W.: Skręt nowotworowo zmienionego jądra w przypadku wnętrostwa brzusznego dwustronnego (pokaz). 4) Kol. Sowiński W.: Przypadek złamania podudzia i ramienia (pokaz). 5) Kol. Domaszewicz A. i Erb A. (gość): O możliwościach leczenia kombinowanego insuliną i kardiazolem w przypadkach schizofrenii (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 15 grudnia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 listopada 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Uryson: Przypadek gośćca naczyniowo-sercowego. 4. Kol. F. Turyn: Przypadek wywołanego hiperinsulinizmu. 5. Kol. L. Frydman: Przypadek polipozy jelit. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 29 grudnia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 15 grudnia. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Bender: O migotaniu komór. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego donosi, że na ostatnim posiedzeniu członków T-wa rozważana była sprawa projektowanego przez Naczelną Izbę Lekarską wydawania „Polskiego Tygodnika Lekarskiego".

Po krótkiej dyskusji zebranie uchwaliło podać do wiadomości i prosić o ogłoszenie drukiem uchwały następującej treści:

„Łącząc się ze stanowiskiem Administracji Polskiej Gazety Lekarskiej w sprawie mającego ukazać się z dniem 1 stycznia 1938 r. nowego czasopisma lekarskiego w wydaniu Naczelnej Izby Lekarskiej, zebrani członkowie Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego podzielają istotne i rzeczowe argumenty przytoczone w piśmie Spółki Wydawniczej Lekarskiej skierowane do Naczelnej Izby Lekarskiej i ze swej strony wyrażają życzenie, ażeby cenna inicjatywa N. I. L. podjęta była raczej w kierunku wydawania czasopisma referatowego na wzór istniejących czasopism niemieckich i francuskich. Brak czasopisma referatowego dotkliwie jest odczuwany i zrealizowanie tego projektu powitane będzie przez ogół czytelników prasy lekarskiej polskiej z życzliwością".

Łączymy wyrazy szacunku

Sekretarz: *Dr J. Wiński.* Prezes: *Dr M. Jasiński.*

Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Kadencja V (1935 do 1939). Komunikat XXXIII. 1. Z posiedzenia Zarządu.

W dniu 28 listopada ub. r. pod przewodnictwem Prezesa N. I. L. prof. M. Michałowicza odbyło się posiedzenie Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej.

W posiedzeniu wzięli udział Prezesi Okręgowych Izb Lekarskich: Dr Wł. Stryjeński (Izba Krakowska), dr J. Modrzewski (Izba Lubelska), prof. dr W. Nowicki (Izba Lwowska), dr A. Tomaszewski (Izba Łódzka), dr R. Konkiewicz (Izba Poznańsko-Pomorska), dr I. Nowak (Izba Śląska), prof. dr W. Szenajch (Izba Warszawsko-Białostocka), Sekretarz N. I. L. dr Huszcza, prof. dr W. Grzywo-Dąbrowski Przewodniczący Komisji Wydawniczej N. I. L. oraz dr A. Pietrasiewicz Dyrektor Biura i Radcowie prawni Jan Taylor i Wł. Tomorowicz.

Na porządku obrad poza sprawami bieżącymi była sprawa wydawania „Polskiego Tygodnika Lekarskiego".

Po wysłuchaniu sprawozdania Sekretarza N. I. L. i Przewodniczącego Komisji Wydawniczej N. I. L. oraz po przyjęciu do wiadomości opinii Okręgowych Izb Lekarskich przyjęto następujące uchwały:

1) odroczyć do najbliższego Walnego Zebrania Naczelnej Izby Lekarskiej realizację uchwały Walnego Zebrania z dnia 30 maja 1937 r., dotyczącą wydawania przez N. I. L. czasopisma lekarskiego,

2) przyjąć do zatwierdzającej wiadomości sprawozdanie Przewodniczącego Komisji Wydawniczej N. I. L. oraz wstrzymać dalsze prace organizacyjne około zamierzonego przez N. I. L. wydawnictwa „Polskiego Tygodnika Lekarskiego",

3) utrzymać nadal dotychczasową formę Dziennika Urzędowego Izb Lekarskich do najbliższego Walnego Zebrania N. I. L.

Z dniem 1. X. 1937 r. nazwa kwartalnika „Zagadnienia Rasy" — organ Pol. Tow. Eugenicznego — została zmieniona na „Eugenika Polska" (zob. dział „Bibliografia").

Dnia 6 grudnia br. odbyło się w sali wykładowej Kliniki Pediatrycznej U. J. K. we Lwowie w obecności prodziekana Wydz. Lek. U. J. K. prof. dra M. Frankego i prof. dra K. Bocheńskiego otwarcie Szkoły Zawodowego Pielęgniarstwa przy Zakładzie im. Dz. Jezus we Lwowie. Prof. dr Fr. Groer przedstawił historię powstania tej szkoły, która dzięki Jego staraniom uzyskała prawa zakładu publicznego. Szkoła jest ściśle oparta na ustawie pielęgniarskiej z r. 1936. Czas trwania nauki wynosi 2½ lat. Po skreśleniu historii powstania Szkoły, prof. Groër otworzył rok szkolny, przyjmując przyrzeczenia zapisanych uczennic, a prof. Bocheński złożył życzenia owocnej pracy tej tak pożytecznej instytucji.

Firma „Remedia" (przedstawicielstwo F-my „Bayer") wydała ostatnio broszurę pt.: „Leczenie wątrobą", dużą tablicę ścienną o witaminach, „Choroby wątroby i układu wątrobowo-śledzionowego ze szczególnym uwzględnieniem błędów rozpoznawczych i leczniczych" (pióra prof. Eppingera i doc. dr Walzla), „Postępowanie praktyczne przy najważniejszych chorobach zakaźnych" (prof. Heglera) i „Leczenie chorób serca" (prof. Jagića i dra Thuma). Wydawnictwa te cechuje charakter naukowy i brak cech reklamy; w ten sposób pragnie powyższa firma farmaceutyczna uczynić swą propagandę najbardziej racjonalną.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 2 9 stycznia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY

J. KOSTRZEWSKI

Kraków

Praca zawodowa a ostre choroby zakaźne

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie

Na występowanie ostrych chorób zakaźnych, czy to nagminnie, czy pojedynczo,składają się rozliczne czynniki. Jedne z nich mieszczą się w samym ustroju, inne leżą zewnątrz niego. Wewnątrzustrojowe obejmujemy pojęciem odporności w najszerszym zakresie rozumianej. Zewnątrzustrojowe znajdują się w otoczeniu. Jedne z nich stwarza przyroda (położenie geograficzne, klimat, warunki atmosferyczne, pory roku itd.). Inne powoduje człowiek, bądź to zbiorowy, bądź to pojedynczy (stosunki społeczne, warunki ekonomiczne, stopień kultury itd). Każdy się zgodzi na to, że otoczenie nie jest bez wpływu na ustrój. Więc także nikt nie zaprzeczy, że zewnątrz — i wewnątrz-ustrojowe czynniki zazębiają się o siebie. W jakiej mierze jedne, a w jakim stopniu drugie, wpływają na występowanie ostrych chorób zakaźnych — to przedmiot dla dociekań niewyczerpany. Przekracza nasze zadanie niepomiernie. Zebraliśmy się bowiem po to, by się zastanowić tylko nad tym, jak się układają wobec siebie ostre choroby zakaźne i różne nasze zajęcia.

Zagadnienie o tyle przystępne, że się w nim mamy zająć czynnikiem zewnętrznym takim, którego cechy znamy, i któremu nie podlegamy wszyscy na równi. Zagadnienie, do którego przystępujemy, nie jest nowe. A odpowiedź nań gotowa od dawna. Wypada tylko sięgnąć do opisów różnych jednostek chorobowych, by odpowiednie spostrzeżenia zebrać, rozpatrzyć je i uwypuklić przez ześrodkowanie na nich naszej uwagi.

Przechodząc do szczegółów, zaznaczam, że w tych rozważaniach ograniczymy się do ostrych chorób zakaźnych, spotykanych tylko w naszym klimacie i występujących tylko w naszych warunkach.

Zaczniemy przy tym od choroby nie należącej do rzadkości, mianowicie od tężca. Zarazek i istota jego dobrze znane. Czyta się wszędzie, że na tężec chorują przede wszystkim rolnicy, ogrodnicy i drwale. Chorują dlatego, bo nieustannie znajdują się w otoczeniu obfitującym w zarazek tężca. Jak wiadomo, zarazek ten jest bardzo rozpowszechniony, a zwłaszcza mieści się w glebie. Ale w tym samym położeniu, co wymienieni pracownicy, znaleźć sie może każdy inny, bez względu na zawód, jakiemu się oddaje. Chodzi o to, by okaleczony narażony był na zetknięcie się z zarazkiem tężca. Na tężec choruje człowiek i zwierzęta. Ale by się człowiek zarażał od zwierząt, o tym nic nie wiadomo. Nie słyszy się także, by ludzie między sobą się zarażali. Skoro mowa, że tężec się nie przenosi z człowieka na człowieka, przypominają się mnogie zachorowania, niejako zarazy tężca, jakie zdarzały się w niektórych zakładach mieszczących rodzące i położnice. Otóż zaraz należy dodać, że te zachorowania tłumaczy się zakażeniem nie bezpośrednim z jednego na drugiego — ale drogą pośrednią (narzędzia, opatrunki, itd.). A może nie tyle nawet wchodzi w grę zakażenie pośrednie, ale raczej środowisko obfitujące w zarazek tężca, wspólne większej ilości osób, dotkniętych rozległymi obrażeniami tkanek. Na tężec może więc każdy zapaść. Są jednak pewne zawody, które swych członków stawiają w większym niebezpieczeństwie zakażenia w porównaniu z innymi pracownikami. *Częściej chorują też na tężec pracujący fizycznie, niż zajęci umysłowo. Spośród zaś fizycznie pracujących daleko częściej chorują pracujący na wolnym powietrzu, od rękodzielników, robotników fabrycznych, więc od zajętych wewnątrz budynków.* Ale musimy sobie uświadomić, że tu chodzi nie o wpływ pracy samej przez się, ale o środowisko, w którym się ona odbywa.

Nosacizna występuje zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. Spośród zwierząt chorują przede wszystkim konie. Człowiek zaraża się przede wszystkim od konia. Zrozumiałe wobec tego jest, że na nosaciznę zapadają głównie: weterynarze, wojskowi służący w konnicy, woźnice, oprawcy. Widziałem czterech chorych na nosaciznę [1]). Dotknięci byli postacią ostrą. Wszyscy czterej zmarli. U jednego spośród nich nie udało się ustalić zawodu, drugi był żołnierzem zajętym przy koniach, trzeci woźnicą, a czwarty oprawcą. Ten ostatni zaraził się przy rozbiorze zwłok konia, padłego na nosaciznę. Aczkolwiek człowiek najczęściej się zakaża od konia, to jednak nieraz się zdarza, że nosacizny nabywa od bliźniego. Po pierwsze dotyczy to pielęgnujących chorych na nosaciznę. B a t k o [2]) opisuje, jak żona pielęgnująca męża sama się zaraziła, co więcej, nosaciznę przeniosła na dwoje dzieci. Po wtóre od chorych zarażają się lekarze. B i e g a ń s k i [3]) wspomina o chirurgu, który uległ zakażeniu, operując chorego na nosaciznę. A niejeden z nas, tu obecnych, pamięta tragiczny los śp. prymariusza doc. dr D r o b y który nabawił się nosacizny od chorego, leczonego w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie [4]). Ale na nosaciznę chorują i giną na nią także służba i lekarze nie przy chorych zajęci, ale ci, którzy są zatrudnieni w pracowniach bakteriologicznych hodowaniem bakterii nosacizny i przeprowadzaniem ich badań. I tak w Zakładzie Bakteriologicznym Uniwersytetu w Czerniowcach w następstwie rozbicia probówki, zawierającej hodowlę zarazka nosacizny, zachorowały i zmarły na nosaciznę trzy osoby [5]) Nie będzie od rzeczy, jeżeli tu dodam, że zakażenia pracowniane bakteriami nosacizny mają zajmować pierwsze miejsce co do częstości występowania, po zakażeniach zarazkami dżumy. Równie łatwo przychodzi do zakażeń nosacizną przy rozbiorze zwłok. Te przykłady i szczegóły, dotyczące pochodzenia i przenoszenia zarazka nosacizny wystarczą dla objaśnienia tego, co powiedziano wyżej, że najłatwiej chorują na nosaciznę wszyscy ci, którzy przy wykonywaniu swych zajęć zawodowych stykają się z chorymi na nosaciznę końmi i ludźmi, albo ze zwłokami jednych i drugich, a prócz tego ci, którzy mają do czynienia z hodowlami prątków nosacizny. Grozę zaś położenia zakażonych zrozumiemy, uprzytamniając sobie, że nosacizna w 50—100% kończy się śmiercią.

A teraz zajmiemy się wąglikiem. Aby zrozumieć to, o czym będzie mowa dalej, należy podnieść, że wąglik jest chorobą występującą u koni, bydła rogatego, owiec — i że od chorych lub padłych na wąglik zwierząt zakaża się człowiek. Ta okoliczność tłumaczy nam, że na wąglik, częściej od innych, chorują wieśniacy, kupczący bydłem, trudniący się jego ubojem — a wreszcie oprawcy. W zajęciach zawodowych stykają się bezpośrednio ze źródłem zarazka. Ale na wąglik chorują również w związku z wykonywaniem swego zawodu zajęci w składach skór, wełny, dalej robotnicy w garbarniach, w wytwórniach szczotek i innych podobnych zakładach. Zachorowania wśród pracowników tej gałęzi, nieraz mnogie, pozostawać mogą w łączności z odległymi co do czasu i miejsca, pojedynczymi lub mnogimi przypadkami wąglika wśród zwierząt. Objaśniam: skóry, wełna, sierść, w składach i wytwórniach pochodzą częstokroć z dalekich stron, nieraz z innych części świata. Nietknięte, mogą niekiedy na składzie całe miesiące przeleżeć, nim się dostaną do obróbki. A mimo to, jeżeli pochodzą ze sztuk takich, które cierpiały na wąglik, przenoszą zarazki choroby na człowieka. Przenoszą nie prątki wąglika, ale jego zarodniki. Wiedząc zaś o tym, że zarodniki są postacią zarazka, na wszelkie wpływy bardzo odporną, nie dziwimy się zakażeniu wąglikiem wśród pracowników, mających do czynienia z daleka pochodzącym surowcem dawno zebranym ze zwierząt. Opisane własności zarazka wąglika stwarzają możność narażenia się na zakażenie członków różnych zawodów — zawodów odbywających się w zgoła odmiennym środowisku. Należy jeszcze dodać, że zależnie od tego lub innego zawodu, zwykły się zarazki dostawać do ustroju innymi drogami. Zatem u tych, którzy się bezpośrednio stykają z chorym lub padłym na wąglik zwierzęciem, prątki wąglika wnikają przez uszkodzone powłoki zewnętrzne,

---

[1]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 31. 1924.

[2]) B a t k o: Przegląd Lekarski. Nr 44. 1898.

[3]) B i e g a ń s k i: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych 1900.

[4]) Przegląd Lekarski. Nr 16. 1914.

[5]) Przegląd Lekarski Nr 26. Str. 368. 1908.

ci zaś, którzy zajęci są pracą z surowcami w zamkniętych murach pracowni, ulegają najczęściej zakażeniu przez płuca, wdechując zarodniki unoszące się w powietrzu. Zależnie zaś od drogi, którą zarazek wąglika wtargnął do ustroju, przedstawia się odmiennie obraz i przebieg schorzenia. Objawom ogólnym towarzyszą swoiste zmiany albo widoczne na powłokach zewnętrznych, albo mniej lub więcej głęboko w płucach usadowione ogniska zapalne. Skoro odmiennie wyglądają chorzy na wąglik, zależnie od tego, jaką drogą ulegli zakażeniu, dalej, skoro sposób zakażenia zależy w dużej mierze od rodzaju zawodu — to wobec tego można przypuszczać, że rodzaj zawodu wpływa na obraz choroby. Tak też w ogóle bywa. Wniknięciem zarazka wąglika do ustroju przewodem pokarmowym nie zajmujemy się, bo nie wiadomo, czy w ten sposób powstała choroba pozostawała w jakimkolwiek związku przyczynowym z tym lub innym zawodem. Również nie wchodzi w grę zawód, w przypadkach znanych, aczkolwiek nielicznych zakażania się wąglikiem człowieka od człowieka.

Wprawdzie rzadko, ale mimo to się zdarza, że osoby zajęte koło bydła rogatego, zwłaszcza trudniące się dojeniem, ulegają zakażeniu zarazkiem ospy bydlęcej. Następstwa zakażenia ograniczają się do zmian miejscowych, odpowiadających wtargnięciu zarazka, przy czym najczęściej się sadowią na palcach rąk. Toteż w medycynie stosowanej, czyli wykonawstwie lekarskim, zakażenie ospą bydlęcą nie ma większego znaczenia, choćby ze względu na rzadkość występowania i ze względu na błahe następstwa. A jednak sprawa przenoszenia zarazka ospy z bydła na człowieka (i odwrotnie) ma w dziejach ludzkości pierwszorzędne znaczenie. Stanowi przecież istotę szczepień ochronnych. Szczepienia ochronne przeciw ospie — o tym należy pamiętać — nie są wynikiem dociekań, powstałych w pracowniach oderwanych od życia, lecz opierają się na spostrzeżeniach, poczynionych w związku z wykonywaniem codziennych zajęć wieśniaczych. *Przygodne zakażenia zawodowe* wielki umysł przetworzył na *rozmyślne zakażenia zapobiegawcze.*

Nazwisko człowieka, który tego dokonał, jest wszystkim znane. Ale ponieważ, może nie wszyscy wiedzą o tym, więc dodam, że Jenner był lekarzem, uprawiającym swój zawód na wsi. O wiele częściej od przeniesienia zarazka ospy ze zwierząt spotyka się lekarz z przeszczepieniem go z osób szczepionych krowianką na inne współcześnie nieszczepione. Chodzi tu głównie o osoby pielęgnujące dzieci. Następstwa przeniesienia nie budzą obaw. Zmiany zależnie od miejsca wtargnięcia zarazka spotyka się raz tu, raz tam. Zależy to od zbiegu takich lub innych okoliczności. Jak dziwacznie ich wypadkowa może się przedstawiać, wykazać można na przykładzie. Dnia 5 czerwca 1925 r. zgłosiła się do Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych U. J. pani R. P., licząca 59 lat, z powodu „wyrzutów" w okolicy sromu. „Wyrzuty" uznano za przeszczepioną ospę (dr Trzebicky) i chorą R. P. skierowano na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza. Mimo woli nasuwa się pytanie, co doprowadziło do takiego niezwykłego umiejscowienia następstw przeniesienia zarazka ospy. Otóż chora R. P. cierpiała na cukrzycę, do obrazu której, jak to często bywa, należały także świąd skóry w okolicy sromu i częste oddawanie moczu. Przypadłości, o których mowa, skłaniały R. P. do drapania i częstego osuszania okolicy sromu. Do osuszania się zaś używała R. P. pieluszek swego wnuka, którego pielęgnowała w czasie, gdy chorował po zaszczepieniu krowianką. Oto są okoliczności, które się złożyły na niecodzienne usadowienie się zmian u R. P.

Dalej do schorzeń występujących w związku z wykonywaniem zajęć zawodowych należą zmiany na palcach rąk u ludzi, mających do czynienia z bydłem, dotkniętym zarazą pyskowo-racicową. Chodzi tu najczęściej o wieśniaczki, zatrudnione dojeniem chorych krów. Zmiany na palcach przedstawiają się w postaci czerwonych wykwitów, pokrytych pęcherzykami wypełnionymi treścią surowiczą. Objawy miejscowe zazwyczaj przebiegają bez większych zaburzeń stanu ogólnego. Wiemy, że zdarzają się także zakażenia i jego następstwa zarazkiem choroby pyskowo-racicowej u człowieka za pośrednictwem mleka, pochodzącego od chorych krów, jeżeli mleko przed spożyciem nie było przegotowane. Ten sposób przenoszenia zarazka z bydła na człowieka następuje niezależnie od tego, czym się trudni dotknięty chorobą.

U pracowników znowu zajętych obróbką mięsa surowego, zawierającego zarazki różycy świń, przychodzi głównie na palcach rąk, ale także i na przedramionach i na ramionach, do silnie czerwonych, szeroko się rozpościerających nacieków w skórze, prócz tego do zajęcia naczyń limfatycznych — które to zmiany obejmujemy nazwą różycy (*erisopeloid).* Chorobę tę rzadko u człowieka spotykamy, w myśl tego, co wyżej powiedziano, tylko wśród rzeźników i masarzy.

Chorobą znowu, na którą szczególnie lekarze i pielęgnujący są przy swych zajęciach narażeni, jest dur wysypkowy. Wobec tego, że zarazek duru wysypkowego z chorego na zdrowego przenosi wesz, spośród jednych i drugich na zakażenie wystawieni są ci, którzy się stykają z chorymi nieodwszonymi. Najłatwiej więc o nabycie duru wysypkowego w izbach przyjęć i odwszawialniach. Zarazek wnika do ustroju przede wszystkim przez skórę. Bądź to w czasie, gdy wesz żeruje, bądź to w następstwie zgniecenia wszy (np. przy drapaniu się zawszonego). O wiele rzadziej dostaje się zarazek drogą płuc. Idzie w tym wypadku o zarazki, zawarte w kale wszy, którego pyłki unoszą się w powietrzu.

Chory na dur plamisty odwszony nie przedstawia niebezpieczeństwa dla otoczenia, pod warunkiem jednak, że otoczenie jest także wolne od wszy. Dowodów na to zebrano pod dostatkiem, zwłaszcza w czasie wojny światowej w licznych zakładach z różnych stron. Przy sposobności podam własne spostrzeżenie w tym wypadku [6]).

W czasie od dnia 1. XI. 1918 r. do dnia 30. VI. 1919 r., leżało na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w tych samych salach 371 chorych na dur plamisty i 218 chorych na inne choroby. Spośród tych ostatnich tylko jedna chora dostała duru plamistego. Była to nieposłuszna, niebaczna na wszelkie przestrogi osoba. Chodziła często do łazienki, w której się odwszawiało świeżo do szpitala przyjętych chorych. Skoro zaś w odwszawialniach nie trudno o przenoszenie się zarazka w jeden i drugi sposób, nie dziwi nas, że wymieniona chora uległa podobnemu losowi, któremu tak często ulegają zajęci odwszawianiem chorych na dur plamisty. W ciągu owych ośmiu miesięcy spośród 23 służby siedem dostało duru plamistego. Odsetek zachorowań wśród służby wymownie świadczy, w jakiej mierze wystawiona jest ona na niebezpieczeństwo zakażenia przy spełnianiu swoich obowiązków.

Aczkolwiek zakażenie odbywa się najczęściej za pośrednictwem wszy (ostatnio mówi się także o pośrednictwie innych pasożytów), to jednak wtargnięcie zarazka może nastąpić także w innych okolicznościach. Wobec tego bowiem, że krwinki białe obfitują w zarazek duru wysypkowego, zrozumiałym jest, że przez obrażone powłoki zewnętrzne przy zanieczyszczeniu ich krwią, ropą, moczem bogatym w krwinki białe, może zarazek dostać się do ustroju. Dostają przecież duru wysypkowego zwierzęta doświadczalne po wstrzyknięciu im krwi chorych. Co więcej, wiemy, że można przenieść dur wysypkowy z człowieka na człowieka bez pośrednictwa wszy.

Przejaskrawiony pod tym względem obraz pozostał nam z czasów wojny światowej. Mianowicie celem uodpornienia wstrzyknięto 310 osobom krew chorych na dur wysypkowy. Zapomniano jednak uprzednio ogrzać tę krew do odpowiedniej ciepłoty dla zabicia zarazka. W następstwie tego zaniedbania zachorowało na dur wysypkowy 174 osób, a spośród nich 49 zmarło. Sterling-Okuniewski [7]) w swym świetnym opisie duru wysypkowego podaje, że jeden spośród bliskich mu lekarzy zaraził się i zmarł prawdopodobnie w następstwie ukłucia się igłą, użytą do wstrzyknięcia kamfory ciężko choremu na dur wysypkowy. Sam także widziałem przypadek duru wysypkowego, jako następstwo przyrannego zakażenia się jednej z pielęgniarek Oddziału Zakaźnego w czasie wykonywania zajęć zawodowych [8]). Aczkolwiek więc zdarzają się zakażenia przyranne, w następstwie których przychodzi do duru wysypkowego, to jednak tego rodzaju zakażenia nie zdarzają się często. Przy zachowaniu zaś odpowiednich ostrożności uniknąć ich łatwo. Ze względu na jedną i drugą okoliczność, zakażenia przyranne durem wysypkowym nie wchodzą w tym stopniu w rachubę, co zakażenia za pośrednictwem wszy, od których to zakażeń uchronić się jest rzeczą nieraz bardzo trudną. Zdając sobie sprawę z niebezpieczeństwa, jakie dla pracowników przedstawia odwszawianie chorych na dur wysypkowy z jednej strony — pamiętając zaś z drugiej strony o tym, że przebycie duru wysypkowego uodparnia, z małymi wyjątkami, na całe życie, należy przy odwszawianiu chorych na dur wysypkowy zatrudniać, o ile możności, pracowników, którzy dur plamisty już przebyli.

Podobnie jak chorzy na dur wysypkowy, tak i dotknięci gorączką powrotną tylko wtedy są dla otoczenia niebezpieczni, o ile są zawszeni. Bo zarazek gorączki powrotnej przenosi się z człowieka na człowieka w warunkach codziennych za pośrednictwem owadów przede wszystkim wszy. Ale na dobór

---

[6]) Przegląd Lekarski. Nr 40. 1919.

[7]) Sterling-Okuniewski: Dur wysypkowy. Wydanie II. 1922.

[8]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 29 i 30. 1932.

osób, zajętych odwszawianiem chorych na gorączkę powrotną, nie kładziemy takiego nacisku, jak przy odwszawianiu dotkniętych durem wysypkowym. Bo przebycie gorączki powrotnej, choć powoduje odporność, to tylko krótkotrwałą. Łagodzi natomiast położenie zajętych odwszawianiem chorych na gorączkę powrotną ta okoliczność, że gorączka powrotna ogólnie biorąc, nie jest schorzeniem ciężkim. Poza tym mamy w salwarsanie środek, którego jednorazowe zastosowanie przerywa chorobę. Zajęci przy chorych na gorączkę powrotną, aczkolwiek najczęściej ulegają zakażeniu, za pośrednictwem wszy lub pluskwy, to jednak nabyć tej choroby mogą i wówczas, jeśli mając okaleczenia ulegną przy pracy zanieczyszczeniu krwią, obfitującą w krętki Obermeyera.

A teraz zajmiemy się chorobą, znaną u nas od niespełna dziesięciu lat, a w zachodniej Europie znaną kilka lat dłużej. Mam na myśli schorzenie w następstwie zakażenia pałeczką Banga. W ostatnich latach przekonano się, że pałeczka Banga i *m. melitensis*, to jeden i ten sam zarazek, występujący w dwu postaciach, zależnie od warunków geograficznych. I podczas, gdy od dawna jest znane, że *m. melitensis* powoduje gorączkę maltańską, występującą u mieszkańców wybrzeży morza Śródziemnego, to o tym, że pałeczka Banga może być przyczyną choroby u człowieka, pouczyły nas spostrzeżenia, poczynione dopiero w ostatnich latach. Dotychczas bowiem mniemano, że pałeczka Banga jest chorobotwórczą tylko dla zwierząt, głównie dla bydła rogatego. Skoro zaś ronienie zakaźne u krów, będące następstwem zakażenia pałeczką Banga u nas, i w sąsiednich krajach robi spustoszenia w oborach większe, czy mniejsze, skoro tak jest, pytamy: dlaczego dopiero dzisiaj dowiadujemy się o chorobotwórczych własnościach tego drobnoustroju dla człowieka. Czy może dlatego, że zakażenia pałeczką Banga istotnie dopiero teraz poczęły się pojawiać pod wpływem nieznanych nam czynników, które — być może — przyszłość wyjaśni? Albo, czy te zakażenia były i dawniej, ale uchodziły za wyraz działania innego zarazka, aż wreszcie dzisiejsze sposoby badania umożliwiły poznanie ich właściwej przyrody? Ta druga możliwość jest zrozumiała, bo przebieg choroby w następstwie zakażenia pałeczką Banga może się bardzo różnorodnie przedstawiać poza gorączką, ciągnącą się całymi miesiącami, a ulegającą okresowym nasileniom i zwolnieniom. Na tym zagadnieniu bliżej się dzisiaj nie zatrzymuję, bo o nim pisałem już dawniej [9]). Natomiast głównie zajmuje uwagę naszą ta okoliczność, że człowiek zaraża się pałeczką Banga przy wykonywaniu swych zajęć zawodowych przy chorych krowach. Stąd zrozumiałe jest, że na skutki zakażenia chorują najczęściej weterynarze, ziemianie, hodowcy stajenni, itd. U nas pierwszy o schorzeniu w następstwie zakażenia laseczką Banga pisał L e g e ż y ń s k i [10]). Chodziło o dwu weterynarzy. Zakażeniami pałeczką Banga w następstwie spożywania surowego mleka, pochodzącego od chorych krów, nie zajmujemy się, bo one mogą występować niezależnie od jakości zawodu chorujących.

Takie znowu choroby: jak płonica, błonica, dur brzuszny, o ile występują w związku z wykonywaniem zajęć zawodowych, to dotyczą, podobnie, jak dur wysypkowy i gorączka powrotna, wyłącznie tylko jednego rodzaju pracowników, tzn. lekarzy, pielęgniarek i trudniących się odkażaniem. A ponieważ chorzy na płonicę, błonicę, dur brzuszny najczęściej bywają leczeni w szpitalu, wobec tego największa część zakażeń wymienionymi chorobami w związku z wykonywaniem swego zawodu zdarza się między pracownikami szpitalnymi. Jak oddziały chorób zakaźnych, podobnie pracownie bakteriologiczne są tym środowiskiem, w którym tylko osoby w nich zajęte narażają na zakażenie i to zarazkami najrozmaitszych chorób. Na tym kończy się szereg ostrych chorób zakaźnych tych, na których występowanie ma większy lub mniejszy wpływ praca, związana z tym lub innym zawodem.

Teraz wypada nam się zająć nosicielami laseczek durowych, bez względu na to, czy to są ozdrowieńcy po durze brzusznym, czy też osoby, które duru brzusznego nigdy nie przechodziły. Jak wiadomo, ogólnie przyjęte jest zapatrywanie, że nosiciele laseczek durowych są źródłem, z którego biorą początek bądź to poszczególne przypadki, bądź to większe lub mniejsze zarazy duru brzusznego.

Ażeby więc ustrzec otoczenie od zarazków duru brzusznego, które rozsiewają wokół siebie ich nosiciele, istnieją w niektórych państwach ustawy, pozwalające w stosunku do nosicieli skierowywać odpowiednie zarządzenia. I tak w Danii [11]) nie wolno nosicielowi być: kelnerem, kucharzem, masarzem, rzeźnikiem, itd. Nie wolno mu sprzedawać nabiału, owoców, pieczywa, itd. Co więcej, choćby ktoś już przed stwierdzeniem jego stanu nosicielstwa, uprawiał jeden z tych zawodów, to mimo to, można go zmusić do porzucenia dotychczasowego zawodu, a nakłonić do wyboru takiego zawodu, w którym nie będzie spełniał czynności przy pokarmach lub przedmiotach spożywczych. Podobnie ujęto sprawę nosicielstwa w Hesji [12]).

W Szwajcarii nosicieli wolno przetrzymywać w szpitalu. (W związku z tym nosiciele otrzymują odszkodowanie za utratę zarobku).

U nas nie ma takich przepisów postępowania wobec nosicieli pałeczek durowych, mimo to można się spotkać z podobnym ustosunkowaniem się wobec nich z inicjatywy prywatnej. Dla przykładu wskażę na zdarzenie, jakie miało miejsce przed kilku laty w Schronisku Leczniczym U. J., mieszczącym się w Zakopanem [13]). W ciągu kilkunastu dni zachorowało na dur brzuszny pięcioro dzieci. Uznano, że zakażenie pochodzi od podkuchennej, zajętej w zakładzie, która aczkolwiek duru brzusznego nie przechodziła, to jednak była nosicielką bakteryj durowych. Jako osobę niebezpieczną dla otoczenia zwolniono ją z obowiązku. *Po tych uwagach jest zrozumiałe, dlaczego mówiąc o wzajemnym stosunku ostrych chorób zakaźnych i zajęć zawodowych, dotknęliśmy sprawy nosicieli zarazków durowych.*

Aczkolwiek odmiennie patrzę na występowanie i szerzenie się duru brzusznego [14]), niż się to ogólnie przyjmuje, to w stosunku do ozdrowieńców po durze brzusznym Oddział Zakaźny Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie trzyma się następującego sposobu postępowania. Ozdrowieńcy przebywają w Zakładzie 21 dni, licząc od chwili spadku gorączki, spowodowanej chorobą zasadniczą tzn. durem brzusznym, a nie tym, czy innym powikłaniem. Ten okres czasu pobytu pod opieką lekarską wskazany jest ze względu na stan sił i możliwość nawrotów. W ciągu tych trzech tygodni bada się u każdego ozdrowieńca dwa, do trzy razy bakteriologicznie mocz i stolec. Wyhodowanie pałeczek durowych z wydalin nie wpływa w niczym na przewidziany dzień opuszczenia szpitala. *Ale o każdym nosicielu pałeczek durowych bez względu na jego zawód w dniu, w którym opuszcza szpital, zawiadamia Oddział Zakaźny tutejszy miejski Urząd Zdrowia.* W ten sposób postępując, Oddział Zakaźny uwzględnia ogólnie panujące pojęcia co do znaczenia nosicieli zarazków w szerzeniu się duru brzusznego.

Po wyliczeniu ostrych chorób zakaźnych, zajmujących nas ze stanowiska, określonego treścią nagłówka, spośród uwzględnionych przy tej sposobności zawodów wyszczególnimy lekarzy i ich współpracowników zajętych w oddziałach chorób zakaźnych i pracowniach bakteriologicznych, a to dlatego, ponieważ jedni i drudzy w czasie wykonywania swych zajęć narażeni są na zakażenia zarazkami najrozmaitszych chorób. Członkowie natomiast innych zawodów, o których była mowa, zależnie od jakości swych zajęć, ulegają temu lub innemu schorzeniu. I aczkolwiek znowu u członków tych ostatnich zawodów występujące jednostki chorobowe są różnorakie, to jednak od razu uderza nas ta wspólna ich cecha, mianowicie, *że są to choroby występujące zarówno u człowieka, jak i u zwierząt.*

Pamiętać musimy, że najczęściej, choć nie wyłącznie, zakażenie człowieka pochodzi od zwierząt. Również nie trzeba zapominać, że tężec nigdy się nie przenosi ze zwierzęcia na człowieka i z człowieka na człowieka. *Po wtóre stwierdzamy, że omawiane choroby — to wszystko schorzenia przyranne. Spośród nich wyróżnia się jedynie wąglik, bo jego zarazek nie tylko przez obrażone powłoki zewnętrzne wnika do ustroju, ale może się do niego dostać drogą płuc.*

W tym zaś miejscu, skoro jesteśmy u kresu naszych wywodów, pragniemy jeszcze zdać sobie sprawę, na czym polega istota wpływu zajęć zawodowych na występowanie ostrych chorób zakaźnych. *Dociekania doprowadzają nas do wniosku, że tu nie ma potrzeby snuć domysłów co do obniżenia sprawności sił obronnych ustroju pracowników przeciw zarazkom. Wystarcza natomiast przyjąć, że ten lub ów zawód dlatego naraża swych członków na takie lub inne zakażenie, ponieważ stwarza warunki, w których pracownicy mają sposobność stykać się z zarazkiem, występującym w silnym skupieniu.*

---

[9]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 27. 1933.

[10]) Polska Gazeta Lekarska. Str. 771. 1928.

[11]) Z Kopenhagi. Przegląd Lekarski. Nr 28 i 29. 1910.

[12]) C h o d ź k o: Prawodawstwo oraz organizacja państwowa i społeczna w zakresie zwalczania chorób zakaźnych. Prawodawstwo międzynarodowe w tej dziedzinie. Przepisy obowiązujące w Państwie Polskim. Zeszyt I. Str. 14 i 15 w Podręczniku chorób zakaźnych Sterlinga-Okuniewskiego.

[13]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 29 i 30. 1930.

[14]) Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30. 1930; Pol. Gaz. Lek. Nr 27. 1933; Pol. Gaz. Lek. Nr 31. 1936.

PRACE ORYGINALNE

Dr S. SŁOMCZYŃSKI Kochanówka (Łódź)

O wartości klinicznej odczynów koloidowych

Ze Szpitala dla Psychicznie i Nerwowo Chorych „Kochanówka"
Dyrektor: Dr M. Siemionkin

Odczyny koloidowe do badania płynu mózgowo-rdzeniowego wprowadził w 1912 roku Karol Lange, podając do wiadomości swój odczyn złotowy. Wprowadzając odczyn ten Lange miał na myśli nie tylko jego znaczenie diagnostyczne, ale przypuszczał, że wyniki tego odczynu dadzą wyjaśnienie co do ogólnej ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz co do jego składu jakościowego. Jak było to zagadnienie aktualne, dowodzi wprowadzanie coraz to nowych odczynów koloidowych przez innych badaczy. Wiele z tych odczynów nie posiada praktycznego znaczenia, i z biegiem czasu zostały one zarzucone, wiele jednak z nich utrzymało się i odgrywa rolę przy rozpoznawaniu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zasada odczynów koloidowych jest następująca: rozcieńczamy płyn mózgowo-rdzeniowy odpowiednimi roztworami soli kuchennej i dodajemy równe ilości roztworu koloidalnego odczynnika. Wówczas przy pewnych rozcieńczeniach zachodzą zmiany w dyspersji koloidów, które uwidoczniają się bądź w postaci skłaczkowacenia, bądź też jako zmiana zabarwienia. Zmiany te można przedstawić graficznie i uzyskane w ten sposób krzywe są charakterystyczne dla pewnych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, a zwłaszcza powstałych na tle kiły.

Od 1930 roku używamy do badania płynów mózgowo-rdzeniowych w naszym szpitalu następujących odczynów koloidowych: 1) odczyn złotowy, 2) odczyn benzoesowy, 3) odczyn z mastyką, 4) odczyn z parafiną Kafki, 5) odczyn z *Viscum album*. Początkowo używaliśmy bezbarwnego odczynu z mastyką, następnie zastosowaliśmy modyfikację barwną tego odczynu, wprowadzoną przez Thurzo-Culcsara, którzy używają dwóch kontrastowych barwików: brylant-fuksyny i naftol-zieleni celem wyrazistszego przedstawienia zmian patologicznych płynu. W płynie patologicznym występuje skłaczkowacenie z jednoczesną zmianą barwy, która od wiśniowej poprzez silniejsze opalizowanie przechodzi w szaro-czerwoną, szaro-zieloną, blado-zieloną wreszcie w zieloną. Odczynów z parafiną i z *Viscum album* zaprzestaliśmy wykonywać, ponieważ okazały się one mniej czułymi od pozostałych trzech: złotowego, benzoesowego i z mastyką.

Badania nasze obejmują 772 przypadki, przy czym u wielu chorych przeprowadzaliśmy kilkakrotne badanie płynu. Ilość wykonanych odczynów jest następująca:

odczynów złotowych	515
„ z mastyką	860
„ benzoesowych	890
„ z parafiną	42
„ z *Viscum album*	36

Razem zostało zbadanych 890 płynów. Ilość wykonanych reakcyj wyniosła 2.343.

Materiał, na którym opieram swoje spostrzeżenia, dotyczy następujących schorzeń:

1. *Paralysis progressiva*	200	przypadków
2. *Tabo-paralysis*	30	„
3. *Tabes dorsalis*	4	„
4. *Schizophraenia*	324	„
5. *Psychosis maniaco-depressiva*	44	„
6. *Epilepsia genuina*	38	„
7. *Oligophraenia*	17	„
8. *Psychosis senilis*	44	„
9. *Alcoholismus*	40	„
10. *Sclerosis disseminata*	4	„
11. *Encephalitis non epidemica*	14	„
12. *Meningo-encephalitis*	4	„
13. *Parkinsonismus post encephal. epid.*	9	„

Przechodzę z kolei do omówienia wyników odczynów w poszczególnych rodzajach schorzeń.

Porażenie postępujące. Wyniki odczynów koloidowych zgadzały się w 186 przypadkach z badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna. W 14 przypadkach, gdzie odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym był ujemny, a krzywe odczynów koloidowych dawały zmiany w strefie luetycznej, dotyczył chorych, którzy uprzednio przebyli leczenie swoiste i zimnicze lub też tylko swoiste. W przypadkach nieleczonych otrzymywaliśmy typowe krzywe paralityczne we wszystkich trzech odczynach koloidowych. U wielu chorych przeprowadzaliśmy kilkakrotne badania płynu mózgowo-rdzeniowego i w większości przypadków krzywa ulegała zmianie, to jest, lewe ramię skracało się. W niektórych zaś przypadkach krzywa po leczeniu zbliżała się do krzywej płynu normalnego. Opierając się na tym spostrzeżeniu, nie można wysnuwać żadnych wniosków prognostycznych, bowiem w całym szeregu przypadków po przebytym leczeniu zimniczym i swoistym, krzywe miały kształt krzywych normalnych, a pomimo to stan psychiczny się nie poprawił. Uwzględniając to, możemy w tych przypadkach wyciągnąć pewne wnioski prognostyczne, w razie kiedy z poprawą wyników odczynów koloidowych stwierdzamy poprawę kliniczną.

Tabo-paralysis. W tych przypadkach mieliśmy zgodność wyników odczynów Wassermanna z odczynami koloidowymi. Co się tyczy kształtu krzywych, to odczyn benzoesowy dawał krzywe, przytaczane dla tego schorzenia przez Guillain'a, natomiast odczyny złotowe i z mastyką wykazywały krzywe porażenia postępującego.

Tabes dorsalis. W dwóch przypadkach poprzednio leczonych, krzywe odczynu benzoesowego nie były charakterystyczne, w dwóch pozostałych przypadkach, nieleczonych uprzednio, były krzywe, typowe dla *tabes dorsalis*. Odczyn złotowy i z mastyką krzywej charakterystycznej dla tego schorzenia nie dawał.

Schizophraenia. W 194 przypadkach skłaczkowacenie w odczynie benzoesowym nie występowało (000000000000000K). W 130 przypadkach występowało skłaczkowacenie zupełne w 6-tej i 7-ej probówce (000002200000000K), lub w 7-ej i 8-ej probówce (000000220000000K) lub też częściowe skłaczkowacenie w 6-tej i 7-ej probówce (000001100000000K). Odczyn złotowy dawał wyniki: 1) 00000000000000K, 2) 01100000000000K, 3) 00010000000000K. Odczyn z mastyką dawał: 1) zwiększoną opalescencję w pierwszych dwóch probówkach lub też 2) tylko w pierwszej.

Epilepsia. W schorzeniu tym odczyn benzoesowy dawał dwa typy krzywych, a mianowicie, w okresie beznapadowym skłaczkowacenie nie występowało, natomiast w okresie napadów padaczkowych lub podczas *status epilepticus* odczyn benzoesowy dawał wynik 000002220000000K. Krzywe odczynów: złotowego i z mastyką charakterystyczniejszych cech nie miały.

Psychosis maniaco-depressiva i oligophraenia. Krzywe odczynów były podobne do krzywych przy schizofrenii.

Psychozy starcze. W znacznej części przypadków, zwłaszcza z objawami miażdżycy, benzoes dawał wyniki 000002220000000K. Odczyn z mastyką wykazywał zwiększenie opalescencji w pierwszych 3-ch, 4-ch probówkach. Odczyn złotowy wykazywał zmiany: 00011100000000K.

Alcoholismus. W przypadkach *delirium tremens* odczyn benzoesowy dawał krzywą, w której skłaczkowacenie występowało w strefie meningealnej 000002222100000K. Podobny wynik dawały odczyny: złotowy i z mastyką. W przypadkach alkoholizmu przewlekłego bez ostrych zaburzeń psychicznych, żaden z odczynów krzywej charakterystycznej nie dawał.

Sclerosis disseminata. Materiał nasz obejmuje małą ilość przypadków, jednak wyniki uzyskane zgadzają się ze spostrzeżeniami innych autorów. Mianowicie, krzywe zbliżone są do krzywych porażenia postępującego. W jednym z naszych przypadków krzywe wszystkich trzech odczynów dały obraz typowej krzywej porażenia postępującego. W pozostałych przypadkach krzywe były mniej typowe, jednak zmiany dotyczyły tylko strefy kiłowej.

Encephalitis non epidemica. Odczyn z mastyką i złotowy nie dawał charakterystycznych krzywych, natomiast odczyn benzoesowy w 8 przypadkach dał wynik 000002220000000K, w pozostałych 6 przypadkach skłaczkowacenie nie wystąpiło.

Meningo-encephalitis. W trzech przypadkach otrzymaliśmy krzywe meningealne we wszystkich trzech odczynach, w jednym tylko przypadku odczyn benzoesowy dał nieznaczne zmiany w strefie meningealnej.

Parkinsonismus post-encephal. epidem. Odczyny koloidowe nie dawały przy tym schorzeniu charakterystycznych krzywych.

Celem zobrazowania czułości odczynów koloidowych, pozwolę sobie zwrócić uwagę na przypadek porażenia postępującego, w którym, po dłuższym pobycie w szpitalu, wystąpiło ropne zapalenie opon mózgowych. U tego chorego krzywe odczynów koloidowych po przybyciu do szpitala były typowe dla paraliżu postępującego, następnie, z wystąpieniem objawów meningealnych, charakter krzywej zmienił się, przybrała ona bowiem kształt krzywej meningealnej. Przypadek ten podkreśla

właściwość odczynów koloidowych; pozwalają one na odróżnienie schorzenia kiłowego od schorzeń oponowych. Przy schorzeniach psychicznych odczyny koloidowe nie dają swoistych krzywych, jednak pewne zmiany krzywej, występujące przy schorzeniach psychicznych (*delirium tremens, status epilepticus*, psychozy starcze), pozwalają w przypadkach niejasnych, łącznie z objawami klinicznymi, ustalić rozpoznanie.

Zestawiając wyżej przytoczone wyniki, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Odczyny koloidowe są zgodne z wynikami odczynów Wassermanna. Niezgodność odczynów występuje w przypadkach, gdy chorzy uprzednio przeszli leczenie.
2. Odczyny koloidowe dają krzywe charakterystyczne w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego pochodzenia kiłowego, oraz w schorzeniach opon mózgowych. W innych schorzeniach krzywe te nie są typowe, jednak w połączeniu z objawami klinicznymi ułatwiają rozpoznanie.
3. Na kształt krzywych przy schorzeniach pochodzenia kiłowego wpływa przebyte leczenie gorączkowe i swoiste.
4. Na podstawie wyników odczynów koloidowych wniosków prognostycznych wysnuwać nie można.
5. W przypadkach *sclerosis disseminata*, w okresie początkowym, kiedy objawy są niewyraźne, wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyny koloidowe może ułatwić rozpoznanie.
6. Z odczynów, wykonywanych przez nas, odczyn benzoesowy jest najwięcej czuły i daje pewne charakterystyczne krzywe przy schorzeniach pochodzenia nieswoistego.

Piśmiennictwo:

1) Guillain, Laroche et Lechelle: Téchnique de la réaction du benjoin colloïdal. Masson, Paris, 1926. — 2) L. Wander: Pol. Gaz. Lek. Nr 42, 1926. — 3) St. Leśniowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 41, 1927. — 4) V. Kafka: Taschenbuch der praktischen Untersuchugsmethoden der Körperflüssigkeiten. Berlin, 1927. — 5) Alexander, Kafka i in.: Syphilis des Nervensystems. Berlin, 1929. — 6) Kafka: Die Zerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien, 1930. — 7) Schmitt: Kolloidreaktionen der Ruckenmarktflüssigkeit. Dresden u. Leipzig, 1932. — 8) Dattner: Moderne Therapie der Neurosyphilis. Wien, 1933.

Dr med. A. SELIGSOHN Kraków

O chorobie Cushinga

Odczyt wygłoszony dnia 16 grudnia 1936 roku na posiedzeniu naukowym Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Gminy Żyd. w Krakowie

Opis przypadku

Wywiady: Chory, mężczyzna 51-letni, skarży się na bóle wzdłuż uda i podudzia prawego, na obrzęki obu kończyn dolnych, powiększenie objętości brzucha oraz na siniaki na udzie i na łydce prawej.

Od dzieciństwa był tęgi i przy tym bardzo silny. W szóstym roku życia stwierdzono u niego zez oka lewego. W 21 roku życia chorował przez 7 tygodni na ciężkie zapalenie migdałków. 8 lat temu zauważył sinoczerwone rozstępy na podbrzuszu i pod obu pachami; ważył wówczas 145 kg. Przed 5 laty stwierdzono u niego cukrzycę, 4 lata temu miał obrzęki na kończynach dolnych, około 3 lata temu wypadły mu w ciągu krótkiego czasu prawie wszystkie zęby. $1\frac{1}{2}$ roku temu miał czyraka na ręce, poziom cukru we krwi wynosił wtedy 234 mg %. Rok temu przechodził zapalenie stawów, które trwało 7 tygodni. Po kilku miesiącach stwierdzono u chorego obecność wolnego płynu w jamie brzusznej, a na kończynach dolnych obrzęki, które ustępowały po zastrzykach nowuritu. 8 tygodni temu wystąpiły bóle wzdłuż uda i podudzia prawego, przed 6 tygodniami wybroczyny na udzie i łydce prawej. Na bóle głowy nie cierpi. Śpiączki cukrzycowej nie miał. Zastrzyków insuliny nie dostaje. Nie zachowuje żadnej diety. Moc płciowa zachowana. Pije i pali umiarkowanie, chorób wenerycznych, jak podaje chory, nie przechodził.

Ojciec zmarł z powodu choroby serca, matka na cukrzycę. Oboje byli tędzy. Ma czterech braci, z tego dwóch tęgich i cztery siostry, dość tęgie. Posiada sześcioro zdrowych dzieci w wieku od 14 do 27 lat.

Stan obecny. Chory wzrostu wysokiego — 174 cm, wagi 113 kg, budowy piknicznej, o dobrze rozwiniętych mięśniach. *Podściółka tłuszczowa* silnie rozwinięta na tułowiu, głównie na podbrzuszu oraz na szyi i twarzy, która przypomina księżyc w pełni, natomiast kończyny nie są otłuszczone. *Skóra* na twarzy czerwona z odcieniem brunatnym. Na podbrzuszu liczne białe, szerokie rozstępy skórne (*striae cutis distensae atrophicae)*, promieniujące ku obu pachwinom (ryc. 1); w dotyku przypominają one bibułkę tytoniową, a na ich dnie widać miejscami skupienie barwika. Podobne rozstępy widoczne są pod obu pachami; przebiegają one wzdłuż klatki piersiowej i wzdłuż ramion (ryc. 2). Na udzie i podudziu prawym plamy wybroczy-



Ryc. 1. Wybroczyny na udzie, rozstępy na podbrzuszu



Ryc. 2. Rozstępy pod pachą

nowe (*petechiae*) (ryc. 1). Na plecach znamiona barwikowe (*naevi pigmentosi)*, na plecach i ramionach trądzik pospolity (*acne vulgaris)*, na twarzy i plecach liczne małe włókniaki (*fibroma)*. Uwłosienie typu męskiego, skąpe. *Paznokcie* o bardzo wyraźnie zaznaczonych rowkach podłużnych, nie kruszą się. *Gruczoły chłonne* niepowiększone. *Czaszka* symetryczna, na opuk niebolesna. Gałki oczne nieprawidłowo ustawione, zez zbieżny oka lewego. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują sprawnie na światło. Wytrzeszczu, ani objawu Graefego, ani oczopląsu nie stwierdzono. Twarz okrągła, pełna, rumiana z odcieniem brunatnym. Uzębienie sztuczne. Język wilgotny, nieobłożony, niepowiększony. Migdałki bez zmian. *Szyja* krótka, gruba, tarczyca niemacalna. *Klatka piersiowa* silnie wysklepiona, o obwodzie 118 cm, symetryczna. Płuca bez zmian. Serce o szerokości 16 cm, tony serca czyste. Tętno 86/min., napięte, miarowe. Ciśnienie krwi 190/100 mm Hg. *Brzuch* bardzo wysklepiony, o obwodzie 127 cm na wysokości pępka. Powłoki brzuszne nienapięte, stwierdza się obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba macalna, wystaje 4 palce poniżej łuku żebrowego, prawidłowej spoistości, o brzegu gładkim, na ucisk nietkliwa. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Wstrząsanie okolicy obu nerek niebolesne. Prącie grubości prawidłowej, ukryte częściowo pod brzuchem. Jądra dobrze rozwinięte, na worku mosznowym żylaki. *Kończyny górne* rozmiarów prawidłowych, bez cech akromegalicznych, nie stwierdza się drżenia rąk. Na obu podudziach obrzęki średniego stopnia i żylaki. Odruchy kolanowe i ścięgien Achillesa obustronnie nie dają się wywołać. Odruch Babińskiego ujemny obustronnie. Objaw Lasegue'a po stronie prawej dodatni. Czucie bez zmian.

Mocz posiada ciężar właściwy 1028, poza wzmożeniem urobilinogenu i nielicznymi krwinkami w preparacie z osadu nie wykazuje żadnych nieprawidłowości. *We krwi*: Hb 70%, czerwonych ciałek 3.600.000, wskaźnik 0,97, ciałek białych 7.000. Eozynochłonnych 6%, pałeczkowatych 2%, wielojądrzastych 64%, limfocytów 26%, monocytów 2%. Płytek krwi (met. Fonio) 300.000. Czas krwawienia 3 min. Czas krzepnięcia: początek 5 min., koniec 8 min. Objaw opaskowy dodatni. *Opadanie krwinek* po 1 godz. — 14 mm, po 2 godz. — 31 mm. Poziom *cukru* we krwi wynosił 146 mg %, po 3 tygodniach obniżył się do 107 mg % (bez leczenia). Poziom *cholesterolu* w surowicy

186 mg %, fosforu nieorganicznego met. Bell i Doisy 5.26 mg % (norma: 2,8—4,5), *wapnia* met. de Waarda 11.4 mg % (norma 9—12), chloru w krwinkach met. Rusznyaka 238 mg %, czyli 392 mg % NaCl (norma 300—330), w osoczu 341 mg %, czyli 562 mg % NaCl (norma 580—610). Wskaźnik chlorowy $= \frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}} = 0{,}69$ (norma 0,51—0,58). Odczyny Wassermanna, Meinickego, Müllera i Kahna ujemne. *Rentgenologicznie* stwierdza się przerost lewej komory serca, małe siodełko tureckie, nieco odwapnienia kości w okolicy krętarza dużego i małego uda prawego.

Badanie oczu wykazało prócz zeza zbieżnego oka lewego rozpoczynającą się zaćmę lewego oka oraz niezborność obu oczu. Na dnie obu oczu widoczne są świeże ogniska krwotoczne. Pole widzenia prawidłowe.

Omówienie przypadku

Chodzi teraz o rozpoznanie. Częściowo postawili je neurolog, który stwierdził ischias i dermatolog, który rozpoznał postać poronną choroby Recklinghausena *(neurofibromatosis)*. Wolny płyn w jamie brzusznej i obrzęki kończyn mogłyby być pochodzenia sercowego, za czym przemawiałaby duża wątroba, wysoki ciężar właściwy moczu, wzmożenie urobilinogenu i nieliczne krwinki w moczu. Lecz jak wytłumaczyć zespolenie się w jednym przypadku tak różnorodnych objawów, jak nadciśnienia z otłuszczeniem specjalnego typu, cukrzycę z rozstępami skórnymi na podbrzuszu i pod pachami, wystąpienie w dodatku wybroczyn podskórnych i dodatniego objawu opaskowego? Jest to zespół uwarunkowany zaburzeniami hormonalnymi, czego niewątpliwie dowodzi otyłość i cukrzyca. Jeden niezwykły objaw rzuca się w oczy już przy pierwszym oglądnięciu chorego. Są to rozstępy skórne, tak wyraźnie widoczne na podbrzuszu i, co jest wyjątkowo niezwykłe, pod obu pachami. Rozstępy u mężczyzny są wielką rzadkością. Według A p f e l b a u m a, spotyka się je tylko w otłuszczeniach pochodzenia przysadkowego i dlatego widząc na karcie gorączkowej wysoko umieszczoną krzywą ciśnienia krwi i wiedząc, że chory ma cukrzycę, przypuszczamy, że mamy przed sobą jednostkę chorobową opisaną 4 lata temu przez C u s h i n g a pod nazwą *Pituitary basophilism.*

Objawy choroby Cushinga

Rzućmy okiem na objawy tej choroby, ułożone według ich częstości występowania. Podstawowym i najstalszym objawem jest *nadciśnienie tętnicze,* które występuje w 96% przypadków (R a a b, S t e i n h a r d t, Ł a b a, H e r m a n i M e r e n l e n d e r). Nadciśnienie w chorobie Cushinga należy do grupy tak zwanych nadciśnień czerwonych (V o l h a r d), w których chorzy mają *czerwoną twarz,* podczas gdy w nadciśnieniu bladym, u chorych na nerki stwierdzamy bladą twarz. W naszym przypadku stwierdzamy zarówno nadciśnienie, jak i tę czerwoną, rumianą twarz. Dość stałym objawem jest wysoki poziom cholesterolu we krwi; jest on w naszym przypadku również wysoki. Następnym objawem jest *nadmierne owłosienie* u kobiet, objawiające się zarostem na brodzie, wąsami i często owłosieniem piersi i pleców. U naszego chorego tego objawu nie widzimy, mamy bowiem do czynienia z mężczyzną. Do obrazu choroby Cushinga należy *otyłość* swoistego typu dotycząca *tułowia,* a przede wszystkim brzucha oraz szyi, głównie *karku i twarzy,* która wygląda, jak księżyc w pełni, natomiast tłuszcz nie gromadzi się na kończynach, ani na biodrach. Otyłość w naszym przypadku temu wszystkiemu zupełnie odpowiada. Następnym, co do częstości, objawem jest niedomoga czynności narządów płciowych, u kobiet *ustanie miesiączkowania,* u mężczyzn *niemoc płciowa.* Tego objawu w naszym przypadku nie ma; można przypuszczać, że go wcześniej również nie było, gdyż, jak wiemy, chory ma sześcioro dzieci. W chorobie Cushinga występuje *odwapnienie i zgąbczenie kości,* w niektórych wypadkach *garb.* U naszego chorego stwierdzono również pewnego stopnia odwapnienie kości w okolicy krętarza dużego i małego uda prawego. Charakterystycznym objawem dla choroby Cushinga są *rozstępy skórne* na brzuchu, czasami na biodrach, udach, ramionach i na plecach. Są one początkowo sinoczerwone, z biegiem czasu odbarwiają się i wyglądają tak, jak je tutaj widzimy. Prócz tego stwierdza się *cukrzycę.* Jest to cukrzyca typu stenicznego, połączona z otyłością i nadciśnieniem oraz niewrażliwością na insulinę (C u s h i n g, R a a b). Poza tym odznacza się cukrzyca w chorobie Cushinga dużymi wahaniami poziomu cukru we krwi, okresami pogorszeń i okresami zupełnej poprawy, a nawet powrotu poziomu cukru do normy, niezależnie od diety i insuliny. Wszystko to stwierdzamy w naszym przypadku. W chorobie Cushinga pojawiają się często *wybroczyny na skórze,* którym towarzyszy dodatni objaw opaskowy. U naszego chorego przed kilku tygodniami wystąpiły rozległe wybroczyny na udzie i podudziu prawym, również objaw opaskowy był dodatni. *Zmiany barwikowe* w chorobie Cushinga dotyczą głównie twarzy, która posiada *czerwone zabarwienie z odcieniem brunatnym.* To widzimy też w naszym przypadku. *Hiperglobulii* natomiast nie stwierdzamy, bo ilość czerwonych ciałek wynosi 3,600.000. Streszczając możemy powiedzieć, że z 10 objawów choroby Cushinga brak w naszym przypadku zaledwie dwóch, to jest niemocy płciowej i hiperglobulii, przy czym odwapnienie kości jest słabo zaznaczone.

Patogeneza choroby Cushinga — Hormony przysadki

Zanim przejdziemy do rozpoznania różnicowego należało by powiedzieć, co jest przyczyną choroby Cushinga. Na to daje odpowiedź badanie sekcyjne, które wykazuje *guz przysadki mózgowej* i to *gruczolak komórek zasadochłonnych* przysadki, niekiedy jedynie *rozrost* komórek zasadochłonnych lub tylko ich *nadczynność* (B e r b l i n g e r (1)). Równocześnie stwierdza się zwykle *guz kory nadnercza* albo *rozrost kom. kory nadnercza* (B a u e r). By zrozumieć związek między tymi zmianami anatomicznymi, a objawami choroby Cushinga, należy sięgnąć do fizjologii przysadki, a przede wszystkim do prac ostatnich kilku lat, a nawet tygodni. Przysadka składa się z płata przedniego i płata tylnego; o środkowym nie będę mówił, bo toczą się gorące dyskusje, czy człowiek w ogóle posiada płat środkowy (E r d h e i m, B e r b l i n g e r (1)). W przednim płacie znajdują się komórki kwasochłonne, komórki zasadochłonne oraz komórki barwikoodporne, czyli chromofoby. Tymi ostatnimi nie będę się zajmował, gdyż, jak badania wykazały, nie wytwarzają żadnych hormonów i są jakby niedojrzałymi, hormonalnie nieczynnymi komórkami, które z chwilą rozpoczęcia czynności wydzielniczej staną się kwasochłonne lub zasadochłonne (B e r b l i n g e r (2)). Komórki *kwasochłonne* wytwarzają *hormon wzrostowy Evansa;* jest to ten hormon, który w nadmiarze wywołuje u młodego osobnika olbrzymi wzrost *(gigantismus)*, a u dorosłego akromegalię. Prócz tego wytwarzają komórki kwasochłonne, prawdopodobnie hormon tyreotropowy (B e r b l i n g e r (1)), wywołujący nadczynność tarczycy. Komórki *zasadochłonne,* to jest te, które w chorobie Cushinga są tak liczne, wytwarzają hormony gonadotropowe, hormon kortikotropowy, adrenalotropowy i przypuszczalnie hormon melanoforowy oraz hormon przemiany tłuszczowej (B e r b l i n g e r (1), J o r e s, S c h m i d t). W skład *hormonów gonadotropowych* wchodzą *prolan A, prolan B* i *prolan C,* czyli *symprolan* (B. Z o n d e k), czyli aktywator prolanów. Prolan A wywołuje dojrzewanie pęcherzyków Graafa w jajniku, a prolan B luteinizację ciałka żółtego. Obecnie uważa się, że prolan B nie jest osobnym hormonem, a luteinizację ciałka żółtego wywołuje sam prolan A, jeżeli jest w nadmiarze. W chorobie Cushinga stwierdzono nadmiar prolanu zarówno w moczu, jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym (R a a b. H o f f, K ö c k, M o l n e r i U r b a n), i uważa się, że ten nadmiar prolanu, wywołując luteinizację ciałka żółtego, jest przyczyną ustania miesiączkowania. Również niemoc płciowa u mężczyzn ma być wywołana nadmiarem prolanu, który działa szkodliwie na tworzenie się plemników (B e r b l i n g e r (1)). Hormon *kortikotropowy* wytwarzany również przez komórki zasadochłonne wywołuje przerost kory nadnercza (A n s e l m i n o, H o f f m a n n i H e r o l d (1), C o l l i p, A n d e r s o n i T h o m p s o n). Wiemy, że w przypadkach przerostu kory lub gruczolaków kory nadnercza pojawia się u kobiet nadmierne uwłosienie twarzy, tułowia i kończyn *(hirsutismus, interrenalismus* J. B a u e r a) i tym tłumaczy się również nadmierne uwłosienie w chorobie Cushinga. Z drugiej strony stwierdzono, że wyciąg kory nadnercza, wstrzykiwane przez dłuższy czas zwierzętom doświadczalnym, wywołują wzniesienie poziomu cholesterolu (R e i s s) oraz hamują wydalanie z ustroju jonów sodu (Z w e m e r i S u l l i v a n, L o e b i współpr.), co wywołuje nagromadzenie wody w ustroju. Ostatnio udało się również rozstępy skórne wywołać zastrzykami wyciągów kory nadnercza (H o r n e c k). Wiemy prócz tego, że wyciągi kory działają katalitycznie i aktywująco na adrenalinę oraz wywołują wzniesienie ciśnienia krwi (S t e f l, B a u e r). W ten sposób działaniem hormonu kortikotropowego poprzez korę nadnerczy tłumaczy się w chorobie Cushinga wystąpienie nadmiernego uwłosienia, wysoki poziom cholesterolu we krwi, obrzęki, pojawienie się rozstępów skórnych i nadciśnienie. *Hormon adrenalotropowy* wywołuje nadczynność rdzenia nadnercza i zwiększone wydzielanie adrenaliny (A n s e l m i n o, H e r o l d i H o f f m a n n (2)). Nadmiar tego hormonu w chorobie Cushinga jest prawdopo-

dobnie przyczyną nadciśnienia krwi. Komórki zasadochłonne wydzielają przypuszczalnie również *hormon melanoforowy* (Jores, A. Roth), który wywołuje sczernienie skóry żaby wskutek rozszerzenia się (ekspansji) komórek barwikowych (melanoforów) skóry. Możliwe jest, że zmiany barwikowe spostrzegane w chorobie Cushinga stoją w związku z tym hormonem (Raab, Schmidt). Z przedniego płata przysadki wyosobniono jeszcze hormon cukrzycotwórczy Houssay'a oraz hormony przemiany tłuszczowej. *Hormon cukrzycotwórczy,* jak sama nazwa wskazuje, wywołuje cukrzycę i jest jej przyczyną w chorobie Cushinga. Hormon o podobnym działaniu, wznoszący poziom cukru we krwi i wywołujący rozkład glikogenu w wątrobie znany jest również pod nazwą *hormonu przemiany węglowodanowej* (Anselmino i Hoffmann (1)) i jako *hormon przeciwinsularny* (Lucke). *Do hormonów przemiany tłuszczowej* należy *hormon acetonemiczny* (Anselmino i Hoffmann (2)), wznoszący poziom ciał acetonowych we krwi, dzięki spalaniu tłuszczu w wątrobie, oraz hormon znany jako *lipoitryna* Raaba, który wywołuje obniżenie poziomu ciał acetonowych (Leiner) i tłuszczów we krwi wskutek ich zamagazynowania przez wątrobę (Raab). Jaki jest ich mechanizm działania, jak wpływają na powstanie otyłości w chorobie Cushinga, nie da się jeszcze powiedzieć. Prócz tego odkryto w przednim płacie *hormon pankreatotropowy* (Anselmino, Herold i Hoffmann), wywołujący nadczynność i rozrost wysepek Langerhansa w trzustce, *hormon mleczny,* czyli *prolaktyna* (Riddle i współpracownicy) pobudzająca wydzielanie mleka, oraz *hormon paratyreotropowy* (Anselmino, Hoffmann i Herold (2)) wzmagający czynność przytarczyc. Dawniej sądzono, że w chorobie Cushinga jest nadmiar hormonu paratyreotropowego i nadczynność przytarczyc, obecnie uważa się odwrotnie, że występuje tu niedomoga czynności przytarczyc (Rutishauser, Lendvai), co upośledza tworzenie się kości *(osteogenesis),* wywołuje ich odwapnienie i zgąbczenie *(osteoporosis). W tylnym płacie* odkryto hormon pobudzający skurcze macicy ciężarnej zwany *oksytocyną* i hormon *wznoszący ciśnienie krwi* oraz *antydiuretyczny* hamujący wydzielanie moczu. Co jest przyczyną *wybroczyn* podskórnych w chorobie Cushinga i dodatniego objawu opaskowego nie wiemy. *Hiperglobulia* natomiast stoi prawdopodobnie w związku z przysadką, gdyż znane są przypadki hiperglobulii pochodzenia przysadkowego (Guillain, Lechelle i Garcin).

Rozpoznanie różnicowe

Jakie jeszcze jednostki chorobowe wchodzą w grę w naszym przypadku? *W zespole tłuszczowo-płciowym (dystrophia adiposo-genitalis)* widzimy również wybitną otyłość, lecz tam tłuszcz odkłada się przede wszystkim na kończynach i na pośladkach, przy tym występuje niedorozwój narządów płciowych, albo ich niedomoga, co jest objawem stałym, bez którego nie można rozpoznać zespołu tłuszczowo-płciowego, jak pisze Berblinger (1). Natomiast co się tyczy choroby Cushinga opisano kilka przypadków, w których brakło tego objawu (Berblinger (1), Raab). W zespole tłuszczowo-płciowym stwierdza się poza tym obniżenie poziomu cukru we krwi i zwiększenie tolerancji wobec węglowodanów (Falta). W naszym przypadku mamy przeciwnie, cukrzycę. Prócz tego stwierdzamy u naszego chorego nadciśnienie krwi, rozstępy skórne i wybroczyny krwawe, które to objawy należą do obrazu choroby Cushinga, a nie do *dystrophia adiposo-genitalis.* Można by tu rozpoznać *zwykłą otyłość pochodzenia przysadkowego,* lecz jak wytłumaczyć nadciśnienie krwi i cukrzycę, oraz pojawienie się wybroczyn podskórnych i dodatniego objawu opaskowego. Można by myśleć o *zwykłej cukrzycy z otyłością i nadciśnieniem,* lecz znów to samo pytanie, skąd rozstępy skórne i wybroczyny z dodatnim objawem opaskowym do cukrzycy. *W marskości wątroby,* którą poprzednio u chorego rozpoznano, stwierdza się również wolny płyn w jamie brzusznej i obrzęki, lecz nie mówiąc o tym, że brak tutaj powiększenia śledziony, jak wytłumaczyć pojawienia się rozstępów skórnych i to rozstępów pod pachami w marskości wątroby. Rozstępy skórne prócz niezmiernie rzadkich rozstępów zakaźnych (*striae infectiosae*) w przebiegu duru brzusznego, czerwonki, płonicy, gruźlicy (Goldschlag), nie wchodzących tu w rachubę, występują tylko, jak wspomniałem, w otłuszczeniach pochodzenia przysadkowego. Jak podaje Berblinger (1), nie powstają one z powodu mechanicznego rozciągnięcia skóry skutkiem nagromadzonego tłuszczu, gdyż widuje się rozstępy również na plecach i ramionach ubogich w podściółkę tłuszczową. To, że udało się doświadczalnie wywołać rozstępy zastrzykami wyciągów kory nadnercza dowodzi, że zawdzięczają one swe powstanie nadnerczom, na które działa hormon kortikotropowy przysadki. Rozstępy w ciąży stoją również w związku z przysadką, której czynność w ciąży jest znacznie wzmożona.

Nie pozostaje nam nic innego, jak wrócić do choroby Cushinga. Jakie mamy jeszcze wątpliwości diagnostyczne? Brak nam dwóch objawów, niemocy płciowej i hiperglobulii. Wiemy ze statystyki Raaba (1), że u 15% chorych nie stwierdzono niemocy płciowej. Co się tyczy hiperglobulii, znajdowano ją tylko w nielicznych przypadkach. Można by się spytać, jeśli przyczyną choroby Cushinga jest guz przysadki, dlaczego zwykle (w 70% przypadków) nie stwierdza się rozszerzenia siodełka tureckiego, ani objawów ucisku na nerwy wzrokowe. Dzieje się to dlatego, że guzy choroby Cushinga są bardzo małe, wielkość ich wynosi często tylko 1 lub 1,5 mm, w wielu wypadkach, szczególnie w przewlekłych, stwierdza się tylko rozrost komórek zasadochłonnych lub jedynie ich nadczynność. Wszystko przemawia za tym, że nasz przypadek przedstawia przewlekłą postać choroby Cushinga. Chory zawsze był otyły i przypuszczać należy, że ta otyłość była pochodzenia przysadkowego. Choroba Cushinga rozpoczęła się dopiero z chwilą wystąpienia nadciśnienia krwi i pojawienia się sinoczerwonych rozstępów, które zauważył chory około 8 lat temu. 8 lat temu ważył 145 kg, obecnie waży 115 kg. Rok temu poziom cukru wynosił 234 mg %, obecnie wynosi 107 mg %. Przypuszczalnie poziom cholesterolu był poprzednio również wyższy. Wiele przemawia za tym, że mamy przed sobą przypadek choroby Cushinga, w którym niektóre objawy częściowo się cofnęły. Co przyczyniło się do tego, nie wiemy, gdyż trudno przypuszczać, by stało się to wskutek niedostatecznego odżywiania, jak podaje chory.

Leczenie

Leczenie choroby Cushinga polega na naświetlaniu przysadki i obu nadnerczy promieniami Roentgena (Cushing). Widziałem takie przypadki wyleczone promieniami Roentgena, w których otyłość ustąpiła, ciśnienie krwi i poziom cholesterolu znacznie się obniżyły, zgąbczenie kości oraz bóle w kościach ustąpiły, a miesiączka wróciła (Dattner, Wilder, Jamin). W najnowszych czasach otrzymano bardzo dobre wyniki zastrzykami hormonów przytarczyc (codziennie dożylnie 50 jednostek), szczególnie w przypadku połączonym z odwapnieniem kości i bólami (Lendvai). Takie leczenie trwa około 3 miesiące, równocześnie podaje się doustnie preparaty wapnia.

Choroba Cushinga a zagadnienie nadciśnienia samoistnego

Jeśli demonstrowałem tutaj ten przypadek, zrobiłem to nie tylko ze względu na rzadkość tego schorzenia, którego w całym piśmiennictwie światowym opisano pięćdziesiąt kilka przypadków, z tego tylko kilkanaście dotyczących mężczyzn, ale z tego powodu, że choroba Cushinga jest najbardziej zajmującą chorobą, jaką zna medycyna współczesna, a odkrycie jej posiada epokowe wprost znaczenie, dzięki temu, że wyświetliło ono dotąd zupełnie niewyjaśnione zagadnienie nadciśnienia samoistnego *(hypertensio essentialis).* Przyczyną choroby Cushinga jest wzmożona ilość komórek zasadochłonnych przysadki, podstawowym i najstalszym jej objawem jest nadciśnienie tętnicze. Jasne jest więc, że istnieje ścisły związek między komórkami zasadochłonnymi przysadki a nadciśnieniem tętniczym. Już dawniej znane były pewne dane pozwalające to przypuszczać. I tak Berblinger (3) i jego uczeń Hoeppli, stwierdzili wzmożoną ilość komórek zasadochłonnych w przysadce w 68% przypadków nadciśnień, co potwierdził Kraus, natomiast w chorobach przebiegających z niskim ciśnieniem, a mianowicie w chorobie Addisona (Berblinger (3)), i w chorobie *beri-beri* (Wenckebach, Marburg), stwierdzono zmniejszoną ilość lub zwyrodnienie i zanik tych komórek. Również w nadnerczach stwierdzono w 80% przypadków nadciśnień rozrost komórek rdzenia, a w szczególności rozszerzenie warstwy między korą a rdzeniem (Frei). Z drugiej strony badania kliniczne, oparte na porównaniu objawów i przemiany materii w nadciśnieniu samoistnym i w chorobie Simmondsa, wywołanej niedomogą przysadki, doprowadziły do stwierdzenia, że choroby te stoją do siebie biegunowo przeciwnie (Kylin), jak np. obrzęk śluzowaty *(myxoedema)* do choroby Basedowa, lub jak karłowatość pochodzenia przysadkowego do olbrzymiego wzrostu. Stąd wysnuto wniosek, że o ile w *chorobie Simmondsa* chodzi o *niedomogę przedniego płata przysadki,* to *w nadciśnieniu samoistnym* mamy do czynienia z *nadczynnością przedniego płata.* Lecz wszystkie te badania nie były jeszcze dość przekonywujące. Dopiero wykrycie choroby Cushinga wniosło żywy

dowód istnienia związku między komórkami zasadochłonnymi przysadki a nadciśnieniem, co stało się tym jaskrawsze, że we wszystkich badanych przypadkach choroby Cushinga stwierdzono nadmiar hormonu kortikotropowego we krwi i podobny, choć nie tak duży nadmiar hormonu kortikotropowego w prawie wszystkich ciężkich przypadkach nadciśnienia samoistnego (Jores).

Przyjmuje się więc obecnie, że część przypadków nadciśnienia samoistnego ma za przyczynę *nadczynność komórek zasadochłonnych przysadki* i nadmiar hormonu kortikotropowego lub równoczesną *nadczynność komórek nadnercza*. Przypadki te są jakby nierozwiniętą, poronną postacią choroby Cushinga. Mamy w *nadciśnieniu samoistnym*, podobnie jak w chorobie Cushinga, *wysokie ciśnienie krwi* oraz *wysoki poziom cholesterolu*, pewnego stopnia *otyłość* i *budowę pikniczną* (Müller i Parrisius), nieraz *odwapnienie kości* oraz często wysoki poziom cukru we krwi i *cukrzycę* (piśmiennictwo u Hantschmanna), której my zwykle nie łączymy z nadciśnieniem, bo z chwilą stwierdzenia u chorego cukrzycy, leczymy cukrzycę, nie interesując się jego wysokim ciśnieniem. W ten sposób również tłumaczy się już dawniej stwierdzone *rodzinne* występowanie nadciśnienia samoistnego (Weitz, Müller i Hübener), podobnie, jak innych chorób, wywołanych zaburzeniami hormonalnymi, jak np. cukrzycy, otyłości, wola, które też występują rodzinnie.

Prócz nadciśnienia wywołanego nadmiarem hormonu kortikotropowego, znamy nadciśnienie powstałe, jak się przypuszcza, wskutek nadmiaru wazopressyny, to jest hormonu tylnego płata przysadki. Dotyczy to przede wszystkim rzucawki *(eclampsia)* i pewnych przypadków nadciśnienia samoistnego (Anselmino i Hoffmann (3)). Istnieje więc *nadciśnienie* skutkiem *nadmiaru hormonu kortikotropowego* i *nadciśnienie* wywołane *nadmiarem wazopressyny*. Przed niedawnym czasem badałem mechanizm działania obu hormonów, wprowadzając je w czystej postaci, rozpuszczone w roztworze fizjologicznym, przy pomocy nakłucia podpotylicznego do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego (*cisterna cerebello-medullaris)* psów, skąd dostają się wprost do IV i III komory mózgu. Okazało się, że *wazopressyna* w ten sposób wprowadzona wywołuje *wzniesienie ciśnienia krwi*, natomiast *hormon kortikotropowy* nie wywiera żadnego działania na ciśnienie. Dowodzi to, że wazopressyna działa na ciśnienie krwi również poprzez ośrodki naczynioruchowe na dnie IV komory lub w podwzgórzu *(hypothalamus)*, natomiast hormon kortikotropowy nie posiada tego działania (Seligsohn). Zaproponowałem wówczas, by celem odróżnienia nadciśnienia wywołanego nadmiarem wazopressyny od wywołanego nadmiarem hormonu kortikotropowego, podano choremu środki działające na ośrodki międzymózgowia, jak luminal, piramidon, itp. W przypadku wywołanym nadmiarem wazopressyny, ciśnienie się obniży, w przypadku nadmiaru hormonu kortikotropowego ciśnienie się nie zmieni. Nasz chory ze względu na bóle i ischias pobierał w ciągu 2 tygodni po 1,2 g piramidonu dziennie, jak również i luminal w dawkach po 0,045 g dziennie przez szereg tygodni i okazało się, że ciśnienie się nie obniżyło, co potwierdza opisane doświadczenia (dalsze badania w toku).

Sądzę, że tą drogą, drogą bliższego poznania mechanizmu działania hormonów, ich wzajemnych korelacyj i antagonizmów uda się nam zupełnie wyświetlić zagadnienie nadciśnienia samoistnego, co pozwoli nam je leczyć odpowiednio i skutecznie.

Wkrótce po wygłoszeniu odczytu doniósł Jores, któremu posłano krew chorego do zbadania na myszkach wg metody przez niego opisanej, że *ilość hormonu kortikotropowego* jest *znacznie wzmożona*.

Piśmiennictwo:

Anselmino, Herold i Hoffmann: Klin. W. 32 i 37, 1933 oraz 48, 1934. — Anselmino, Hoffmann i Herold: (1) Arch. f. Gynaek. 157, 1934 oraz Klin. W. 50, 1934; (2) Klin. W. 50, 1933. — Anselmino i Hoffmann: (1) Klin. W. 29, 1934, Arch. f. exp. Pathol. 179, 1935; (2) Klin. W. 52, 1931 oraz 29, 1934, Z. f. exp. Med. 94, 1934; (3) Arch. f. Gynaek. 147, 1931; Klin. W. 31, 1931 oraz 48, 1936. — Apfelbaum: Polskie Arch. Med. Wewn. XIV, 1936. — Bauer J.: Klin. W. 11, 1935. — Berblinger: (1) Med. Klin. 27, 28 i 29, 1936; (2) Klin. W. 32, 1932; (3) Zbl. Pathol. 30, 1920. — Collip, Anderson i Thompson: Lancet. 225, II. 1933. — Cushing: Bull. Hopkins Hosp. 50, 1932; J. Amer. Med. Assoc. 99, 1932 oraz Arch. of Int. Med. 51. 1933. — Dattner i Wilder: Med. Klin. 23. 1935. — Erdheim: Sitzg. Ges. f. inner. Med. Wien, 6. II. 1936. — Falta: Staehelin Hdb. d. inn. Med. IV, 1202, 1927. — Frei: Frankf. Z. Path. 46, 1934. — Goldschlag: P. G. L. 10, 1935. — Guillain, Lechelle i Garcin: C. r. Soc. de Biologie, Paris, 106, 1931. — Hantschmann: Klin. W. 11, 1937. — Herman i Merenlender: Warsz. Czas. Lek. 34, 35, 36, 37, 1936. — Hoepple: Frankf. Z. Pathol. 26, 1922. — Hoff, Köck, Molner i Urban: Klin. W. 12, 1934. — Horneck: Sitzg. Ges. inn. Med. 1936, wg Schmidta. — Houssay: Klin. W. 37, 1932 oraz 20, 1933. — Jamin: Münch. med. W. 28 oraz 29, 1934. — Jores: Klin. W. 38, 1935 oraz Klin. W. 24, 1936; Z. exp. Med. 97, 1936. — Kraus: Med. klin. 14, 1933. — Kylin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 176, 1934. — Leiner: Z. exp. Med. 94, 1934. — Lendvai: Wien. klin. W. 24, 1936 i pisemne doniesienie. — Loeb i współpr.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 31, 130, 1933. — Lucke: Erg. d. inn. Med. 46, 1934 oraz Klin. W. 39, 1934. — Łaba: P. G. L. 16, 1935. — Marburg: Wien. Arch. f. inn. Med. 29, 1936. — Müller i Hübener: Dtsch. Arch. klin. Med. 149, 1925. — Müller i Parrisius: Die Blutdruckkrankheit. F. Enke, Stuttgart, 1932. — Raab: Wien. Klin. W. 34, 1934; 43, 1934 oraz Klin. W. 8, 1934. — Reiss: Endokrinologie. 7, 1930, Kongzbl. 58, 1930. — Riddle i współpr. wg Collipa: Virch. Arch. 290, 1933. — Roth: Zbl. Pathol. 54, 1932, wg Berblingera: Klin. W. 32, 1932. — Rutishauser: Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 1933. — Schmidt: Klin. W. 40, 1936. — Seligsohn: P. G. L. 40, 1937. — Steinhardt: P. G. L. 8, 1935. — Stefl wg Charvat: Časop. Lék. Česk. 44, 1934. — Volhard: Staehelin, Hdb. d. inn. Med. VI/1, 455, 1931. — Wenckebach i Marburg wg Raaba: Wien. Klin. W. 34, 1934. — Wenckebach: Das Beri-beri Herz. J. Springer, Wien 1934. — Weitz: Z. klin. Med. 96, 1923. — Zondek B.: Die Hormone 1935. — Zwemer i Sullivan: Endocrinology 17, 97 oraz 161, 1934.

Władysław ELMER Lwów

Leczenie cukrzycy insuliną protaminową

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Dokończenie

Działanie insuliny protaminowej

We wszystkich naszych przypadkach cukrzycy okazało się, że działanie jakiejkolwiek insuliny protaminowej jest powolniejsze i bardziej przedłużone w porównaniu z działaniem insuliny zwyczajnej. Z trzech przetworów insulinowych przez nas stosowanych, *retardol* (niekrystaliczna insulina protaminowa bez cynku) działał najsłabiej, pozostałe zaś przetwory wykazywały mniej więcej podobne działanie. Z badań Bennetta i współpracowników wiadomo, że szczyt działania retardolu przypada na okres 6—8 godzin, zaś krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej i krystalicznej insuliny protaminowej bez cynku na okres 12—20 godzin. (O słabszym działaniu *retardolu* w porównaniu z krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową świadczy między innymi niżej opisany przypadek 5). W późniejszych badaniach nie stosowaliśmy więcej *retardolu*, lecz krystaliczną insulinę protaminowo-cynkową lub krystaliczną insulinę protaminową bez cynku. O korzystnym działaniu tych nowych przetworów insulinowych można łatwo się przekonać na podstawie kilku przykładów wyjętych z naszego materiału.

1. Chory H., lat 47, cierpi na cukrzycę od 10 lat, przechodził wielokrotnie leczenie dietetyczno-insulinowe. Z powodu ponownego pogorszenia, po dłuższej przerwie leczniczej, wyrażającego się ogólnym osłabieniem, znacznym spadkiem wagi ciała, wielomoczem (około 3 litry na dobę), wzmożonym pragnieniem, wydzielaniem około 150 g cukru na dobę, bez ciał ketonowych i przecukrzeniem krwi, wynoszącym około 262 mg %, zastosowano ponownie leczenie dietetyczno-insulinowe. Insulinę zwyczajną stosowano 2 razy dziennie, rano i wieczorem. Zupełne zniknięcie cukromoczu, przy poziomie 116 mg % cukru we krwi, otrzymano przy dawkowaniu insuliny zwyczajnej w wysokości 28 jednostek rano i 20 jednostek przed kolacją i przy dość ograniczonej diecie. Zmniejszanie dawek insuliny zwyczajnej, jak i zmiana diety powodowały szybko wzrost cukromoczu i przecukrzenia krwi. Zdecydowaliśmy się wobec tego (dnia 28. V. 1937) na przeprowadzenie leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową, która wstrzykiwana raz dziennie w dawce po 20 jednostek, zastąpiła 48 jednostek wstrzykiwanych w dwóch ratach tak, że cukru w moczu nie było, cukier we krwi utrzymywał się w granicach prawidłowych przy diecie nieco obfitszej w węglowodany (o 40 g więcej).

Przypadek powyższy poucza, że krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa pozwala ograniczyć dwurazowe wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej do jednorazowego wstrzykiwania rano insuliny protaminowej, powiększyć ilość węglowodanów i zaoszczędzić 28 jednostek insuliny.

2. Chora K., lat 50, cierpi od pięciu lat na cukrzycę, powikłaną gruźlicą włóknistą płuc. Przy badaniu stan cukrzycy nie był ciężki: cukromocz wynosił około 20 g na dobę, cukier we krwi około 170 mg %, brak objawów ketozy. Bardziej niepokoiła towarzysząca cukrzycy gruźlica, pomimo swego włóknistego charakteru. Ogólne osłabienie, postępujący spadek wagi ciała i zwyżki ciepłoty wymagały obfitszego odżywiania, na które jednak mała tolerancja pokarmów, jak i mała tolerancja na insulinę nie pozwalała. Przypadek charakteryzował się znaczną opornością na insulinę zwyczajną. Zdawało by się, że taki nieznaczny cukromocz i przecukrzenie łatwo się da usunąć leczeniem dietetyczno-insulinowym. Dwurazowe wstrzykiwanie po 20 jednostek insuliny zwyczajnej spowodowało nieznaczne zmniejszenie cukromoczu, a poziom cukru we krwi nie obniżał się poniżej 163 mg %. Wszelkie próby podwyższania dawek insuliny (o ograniczeniu diety trudno było myśleć), kończyły się stale pojawianiem się silnych objawów niedocukrzenia. W tych warunkach namówiliśmy chorą do leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową (dnia 29. V. 1937), która w krótkim czasie, bo po upływie jednego tygodnia, usunęła cukromocz, a cukier we krwi obniżyła do 134 mg %, przy wstrzykiwaniu jednorazowym, rano, po 20 jednostek insuliny protaminowej dziennie. Dzięki nieznacznemu zwiększeniu dawkowania do 28 jednostek insuliny protaminowej, wstrzykiwanej raz dziennie rano, powiodło się uzyskać prawie prawidłowy poziom cukru we krwi (125 mg %), przy znacznie obfitszej diecie. Objawy niedocukrzenia nie pojawiły się ani razu.

Na przykładzie powyższego przypadku widać, że jednorazowe wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej nie tylko zastąpiło dwurazowe wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej i zaoszczędziło 12 jednostek insuliny, ale pozwoliło na znaczne rozszerzenie tolerancji pokarmowej, tak ważnej w leczeniu powikłania gruźliczego.

3. Chora Sch., lat 70, cierpi od wielu lat na cukrzycę W zimie ub. r. pojawiły się objawy rozległej czyraczności, przechodzącej z łatwością w karbunkuł. W tym okresie cukier we krwi wahał się między 160 a 170 mg %, cukru i acetonu w moczu nie było. Leczeniem miejscowym i ogólnym, jakie stosuje się zwyczajnie przeciw czyraczności i karbunkułom, dalej dietą i wstrzykiwaniem insuliny zwyczajnej, wydatnie poprawiono stan chorej, niemniej jednak, objawy czyraczności od czasu do czasu wracały, jakkolwiek w mniejszym stopniu; pojawiało się lekkie przecukrzenie wahające się około 130 mg %, pomimo dwurazowego wstrzykiwania insuliny zwyczajnej po 10 jednostek. Zwiększanie dawek wywoływało objawy niedocukrzenia, co skłoniło nas do trzyrazowego stosowania po 15 jednostek insuliny zwyczajnej. Wprawdzie powiodło się w ten sposób utrzymać cukier we krwi na poziomie prawidłowym (93—112 mg %), ale znowuż pojawiały się objawy niedocukrzenia nie tyle jako typowy wstrząs hipoglikemiczny, ile jako dusznica bolesna. Z tego powodu skłoniliśmy chorą do leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową (dnia 1. VII. 1937). Jednorazowe wstrzykiwanie rano 25 jednostek insuliny protaminowej wystarczyło, aby po upływie 10 dni uzyskać poziom prawidłowy cukru we krwi bez pojawienia się wszelkich objawów niedocukrzenia. Po 2 miesiącach leczenia insuliną protaminową objawy czyraczności zupełnie ustąpiły, chociaż w okresie poprzednim, trwającym przeszło 5 miesięcy, nie można było przy pomocy leczenia insuliną zwyczajną uzyskać takiego wyniku. Ostatnie badanie cukru we krwi wykazało 98 mg % (dnia 13. IX. 1937). W późniejszym przebiegu leczenia stosowano krystaliczną insulinę protaminową bez cynku z podobnym wynikiem leczniczym.

Przypadek powyższy wykazuje z jednej strony możliwość ograniczenia trzyrazowego wstrzykiwania insuliny zwyczajnej do jednorazowego wstrzykiwania rano krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej lub bez cynku w dawce mniejszej od sumy dawek insuliny zwyczajnej, z drugiej zaś strony możliwość zapobiegania objawom niedocukrzenia, przebiegającego jako dusznica bolesna.

4. Chora M., lat 24, cierpi od pięciu lat na cukrzycę o typie średnio ciężkim, ze skłonnością do wydzielania acetonu w moczu i wybitnym spadkiem wagi ciała. Przy leczeniu dietetyczno-insulinowym (dwa razy po 20 jednostek insuliny zwyczajnej), ilość cukru w moczu wahała się między 50 a 60 g na dobę, cukier we krwi około 250 mg % (dnia 11. XII. 1936). Wszelkie próby zwiększania dawkowania i zmian w diecie powodowały pojawianie się gwałtownych objawów niedocukrzenia. Wobec tego zastosowaliśmy u chorej krystaliczną insulinę protaminową bez cynku (dnia 1. VII. 1937). Wstrzykiwaliśmy chorej zrazu 20 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej, raz dziennie, co pozwoliło już po upływie 6 dni obniżyć przecukrzenie do 147 mg % oraz usunąć cukier w moczu. Zwiększenie dawki do 28—30 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej spowodowało dalszy spadek cukru we krwi do 137 mg % (dnia 9. VII. 1937). W przebiegu dalszego leczenia nie zauważyliśmy ani razu objawów niedocukrzenia.

Przypadek niniejszy wskazuje, że dzięki jednorazowemu wstrzykiwaniu krystalicznej insuliny protaminowej bez cynku, powiodło się nie tylko usunąć oporność na insulinę zwyczajną, wybitnie obniżyć przecukrzenie, ale jak najskuteczniej przeciwdziałać ciężkim i dokuczliwym objawom niedocukrzenia.

5. Chora Z., lat 28, cierpi od 14 roku życia na ciężką postać cukrzycy. Od czasu przebytej śpiączki cukrzycowej w r 1927, pozostaje stale w leczeniu dietetyczno-insulinowym. W maju br. stwierdzono, że przy dawkowaniu insuliny zwyczajnej, 24 jednostek rano i 20 jednostek przed kolacją, cukier w moczu waha się między 40 a 50 g na dobę, cukier we krwi między 240 a 260 mg %, bez objawów ketozy. Zmiana w dawkowaniu, jak i w diecie powodowała natychmiast pojawienie się ciężkich objawów niedocukrzenia, wobec czego nakłoniliśmy chorą do leczenia insuliną protaminową (dnia 12. VI. 1937). Zrazu stosowaliśmy *retardol*, który wstrzykiwaliśmy dwa razy dziennie w dawkach równowartościowych poprzednim. Należy podkreślić, że w pierwszych kilku dniach nastąpiło znaczne pogorszenie, bo ilość cukru w moczu wzrosła prawie dwukrotnie (do 100 g na dobę), a ilość moczu do 3 litrów na dobę. Dopiero w następnym tygodniu nastąpiła nieznaczna poprawa. Pomimo kilkutygodniowego leczenia *retardolem*, nawet przy zwiększonym nieco dawkowaniu, nie dało się obniżyć cukru we krwi na czczo poniżej 218 mg %, przy czym cukier w moczu nadal utrzymywał się w wybitnie wzmożonej ilości (75 g cukru na dobę). Ilość moczu zaś zmalała (1.500 cm³ moczu na dobę). Po sześciu tygodniach bezowocnych prób leczenia *retardolem* musieliśmy wrócić do leczenia insuliną zwyczajną, która dawała z powrotem stan, jaki stwierdziliśmy w maju.

Z kolei przeszliśmy do leczenia krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową (dnia 1. IX. 1937). Zrazu wstrzykiwaliśmy ją dwa razy dziennie, 24 jednostek rano i 20 jednostek wieczorem. Już na drugi dzień stwierdziliśmy pogorszenie, wzrost cukru w moczu i powiększenie się ilości moczu, prawie zupełnie podobne, jak w pierwszych dniach leczenia retardolem. Jednak w przebiegu dalszych dni ilość moczu zmniejszyła się, cukier jednak nadal utrzymywał się na wysokim poziomie, natomiast cukier we krwi spadł do poziomu prawidłowego (dnia 4. IX. 1937). Ten stan trwał stale, przy czym poziom cukru we krwi, badany na czczo, w odstępach kilkudniowych, wykazywał bądź to wartości prawidłowe, bądź to lekko obniżone. Raz stwierdziliśmy obniżenie do 42 mg % we krwi, przy czym, rzecz znamienna, nie pojawiły się objawy niedocukrzenia. Zwrócił naszą uwagę fakt, że pomimo normalnego, a nawet obniżonego poziomu cukru we krwi na czczo, cukier badany w moczu dobowym nie tylko nie zmniejszył się, ale raczej narastał do 80 g, a niekiedy do 100 g na dobę (dwu- lub trzykrotne wzmożenie ilości cukru w moczu w porównaniu z ilością w okresie leczenia insuliną zwyczajną). Badany cukier w moczu 12-godzinnym dziennym i 12-godzinnym nocnym wykazał wielką różnicę w jego wydzielaniu, albowiem przeciętnie około 80 g cukru wydzielało się w ciągu dnia, a tylko około 25 g w ciągu nocy. Również cukier we krwi, badany w ciągu dnia, wykazywał wybitne przecukrzenie (ponad 200 mg %). Było dla nas jasne, że krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa doskonale działa w ciągu nocy tak, że cukier we krwi, badany rano na czczo, wykazywał ilości normalne, a nawet obniżone, zaś w ciągu dnia działanie rannej dawki insuliny protaminowo-cynkowej było powolne tak, że chora nie mogła należycie zużytkować pokarmów, wyrazem czego było przecukrzenie w ciągu dnia i wzrost cukru w moczu dziennym. To nas skłoniło do przejścia do leczenia kombinowanego insuliną zwyczajną i krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową. Zrazu wstrzykiwaliśmy chorej obie insuliny równocześnie o tej samej porze, o godzinie 11 rano, ale oddzielnie, mianowicie 36 jednostek krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej i osobno 15 jednostek insuliny zwyczajnej. W sumie wstrzykiwaliśmy zatem o 7 jednostek więcej od dawek insuliny zwyczajnej, wstrzykiwanych w maju. Dzięki kombinowanemu leczeniu zyskaliśmy szybsze działanie insuliny zwyczajnej, przeciwdziałającej wzmaganiu się cukru w moczu w okresie śniadania i obiadu, a powolniejsze działanie krystalicznej insuliny protaminowej z cynkiem w okre-

się, kiedy działanie insuliny zwyczajnej zaczynało wygasać. Cukier we krwi, badany na drugi dzień leczenia kombinowanego, tj. po upływie 24 godzin, wynosił 154 mg %, zaś cukier w moczu dziennym znacznie opadł (do 10 g), a cukier w moczu nocnym wzrósł do 50 g. Wobec tego zastosowaliśmy wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej o godz. 8 rano, na czczo, zaś w 3 godziny potem insulinę zwyczajną w niezmienionym dawkowaniu. Ta zmiana okazała się bardzo korzystną, bo cukier w moczu dziennym opadł do 4 g, zaś w moczu nocnym do 14 g. Cukier we krwi badany rano na czczo nie odbiegał wiele od ostatnio podanej ilości.

Przykład powyższy ciężkiej cukrzycy jest wybitnie pouczający. Dwurazowe wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej zawiodło zupełnie, albowiem cukier w moczu, zwłaszcza dziennym, wybitnie narastał. Normalny poziom cukru we krwi na czczo był wyrazem tylko działania wieczornej dawki krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej. Pokarmy zatem spożywane w ciągu dnia nie były zużytkowane. Leczenie kombinowane, polegające na równoczesnym wstrzykiwaniu większej dawki insuliny protaminowej i mniejszej dawki insuliny zwyczajnej, dawało znacznie lepsze wyniki lecznicze. Najkorzystniejsze działanie leczenia kombinowanego uzyskaliśmy dzięki odmiennemu rozłożeniu wstrzykiwań. Mianowicie rano o godzinie 8 stosowaliśmy krystaliczną insulinę protaminowo-cynkową, w 3 godziny potem znacznie mniejszą dawkę insuliny zwyczajnej. Podział pożywienia przeprowadziliśmy w ten sposób, że chora rano na czczo wypijała tylko kawę lub herbatę, śniadanie zaś węglowodanowe spożywała w pół godziny po wstrzyknięciu insuliny zwyczajnej, tj. po godz. 11, reszta zaś posiłków była rozłożona na normalne pory dnia z tym, że kolacja przypadała między godziną 9—10 wieczorem. W ten sposób udało się wybitnie obniżyć przecukrzenie krwi i cukier w moczu, czego nie można było nigdy uzyskać w ciągu 10-letniego leczenia insuliną zwyczajną. Tak korzystny wynik należy tłumaczyć tym, że spożywanie śniadania i obiadu przypadało na okres działania insuliny zwyczajnej, zaś spożywanie kolacji na okres działania krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej wstrzykniętej rano.

Tych kilka przykładów poucza, że dzięki stosowaniu krystalicznej insuliny protaminowej z dodatkiem, a nawet bez dodatku cynku, powiodło się zmniejszyć liczbę wstrzykiwań insuliny zwyczajnej, często ograniczając ją do jednego wstrzykiwania dziennie, jednego z powyższych przetworów insuliny protaminowej. Nadto okazało się, że równocześnie można tą drogą obniżyć do połowy wysokość dotychczas stosowanych dawek insuliny zwyczajnej oraz rozszerzyć tolerancję na węglowodany. W przypadkach ciężkiej cukrzycy musi się jednak stosować dawki równowartościowe, a nawet wyższe w porównaniu z insuliną zwyczajną. Możność zaoszczędzenia dawek insuliny zwyczajnej należy tłumaczyć bardziej fizjologicznym działaniem na cukier endogeniczny i egzogeniczny. Działanie insuliny zwyczajnej jest stosunkowo krótkotrwałe tak, że w wielu przypadkach w okresie między wstrzykiwaniami insulinowymi wskutek wygasania ich działania narasta przecukrzenie krwi i cukier w moczu. Krystaliczna insulina protaminowa, zwłaszcza z dodatkiem cynku, dzięki bardziej równomiernemu działaniu przedłużonemu, pozwala łatwiej te różnice wyrównywać.

W innych zaś przypadkach, szczególnie z przebiegiem ciężkim, stosowanie obu rodzajów przetworów insuliny protaminowej nie mogło wykazać wybitniejszych wyników leczniczych w porównaniu z działaniem insuliny zwyczajnej. Zawód ten stwierdziliśmy w dwóch przypadkach bardzo ciężkiej cukrzycy.

We wszystkich naszych przypadkach, w których insulina zwyczajna powodowała objawy niedocukrzenia i nie zezwalała na odcukrzenie ustroju i rozszerzenie tolerancji pokarmowej, mogła być doskonale zastąpiona przez jeden z rodzajów insuliny protaminowej, najlepiej przez krystaliczną insulinę protaminowo-cynkową, bez wywoływania wstrząsu hipoglikemicznego. Ani razu nie stwierdziliśmy objawów niedocukrzenia po wstrzykiwaniu 40 jednostek jakiejkolwiek insuliny protaminowej, pomimo, że cukier we krwi często opadał do poziomu normalnego i niższego. Co więcej, należy podkreślić, że w jednym z przytoczonych przypadków, krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa, stosowana rano w dawce 24 jednostek, a wieczorem w wysokości 20 jednostek, spowodowała obniżenie cukru we krwi na czczo do 42 mg % (!), bez śladów objawów wstrząsu hipoglikemicznego. Spostrzeżenie to wykazuje dobitnie, że główną przyczyną wstrząsu niedocukrzenia są nagłe spadki cukru we krwi; powolne zaś spadki do tego nie wiodą, być może na skutek tego, że odczyny ochronne ustroju mogą wczas przeciwdziałać. Skądinąd wiadomo, że często w niektórych schorzeniach, przebiegających z samorodnym niedocukrzeniem przewlekłym (choroba Simmondsa, choroba Addisona, choroba Gierkego, przypadek Parnasa i Wagnera), nie spostrzega się objawów wstrząsu hipoglikemicznego.

Oczywiście, gdyby zastosować insulinę protaminową w wielkiej dawce, wówczas mogą zjawić się objawy niedocukrzenia. Wtedy niedocukrzenie może być o tyle groźne, że przebiegając powoli, skrycie i przewlekle nie zwraca uwagi otoczenia tak, że pomoc lekarska przychodzi niekiedy za późno. Po wstrzykiwaniu 70—90 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej z dodatkiem lub bez cynku *pro dosi* pojawiają się objawy niedocukrzenia pod postacią nieokreślonego bliżej złego samopoczucia, ogólnego osłabienia, niepokoju, bólów głowy, nudności i wymiotów, a w dalszym ciągu śpiączki hipoglikemicznej (Bennett i współpracownicy). W Anglii widziano nawet jeden przypadek śmiertelny wskutek niedocukrzenia wynikłego po wstrzyknięciu większej dawki insuliny protaminowej. Dlatego Bennett i współpracownicy polecają nie przekraczać dawki 30 jednostek krystalicznej insuliny protaminowej z cynkiem lub bez cynku *pro dosi*, a o ile się to czyni, należy chorych wziąć pod bardzo ścisłą obserwację. Obawa pojawienia się objawów niedocukrzenia skłoniła Bennetta i współpracowników do leczenia cukrzycy słabiej działającymi przetworami, mianowicie retardolem, zamiast krystaliczną insuliną protaminowo-cynkową lub bez dodatku cynku. Naszym zdaniem w uwagach Bennetta i współpracowników jest nieco przesady, bo przecież można stosować mniejsze dawki krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej lub bez cynku, zamiast większych dawek słabiej działającego retardolu. Dalej, jeśli się stwierdzi początkowe objawy niedocukrzenia, jak ogólne osłabienie, niepokój, bóle głowy, nudności, a nawet i wymioty, to wystarczy podawać pokarmy węglowodanowe w krótkich odstępach czasu przez szereg godzin, aż do zniknięcia powyższych objawów.

W przypadkach opornych na leczenie insuliną zwyczajną, wprowadzenie do lecznictwa insuliny protaminowej pozwoliło niejednokrotnie przełamać znacznie tzw. oporność insulinową. Szczególnie tą drogą powiodło się usunąć znaczne przecukrzenie krwi (ponad 250 mg %), którego dotychczas żadnym sposobem nie można było wydatnie zmniejszyć na stałe. Ułatwiona możność obniżenia przecukrzenia przy pomocy insuliny protaminowej przyczyni się niewątpliwie, jak to słusznie podnosi Joslin, do lepszego rokowania cukrzycy w tym znaczeniu, że zmniejszą się ilościowo i jakościowo różne powikłania cukrzycy, wynikające z przewlekłego przecukrzenia tkanek, jak czyraczność, karbunkuły, zmiany naczyniowe (dusznica bolesna chromanie przystankowe, zgorzel sucha), liczne zmiany oczne, itd

Sprawa dawkowania insuliny protaminowej jest ogromnie uproszczona, jeżeli chodzi o przypadki średnio ciężkie. Jednorazowe bowiem wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowej z cynkiem lub bez cynku na czczo, rano, jest zupełnie wystarczające, przy czym dawki wahają się między 30 a 40 jedn. W przypadkach zaś ciężkich, dawkowanie jest daleko trudniejsze. Jednorazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowej jest niedostateczne. Musi się uciekać przynajmniej do dwurazowego wstrzykiwania albo wyłącznie insuliny protaminowej, albo obu rodzajów insuliny, tj. protaminowej i zwyczajnej. Dwurazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowej w dawkach nie tylko równowartościowych z insuliną zwyczajną, a nawet w dawkach znacznie przekraczających, w naszych przypadkach zawodziło. Obecnie zwykle stosujemy metodę kombinowaną, tj. wstrzykujemy insulinę protaminową i zwyczajną. Wysokość dawek i czas ich rozłożenia należy zawsze wypróbowywać indywidualnie. Są przypadki, które dobrze reagują, jeśli rano wstrzykiwać insulinę zwyczajną, a wieczorem insulinę protaminową (Hagedorn i współpracownicy), są zaś inne przypadki, w których równoczesne wstrzykiwanie obu przetworów na czczo, rano, daje lepsze wyniki (Joslin). W niektórych przypadkach musi się jeszcze staranniej indywidualizować, jak na to wskazuje jeden z przykładów wyżej przytoczonych (przypadek 5), w którym najkorzystniejsze wyniki można było osiągnąć przez wstrzykiwanie krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej o godzinie 8 rano, zaś o godzinie 11 insuliny zwyczajnej. Suma globalna dawek insuliny protaminowej i zwyczajnej jest równowartościowa, a często przekracza sumę globalną dawek insuliny zwyczajnej, wstrzykiwanej dwu- albo trzyrazowo w ciągu dnia w leczeniu poprzednim. Stosunek dawki protaminowej insuliny do dawki zwyczajnej insuliny, stosowanych w nowym leczeniu kombinowanym, jest mniej więcej taki, że około 3/4 jednostek wstrzykuje się w postaci insuliny protaminowej, a 1/4 w postaci insuliny zwyczajnej. Oczywiście ten stosunek może ulegać zmianom w poszczególnych przypadkach.

Że nie można schematyzować, lecz traktować indywidualnie każdy przypadek ciężkiej cukrzycy, to wynika choćby stąd, że skala rozpiętości działania insuliny protaminowej i insuliny zwyczajnej jest szeroka. Krystaliczna insulina protaminowa (z cynkiem) rozpoczyna swoje działanie późno, a uzyskuje szczyt między godziną 12 a 20 po wstrzyknięciu, insulina zwyczajna działa po 20 minutach, a niekiedy dopiero po 40 minutach, a szczyt działania przypada między 2—4 godziną po wstrzyknięciu, a niekiedy i później. Skoro skala wahań obu rodzajów insuliny jest tak znaczna, to należy tak rozłożyć czas wstrzykiwań insuliny, ażeby móc uzyskać zbieżne działanie obu rodzajów insuliny.

Oddzielne badanie moczu dziennego i nocnego, a tym bardziej frakcjonowanych porcyj moczu, przy odpowiedniej kontroli cukru we krwi, pozwoli zorientować się, czy wysokość dawek i czas rozłożenia wstrzykiwania obu rodzajów insuliny odpowiada swemu zadaniu.

W najcięższych przypadkach cukrzycy, przebiegających z wysoką kwasicą, w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych, nie stosowaliśmy i nie stosujemy insuliny protaminowej, zgodnie z dotychczas ogólnie przyjętą zasadą, że wtedy należy przede wszystkim stosować insulinę zwyczajną dla szybkiego zwalczenia kwasicy, a w miarę poprawy uzupełniać leczenie insuliną protaminową.

Streszczenie

1. Krystaliczna insulina protaminowa z dodatkiem lub bez dodatku cynku wywiera podobne działanie, które charakteryzuje się znacznie powolniejszym i przedłużonym obniżaniem cukru we krwi w porównaniu z działaniem insuliny zwyczajnej. Oba powyższe przetwory insulinowe przewyższają działanie retardolu, tj. niekrystalicznej insuliny protaminowej bez dodatku cynku. Dodatek cynku do insuliny zwyczajnej, jak i do krystalicznej insuliny protaminowej, przedłuża działanie obniżające cukier we krwi. Najlepsze wyniki lecznicze można uzyskać przy stosowaniu krystalicznej insuliny protaminowo-cynkowej.

2. Przypadki cukrzycy dobrze reagujące na insulinę zwyczajną, zwłaszcza te, które dają się odcukrzyć przy pomocy jednorazowego wstrzykiwania dziennie, nie stanowią koniecznego wskazania do leczenia insuliną protaminową; mogą się bez niej obejść.

3. Wprowadzenie do lecznictwa krystalicznej insuliny protaminowej, zwłaszcza zawierającej dodatek cynku, stanowi postęp w leczeniu cukrzycy średnio-ciężkiej i ciężkiej, pozwalając na ograniczenie liczby wstrzykiwań insuliny zwyczajnej i zastąpienie jednorazowym wstrzyknięciem insuliny protaminowej. Ułatwia powiększenie węglowodanów w diecie przy zastosowaniu dawki równowartościowej, często nawet mniejszej, a rzadziej większej od sumy dawek insuliny zwyczajnej. W przypadkach skłonnych do pojawiania się objawów niedocukrzenia po wstrzykiwaniu insuliny zwyczajnej oba rodzaje insuliny protaminowej znacznie zmniejszają lub w ogóle nie wywołują objawów niedocukrzenia, pomimo bardzo wybitnego spadku cukru we krwi. Insulina protaminowa przemaga lub w ogóle usuwa oporność insulinową, jaką się widzi przy stosowaniu insuliny zwyczajnej.

W przypadkach ciężkich, jednorazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowej jest nie wystarczające i trzeba się uciekać do dwurazowego wstrzykiwania insuliny protaminowej lub do kombinowanych wstrzykiwań insuliny zwyczajnej i insuliny protaminowej. Celem leczenia kombinowanego jest uzyskanie zbieżności działania insuliny zwyczajnej i protaminowej. Można je uzyskać przez równoczesne, ale osobne wstrzykiwanie o jednej porze rano insuliny zwyczajnej i protaminowej, albo przez wstrzykiwanie rano lub przed obiadem insuliny zwyczajnej, wieczorem zaś protaminowej. Wysokość dawek insulinowych i czas rozłożenia wstrzykiwań w ciągu dnia należy ustalić w każdym przypadku indywidualnie. Rozłożenie diety uzależnione jest od sposobu leczenia: po wstrzyknięciu insuliny zwyczajnej i protaminowej o jednej porze podaje się do $^1/_2$ godz. posiłek, a resztę posiłków poleca się spożywać w zwyczajnych porach dnia; po wstrzyknięciu zaś wyłącznym insuliny protaminowej należy zalecić spożycie posiłku węglowodanowego nie wcześniej, jak przed upływem 2 godzin, a resztę posiłków podaje się w normalnych porach, ile możności, równomiernie w ciągu dnia.

W przypadkach bardzo ciężkiej cukrzycy, przebiegającej z kwasicą, wiodącą do stanów przedśpiączkowych i śpiączkowych, należy przede wszystkim stosować insulinę zwyczajną, a w miarę poprawy można stosować insulinę protaminową jako środek tylko uzupełniający działanie insuliny zwyczajnej.

Wyrażam serdeczne podziękowanie wytwórniom farmaceutycznym *„The British Drug Houses"* w Londynie oraz *„Organon"* w Oss (Holandia), za bezinteresowne dostarczenie insuliny protaminowej do powyższych badań.

Piśmiennictwo:

1) Altshuler S. S. i Leiser R.: J. A. M. A. 107, 1626, 1936. — 2) Barach J. H.: Ann. Int. Med. 10, 1335, 1937. — 3) Bennett T. J. i Gill A. M.: Lancet. Str. 416, 1936. — 4) Bennett T. J., Davie T. M., Gairdner D. i Gill A. M.: Lancet. Str. 1319, 1937. — 5) Berg, Mac Afee i Zucker: Kongrzbl. 82, 545, 1935. — 6) Bischoff F. i Maxwell L. C.: J. Biol. Chem. 114, P. XI. 1936. — 7) Campbell W. R., Fletscher A. A. i Kerr R. B.: Amer. J. Med. Sc. 192, 589, 1936. — 8) Chabanier H., Lobo-Onell C., et Lélu E.: Presse Méd. 39, 219, 1931. — 9) Clausen J.: Ugeskr. Laeg. 97, 1134, 1935. — 10) Clausen V.: Bibl. Laeg. 128, 64, 1936. — 11) Clausen V. i Lottrup M. C.: Ugeskr. Laeg. 97, 747, 1935. — 12) Donath i Tanne: Arch. Exp. Path. u. Pharm. 119, 222, 1927. — 13) Elmer Wł.: P. G. L. 8, 82, 1928. — 14) Elmer Wł. i Scheps M.: P. G. L. 9, 125, 1930; Münch. Med. Wschr. 77, 931, 1930. — 15) Freund A. A. i Adler S.: J. A. M. A 107, 573, 1936. — 16) Gray P. A.: Endocrinology, 20, 461, 1936. — 17) Hagedorn H. C., Jensen B. N., Krarup N. B. i Wodstrup J.: J. A. M. A. 106, 177, 1936. — 18) Hulst L. A. i Vogelenzang E. H.: Nederl. Tijdsekr. Geneesk. 80, 4128, 1936. — 19) Jong de J. J.: Nederl. Tijdsekr. Geneesk. 80, 4293, 1936. — 20) Jongh de S. E. i Laquer E.: Bioch. Z. 163, 371, 1925. — 21) Joslin E. P.: Canad. J. Med. Ass. 35, 526, 1936. — 22) Joslin E. P., Root H. R., Marble A., White P., Joslin A. P. i Lynch G. W.: New Engl. J. Med. 214, 1079, 1936. — 23) Joslin E. P.: J. A. M. A. 109, 497, 1937. — 24) Joslin E. P.: The Treatment of Diabetes Mellitus. 6 wyd. 1937, Lea-Fibiger, Philadelphia. — 25) Katsch, Scholderer i Klatt: Z. Klin. Med. 129, 608, 1936. — 26) Klein G. i Grosse A.: Z. exp. Med. 98, 623, 1936. — 27) Krarup N. B.: Clinical Investigations into the Action of Protamine Insulinate. Copenhagen, 1935, G. E. C. Gad. — 28) Labbé M. et Boulin R.: Presse Méd. 45, 98, 1937. — 29) Lawrence R. A. i Archer N.: Brit. Med. J. 1, 487, 1937. — 30) Leyton O.: Lancet. 216, 756, 1929. — 31) Łuń: C. R. Soc. Biol. Paris, 125, 1088, 1937 — 32) Mains M. P. i Mc Mullen C. J.: J. A. M. A.: 107, 959, 1936. — 33) Rabinowitch J. M., Fowler A. T. i Corcoran A. C.: Canad. Med. J. Ass. 35, 124, 1936. — 34) Rabinowitch J. M., Foster S., Fowler A. T. i Corcoran A. C.: Canad. Med. J. Ass. 35, 239, 1936. — 35) Rabinowitch J. M., Fowler A. T. i Corcoran A. C.: Canad. Med. J. Ass. 36, 111, 1937. — 36) Root H. F., White P., Marble A. i Stotz E. H.: J. A. M. A. 106, 180, 1936. — 37) Sahyun M. i Feldkamp R. F.: J. Biol. Chem. 116, 555, 1936. — 38) Scott D. A. i Fischer A. M.: J. of Pharmacol. 55, 206, 1935. — 39) Schweers A.: Klin. Wschr 11, 392, 1937. — 40) Sprague R. G., Blum B. B., Osterberg A. E., Kepler E. J. i Wilder R. M.: J. A. M. A 106, 1701, 1936. — 41) Umber F. i Störing F. K.: Klin Wschr. 15, 1710, 1936. — 42) Zirwer K.: Klin. Wschr. 16 1921, 1937.

Prof. SZYMAŃSKI Warszawa

Nieuzasadnione alarmy z powodu jaglicy

Walka z jaglicą w Polsce jest bardzo intensywnie prowadzona i doskonale zorganizowana.

Dziesięcioletnia działalność na tym polu dała wyśmienite rezultaty: ilość chorych na jaglicę w ambulatoriach klinik i przychodniach szpitali zmniejszyła się niemal do połowy, znikły także zastarzałe i zapuszczone postacie, dawniej tak często widywane.

Mamy w całej Polsce zarejestrowanych około 100.000 chorych na jaglicę, jednak statystyka nasza oblicza przypuszczalnie ogólną ilość chorych na jaglicę na pół miliona, to jest równą ilości trędowatych w Brazylii.

Obliczenie to zrobiono na podstawie procentu chorych zajagliczonych u poborowych, mamy bowiem zwykle około 1% poborowych chorych na jaglicę.

Nie wykryte przypadki najczęściej znajdują się na wschodnich kresach, w lasach i bagnach, oraz miasteczkach zapadłych

kątów, skąd pobór wyciąga młodzież, powołując do służby wojskowej, a między nimi okazuje się pewien procent chorych na jaglicę.

Ponieważ przypuszczalnie tylko piąta część zajagliczonych jest obecnie w ewidencji i leczeniu, toteż walka z jaglicą nie tylko nie ustaje, ale trwa i wciąż ulepszają się metody, powiększa liczba ośrodków, posyła się w miejsca zajagliczone kolumny przeciwjaglicze i lotne oddziały oczne, poza tym prowadzi się przeszkolenia lekarzy i personelu; walka więc jest planowa i energiczna i wchodzi w całość planu zwalczania chorób zakaźnych w Polsce.

Organizacja nasza i dodatnie wyniki wzbudzały uznanie i pochwały na zagranicznych zjazdach okulistycznych i na radach organizacyj przeciwjaglicznych.

Nie ma więc najmniejszych powodów do alarmów, tym bardziej, że jaglica nigdy nie szerzy się epidemicznie, gwałtownie, nagminnie.

Chociaż zaraźliwość jaglicy jest bezsporna, to sposób zarażenia jest jednak dość powolny i trudny, albowiem potrzeba, aby wydzielina z oka chorego zetknęła się ze spojówką drugiego osobnika; toteż jaglica jest chorobą domową, którą zarażają się domownicy w ciągu dłuższego czasu obcowania i przy niechlujności. Na zdrową spojówkę jaglica przeszczepia się z trudnością: tak dr Hłasko wtarł we własną spojówkę wyciski jaglicze i nie zaraził się, co dało mu powód mylnego wnioskowania o niezaraźliwości jaglicy, nie uwzględnił więc faktu, „że zdrowa spojówka okazała się odporną".

Od jaglicy przy zachowaniu czystości można się łatwo uchronić i rzadko który z lekarzy lub z personelu pomocniczego, mając wciąż do czynienia z jaglicą zakaża się. Jaglica więc nie szerzy się tak gwałtownie i groźnie, jak dur plamisty lub dżuma, nie przenosi jej bowiem ani wesz ani pchła, od których trudno się ustrzec, a nawet nie przenosi się z pyłem drogą powietrzną, jak gruźlica. Nie można więc mówić o epidemii jaglicy, która może być w pewnych miejscowościach chorobą endemiczną.

Tymczasem ze zdziwieniem czytam w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr 16. 1937 r., artykuł pp. profesorów Godlewskiego i Majewskiego pod tytułem „Klęska grożąca z powodu ogromnego rozszerzania się epidemii jaglicy".

Autorowie stanowczo przesadzili, mówiąc dalej o „klęsce srożącej się epidemii".

Zupełnie słusznie ocenia się pozytywnie działalność zakładu w Witkowicach. Witkowice spełniły swoje zadanie w swoim czasie i były szczególnie pożyteczne województwu krakowskiemu, w środku którego pracowały.

Natomiast zupełnie niesłusznie ubolewa się, że 200 łóżek jest niezajętych i że zakład może być zamknięty dla braku chorych.

Przypływ chorych na jaglicę do Witkowic musiał się zmniejszyć z rozwinięciem działalności ośrodków zdrowia i przychodni przeciwjaglicznych na prowincji poza województwem krakowskim, bo leczenie na miejscu jest dużo tańsze, zresztą przecież wszystkich 100.000 i takby zakład nie pomieścił.

Jeżeli na podstawie naszej statystyki będziemy mówić o natężeniu jaglicy, to raczej trzeba zanotować spadek zachorowań na jaglicę zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Jest on powolny, ale stały. Tak dr Zachert w „Przeglądzie Trachomatologii" Z. I. za r. 1937 podaje procentowy spadek w szkołach Lodzi, Białegostoku i Chrzanowa z 5% na 1%. Wskaźnik występowania jaglicy u poborowych w latach 1925 do 1936 utrzymuje się ciągle na tym samym poziomie i wynosi przeciętnie 1%. Można więc śmiało mówić raczej o zmniejszaniu się, a nie o nasileniu jaglicy.

Żale na lekarzy wojewódzkich, nie wysyłających do Witkowic zajagliczonych dzieci w zestawieniu z lekarzem województwa krakowskiego, wysyłającego takowe, nie są słuszne: oczywiście, że województwo krakowskie, w środku którego mieści się zakład Witkowicki, wysyła największą ilość zajagliczonych. Trudno jednak wymagać, żeby przysyłano dzieci z kresów, z Dzisny, Głębokiego lub Zaleszczyk ze względu na koszty i oddalenie i zwłaszcza koszty długiego leczenia i przetrzymywania w zakładzie.

Wileński zakład dla dzieci z zajagliczonych ochronek, który tam pod moim kierownictwem przez kilka lat funkcjonował na Zwierzyńcu, już dawno się zlikwidował z powodu zmniejszenia liczby chorych w ochronkach i przejęcia opieki nad ochronkami i dziećmi szkolnymi przez powstałe przychodnie przeciwjaglicze. Jest to objaw raczej pocieszający, nie alarmujący.

A już zupełnie nieprawdopodobnie brzmi następujący ustęp: „Pomyślmy tylko o prostym fakcie, że jeżeli każdy z pięciuset tysięcy chorych jaglicznych w Polsce, w ciągu roku zakazi tylko jednego zdrowego, to za rok może być w Polsce milion chorych na jaglicę, za dwa lata dwa miliony i tak iść będzie dalej według geometrycznego szeregu" — czyli, że za kilka lat nie będzie w Polsce ani jednego zdrowego człowieka...

Taka „statystyka" wyrządza szkodę Polsce na terenie międzynarodowym, ponieważ przyczynia się do zaliczenia nas do gorszej kategorii zajagliczenia, niż jest w rzeczywistości, a to już ma znaczenie dla naszego wychodźtwa i emigracji zamorskiej. Ograniczenia emigracyjne liczą się przecież z kategorią zajagliczenia omawianych krajów.

Na międzynarodowym kongresie w Amsterdamie zaprotestowałem przeciwko nieprawidłowemu zaliczeniu Polski do kategorii III, czyli posiadającej od 2 do 5% zajagliczenia, podczas kiedy my, mając niespełna 2%, powinniśmy należeć do kategorii II. Mapa opracowana przez Komisję pod redakcją Vibauta zaznaczała Polskę mocniejszym kolorem, odpowiadającym kategorii III. Protest został uwzględniony przez delegata Ligi Narodów dr Lita.

Nieuzasadnione alarmy mogą więc tylko wprowadzić zamieszanie w planowej pracy i zaszkodzić interesom Polski na zewnątrz.

Prof. Emil GODLEWSKI Kraków
Prof. Kazimierz MAJEWSKI

Jeszcze w sprawie szerzenia się jaglicy

Dzięki uprzejmości Pana Redaktora, który przysłał nam do wglądu artykuł prof. Szymańskiego pt.: „Nieuzasadnione alarmy z powodu jaglicy", pozwalamy sobie podać jako odpowiedź parę uwag. Z pełnym szacunkiem odnosimy się do poglądu Szanownego Autora na sprawę walki z jaglicą, mając nadzieję, że choć jego zdania w wielu punktach nie podzielamy — odniesie się podobnie do naszych, jak my do Jego zapatrywań.

Fakt, że liczba chorych na jaglicę sięga według danych urzędowych pół miliona — o czym pisze prof. Szymański — usprawiedliwia, naszym zdaniem, w zupełności alarm, jaki powinien być robiony, a nie może być tu pociechą, że liczba ta „jest równą ilości trędowatych w Brazylii". Sam autor podnosi, „że przypuszczalnie tylko piąta część zajagliczonych jest obecnie w ewidencji i leczeniu (zatem około 100.000)", z czego wynika, że aparat leczniczy powinien być wielokrotnie zwiększony, bo jasną jest rzeczą, że istniejącym aparatem nie da się objąć pięciokrotnej liczby chorych, którzy opieki lekarskiej nie mają. Czy to w obecnych warunkach jest możliwe? Wykładnikiem możliwości jest pozycja budżetowa w preliminarzu Państwa. Porównywując cyfry dwóch ostatnich lat stwierdzamy w bieżącym roku obniżenie pozycji budżetowej na ten cel w stosunku do tego, co było w r. 1936/37. W budżecie, który ma iść pod uchwałę Ciał Parlamentarnych na r. 1938/39, pozycja budżetowa także nie jest podniesiona, pozostać ma to, co jest w roku bieżącym, tj. 315.000 zł. Samorządy są tak obarczone, że na walkę z jaglicą nie dostarczą pieniędzy. A więc, w czym upatrywać możliwość podniesienia środków objęcia w leczenie jeszcze 400.000 nowych chorych, pozakładania nowych przychodni i stworzenia warunków leczenia choćby tylko dla najcięższej chorych?

Zarzuca nam autor przesadę, bo mówimy „o klęsce", wynikającej z szerzenia się jaglicy. Być może, że różnimy się z autorem co do pojęcia „klęski". Klęską — według naszych poglądów jest fakt, że w Polsce jest pół miliona ludzi zagrożonych ociemnieniem, a z tego 4/5 bez pomocy i opieki lekarskiej, że część tych, którzy opieki nie mają, ociemnieje i będzie ciężarem społeczeństwu. Klęską narodową jest, że wskutek jaglicy część dzieci jest wyłączona ze szkół, że zostać mogą w tych warunkach analfabetami. Że tak jest, świadczą nasze spostrzeżenia, że wśród nadsyłanych do leczenia w Witkowicach są często dzieci, które od paru lat wyłączone były ze szkoły. O tym świadczą dalej słowa Pana Ministra W. R. i O. P. wypowiedziane w wykładzie inaugurującym Zjazd Przyrodników i Lekarzy w roku ubiegłym we Lwowie. Pan Minister wskazuje na fakt (Świętosławski: Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje, str. 19), że w roku 1936 w woj. poleskim było wśród dzieci szkolnych 1.006 nowych przypadków jaglicy, a w wileńskim w tymże roku 5.100 zakażeń jaglicą w szkole. Podnosząc z uznaniem dotychczasową pracę walki z jaglicą pisze Pan Minister: „Wysiłki nasze muszą być jednak wzmożone, aby uchronić tysiące chorych od ślepoty, zapobiec dalszemu zakażaniu, wreszcie, aby chore dzieci mogły wrócić do szkoły".

Chcąc udowodnić, że zakażanie się jaglicą jest niełatwe, przytacza prof. Szymański spostrzeżenie dra Hłaski, który wtarł we własną spojówkę wyciski jaglicze i nie zaraził się. Ten fakt objaśnia prof. Szymański w ten sposób, „że zdrowa spojówka okazała się odporną".

Uogólnienie tej rzeczy nie wydaje się nam dopuszczalne na podstawie jednego obserwowanego przypadku. Na pytanie, czy chora spojówka łatwiej ulega zakażeniu jagliczemu, niż zdrowa, — mogłyby dać stanowczą odpowiedź tylko bardzo rozległe i trudne do przeprowadzenia badania chorych przed i po pojawieniu się u nich jaglicy. Tyle jednak wiemy na pewno, że jaglica w niezliczonych przypadkach przenosi się na spojówkę poprzednio zupełnie zdrową, że więc jakiekolwiek schorzenie pierwotne spojówki nie jest bynajmniej warunkiem przyjęcia się na spojówce zarazka jagliczego, ani nie mamy dowodu, że jest czynnikiem sprzyjającym powstaniu zakażenia trachomatycznego.

Co do sprawy leczenia w Zakładzie Leczniczym Uniwersytetu Jagiellońskiego dla dzieci jagliczych w Witkowicach stwierdzamy z przykrością, że przyznając wprawdzie zasługi Zakładu dla województwa krakowskiego — prof. Szymański ustosunkowuje się do tego Zakładu w ogóle nieżyczliwie, tak, jakby uważał tę instytucję za zbyteczną. Rolę jej redukuje głównie do województwa krakowskiego, mimo, że mieliśmy dzieci ze wszystkich województw w Polsce. Możemy zapewnić Szanownego Autora, że nie mamy pretensji do umieszczenia w Zakładzie tysięcy ludzi, ale stanowczo uważamy, że dla ciężkich, powikłanych przypadków, jest taki Zakład niezmiernie pożyteczny.

Jesteśmy pewni, że Autor wie doskonale, że gdy jest 170.000 dzieci jagliczych w Polsce, to na pewno wśród nich są setki z jaglicą powikłaną, dla których nie wystarczą przychodnie kierowane przeważnie nie przez okulistów, a co najwyżej przez trachomatologów. A jednak wiedza okulistyczna dla ciężko chorych na oczy nie jest bez znaczenia — Pan profesor Szymański — tak wybitny oftalmolog — niewątpliwie tę niezmierną ważność leczenia, naprawdę fachowego, tych właśnie przypadków najcięższych w pełni docenia. Wszakże w Jego obecności uchwaliła przed rokiem Sekcja Trachomatologiczna Towarzystwa Okulistycznego, że do Zakładu powinny się dostać dzieci z sierocińców, dzieci z powikłaną ciężką jaglicą, a wreszcie dzieci, które mieszkają tak daleko od przychodni, że nie podobna ich tam posyłać. Za tą rezolucją p. prof. Szymański głosował.

P. prof. Szymański uważa, że Polsce szkodzi na terenie międzynarodowym, kto pisze o potrzebie wzmocnienia akcji przeciwjagliczej. Nie możemy się zgodzić z tym poglądem. Wobec wielkiej liczby chorych na jaglicę, z których, jak przyznaje prof. Szymański „tylko piąta część zajagliczonych jest obecnie w ewidencji i leczeniu" — wobec niemożności liczenia na samoistne wyleczenie się chorych na jaglicę, upominał się zeszłoroczny Zjazd trachomatologów, upominają się lekarze — profesorowie uniwersytetów o rozszerzenie walki z jaglicą, uważając, że należy zwiększyć znacznie liczbę przychodni, zapewnić najcięższej chorym możność leczenia się szpitalnego, utrzymać na 35 milionów ludności (w tym pół miliona chorych na jaglicę) choć jeden Zakład Leczniczy dla dzieci chorych na jaglicę. Czy to tak wygórowane żądania, czy to jest istotnie nieuzasadnionym alarmem, który szkodzi Polsce? Naszym zdaniem Polsce szkodzą nie alarmy o stłumienie jaglicy, ale jaglica. Kto widział rozpacz ludzi, których cofnięto po przyjeździe do Ameryki, gdy oględziny oczu wykazały jaglicę, — ten przyzna, że takie zawody życiowe, wynikające z ich jaglicy są dla ludzi dużo większym nieszczęściem, niż zaliczenie nas przez cudzoziemców do III kategorii zajagliczenia, a nie do drugiej.

Gdy w r. 1919—1921 panował w Polsce epidemicznie dur plamisty, a jeden z nas kierował walką z cholerą, durem, czerwonką i innymi chorobami zakaźnymi — nie szkodziło Polsce, żeśmy nie taili dziesiątek i setek tysięcy przypadków duru plamistego, a nawet żeśmy przyjmowali pomoc międzynarodową. Wyniki tej akcji wyrabiały nam uznanie w świecie.

Jesteśmy przekonani, że nie mniejsze uznanie wyrobimy sobie walką z jaglicą. Prof. Szymański wspomina o pochlebnej opinii, jaką już dziś mają za granicą o naszej akcji przeciwjagliczej. Fakt, że z Aten zwrócono się w ostatnich czasach do jednego z nas o nadesłanie opisu organizacji, statutu i typu leczenia jaglicy w Witkowicach, gdyż Grecja podobny zakład dla dzieci według naszego wzoru pragnie założyć — jest również wyrazem tego uznania.

Ale mimo to sprawa jest bardzo daleko od definitywnego załatwienia. Wobec cyfr, podawanych przez nasze władze sanitarne, co do natężenia jaglicy, środki materialne na tę pracę sanitarną przeznaczone są bezwarunkowo nie wystarczające i muszą być podniesione zarówno ze strony Skarbu Państwa, jak samorządów. Pomoc społeczeństwa w tej walce powinna być popierana i otoczona opieką. A wtedy, gdy środki do szerszej organizacji tej pracy będą większe — wtedy alarmów nie będzie potrzeba.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 47. 1937. Róbin W.: 15 lat stosowania wlewań oliwy do dwunastnicy w schorzeniach żółciowych. — Grynberg Z. i Brand J.: Przypadek przepukliny otworu przełykowego przepony (hernia hiatus oesophagei). — Typograf J.: Pomoc doraźna w napadach duszności u chorych na serce. — Kramsztyk St.: Królowa Krystyna w świetle psychopatologii. — Kacprzak M.: Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych (dok.).

Medycyna. Nr 23. 1937. Wojciechowski A.: Istota i tory rozwojowe chirurgii. — Kipman J.: Upławy i nadżerki.

Nowiny Lekarskie. Z. 24. 1937. Różycki St.: Jesteśmy w impasie. — Luziński M.: Orzecznictwo rentowo-wypadkowe w schorzeniach układu nerwowego. — Godula Cz.: Wpływ witaminy C na odporność erytrocytów (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 12. 1937. Kucharski T.: Badania nad wpływem węgla aktywowanego wstrzykniętego do płuc przez tchawicę na zmiany morfologiczne we krwi i płucach. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (dok.).

Lekarz Polski. Nr 12. 1937. Janiszewski T.: Ideologia stanu lekarskiego. — Nelken J.: Niewystarczalność konwencji genewskiej wobec walki lotniczo-gazowej. — Bujalski J.: Z zagadnień pielęgniarstwa.

Zdrowie Publiczne. Nr 11. 1937. Szulc G.: Alkohol i wychowanie fizyczne. — Ryll-Nardzewski Cz.: Uwagi w sprawie zwalczania chorób wenerycznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 24. 1937. Łazarowicz Kl.: Jak należy budować szpitale. — Górski K.: Przyczynek do organizacji służby zdrowia na wsi polskiej.

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. IX—X. 1937. Mączewski St. i Meisels E.: Gruźlica części pochwowej macicy. — Szymanowicz J. i Woliczko K.: Badania doświadczalno-kliniczne nad zapobieganiem zakrzepom u operowanych i położnic. — Dąbrowicki F.: Mięśniaki macicy, jako przeszkoda porodowa.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 51/52. 1937.

Trzeźwość. Nr 9—10. 1937.

Życie Dziecka. Nr 12. 1937.

Młoda Matka. Nr 24. 1937.

Przegląd Akuszeryjny. Nr 4. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 12. 1937.

OCENY

Urgences de chirurgie (Postępowanie w nagłych schorzeniach chirurgicznych). L. DAMBRIN. Edition Doin et Cie. Paris 1937. Str. 142. Ryc. 128.

Autor, opracowując nagłe przypadki chirurgiczne, a więc przede wszystkim wszelkiego rodzaju urazy, krwotoki pourazowe, niedrożność jelit, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ciała obce przełyku, pęcherza itp., podaje krótki szkic obrazu klinicznego tych schorzeń oraz główne wskazówki postępowania leczniczego. Szczególnie trafnie uwypukla najważniejsze zagadnienia, a mianowicie w jakich przypadkach należy operować natychmiast, a w jakich zająć stanowisko wyczekujące. Niejednokrotnie bowiem, jak słusznie podkreśla autor, wybór odpowiedniego postępowania rozstrzyga o powodzeniu zabiegu operacyjnego i losach chorego.

Książka dzięki zwięzłości treści oraz bogatym i pomysłowym szkicom ułatwia przyswojenie podstawowych wytycznych postępowania w najważniejszych nagłych wypadkach chirurgicznych.

W. Bross (Lwów).

Pathologie und Therapie des peripheren Kreislaufs. III. Oeynhausener Ärztevereinkurs. 16 u. 17 Mai 1936. Dresden u. Leipzig, T. Steinkopff 1936. Str. 136. Karton. Cena: RM 7.

Referaty z kursów, odbywających się w Oeynhausen, wydaje towarzystwo tamtejszych lekarzy, w formie monografii. Pierwszy tom poświęcony był leczeniu schorzeń układu wegetatywnego, drugi schorzeniom mięśnia sercowego i zastawek, omawiany trzeci tom patologii i leczeniu obwodowego układu krążenia. Treść: Prof. Siegmund: Uwagi dotyczące anatomii patologicznej i patogenezy zmian naczyniowych w zaburzeniu krążenia obwodowego. Prof. Felix: Fizjologia wytwarzanych przez ustrój ciał rozszerzających naczynia. Prof. Bohnenkamp: Klinika zaburzeń krążenia obwodowego. Prof. Läwen: Leczenie chirurgiczne. Prof. Gollwitzer: Udział systemu żylnego w regulacji krążenia. Prof. Hochrein: Farmakoterapia zaburzeń krążenia obwodowego. Prof. Weber: Kąpiele a krążenie. Prof. Fahr: Sprawa nadciśnienia tętniczego z punktu widzenia anatomo-patologa. Prof. Staub omawia tę kwestię z punktu widzenia internisty. Prof. Koch: Leczenie nadciśnienia tętniczego.

Referaty opracowane gruntownie, z uwzględnieniem najnowszych prac. Lekarza praktyka zainteresuje sceptyczne nastawienie wszystkich autorów do leczenia schorzeń serca i krążenia obwodowego wyciągami z mięśni, chociaż — jak to podkreślają wszyscy — dobrze działającymi w doświadczeniach. Interesująco, a niezwykle prosto przedstawiono sprawę leczenia schorzeń układu krążenia kąpielami, które działają dodatnio, jeżeli się je przepisuje i dawkuje racjonalnie. Nadciśnienie ze zmianami na dnie oka *(retinitis angiospastica)* przy ścisłej diecie bezsolnej (bez mleka, chleba itd.) wyrównywać można przez 4—5 lat, gdy dotychczasowe rokowanie mówi o 1/2—3/4 roku. Dozwolone przyprawy: pomidory, włoszczyzna, musztarda, papryka i pieprz. W razie potrzeby wstrzyknięcie salyrganu.

Całość wydana starannie, ilustrowana 4 wykresami.

H. Długosz (Lwów).

Zarys chorób przemiany materii (prócz cukrzycy). J. WĘGIERKO. Monografie Lekarskie. T. III. Z. 6. (30) Str. 58. 1936.

W krótkiej tej monografii, przeznaczonej dla lekarzy praktyków, omawia autor po wstępnych uwagach o prawidłowej i patologicznej przemianie materii stosunkowo obszernie zagadnienie otyłości, jej klinikę i leczenie. Zarówno w tym rozdziale, jak i w następnym, traktującym o wychudzeniu, podane są wzory żywienia oraz ich krytyczna ocena, jako też leczenie farmakologiczne. W dalszych rozdziałach omawia autor kolejno dnę, zaburzenia w pośredniej przemianie białkowej (cystinurię i alkaptonurię), fosfaturię i oksalurię, wymieniając odpowiednie diety i leczenie. Całość, jakkolwiek będąca tylko zarysem, znajdzie na pewno oddźwięk w szerokich sferach lekarzy.

E. Falik (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Zmiany morfologiczne w gruczołowej części przysadki szczurów przy awitaminozie E. J. i C. MÜLLER. Endokrinologie. T. 18. Z. 6. 1937.

Doświadczenia wykonywali autorowie na szczurach samicach i samcach, które podzielono na trzy grupy. W grupie pierwszej samice utrzymywano przez 137 dni na diecie pozbawionej witaminy E, w drugiej grupie samice przez 260 dni żywiono w ten sam sposób, w grupie trzeciej zaś pożywienie bez witaminy E otrzymywały samce przez 280 dni. Celem doświadczeń było porównanie zmian w gruczołowej części przysadki pod wpływem awitaminozy E, ze zmianami w tym gruczole po trzebieniu operacyjnym lub po sterylizacji promieniami Roentgena. Doświadczalnie stwierdzono brak jakichkolwiek zmian morfologicznych w gruczołowej części przysadki u samic, pozostających na diecie bez witaminy E. W doświadczeniach na szczurach samcach zmiany histologiczne były bardzo charakterystyczne. W obrazie mikroskopowym znaleziono mianowicie w części gruczołowej liczne ułożone grupami pęcherzykowate wodniczkowe komórki, których pierwoszcze i płyn wodniczek barwiły się niebiesko. Niektóre komórki, skutkiem zlewania się wodniczek przybrały wygląd typowych komórek sygnetowych. Te właśnie komórki opisywano jako charakterystyczne dla obrazu przysadki po trzebieniu operacyjnym lub po sterylizacji rentgenologicznej. *I. Pelczarska* (Lwów).

Wygasanie działania ciała tarczycozwrotnego przy dłuższym stosowaniu. EICHBAUM, KINDERMANN, OESTREICHER, REISS. Endokrinologie. T. 18. Z. 6. 1937.

Autorowie zajmowali się mechanizmem wyczerpywania się działania tarczycozwrotnego hormonu przysadki. Doświadczenia wykonywali na królikach i świnkach morskich, którym podawano hormon tarczycozwrotny przez dłuższy czas, przy czym sprawdzianem działania była wysokość przemiany podstawowej i częstość skurczów serca. W innej grupie doświadczeń zwierzętom wstrzykiwano zamiast ciała tarczycozwrotnego wyciągi całej przysadki. W toku wstrzykiwań okazało się, że działanie wyciągów zarówno jak hormonu tarczycozwrotnego po pewnym czasie wygasa: przemiana podstawowa początkowo podwyższona wraca do normy, liczba skurczów serca maleje. Badania serologiczne przeprowadzone u tych zwierząt wykazały pojawiające się w surowicy pod wpływem wstrzykiwań przeciwciała. Przy bliższej analizie stwierdzono w nich składnik nieswoisty oraz czynnik swoisty, zachowujący się, jak przeciwciało, tylko wobec hormonu tarczycozwrotnego. Wykazano nadto, że zwierzęta niewrażliwe na hormon tarczycozwrotny przysadki cieląt oddziaływują na podawanie tego samego hormonu przysadki świń.

Autorowie wyrażają przypuszczenie, że antyhormony Collipa są właśnie serologicznie zidentyfikowanymi przeciwciałami.

I. Pelczarska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

W sprawie zespołu Loefflera. CARDIS, GILLIARD, SPRIET. Rev. de la Tuberculose. 3, 7, 830, 1937.

Zespół ten polega na pojawieniu się w obrazie rentgenowskim płuca zaciemnienia, o rozmaitym umiejscowieniu, a znacznym nieraz wysyceniu, i równoczesnej eozynofilii we krwi. Cechą charakterystyczną jest przelotność zaciemnienia, które znika najpóźniej po dwutygodniowym trwaniu, bez pozostawienia śladów. Eozynofilia dochodzić może do 66%. Objawy kliniczne są przeważnie tak dyskretne, że rozpoznanie jest raczej przypadkowe. Etiologia jest nieznana. Sam Loeffler i większość autorów przypuszcza, że chodzi tu o gruźliczy odczyn alergiczny, opisano jednak przypadki zespołu Loefflera u osobników nie oddziałujących na tuberkulinę. Wysuwano przypuszczenia o etiologii pasożytniczej lub anafilaktycznej, lecz nie przeprowadzono dowodu. Autorzy opisują przypadek zespołu Loefflera u 21-letniej dziewczyny z gruźlicą płuc. *T. Kielanowski* (Lwów).

Samoistny zanik jamy gruźliczej i wyleczenie kliniczne, utrzymujące się po jedenastu latach. J. E. THIERY. Rev. de la Tuberculose. 3, 6, 688, 1937.

Opis kliniczny i dwa nader wymowne zdjęcia rentgenologiczne. Dotyczą młodej kobiety, która mimo stwierdzenia u niej dużej jamy i nacieczenia w płacie górnym nie zgodziła się na żadne leczenie, lecz leczyła się sama klimatycznie (w hotelach nad morzem i w górach). Jama i nacieczenie ustąpiły samoistnie, chora wyszła zamąż, dwukrotnie rodziła (dzieci żyją, zdrowe). Obecnie, po jedenastu latach, jest podmiotowo i przedmiotowo zdrowa i uprawia sporty, dbając nawet o utrzymanie „smukłej linii ciała". *T. Kielanowski* (Lwów).

Zespół kliniczny choroby Addisona w świetle współczesnych poglądów. M. LITYŃSKI. Medycyna. Nr 15. 1937.

Autor opisuje przypadek choroby Addisona, którego rozpoznanie kliniczne, na podstawie bardzo dokładnych badań, zostało potwierdzone sekcyjnie, przy czym stwierdzono gruźlicę nadnerczy. W leczeniu zastosowano wyciągi z kory nadnercza, z których kortyna Organon w dziennej dawce dożylnej 1 cm^3 (co odpowiada 50 g świeżego ciała) okazała się najskuteczniejszą, jednak tylko do pewnego czasu; poza tym stosowano witaminę C, glukozę, chlorowodorek cysteiny oraz duże dawki soli kuchennej w postaci przypraw do potraw, wlewań dożylnych i kroplówek. Z objawów autor podkreśla stan wzmożonego napięcia układu sympatycznego (rozszerzenie źrenic, tachykardię, dermografię i bardzo żywą reakcję na adrenalinę), jako następstwo zmian w tkankach sąsiadujących z nadnerczami i we włóknach splotu trzewnego, zajętych sprawą chorobową swoistą — przez ciągłość. Dalszym charakterystycznym objawem jest astenia, jako zespół zaburzeń nerwowo-mięśniowych na tle zatrucia endogenicznego, spowodowanego nadmiernym wzrostem kwasu mlekowego, przy równoczesnym zubożeniu mięśni w glikogen, poza tym zmiany barwikowe skóry, obniżenie poziomu cukru we krwi, obniżenie ciśnienia krwi. Do innych — chociaż nie stałych, ale typowych objawów, należy obniżenie przemiany spoczynkowej, obniżenie NaCl we krwi, zmniejszenie zz-

i wzrost potasu. Ostatni objaw jest dla ustroju bardzo niebezpieczny, a doświadczalne jego podniesienie we krwi wywołuje z wyjątkiem zmian barwikowych typowe objawy dla choroby Addisona; podobnie doustne wprowadzenie K u chorych daje nagłe pogorszenie.

W leczeniu tej sprawy chorobowej autor zwraca przede wszystkim uwagę na leczenie zastępcze przy pomocy wyciągów z kory nadnercza; poza tym należy podawać cysteinę, która wzmaga produkcję glutationu, aktywatora zaczynów proteolitycznych i katalizatora procesów beztlenowego spalania (których wyrazem jest astenia i zmiany barwikowe skóry), z innych środków witaminę C, która skupia się, albo może i wytwarza się w korze w stanie fizjologicznym nadnercza. Podawanie soli kuchennej (minimum 15 g dziennie) ma na celu uzupełnienie braków i antagonistyczne działanie jonu sodowego do jonu potasowego, którego wzrost stanowi najważniejszą rolę w patogenezie niedomogi kory nadnercza.

W końcu autor zwraca uwagę na dosyć częste — niejako poronne postacie choroby Addisona, określane przez Francuzów mianem addisonizmu, niedomogi lub niewydolności gruczołu, które cechują się obniżoną ciepłotą ciała, przemijającymi stanami wzmożonego napięcia układu przywspółczulnego, niskim ciśnieniem krwi, astenią, niestałymi bólami szczególnie w jamie brzusznej, apatią. Stany ten na tle niedomogi kory nadnerczy przeciągają się latami z przemijającymi poprawami, zwłaszcza w porze letniej. Śmierć takich osobników następuje zwykle nagle po nagłym pogorszeniu się stanu przewlekłego na tle różnych czynników (znaczny wysiłek fizyczny, zabieg operacyjny, choroba zakaźna, poród), przy czym przyczynę śmierci łączy się — zresztą niesłusznie — z zatruciem, udarem mózgowym, zatorem tętnicy płucnej, dusznicą bolesną, czy zawałem mięśnia sercowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Działanie histydyny na doświadczalnie wywołany wrzód trawienny. P. T. WU. Annals of Surgery. Vol. 106. Nr 2. 1937.

Autor starał się określić w warunkach doświadczalnych wpływ histydyny na powstawanie wrzodu trawiennego. W tym celu wykonywał zabieg operacyjny, polegający na odcięciu żołądka od dwunastnicy i dwunastnicy od jelita cienkiego, po czym zespolił żołądek z jelitem czczym, dwunastnicę zaś z dolnym odcinkiem jelita biodrowego. W krótki czas po zabiegu, jak wynika z badań Manna i Williamsona, powstają w miejscu zespolenia pętli jelita cienkiego z żołądkiem wrzody trawienne.

W doświadczeniach autora u 4 z 6 operowanych, powyżej podanym sposobem, zwierząt, rozwinęły się wrzody trawienne mimo podawania histydyny w ilości 0.2 g codziennie przez 2—3 tygodnie po zabiegu. Autor sądzi przeto, że wstrzykiwania histydyny nie mają wielkiej wartości w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. *St. Koczorowski* (Lwów).

Doniesienie o przypadku wyleczenia raka. J. SWAN. Medical Times. Vol. 65. Nr 4. 1937.

Towarzystwo badań raka w Ameryce podjęło jeszcze w roku 1925 energiczną akcję, mającą na celu zaznajomienie szerszego ogółu społeczeństwa z objawami schorzenia rakowego. W ten bowiem sposób, u chorych zwracających na siebie baczniejszą uwagę, badanie lekarskie może wykryć raka we wczesnym okresie rozwoju, przez co zwiększa się możliwość doszczętnego usunięcia nowotworu i uzyskania zupełnego wyleczenia. Na dowód, że schorzenie raka może być w znacznym odsetku przypadków wyleczalne, przytacza autor statystykę chorych na raka, operowanych w latach 1925—1930 w szpitalach w Rochester. Odsetek chorych, żyjących bez objawów nawrotu po upływie 5 lat od chwili wykonania zabiegu wynosi w tym zestawieniu 53.9—66.7%. *St. Koczorowski* (Lwów).

Powikłania nerwowe sztucznej odmy opłucnowej. CH. KUDELSKI. Rev. de la Tuberculose, 3, 6, 658, 1937.

Powikłaniem nerwowym („*accident nerveux*") nazywa autor tzw. wstrząs opłucnowy, przypisywany dzisiaj przez przeważną większość autorów zatorowi powietrznemu. Częstość tego powikłania nie da się ustalić, gdyż statystyki poszczególnych zakładów różnią się znacznie. I tak np. Maendl nie miał żadnego przypadku wstrząsu przy 10.000 zabiegów, a Tatani na 1.000 odm widział go aż 20 razy. Kudelski przytacza 12 spostrzeżeń własnych z okresu czteroletniego, w którym wykonał 34.000 dopełnień; dwa przypadki zakończyły się śmiertelnie, cztery przebiegały ciężko, a sześć lekko. Ze szczegółowego opisu wynika, że były to bez wyjątku dopełnienia, i to nieraz dopełnienia odm od kilku lat utrzymywanych. W jednym z przypadków śmiertelnych nie uzyskano dostatecznych wahań, i powietrza nie wpuszczano; chora udała się do swojego pokoju, gdzie nagle zasłabła i zmarła w ciągu kilku minut. W drugim śmiertelnym przypadku zapad nastąpił po wprowadzeniu małej ilości powietrza; zabieg przerwano, stwierdzono porażenie połowicze, odruch Babińskiego i tętno 140. Chora zmarła trzeciego dnia wśród tych objawów oraz ciepłoty 40°, a sekcja wykazała liczne ogniska nekrotyczne kory mózgowej. Cechą charakterystyczną pozostałych przypadków było: nagłe wystąpienie objawów, przeważnie w kilka lub kilkanaście minut po ukończeniu zabiegu; zaburzenie wzroku, przelotne porażenie kończyn, objawy naczynioruchowe; ciągła zmienność objawów, które w ciągu kilku minut mogą znikać i pojawiać się na nowo, w tej samej lub zmienionej postaci. Omawiając patogenezę tych zaburzeń nerwowych, skłania się autor zdecydowanie ku teorii zatorów powietrznych. Przeciwko teorii odruchu (wstrząsu) opłucnowego przytacza m. i. fakt niewystępowania tych zaburzeń przy tak poważnym zabiegu, jak przepalanie zrostów. Leczniczo stosuje i poleca stosowanie dożylne gardenalu w dawce 0,20 grama.

T. Kielanowski (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Spostrzeżenia dotyczące składu białek we krwi ciężarnych oraz ich związek z wydzieleniem wody. TONKES. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autor badał szczegółowo skład krwi kilkunastu chorych na zatrucie ciążowe na ciała białkowe. Okazało się, że istnieje związek między zawartością ciał białkowych we krwi i zatrzymaniem wody. W czasie ciąży następuje duże zatrzymywanie wody w ustroju, dieta bezsolna wpływa wtedy znacznie na diurezę. U chorych na zatrucie ciążowe zatrzymanie wody trwa mimo diety aż do porodu i ustąpienia objawów zatrucia. Istnieją ciężkie przypadki zatruć ciążowych, bez wyraźnych obrzęków, w których zatrzymywanie wody i soli nie jest tak wyraźne. Okazało się dalej, że w przypadkach ze znacznymi obrzękami poziom ogólny białka jest niski, podczas gdy przy znaczniejszym zatrzymaniu wody jest on normalny. Przy tym w przypadkach z obrzękami albuminy są zmniejszone, a globuliny zwiększone tak, że iloraz albumin i globulin jest mniejszy od jedności. Tego zjawiska nie spotykamy w przypadkach bez obrzęków. Ponadto w ciąży stwierdza się znaczny wzrost włóknika obniżający się po porodzie. Azot pozabiałkowy jest przeważnie bez zmian. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Uwagi dotyczące próby pracy, na podstawie 10-letniej praktyki w szpitalu de la Croix-Rouge. RHENTER, BUCHER et CHASTEL. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autorzy proponują wypróbowanie pracy porodowej w przypadkach miednic ścieśnionych, tam, gdzie zwykle stosuje się cięcie cesarskie lub niską histerotomię. Stosowali takie postępowanie w 52,2% przypadków miednic płaskich i ogólnie ścieśnionych, z trzema tylko przypadkami śmiertelnymi (1,3%).

Metoda ta jest godna polecenia zarówno w interesie matki, jak i dziecka, gdyż w bardzo wielu przypadkach zdarzało się dziecko małe, wagą nie przekraczające 2.500 g, które pomimo znacznego stopnia ścieśnienia miednicy rodziło się żywe, siłami natury. Okres wyczekiwania nie trwa zwykle dłużej, jak 48 godzin. W razie niebezpieczeństwa zagrażającego życiu matki lub dziecka zawsze jeszcze jest czas na zastosowanie zabiegu operacyjnego. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Zawartość wapnia i fosforu we krwi u ciężarnych robotnic. ICHOK i TOUSSAINT. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Na początku artykułu autorzy podają szczegółową technikę oznaczania poziomu wapnia i fosforu we krwi. Fosfor oznaczają metodą nefelometryczną Vernes, Brico, wapń zaś klasyczną metodą kolorymetryczną Denigès. Następnie podają wyniki uzyskane po przebadaniu szeregu kobiet ciężarnych, uwzględniając szczególnie rodzaj ich zajęcia. Z badań tych wynika, że u kobiet pracujących więcej niż 8 godzin na dobę lub uprawiających ciężką pracę fizyczną, jako też u pracujących we wszelkich zakładach chemicznych, poziom wapnia i fosforu jest nienormalny, poniżej lub rzadziej powyżej poziomu przeciętnego. Przy tym autorzy wyraźnie zaznaczają, że żadne inne czynniki poza zajęciem zawodowym nie mogły w tych przypadkach wpływać na zachowanie się poziomu wapnia i fosforu.

Z. Webersfeld (Lwów).

Naświetlania promieniami Roentgena dla wywołania poronienia. MAYER M., HARRIS W., WIMPFHEIMER S. Amer. Jour. of Obstr. and Gyn. Vol. 32. S. 945. 1937.

W ciągu ostatnich 10 lat autorowie widzieli w Sinai Hospital 200 przypadków poronienia w celach leczniczych, wywoła-

nego naświetlaniami promieniami Roentgena. Głównymi wskazaniami dla spowodowania poronienia były wady zastawkowe serca z niedomogą krążenia, gruźlica płuc i nadczynność tarczycy.

Dla wywołania poronienia naświetlano okolicę macicy, stosując w ciągu 2—3 dni, 60% dawki rumieniowej, rozłożonej na dwa pola wpadowe. Z 200 przypadków, leczonych w ten sposób, w 96% nastąpiło zupełne poronienie martwego płodu, w 4% poronienie ukończono na drodze operacyjnej. Większość chorych poroniła pomiędzy 19—35 dniem od chwili zakończenia naświetlania.

W przeprowadzaniu poronienia w ten sposób należy pamiętać, że jeżeli po naświetlaniu płód wzrasta w dalszym ciągu, naświetlanie musi być ponowione lub też ciążę należy bezwzględnie przerwać na drodze operacyjnej, ponieważ płód urodzony po naświetlaniu okazywać może zaburzenia rozwojowe.

W następstwie naświetlania występuje zwykle brak miesiączkowania z łagodnymi objawami braku miesiączki, przy czym u chorych młodych miesiączkowanie powraca zazwyczaj we wszystkich przypadkach, u kobiet starszych w wieku 30—35 lat tylko w 50%, u kobiet w wieku ponad 40 lat miesiączkowanie więcej się nie pojawia. Zajście w ciążę, po poronieniu wywołanym rentgenologicznie, nie jest polecane, jakkolwiek znane są przypadki urodzenia zdrowych dzieci w następnych ciążach. Naświetlanie promieniami Roentgena dla wywołania poronienia w celach leczniczych jest zalecane u kobiet, u których z powodu ciężkiego schorzenia, wikłającego ciążę, poronienie na drodze operacyjnej jest niebezpieczne i u których z tych samych powodów pożądane jest wyjałowienie, dla uniemożliwienia ponownego zajścia w ciążę. *St. Koczorowski* (Lwów).

Leczenie zatorów za pomocą Eupaweryny. E. DOMANIG. Zentralblatt für Chirurgie. Nr 20. Str. 1161. 1937.

Autor podaje przypadek 42-letniej chorej, operowanej wskutek zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego, bez perforacji. 7 i 8 dnia po operacji wystąpiły bardzo ciężkie zatory, które usuwano przez systematyczne dożylne i domięśniowe wstrzykiwania Eupaweryny Mercka. Po 8 dniach nastąpił zator w *arteria poplitea* jednej z dolnych kończyn. Zastosowano ponownie Eupawerynę dożylnie i domięśniowo, i to 10 ampułek w ciągu 6 godzin. Nowe zaburzenia nie wystąpiły i 52 dnia po operacji chora opuściła szpital jako wyleczona. Dwa bardzo ciężkie zatory płuc i powstałe po nich zamknięcie tętnicy podkolanowej — przy otwartym *foramen ovale* — usunięto również za pomocą Eupaweryny. W takich przypadkach należy Eupawerynę podawać w dużych dawkach przez dłuższy okres czasu i nie obawiać się przedawkowania.

J. Bader (Warszawa).

Leczenie grożącego poronienia za pomocą Vigantolu. C. WEYSSER. Deutsche med. Wschr. Nr 8. Str. 307, 1937.

Każdy przypadek grożącego poronienia leczy autor przez zastosowanie absolutnego spokoju, opium i Vigantolu (3 razy dziennie po 1 kropli roztworu olejowego). Wyniki, uzyskane przy zastosowaniu tej metody, są liczbowo lepsze, niż otrzymane leczeniem bez Vigantolu. Spośród 88 przypadków z objawami grożącego poronienia urodziło normalnie 48 (55%). Spośród 8 chorych, które z powodu uprzednich poronień otrzymywały zapobiegawczo Vigantol, 6 urodziło zdrowe dzieci. Autor domaga się, aby w każdym przypadku grożącego poronienia stosowano przez odpowiedni czas ten sposób leczenia zanim przystąpi się do skrobania macicy.

J. Bader (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Ubezpieczenie przeciwko gruźlicy dzierżawców [1]) i osadników [2]) rolnych we Włoszech. Le Assicurazioni Sociali. Nr 1 1936.

Rada Ministrów uchwaliła nowy dekret, na mocy którego ubezpieczenie przeciwko gruźlicy obowiązywać ma w przyszłości dzierżawców i osadników rolnych. Ubezpieczenie przymusowe przeciwko gruźlicy jest podobne do ubezpieczenia obowiązkowego od kalectwa oraz od starości. Według królewskiego dekretu z dnia 30. XII. 1923 r. Nr 3184, podlegają obowiązkowemu ubezpieczeniu wszyscy pracownicy przemysłowi, rolni, handlowi w wieku od 15 do 65 lat, z wyłączeniem pracowników, zarabiających powyżej 800 lirów miesięcznie. W dziale rolnictwa ubezpieczenie obowiązkowe od kalectwa i starości obejmuje tych wszystkich pracowników, u których istnieje stosunek zależności płacy: 1) pracowników o pensji stałej, 2) pensji dniówkowej, 3) pracowników dorywczych oraz innych, biorących udział w pracy.

Dekret o ubezpieczeniu przeciwko gruźlicy z dnia 27 października 1927 r. nie uwzględniał dzierżawców i osadników rolnych. Wykluczenie tych kategoryj było wyłącznie czasowe, stanowią oni bowiem, wraz z rodzinami. 19% ludności rolniczej i liczą 4 miliony ludzi. Dekret z r. 1927 głosił, że było by słuszne, aby ubezpieczeniem przeciwgruźliczym objęte były osoby pracujące, nie podlegające obecnie ubezpieczeniu przymusowemu od kalectwa i starości. Dokładnie zostało to określone art. 2 Królewskiego dekretu z dnia 30. XII. 1923 r. Nr 3184. Jedynie względy ostrożnościowe i finansowe były przyczyną czasowego wykluczenia powyższych kategoryj pracowników od ubezpieczeń. Mussolini powziął decyzję, aby ubezpieczenie przeciwko gruźlicy obejmowało wszystkich pracowników rolnych, doceniając całkowicie zasługi tych ostatnich.

Można stwierdzić, że śmiertelność na gruźlicę na wsi w przeciągu lat ostatnich pozostała niezmieniona, podczas gdy w miastach, dzięki energicznej walce, prowadzonej przy pomocy różnego rodzaju instytucyj, znacznie się zmniejszyła. Dr Collari stwierdził w swojej publikacji, że w gminach prowincjonalnych małych śmiertelność na gruźlicę zwiększyła się w latach 1921—1926 o 2—3%. Z drugiej zaś strony, w gminach prowincjonalnych większych (stanowiących stolice prowincji) zmniejszyła się. Śmiertelność na gruźlicę na 100.000 mieszkańców gmin dużych wynosiła w roku 1891 — 303, a w roku 1926 — 195, w innych zaś gminach w r. 1891 — 180, a w roku 1926 — 130. Ludność rolna jest bardzo czuła na zarazek Kocha. Mizerne warunki mieszkaniowe, niehigieniczny sposób współżycia rodzinnego i społecznego, liche i nieracjonalne odżywienie, brak opieki lekarskiej, szczególnie przeciwgruźliczej — oto czynniki, sprzyjające rozwojowi endemii. Gęste zaludnienie w ciasnych izdebkach, brak światła i czystego powietrza, wszystkie te fakty tłumaczą zjawiska, że w ogóle w okolicach gęsto zaludnionych śmiertelność jest większa wśród ludności wiejskiej, niż ludności miejskiej. Szczególnie we Włoszech południowych (Andria, Barletta, Corato), ilość chorych na gruźlicę stale wzrasta. Kobiety, przebywające więcej w domu, częściej zapadają na gruźlicę. W miastach, większość chorych na gruźlicę stanowi ludność pochodzenia wiejskiego. Według danych, dostarczonych przez prof. Luigi Ferrannini, w pierwszym numerze *„Assistenza Sociale Agricola"*, emigranci, powracający do kraju stanowią również ważne źródło zarazy.

Zrozumienie tych faktów spowodowało konieczność rozszerzenia zasięgu ubezpieczenia przeciwgruźliczego na całą ludność rolną (dzierżawców i osadników rolnych). Powyższe zagadnienie było rozważane i dyskutowane dokładnie na czwartym kongresie narodowym walki przeciwgruźliczej w roku 1931, kiedy to został aprobowany wniosek prof. Manfredi, który żądał rozszerzenia korzyści ubezpieczeniowych przeciwko gruźlicy na rolników i rzemieślników. Ostatnio w październiku 1935 r. w Bolonii na kongresie opieki społecznej, towarzysz Atti, sekretarz federacji narodowej osadników rolnych i dzierżawców, chcąc uzyskać dla nich jednakowe prawa ubezpieczeniowe, jak dla innych kategoryj robotników, żądał rozszerzenia ubezpieczenia przeciwgruźliczego również i na członków swojej organizacji. W r. 1931 było we Włoszech 3,848.116 dzierżawców i robotników rolnych, obejmujących 587.506 rodzin.

Ministerstwo korporacji poleciło zbadać zagadnienie i skonkretyzować sposób jego rozwiązania: odpowiedniej komisji, dyrektorom konfederacyj rolnych i dyrektorom Instytutu Nar. Fasz. Op. Społ., odpowiednim ministerstwom zainteresowanym.

W wyniku prac stwierdzono, że ubezpieczenie przymusowe przeciw gruźlicy, tak, jak jest ono pojmowane i stosowane dla innych kategoryj robotników, nie może być stosowane do kategorii dzierżawców i osadników rolnych, ze względu na stosunek i potrzeby komórki rodzinnej. Przy ubezpieczeniu przymusowym przeciw gruźlicy dla innych kategoryj zawodowych, istnieją pracodawcy oraz pracownicy, wynagradzani pieniężnie według pewnych stawek. Przy dzierżawcach i osadnikach rolnych nie istnieje stosunek zależności płatniczej, natomiast praca ich jest wynagradzana proporcjonalnie do wydajności gleby. W ubezpieczeniu przymusowym zwykły ciężar składek ponosi w połowie pracodawca, a w połowie pracujący. Pracodawca jest odpowiedzialny za zapłatę składek swego pracownika i ma prawo potrącić przy wypłacie pensji należną od pracownika składkę ubezpieczeniową. Podobnym kryterium można się kierować przy ubezpieczeniu dzierżawców i osadników rol-

[1]) „Mezzadri" — rolnicy, którzy wzamian za dzierżawę gruntu oddają właścicielowi połowę zbiorów.

[2]) „Coloni" — osadnicy rolni, otrzymujący część wynagrodzenia w naturze, część w gotówce.

nych, a stawki ubezpieczeniowe mogą być potrącane przez zadłużenie konta dzierżawcy. Przy zwykłym ubezpieczeniu przeciwgruźliczym pracowników o stałej pensji, korzystają z ubezpieczenia żona, dzieci, bracia i siostry, będący na jego utrzymaniu (poniżej lat 15).

W kategorii dzierżawców i osadników rolnych praca pochodzi od komórki rodzinnej, jako całości nierozerwalnej. Ponieważ komórka rodzinna na wsi składa się z liczniejszego zbiorowiska osób, należy więc ubezpieczenie dostosować do danego zbiorowiska w całości. Przy ubezpieczeniu przymusowym zwykłym płaci się wyżej wymienionym członkom rodziny, na wypadek choroby osoby ubezpieczonej, zasiłek dzienny od 4—6 lirów. Przy ubezpieczeniu dzierżawców i osadników rolnych, odszkodowanie nie jest konieczne, ponieważ członkowie rodziny chorego dalej żyją na glebie i z niej się utrzymują.

Z powyższych rozważań wynika, że należy inaczej postępować w ubezpieczeniu dzierżawców i osadników rolnych.

Ażeby określić w przybliżeniu kwotę obciążenia ubezpieczeniowego, należy stwierdzić również w przybliżeniu ilość chorych wśród dzierżawców i osadników rolnych, którzy wymagać będą leczenia. Śmiertelność na gruźlicę wśród ludności wynosi 1 na 1.000. Dokładnie w liczbach absolutnych śmiertelność na gruźlicę wśród tych kategoryj powinna wynosić 3.848 osób rocznie. Ponieważ na każdy przypadek śmiertelny przypada 1 do 10 chorych na gruźlicę, spośród których 3—4 (liczba 4 wg doświadczenia „Inst. Nar. Fasz. Op. Społ.“) trzeba umieszczać w zakładach leczniczych, wynika więc z tego, że rocznie należy leczyć od 11.000—15.000 ubezpieczonych oraz ich krewnych. Według danych, zawartych w Królewskim dekrecie z dnia 27 października 1927 r. Nr 2055, powinno być, dla dostatecznej opieki, tyle łóżek, ile jest przypadków śmiertelnych na gruźlicę. Koszt roczny utrzymania jednego łóżka wynosi 8.400 lirów. Ponieważ łóżek takich musi być 3.848, przeto koszt roczny opieki dla chorych na gruźlicę wyniesie około 32 milionów lirów. Koszt ten mógłby być rozdzielony pomiędzy wszystkich członków rodzin dzierżawców i osadników, lub też, co było by słuszniejsze, wyłącznie pomiędzy członków powyżej 12 lat, to znaczy pomiędzy tych, którym wiek pozwala wykonywać pracę na roli.

Według danych z roku 1931:

członkowie rodzin dzierżawców i osadników rolnych — 3,848.116,

małoletni poniżej 12 lat — 1.154.434.

Liczba osób, które powinny ponieść ciężar ubezpieczenia — 2,693.682.

Obciążenie z tytułu ubezpieczenia przeciw gruźlicy — 32,324.841.

Obciążenie jednostki — 121.

W dalszym ciągu dekret ustala, że połowa stawki ubezpieczeniowej ciąży na właścicielu, a druga połowa na dzierżawcy lub osadniku rolnym. Właściciel pod koniec roku przy rozrachunku ma prawo potrącić składkę ubezpieczeniową, którą dzierżawca lub osadnik obowiązany jest zapłacić. Ubezpieczenie obejmuje wszystkich członków rodzin, nie tylko określonych art. 69 Królewskiego dekretu z dnia 4 października 1935 r. Nr 1827, lecz również i innych krewnych, którzy żyją z dzierżawcą lub z osadnikiem i pracują na gruncie wydzierżawionym lub osadniczym. Rodzina może ulegać różnym zmianom, może się zwiększać lub zmniejszać, przeto ustalono, że właściciel ma obowiązek donosić do Inst. Nar. Fasz. Op. Społ. w ciągu pierwszych 30 dni każdego roku o przybyciu lub ubyciu członka rodziny. Niewykonanie powyższego obowiązku jest uważane, jako niewykonanie obowiązku ubezpieczeniowego. Nad wykonaniem powyższych formalności powinni czuwać rolnicy oraz ich stowarzyszenia syndykalne.

Dzierżawcy oraz osadnicy rolni i ich rodziny mają prawo do świadczeń po upływie roku, od czasu zgłoszenia ich przez pracodawcę, oraz po opłaceniu składek w przeciągu roku. W przypadkach nieciągłości stosunku między właścicielem gruntu a dzierżawcą lub osadnikiem, ci ostatni mają prawo do zasiłku, jeżeli płacili składki ubezpieczeniowe przez 3 lata, w ciągu ostatniego pięciolecia.

Regime faszystowski, rozszerzając ubezpieczenie przeciwgruźlicze na rodziny dzierżawców i osadników rolnych, zademonstrował szybkość i zdecydowanie w swojej akcji na polu społecznym. W październiku 1935 roku, podczas kongresu Opieki Społecznej w Bolonii, powzięto ostateczne konkluzje, zgłębiono i przedyskutowano dokładnie zagadnienie. W styczniu 1936 roku Centralny Komitet Korporacyjny, pod przewodnictwem Mussoliniego, ustalił dyrektywy dla realizacji powyższego ubezpieczenia. W pierwszych dniach marca, będąc już dokładnie i sumiennie opracowany przez Ministerstwo Korporacji, projekt uzyskał aprobatę Rady Ministrów.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XI posiedzenia naukowego z dnia 9 kwietnia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Przewodniczący poświęcił słowa wspomnienia śp. dr Walerianowi Madejewskiemu; pamięć zmarłego uczcili koledzy przez powstanie.

2. Kol. Dobrzański A. *przedstawił:*

1) *przypadek śródbłoniaka gardła,*

2) *przypadek torbieli skórzastej podjęzykowej,*

3) *przypadek ciała obcego (kuli) w jamach bocznych nosa.*

3. Kol. Lauterstein M. (gość), *przedstawił przypadek plastycznej operacji powieki górnej połączonej z przeszczepieniem wolnego płata skóry wedle Mellera.*

Przedstawiona chora uległa silnemu poparzeniu twarzy (II i III stopnia), z powodu wybuchu petardy. Po wyleczeniu pozostały rozległe blizny, a w szczególności zbliznowaceniu lub zniszczeniu uległa górna powieka lewego oka.

Po dokładnym wycięciu zbliznowaciałej tkanki powiekowej, brzeg powieki przeciągnięto ponad i poza dolną powiekę i przytwierdzono szwami. Uzyskano w ten sposób obszerne podłoże, powierzchnię przyranną, którą pokryto wolnym płatem skórnym. Płat odpreparowano ze skóry ramienia górnego, odcinając górne warstwy aż do warstwy brodawkowej. (Preparowanie płata jest żmudne i zabiera dużo czasu).

Przy sposobności wspomina referent o przypadku plastyki oczodołu przy *symblepharon totale.* Opierację wykonano również metodą Mellera, drogą stworzenia oczodołu i wyścielenia go wolnym płatem skórnym.

Na podstawie długoletniego doświadczenia zaleca referent gorąco metodę operacyjną Mellera. Operacje wykonano na Oddziale Ocznym Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.

W dyskusji: Kol. Musiał Albin.

4. Kol. Beer L. (gość) *przedstawił przypadek kilaka twardówki w przebiegu zapalenia miąższowego rogówki.*

Chora została skierowana na Oddział Oczny Państw. Szpit. Powsz. dnia 10. III. br. przez lekarza z Trembowli, gdzie leczona była od roku na jaglicę, a następnie zapalenie gruźlicze oka lewego. W wywiadach chora podaje, że od miesiąca wyrósł jej guz na lewym oku.

Badanie oczu wykazało: na spojówkach obu powiek górnych ziarenka. Oko prawe poza tym bez zmian. Oko lewe: nastrzykanie rzęskowe spojówki gałkowej. Od góry poszczególne naczynia zachodzą na rogówkę. Po stronie skroniowej na twardówce okrągły guz, o średnicy około 8 mm, a wypukłości około 6 mm. Guz o budowie litej, o barwie czerwonawej. Spojówka pokrywająca guz, nieprzesuwalna. Guz zachodzi już na rogówkę, obejmując 1/5 skroniowej części rogówki. Rogówka wykazuje rozległe zmętnienia miąższu oraz głębokie naczynia, miotełkowato się rozchodzące. Na tylnej ścianie rogówki precypitaty. Tęczówka obrzękła, o budowie zatartej. Źrenica owalna, przesunięta ku guzowi, o końcach rozchodzących się i znikających pod guzem. Dno oka z powodu zmętnienia rogówki niewidoczne.

V. d.: 5/7,5. *V. s.:* palce przed okiem.

Ektebina słabo dodatnia (+), Wa ++++, S. G. +++.

Zastosowano wcierki szarej maści oraz zastrzyki nowarsenobenzolu.

Dnia 3. IV. Oko prawe: nastrzykanie rzęskowe, fioletowe od góry.

Dnia 5. IV. Rozległe zmętnienia w miąższu rogówki.

Zastosowano zastrzyki mleka.

Dnia 8. IV. Oko lewe: guz wybitnie się zmniejsza i spłaszcza.

Na obu oczach: nacieki w rogówkach się wyjaśniają.

Chora pozostaje w dalszym leczeniu.

W dyskusji: Kol. Musiał Albin i Goldschlag.

5. Kol. Waller K. *wygłosił odczyt pt.: Zagadnienie zapobiegania cukrzycy* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji: Kol. Ziemilski, Fels i Epler; *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 czerwca 1936 roku.

1. Kol. Prezes zawiadamia zebranych, że dnia 3 czerwca br. udał się z kol. wiceprezesem na Zamek celem złożenia życzeń P. Prezydentowi R. P. z okazji 10-lecia sprawowania władzy.

2. Kol. Chorόbski J.: *Krwiak podoponowy i jego leczenie (z pokazem przypadku).*

Rozprawy:

Kol. Prezes Skłodowski J., przypomina opisany przez siebie przypadek krwiaka podoponowego, który w trzy godziny po przybyciu na oddział zakończył się śmiertelnie. Od wypadku do zejścia śmiertelnego minęła doba, w czasie której chory czuł się dobrze i gdyby w tym czasie dostał się w ręce chirurga może mógłby być uratowany (Medycyna, r. 1935).

3. Kol. Stańczyk A.: *Skostnienie tkanki płucnej.*

Rozprawy nie było.

4. Kol. Thursz D.: *O całokształcie metodyki dożylnych wlewań alkoholu.* (Streszczenie własne).

Wprowadzona przez autora do lecznictwa w r. 1927 metoda dożylnego wlewania alkoholu w raku i chorobach septycznych została przez wielu autorów zastosowana w różnych schorzeniach z wynikiem w ogóle dodatnim.

W raku autor otrzymywał dość często wyraźną poprawę, zmniejszania się guza, czasami i jego znikanie. Jako środek przeciwbólowy w nowotworach złośliwych dożylnie stosowany alkohol przewyższa wszelkie dotychczas stosowane środki. Bardzo dodatnie wyniki daje ta metoda w schorzeniach płuc oraz chorobach septycznych, poza tym w całym szeregu chorób zakaźnych. Metoda ta jest zupełnie nieszkodliwa dla organizmu.

Autor omawia szeroko teoretyczną stronę tej metody i jej genezę.

Rozprawy:

Kol. Flokstrumpf (streszczenia nie nadesłał).

Kol. Łukaszczyk Fr. wspomina, że z metodą dożylnego wlewania alkoholu zaznajomił się w praktyce prywatnej, a mianowicie przy pomocy tej metody osiągnięto uspokojenie się bólów na okres trzech miesięcy w przypadku raka macicy. Kol. Thursz zastosował tę metodę w Instytucie Radowym w trzech przypadkach, nie nadających się ani do operacji, ani do radolub rentgenoterapii. W jednym przypadku rozmiękającego guza, w którym ani morfiną, ani Roentgenem nie udało się opanować bólów, już po kilku wlewaniach dożylnych alkoholu bóle uspokoiły się o tyle, że chora o własnych siłach poszła do domu. W pewnych przypadkach metoda ta zupełnie zawodzi. Poprawa w niektórych stanach ciężkich jest spowodowana pewnym wstrząsem ustroju i jest ona tak duża, że chorzy domagają się stosowania tej metody. Co do wpływu alkoholu na sam nowotwór, to mówca nie zauważył jakiegokolwiek wpływu leczniczego.

Kol. Przeworski A. jest zdania, że w chorobach zakaźnych rzeczywiście stwierdzano poprawę po zastosowaniu dożylnych wlewań alkoholu, lecz były przyp., które na alkohol nie oddziaływały. Metodę tę stosowano na Oddziale Ginekologicznym Szpitala na Czystem, lecz niestety nie pomagała ona nawet w tych przypadkach, które od początku swej choroby znajdowały się w leczeniu szpitalnym. Mówca przytacza przypadek, w którym choroba trwała 2—4 dni i mimo zastosowania dożylnych wlewań alkoholu oraz przetaczania krwi chora zmarła. W drugim przypadku zakażenia krwi, w którym punktem wyjścia były migdałki, chora zmarła, pomimo pewnej poprawy po wlewaniach alkoholu. Również na oddziale dra Luksemburga mówca widział przypadek raka wątroby u mężczyzny i poprawy po wlewaniach alkoholu nie widział. Mimo to mówca uważa, że wczesne wlewanie dożylne alkoholu powinno być stosowane, ponieważ nie mamy dobrego środka leczniczego w stanach septycznych. Mówca przestrzega, aby wstrzykiwania alkoholu stosowano ostrożnie, ponieważ alkohol może się dostać pod skórę i spowodować rozległą martwicę, gojącą się miesiącami. W końcu kol. Przeworski pokazał strzykawkę z praktycznym urządzeniem dla wlewań dożylnych.

Kol. Filiński W., członek T-wa, uzupełnia wywody przedmówcy, dotyczące strzykawki, informacją, że przyrząd ten został skonstruowany przez dra Łoguckiego.

Kol. Dębicki K., członek T-wa, oświadcza, że miał możność obserwowania chorego z wczesnym ropieniem płuca i mimo wielokrotnych wlewań alkoholu chory zmarł wskutek przebicia ropnia do śródpiersia w przeciągu niespełna pół roku. Również na Oddziale Chirurgicznym w Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze stosowano wlewanie dożylne alkoholu bez żadnego wyniku. W jednym tylko przypadku ropnia płuc, który powstał po zapaleniu wyrostka robaczkowego, po paru dniach sprawa zaczęła się cofać, i chory wyzdrowiał. Mówca nie zgadza się z prelegentem, że metoda ta jest łatwa i dostępna w praktyce prywatnej, gdyż po dużej dawce alkoholu chory przechodzi okres, jak po narkozie eterowej. Dlatego też metodę dożylnych wlewań alkoholu można stosować jedynie przy dobrej obsłudze pielęgniarskiej. Po zastrzykach alkoholu obserwuje się sensacje bólowe i zanik światła żył, podobnie jak w przypadkach zapalenia żył.

Kol. Thursz D. na dowód, że wyniki osiągnięte metodą dożylnych wlewań alkoholu są dodatnie, przytacza prace z piśmiennictwa światowego, których zebrał około 160. Większość z nich brzmi, zdaniem mówcy, entuzjastycznie. Każdy, kto nie zgadza się na stosowanie tej metody, nie zgadza się na wyniki tych licznych uczonych. Prelegent przyznaje, że są przypadki, do leczenia których metoda ta się nie nadaje, lecz co się tyczy nowotworów, to aczkolwiek metoda ta nie ratuje od śmierci, daje pewne wyniki dodatnie.

W Instytucie Rakowym w Berlinie prawie w 100% otrzymano wyniki dodatnie. W badaniach na szczurach, którym przeszczepiano nowotwory, okazało się, że szczury kontrolne ginęły, a te, którym wlewano dożylnie alkohol, nie chorowały na przeszczepiane nowotwory. Co się tyczy bólów, to nie we wszystkich, ale w niektórych przypadkach nowotworów bóle zupełnie znikały, a nawet przerzuty nowotworowe częściowo również znikały. Następnie mówca odpowiada na wywody kol. Flokstrumpfa i kol. Przeworskiego, zarzucając im małą liczbę przypadków obserwowanych. Co do techniki, to zdaniem prelegenta, nie ma absolutnie żadnych niebezpieczeństw

Również pokazana strzykawka z aparacikiem Łoguckiego, zdaniem prelegenta, jest zbyteczna, a nawet szkodliwa, gdyż wprowadza dożylnie alkohol pod ciśnieniem, podczas gdy wlewanie alkoholu powinno odbywać się tylko pod ciężarem samego płynu.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 czerwca 1936 roku.

1. Kol. Dreszer R.: *Pokaz przypadku z wrodzonym brakiem mięśni piersiowych prawych i niedorozwojem prawej ręki* (streszczenie własne).

Chora, dziewczynka lat 11, przybyła do Kliniki Neurologicznej z powodu tego, że w ostatnich czasach (chora nie umie dokładnie podać — od kiedy) prawa ręka stała się mniej sprawna i zjawiły się przykurcze mięśni prostowników palców tej ręki. Podaje przy tym, że ręka ta od urodzenia jest słabiej rozwinięta, jednak twierdzi, że mogła się tą ręką zupełnie dobrze posługiwać, pisać, jeść itd. (jest praworęczną mimo niedorozwoju ręki).

Badanie chorej: badanie narządów wewnętrznych i ogólne neurologiczne nie wykazało odchyleń od normy. Natomiast przy oglądaniu chorej rzuca się w oczy wygląd prawej kończyny górnej, która jakkolwiek w swej długości odpowiada drugiej kończynie, w obrębie przedramienia jest szczuplejsza, a dłoń i palce w porównaniu z lewą są znacznie drobniejsze i wielkością odpowiadają dłoni i palcom 3—4-letniego dziecka. Przy wyprostowaniu, palce wykazują kształt szponiasty. Między palcami przerost płetwowaty skóry.

Prócz tego widać, że prawa strona klatki piersiowej jest bardziej płaska niż lewa, żebra i przestrzenie międzyżebrowe lepiej widoczne, brodawka prawa wyżej umieszczona, pod obojczykiem widać wyraźnie tętnienie *art. axillaris.* Dół prawej pachy pozbawiony przedniej ściany. Występuje również objaw, opisany przez dr Skłodowskiego w 1890 r., mianowicie trudniejsze ujmowanie skóry w fałd po stronie braku mięśnia.

Przy symetrycznych ruchach kończyn górnych lewy mięsień piersiowy zupełnie wyraźnie się napina, prawa strona klatki piersiowej pozostaje bez zmiany. Okazuje się, że mamy tutaj do czynienia z brakiem wrodzonym prawych mięśni piersiowych dużego i mniejszego, co zresztą potwierdza badanie elektryczne. Inne mięśnie klatki piersiowej i barku nie wykazują niedorozwoju i oddziaływują żywo na prąd elektryczny. Prawa dłoń wykazuje poza tym brak *mm. interossei III i IV.*

Wrodzony brak mięśni poszczególnych uchodził dawniej za niezmiernie rzadki. Dziś jednak istnieje już pod tym względem dość obszerne piśmiennictwo kazuistyczne. Bing w swym zestawieniu wymienia 102 przypadki braku *m. pectoralis maior,* prawie zawsze jednostronnego. Braki innych mięśni są znacz-

nie rzadsze. Interesującym zjawiskiem, mającym znaczenie etiologiczne, są towarzyszące, zwłaszcza brakowi mięśni piersiowych wady odpowiedniej kończyny górnej: niedorozwój całej kończyny (Bing podaje 10 przypadków), istnienie płetwowatych przerostów skóry między palcami (Ayala, Kroll, Hofmann podaje 10 przypadków); Joachimstal zaobserwował obok tego nieprawidłowości ręki, w szczególności niedorozwój palców, brak poszczególnych paliczków lub całych palców, skrócenie całej ręki.

Jakkolwiek Marinesco, opierając się na opisanych przez siebie przypadkach współistnienia braków mięśniowych i dystrofii, podejrzewa, że braki te są pozostałością przebytej w okresie płodowym lub wczesnym dzieciństwie dystrofii mięśniowej, potem już nie postępującej, jednak bardziej prawdopodobne jest przypuszczenie większości autorów, że braki poszczególnych mięśni mają swe źródło albo w nieprawidłowym ułożeniu płodu w czasie ciąży (Souques, Froriep), albo w nieprawidłowościach zarodkowych (Ahlfeld), wreszcie w zahamowaniu wzrostu (Basch, Hofmann). Świadczy o tym stosunkowo częste współistnienie innych nieprawidłowości rozwojowych. Nasz przypadek także przemawia za tym, że jednostronny brak mięśni piersiowych jest tutaj nieprawidłowością rozwojową, na co wskazuje jednoczesny niedorozwój prawej dłoni i palców i płetwowaty przerost skóry między palcami.

Na drugim miejscu co do częstości jest brak m. piłowatego przedniego większego (*m. serratus ant. maior*). Dwa takie przypadki widziano w Klinice Neurologicznej. Najrzadsze są rozległe braki mięśni. Przypadek taki widziano przed laty w Klinice Neurologicznej. Dotyczył on głównie wszystkich prawie mięśni obręczy barkowej; łopatki były uderzająco małe i chory miał coś podobnego do skóry płetwowatej w okolicy zgięcia łokci. Miał on też, podobnie jak w obserwacjach Marinesco, osłabienie mięśni tułowia zbliżone do myopatycznego. Natomiast kończyny dolne przez używanie były nadmiernie rozwinięte i zręczne. Chory mógł na przykład, ujmując kamień między I i II paluch, rzucać nim i trafiać do celu.

2. Kol. Szulc J.: *W sprawie metody angiostomii.* (Streszczenie własne).

Pobieranie krwi do badań jej właściwości i chemizmu z głęboko położonych naczyń krwionośnych dawniej możliwe było jedynie na drodze doraźnego zabiegu krwawego z nieodłączną narkozą, znieczuleniem, urazem bólowym — słowem w warunkach odbiegających od normy fizjologicznej. W roku 1920 podał London pomysłową metodę pobierania krwi z głębokich naczyń krwionośnych przez bezpośrednie ich nakłuwanie w warunkach zbliżonych do fizjologicznych. Zasada tej metody polega na przyszyciu w operacji aseptycznej cienkiej rureczki metalowej, zakończonej dwoma uszkami do powierzchni badanego naczynia i, po wygojeniu się rany zwierzęcia, dowolnym nakłuwaniu tego naczynia długą igłą, wprowadzoną poprzez rureczkę metalową, w sposób bezbolesny dla zwierzęcia. Metodę swą nazwał London *„angiostomia"* — metoda przetok naczyniowych. Zakładając podobne „przetoki" na różne naczynia jamy brzusznej, przeprowadził szereg badań chemiczno-fizjologicznych, obfitujących w zajmujące wyniki. Angiostomią żyły wrotnej posługiwali się Haberlandt, Györgyi i Kleinschmidt oraz Häbler, wprowadzając szereg zmian w sposobie przyszycia metalowej kaniuli angiostomijnej do żyły wrotnej.

Przygotowując psy z przewlekłą przetoką żyły wrotnej do badań wchłaniania związków fosforowych, wypróbowano w Zakładzie Fizjologii Człowieka U. J. P. oryginalną metodę Londona (3 operacje) oraz jej odmianę wg Haberlandta (7 operacyj). Wobec stwierdzonych w praktyce ujemnych stron angiostomii rurką metalową (skomplikowany zabieg operacyjny, niemożność dłuższego utrzymania rurki metalowej w zwierzęciu, brak absolutnej pewności co do pochodzenia krwi, którą się pobiera), następne „przetoki" żyły wrotnej (12 operacyj) wykonano za pomocą cienkich drenów gumowych, z zastosowaniem mankietu gumowego, obejmującego swym światłem badane naczynie (pokaz rysunków i preparatu). Dało to możność uproszczenia operacji, uzyskanie całkowitej pewności co do pobierania krwi wyłącznie z żądanego naczynia oraz dłuższe utrzymanie się „przetoki", niż w metodach z metalową rurką angiostomijną.

3. Kol. Dmochowski A. i Assenhajm D.: *W sprawie wchłaniania związków fosforowych w przewodzie pokarmowym. Badania metodą angiostomii* (streszczenie własne).

Ulepszenia w metodzie angiostomii wprowadzone przez J. Szulca umożliwiają przeprowadzenie seryjnych analiz chemicznych krwi przed i po pobraniu pokarmu. W naszych badaniach staraliśmy się wykryć związki fosforowe powstające według hipotezy Verzara przy wchłanianiu jelitowym glukozy.

U 9 psów oznaczaliśmy zmiany frakcji fosforowych krwi przed i po podaniu doustnie 1) glukozy, 2) glukozy + Na_2HPO_4, 3) glukozy + Na_2HPO_4 + florydzyna, 4) glukoza + węglan barylu, 5) glukoza + fityna.

Oznaczano: 1) P nieorganiczny, 2) P pironukleotydów, 3) P estrów łatwo hydrolizujących, 4) P trudno hydrolizujących, 5) kwasorozpuszczalny, 6) ogólny, ponadto glukozę we krwi.

Stwierdzono wyraźnie zwiększenie tylko frakcji pironukleotydów, stąd wniosek, że powstające estry cukrowo-fosforowe ulegają rozpadowi w ścianach jelita, a do krwi przechodzi tylko glukoza.

Rozprawy:

Kol. Czubalski, czł. T-wa, podkreśla, że metoda angiostomii, zastosowana przez kol. Szulca, nie jest nowa. Stosował ją London, jednak bez większych wyników. Zmiana przeprowadzona przez kol. Szulca ma duże znaczenie, gdyż pozwala dotrzeć bezpośrednio do naczyń głęboko leżących, nawet takich, z których pobieranie krwi dotychczas było niemożliwe. Dzięki tak udoskonalonej technice będzie można niewątpliwie rozstrzygnąć wiele zagadnień.

Kol. Gutowski zaznacza, że w roku zeszłym był w Rosji Sowieckiej, gdzie London pokazywał swą metodę angiostomii na psach. Przeprowadził ją w dwóch etapach w dwutygodniowym odstępie czasu. W modyfikacji kol. Szulca jest kilka pożytecznych zmian. Pierwsza — to możność wykonania całej operacji w jednym etapie, druga — to zastosowanie elastycznego kauczuku, przez co nie wyrządza się psu żadnej szkody. Mówca podkreśla wielkie znaczenie badań związków fosforowych.

Kol. Szulc żałuje, że nie wiedział o tym, iż prof. Gutowski był u Londona i widział jego metodę angiostomii, gdyż mógłby z uwag prof. Gutowskiego wiele skorzystać, ponieważ nigdzie nie mógł znaleźć dokładnego opisu tej metody. Modyfikację swą zawdzięcza współpracy kolegów z Zakładu Fizjologii U. J. P. Korzystne wyniki tej współpracy mogą być przykładem dla innych dziedzin wiedzy.

Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe oraz Walne Zebranie Towarzystwa odbyło się dnia 3 stycznia 1938 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. — I. Część naukowa. Pokazy. 1) Mieczysław Czapliński: Dwa przypadki jam olbrzymich. 2) Andrzej Biernacki i Władysław Mieczkowski: 2 przypadki gruźlicy prosówkowej zimnej. 3) Karol Byrkowski i Władysław Ostrowski: 3 przypadki ropni płuc, leczone chirurgicznie z wynikiem niepomyślnym. — II. Wybory nowych członków. Kandydaci: 1. Mieczysław Czapliński (wprowadzają: Michał Telatycki i Konstanty Jamiołkowski). 2) Romuald Kalinowski (wprowadzają: Zdzisław Szczepański i Norbert Berlin). 3. Maria Rozwadowska (wprowadzają: Witołd Orłowski i Andrzej Biernacki). 4. Wiktor Mieczkowski (wprowadzają: Witołd Orłowski i Andrzej Biernacki). 5. Izydor Himmel (wprowadzają: Kazimierz Dąbrowski i Jan Stopczyk). — III. Walne Zebranie. 1. Wybór Prezydium Zebrania. 2. Sprawozdanie sekretarza. 3. Sprawozdanie skarbnika. 4. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5. Wybór dwóch członków zarządu na miejsce ustępujących: Kazimierza Dąbrowskiego i Stanisława Popowskiego. 6. Wolne wnioski.

Różne

Z kraju

W sprawie Polskiego Tygodnika Lekarskiego. Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie, podobnie jak inne towarzystwa, zgadzając się z ogólną akcją polskiego świata lekarskiego, przeciwstawiającą się zamierzeniu wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską nowego tygodniowego pisma o charakterze ogólnym pt. Polski Tygodnik Lekarski.

Prezes Związku Uzdrowisk Polskich St. Karłowski został zaproszony na członka Rady Gospodarczej Małopolski Wschodniej, nowopowstałej organizacji we Lwowie. Prezes Z. U. P. zamierza zainicjować ścisłą współpracę pomiędzy Radą a Uzdro-

wiskami, które stanowią jedno z największych bogactw tego regionu. W związku z tym Związek zwrócił się do uzdrowisk Małopolski Wschodniej z wezwaniem do składania wniosków i dezyderatów, dotyczących planów zabudowy, kanalizacji, wodociągów, regulacji potoków, budowy dróg dojazdowych, powstawania domów zdrojowych, wprowadzenia koniecznych urządzeń kąpielowych, leczniczych i innych. Cały ten materiał zostanie przedstawiony przez prezesa Karłowskiego Radzie Gospodarczej, która niewątpliwie zechce się przyczynić do realizacji postulatów uzdrowiskowych, w każdym razie nie odmówi staraniom uzdrowisk swego poparcia wobec czynników miarodajnych.

St. Zj. Ameryki Pn.

Nasi lekarze w Ameryce. Dr J. Dziura, zastanawiając się na łamach The Medical and Dental Bulletin (12/37), nad stanem szpitalnictwa u nas, rzuca taką oto myśl: „Zastanówmy się, czy nie moglibyśmy wspólnymi siłami zbudować choć jeden szpital w Polsce". Dowodzi to, jak bardzo polscy lekarze w Ameryce odczuwają potrzeby naszego szpitalnictwa; świadczy to, jak serdecznie zajmują się sprawami ojczystego kraju, jak bardzo niedomagania nasze ich dotykają.

Stow. Lekarzy i Dentystów Polskich w Buffalo urządza kurs polskiej kultury dla inteligencji buffalowskiej. Został zorganizowany komitet z drów Butlaka i Ruszaja, którzy zajmą się całą sprawą.

Dr S. S. Skrzycki, obecny komisarz zdrowia w mieście Hamtramck, został wyróżniony przez Amerykańskie Kolegium Chirurgów (American College of Surgeons) przez przyjęcie go w poczet członków tego Kolegium.

W Stanie Illinois liczba przypadków marskości wątroby w następstwie alkoholizmu zwiększyła się w r. 1936 bardzo znacznie. Wobec powyższego obostrzono walkę z alkoholizmem.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego Okręg Wielkopolski zamierza przystąpić do opracowania słownika lekarskiego angielsko-polskiego, przeznaczonego dla naszych lekarzy w Ameryce.

Anglia

W Anglii wg ostatnich obliczeń wzrasta liczba lekarek.

Włochy

Na stworzenie uniwersyteckiego miasta w Mediolanie przeznaczono 214 milionów lirów.

Australia

W dniu 30. XI. ub. r. zarejestrowano w Victoria 1.000 przypadków porażenia dziecięcego; jeszcze więcej zachorowań z powodu porażenia dziecięcego zanotowano w Melbourne.

Komunikaty

W Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie odbędzie się w dniach 7—19 lutego 1938 r. włącznie Kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny nowotworów złośliwych, urządzony przez Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie, przy współudziale Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego z zapomogą Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego. Kurs obejmować będzie wykłady oraz zajęcia praktyczne. Wykłady będą się odbywać w godzinach wieczornych, zajęcia praktyczne w godzinach przedpołudniowych. Opłata za Kurs wyniesie zł 30. — Program Kursu. I. Wykłady: 1. Przyczyny powstawania nowotworów złośliwych — prof. K. Pelczar. 2. Obecny stan badań doświadczalnych nowotworów złośliwych — dr Z. Zakrzewski. 3. Serodiagnostyka w nowotworach złośliwych — prof. L Hirszfeld. 4. Społeczna walka z rakiem — dr B. Wajnert. 5. Zarys histo-patologii nowotworów złośliwych — dr J. Laskowski. 6. Rentgenodiagnostyka w nowotworach złośliwych — doc. W. Zawadowski. 7. Podstawowe objawy kliniczne w nowotworach złośliwych i najczęstsze błędy popełniane w ich rozpoznawaniu — dr Fr. Łukaszczyk. 8. Zasady leczenia chirurgicznego — doc. J. Rutkowski. 9. Zasady leczenia energią promienistą — dr Fr. Łukaszczyk. 10. Nowotwory złośliwe skóry i otworów zewnętrznych dróg naturalnych — dr J. Laskowski. 11. Tzw. stany przedrakowe skóry — prof. M. Grzybowski. 12. Nowotwory złośliwe ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego — dr J. Choróbski 13. Nowotwory złośliwe narządu wzrokowego — prof. J. Lauber. 14. Nowotwory złośliwe nosa, gardła, krtani i uszu — doc. D. Zuberbier. 15. Nowotwory złośliwe szczęk i ślinianek — doc. J. Rutkowski. 16. Nowotwory złośliwe szyi — doc. J. Rutkowski. 17. Nowotwory złośliwe płuc i śródpiersia — prof. Z. Gorecki. 18. Nowotwory złośliwe sutka; stany przedrakowe sutka — prof. Z. Radliński. 19. Nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego — doc. J. Rutkowski. 20. Nowotwory złośliwe macicy i pochwy — doc. H Beck. 21. Nowotwory złośliwe przydatków — prof. T. Wiczyński. 22. Zaśniady i nabłoniak kosmkowy złośliwy — doc. T. Zawodziński. 23. Nowotwory złośliwe narządu moczowego i gruczołów płciowych — dr St. Czubalski. 24. Nowotwory złośliwe kości i kończyn: a) Rentgenodiagnostyka — doc. A. Elektorowicz; b) Klinika — prof. A. Wojciechowski. 25. Nowotwory złośliwe układu krwiotwórczego — dr Z. Galinowski. 26. Czynniki wpływające na wybór metody leczenia w nowotworach złośliwych — dr Fr. Łukaszczyk. 27. Leczenie ogólne w nowotworach złośliwych — dr Fr. Łukaszczyk. 28. Postępowanie w przypadkach nieuleczalnych — prof. A. Wojciechowski. — II. Zajęcia praktyczne: Przyjęcia chorych w Przychodni Instytutu Radowego, badania, rozpoznawanie, stawianie wskazań leczniczych pobieranie wycinków próbnych, odczytywanie klisz, zapoznawanie się z metodami leczniczymi itp. — Zgłoszenia przyjmuje Sekretariat Kursu: Dr H. Noblinówna, Warszawa 22, Instytut Radowy, Wawelska 15. Tel. 937-38.

Dnia 18 grudnia 1937 r. odbyła się uroczystość poświęcenia i otwarcia Oddziału Lecznictwa Gazowego przy Oddziale Wewnętrznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W dniu 9 grudnia 1937 r. odbyło się w Ministerstwie Opieki Społecznej posiedzenie wspólne dwu Sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, mianowicie Sekcji Farmaceutycznej i Uzdrowiskowej. Tematem obrad był projekt ustawy o wodach mineralnych i produktach zdrojowych. Do projektu, który został przepracowany w łonie Ministerstwa Opieki Społecznej w związku z poprawkami zgłoszonymi na plenarnym posiedzeniu Państw. Nacz. Rady Zdrowia w dniu 7 czerwca ub. r. i na obradach Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk w dniu 20. X. ub. r., a który obejmuje również normy dla produkcji i obrotu sztucznych wód mineralnych, zgłoszone zostały poprawki ze strony przedstawicieli przemysłu farmaceutycznego. Po uzupełnieniu w myśl przyjętych przez Min. Opieki Społ. wniosków, projekt poddany będzie uzgodnieniu międzyministerialnemu, po czym ustawa o wodach mineralnych i produktach zdrojowych zostanie przedstawiona do zatwierdzenia Sejmowi.

Redakcja otrzymała.

Sprawozdanie roczne Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie za rok budżetowy 1936/37. Kraków 1937. Nakł. Państw. Szpit. św. Łazarza.

W. Dobrzaniecki i S. Stankiewicz: Tumeur du cou et du médiastin antérieur de provenance sympathique (ganglio-neurome). Odb. z „Journal de Chirurgie". T. 48. Nr 6. 1936.

W. Dobrzaniecki: Czy istnieje tzw. mechanizm zastawkowy po operacji Coffeya. Odb. z „Pol. Przegl. Chirurg.". T. XVI. Z. 4. 1937.

W. Dobrzaniecki: The problem of myositis ossificans progressiva. Odb. z „Annals of Surgery. Vol. 104. Nr 6. 1936.

Komitet budowy pomnika poległych członków służby zdrowia. Sprawozdanie.

K. Bross: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej. Odb. z „Med. Prakt.". 1933.

K. Bross: Nieznane listy dra Karola Marcinkowskiego. Odb. z „Kroniki Miasta Poznania". R. II. Nr 3.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 3 16 stycznia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD

Prof. dr E. ARTWIŃSKI Lwów

Zarys nowożytnej myśli psychiatrycznej

Wykład wstępny

Tradycją akademicką uświęconym zwyczajem, wykłady zaczynam od złożenia hołdu memu poprzednikowi na tej katedrze, śp. Rektorowi Henrykowi Halbanowi.

Halban był jednym z pierwszych pionierów leczenia porażenia postępującego. W czasach, kiedy zadanie to uważano za niewykonalne, zachęcał do podjęcia tego tematu. W 1902 r. stwierdza lecznicze znaczenie gorączki i rozległego ropienia w przebiegu porażenia postępującego. Podkreśla, że postacie maniakalne porażenia postępującego we wczesnych okresach cierpienia najłatwiej ulegają poprawie. Na podstawie własnego doświadczenia i piśmiennictwa zaleca jak najdokładniejsze naśladownictwo „natury" w dalszych usiłowaniach leczniczych. Kilka prac na ten temat wydał już jako profesor Uniwersytetu Lwowskiego. Niemały jest udział Henryka Halbana w wielkiej zdobyczy medycyny lat ostatnich: w skutecznym leczeniu porażenia postępującego. Rozległemu tematowi zaburzeń pozapiramidowych poświęcił wiele pracy sam i wspólnie ze swoimi współpracownikami. Wszystkie Jego spostrzeżenia wytrzymały zwycięsko próbę czasu i na zawsze pozostały cennym dorobkiem nauki.

Rektor Halban był współczującym człowiekiem, znakomitym organizatorem i szczęśliwym inicjatorem wielu poczynań. Nie śmiem tu o tym dłużej mówić, gdyż ci, którzy z Nim współpracowali, ocenili już Jego działalność naukową, nauczycielską i społeczną.

Pragnąłbym tylko jeszcze wspomnieć, że dzięki Jego usilnej pracy powstała Klinika Neurologiczno-Psychiatryczna U. J. K. we Lwowie.

Stosunek narodów do umysłowo chorych kształtował się w ciągu wieków rozmaicie. W starożytnej Grecji psychicznie chorych pozostawiano w ich domach rodzinnych i postępowano z nimi podobnie, jak z innymi chorymi. W początkach ery chrześcijańskiej obłąkanych umieszczano w specjalnych domach, niekiedy, jak na ówczesne czasy, dobrze urządzonych. Od XIV do XVII w. psychicznie chorych uważano za czarowników lub za opętanych przez złego ducha i wskutek tego zachowywano się względem nich nieludzko. Krępowano ich łańcuchami a nierzadko i na stosach palono. Jeszcze w XVIII w. łańcuchy i narzędzia tortur w zakładach dla umysłowo chorych nie były rzadkością. „Los umysłowo chorych w Polsce nie był tak twardy i okrutny, jak ich towarzyszów niedoli w zachodniej Europie" (L. Wachholz).

Rok 1789 jest i w tym kierunku rokiem przełomowym.

Równocześnie z ogłoszeniem praw człowieka i obywatela, psychiatra francuski Pinel zwalnia z łańcuchów umysłowo chorych. Dalszym krokiem w zdobywaniu swobód dla umysłowo chorych było zniesienie środków krępujących przez psychiatrę angielskiego Conolly (1839). Humanitarna działalność psychiatrów francuskich i angielskich rozpowszechniła się stopniowo i w innych krajach europejskich. Podawano już wiele i to bardzo różnorodnych sprawdzianów kultury ludzkiej. Można by też odważyć się na twierdzenie, że jakość opieki nad umysłowo chorymi może być również wskaźnikiem kultury danego narodu.

Jeżeli się wspomni o okrucieństwach, jakie popełniano względem umysłowo chorych we wszystkich krajach europejskich od XIV do XVII w., a nawet jeszcze i z początkiem XIX w. i porówna się z obecnym stanem opieki psychiatrycznej w niektórych krajach wprost wzorowym, to łatwo pojmiemy, jak długą i trudną drogę odbyła w tym kierunku psychiatria.

Obecnie umysłowo chorzy są znowu leczeni jak i inni chorzy, podobnie, jak to już było niegdyś w starożytnej Grecji.

Nie podobna zrozumieć teraźniejszości bez wniknięcia w przeszłość.

Chcąc zorientować się w prądach współczesnej psychiatrii, trzeba choćby pobieżnie poznać ważniejsze etapy jej rozwoju.

Badania rozwoju psychiatrii obejmują dwie dziedziny: historię opieki nad umysłowo chorymi, którą naszkicowałem już tu najogólniej, i rozwój doktryn psychiatrycznych.

Pragnąłbym tutaj pokrótce omówić rozwój nowożytnej myśli psychiatrycznej. W dziejach psychiatrii ostatnich stu pięćdziesięciu lat znaczą się wyraźnie dwa prądy, które najogólniej można by nazwać kierunkiem „somatycznym" i „spirytualistycznym".

Zdaniem Kanta, o poczytalności przestępcy powinni orzekać nie lekarze, ale filozofowie. Hegel, podobnie jak i Kant, uważał się również za uprawnionego do rozprawiania o powstawaniu i istocie chorób umysłowych. Nawet psychiatra zawodowy Pinel w pracy swojej z 1800 r. nawiązuje do poglądów Locke'a i Condillaca na umysłowo chorych.

Wielkie znaczenie dla rozwoju myśli psychiatrycznej miało i to, że pierwszymi badaczami umysłowo chorych byli lekarze zakładowi, żyjący ze swoimi chorymi dosłownie bardzo blisko. Stałe współżycie wymagało nie tylko wiele idealizmu, ale i samozaparcia się od ówczesnych psychiatrów. Być może, że te właśnie cechy charakteru i umysłu pierwszych badaczy psychiatrów spowodowały, że opisywali umysłowo chorych, idealizując ich niejako. Szczerym współczuciem i wzruszającym sentymentem są zabarwione pierwsze kliniczne opisy umysłowo chorych, ale przez to nie są one zupełnie prawdziwe.

Wśród lekarzy zakładowych na pierwsze miejsce wysuwa się historyczna już dziś postać wielkiego psychiatry francuskiego Esquirola (1772—1840). Esquirol nie ograniczał swojej działalności naukowej wyłącznie do opisów umysłowo chorych, ale starał się ustalać związki między wiekiem, płcią, porami roku a chorobami umysłowymi. Zapoczątkował badania statystyczne w psychiatrii. Pierwszy też dostrzegł, że choroby umysłowe przebiegają niekiedy ze zwolnieniami i przerwami. Podkreślił po dziś dzień ważne dla rokowania znaczenie ciężaru ciała. Esquirol był twórcą metody opisowej, która, pomimo rozwoju wielu innych sposobów badania, dotychczas zachowała swoją pełną wartość. Wpływy naukowe Esquirola przekroczyły nie tylko granice stulecia, w którym żył, ale i rozwinęły się szeroko poza granicami jego ojczyzny. Działalność naukowa Esquirola to piękny przykład wartości sumiennych badań, których czas nie niszczy, następcy nie zapominają, a jedynie nowymi wzbogacają szczegółami.

Esquirol wywarł silny wpływ na najwybitniejszych spośród psychiatrów: Griesingera, Krafft-Ebinga, Kraepelina i wielu innych. Esquirola można też słusznie uważać za twórcę kierunku klinicznego, który już wkrótce miał się ujawnić w związku z powstaniem uniwersyteckich katedr psychiatrii i neurologii.

Jednym z najwybitniejszych, pośród ówczesnych psychiatrów spirytualistów, był profesor Uniwersytetu Lipskiego Heinroth (1818). Poglądy jego są podbarwione zapatrywaniami teologiczno-moralizatorskimi. Obłąkanie, według niego, może być wywołane miłością i zazdrością, melancholia zmartwieniem, zgryzotą i troskami, a różnorodne urojenia zarozumiałością, niezaspokojoną ambicją, żądzą sławy, marzeniami i fanatyzmem. Jeżeli człowiek przekroczy ramy prawa i porządku dziczeje i popada w stan podniecenia szałowego. Widzimy więc, że Heinroth uważał za źródło chorób umysłowych wyłącznie czynniki moralne i uczuciowe. Jaskrawiej jeszcze pogląd ten został wyrażony przez Burrowa (1828), który pisze: „Obłąkanie jest jedną z klątw, jaka przez Wszechmocnego została rzucona na ludzkość za jej grzechy", Nasse i Friedrich twierdzili znowu, że dusza nieśmiertelna w ogóle nie choruje, a tylko zaburzenia ciała sprawiają, że czynności duszy nie mogą być we właściwy sposób ujawnione.

Jednak już w tych czasach, kiedy patrzono na umysłowo chorych jeszcze przeważnie z punktu widzenia spekulatywnego a nie lekarskiego, należy wspomnieć o pełnym zdrowego rozsądku odezwaniu się psychiatry niemieckiego Reila (1803),

który słusznie twierdził, że „mędrkuje się za wiele, a widzi za mało".

Prócz kierunku spirytualistycznego daje się odnaleźć jeszcze i drugi. Psychiatrzy zorientowani „somatycznie" inaczej ujmowali zjawiska psychopatologiczne. Powołując się na wielkiego Hippokratesa twierdzili, że mózg jest siedzibą zjawisk psychicznych, a tym samym i miejscem powstawania chorób umysłowych.

Zapatrywania Jacobi'ego (1830) były godne uwagi i bardzo już „nowoczesne". Twierdził on, że przyczyn powstawania nienormalności psychicznych należy szukać nie wyłącznie w mózgu, ale i w innych narządach. Zdaniem Jacobi'ego wszystkie narządy ustroju współdziałają i przyczyniają się do powstawania zaburzeń psychicznych. Każde cierpienie ostre, czy przewlekłe, może wywołać różnorodne zaburzenia umysłowe.

Z biegiem lat kierunek „somatyczny" zyskuje coraz liczniejszych zwolenników. Griesinger, psychiatra zurychski, w latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku ogłasza swoją „Patologię i terapię chorób umysłowych". W dziele tym wskazuje na ważność badań anatomo-patologicznych układu nerwowego dla psychiatrii. Meinert (1890) i Wernicke (1899) rozwijają kierunek myśli i pracy Griesingera. Meinert i Wernicke tworzą piękne teorie o związku zaburzeń psychicznych ze zniszczeniem pewnych pól mózgowych. Dla Wernicke'go choroby umysłowe, to nic innego, jak tylko choroby mózgu lub jego naczyń, i nic ponadto. Dokładne poznanie mózgu i jego różnorodnych dróg asocjacyjnych miało według Wernicke'go wytłumaczyć kiedyś wszystkie objawy chorób umysłowych. W dziele Wernicke'go poglądy somatyków znajdują swoje szczytowe wzniesienie. Udoskonalone sposoby barwienia umożliwiły badaczom układu nerwowego (Monakow, Nissl, Alzheimer i inni) wydobycie z preparatów anatomicznych mnóstwa nowych szczegółów. Histopatologowie posunęli znajomość anatomii prawidłowej i patologicznej układu nerwowego prawie do granic doskonałości. Wielcy somatycy byli równocześnie znakomitymi analitykami objawów klinicznych.

Podobnie jak Esquirol we Francji, tak Kahlbaum w Niemczech był twórcą kierunku klinicznego, tak świetnie rozwiniętego następnie przez Kraepelina i jego szkołę. Klinicyści, nie lekceważąc bynajmniej doniosłości i ważności anatomicznych badań mózgu, umieli jednak wyznaczyć dla nich właściwe granice. Zdaniem Kraepelina wartość badań anatomicznych mózgu okazała się dla psychiatrii klinicznej mniejszą, aniżeli można było przypuszczać.

Współczesna psychiatria kliniczna korzysta z wielu badań pomocniczych: chemicznych, serologicznych, psychologicznych i innych. Zasługą tego kierunku jest wprowadzenie psychiatrii do rzędu nauk klinicznych, oraz całkowite zatarcie jej dawnego spekulatywnego stanowiska. Nowoczesna psychiatria nie tworzy już mitów ani spekulatywno-moralistycznych, ani rzekomo naukowo ścisłych anatomicznych. „Mitologia mózgu" Wernicke'go, jak ją kiedyś nazwał Jaspers, ma już wartość jedynie historyczną. Psychiatria kliniczna, podobnie jak i inne kliniki współczesne uczy cenić przede wszystkim wartość ścisłego badania i najszerzej pojętego doświadczenia klinicznego.

Wspomniany tu już Jacobi pisał przed stu laty, że kierownik zakładu psychiatrycznego powinien mieć do pomocy i współpracy nie tylko anatoma, ale i zawodowo wyszkolonego chemika.

Takby w najogólniejszym skróceniu przedstawiały się najważniejsze prądy w psychiatrii.

Kierunek spirytualistyczny był wcześniejszy. Z biegiem lat prąd somatyczny zdobywał coraz to rozleglejsze tereny. Mogło się już było wydawać, że zwycięstwo kierunku somatycznego było ostateczne i całkowite i że kierunek spirytualistyczny na zawsze już został odrzucony. Okazało się jednak, że tak nie jest. Znikł on wprawdzie na jakiś czas, ale w ostatnich dziesiątkach lat wypływa znowu na powierzchnię i zaczyna domagać się prawa do życia.

Według zapatrywań nie lekarzy, choroby umysłowe spowodowane są przykrymi przeżyciami, lub tragicznymi wydarzeniami życia. W każdej młodej umysłowo chorej dopatrują się chętnie szekspirowskiej Ofelii. Nie jest to tylko pogląd profanów. Słyszeliśmy, że podobnie sądził kiedyś zawodowy psychiatra Heinroth i wielu jego zwolenników. Dzisiaj naukowo wyszkoleni psychiatrzy doszukują się przyczyn nie tylko nerwic, ale i chorób umysłowych w przeżyciach psychicznych. Wystarczy wspomnieć szkołę Freuda i jego licznych, mniej lub więcej wiernych wyznawców, a nawet i odszczepieńców. Kierunek psychoanalityczny uczy dopatrywać się rodowodu zjawisk psychopatycznych w sferze przeżytych zjawisk psychicznych. Urazy tkwiące w podświadomości, a wydobyte drogą żmudnej analizy psychologicznej, mają tłumaczyć powstawanie i przebieg chorobowych zjawisk psychicznych. Pięknie nazwano kierunek psychoanalityczny głębinowym, gdyż dąży on aż poza granice świadomości ludzkiej. Tropi przeżycia, które w zwykłych warunkach pozostałyby na zawsze nieznane. Kierunek psychoanalityczny, jak każdy nowy ruch umysłowy, może zresztą podobnie, jak i wszelka młodość, jest skłonny do przeceniania swoich sił i własnej ważności. Psychoanaliza ma bowiem tłumaczyć prawie wszystko w zakresie zjawisk psychopatologicznych, jednostkowych i zbiorowych. Sądzi, że wyjaśnia w tej dziedzinie bardzo dużo, jednak czy nie za wiele? O wartości badań podświadomości wypowiedział się już na początku XIX w. W. Hamilton, porównywując naszą świadomość z powierzchnią, a podświadomość z głębią wód górskiego jeziora. Trudno w tym miejscu nie wspomnieć Edwarda Abramowskiego, badacza wnikliwego i sumiennego stanów podświadomych.

Zbliżonym do prądu psychoanalitycznego jest kierunek reprezentowany przez Jaspersa. Jaspers, podobnie jak i psychoanalitycy, uznaje badania psychologiczne umysłowo chorych za konieczne. Badacz ten twierdzi, że zjawiska psychopatyczne można zrozumieć jedynie na drodze psychologicznej. Pragnąc umysłowo chorego zrozumieć należy się wmyśleć i wczuć w jego psychikę. Według Jaspersa, myśl badacza sięga jedynie do granic świadomości ludzkiej i nie jest zdolna jej przekroczyć. Zdaniem Jaspersa, przyczyn chorób umysłowych należy się doszukiwać nie tylko w psychice, ale i w innych dziedzinach życia ludzkiego.

Celem medycyny jest nie tylko opisywanie i rozpoznawanie chorób i ich przyczyn, ale przede wszystkim leczenie i zapobieganie im. Zadanie to może być spełnione jedynie wówczas, jeżeli poznanie nasze nie ograniczy się wyłącznie do badań psychologicznych.

Badania zmian cielesnych i dziedziczności są konieczne i niezbędne dla poznania umysłowo chorych.

Esquirol żądał kiedyś dokładnego opisu chorych i my dzisiaj dążymy do tego samego celu. Unikamy wszelkich apriorycznych spekulacyj i kładziemy nacisk na dokładną i wszechstronną analizę zjawisk klinicznych. Analizując objawy nie tracimy jednak z oczu tej niepodzielnej całości, jaką jest człowiek chory, jako jednostka psychofizyczna. Bo, jak słusznie powiada A. Carrel, „człowieka nie da się podzielić na części, a jeżeliby się oddzieliło narząd od narządu, to „Człowiek" przestałby istnieć". I dalej: „zła nowina (czynnik psychiczny) może się odbić równocześnie na stanie uczuciowym i umysłowym, może wywołać zaburzenia nerwowe, krążenia krwi, zmiany fizyczno-chemiczne we krwi i jeszcze szereg innych zaburzeń".

Powyższy przykład wykazuje obrazowo, jak wysoce trudnymi do wszechstronnego opisu są najprostsze na pozór zjawiska psychofizyczne. O ileż więcej jeszcze są powikłane zaburzenia chorobowe. Wszechstronny, naukowy opis zjawisk klinicznych jest dalekim jeszcze ideałem, do którego zbliżamy się bardzo powoli.

Przebiegliśmy pokrótce ważniejsze etapy myśli psychiatrycznej ostatnich lat stu kilkudziesięciu. Trudno jest podać ściślejsze daty, kiedy się kończą jedne, a zaczynają inne kierunki w psychiatrii. Niewątpliwie jednak pozornie sprzeczne prądy, spirytualistyczny i materialistyczny, syntetyczny i analityczny, wzajemnie się przeplatały i uzupełniały, zbliżając nas stopniowo do poznania tych najbardziej powikłanych, pośród wszystkich innych chorób ludzkich, zaburzeń umysłowych. Z całą pewnością można stwierdzić, że żadna z głoszonych teoryj nie ostała się trwale, i że nie było wpośród nich takiej, która by nie uległa odwiecznemu prawu życia, tj. zmienności. Stare teorie nigdy nie umierały, ale jedynie przekształcały się i zgodnie z duchem czasu odradzały się w innych postaciach, przystosowanych do nowych pojęć. Dzieje psychiatrii potwierdzają prawdziwość słów klinicysty francuskiego Sedillota, że: „ściśle spostrzegane zjawiska kliniczne i sposoby leczenia, dające dobre wyniki, mają warunki dłuższego trwania, aniżeli teorie i doktryny".

Jak widzieliśmy, psychiatria opierała się pierwotnie na podłożu filozoficznym. Z biegiem czasu odrywała się ona od filozofii i łączyła się ściślejszymi i liczniejszymi węzłami z medycyną ogólną. Psychiatria, korzystając ze współpracy i pomocy innych gałęzi medycyny, stawała się sama nauką kliniczną. Wpływy okazały się jednak wzajemne. W medycynie wewnętrznej zaczęto przypisywać coraz to znaczniejszą rolę czynnikom psychicznym. Od dawna powszechnie przyznawano wielkie znaczenie zmartwieniom w powstawaniu różnych cierpień narządów wewnętrznych — przede wszystkim kolki żółciowej i dusznicy bolesnej. Dziś spostrzeżenie to może już być uważane nie tylko za wyraz naiwnego, ale i naukowego poglądu na te zjawiska. W związku z tym, coraz to trwalsze podstawy zyskuje

twierdzenie, że leczymy nie chorobę, ale człowieka chorego. Współczesny internista, podobnie jak psychiatra, musi się też liczyć z trudno uchwytnym wpływem czynników psychicznych. Szeroko pojęta psychoterapia stała się polem działania już nie tylko psychiatrii, ale medycyny wewnętrznej.

Niewątpliwie naukowa psychiatria mogła się rozwijać jedynie dzięki zastosowaniu i przyswojeniu sobie zdobyczy innych dziedzin medycyny, ale zasługą badań psychiatrycznych jest wpojenie przekonania, że psychologicznemu zrozumieniu cielesnie chorych należy również poświęcić wiele czasu i uwagi. Dlatego też może Jacquelin i Delore twierdzą, że psychiatria powinna być podstawą pełnego wykształcenia lekarskiego.

Mauriac, na podstawie przykładów zaczerpniętych z chorób wewnętrznych, zwraca uwagę, że należy wystrzegać się wszelkiego zbytniego upraszczania zjawisk klinicznych. Im dokładniej je poznajemy, tym więcej musimy na nie patrzyć jako na skutki działania wielu b. różnorodnych, a często nieznanych nam jeszcze czynników. Ostrzeżenie Mauriac'a przed uproszczonym tłumaczeniem zjawisk biologicznych i klinicznych ma zastosowanie nie tylko w zakresie chorób wewnętrznych, ale bodajże w wyższym jeszcze stopniu w chorobach umysłowych. Należy zdać sobie sprawę, że niejednokrotnie przy wyjaśnianiu zjawisk klinicznych wprowadzamy tylko nowe nazwy dla starych pojęć, które prawdziwego poznania ani o krok nie posuwają naprzód.

Szkic dziejów myśli psychiatrycznej byłby niezupełny, gdybyśmy go nie zakończyli choćby kilku słowami o losach psychiatrii polskiej. Historyk naszej psychiatrii Adolf Rothe pisze: „pojęcia o chorobach umysłowych przeszły w Polsce przez te same fazy i poszły tą samą drogą, jaką przebiegły gdzieindziej na zachodzie Europy". Pierwsze próby leczenia umysłowo chorych zaczynają się w Polsce z początkiem XVII w. Jest to zasługą Zakonu św. Jana Bożego, którego członków powszechnie u nas zwano Bonifratrami. Nasze piśmiennictwo psychiatryczne było mniej obfite, aniżeli w Europie zachodniej. Nie byliśmy go jednak całkowicie pozbawieni. Niepodobna tu streszczać całego naszego dorobku na tym polu. Z końcem XVIII w. ukazuje się praca popularna doktora medycyny, członka Zakonu OO. Bonifratrów, Ludwika Perzyny, pod tytułem: „Lekarz dla włościan". Dr Perzyna głosił podobne zasady, jak i sławny psychiatra francuski Pinel. Profesor fizjologii U. J., dr Józef Majer wydał w 1838 r. pracę pt.: „O różnicy osobniczej — przyczynek do nauki o temperamentach i konstytucjach". Z. Stanowski, po zanalizowaniu pracy Majera, uważa go zupełnie słusznie za poprzednika Kretschmera, o którego teoriach głośno dziś w całym świecie naukowym i to nie tylko psychiatrycznym.

Możemy się poszczycić czterema oryginalnymi podręcznikami psychiatrii. R. Pląskowskiego (1885), A. Rothego (1885), A. Erlickiego (1897), i M. Bornsztajna (1922).

Pierwszym uniwersyteckim nauczycielem psychiatrii był od 1874 r. Gustaw Neusser, docent psychiatrii U. J., a od 1880 r. dyrektor zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie. Tradycje Neussera kontynuowali w Uniwersytecie Jagiellońskim Karol Żuławski i Jan Piltz. Henryk Halban był pierwszym profesorem psychiatrii w Uniwersytecie J. K. we Lwowie.

Pierwotnie psychiatria polska ulegała wpływom francuskim, które następnie ustąpiły miejsca wpływom niemieckim. Według R. Radziwiłłowicza, we współczesnej psychiatrii polskiej panują kierunki, zapoczątkowane przez Kraepelina i Bleulera.

Polacy Baliński i Mierzejewski kładli również fundamenty pod gmach psychiatrii rosyjskiej. Wdzięczni i świadomi ich zasług psychiatrzy rosyjscy wznieśli im w Petrogradzie pomnik z wymownym napisem: „Ojcom rosyjskiej psychiatrii".

Mimo niewątpliwego rozwoju psychiatrii teoretycznej w Polsce, opieka nad umysłowo chorymi wykazuje wciąż jeszcze wielkie zaniedbania. Licznych braków na tym polu nie zdołano zapełnić mimo starań wielu wybitnych psychiatrów i zdolnych organizatorów, jak Borowiecki, Piltz, Radziwiłłowicz, Zagórski i wielu innych. Zaniedbania nasze na tym polu są widocznym dowodem zacofania i opóźnienia kulturalnego w tej dziedzinie.

Pociechę znajdujemy w tym, że prawdziwie wielcy organizatorowie życia polskiego doniosłość tej sprawy dawno już pojęli i należycie ocenili. Pierwszy przytułek dla umysłowo chorych stanął w Krakowie w 1534 r. U schyłku XVII w. biskup krakowski Andrzej Trzebicki ufundował pierwszy w Polsce zakład dla umysłowo chorych na owe czasy wręcz okazały (L. Wachholz). Stanisław Staszic zapisał złp. 100.000 na fundusz utrzymania przy klinice Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu warszawskiego „kilku osób, chorujących na pomieszanie władz umysłowych, czyli tak zwanych pospolicie wariatów".

Dla właściwego zrozumienia i oceny testamentu ks. Staszica, należy dodać, że w jego czasach „kliniki liczyły zaledwie po kilka, do dwunastu łóżek" (Z. Włoch). Powstanie listopadowe uniemożliwiło wykonanie ostatniej woli ks. Staszica. Gdyby nie to, Polska byłaby przodowała w budowie klinik psychiatrycznych w Europie. Piękna tradycja została brutalnie przerwana, a mądra i ludzka myśl Staszica uległa zapomnieniu.

Pozostaje jeszcze do omówienia stanowisko psychiatrii pośród innych nauk. Zaklasyfikowanie psychiatrii, według przyjętych norm sztywnego podziału, na nauki humanistyczne i przyrodnicze, jest trudniejsze, aniżeli innych działów medycyny. Psychiatria studiująca zaburzenia życia psychicznego indywidualnego i zbiorowego, nie przestając być nauką przyrodniczą, wkracza również na teren nauk humanistycznych. Zgodne to jest z myślami, głoszonymi przez Jana Michała Rozwadowskiego, który jako językoznawca, z innych wychodząc przesłanek, wzywał do złączenia nauk fizycznych (przedmiotowych) i nauk humanistycznych (podmiotowych).

Niewątpliwie, psychopatologia opiera się na psychologii, ale nawzajem, ileż cennego materiału psychologia zawdzięcza psychiatrii. I wreszcie pytanie ostatnie. Jakie jest miejsce psychiatrii w szeregu innych nauk klinicznych? Mówiłem już o tym poprzednio. Pragnąłbym jeszcze tu wspomnieć o stosunku psychiatrii do neurologii. Czynności układu nerwowego dawniej ujmowano raczej statycznie, a ostatnio coraz to bardziej dynamicznie. Równolegle z tym zacierają się granice pomiędzy neurologią a psychiatrią. Dlatego też najsłuszniej może określił stosunek tych dwóch nauk Lhermitte, twierdząc, że neurologia z psychiatrią nie tylko łączą się, ale przenikają się wzajemnie.

PRACE ORYGINALNE

Dr St. GROCHMAL, ppor. Warszawa

Współudział nerki podkowiastej w zespole zaburzeń trawiennych u chorego na gruźlicę płuc

Z Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych Szpitala Szkolnego C. W. San. w Warszawie
Kierownik naukowy: Doc. dr M. Rosnowski, ppłk.

Zaburzenia trawienne w przebiegu gruźlicy płuc należą do dość częstych objawów. Na czoło ich wysuwają się głównie dolegliwości żołądkowe, rzadziej jelit, maskujące niejednokrotnie zasadnicze schorzenie. Zagadnienie to omówił ostatnio bardzo wyczerpująco Rosnowski, uzupełniając dotychczasowe wiadomości z tego zakresu licznymi spostrzeżeniami i gruntownymi badaniami własnymi. Do objawów najbardziej przykrych i uciążliwych dla chorego, a zarazem najbardziej niepokojących najbliższe jego otoczenie, należą uporczywe wymioty. Inne częstsze objawy, ale mniej przykre, to upośledzenie albo utrata łaknienia, odbijania, zgaga, mdłości, uczucie gniecenia, palenia lub wzdęcia po jedzeniu.

Przyczyną tych wszystkich dolegliwości, jak stwierdziły badania Rosnowskiego, zgodnie z wynikami innych autorów, są w początkowym okresie gruźlicy płuc i gruźlicy gruczołowej „zaburzenia w dynamicznej równowadze nerwów wegetatywnych, w okresach dalszych choroby wchodzi w grę działanie na żołądek jadów gruźliczych drogą krążenia krwi oraz ustawiczne drażnienie błony śluzowej żołądka połykaną plwociną.

Poza swoistymi zmianami w płucach, istnieje wiele innych przyczyn, mogących również wywołać niemniej różnorodny w swym obrazie klinicznym zespół zaburzeń żołądkowo-jelitowych u chorych na gruźlicę. Do takich należy cały arsenał leków stosowanych w leczeniu gruźlicy, a drażniących równocześnie przewód pokarmowy (przetwory kreozotu, arsen, iod, wapń), ciężkie, niehigieniczne warunki życia, nieracjonalne odżywianie się, znaczne braki w uzębieniu lub stany neuropatyczne. Niekiedy mogą współistnieć odrębne jednostki chorobowe wywołujące same przez się różnorodne objawy dyspeptyczne lub potęgujące je w łączności ze sprawą gruźlicza. Wykrycie tych czynników, albo ustalenie granicy ich wpływów, nasuwa często duże trudności raz, że łatwo o niektórych, rzadszych przyczynach zapominamy, po wtóre, że w braku wyraźnych cech rozpoznawczych mogą być w rozpoznawaniu różniczkowym przeoczone. Do liczby takich przypadków należy opisany poniżej.

Dnia 18. VI. 1937 r. przybył na Oddział chory I. A., lat 36 z rozpoznaniem lekarskim „Gruźlica płuc włóknisto-serowata nie postępująca. Guz w jamie brzusznej". Chory został skierowany celem ustalenia rozpoznania rodzaju guza, gdyż zachodziło podejrzenie o gruźlicę gruczołów krezkowych.

Wywiad: chory skarży się na bóle w prawym podżebrzu, występujące w pozycji leżącej na wznak lub na prawym boku, szczególnie po obfitszym jedzeniu, pojawiające się zwykle późnym wieczorem lub w nocy. Rano przy wstawaniu miewa mdłości, odbijania kwaśno-gorzkie, wymioty (ostatnio po każdym jedzeniu). Poza tym od ostatnich dni czuje się zdenerwowany, zwłaszcza z powodu nieustalenia rodzaju sprawy toczącej się w jamie brzusznej i być może, jak podaje, grożącej mu operacji; stracił apetyt, bardzo mało i źle sypia, odczuwa prawie stale mrowienie, przeważnie po klatce piersiowej. Kaszlu nie ma, ze strony układu moczowego dolegliwości żadnych nie odczuwa, stolec regularny.

Pierwsze objawy chorobowe zauważył mniej więcej przed 5 laty, tj. od r. 1932. Polegały one na bólach w jamie brzusznej, występowały niestale i tylko w nocy, w dzień natomiast jedynie przy dłuższym leżeniu. Z chwilą zmiany pozycji leżącej na siedzącą lub wykonania kilku kroków, bóle ustępowały. W tym samym prawie czasie, bo od r. 1931, prawie każdej zimy chorował rzekomo na grypę. Ostatnią „grypę", jak podaje, przebył w marcu 1937 r. — leczył się w szpitalu. Po grypie zaczął chudnąć, do czego dołączyły się niestałe wymioty, mdłości i odbijania. Stwierdzono wówczas gruźlicę płuc i skierowano go w połowie kwietnia (12. IV.) do sanatorium, gdzie stopniowo narastało zdenerwowanie, wywołując z kolei jeszcze większą utratę apetytu i wzmaganie się objawów żołądkowych. W ciągu 2 tygodni stracił na wadze około 4 kg. W tym czasie wzmogły się również bóle w jamie brzusznej. Zauważył wówczas w prawym nadbrzuszu guz tętniący, bolesny przy ucisku. Bóle w nocy i w czasie leżenia były coraz gwałtowniejsze. Wymiotował prawie wszystkie spożywane potrawy, z wyjątkiem kefiru. Z chwilą wystąpienia objawów żołądkowych, pod koniec drugiego miesiąca pobytu w sanatorium miał ślinotok. Utracił sen, zjawiło się przykre mrowienie, głównie w obrębie klatki piersiowej, trwające aż do chwili obecnej. Chory alkoholu nie używa, tytoniu nie pali, chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiady rodzinne bez szczegółów charakterystycznych.

Stan obecny: wzrost średni, budowa typu astenicznego, odżywienie upośledzone, skóra z odcieniem brunatnawym, błony śluzowe blado-różowe. Ciężar ciała 54,8 kg. Ciepłota ciała prawidłowa. Źrenice równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziaływują prawidłowo. Jama ustna, język, migdałki i gardło zmian chorobowych nie wykazują. Uzębienie dobre. Obwodowe gruczoły chłonne szyi, pachowe i pachwinowe dosięgają wielkości ziarna grochu, niebolesne. Szyja cienka, średnio długa. Tarczyca niepowiększona, spoistości prawidłowej. Klatka piersiowa wąska, dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone, kąt między łukami ostry. Badanie układu nerwowego stwierdziło: odruchy żywe, patologicznych brak, nieznaczne drżenie rąk.

Płuca: badanie radiologiczne (dr C a ł k a) stwierdziło co następuje: drobne zagęszczenie w prawym szczycie, poza tym dość obfite, pasmowate zagęszczenia o charakterze zmian włóknistych w okolicy podobojczykowej prawej. Obfite zagęszczenia plamiste i pasmowate o charakterze zmian włóknistych i wytwórczych w szczycie lewym oraz okolicy podobojczykowej lewej. Wnęki powiększone. Przepona ruchoma. Z ważniejszych danych badanie fizykalne notuje niestałe drobnobańkowe rzężenia w okolicy grzebienia łopatki prawej, występujące po kaszlu.

Serce małe, o ustawieniu pionowym; tony głuchawe, tętno miarowe, 88/min., ciśnienie krwi 120/75.

Jama brzuszna. Powłoki miękkie, podściółka tłuszczowa nader skąpa. Żołądek obniżony, zawiera treść płynną. Przy badaniu obmacywaniem stwierdza się prawidłową kątnicę, brzeg wątroby gładki, spoistości prawidłowej, tuż pod łukiem żebrowym; śledziony nie wyczuwa się. W linii przymostkowej prawej, nieco powyżej pępka, przykręgosłupowo stwierdza się guz wielkości kurzego jaja, dość zbity, elastyczny, o powierzchni gładkiej, przy oddychaniu nieznacznie ruchomy, nie dający się wyraźnie odgraniczyć od strony przyśrodkowej, tętniący, przy ucisku bolesny. Opukowo nad guzem przytłumienie. Badanie radiologiczne przewodu pokarmowego (dr C a ł k a) stwierdziło: żołądek opadnięty, o prawidłowej sprawności ruchowej, dwunastnica bez zmian chorobowych, poprzecznica opadnięta; guz w jamie brzusznej nie ma związku ani z żołądkiem ani z jelitami.

Wobec nie wystarczających danych do ustalenia ostatecznego rozpoznania, wykonano zdjęcie rentgenologiczne nerek, a następnie pyelografię dożylną (doc. dr Z a w a d o w s k i). Wynik tych badań: na zdjęciu zwykłym widać zarys prawej nerki przechodzący ku kręgosłupowi, co odpowiada nerce podkowiastej. Urografia wykazuje prawidłowe wydzielanie obu nerek. Kształt i ułożenie miedniczek i kielichów po obu stronach odpowiadają nerce podkowiastej. Miedniczki leżą od przodu i bardziej bocznie, zaś kielichy przebiegają w kierunku przyśrodkowym i ku tyłowi. Kielichy są nieznacznie porozszerzane, zwłaszcza po stronie lewej. Opróżnianie się dróg moczowych nieco zwolnione (p. ryc.).



Wyniki dodatkowych badań pracownianych: badanie zawartości żołądka po próbnym śniadaniu Ewalda-Boasa; otrzymano 25 cm³ cieczy. Kwasota ogólna — 30 (0,10%), kwas solny wolny — 16 (0,05%), próba na krew ujemna, na pepsynę dodatnia kwasu mlekowego i barwików żółci nie wykryto; w osadzie składniki próbnego śniadania.

Badanie serologiczne krwi: odczyn Bordet-Wassermanna i citocholowy ujemne. Badanie składu morfologicznego krwi. Hb. 85%, wskaźnik 1,0. Krwinki czerwone prawidłowe, 4,390.000 w 1 mm³, krwinek białych 5.800 w 1 mm³, w tym obojętnochłonnych 82%, limfocytów 14%, monocytów 4%. Opadanie krwinek (metodą Westergreena): po 1 godz. — 10 mm, po 2 godz. — 25 mm. po 24 godz. — 80 mm. Odczyn Weltmanna — GGggg6553210.

Badanie plwociny: plwocina śluzowo-ropna, zawiera liczne komórki nabłonka, ciałka ropne, pałeczki typu Friedländera i ziarniaki gramododatnie; prątków Kocha nie stwierdzono.

Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1020, odczyn kwaśny, nabłonki nieliczne, leukocyty nieliczne.

Badanie na zaczyny trzustkowe: kał — diastazy i trypsyny nie znaleziono. Mocz — trypsyny brak, diastazy 20 jednostek Wohlgemutha.

Rozpoznanie: na podstawie wywiadów i badania fizycznego należało brać pod uwagę możliwość istnienia guza, wychodzącego z gruczołów sieci większej, krezki lub pozaotrzewnowych, z jelit lub trzustki, nerki, lub istnienie tętniaka tętnicy brzusznej. Dokładne badanie radiologiczne przewodu pokarmowego z równoczesnym badaniem palpacyjnym nie wykazało łączności guza z jelitami, krezką i trzustką. Guzy jelit, poza znaczną ruchomością dają objawy zwężenia światła jelit. Guzy sieci większej są bardzo ruchome w kierunku poprzecznym i od dołu ku górze, natomiast nie przesuwają się od góry ku dołowi. Guzy krezki jelit cienkich odznaczają się ruchomością we wszystkich kierunkach zarówno palpacyjną, jak i zależną od zmiany położenia, tym większą im bliżej usadowione są przedniego brzegu krezki. Guzy trzustki posiadają głębokie położenie, są całkowicie nieruchome i przy mniejszych wymiarach dają odgłos bębenkowy. Stwierdzone upośledzenie zewnętrznego wydzielania trzustki można wytłumaczyć niedomogą czynnościową tego narządu, prawdopodobnie pod wpływem toksycznego działania jadów gruźliczych na jego miąższ. Bowiem w rozwiniętej gruźlicy płuc stwierdza się upośledzenie wydzielania trzustki w 59% (M a c i s z e w s k i). Badania M a c i s z e w s k i e g o na oddziale szpitalnym prof. G o r e c k i e g o wykazały, że najczęściej i najszybciej zmniejsza się trypsyna (w 53% przypadków), po-

dobnie, lecz w mniejszym stopniu diastaza (w 47% przypadków), najsłabiej lipaza (w 22,4% przypadków). Za tego rodzaju tłumaczeniem przemawia współistnienie niedokwaśności żołądka, co również mogło powstać wskutek ogólnego zatrucia gruźliczego.

Przeciwko tętniakowi tętnicy brzusznej przemawiało położenie guza, wywiady i brak tętnienia istotnego, to jest brak podczas skurczu serca zwiększania się wymiarów guza we wszystkich kierunkach. Pozostała możliwość łączności guza z nerkami. Istotnie, zdjęcie nerek, uzupełnione pyelografią skierowało przypuszczenia na właściwą drogę i pozwoliło ustalić ostateczne rozpoznanie guza jako nerki podkowiastej, przy współistnieniu opadnięcia żołądka i poprzecznicy u chorego ze zmianami gruźliczymi w płucach o typie gruźlicy włóknistej.

Przebieg choroby i leczenie: leczenie chorego ograniczyło się właściwie do leczenia objawowego. W tym celu poza dietą odżywczą stosowano leki wzmacniające i uspokajające, oraz zwiększające łaknienie i ułatwiające trawienie (przetwory strychniny, arsenu, bromu, kwas solny z pepsyną, goryczki). Chory po wyjaśnieniu przyczyny pojawienia się guza i zrozumieniu jego nieszkodliwości — bardzo szybko otrząsnął się z przygnębiającego nastroju. Dotychczasowy lęk przed możliwą operacją z jej przypuszczalnymi powikłaniami ustąpił miejsca wewnętrznemu spokojowi. Uzyskana równowaga duchowa podwoiła skuteczność leczenia dietetyczno-lekowego. Toteż w miarę pobytu na Oddziale — samopoczucie chorego ulega szybkiej poprawie, wraca łaknienie i sen, ustępuje mrowienie, ślinotok i wymioty. Bóle w okolicy guza występują głównie w nocy, czasem po spożyciu pokarmów wywołujących wzdęcie. Chory przybywa na wadze (3. VII. — 56,5 kg i 18. VII. — 57,2 kg), ogółem 2,400 g. Bóle stopniowo coraz mniejsze, występują tylko przed zasypianiem lub przy dłuższym nieruchomym leżeniu na wznak lub na prawym boku. Pod koniec 4 tygodnia pobytu guz wyczuwalny jest znacznie mniejszy, również tętnienie jego wyczuwa się jakby znacznie słabsze. Apetyt i sen nadal dobre, wymiotów i mdłości nie ma. Po 5-tygodniowej obserwacji i leczeniu wypisano chorego w stanie znacznej poprawy.

Omówienie: nerka podkowiasta stanowi jedną z odmian wady rozwojowej nerek. W okresie 5—8 tygodnia życia płodowego, nerki znajdujące się na poziomie kości krzyżowej wędrują ku górze i po obrocie dookoła osi strzałkowej oraz podłużnej ciała, przyjmują ostateczne położenie od dołu i zewnątrz ku górze i wewnątrz. Jeżeli dolne bieguny są zbyt blisko siebie położone, lub jeżeli jakaś przeszkoda uniemożliwia podział pojedynczego zawiązku nerek, powstają różne typy wad rozwojowych nerek lub ich zrośnięcia. Papin opierając swój podział na stopniu przemieszczenia i rodzaju zrośnięcia wyróżnia: 1) nerki zrośnięte, położone przyśrodkowo (nerka podkowiasta, nerka w kształcie litery L lub S) i 2) nerki zrośnięte, położone bocznie z jednej strony kręgosłupa. Podobnie na dwie grupy dzieli nerki zrośnięte Gruber. Do pierwszej zalicza przypadki z nieznacznym przemieszczeniem i ułożeniem mniej lub więcej symetrycznym po obu stronach kręgosłupa. Druga grupa obejmuje nerki zrośnięte, położone po jednej stronie kręgosłupa w kształcie litery L, S lub J.

Typowa nerka podkowiasta jest symetrycznie położona po obu stronach kręgosłupa, przy czym obie połowy są prawie równych wymiarów. Część środkowa, leżąca na kręgosłupie i łącząca dolne bieguny nerki w 90% (Mago), utworzona z tkanki nerkowej (w 85%), albo z tkanki łącznej (w 15%). Ułożenie, kształt, wielkość i liczba miedniczek, kierunek kielichów, przebieg moczowodów i naczyń nerkowych mogą przedstawiać dużą rozmaitość i odchylenie od stanu prawidłowego. Najczęściej miedniczki znajdują się na przedniej powierzchni, kielichy stroną wypukłą są zwrócone ku środkowi, moczowody odchodzą bocznie i przebiegają po przedniej powierzchni nerki. Częstość występowania nerki podkowiastej waha się w materiale sekcyjnym od 0,06% do 0,3%, w materiale chirurgicznym od 0,4 do 1,8%. Świadczy to o dużej skłonności nerki podkowiastej do zmian chorobowych i jest wyrazem jej mniejszej wartościowości biologicznej. Według Beyersa, prawie co druga nerka podkowiasta (42%) stwierdzona na sekcji jest chorą. Większość autorów tłumaczy to wysokim położeniem odejścia moczowodów, ich przebiegiem i istniejącymi możliwościami ucisku ze strony otoczenia, co pociąga za sobą łatwe zaleganie moczu i wtórne zakażenie, obejmujące zwykle w krótkim czasie obie połowy.

Zdrowa nerka podkowiasta nie daje żadnych objawów chorobowych ze strony układu moczowego, może natomiast wywoływać niekiedy liczne i dość znaczne inne dolegliwości. Martynow i Rowsing uważają za charakterystyczne dla nerki podkowiastej bóle stałe lub napadowe w dolnej części jamy brzusznej o charakterze opasującym czy promieniującym do okolicy lędźwiowej, ku górze, lub dołowi. Występują one często w każdym położeniu, wzmagając się podczas wysiłków mięśniowych, przy staniu lub prostowaniu tułowia, przy dłuższym siedzeniu i w ogóle przy wszystkich ruchach powodujących nadmierne wyprostowanie ciała. Chorzy tacy idąc, pochylają się ku przodowi, aby jak najmniej napinać mięśnie brzucha i ograniczać wygięcie części lędźwiowej kręgosłupa. Przyczyną bólów tego rodzaju ma być według Rowsinga ucisk nerki podkowiastej, a szczególnie mostka łączącego oba bieguny, na duże naczynia jamy brzusznej i sploty nerwowe przebiegające wzdłuż kręgosłupa. Inni autorzy, jak Zondek, Tchochnowski, Pena, biorąc pod uwagę ruchomość nerki, utrudniony odpływ moczu lub współistnienie innych wad rozwojowych, jak wnętrostwo, tarń dwudzielna, nie podzielają poglądów Rowsinga. Do rzadszych objawów chorobowych zdrowej nerki podkowiastej należą bóle po jedzeniu, odbijania, wymioty, utrata apetytu, zaparcia i biegunki na przemian lub tętnienie okolicy pępka, często w postaci guza leżącego w dolnej części jamy brzusznej a niekiedy i tuż poniżej dołka podsercowego. Do jeszcze rzadszych, opisanych objawów, należy zaliczyć według Januszkiewicza przerost serca lub zakrzepy w dolnej żyle próżnej, na skutek ucisku łączącego mostka na tętnicę główną albo żyłę biodrową wspólną.

W przypadku opisanym, do głównych skarg chorego należały uporczywe wymioty, mdłości, odbijania, silne bóle w prawym podżebrzu, występujące głównie w nocy, w pozycji leżącej na wznak lub na prawym boku, ślinotok, mrowienie, bezsenność i guz tętniący, bolesny w prawym nadbrzuszu. Wstanie i chodzenie usuwało bóle prawie natychmiast. Dolegliwości te należy przypisać nerce podkowiastej, ściślej uciskowi jej mostka na naczynia i nerwy przebiegające poza nim. Wystąpiły bowiem po przebyciu pierwszych, jak podaje, gryp, połączonych zapewne z przejściowym spadkiem na wadze, wzmagając się ostatnio równolegle ze znaczniejszym wychudnięciem na skutek czynnej sprawy gruźliczej. Czynnikiem sprzyjającym mógł być tutaj sam typ budowy chorego o cechach wyraźnie astenicznych, tak charakterystyczny dla chorych na gruźlicę. Ogólna astenia chorego znalazła również swój wyraz w opadnięciu żołądka i poprzecznicy.

Czy i jaką rolę odegrał u chorego w zespole zaburzeń trawiennych proces gruźliczy?

Jak bowiem na wstępie zaznaczyłem, dolegliwości żołądkowo-jelitowe dość często towarzyszą gruźlicy płuc. Różnorodność i zmienność objawów podmiotowych jest ich zasadniczą cechą, co jeszcze bardziej wikła ustalenie właściwej przyczyny, czy określenie stopnia współudziału poszczególnych czynników chorobowych. Liczne objawy, jak mdłości, wymioty, utratę łaknienia, odbijania może wywołać zarówno czynna gruźlica płuc, jak i nerka podkowiasta. U naszego chorego bóle w jamie brzusznej o charakterze przemijającym i uzależnione od pozycji istniały już przed kilku laty; wówczas nie miał jeszcze wyraźnych zaburzeń trawiennych. Wskutek obostrzenia się sprawy gruźliczej w płucach, nastąpiło przede wszystkim ogólne wyczerpanie nerwowe, w szczególności znaczne wychudnięcie. Zrozumiałe wobec tego jest, iż wrażliwość odruchowa narządów wewnętrznych, przede wszystkim żołądka stała się znacznie większa. Powstały tu przyczyny natury dynamicznej wywołujące najbardziej różnorodne zmiany i zaburzenia ze strony żołądka. Obok tego nerka podkowiasta wskutek ogólnego zwiotczenia tkanek zaznaczyła się w sposób bezpośredni dla chorego jako guz. Zapewne istniała tu i większa samoistna ruchomość nerki, o czym świadczy występowanie i nasilanie się bólów w zależności od położenia ciała. Oto przyczyny, które mogły powodować różne przykre wrażenia, wychodzące bezpośrednio od miejsca ułożenia nerki; powstawały też na drodze odruchowej zaburzenia w układzie nerwów wegetatywnych jamy brzusznej.

Gotowość żołądka do zaburzeń na tle zakażenia gruźliczego napotkała w postaci nerki podkowiastej przyczynę wyzwalającą te zaburzenia. Wytworzyło się w ten sposób błędne koło jeszcze bardziej ściśle zamknięte przez zakłócenie psychicznego stanu chorego, przez jego lęk wobec niewiadomego i być może związane z tym cięższe przejścia (zabieg operacyjny). Stanowcze rozwarcie tego koła przede wszystkim przez uświadomienie i uspokojenie chorego, już samo przez się niosło w sobie podstawę do poprawy jego stanu.

Zależnie od przyczyn i nasilania się dolegliwości mogą być co do nerki podkowiastej zastosowane różne metody leczenia bądź zachowawcze, bądź więcej radykalne. Przeoczenie nerki podkowiastej u chorego z zaburzeniami trawiennymi i nieokreślonym guzem w jamie brzusznej może narazić go na zupełnie zby-

teczny, albo i wręcz szkodliwy zabieg operacyjny, albo przeciwnie, przypadek wymagający interwencji chirurga leczony zachowawczo nie da żadnej poprawy. Nerka podkowiasta nie należy do zmian wyjątkowych, jednakże kliniczne rozpoznanie jej spotyka się w ogóle jeszcze bardzo rzadko. Obmacywaniem brzucha, jak to opisało kilku autorów, można ją rozpoznać tylko wyjątkowo i to po kilkakrotnym badaniu u osobników chudych, o wiotkich powłokach i dokładnie opróżnionym przewodzie pokarmowym, gdy uda się wyczuć przynajmniej jeden z biegunów nerki z przechodzącym mostkiem na drugą stronę kręgosłupa. Pewne rozpoznanie nerki podkowiastej daje dopiero badanie radiologiczne. Niektórzy autorzy podają, że rozpoznać ją można już na podstawie zdjęcia zwykłego, zwłaszcza, gdy równocześnie istnieje kamica. Do cech rozpoznawczych w tym przypadku należą: przebieg długich osi nerek od góry i zewnątrz ku dołowi i wewnątrz, zbliżenie cieni nerek do linii środkowej ciała, brak ruchomości guza w kierunku poprzecznym, wreszcie ułożenie cieni kamyków. Zawadowski i Lilpop rozpoznają nerkę podkowiastą po kierunku kielichów. Prawidłowo kielichy są skierowane w kierunku bocznym, w nerce podkowiastej natomiast w kierunku przednio-tylnym.

Właściwą metodą rozpoznawczą, całkowicie pewną jest obustronna pyelografia wstępująca, a jeszcze więcej pyelografia dożylna. Pozwalają one określić dokładnie kształt i wielkość nerek, istnienie łączącego mostka, ułożenie miedniczek, kształt, ułożenie i przebieg kielichów, miejsce odejścia, liczbę i przebieg moczowodów, co przy znajomości anatomii wad rozwojowych nerek wystarcza najzupełniej do ustalenia właściwego rozpoznania. Trudności rozpoznawcze, mimo zastosowania pyelografii zdarzają się wyjątkowo. Nierozpoznanie zresztą zdrowej nerki podkowiastej nie pociąga za sobą szkodliwych następstw dla chorego, gorzej jest, gdy nie zostanie rozpoznaną ta wada w ropo- lub wodonerczu, kamicy, czy gruźlicy nerek, co w znacznym stopniu może utrudnić zabieg operacyjny chirurgowi i wywołać groźne powikłania.

Nerka podkowiasta zdrowa, albo wywołująca tylko nieznaczne dolegliwości uboczne, nie wymaga specjalnego leczenia. Niekiedy, jak w naszym przypadku leczenie tuczące, może w dużym stopniu usunąć objawy chorobowe. Nerka podkowiasta chora lub zdrowa, dająca znaczne objawy uciskowe, może być leczona tylko chirurgicznie. Polega ono na przecięciu lub wycięciu części łączącej obydwa bieguny (*symphysiotomia* Rowsinga), rozdzielaniu obu połów z równoczesnym uniesieniem ku górze połowy więcej obniżonej lub unieruchomieniem nerki zbyt ruchomej. Części nerek chore usuwa się całkowicie. W niektórych przypadkach otrzymano tą drogą zupełne i trwałe wyleczenie. Przed ostateczną jednak decyzją na zabieg operacyjny należy wykluczyć wszelkie inne przyczyny, mogące wywoływać podobne objawy chorobowe.

W przebiegu gruźlicy u osobników astenicznych, wychudzonych, stwierdzenie nerki ruchomej lub opadniętej należy do rzędu częstych objawów w zespole chorobowym. Powstające przy tym zaburzenia zazwyczaj nie nasuwają trudności rozpoznawczych. Inaczej sprawa ta przedstawia się z nerką podkowiastą, co stoi, być może, w związku z rzadszym jej stwierdzaniem. Z tych też względów przypadek ten opisałem i omówiłem szczegółowiej.

Piśmiennictwo.

Jasieński J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 16. 1934. — Jasieński J.: Pol. Przegl. Chirurg. Z. 3. T. XV. 1936. — Lachowicz A.: Pol. Przegl. Rad. T. X i XI. 1935 i 1936. — Laskownicki: Pol. Przegl. Chir. T. VI. 1936. — Lilpop i Zawadowski: Pol. Przegl. Radiol. T. VIII i IX. Str. 342. — Legueu, Papin et Maingot: L'exploration radiografique de l'Appareil urinaire. Paris, 1913. — Ludowigs: Zeitschr. f. Urolog. Str. 600. 1929. — Maciszewski: Medycyna. Nr 2. 1936. — Orłowski W.: Choroby wewnętrzne, skrypty z wykładów klinicznych. Kraków, 1926. — Papin: Chirurgie du rein. 1928. — Pomeranz i Januszkiewicz: Medycyna. Nr 14. 1933. — Rosnowski M.: Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 1935. — Schillings: Le rein en fer à cheval. Paris, 1928. — Sokołowski A.: Wykłady klin. chor. dróg oddechowych. Warszawa, 1903. — Sterling S.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. 4. Z. 3. 1926. — Zondek: D. Med. Woch. Nr 26. 1928.

Henryk MEISEL Lwów

Budowa antygenowa laseczki zgorzeli gazowej

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniw. Jana Kazimierza
i z Państwowego Zakładu Higieny, Filia we Lwowie
Kierownik: Prof. dr N. Gąsiorowski

We wstępnych badaniach budowy antygenowej laseczników beztlenowych — ogłoszonych w Pol. Gaz. Lek. w r. 1936 — zwróciłem bliższą uwagę na zachowanie się grupy *amylobacter*. Wówczas otrzymałem z hodowli bulionowej przy zastosowaniu nieco zmodyfikowanej metody Zinsser-Parkera ciało, odpowiadające strukturą chemiczną wielocukrom, które jako wywoływacz zachowywało się swoiście w odczynie wiązania dopełniacza.

Uogólnienie tej cechy na całą grupę beztlenowców nie wydało mi się dość ścisłe, ponieważ szczepy *amylobacter.*, jakkolwiek zaliczane do beztlenowców, nie są jeszcze w rzeczywistości bezwzględnymi beztlenowcami i mieszczą się raczej na pograniczu między tlenowo i beztlenowo rosnącymi drobnoustrojami. Chcąc bliżej poznać budowę antygenu bezwzględnych beztlenowców należało wykonać dalsze doświadczenia z drobnoustrojami, posiadającymi cechę silnej intolerancji wobec wolnego tlenu.

Praca niniejsza podaje pierwsze spostrzeżenia, dotyczące najbardziej w przyrodzie rozpowszechnionego lasecznika zgorzeli gazowej, posiadającego wielkie znaczenie w patologii ludzkiej jak i zwierzęcej, zwanego najczęściej *bac. Welchii* lub *bac. phlegmonis emphysematosae Fraenkel* albo *bac. perfringens.*

Niezwykle charakterystyczny zespół cech laseczki *perfringens* daje możność stosunkowo łatwego i szybkiego zróżnicowania tego drobnoustroju, tym samym wykluczenia wszelkich przypadkowych zanieczyszczeń i pomyłek, o które wcale nie trudno w trakcie długotrwałych doświadczeń dotyczących beztlenowców. Z dobrze znanych cech laseczki zgorzeli gazowej pozwolę sobie zwrócić uwagę na następujący szczegół. Laseczka ta, podobnie jak *laseczka wąglikowa* i *dwoinka zapalenia płuc*, wytwarza otoczkę w ustroju zwierzęcym, a przy dogodnych warunkach nawet na podłożu sztucznym, jak np. na ściętej surowicy. Moment ten przede wszystkim ułatwia diagnostykę różniczkową, z drugiej strony ułatwia uzyskanie większej ilości wielocukru bakteryjnego i bliższe poznanie zachowania się tegoż wielocukru, otrzymanego z beztlenowca jako antygenu.

Przystępując do badań klasycznego typu laseczki *perfringens* opisanego przez Welch'a czy Fraenkla, a nazwanego przez Wilsdona typem A, musimy się liczyć z faktem, że drobnoustrój ten, przedstawiający się pod względem morfologicznym jednolicie, sam istotnie występuje w postaci kilku odmian biochemicznie i serologicznie różniących się między sobą.

Na podstawie zachowania się laseczki *perfringens* wobec inuliny i gliceryny, możemy według Simonds'a wyróżnić cztery typy, mianowicie typ fermentujący tak inulinę jak i glicerynę, dwa typy fermentujące tylko jedno z wymienionych połączeń i wreszcie typ nie fermentujący ani gliceryny ani inuliny.

Serologicznie wśród szczepów *perfringens* można wyróżnić kilka ras, posiadających odmienne aglutynogeny. Ilość tych ras nie jest jeszcze ściśle ustalona: według Zeisslera jest ich co najmniej trzy, według szkoły francuskiej cztery. Podkreślić należy, że podział szczepów *perfringens* na podstawie cech biochemicznych nie zgadza się z podziałem aglutynacyjnym (Howard).

Do badań moich użyłem dziesięciu szczepów laseczki zgorzeli gazowej, które poprzednio poddałem długotrwałej kontroli [1]).

Szczepy te w aparaturze Zeisslera rozwijały się (na powierzchni agaru) tylko przy ciśnieniu poniżej 40 mm słupa rtęci, natomiast w warunkach tlenowych ginęły w przeciągu krótkiego czasu. Pod względem morfologicznym wszystkie te szczepy odpowiadały w zupełności opisywanej klasycznej laseczce zgorzeli gazowej, a więc przedstawiają się jako laseczki o większych wymiarach, nieruchome, nie posiadające rzęsek, trudno zarodnikujące; w agarze wysokim tworzą kolonie formy soczewki; na powierzchni agaru gronowego kolonie wypukłe, o brzegu ostro odgraniczonym; na powierzchni agaru gronowego z krwią wy-

---

[1]) Szczep P 14 z List. Inst. f. Type Cult. Londyn; szczep U. J. z Zakł. Mikrobiolog. U. J. w Krakowie; szczepy A., R., S., W., Weinberg, MR 2 z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie; szczep 4846/36 wyhodowany w naszym Zakładzie z rany osoby zmarłej; szczep Mor. wyhodowany ze świnki morskiej, padłej wśród objawów zgorzeli gazowej po zakażeniu ziemią leśną.

stępuje dookoła kolonii hemoliza, hodowla przyjmuje początkowo barwę poziomkową, która przechodzi następnie w brunatną a w końcu w zieloną; kształt kolonii, hemoliza i niemal stale występująca kolejność zmiany barw odpowiada I typowi Zeisslera; wszystkie szczepy rozpuszczają żelatynę; nie rozpuszczają ściętej surowicy ani ściętego jaja kurzego; nie czernią pożywki mózgowej; rozwijają się szybko i intensywnie wytwarzając gaz i kwas na pożywce Tarozziego i w mleku, które ścinają; biorąc pod uwagę podział Simonds'a należy je wszystkie wliczyć do fermentujących tak inulinę, jak i glicerynę.

Chorobotwórcze działanie na świnki morskie każdego badanego szczepu występowało wyraźnie; zwierzęta zakażone śródmięśniowo dawką 0,5—1 cm^3 24-godzinnej hodowli bulionowej, padały w ciągu 18—24 godzin, a obraz sekcyjny odpowiadał typowym zmianom zgorzeli gazowej; w preparatach z materiału pobranego u padłych świnek można było stwierdzić zawsze niemal w czystej hodowli laseczki posiadające otoczkę, przy czym w każdym przypadku udało się wyhodować typowe laseczki *perfringens*.

Odczyny aglutynacyjne wykonywano z surowicami królików uodpornianych pojedynczymi szczepami, a mianowicie: szczepem P 14, MR 2, S, Weinberg, 4846, Mor. Do kontroli użyłem surowic zwierząt uodpornionych szczepem *Vibrion septique typ I.*, *bac. Chauvoei*, *bac. histoliticus* i *amylobacter*.

Czas uodporniania trwał około 8 tygodni, przy czym w odstępach 3-dniowych wstrzykiwano śródżylnie co raz wyższe dawki zabitej hodowli danego drobnoustroju. Zawiesina w fizjologicznym roztworze soli kuchennej laseczników zgorzeli gazowej i las. *amylobacter*, zebranych z osadu hodowli bulionowej, ogrzana przez 1 godz. do 60°, z dodatkiem 0,5% fenolu tworzyła szczepionkę, użytą do uodporniania. Szczepionki z innych beztlenowców otrzymałem z pożywki Tarozziego jako bardziej doborowej, przy czym zawiesinę laseczki *histoliticus* ogrzewałem przez 2 godziny.

Do odczynu aglutynacyjnego z *bac. pertringens* używałem według metody Weinberga hodowli bulionowej, zawierającej 2‰ cukru gronowego, rozcieńczając ją odpowiednio roztworem soli kuchennej.

Wyniki odczynów aglutynacyjnych podaje tabela I.

Tabela I

Wyniki odczynów aglutynacyjnych

Surowice	Szczepy: Mor	4846/36	P 14	MR 2	U. J.	Weinberg	A.	R.	S.	W.
Mor.	480	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4846/36	—	640	40	—	—	—	—	—	—	—
P 14	—	40	640	—	—	—	—	—	—	—
MR 2	—	—	—	480	—	—	—	—	—	—
Weinberg	—	—	—	—	640	640	640	640	640	640
S.	—	—	—	—	640	640	320	320	640	320
Vibrion sept. Typ 1, *Chauvoei, histolit.* *amylobact.*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Liczby podają najwyższe rozcieńczenie surowicy, przy którym odczyn występuje silnie dodatnio.

Na pierwszy rzut oka widzimy, że miano aglutynacyjne wszystkich surowic zgorzeli gazowej jest stosunkowo niskie, co by mniej więcej zgadzało się z wynikami innych badaczy. Jedynie Zeisslerowi udało się przy użyciu zawiesin formalinowych uzyskać aglutynacje w znacznie wyższych rozcieńczeniach, dochodzących nawet do 1/100.000. Próby moje z aglutynogenem formalinowym nie potwierdziły tego, dając dodatnie wyniki w takich samych rozcieńczeniach, jak z antygenem nieformalinowanym. Jakkolwiek aglutynacja wypada tu w stosunkowo słabych rozcieńczeniach, to jednak odczyn ten należy przyjąć jako ściśle swoisty, skoro w surowicy królików nieuodpornianych nie udało się nigdy wykazać aglutynin normalnych.

W dalszym ciągu zwraca uwagę, że cztery surowice aglutynują tylko homologiczne szczepy, natomiast surowica ze szczepu Weinberg i S. aglutynuje niemal równomiernie 6 szczepów *bac. perfringens*.

Surowice kontrolne nie aglutynowały żadnego z dziesięciu szczepów.

Odczyny więc aglutynacyjne dowodzą, że badane szczepy laseczki zgorzeli gazowej, które pod względem morfologicznym i biochemicznym zachowują się jednako, serologicznie różnią się między sobą. Większość szczepów (6) — jak metoda absorbcyjna wykazała — tworzy jedną wspólną grupę; drugą grupę tworzą 4 szczepy, z których każdy posiada odrębny aglutynogen. Z powyższego wynika więc, że wśród dziesięciu szczepów badanych udało się wyodrębnić 5 typów, zachowujących się odmiennie. Mimo woli przychodzi na myśl, czy przyczyny tego odrębnego zachowania się nie należało by szukać w pewnych zmianach dysocjacyjnych, które przejawiają się już w odczynach serologicznych, a morfologicznie ich wykazać jeszcze nie można.

Dalsze badania obejmują zachowanie się wielocukrów otrzymanych tak z I grupy (szczepy Weinberg, S., W.), jak i z II grupy (szczepy 4846, Mor., P 14, MR 2).

Hodowle 24-godzinne na agarze gronowym z dodatkiem krwi, wyrosłe w aparaturze Zeisslera przy ciśnieniu około 10 mm słupa rtęci, po dwukrotnym przepłukaniu w płynie fizjologicznym i wodzie przekroplonej i odwirowaniu, a w końcu zabite w autoklawie służyły mi jako materiał do uzyskania wielocukrów za pomocą metody Zinsser-Parkera i Pflügera[2]).

Ciała otrzymane przedstawiały się jako bezpostaciowe, rozpuszczalne w wodzie, nierozpuszczalne w alkoholu etylowym, eterze, chloroformie i acetonie. Odczyny proteinowe (z kwasem sulfosalicylowym, kwasem octowym, z kwasem pikrynowym, azotowym, z octanem ołowiowym, odczynnikiem Hopkinsa, Millona, jak również próba biuretowa) wypadały stale ujemnie. Zawartość azotu oznaczona kolorymetrycznie metodą Folina wahała się przy użyciu metody kwaśnej w granicach od 1—4,5%, przy użyciu zaś metody zasadowej od 1—7,1%. Odczyn Molischa wypadał zawsze silnie dodatnio. Z odczynnikiem Fehlinga brak redukcji, która występowała dopiero po hydrolitycznym zadziałaniu 1 n. kwasu siarkowego na gorąco. Ilość ciał redukujących po 4-godzinnej hydrolizie, obliczona jako glukoza, przeciętnie wynosiła u ciał uzyskanych metodą kwaśną 63%, a metodą zasadową Pflügera 52% (Folin-Wu).

Przedstawione odczyny chemiczne dowodzą, że zarówno metodą Zinsser-Parkera, jak i Pflügera można było z wszystkich 7 badanych szczepów uzyskać ciała odpowiadające swą strukturą chemiczną węglowodanom wielocząsteczkowym, wolnym od domieszek proteinowych.

Roztwory opisanych ciał w płynie fizjologicznym służyły jako antygen w odczynach Bordet-Gengou:

Wyniki wiązania dopełniacza z węglowodanami uzyskanymi metodą kwaśną ujęte są w tabeli II.

Tabela II

Odczyn B-G z wielocukrami otrzymanymi metodą Zinsser-Parkera

Surowice		Wielocukier ze szczepu: Mor	4846/36	P 14	MR 2	Weinberg	S.	W.
perfringens	Mor.	800	—	—	—	—	—	—
	4846/36	6	1600	—	12	—	6	—
	P 14	—	—	400	12	—	3	—
	MR 2	—	—	—	400	—	3	—
	Weinberg	—	—	—	—	800	1600	1600
	S.	50	—	—	—	800	3200	1600
Vibrion sept. Typ 1.		—	—	—	—	—	3	6
Chauvoei		—	—	—	—	—	3	—
Histoliticus		—	—	—	—	—	—	—
Amylobacter.		3	—	—	—	—	6	3

Liczby oznaczają najwyższe rozcieńczenie antygenu podane w tysiącach, przy którym występuje silny odczyn dodatni.

Jak widzimy wszystkie węglowodany wielocząsteczkowe uzyskane ze siedmiu szczepów *pertringens* metodą kwaśną są serologicznie czynne w odczynie Bordet-Gengou.

Równocześnie stwierdza się, że i tutaj występują dwie grupy i pięć typów antygenowych, które w zupełności odpowiadają grupom i typom aglutynacyjnym.

Tabela III

Odczyn B-G z wielocukrami otrzymanymi metodą Pflügera

Surowice		Wielocukier ze szczepu: Mor	4846/36	P 14	MR 2	Weinberg	S.	W.
perfringens	Mor.	100	—	—	—	—	—	—
	4846/36	—	12	3	—	12	—	—
	P 14	—	—	1600	—	—	—	—
	MR 2	—	—	—	—	—	—	—
	Weinberg	—	—	3	—	800	500	500
	S.	—	—	6	—	800	1000	1000
Vibrion sept. Typ 1.		—	—	—	—	—	—	—
Chauvoei		—	—	—	—	—	—	—
Histoliticus		—	—	—	—	—	—	—
Amylobacter.		—	—	—	—	—	—	—

Liczby oznaczają najwyższe rozcieńczenie antygenu podane w tysiącach, przy którym występuje silny odczyn dodatni.

---

[2]) Patrz Mikulaszek (4).

Tabela III podaje nam wyniki odczynów wiązania dopełniacza z wielocukrami otrzymanymi metodą zasadową. Wielocukry te z wyjątkiem otrzymanego ze szczepów 4846/36 i MR 2, które tracą cechy antygenów czynnych, zachowują się poza tym tak samo, jak wielocukry otrzymane metodą kwaśną Zinsser-Parkera. Wyróżnić więc tutaj możemy dwie grupy, a tylko już trzy typy serologicznie odmiennie się zachowujące.

Wnioski

1. Szczepy laseczki zgorzeli gazowej morfologicznie i biochemicznie nie różniące się między sobą, rozpadają się w odczynie aglutynacyjnym na odmienne grupy i typy.
2. Identyczne grupy i typy wyróżniają się w odczynie wiązania dopełniacza wykonanym z wielocukrami bakteryjnymi, otrzymanymi metodą Zinsser-Parkera.
3. Z wielocukrami otrzymanymi metodą Pflügera w dwu przypadkach odczyn wypada ujemnie, poza tym antygenowe zachowanie się tych wielocukrów odpowiada otrzymanym za pomocą metody Zinsser-Parkera.
4. Z powyższego wynika, iż za pomocą metody kwaśnej można ze szczepów laseczki zgorzeli gazowej otrzymać wielocukry dokładniej zróżnicowane aniżeli przy użyciu metody zasadowej.

Piśmiennictwo:

1) Howard A.: Annales de l'Inst. Past. T. 42, 1403, 1928. — 2) Medical Research Committee: Reports of the Committee upon anaerobic bacteria and infections. Londyn 1919. — 3) Meisel H.: Pol. Gaz. Lek. 1936. — 4) Mikulaszek E.: Archiwum Tow. Nauk. we Lwowie. Dział III. T. VI. Z. 13. — 5) Topley-Wilson: The Principles of Bacteriology and Immunity. II. wyd. 1936. — 6) Weinberg M.: Bull. de l'Inst. Past. T. 27. 529 i 577. 1929. — 7) Weinberg M., Barotte J.: Annales de l'Inst. Past. T. 42. 619, 1928. — 8) Zeissler J.: Handbch. der path. Mikrorg. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. T. IV. 1097, 1928, T. X. 35. 1930.

B. GRÜSS Lwów

Gruczoły odźwiernikowe żołądka i ich stosunek do niedokrwistości złośliwej

Z Oddziału Wewn. Męskiego Szpitala Żydowskiego we Lwowie
Prymariusz: Dr B. Grüss

W bazylejskim wydaniu dzieł Galena z r. 1551 znajdujemy w 5 księdze rozdział o znaczeniu wątroby jako czynnika krwiotwórczego: *„Hepar est sanguificatoris principium"*. Jest to dla nas dowodem, że już za czasów Galena (131—200 p. Chr.), wątroba była znana jako środek leczniczy w chorobach krwi. A także w Chinach oraz na Ceylonie od wieków stosuje się wątrobę w chorobach krwi, szczególnie w *sprue*. Dzisiejsze zastosowanie wątroby w niedokrwistości złośliwej (n. zł.) zawdzięczamy dwom amerykańskim lekarzom: Whipple i Robscheit-Robins podawali wątrobę w doświadczalnej niedokrwistości pokrwotocznej, przez co uzyskali zupełną poprawę.

Zachęceni tym doświadczeniem Minot i Murphy zastosowali po raz pierwszy wątrobę w przypadkach n. zł.; doniosłe to odkrycie spowodowało rewizję poglądów na chorobę, której przebieg i rokowanie upoważniało dotychczas do nazwy „złośliwej". Zasługi obu odkrywców nie może umniejszyć nawet rozdział o wątrobie w dziełach Galena, ani też dawne opowiadania podróżników z Chin i Ceylonu. W olbrzymiej większości przypadków niedokrwistość typu Biermera przestała był właściwie „złośliwą". Za wyjątkiem bowiem przypadków powikłanych zwyrodnieniem powrózkowym rdzenia *(myelosis funicularis)*, leczenie wątrobowe dało jak najlepsze wyniki.

Udane doświadczenie Whipple'a i Robscheit-Robinsa, Minota i Murphy'ego spowodowały powstanie nowych zagadnień. Teorię toksyczną n. zł. obaliły spostrzeżenia lekarza-praktyka. Wobec pojawiania się objawów zwyrodnienia powrózkowego rdzenia, przy równoczesnym ustąpieniu charakterystycznych zmian we krwi, teoria toksyczności nie mogła się utrzymać, a przynajmniej mocno się zachwiała.

Teoretykowi doświadczalnemu przyszło z pomocą doświadczenie lekarza praktyka. Nie mogło być inaczej. Albowiem od wzajemnej współpracy i uzupełniania się codziennego spostrzegania z doświadczalnym badaniem zależy powodzenie każdej metody leczniczej; z doświadczenia Whipple'a i Robscheit-Robinsa zrodził się pomysł zastosowania wątroby w przypadkach n. zł.

W praktycznym zastosowaniu doświadczenia okazało się, że ze wszystkich niedokrwistości, najlepiej oddziaływuje na podawanie wątroby typ Biermera. Z charakterystycznej dla tej choroby trójcy objawów: embrionalnego obrazu krwi, bezkwasu żołądkowego i zwyrodnienia rdzeniowego, jedynie obraz krwi ulegał poprawie, rozumie się, zależnie od nasilenia chorobowego. W początkowym okresie choroby ustępowały zupełnie zmiany w obrazie krwi pod wpływem wątroby, a początkowe objawy rdzeniowe, jak mrowienie i drętwienie również ulegały poprawie, tylko bezkwas żołądkowy pozostawał na zawsze. Pomyślne wyniki leczenia wątrobą lżejszych przypadków niedokrwistości typu Biermera stały się przyczyną pomyłki teoretycznej: n. zł. przypisywano podłoże toksyczne, a w wątrobie dopatrywano się własności odtrutki.

Tymczasem pojawiły się w piśmiennictwie lekarskim opisy przypadków ciężkich, powikłanych zwyrodnieniem powrózkowym rdzenia, które mimo stosowania wątroby w wielkich dawkach skończyły się zejściem śmiertelnym; na skutek podawania wątroby wprawdzie ustąpiła zupełnie niedokrwistość, a zmian histologicznych, typowych dla n. zł., jak czerwony szpik w kościach długich i złogi żelaza w wątrobie sekcja już nie wykazywała.

Spór, czy w n. zł. mamy do czynienia z przewlekłym zatruciem, czy też z chorobą z niedoboru *(Mangelkrankheit)* odżył na nowo.

W niedokrwistości typu Biermera trwałym objawem, nie ustępującym od początku choroby aż do śmierci jest bezkwas żołądkowy. Objaw ten występuje też najwcześniej: spostrzegamy go bowiem często przed wystąpieniem zmian w obrazie krwi, a zawsze wyprzedza początkowe zmiany rdzeniowe. Wytłumaczeniem tego objawu klinicznego zajmowano się od wielu lat. Dopiero Castle i jego współpracownicy Towsend, Heath i Strauss, którzy zauważyli kilka przypadków n. zł. po usunięciu żołądka, wykorzystali ten objaw dla nowego doświadczenia. Pobrali sok żołądkowy człowieka zdrowego, któremu na godzinę przedtem podano 300 g surowego mięsa wołowego. Tak otrzymaną treść żołądkową przez sztuczne wywołanie wymiotów u dawcy, mieszali z kwasem solnym rozcieńczonym, by przy trzymaniu go przez kilka godzin w łaźni wodnej wlać przez zgłębnik do żołądka chorego na n. zł. Wynik był zdumiewający: wybitna retikulocytoza i szybki przybór krwinek czerwonych.

Dalsze próby wykazały, że również i sok żołądkowy chorego z bezkwasem żołądkowym bez zmian we krwi wywołuje takie same działanie. Według Castle'a sam sok żołądkowy bez mięsa wołowego, ani też mięso wołowe bez dodania soku żołądkowego osobnika zdrowego nie wywołały poprawy w przypadkach n. zł.

Próba ta dała podstawę dla teorii dualistycznej Castle'a, według której błona śluzowa żołądka normalnego wydziela tzw. czynnik wewnętrzny *„intrinsic factor"*, który łączy się z czynnikiem zewnętrznym *„extrinsic factor"* zawartym w mięsie a odpowiadającym witaminie B w czynnik przeciwniedokrewnościowy.

Czynnik wewnętrzny *„intrinsic factor"* jest według Castle'a sam wrażliwy na ciepło, natomiast w połączeniu z czynnikiem zewnętrznym *(extrinsic factor)*, jako czynnik przeciwniedokrewnościowy jest na ciepło niewrażliwy.

Czynnik wewnętrzny gromadzi się po opuszczeniu żołądka przeważnie w wątrobie, najprawdopodobniej za życia zwierzęcia w postaci nieczynnej. Stwierdza się go również w innych narządach, jak śledzionie, płucach, mózgu, gruczołach limfatycznych, nerkach, nadnerczach i łożysku płodowym.

Czynnik zewnętrzny, zwany przez Reimanna *hemogenem* znajduje się nie tylko w wątrobie i mięsie wołu; najwięcej zawierają go drożdże; nie jest on identyczny z białkiem, nie zawierają go ciała białkowe, jak kazeina, ziarna zboża i jądra komórkowe, przeciwnie wykazuje związek z witaminą B, lecz nie odpowiada ani witaminie B_1, ani też witaminie B_2.

Wyniki doświadczeń Castle'a usiłowali zużytkować w leczeniu n. zł. Morris i Schiff przez zagęszczenie prawidłowego soku żołądkowego w niskiej ciepłocie pod niskim ciśnieniem. W ten sposób sporządzony sok żołądkowy, wypuszczony pod nazwą *„Addisin"* — od nazwiska właściwego odkrywcy n. zł. Addisona — w postaci płynnej, wstrzykiwali chorym na n. zł., uzyskując znaczną retikulocytozę, utrzymującą się przez 34 dni, oraz powrót stanu krwi do normy.

Trudności w uzyskaniu tego preparatu — głównie z powodu wysokich kosztów produkcji — zwłaszcza w erze wątrobowej — przyczyniły się do zaniechania tego sposobu leczenia.

Badania anatomii i fizjologii błony śluzowej żołądka świni, przeprowadzone przez Meulengrachta wykazały, że czynnik przeciwniedokrewnościowy wydziela się w żołądku

głównie w okolicy odźwiernika, w mniejszym stopniu w okolicy wpustu oraz dwunastnicy. Gruczoły dna żołądka wydzielają jedynie kwas solny i pepsynę. Badania histologiczne warstw żołądka nie wykazały istnienia odrębnych gruczołów. W swoich badaniach wyszedł Meulengracht z założenia, że czynnik przeciwniedokrewnościowy jest produktem wydzielniczym — znajduje się, jak to wykazał Castle w normalnym soku żołądkowym — o swoistym charakterze biologicznym, związanym z jednym rodzajem komórek wydzielniczych.

Badania histologiczne i czynnościowe przeprowadził Meulengracht na 10 żołądkach świń, u których stwierdził trojakiego rodzaju gruczoły:

1. Wpustowe, rozciągające się poniżej wpustu; sam wpust na przestrzeni 4—5 cm szerokości wyłożony jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, będącym dalszym ciągiem nabłonka przełyku. Dopiero od tego miejsca rozciągają się gruczoły wpustowe, cewkowe, o krótkim świetle, rzadko rozmieszczone, poprzedzielane obfitą tkanką międzygruczołową. Zajmują one przestrzeń do połowy krzywizny małej, oraz 2/5 krzywizny dużej.

2. Gruczoły dna żołądka są cewkowe, gęsto rozmieszczone w błonie śluzowej, zbudowane z komórek głównych i okładzinowych zajmują środkową część żołądka wzdłuż krzywizny dużej, nie dochodząc do krzywizny małej.

3. Gruczoły odźwiernikowe, cewkowo-pęcherzykowe, o gęstym rozmieszczeniu, złożone z wielkich jasnych komórek odźwiernikowych, zajmują 1/5 krzywizny dużej oraz większą część krzywizny małej.

Przejście pomiędzy gruczołami odźwiernikowymi a wpustowymi jest łagodne; pomiędzy gruczołami odźwiernikowymi a dnem żołądka istnieje pas błony śluzowej, w którym znajdujemy oba te rodzaje gruczołów.

Meulengracht wykazał, że oddziaływanie wydzieliny gruczołów dna żołądka jest po wprowadzeniu histaminy do ustroju zwierzęcia kwaśne, natomiast innych gruczołów zasadowe.

Gruczoły dna żołądka wytwarzają pepsynę (komórki główne) i kwas solny (komórki okładzinowe), jak to już wykazali przedtem w swych klasycznych pracach Lindstroem i Lang z Carlsberg Laboratorium. Meulengracht wycinał partie z poszczególnych odcinków, które po wysuszeniu, odtłuszczeniu i sproszkowaniu podawał chorym na n. zł. Preparat uzyskany z dna żołądka okazał się we wszystkich przypadkach nieczynnym, to znaczy, że gruczoły żołądka, tzw. gruczoły trawienne, nie wydzielają czynnika przeciwniedokrewnościowego. Natomiast preparaty sporządzone z części odźwiernikowej wywołały pełną poprawę obrazu krwi. Przełomy retikulocytarne, których w ogóle nie stwierdzono w okresie podawania sproszkowanego dna żołądka, osiągały po podaniu preparatów z odźwiernika do 60% retikulocytów. Dowodzi to wydzielania czynnika przeciwniedokrewnościowego przez gruczoły odźwiernikowe.

Gruczoły wpustowe żołądka świni wykazują nieznaczną czynność przeciwniedokrewnościową. Meulengracht stwierdził, że podawanie przetworów części wpustowej w dawkach pełnych, daje takie same wyniki, jakie uzyskuje się małymi dawkami przetworów części odźwiernikowej, to znaczy, że siła czynnika przeciwniedokrewnościowego części wpustowej jest bardzo słaba, około 3—5 razy słabsza od siły części odźwiernikowej. Tłumaczy się to rzadkim rozmieszczeniem gruczołów części wpustowej, gdzie tkanka międzygruczołowa jest szczególnie silnie rozwinięta.

Badania histologiczne dwunastnicy wykazały, że tzw. gruczoły Brunnera, co do których przypuszczano, że są miejscem wytwarzania się jakiegoś nieznanego zaczynu, odpowiadają budową swoją gruczołom odźwiernikowym. Przetwory sproszkowane otrzymane z wycinka dwunastnicy na przestrzeni od 5 cm poniżej odźwiernika do 15 cm długości, wywołały retikulocytozę, dochodzącą do trzydziestu kilku procent, oraz zwiększenie się liczby krwinek czerwonych i Hb do normy. Może to być potwierdzeniem dla przytoczonych poniżej badań Singera.

Ze stanowiska fizjologicznego należy przyjąć, że istnieją w żołądku świni gruczoły — rozmieszczone wzdłuż krzywizny małej od wpustu poprzez odźwiernik do dwunastnicy, będące siedliskiem wytwarzania swoistego czynnika, którego produkcja jest dla krwi i systemu nerwowego zasadniczą i niezbędną do życia.

U człowieka znajdujemy w żołądku już nieco odmienne stosunki. Błona śluzowa wpustu zawiera tylko na małej przestrzeni tzw. gruczoły wpustowe. Nie ma też żadnego przejścia wzdłuż krzywizny małej do gruczołów odźwiernikowych. Przeważającą część błony śluzowej żołądka zajmują wg Buechnera gruczoły trawienne, wydzielające kwas solny i pepsynę. Natomiast czynnik przeciwniedokrewnościowy wytwarza się tylko w okolicy odźwiernika, oraz na przestrzeni 12—15 cm poniżej tegoż w dwunastnicy.

Stwierdzenie podobieństwa anatomicznego i fizjologicznego gruczołów dwunastnicy, tzw. Brunnera z gruczołami odźwiernika ma wielkie znaczenie dla wytłumaczenia, dlaczego nie w każdym przypadku resekcji żołądka rozwija się niedokrwistość złośliwa. Albowiem gruczoły Brunnera stanowią rezerwę, którą ustrój może zmobilizować w razie wyłączenia czynności (braku) gruczołów odźwiernikowych.

Badania histologiczne błony śluzowej żołądka zmarłych na n. zł. wykazują rozległy zanik tejże, czemu towarzyszy niedomoga wydzielnicza wszystkich gruczołów. Za możliwością ograniczonego zaniku błony śluzowej tylko do części odźwiernikowo-dwunastniczej przemawiają dane statystyczne; według Naegelego bezkwas żołądkowy towarzyszy n. zł. w 98% przypadków. Również i inni autorowie stwierdzili obecność kwasu solnego u chorych na n. zł., co przemawia właśnie za możliwością zaniku ograniczonego tylko do części odźwiernikowej.

Teoria Castle'a znalazła wykonawców. Sturgis i Isaacs zrobili w r. 1929 preparat nazwany przez nich „*Ventriculin*", a sporządzony z żołądka świni po jego wysuszeniu, odtłuszczeniu oraz sproszkowaniu. Ten preparat żołądka *in toto* sporządzony przed ukazaniem się prac Meulengrachta musiał być stosowany w większych ilościach, co ze względów praktycznych i ekonomicznych okazało się niemożliwe.

Meulengracht spowodował produkcję preparatu, zw. *Pylorin*, wytwarzanego jedynie z części odźwiernikowej żołądka, tej części najbogatszej w wydzielanie czynnika przeciwniedokrewnościowego. Preparat ten okazał się bardzo cennym.

Wyniki leczenia normalnym sokiem żołądkowym oraz przetworami żołądkowymi w przypadkach niepowikłanych powrózkowym zwyrodnieniem rdzenia lub w przypadkach z objawami początkowymi zwyrodnienia są bardzo dobre.

Podczas gdy prace dotyczące leczenia wątrobą kładą główny nacisk na przełomy retikulocytarne oraz znaczną eozynofilię, występujące w czasie poprawy, a wywołane działaniem wątroby w najnowszym piśmiennictwie o leczeniu sokiem żołądkowym i przetworami żołądka, autorowie zajmują się jedynie przełomami retikulocytarnymi. Pojawienie się retikulocytów w zwiększonej ilości jest najpewniejszym i najwcześniejszym objawem wzmożonej czynności szpiku kostnego oraz obiektywnym sprawdzianem procesów biologicznych w układzie krwiotwórczym.

Minot twierdzi na podstawie własnych spostrzeżeń, że odsetek retikulocytów ma się odwrotnie proporcjonalnie do ilości krwinek czerwonych na początku leczenia.

Według Meulengrachta odczyn retikulocytarny osiąga szczyt między 7—14 dniem od początku podawania soku, albo przetworów żołądka.

Singer wprowadził badanie odczynu retikulocytarnego u szczura, jako metodę rozpoznawczą dla wykazania niedokrwistości nadbarwnych w przypadkach nastręczających wątpliwości rozpoznawcze.

Jeśli szczurowi o wadze 150 g zastrzyknąć 5 cm^3 soku żołądkowego, stwierdza się u niego po upływie 2—5 dni wyraźne zwiększenie liczby retikulocytów, dochodzące zwykle do 40%, a nierzadko nawet do 100%. Sok żołądkowy ogrzany odczynu tego nie daje. Po usunięciu z soku żołądkowego pepsyny i podpuszczki powstaje mimo to wyraźny odczyn. Sok żołądkowy chorych na niedokrwistość złośliwą nigdy nie daje tego odczynu, a sok żołądkowy chorych na bezsok, ale bez zmian we krwi lub w tzw. *chloranaemia achylica* daje wyraźny odczyn retikulocytarny u szczura.

Sok żołądkowy psa daje ujemny odczyn retikulocytarny u szczura; badania kliniczne autorów amerykańskich wykazały, że podawanie preparatów żołądka psiego chorym na n. zł. nie daje poprawy, natomiast daje ją przetwór żołądka świni. Albowiem u psa wytwarza się czynnik Castle'a nie w żołądku, tylko w dwunastnicy.

Również mocz osobników zdrowych daje dodatni odczyn retikulocytarny u szczura, natomiast nie daje go mocz chorych na n. zł.

Można by zatem stawiać rozpoznanie n. zł. na podstawie badania moczu, ale wyniki tej próby nie są tak pewne, jak przy wstrzykiwaniu soku żołądkowego, albowiem w ciągu leczenia czynnik przeciwniedokrewnościowy wprowadzony w wyciągach wątrobowych do ustroju wydala się z moczem, tym samym może dać odczyn retikulocytarny u szczura.

W przypadku naszym zauważyliśmy w przebiegu leczenia sokiem żołądkowym występowanie krwinek kwasochłonnych w znacznym odsetku.

Chory nasz, 45-letni pracownik fizyczny, zauważył pierwsze objawy chorobowe na 4 miesiące przed zgłoszeniem się na Oddział, jako bóle kłujące w okolicy serca, mrowienie języka i kończyn.

W dniu przyjęcia na Oddział stwierdziliśmy niedokrwistość nadbarwną, ilość krwinek czerwonych wynosiła 1,910.000, Hb. = 45%, przy wskaźniku 1,2, makro- mikro-, poikylo-megalocytozę oraz normoblasty, jako też zupełny brak komórek kwasochłonnych.

W treści żołądkowej brak kwasu solnego. Odczyny na kiłę ujemne. Badanie systemu nerwowego wykazało brak odruchów kolanowych oraz ścięgna Achillesa. Odczyn opadania k. cz. 30/80. Leczenie rozpoczęliśmy od podawania codziennie 150 g soku żołądkowego przesączonego, pobieranego od dawcy z wysokimi wartościami kwasu solnego.

Treść żołądkową pobieraliśmy u dawcy na czczo za pomocą zgłębnika dwunastnicowego, po czym po dokładnym przesączeniu podawaliśmy choremu z dodatkiem soku; zaznaczyć muszę, że chory był poinformowany o pochodzeniu i rodzaju leku. Wspominam o tym dlatego, ponieważ obawy wywołania wstrętu w naszym przypadku nie sprawdziły się, niezgodnie z wyżej wspomnianym doświadczeniem Castle'a.

W czasie przeszło 6-tygodniowego podawania soku żołądkowego, osiągnęliśmy następujące wyniki: ilość krwinek czerwonych 4,060.000, przy Hb. — 70% i wskaźniku 0.9. Ilość krwinek białych kwasochłonnych doszła do 27%. Krwinki czerwone wykazywały nieznaczną makro-poikilocytozę, nie stwierdziliśmy zupełnie megalocytów, ani też postaci jądrzastych, wzmogło się niezwykle łaknienie chorego, waga ciała z 70 kg wzrosła do 82 kg, a odczyn opadania osiągnął zaledwie 8 po godz.

Przy tej znakomitej poprawie krwi nastąpiło znaczne pogorszenie się procesu rdzeniowego, wystąpiła niezborność kończyn górnych oraz dolnych tak, że chory nie tylko nie mógł się poruszać, ale nawet sam nie był w stanie podnosić do ust potraw. Dodanie do soku żołądkowego surowego mięsa wołu oraz drożdży piwnych lub suchych na stan nerwowy wpływu nie wywarło. A ponieważ wystąpiły również objawy dławicy piersiowej, przeszliśmy na leczenie przetworami wątrobowymi, po których w obrazie krwi nie stwierdziliśmy prawie żadnych zmian. Leczenie wątrobowe nie wywarło na proces rdzeniowy żadnego wpływu. Kiedy i po kombinowanym leczeniu żołądkowo-wątrobowym objawy rdzeniowe nie ustępowały, zastosowaliśmy zastrzyki Betaxiny, które w następstwie spowodowały stopniową, widoczną poprawę procesu rdzeniowego tak, że chory po 5-miesięcznym pobycie na Oddziale mógł powrócić do pracy.

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych w naszym przypadku, przyznać musimy równorzędne miejsce leczeniu sokiem żołądkowym obok wątroby. Poprawa przedmiotowa oraz podmiotowa u leczonych sokiem żołądkowym odpowiada w zupełności zmianom wywołanym leczeniem wątrobowym. Wzmożona czynność układu krwiotwórczego objawia się wzmożeniem odczynu retikulocytarnego oraz pojawieniem się wysokiego odsetka krwinek białych eozynochłonnych.

Wiemy, że w przebiegu n. zł. (nieleczonej) brak jest zupełny krwinek białych kwasochłonnych. Nie stwierdza się ich nawet w powikłaniach n. zł. chorobą robaczą (*botriocephalus, trichinosis*), ani też najcięższą postacią płonicy. Odsetek krwinek białych kwasochłonnych równał się w naszym przyp. przed stosowaniem soku żołądkowego 0. W ciągu leczenia pojawiły się krwinki kwasochłonne, których odsetek w 5 tygodniu leczenia doszedł do 27, po przejściu na leczenie wątrobowe spadł do 11, a przy mieszanym leczeniu żołądkowo-wątrobowym podniósł się do liczby 25, po czym zwolna opadł prawie do normy. Ten odczyn krwinek białych kwasochłonnych uważać możemy jako skutek zadziałania czynnika przeciwniedokrewnościowego na układ krwiotwórczy.

Wspomnieć tutaj wypada o statystyce Seyderhelma, który na kilkadziesiąt przypadków n. zł. widział tylko 1 przypadek tyczący się chorego żyda, co do pewnego stopnia tłumaczyć nam może rzadkość stwierdzania n. zł. w naszym Zakładzie. Na Oddz. Wewn. Męskim stwierdziliśmy w okresie dziesięciolecia 1927—1936 zaledwie 2 przypadki n. zł.

Leczenie n. zł. metodą Castle'a przeprowadzić można w dwojaki sposób: 1) w zakładzie leczniczym, przez podawanie świeżego soku żołądkowego, ze względów ekonomicznych — sposób najdogodniejszy — lub 2) przetworami otrzymanymi z części odźwiernikowej żołądka świni. Sposób drugi na razie jest uzależniony od dowozu przetworów zagranicznych. W przypadkach powikłanych zwyrodnieniem powrózkowym rdzenia, pożądany wynik da jeden z wymienionych sposobów w połączeniu z przetworami zawierającymi witaminę B_1.

W tym połączeniu sok żołądkowy albo przetwory żołądka powodują powrót do prawidłowego obrazu krwi, a dowóz witaminy B_1 usunie objawy rdzeniowe.

W ten sposób będzie można rozwiązać zagadnienie leczenia n. zł. oraz zmniejszyć znaczny odsetek śmiertelności w tej chorobie.

Piśmiennictwo:

Alsted G.: Kl. Wschrft. Str. 1229, 1936. — Beigelböck W.: W. med. Wschrft. Str. 1075, 1937. — Buechner: Die Pathogenität der peptonischen Veränderungen. Jen Gustaw Fischer 1931. — Castle i Townsend: Amer. J. med. Sci. 178, 764, 1929. — Greensporn: The Journ. of Am. Med. Ass. Str. 106, 1936, wg Med. Współcz. Nr 7, 1936. — Isaacs R., Sturgis C.: J. Amer. med. Ass. 95, 585, 1930. — Meinertz: Med. Kl. Str. 529, 1936. — Minot, Murphy, Stetson: Am. J. med. Sc. T. 928, 587. — Müller A. H.: Med. Kl. Str. 327, 1935. — Meulengracht E.: Acta med. Scand. 85, 50, 1935. — Müller: Zeitschrift f. kl. Med. T. 130. Z. 4. 1936. — Naegeli O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin, J. Springer, 1931. — Seyderhelm: D. m. W. Str. 1194, 1934. — Singer K.: Intern. Med. T. 58. Z. 2. 1936. — West R.: The Journal of Am. Med. Ass. wg Med. Współcz. Nr 4. 1936.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr Ada RUTKOWSKA, Prof. Państw. Szkoły Położnych
Ord. Oddz. Położn.-Ginek. Szpit. św. Łazarza w Krakowie

Lekarz powiatowy a zagadnienie opieki położniczej

Wykład wygłoszony na Zjeździe lekarzy powiatowych w Zakopanem dnia 6 marca 1937 roku

W ostatnich latach wśród szkolenia i przeszkolenia położnych poczęła się zaznaczać coraz dobitniej potrzeba co najmniej doraźnego, a może i stałego zetknięcia kierownictwa Szkoły Położnych z lekarzami powiatowymi, którym powierzono sprawowanie opieki położniczej wśród ludności powiatu.

Ustawa nakreśla szerokie ramy opiece i pomocy higieniczno-lekarskiej w czasie ciąży, porodu, połogu i karmienia. Pomoc tę mają dać lekarz lub położna, albo oboje razem, w domu czy zakładzie.

Opieka ta przewiduje nawet zakładanie i prowadzenie schronisk dla kobiet ciężarnych, położnic, zakładów dla rodzących, poradni, itd.

Z takich praw wynikają wielkie konsekwencje, a przy realizowaniu ich ogrom pracy.

Otóż — czy to w najmniejszym, czy w kompletnym zasięgu — pracę tę może wykonać lekarz powiatowy tylko z pomocą dostatecznej ilości dobrych położnych.

Zadaniem Szkoły jest zarówno dostarczanie tych sił, a więc *szkolenie* położnych, jak stałe utrzymywanie ich na dobrym poziomie, a więc *przeszkolenie*.

W tym zakresie leżą punkty styczne i dlatego Kierownictwo Szkoły i lekarze powiatowi muszą od czasu do czasu konferować bezpośrednio dla wymiany myśli, mającej służyć organizacji pracy obustronnej.

A zatem:

Sprawa szkolenia

Tu idzie o jakość kandydatek, ich pochodzenie, ilość, rozmieszczenie i program nauczania.

Z tej wiązanki zagadnień dla lekarzy powiatowych jest najpilniejszą sprawa właściwego rozmieszczenia położnych.

Powinno ono być równomierne w stosunku do kilometrów kwadratowych i ilości mieszkańców.

Czy to osiągnięto? Nie!

Mamy dotąd ośrodki: jedne, przeładowane nieracjonalnie, inne, nie dysponujące położną w ogóle.

A zatem cała skala, niestety, od zera.

Prawidłowe rozmieszczenie położnych, szczególnie na wsi i w małym miasteczku, można oprzeć jedynie na pochodzeniu kandydatki z tej miejscowości, dla której trzeba położną wykształcić.

Tylko ta wróci do miejsca, z którego na naukę przybyła.

Wszelkie zobowiązania, dotyczące osiadania położnych napływowych tam, gdzie to leży w interesie ludności, a tym samym lekarza powiatowego, są iluzoryczne.

Nie ma dla nich egzekutywy.

Jeżeli się równocześnie zważy wszechstronnie wyższe szanse powodzenia, a tym samym pożyteczności położnych tubylczych w stosunku do napływowych, to sądzę, że łatwo da się uzgodnić co do tego, kogo i skąd Szkoła ma przyjmować, a lekarze powiatowi przysyłać i komu przy nadmiarze kandydatek, a fatalnych warunkach Szkoły, mam dać pierwszeństwo.

Gdyby Szkoła Krakowska pracowała w warunkach normalnych, dysponowała normalnym materiałem, miała może nawet przewidziany ustawą internat nie wprowadzalibyśmy pojęć takich, jak nadmiar kandydatek, pierwszeństwo, itd., ponieważ zapotrzebowanie dobrych położnych jeszcze nie jest zaspokojone. Ale warunki nasze są bardzo złe, a umysłowi europejskiemu trudno by było je sobie uzmysłowić. Na poprawę nie zanosi się znikąd. Jesteśmy więc zmuszeni do daleko idącej restrykcji w przyjmowaniu kandydatek i przy największym wysiłku z naszej strony i skrupulatnym wyzyskaniu materiału możemy kształcić rocznie 40 do 50 osób — na razie.

Musimy więc wybierać, zaspakajając najpilniejsze potrzeby miejscowości o skali najniższej. Przy tym wybieraniu tylko lekarze powiatowi mogą być instancją, dającą pewność bezstronności ponad sołtysem, wójtem, nauczycielem, księdzem i wreszcie prywatnym interesem kandydatki. Takie dobrze postawione i stwierdzone zapotrzebowanie ze strony lekarzy powiatowych jedynie może i powinno rozstrzygać o przyjęciu kandydatki.

Gdyby jeszcze Szkoła mogła otrzymywać od lekarzy powiatowych te zapotrzebowania, 100% niezaczepialne, na czas, ułatwiło by to pracę i uwolniło od niecelowych czasami poczynań.

Czas trwania nauki, internat, program, cenzus — to wszystko nader godne uwagi rzeczy, ale nie mieszczą się w ramach małego artykułu.

Przeszkolenie

Czy ono jest potrzebne? Ponad wszelką wątpliwość!

Poziom starych położnych jest przerażający. Różnią się od babek posiadaniem dyplomu, są zalegalizowanym zaprzeczeniem pomocy położniczej. Przykry widok potęguje wyczerpanie fizyczne tych wyniszczonych postaci.

Widujemy słuchaczki, których wiek dyplomu przekroczył 29 lat, a one same przekroczyły 60 lat, spędzonych wśród ciężkich warunków życia i pracy. Ale i młode roczniki w naszych swoistych warunkach czy to wiejskich, czy małomiasteczkowych szybko spadają poniżej poziomu.

Jeżeli się oceni — zresztą optymistycznie — trwałość dyplomu na pięć lat, to okaże się, że w Polsce należy przeszkolić rocznie ponad 1.000 położnych.

Gdy zacieśnimy te rozmiary do województwa krakowskiego, to mamy do przeszkolenia około 1.000 kobiet.

Planu generalnego nie ma, miejsca, czasu i materiału nie ma, internatu nie ma. Akcja ma charakter *doraźny*.

Przedkładałam Ministerstwu różne sposoby rozwiązania tego zagadnienia — ale na razie bez reakcji. Zanim przyjdzie organizacja i pomoc od góry, stoimy w Krakowie na stanowisku, że z miejsc będących do dyspozycji przeszkolenia i z dni przeznaczonych na nie, nie wolno nam uronić ani jednego.

Tymczasem ustosunkowanie się do przeszkolenia samych położnych jest zupełnie negatywne. Do szczytu dochodzi ono w Krakowie, gdzie położne — to roczniki bardzo stare. Szkołę mają pod nosem, a najobficiej znoszą różne świadectwa, między innymi złego zdrowia, byle się od kursu uwolnić. Inne zgłaszają się z premedytacją późno, i zanim sądzenie się z nimi ukończono — już jest po kursie. Inne wśród kursu wiecznie szukają mieszkania.

Rada na to jest i leży w rękach lekarzy powiatowych: było by pożądane, aby kolejka mechaniczna wedle wieku dyplomu była rozłożona, już dziś powiedzmy na lat pięć, uwidoczniona w Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia w Krakowie i Szkole Położnych, zawczasu znana przez kandydatki, niemal jak data asenterunku. Świadectwa zdrowia, usprawiedliwiające absencję mógłby wystawiać tylko lekarz powiatowy. Dla kandydatek należało by w Krakowie zagarnąć bodaj dom wycieczkowy.

Stwierdzamy więc: że entuzjastek przeszkolenia nie ma, i że zanim przyjdzie zrozumienie i zapał, zorganizowany musi być przymus celem *wykonania ustawy*.

Poruszając to wszystko mam na względzie los i dobro ciężarnych, rodzących, położnic, noworodków, a więc podstawy zdrowia całego społeczeństwa.

Okazuje się, iż położna w dążeniu do dania społeczeństwu maksimum opieki sanitarno-położniczej jest czynnikiem podstawowym, jest pierwszą i najważniejszą komórką sanitarnego mechanizmu.

Czy instrument ten wybrano dobrze? Nie!

Nie wchodzę w to czyja to wina. Za daleko byśmy wtedy zaszli. Ale stwierdzam, że ogrom pracy i odpowiedzialności powierzamy w przytłaczającej większości surowym niespreparowanym mózgom prostych niekształconych kobiet wiejskich i małomiasteczkowych, a żądamy od nich bez mała tego co od lekarza, a w kierunku orientacji i decyzji nawet tego samego.

Proszę zestawić program nauczania i census.

Zaiste okazuje się, że można żyć bez szkoły średniej i studia zaczynać od końca, jak w Rosji.

Więc musimy sobie powiedzieć, że tak spreparowane położne są i muszą być żywiołem słabym. Aby mogły funkcjonować sprawnie, muszą znaleźć u lekarzy nie tylko monitowanie, narzekanie, kary, ale przede wszystkim opiekę.

Opieka ta, to splot olbrzymich obowiązków w sferze materialnej, moralnej, naukowej i fachowej i ten cały kompleks spada dziś na lekarzy powiatowych. Położne rozumieją już dziś, że cele swoje mogą osiągnąć tylko na drodze związków. A jednak nie zrzeszą się bez nacisku ze strony lekarza powiatowego, bez tego nacisku nie zaprenumerują pisma, nie utrzymają torb w porządku.

Lekarz powiatowy sam musi walczyć o dostateczną ilość położnych urzędowych, okręgowych i gminnych, musi walczyć o wyposażenie ich, bo one same na to są za słabe. Lekarz powiatowy musi trzymać w garści wolno praktykujące za pomocą rejestracji, przeglądów, odpraw, konferencji. Lekarz powiatowy musi dopomóc w walce z babkami. Tylko lekarz powiatowy może i musi wydźwignąć i utrzymać położne na tym poziomie, który odpowiada roli i znaczeniu położnej w społeczeństwie, czego zresztą same położne jeszcze nie bardzo rozumieją, ani doceniają.

Jeżeli więc Szkoły Położnych dają materiał, dają substrat dla opieki sanitarno-położniczej w kraju, to działalność lekarza powiatowego i jego ustosunkowanie się do zagadnienia położnych zadecyduje o tym, co z tego substratu społeczeństwo będzie miało.

W tym kierunku istnieją różne środki i sposoby ułatwienia pracy, że wspomnę tu nawiasem o uzyskanej dla powiatu lwowskiego instruktorce położnictwa.

Różnie można o różnych sposobach myśleć. Jedno jest pewne, że niezawodnym i stałym środkiem pomocy powinny być Szkoły Położnych, ale postawione wzorowo i celowo i rozumnie współpracujące z lekarzami powiatowymi.

FELIETON

Dr Maksymilian BLASSBERG Kraków

Alfred Adler jako lekarz (na tle osobistych wspomnień)

Mówiąc o Alfredzie Adlerze, jako o lekarzu, na tle osobistych wspomnień, muszę rozpocząć od zapoznania się z drem Adlerem. Podczas wojny, gdy pełniłem w roku 1917 służbę w Oddziale Neurologicznym Szpitala Załogi w Krakowie pod komendą lekarza sztabowego, neurologa dra Szarfa, został przeniesiony na nasz oddział dr Adler z Wiednia, jako lekarz pospolitego ruszenia. Sympatyczna i miła postać mądrego i ludzkiego lekarza od razu usposobiła wszystkich dla niego życzliwie, a muszę przy tym zaznaczyć, że ani przypuszczałem, że nasz dr Adler jest identyczny z autorem wielu cennych naukowych dzieł, które poprzednio poznałem i przestudiowałem. W pierwszych kilku dniach naszej znajomości przypadkowo pełniłem tak zwany dyżur szpitalny, a dr Adler odwiedził mnie w pokoju inspekcyjnym, przybywszy do mnie na pogawędkę. Wówczas zameldowano mi, że chory oddziałowy, prawnik, „jednoroczny-ochotnik“, znów dostał zwykłego napadu nerwowych-histerycznych kurczów w gardle i twarzy.

Posłałem po chorego, a tymczasem wtajemniczałem mojego gościa, o co chodzi. Dowodziłem, że można by tu się ograniczyć do rozpoznania histerii męskiej i na tym zakończyć. „Tymczasem“, jak mówiłem, „niejaki dr Adler we Wiedniu, były asystent Freuda, stworzył nowy teren psychologii indywidualnej, umożliwiający dokładniejsze zgłębienie psychiki nerwic. I dopiero w świetle tego naświetlenia staje się nam zrozumiałe, dlaczego chory miewał napady nerwicy przed maturą

i egzaminami, przed zaręczeniem się i teraz podczas wojny przed pójściem w pole". Szeroko i szczegółowo tłumaczyłem mojemu słuchaczowi pojęcia Adlera o nerwicach, mówiłem o *„Flucht in die Neurose"*, o *„Zögernde Attitude" itp.* Wśród moich wywodów zabrakło mi nagle jednego wyrażenia z dziedziny psychologii indywidualnej. Na to: *„Minderwärtigkeitsgefühl habe ich es genannt"* odezwał się, uzupełniając, mój słuchacz, który moich wywodów słuchał z powagą i potakiwaniem głowy, nie zdradzając dotąd swego *incognito*.

W ten sposób niespodzianie dowiedziałem się, że całkiem nieświadomie samemu Adlerowi wykładałem jego naukę o nerwicach, a jak się zdaje, pomyślnie zdałem egzamin, bo przezwał mnie żartobliwie dobrym interpretatorem. Odtąd zawiązał się przyjacielski i serdeczny stosunek między nami i to tym bliższy, że Adlera bardzo łatwo można było polubić.

Był on wzrostu średniego, raczej niskiego, o ciemnych oczach i włosach, o zachowaniu się spokojnym i pełnym miary, bardzo skromny, choć niezwykle inteligentny. Dyskusja z nim stanowiła prawdziwą ucztę duchową. Często komendant dr Szarf pobudzał nas do dyskusji, która toczyła się zawsze w spokojnym, rzeczowym i wykwintnym tonie. Przyznaję się bez wstydu, że najczęściej musiałem ulec, bo przekonywał mnie obfitością i głębią przytaczanych argumentów i przykładów. Z dyskusyj tych wyniosłem przekonanie, że to, co lekarz nazywa często astenią nerwów, tj. neurastenią, a zatem np. stany czynnościowego osłabienia systemu nerwowego, powstające pod wpływem toksyn, w rekonwalescencji, pod wpływem niedokrwistości itp. zupełnie nie należą według Adlera do nerwic, gdyż pojmował on nerwice wyłącznie jako stany psychiczne i leczył psychicznymi wpływami. W jednym tylko kierunku śp. Adler nie zdołał mnie zdobyć dla swej idei. Był on mianowicie przeciwnikiem tak rozpowszechnionego kultu picia kawy i herbaty i zapraszał mnie często na cienki odwar kwiatu lipowego zamiast herbaty. Tylko 1 lub 2 razy zdołałem się przemóc, ale mimo najszczerszych chęci nie mogłem sobie przyswoić tej nowości. Nadto niestety pozostałem niewypłaconym dłużnikiem dra Adlera. Przyrzekłem mu przetłumaczyć jego książkę: *„Über den nervösen Charakter"* na język esperancki. Pracę tę podjąłem i przez szereg miesięcy gorliwie tym się zajmowałem i przetłumaczyłem przeszło połowę książki. Ale gdy mimo starań nie znalazłem nakładcy, musiałem wstrzymać dalsze tłumaczenie, o czym go oczywiście zawiadomiłem.

Choć wobec kolegów był bardzo uprzejmy, to jednak z wielką niechęcią wspominał o kolegach wiedeńskich, którzy mu okazywali mało przychylności i wyrządzali liczne krzywdy, stawiając liczne przeszkody jego zamiarom.

Z ogromną goryczą mówił o tym, że chciano go się pozbyć z Wiednia i przeniesiono jego, cywilnego lekarza, chorego na cukrzycę i ojca rodziny, niepotrzebnie do Krakowa. Ale na szczęście, jak wiadomo, jeszcze za życia doczekał się triumfu, gdyż nauka jego zdobyła sobie uznanie i rozpowszechnienie na całym świecie. W poglądach swoich był dr Adler bardzo postępowym, liberałem i demokratą. Miał wiele uczucia miłości dla ludu i współczuł z bezradnością i bezsilnością ludu wobec kłamstw, jakimi go karmiono i walk, jakie toczono o jego dobro, tresując go w posłuszeństwie dla sfer rządzących. My osobiście z dr D. Gottliebem z Krakowa byliśmy mu bardzo wdzięczni za energiczną postawę, jaką zajął przeciw modnej wówczas metodzie tortur średniowiecznych, a mianowicie przeciw metodzie wykrywania symulacji przy pomocy silnych prądów faradycznych. Tylko dzięki jego energicznemu wystąpieniu nieludzka metoda ta nie zagnieździła się na naszym oddziale i nie zmuszano nas do jej stosowania. Wyrazem jego poglądów w tych kwestiach była broszurka wydana potem we Wiedniu w r. 1919 pt.: *„Die andere Seite"*.

Po raz ostatni widziałem się z nim przed siedmioma laty w Berlinie. Adler przyjechał z powodu V Międzynarodowego Zjazdu Psychologii Indywidualnej, który odbywał się tam od dnia 26 do 28 września 1930 r. w ratuszu Schöneberg. Z Berlina wybierał się w podróż do Ameryki. Spotkanie nasze było bardzo krótkie, ale serdeczne. Adler był już wówczas otoczony tysiącami entuzjastycznych wyznawców i gorących wielbicieli z całego świata, jak to miałem sposobność stwierdzić uczestnicząc w tym zjeździe. Powiadomiła mnie też o tym między innymi pani drowa Filipsbornowa, która jest obecnie kierowniczką zakładu wychowawczego w Danii na wyspie Bornholm. Referenci Zjazdu pochodzili głównie z Berlina, Paryża, Londynu, Nowego Yorku, Budapesztu, Wiednia, Monachium, Drezna i wielu innych miast, a sprawozdawca niemieckiej gazety *„Vossische Zeitung"* (Nr 226 z r. 1930), określa liczbę obecnych jako *„gewaltig grosses Auditorium"*.

Zjazd obejmował trzy działy: 1) lekarski, 2) pedagogiczny i dydaktyczny oraz 3) dział psychologii społecznej. Odbywał się pod przewodnictwem dra Kronfelda wobec przedstawicieli władz państwowych, rządowych i miejskich oraz reprezentantów ministerstw, między innymi ministra oświaty Grimma.

Adler rozpoczął serię referatów zjazdowych a zarazem dzień lekarski wykładem: „O nerwicy poniewolnej" (*Uber Zwangsneurose)*, w którym przypomniał i streścił swoje badania nerwicy poniewolnej, prowadzone od roku 1912 oraz uzupełnił je wynikami pracy i badań struktury i leczenia tej nerwicy, wykonanymi w ostatnich kilku latach przed kongresem. Przy sposobności kongresu wygłosił on przez radio berlińskie wykład o zagadnieniach wychowawczych i skutkach wadliwego wychowania, przejawiających się w życiu późniejszym. Szczególnie podkreślił, że typ tzw. „rozpieszczonego" dziecka przeradza się później w osobnika, którego planem życiowym jest łatwe urzeczywistnianie i spełnianie życzeń, bez odpowiednich świadczeń, a kiedy później następuje otrzeźwienie przez życie realne, powstaje rewolta pieszczocha przeciw twardym wymaganiom życiowym i ucieczka do nerwicy.

Sposób badania i leczenia metodą psychologii indywidualnej, stosowany przez Adlera polegał na przyjaznej rozmowie między lekarzem a chorym. Unikał wszelkiej domieszki narzucania autorytetu lekarskiego i ograniczał się wyłącznie do stosunku przyjacielskiego i życzliwego. Zwyczaju, przyjętego powszechnie przez freudystów w psychoanalizie leczniczej, aby chory podczas badania leżał, dr Adler nie stosował. Przy badaniu nie wysuwał na pierwszy plan objawów nerwowych, lecz uwzględniał całą osobowość chorego, gdyż chodziło mu o wykrycie, jak dany osobnik myśli. Wypytywał o zawód i trudności w zawodzie o chęć do pracy lub o niewydolność w pracy, o ambicje uwieńczone powodzeniem lub o rozczarowania. Badał życie płciowe, stosunki w małżeństwie, zapatrywania na rodzinę i potomstwo. Interesował się stosunkiem badanego do ludzi i społeczeństwa, stosunkiem do członków rodziny. Pytał, którym z rzędu dzieckiem w rodzeństwie jest badany, jakie ma konflikty w rodzinie, w jakim stopniu interesuje się losami innych ludzi, z kim żyje w przyjaźni, a kogo uważa za wroga. Na stosunki rodzinne i społeczne, na sposób wychowania i na wspomnienia z lat dziecinnych zwracał baczną uwagę, ponieważ właśnie przeżycia pełne zmartwień lub upokorzeń powodują wczesne załamanie odwagi i otuchy życiowej. Adler zwracał baczną uwagę na to, jak się chory zachowuje względem lekarza: czy jest nieśmiały i trwożny — czy też wręcz przeciwnie daje swym zachowaniem i stanowczością sądu do zrozumienia, że liczy na uznanie swych zalet. Podkreślał, że często lekarz-psycholog napotyka u chorego neurotyka na opór. Opór ten wynika z tkwiącej w chorym ogólnej skłonności do lekceważenia otoczenia i upatrywania w lekarzu przeciwnika, którego powodzenie lecznicze musiałby zaliczyć do swoich klęsk.

Wszystkie te i tym podobne badania zdążały do wykrycia podświadomych celów danego osobnika, tkwiących u jego nerwicy. Jak wiadomo bowiem, badania Adlera doprowadziły go do zasadniczego poglądu, że cechą wszystkich duchowych przejawów jest chęć dopięcia jakiegoś celu i każdy przejaw duszy, jeżeli ma nam dać zrozumienie badanego osobnika, musi być pojęty i zrozumiany jako dążenie do celu, a wszelkie ruchy częściowe będą się zgadzały z wytyczonym zamiarem i planem życiowym. Więc zastanawiał się nad tym, jakie korzyści przysparza choremu jego nerwica. Czy umożliwiła mu wyjście z trudnej sytuacji, jaką stwarzały mu miłość lub zawód. Czy nerwica posłużyła mu dla wywarcia zemsty lub ukarania kogoś. Czy przez nerwicę zwrócił na siebie uwagę i stał się przedmiotem zabiegów. Jeżeli jeden chory na zapytanie, coby zrobił, gdyby teraz był zdrowym, odpowiedział, że zarabiałby pieniądze, drugi, że zdałby egzamin, a trzeci, że ożeniłby się, — to Adler z tego wyciągał wniosek, że właściwym celem tych trzech chorych jest właśnie uchylanie się od wymienionych zadań, do których nie czują się zdolni, gdyż nie chcą narazić siebie i swej ambicji na klęskę.

Leczenie Adlera polegało właściwie na udzielaniu choremu indywidualno-psychologicznej nauki. Chory musi się nauczyć patrzeć na swoje czyny i postępki w życiu krytycznie, jako następstwa albo zniechęcenia, albo ambicji i musi się nauczyć zająć rzeczowe stanowisko wobec życia. Wielu neurotyków, jak wspominałem, widzi w lekarzu przeciwnika i stawia mu opór, a lekarz w ciągu leczenia ma możność ze stanu i sposobu kształtowania się stosunku między chorym a sobą odczytywać, jakby na termometrze, u chorego stopień budzącej się zdolności do przystosowania się, do tolerancji, do współpracy i do uczucia wspólnoty (*Gemeinschaftsgefühl*). Zasadniczym rysem le-

czenia A d l e r a było to, że ono nie usuwało tylko objawów, lecz zmieniało cały kierunek życia i nastawienia do życia.

Można powiedzieć, że stawiał on człowieka ponad chorego, a nie chorego ponad człowieka, że każdy przypadek rozpatrywał zawsze ze stanowiska obowiązków społecznych a uzdrawianie uważał nie za indywidualną zdobycz, lecz za obowiązek ze stanowiska ogólno-ludzkiego. Dla scharakteryzowania dążeń A d l e r a jako lekarza, można by powiedzieć, że ten głęboki umysł, który do dna poznał naukę o człowieku i jego duszy, miał jako cel i dewizę lekarskiego badania i leczenia tylko i wyłącznie *„dla dobra ogółu"*. To wypowiedział w wykładzie, który wygłosił w Berlinie w przeddzień wspomnianego V Zjazdu Psychologii Indywidualnej. Wykład ten nosił tytuł: „Sens życia" (*Sinn des Lebens).* A d l e r wywodził w nim, że całe zadanie życia dążyć powinno do ogólnego pożytku dla ludzkości. Z tego punktu widzenia dokonywa się wszystkie świadczenia, zarówno indywidualne, jak i kolektywno-historyczne, które się ocenia jako cenne i trwałe. I z tego punktu widzenia można określać wszystko jako nienormalne, chorobliwe, zahamowane i mniej wartościowe. Wszystkie umysłowe, a także zmysłowe zdolności i świadczenia mają na celu to i probierz w tym, czy odpowiadają i służą współpracy i ogólnej, wzajemnej pożyteczności.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 48. 1937. Spis rzeczy za r. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 22. 1937. B e r e z o w s k i Fr.: Eteryzacja jako metoda pomocnicza przy ekspertyzach sądowo-psychiatrycznych. — O s t o j a-O s t o j s k i E.: O skutecznym leczeniu gruźlicy przetworami śledzionowymi.

Medycyna Praktyczna. Z. 23. 1937. K e s s e l L.: Lupus erythematodes a auroterapia. — J a n o w i c z J.: List dra Ludwika Gąsiorowskiego do dra Antoniego Józefa Jagielskiego.

Medycyna Praktyczna. Z. 24. 1937. Ł o b a c z St.: Leczenie kamicy nerkowej neopankarpiną. — S t a s i ń s k a J.: Zastosowanie szczepionki Delbeta w schorzeniach oczu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 1. 1938. N i k l e w s k i St.: Szkic historyczny Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — O r ł o w s k i E.: W walce o zdrowie wsi polskiej. — O p i e ń s k i J.: W sprawie lekarzy analityków. — Z a ń s k i J.: O przyszłość młodych lekarzy.

Wiedza Lekarska. Nr 12. 1937. J a s t r z ę b s k a M. Z.: W sprawie kliniki i leczenia przewlekłego liszaja rumieniowatego (lupus erythematosus).

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 4. 1937. W a c h h o l z L.: W pierwsze dziesięciolecie Czasopisma Sądowo-Lekarskiego. — G r z y w o-D ą b r o w s k i W.: Samobójstwa we dwoje, zabójstwo i samobójstwo w Polsce w latach 1931, 1932, 1933, 1934, 1935. — G r z y w o-D ą b r o w s k i W.: Przyczynek do statystyki samobójstw w r. 1936. Samobójstwo w Warszawie i Krakowie. Samobójstwo wspólne. Zabójstwo i samobójstwo w Polsce w r. 1936. — G r z y w o-D ą b r o w s k i W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie za r. 1936. — K o z ł o w s k i A.: Wykazywanie śladów krwi przy pomocy luminolu. — S w a r y c z e w s k i Z.: Samobójstwo we Lwowie w latach 1925—1934.

Chirurg Polski. Nr 12. 1937. P e t e r J.: Leczenie ubytku ściany brzucha wszczepieniem uszypułowanego odcinka sieci. — K o s s a k o w s k i J.: Wrażenia z oddziałów chirurgicznych niektórych szpitali dla dzieci za granicą.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 6. 1937. L a c h s R.: O wartości próby Rehna w diagnostyce czynnościowej nerek. — M a l c z y ń s k i St. i D r u c k e r H.: O nadnerczakach. — B e a u p r é J.: Przypadek autonefrektomii nerki gruźliczej. — M a j e w s k i J.: Próba Delbet-Mocquot i próba Perthesa w żylakach kończyn dolnych.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 6. 1937. H i r s z f e l d o w a H.: Wpływ dziedziczności na patologię dziecka. — Ł ą c k a A. i F e r l m u t t e r S.: Przyczynek do przewlekłego gośćca stawowego u dzieci.

Prasa Lekarska. Nr 1. 1938. G r o d z i e ń s k i E.: Lecznictwo doraźne chorób krwi. — S t ę p o w s k i Br.: Zaburzenia miesiączkowania (cyklu miesięcznego) i ich leczenie.

Therapia Nova. Nr 12. 1937. K r a s u s k i A.: Przyczynki do historii leków pochodzenia roślinnego. — H e r y n g J.: Tężyczka dziecięca i tężyczka pooperacyjna. — Z a t o r s k a A.: Leczenie ziarnicy złośliwej.

Młoda Matka. Nr 1. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 12. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 209. 1937.

Ruch Filozoficzny. Nr 5—10. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 12. 1937.

OCENY

Quelques Vérités Premières (on soi-disant telles) en Pathologie Cardio-Vasculaire). E. DONZELOT. Masson et Cie. Str. 80. 1937.

Autor podjął się zadania umieszczenia na 80 stronicach całokształtu chorób narządu krążenia. Zdawało by się, że jest to niebezpieczne przedsięwzięcie zamknąć całą patologię sercowo-naczyniową z tyloma zespołami i zagadnieniami w tak ciasnych ramach. A jednak udało się autorowi osiągnąć ten cel, operując krótkimi zdaniami. Zebrał i uporządkował wszystkie schorzenia narządu krążenia w miniaturze.

Część pierwsza poświęcona jest nauce o chorobach serca, metodom badania, zaburzeniom rytmu sercowego, dusznicy bolesnej, zapaleniom osierdzia i wsierdzia, zapaleniom mięśnia sercowego, zakrzepom naczyń wieńcowych serca, schorzeniom wrodzonym, niedomogom mięśnia sercowego.

Druga część omawia patologię naczynioruchową: ciśnienie tętnicze, nadciśnienie, podciśnienie, choroby tętnicy głównej, tętnic, i schorzenia żył.

Krótkość tekstu nie zmniejsza w niczym przejrzystości. Autor nie opuścił żadnego schorzenia. Książeczka ta jest doskonałym skrótem wiadomości z zakresu chorób narządu krążenia. Pisana ładnym językiem jest dla lekarza jednocześnie przyjemną lekturą.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Pojemność życiowa Japończyków. TOSHIAKI EBINA, YOSHI KAJIWARA, HARUTSUNE KONDO, TAKEO KIKUCHI. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5. 1937.

Pojemność życiowa mierzona za pomocą spirometru wykazała dla wzrostu przeciętnego 161,5 — 3877 cm³, dla 160,5 — 4108, dla 159 — 4098, dla 158,7 — 3790, dla 159 — 3585. Dla kobiet — wzrost 148,7 — 2761, 149,0 — 2624, 146,8 — 2554 itp. Dla Anglików pojemność ta wahała się pomiędzy 4140 a 4646, podobnie dla Amerykanów i Niemców. Natomiast Włosi, Siamczycy, Chińczycy i inne ludy Południa mieli pojemność mniejszą. To samo dotyczyło kobiet. Poszczególne tablice pouczają o ilości maksymalnej i minimalnej objętości w poszczególnych latach obu płci. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wydzielanie epinefryny po wstrzykiwaniu azotynu sodowego. YASUTARO SATAKE, HIRISHI SATO, KIMIO ABE. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5. 1937.

Autorowie wykazują, że wprowadzenie 20, 30 i 40 mg $NaNO_2$ na kg zwierzęcia u psa wywołuje zwiększenie wydzielania epinefryny mierzonej we krwi do dziesięciu razy, nawet w półtora godziny po zastrzyknięciu. Początkowy spadek ciśnienia ustępuje po kilku godzinach. Doświadczenia te nabierają wartości ze względu na spostrzegane działanie odtruwające azotynów w zatruciu cyjanowodorem i tlenkiem węgla.

W. Moraczewski (Lwów).

Wyhodowanie prątków gruźliczych z plwociny trędowatych. SUKETOSHI NAKAJYO i RISSHUN SUZUKI. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5. 1937.

U stu trędowatych udało się w 30 wypadkach wyhodować prątki gruźlicze. W innych mimo własności kwasoopornych hodowanie nie powiodło się. W ogóle hodowanie prątków gruźliczych wymaga dłuższego czasu w tych wypadkach, niż hodowla czystych prątków gruźliczych.

W. Moraczewski (Lwów).

Oznaczanie Mg w mleku. MITSURA HASEGAWA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5. 1937.

Autor podaje sposób oznaczania magnezu po usunięciu wapnia, przez strącanie orto-oksy-chinoliną i zaprawianie osadu bromem, którego nadmiar oznacza się jodometrycznie.

W. Moraczewski (Lwów).

Badania wydzielania białka i ustalania koloido-osmotycznego ciśnienia przez czynność wątroby. HISASHI YASUDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5. 1937.

Autor w dwóch po sobie umieszczonych pracach wykazuje, że wątroba zatrzymuje białka na wzór cukru, bo zawartość we krwi żyły wątrobowej jest mniejsza, niż w żyle wrotnej i tętnicy, że upust krwi albo pozbawienie ciałek czerwonych (*plasmophäresis*), tj. upuszczanie krwi i wstrzykiwanie z powrotem upuszczonej surowicy prowadzi do wypływania z wątroby krwi o wyższym ciśnieniu osmotycznym (małe cząsteczki białkowe). Wprowadzenie z powrotem surowicy daje we krwi wypływającej z wątroby większe ilości białka, czasami nawet przekraczające ilości spotykane zwyczajnie i przed upustem.

Po uszkodzeniu nerek przez kantarydy i sole uranowe, wątroba wykazuje obniżenie osmotycznego ciśnienia i procentu białek, szczególniej po zatruciu uranem. Po upustach krwi oddaje mimo to wątroba białka do krwiobiegu, choć w mniejszym stopniu. *W. Moraczewski* (Lwów).

Haemophilia. W. N. BOLDYREFF M. D. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5. 1937.

Autor wyraża przekonanie, że skaza krwotoczna mogłaby być w związku z zaburzeniami czynności trzustki, ponieważ u psów z przetoką trzustkową zdarzają się podobne objawy: przedłużenie czasu krzepnięcia. Autor porównywa to do choroby cukrowej i podnosi, że cukrzyca też jest szczególnie złośliwa w wieku młodym. *W. Moraczewski* (Lwów).

O pierwotnym raku płuc. L. BERKESY. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 3. 1936.

Autor we wstępie podnosi częstość występowania raka płuc w ostatnim 20-leciu.

Podczas gdy Fuchs na podstawie 12.000 sekcyj w latach 1854—1885 podaje 8 przypadków, Pressler w r. 1896 zebrał z piśmiennictwa 70 przypadków, to od czasów wojny zapadalność na raka wyraźnie wzrasta. Światło w tym kierunku rzucają zestawienia różnych autorów (podają oni ilość raka płuc w procencie na 100 sekcyj, w których stwierdzono raka). I tak Zalka do r. 1908 podaje 1—2.7%, w latach 1924—1927: 6.65%; Biberfeld (Niemcy) 4.4% z dawniejszych lat, w r. 1925: 7%. Inni autorzy niemieccy podają do roku 1900: 0.5—1—4%. Do 1913 r. procent zapadalności na raka płuc wzrasta tak, że w r. 1924 osiąga wartość 10—15%.

Autor w pracy podaje zestawienie i omówienie 24 przypadków pierwotnego raka płuc, zebranych w klinice szegedyńskiej w latach od 1931 do końca listopada 1935, przy czym procent raka w stosunku do raków o innym umiejscowieniu stale wzrastał od 20—37%. (W r. 1931 na ogólną ilość chorych — 272 — wypadło 5 raków, a jeden rak płuc = 20%. W r. 1935 na 772 chorych było 27 raków, z czego 10 raków płuc = 37%). Z czynników usposobiających do tego schorzenia zwraca się uwagę na przewlekłe mechaniczne i chemiczne drażnienia nabłonka dróg oddechowych, zwłaszcza w dużych miastach, przy czym niewątpliwą rolę zdają się odgrywać gazy spalinowe motorów benzynowych, chociaż niektórzy podnoszą, że i w okolicach górskich nie tak rzadko można stwierdzić występowanie tego raka.

Podobnie w Rosji o słabej motoryzacji występowanie raka płuc wzrasta tak, jak w Stanach Zjednoczonych. Z innych czynników drażniących wymienia się asfaltowanie autostrad, palenie tytoniu, pandemie grypy (1918 r.); poza tym zatrucia fosgenem, chlorem z czasów wojny wydają się istotnymi czynnikami ułatwiającymi bujanie nowotworowe. W końcu zwraca się uwagę na możliwość uczynnienia tego procesu chorobowego przez obecne rozpowszechnienie badań rentgenowskich, ponadto może nie bez znaczenia było jednostronne odżywianie i niedobór witaminy A podczas wojny. Autor omówiwszy dokładnie przypadki kliniczne, podaje, że w 11 rozpoznanie zostało potwierdzone sekcyjnie, w 5 za życia stwierdzono komórki nowotworowe w plwocinie, albo w wysięku opłucnowym. Autor poza tym podkreśla nietypowe objawy tego schorzenia tak, że poza pewnym rozpoznaniem na podstawie stwierdzenia komórek rakowych, czasem poza ustaleniem procesu przy pomocy promieni Roentgena, pomyłki w rozpoznaniu różniczkowym mogą być częste.

(Statystyka autora uwzględniająca przypadki jednej tylko kliniki jest niemiarodajną, bo bardzo ograniczoną, co właśnie może stało się przyczyną wyolbrzymienia procentu raka płuc w stosunku do innych raków. Procent ten z pewnością byłby znacznie mniejszy, gdyby uwzględniło się też wielką ilość raków skórnych i narządów rodnych. Uw. ref.).

St. Malczyński (Lwów).

Uwagi w sprawie działania kwasu askorbinowego w krupowym zapaleniu płuc. A. HOCHWALD. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 3. 1936.

Według autora wczesne zastosowanie kwasu askorbinowego w krupowym zapaleniu płuc w postaci zastrzyków dożylnych (w dużych ilościach od 0.5 g na dawkę, powtarzaną — zależnie od ciężkości przypadku — co ½ godz., aż do 2,5 g, a nawet więcej kwasu askorbinowego) wykazuje istotny wpływ, zaznaczający się szybkim spadkiem ciepłoty, poprawą stanu ogólnego i miejscowego, zmianą obrazu ciałek białych we krwi (spadek ich ilości i przesunięcie na prawo); w niektórych ponadto przypadkach i poprawą moczu (urobilinogenuria i wahania, zresztą nieznaczne, w chlorkach). Tego rodzaju leczenie zastosowane w drugim dniu choroby mija się z celem. Na razie nie można wytłumaczyć mechanizmu działania kwasu askorbinowego, zastosowanego w zapaleniu płuc. Nie wiadomo, czy działanie to polega na zahamowaniu wypadania, czy tworzenia się włóknika. Na podkreślenie zasługuje jedyny niekorzystny objaw w powyższym leczeniu, a mianowicie spadek ciśnienia krwi, który Tislowitz przypisuje podrażnieniu nerwu błędnego.

St. Malczyński (Lwów).

Próby stosowania Prontosilu w durze brzusznym. S. KULESZA. Medycyna. Nr 16. 1937.

Na podstawie 26 przypadków duru brzusznego autor w tymczasowym doniesieniu nie wysnuwa ostatecznych wniosków, stwierdza jednak, że stosowanie prontosilu, zwłaszcza w późniejszych okresach duru brzusznego, czy jego nawrotach, wykazuje wpływ dodatni. Zaznacza się to obniżką ciepłoty oraz poprawa samopoczucia chorego. Dwukrotnie autor po wstrzyknięciu prontosilu stwierdził nagły spadek ciepłoty o 3—4° i objawy lekkiej zapaści, która zakończyła się pomyślnie.

U wszystkich chorych, na których preparat działał, śledziona w ciągu 2—4 dni od chwili wstrzyknięcia się zmniejszała.

Szczególną uwagę autor zwraca na stałe działanie moczopędne tego środka, zjawiające się już w 15—30 minut po wstrzyknięciu. *St. Malczyński* (Lwów).

O progu elektrolitycznym skłaczania (koagulacji) białka surowiczego u osobników z niedomogą krążenia. A. GELBFISZ. Medycyna. Nr 16. 1937.

Badania oparte są na próbie O. Weltmanna, według którego próg elektrolityczny (jest to najmniejsze graniczne stężenie soli, które jest niezbędne do wystąpienia skłaczania surowicy 50-krotnie rozcieńczonej wodą przekroploną) białka surowiczego waha się między 0.05—0.09 chlorku wapnia. W stanach patologicznych skłaczanie występuje bądź w wyższych, bądź w niższych stężeniach chlorku Ca. (Takie podwyższenie, albo przesunięcie na prawo Weltmann stwierdził w zapalnych sprawach wysiękowych). Przesunięcie w lewo w szeregu skłaczającym, stwierdził autor w marskości wątroby, w jej schorzeniach miąższowych, w okresach niedomogi, w wadach serca, oraz w włóknistych postaciach gruźlicy płuc.

Autor wykonał badania w początkowych okresach niedomogi krążeniowej z zastojem żyły bramnej. Równocześnie celem kontroli oznaczał urobilinogen w moczu. W sprzeczności z Weltmannem, który podaje obniżenie progu elektrolitycznego w tych sprawach, autor nie stwierdził wybitniejszych różnic z osobnikami zdrowymi; to samo w niedomodze wątroby. Dla ostatniej o wiele czulszym wskaźnikiem jest wzmożenie urobilinogenu, aniżeli zachowanie się progu elektrolitycznego skłaczania białka surowiczego. Zgodnie natomiast z Weltmannem autor stwierdził podwyższenie progu skłaczania białka surowiczego w sprawach zapalnych, jak gruźlica, zapalenie opłucnej, ostre zapalenie stawów z zapaleniem osierdzia. *St. Malczyński* (Lwów).

Zakrzepy i zatory tętnicy płucnej w świetle materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. B. KAMPIONI-MANTEUFFEL. Medycyna. Nr 17. 1937.

Na podstawie dokładnie opracowanego zestawienia, autorka dochodzi do następujących wniosków:

1. Liczba zatorów tętnicy płucnej na podstawie materiału Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. jest mniejsza, niż liczba ich według innych statystyk europejskich (Frey). Na 13.796 sekcyj z okresu 1919—1934 stwierdzono zator tętnicy płucnej w 36 przypadkach, zakrzep zaś w 137 przyp.

2. Największą liczbę zatorów widziano w 1928 r., (podobne liczby stwierdzono na materiale lwowskim). Liczba zakrzepów miała szczyt w 1928 i 1929 r.
3. Liczba zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej jest 2—3-krotnie większa u kobiet, niż u mężczyzn.
4. Częstość zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej wzrasta z wiekiem. U dzieci zakrzepy, a zwłaszcza zatory tętnicy płucnej widzi się rzadko.
5. Zatory i zakrzepy tętnicy płucnej najczęściej widujemy po zakrzepach w kończynach dolnych.
6. Liczba zatorów w przypadkach chirurgicznych i niechirurgicznych jest jednakowa, liczba zakrzepów przeważa w ostatnich.

We wszystkich przypadkach zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej przeważają choroby serca. *St. Malczyński* (Lwów).

Badania zawartości trypsyny, lipazy i amylazy w treści dwunastniczej chorych na dur brzuszny. R. WYGOWSKI. Medycyna. Nr 17. 1937.

Autor ujmuje wyniki badań następująco: Trypsyna w treści dwunastnicy u tych chorych jest nieznacznie zwiększona, zwłaszcza w okresie gorączki (3—4 tydzień). Lipaza w treści dwunastnicy, niezależnie od ciepłoty utrzymuje się w granicach normy przez cały czas choroby. Amylaza w treści dwunastnicy jest znacznie wzmożona od 2—5 tyg. choroby i to zwłaszcza w 3 i 4 tygodniu.

Powyższe badania mają i znaczenie praktyczne, zwłaszcza o ile chodzi o układanie diety chorych na dur brzuszny. Z uwagi na dostateczną ilość zaczynów w treści dwunastnicy w tych przypadkach, odżywianie pokarmami, zwłaszcza węglowodanowymi i białkowymi powinno być dostateczne, ale i zależne od stanu chorego (badania kału na zawartość niestrawionych resztek pokarmowych). Poza tym ilość i jakość pokarmów powinny być dobierane w ten sposób, aby można było zapobiec zaleganiu ich w jelitach, wskutek czego procesy fermentacyjne i gnilne wywierałyby niekorzystny wpływ, zwłaszcza wobec upośledzonej przyswajalności pokarmów na tle toczącej się sprawy chorobowej. *St. Malczyński* (Lwów).

Działanie hormonu tarczyco-zwrotnego przedniego płata przysadki mózgowej u człowieka. E. F. SCOWEN. Lancet. Str. 799. 1937.

Autor przeprowadził badania u ludzi zdrowych i chorych z niedomogą przysadki i z niedomogą tarczycy. U ludzi zdrowych po wstrzykiwaniu 400—1200 jednostek Heyl-Laguera hormonu tarczycozwrotnego przysadek świńskich stwierdzał wzrost przemiany spoczynkowej o + 40 do + 45%. Po zaprzestaniu wstrzykiwań, przemiana spoczynkowa opadała w ciągu tygodnia z powrotem do normy.

W 3 przypadkach niedomogi przysadkowej na tle *craniopharyngoma* z p. s. = —30%, *neuroblastoma* przysadki z p. s. = —45%, oraz na tle guza (drobnowidowo niezbadanego) przysadki z p. s. = —40%, wstrzykiwanie hormonu tarczycozwrotnego po 400 jednostek przez okres 10—13 dni, lub po 600 jednostek przez 8 dni spowodowało uzyskanie prawidłowych wartości przemiany spoczynkowej. Należy zaznaczyć, że we wszystkich 3 przypadkach nie było objawów obrzęku śluzowatego, jakkolwiek były takie objawy, jak suchość skóry, hipotermia i bradykardia.

W 6 przypadkach obrzęku śluzowatego z obniżoną przemianą spoczynkową (—25 do —40%), po wstrzykiwaniu hormonu tarczycozwrotnego przez 10 dni w sumie do 20.000 jednostek, nie stwierdzono ani razu wzrostu przemiany spoczynkowej, którą łatwo można było uzyskać po wlewaniu dożylnym tyroksyny lub po zażywaniu doustnym tyreoidyny.

Z powyższego wynika, że hormon tarczycozwrotny pobudza tarczycę do wzmożonej czynności u ludzi zdrowych lub chorych z niedomogą przysadki, lecz nie tarczycy.

Wł. Elmer (Lwów).

Żywotność laseczników gruźlicy na pożywkach ubogich. BARGLOWSKI. Helv. Med. Acta. T. 4. Str. 72—76.

Autor usiłował hodować laseczniki gruźlicy w roztworze fizjologicznym, wodzie studziennej i wodzie przekroplonej, by stwierdzić, w jaki sposób zmienia się żywotność i jadowitość zarazka w tego rodzaju hodowli.

Do doświadczeń użył 1 szczepu typu bydlęcego i 3 różnych szczepów typu ludzkiego i stwierdził większą odporność typu bydlęcego, mniejszą typów ludzkich, lecz niejednakową w poszczególnych szczepach. Największą trwałość wykazywały kolonie w wodzie przekroplonej, dając się przeszczepiać przez 100—130 dni (typ bydlęcy). Typ ludzki najdłużej zachowuje swą żywotność w wodzie wodociągowej (do 80 dni), ginąc w wodzie przekroplonej i roztworze fizjologicznym w kilku dniach. Z badań na jadowitość dokonano tylko 1 zaszczepienie świnki morskiej 1/10^5 mg (± 90 laseczek) 15-dniowej kolonii lasecznika typu bydlęcego przechowywanego przez 80 dni w zawiesinie w płynie fizjologicznym. Badanie to wykazało mierne zmniejszenie jadowitości w stosunku do hodowli świeżej. Autor sądzi, że zanieczyszczenia płynów, w których przechowywał hodowle, drobnymi ilościami NH_3, CO_2 i soli mineralnych pozwalały hodowlom zachowywać żywotność, przy czym jednak stwierdza, że różne zachowanie się poszczególnych szczepów typu ludzkiego dowodzi różnorodności ich cech biologicznych.

B. Petryński (Lwów).

W sprawie leczenia schorzeń przysadkowych wszczepieniem przysadki. EHRHARDT-KITTEL. Z. f. kl. Med. T. 132. Str. 246—264. 1937.

W historii tego sposobu leczenia wspominają autorzy, że pierwsze próby poczynione zostały przez Ehrhardta w r. 1928. Wszczepienie przysadki jest czynnikiem pobudzającym niemal cały układ wkrewny, nie przedstawiając bynajmniej leczenia zastępczego i stanowi bodziec potężny, wyrażający się w stosunku do prolanów cyfrą 15000 j. m. zawartych w 1 przysadce wołowej. Inne ciała czynne przysadki znajdują się w niej w ilościach prawdopodobnie analogicznie wysokich, toteż w przeszczepieniu przysadki należy dopatrywać się najpotężniejszego bodźca dla układu wkrewnego, jakiego w żadnym razie nie można zastąpić wstrzykiwaniami fabrycznych wyciągów przysadki. Wszczepiona przysadka ulega wchłonięciu, a uwolnione przy rozpadzie komórek jej ciała czynne przechodzą do krwiobiegu. Za takimi losami wszczepionych przysadek przemawiają badania histologiczne blizn. Przytoczone poglądy ilustrują historie chorób 11 przypadków różnych schorzeń przysadki.

B. Petryński (Lwów).

O wpływie suszenia, utrwalenia i barwienia na średnicę ciałek czerwonych. SCHOCH. Helv. Med. Acta. T. 4. Str. 87—93.

Autor przeprowadził szereg badań i stwierdził, że zastój żylny powoduje zwiększanie się średnicy ciałek czerwonych, przy czym rozmiary ciałek czerwonych nie powracają do poprzedniego stanu po uwolnieniu krwi od CO_2 przez przepędzenie przez nią powietrza. Suszenie w ogóle nie wpływa na wielkość ciałek czerwonych, przyśpieszone suszenie nad płomieniem nieznacznie zwiększa średnicę. Barwienie przyżyciowe słabymi (1/4%) roztworami błękitu metylenowego nie zmienia rozmiarów ciałek, podobnie, jak utrwalanie gorącem, alkoholem metylowym i barwikiem May-Grünwalda. Do mierzenia ciałek pod imersją należy używać olejku cedrowego, który nie zmienia rozmiarów ciałek czerwonych, a nie balsamu kanadyjskiego, pod wpływem którego ciałka czerwone się kurczą.

Autor nie stwierdził makrocytozy (ściślej przesunięcia w prawo krzywej Price-Jonesa) w przypadkach cukrzycy — czy to utajonej, czy zakwaszonej aż do śpiączki.

B. Petryński (Lwów).

Studia dotyczące fizjologii krwi w klimacie wysokogórskim. KRUPSKI-ALMASSY. Helv. Med. Acta. T. 4. Str. 94—128. 1937.

W pedantycznie dokładnych badaniach na bardzo skromnym materiale (4 ludzi, 1 koza, 1 cielę) kontrolowali autorzy wpływ wysokich poziomów na obraz i własności krwi, wykazując: 1) nieznaczny tylko (do 15%) wzrost liczby ciałek czerwonych, począwszy od 2 tyg. pobytu na wysokości 3.450 m n. p. m., przy poziomie wyjściowym Zurych i to zarówno we krwi dużych żył, jak i naczyń włosowatych ze wzrostem liczby retikulocytów, wcześniejszym o tydzień od wzrostu liczby ciałek czerwonych; 2) w obrębie ciałek białych przede wszystkim wzrost leuk. oboj. i spadek limf., przy niezn. wskaźniku ogólnej liczby ciałek białych; 3) zdolność wiązania tlenu przez krew wzrastała równolegle z liczbą ciałek czerwonych — oznaczenie Hb. metodą Sahli'ego zgadzało się do 5% z oznaczeniem przez określenie zdolności wiązania O_2 przez krew; 4) z oznaczeń substancji suchej osocza wynika, że zmiany liczby ciałek czerwonych nie są następstwem utraty wody. Zmiany od 1) do 4) cofały się po powrocie w równiny.

Wpływ wysiłku w postaci szybkich wspinaczek na znacznych wysokościach i dłuższych tur wysokogórskich wyrażał się przede wszystkim wzrostem liczby ciałek białych i to głównie leuk. neutr. przy spadku liczby limfocytów. Liczba ciałek czerwonych nieznacznie opadała mimo znacznej utraty wody z potem — nie stwierdzono również wzrostu liczby retikulocytów.

Spektrometryczne oznaczenia Hb. dawały wartości wyższe od uzyskanych innymi metodami, również po wysiłkach (po których liczba ciałek czerwonych opadała).

Drobne zmiany w widmie krwi zdają się świadczyć o pojawianiu się w górach (not. po wysiłkach) jakiejś pochodnej Hb. Smugi absorbcyjne widma Hb. α i β wykazują to samo położenie w dolinach i górach, jedynie smuga γ przesuwa się ku części czerwonej widma słonecznego. *B. Petryński* (Lwów).

Pośrednia (intermedialna) przemiana węglowodanów. H. A. KREBS. Lancet. Str. 763. 1937.

Szent-Györgyi w roku 1935—1936 wyraził myśl, że kwas bursztynowy i jego pochodne (kwas fumarowy, kwas szczawiowooctowy i inne) katalitycznie pobudzają procesy utlenienia w mięśniach, co zostało wkrótce potwierdzone przez innych autorów.

Krebs i Johnson (1937 r.) odkryli, że kwas cytrynowy działa podobnie katalitycznie, albowiem dodany w małych ilościach przyśpiesza procesy utleniania węglowodanów. Autor omawia związek, jaki zachodzi między przemianą kwasu bursztynowego i kwasu cytrynowego, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych, mianowicie w kwasicy cukrzycowej. Szent-Györgyi postawił hipotezę, że węglowodany nie mogą się spalać w cukrzycy wskutek braku albo zmniejszenia ilości katalizatora procesów utlenienia, mianowicie kwasu szczawiowo-octowego, będącego pochodną kwasu bursztynowego. Przez dodanie kwasu bursztynowego Korányi i Szent-Györgyi zmniejszyli wytwarzanie ciał acetonowych w cukrzycy. Autor sądzi, że ten sam wynik można otrzymać przez dodawanie kwasu cytrynowego, który ma tę zaletę, że jest tańszy i ma lepszy smak.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie kwasu bursztynowego w kwasicy cukrzycowej. D. M. DUNLOP i W. M. ARNOTT. Lancet. Str. 738. 1937.

Wedle Korányi'ego i Szent-Györgyi'ego doustne podawanie większej ilości kwasu bursztynowego wybitnie zmniejsza acetonomocz. Autorom węgierskim powiodło się w 4 przypadkach kwasicy cukrzycowej na 5 przypadków leczonych, w zupełności usunąć kwasicę acetonową przy pomocy wyłącznego leczenia kwasem bursztynowym bez stosowania równoczesnego insuliny. W piątym przypadku mogli natomiast wydatnie ograniczyć ketonurię.

Dunlop i Arnott stosowali w 2 przypadkach ciężkiej kwasicy cukrzycowej leczenie kwasem bursztynowym, podając go w roztworze 2% 3 razy dziennie doustnie, razem w ilości 450 cm^3, tj. 9 g kwasu bursztynowego. Kwas bursztynowy nie wykazał jednak działania przeciwketonowego, nie mogąc ani zapobiegać ketonurii, ani obniżać ketonurii już wytworzonej.

Wł. Elmer (Lwów).

O rozmieszczeniu, wydzielaniu i nagromadzeniu glukozydów grupy naparstnicowej. LENDLE. Wien. kl. Wschr. Str. 1243. 1937.

W obszernym artykule przytacza autor dotychczasowe poglądy i wyniki własnych badań doświadczalnych, z których wysuwa wnioski, że: 1) nagromadzenie przetworów naparstnicowych nie jest zjawiskiem chemicznym, lecz dynamicznym, to jest, że sumują się wyniki działania, a nie same ciała czynne. 2) Glukozydy „naparstnicowe" dadzą się podzielić na: a) szybko działające i szybko wydzielane (geniny i Digilanid B), b) wolno działające i wolno wydzielane (Digitoksyna i Digilanid A), c) pośrednie (k-Strofantyna i Folineryna). *B. Petryński* (Lwów).

O skazie moczanowej. F. v. MÜLLE. Wien. kl. Wschr. Nr 37. 1937.

Do symptomatologii klinicznej skazy moczanowej dodaje autor nowoopisany zespół kliniczny, charakteryzujący się: 1) stałym przekwaszeniem moczu, 2) wysoką urikemią, 3) obfitym wydzielaniem kryształów kwasu moczowego z moczem i 4) wysoką leukocytozą (o liczbach ciałek białych zbliżonych do białaczkowych), nie wytłumaczoną jakąś dającą się określić przyczyną i ze względu na ten ostatni objaw, proponuje dla opisywanego zespołu objawowego nazwę *Polycythaemia alba*.

B. Petryński (Lwów).

Przypadek cukrzycy przejściowo ustepującej w czasie ciąży. A. FORRO. Wien. kl. Wschr. Nr 37. 1937.

Opis przypadku ciężkiej cukrzycy u 28-letniej kobiety obserwowanej od 1½ roku, u której od III miesiąca ciąży objawy cukrzycy zaczęły szybko ustępować i do VII miesiąca ciąży utrzymała się jedynie charakterystyczna cukrzycowa krzywa cukru krwi po obciążeniu glukozą. Z obumarciem płodu cukrzyca szybko wróciła do dawnego nasilenia. Ze względu na poprawę cukrzycy we wczesnym okresie ciąży, autor nie tłumaczy jej zastępczą czynnością trzustki płodu, lecz poprawę przyswajania cukru przypisuje zmianom w układzie wkrewnym wyrażającym się podwyższeniem poziomu folikuliny i prolanu we krwi.

B. Petryński (Lwów).

Mikrobiologia i serologia

Związek między zdolnością chorobotwórczą, a cyklem rozwojowym pewnych zarazków w szczególności łańcuszkowca. R. NATIVELLE. Ann. de méd. T. 41. Nr 4. 1937.

Wszelkie zarazki ulegają w ciągu swego życia przemianom postaci, rozpadowi lub też postaci niewidzialne pod mikroskopem, przesączalne przemieniają się po pewnym czasie w widzialne. W zależności od tego przychodzi też do zmiany ich stopnia jadowitości. Liczne doświadczenia z łańcuszkowcami wykonane na wszach wykazały, że zarazek ten, podobnie jak wiele innych, początkowo jest niewidzialny i nie da się go wyhodować ani z krwi, ani z innych soków organizmu.

W tym też okresie jest on najbardziej jadowity. Po pewnym czasie, który klinicznie odpowiada czasowi inkubacji, rozwijają się w organizmie zarazki, z których łatwo można wyodrębnić kulturę. W tym okresie przeważnie jadowitość ich maleje.

Z. Webersfeld (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Kliniczna i patologiczna tożsamość pheochromocytoma. A. H. WELLS i P. G. BOMAN. Journ. Amer. Med. Assoc. 109, 1176 1937.

Pheochromocytoma klinicznie i anatomo-patologicznie odpowiada nadczynności części rdzeniowej nadnerczy. Obraz kliniczny przebiega pod postacią ostrych ataków, trwających 30 sekund do 3 godzin: nagłe bicie serca, przebiegające ze zwolnieniem lub przyśpieszeniem tętna, uczucie bólu i ucisku serca, ciśnienie krwi wzrasta nagle do 200 lub nawet 300 mm Hg, pojawiają się niekiedy objawy niedomogi serca lewego z sinicą, kaszlem i odkstuszaniem pienistej, krwawej plwociny, wybitne przyśpieszenia oddychania (35 oddechów na minutę). Wyrazem skurczu małych naczyń jest nagłe zblednięcie skóry, która staje się wyraźnie zimna i zlana potem. W kończynach chory odczuwa różne sensacje, jak bóle, kłucia, odrętwienia a niekiedy drżenia. W zakresie głowy chory odczuwa bóle, zawroty, ćmienie przed oczyma, przy czym można zauważyć rozszerzenie źrenic i wytrzeszcz gałek ocznych. Chory uskarża się na bóle w przewodzie pokarmowym, w okolicy nadbrzusza, nudności i wymioty. Niekiedy stwierdza się cukromocz.

Pomimo tego, że ataki trwać mogą kilka minut, chorzy czują później jeszcze znużenie a niekiedy zupełne wyczerpanie. Sprawa chorobowa może trwać kilka miesięcy do kilkunastu lat. Jeśli przejdzie w okres bardziej przewlekły, wówczas nadciśnienie jest objawem stałym. Przyczyną śmierci mogą być wylewy krwawe w mózgu, przewlekła niedomoga serca lub ostre porażenie lewej komory serca, choroba Addisona, krwotok w nadnerczach. W rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę: nadciśnienie idiopatyczne (*hypertonia essentialis*), *neurosis cordis*, nadtarczyczność, cukrzycę i guz nerek.

Nowotwór złośliwy lub dobrotliwy komórek chromochłonnych części rdzeniowej nadnerczy lub paraganglioma̧ta wzdłuż kręgosłupa są przyczyną tego obrazu chorobowego. Niekiedy przyczyną jest guz *glomus caroticum*. Guzom tym towarzyszy często *neurofibromatosis* skóry. Guzy o różnej wielkości, niekiedy do kilograma wagi, zawierają 0.3 do 2 g adrenaliny na 100 g tkanki nowotworowej. Niekiedy guz można wymacać lub stwierdzić w obrazie rentgenologicznym, często na podstawie przemieszczenia nerki. W 13 przypadkach *pheochromocytoma* powiodło się przez chirurgiczne usunięcie guza usunąć także objawy hiperadrenalizmu.

Autorowie opisują przebieg własnego przypadku *pheochromocytoma*. Chora lat 30, skarżyła się na bóle brzucha. Od roku pojawiają się nagle ataki bicia serca, trwające kilka minut, szczególnie po podnieceniu nerwowym. W ogóle czuje się zmęczona, chętnie położyłaby się do łóżka. Chora zwraca uwagę na bladość skóry i chłodne ręce, ćmienie przed oczyma i nudności. W czasie wolnym od ataków czuła się stosunkowo nieźle. Po ataku, trwającym kilka sekund lub minut, odczuwała zmęczenie przez szereg godzin. Ciśnienie krwi wzmożone (160 mm Hg), naczynia krwionośne dna oka zwężone. Inne badania wraz z oznaczeniem przemiany gazowej wypadły ujemnie. Z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego wykonano zabieg. Lecz już po rozpoczęciu uśpienia eterowegi ciśnienie krwi poczęło narastać do 180 mm Hg, po czym

gwałtownie spadło, zastosowano szereg środków podniecających. Zapalnie zmieniony wyrostek robaczkowy usunięto i rozpoczęto sztuczne oddychanie, które z trudem powracało, pojawiła się sinica, rozszerzenie źrenic, wytrzeszcz gałek ocznych, nastąpiła wówczas śmierć. Po śmierci wytrzeszcz gałek znikł. Na sekcji stwierdzono nowotwór prawego nadnercza. Histologicznie stwierdzono utkanie części rdzeniowej nadnercza i chromochłonność, a chemicznie 200 mg adrenaliny w guzie (1% adrenaliny).

Wł. Elmer (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie atonii pęcherza i kiszek za pomocą Dorylu Mercka. H. SELBACHER. Münch. med. Wschr. Nr 14. Str. 534. 1937.

W położnictwie i ginekologii stosował autor z korzystnym wynikiem Doryl Mercka w atonii pęcherza i kiszek. Podawano 1 ampułkę zawierającą 0,25 mg w 1 cm^3 podskórnie lub domięśniowo. Po 2 godzinach bez obawy można ponownie podać tę samą ilość. Spośród 54 przypadków zaobserwowano tylko u jednej chorej, jako objaw uboczny, krótkotrwałe poty. Preparat okazał się skuteczny w leczeniu uporczywych postaci atonii pęcherza i kiszek, zarówno w okresie połogowym, jak i po operacjach i jest co najmniej równorzędny z fizostygminą i preparatami przysadki, w niektórych przypadkach przewyższa je nawet wyraźnie.

J. Bader (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Zapobiegawcza służba zdrowia w Niemczech. Die Betriebskrankenkasse. Nr 4. 1937.

Urząd Ubezpieczeń Rzeszy (*Reichsversicherungsamt)* wystosował do kierowników Krajowych Zakładów Ubezpieczeń następujący dodatek z dnia 30. XII. 1936 r. do wskazań o przeprowadzeniu zapobiegawczej służby zdrowia, jako zadania społecznego ubezpieczeń przeciwchorobowych.

Przeprowadzenie zapobiegawczej służby zdrowia, jak również udział w zadaniach polityki ludnościowej i zdrowotnej, w sensie Trzeciego Rozporządzenia o Ubezpieczeniach Społecznych z dnia 18. XII. 1934 r., ogranicza się do ogólnego i szczegółowego zapobiegania chorobom.

Przez „zapobieganie chorobom" rozumieją się te tylko środki, które służą bezpośrednio zapobieganiu chorobom i zachorowaniom, z wyłączeniem środków, służących do podniesienia stanu zdrowotnego w ogóle, lub usprawnienia fizycznego ludności. Pojęcie ogólnego zapobiegania chorobom obejmuje środki, dostępne wszystkim członkom Kas Chorych, a przynajmniej większości tych członków. Środki do szczegółowego zapobiegania chorobom przeznaczone są dla pewnych tylko grup członków kas chorych, zagrożonych chorobą.

Zadania zapobiegania chorobom podzielić można na trzy grupy: zadania ogólno-państwowe, okręgowe i miejscowe. Zadaniami ogólno-państwowymi kierują władze centralne, zadaniami okręgowymi kieruje ośrodek, wybrany dla jednego lub kilku zakładów ubezpieczeniowych danego okręgu, zadania miejscowe są takie, które z natury rzeczy muszą być traktowane indywidualnie i nie mogą być podporządkowane krajowym zakładom ubezpieczeń. Przykładem dla zadań ogólno-państwowych mogą być państwowe ośrodki do walki z gruźlicą oraz ośrodki do zwalczania chorób wenerycznych. Akcję zapobiegawczą w pewnych okręgach prowadzą przede wszystkim spółdzielnie pracy, założone dla większych okręgów i posiadające własne środki dla zapobiegania chorobom.

Instytucje i środki zapobiegawcze.

1. Służba zdrowia i polityka zdrowotna o ile bezpośrednio służy akcji zapobiegania chorobom.
2. Ośrodki zdrowia.
3. Szpitale gminne, o ile służą akcji zapobiegania chorobom.
4. Spółdzielnie pracy. Udział i pomoc w akcji, służącej bezpośrednio zapobieganiu chorobom (np. ośrodkom do zwalczania gruźlicy, chorób wenerycznych, śmiertelności dzieci i noworodków).
5. Służba pielęgniarska (dodatki do uposażeń).
6. Poradnie przeciwweneryczne i walka z chorobami wenerycznymi.
7. Poradnie dla matek i niemowląt.
8. Zwalczanie śmiertelności wśród dzieci.
9. Zwalczanie gośćca.
10. Zwalczanie raka.
11. Pielęgnowanie zębów u młodzieży szkolnej.
12. Walka z alkoholizmem.
13. Gimnastyka ortopedyczna dla zapobieżenia inwalidztwu.
14. Leczenie matek, zagrożonych gruźlicą.
15. Leczenie dzieci zagrożonych gruźlicą.
16. Leczenie chorych na gruźlicę i choroby weneryczne.
17. Odosobnienie chorych na choroby zakaźne.
18. Walka z epidemiami.
19. Środki dezynfekcyjne.
20. Szczepienia ochronne.
21. Wydawanie odezw propagandowych.
22. Urządzanie wystaw, wyświetlanie filmów, wystawianie sztuk teatralnych oraz wydawanie pism, wyjaśniających przyczyny powstawania chorób i sposoby uniknięcia zachorowania.

O konieczności umieszczenia chorych na gruźlicę w szpitalu. L. TELEKY.

Artykuł ten jest komentarzem do ustawy saksońskiej z dnia 23. X. 1936 r. Według autora, policja winna zająć się również warunkami zdrowotnymi, a więc i bezpieczeństwem ogółu, jeśli chodzi o zdrowie. Jednym z groźnych niebezpieczeństw jest gruźlica, dlatego też należy zmusić osobnika chorego na gruźlicę, który jest rozsadnikiem choroby, do nieprzebywania pośród zdrowych. Jednakże pozbawić chorego wolności osobistej można tylko wtedy, jeśli on sam nie dba, aby choroby nie rozprzestrzeniać. Przykładem takim może być notoryczny pijak, chory na gruźlicę płuc, który nie dba o swe zdrowie. Początkowo można na takiego osobnika nakładać grzywny; jeśli jednak grzywna jest, ze względu na stan majątkowy, nieściągalna, albo mimo jej zapłacenia, zachowanie chorego nie poprawia się, należy umieścić go przymusowo w zamkniętym zakładzie dla chorych. Rozporządzenie to obejmuje Saksonię.

Doświadczenia dotyczące odosobniania chorych z otwartą gruźlicą płuc w Turyngii.

Dr Franciszek Heisig podaje, iż przymusowe odosobnianie jednostek z otwartą gruźlicą płuc dało w Turyngii dobre wyniki dla zdrowotności ogółu. Z danych statystycznych wynika, iż należało pozbawić wolności osobistej zaledwie jedną jednostkę na sto tysięcy osób.

Skutki reorganizacji ubezpieczeń społecznych. Die Betriebskrankenkasse. Nr 6. 1937.

Ubezpieczenia społeczne spełniają coraz lepiej swoje zadania — zwłaszcza w dziedzinie zapobiegawczej służby zdrowia i obejmują coraz większą ilość ubezpieczonych. Mówią o tym następujące cyfry. Składki ubezpieczenia inwalidzkiego wynosiły w r. 1932 — 642.2 milj., w r. 1935 — 940 milj., w I półroczu r. 1936 — 484.5 milj. W ubezpieczeniu urzędników w r. 1932 — 287.7 milj., w r. 1935 — 350 milj., w I półroczu r. 1936. — 195.8 milj. W ubezpieczeniu od chorób w I półroczu r. 1936 — 619.9 milj., w czasie od stycznia do października r. 1936 — 1076 milj., w porównaniu z 1000 milj. w tym samym czasie roku 1935. Wpływy w I półroczu r. 1936 przewyższyły wpływy I półrocza 1935 r. w kasach chorych o 9.3%, w ubezpieczeniu inwalidzkim o 10,4%, w ubezpieczeniach urzędników o 14%. Ogólne wpływy ubezpieczeń społecznych wynosiły w r. 1934 (bez ubezpieczeń od bezrobocia) 3.797 milj., w r. 1935 — 4.067 milj., w r. 1936 przewyższyły ogólne wpływy roku ubiegłego o 10—12%.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 września 1936 roku

1. Kol. Raciążek G.: *Przypadek przepukliny samoistnej płucnej (pokaz przypadku),* (streszczenie własne).

Pokaz 36-letniego mężczyzny z guzem w V przestrzeni międzyżebrowej po stronie prawej.

Guz ten wielkości małego jaja kurzego jest elastyczny, nie chełbocący, ma gładką powierzchnię, a za naciśnięciem cofa się w głąb, po czym na jego miejscu wyczuwa się w tkance międzyżebrza jakby niszę. Prelegent, opierając się na wynikach badania fizycznego tudzież rentgenogramu, który wykazał w guzie tkankę płucną zawierającą powietrze, stawia rozpoznanie samoistnej przepukliny płucnej. Przypadek zasługuje zdaniem prelegenta na szczególną uwagę z tego względu, że wystąpienia przepukliny nie poprzedzał żaden uraz klatki piersiowej. W uzupełnieniu swego pokazu prelegent omówił pokrótce dotyczące piśmiennictwo oraz zasady rozpoznania różniczkowego tego przypadku.

Rozprawy:

Kol. Ostrowski W., czł. T-wa: Przepukliny płucne należy odróżniać od wypadnięcia płuca poprzez otwór w klatce piersiowej. Tymczasem wielu autorów rozpatruje te dwie różne postacie chorobowe *(prolapsus pulmonis* i *hernia pulmonis)* wspólnie, przez co może powstać błędne mniemanie, że chodzi o sprawę względnie częstą. W rzeczywistości jednak prawdziwe przepukliny płuca są zjawiskiem niezmiernie rzadkim. Liczba ogłoszonych przypadków nie dochodzi setki. Przypadek przedstawiony przez prelegenta słusznie został zaliczony do przepuklin samoistnych, a to dlatego, że nie możemy tu ustalić przyczyny uwypuklania się znacznej części płuca pod skórą poprzez międzyżebrze. Prócz tzw. *hernia pulmonis spontanea* istnieją *herniae congenitae* i *herniae consecutivae,* powstałe na skutek zniszczenia mięśni międzyżebrowych przez uraz albo taką czy inną sprawę chorobową (np. ropną). Wolno przypuszczać, że w przypadku przedstawionym istnieje wykształcony worek przepuklinowy opłucnowy, ponieważ inaczej było by trudno wytłumaczyć brak zrostów płuca ze ścianą klatki piersiowej. Jeżeli chodzi o leczenie, zalecałbym bezwzględnie zabieg operacyjny. Chory jest osobnikiem, pracującym fizycznie. Nie ulega też wątpliwości, że przepuklina, już obecnie dość duża, stale będzie się powiększała. Sprzyjać temu powiększaniu się będzie kaszel, którego chory nie uniknie. Wcześniej, czy później uwypuklająca się do worka przepuklinowego część płuca zrośnie się z otoczeniem, przestanie być odprowadzalną, powstać w niej mogą zmiany chorobowe. Wszystko to grozi choremu w przyszłości, być może już niedalekiej, ograniczeniem zdolności do pracy fizycznej. Za leczeniem operacyjnym przemawia i ta okoliczność, że chodzi tu o zabieg dość łagodny, który może być wykonany z powodzeniem w znieczuleniu miejscowym. Należało by wykonać operację pozaopłucnowo, aby zmniejszyć ryzyko operacyjne. Worek opłucnowy należało by więc wpuklić, nie otwierając go, do klatki piersiowej poprzez jego szyję, a szyję zeszyć, międzyżebrze zaś pozbawione w tym miejscu warstwy mięśniowej wzmocnić przeszczepem z powięzi szerokiej uda. Całość operacji było by najlepiej wykonać z płatowego cięcia skóry.

Kol. Kryński, czł. T-wa, jest zdania, że jeśli chodzi o dokonanie operacji, należało by ją wykonać już w stanie obecnym, gdyż wyczekiwanie może doprowadzić do powikłań, utrudniających wykonanie zabiegu, nie przedstawiającego w chwili obecnej wielkich trudności.

Kol. Filiński, czł. T-wa (streszczenie własne). Przypadek przepukliny płucnej musi wzbudzić zainteresowanie ze względu na możność osłuchiwania tkanki płucnej, wypełniającej się powietrzem niezależnie od oddychania. Przypomnę tu, że Sahli na doświadczeniu takim, również w przypadku wrodzonej przepukliny płucnej, oparł teorię miejscowego powstawania szmeru pęcherzykowego. Dawniej uważano go za udzielony szmer krtaniowy. Sahli wysłuchiwał szmer pęcherzykowy przy zamkniętej krtani nad wydymającą się przepukliną płucną. Korzystając z okazji, osłuchałem u obecnego tu chorego guz, powstający podczas nadymania się chorego. Otóż, nie mogłem uchwycić szmeru pęcherzykowego, natomiast były liczne trzeszczenia. Sądzę, że płuco znajduje się tu w danej chwili w stanie znacznej niedodmy i rozlepianie ścian pęcherzyków wywołuje trzeszczenia, które zacierają szmer pęcherzykowy. Ta okoliczność nie przeszkadza mi uznawać miejscowe powstawanie szmeru pęcherzykowego, który miałem możność wysłuchiwać nad płucem wypełniającym się niezależnie od wdechu w przypadku ubytku klatki piersiowej.

Kol. Raciążek podkreśla rzadkość omawianego przypadku w piśmiennictwie polskim, a co do postępowania leczniczego, zgadza się z kol. Ostrowskim i kol. Kryńskim. Chory będzie poddany operacji.

2. Kol. Michalski Zdz., czł. T-wa: *Przegląd własnych metod leczniczych w gruźlicy, ze szczególnym uwzględnieniem postaci ostrych* (streszczenie własne).

Referat prelegenta dotyczy prób leczniczych przeprowadzonych przez Z. Michalskiego i współpracowników i już uprzednio ogłoszonych drukiem. Referat ma cele praktyczne, przedstawienie, co z licznych dokonanych badań znalazło zastosowanie w praktyce życia codziennego.

Leczenie przewlekłej gruźlicy: 1. Leczenie swoiste 2. Chemoterapia. 3. Ziołolecznictwo.

1. Pod leczeniem swoistym Z. Michalski rozumie wyłącznie leczenie prątkiem gruźliczym lub jego przetworami. Omawiając pokrótce leczenie swoiste gruźlicy Z. M. odróżnia: a) leczenie preparatem bezantygenowym, starą tuberkuliną, b) leczenie antygenowe — zawiesiną Kocha (nową tuberkuliną) i antygenem metylowym, c) leczenie naskórne — drogą odczynów miejscowych.

Szczepionka własna Z. M. odpowiada grupie B i C, lecz ma szerszą skalę zastosowania. Odstępy dwutygodniowe, które Z. M. wprowadził dla celów praktycznych, zmniejszają wartość leczniczą szczepionki i lepsze wyniki otrzymać można, stosując szczepionkę częściej bezpośrednio po wygaśnięciu odczynu. Niestety w praktyce ambulatoryjnej jest to utrudnione.

2. Z metod chemoterapeutycznych zastosowanie w praktyce codziennej może znaleźć ichtiol wprowadzony przez śp. Tadeusza Grzybowskiego (Medycyna, Nr 16, 1934). Jest niezłym środkiem wykrztuśnym i resorbującym i zwiększa odsetek limfocytów.

Obecnie w formie zalecanej przez T. Grzybowskiego znajduje się w handlu, wyrabiany przez aptekę Gessnera (5% roztwór w ampułkach 1 cm^3).

3. Ulegając nastawieniu chorych, w oddziale przerobiono badania nad wpływem niektórych ziół. Wyniki podane zostały przez H. Skwarczewską i J. Maya (Wiedza Lekarska, r. 1932, kwiecień).

W wyniku tych badań prelegent stosuje odwar z podbiału, skrzepu kociego pyska *(galeopsidis)* i krwawnika, który chorzy piją jako herbatkę na noc słodzoną miodem. Posiada ona niezłe działanie wykrztuśne.

Leczenie postaci ostrych. Z. M. nie zgadza się z propagandą poglądów, iż bez prątków w plwocinie i bez ogniskowych zmian rentgenologicznych nie wolno rozpoznawać gruźlicy. Zdaniem prelegenta, poważna praca badawcza nie może pomijać bacilemii gruźliczej, która poprzedza zmiany ogniskowe i pozwala na wczesną interwencję. Z. M. przypomina pracę W. K. Massalskiego (Medycyna, Nr 16, r. 1934), która bez względu na swą żmudność jest dostępna dla każdego oddziału szpitalnego, posiadającego mikroskop. Wyniki byłyby jeszcze lepsze, gdyby krew do badania pobierano w czasie największej gorączki.

Opierając się na pierwszych badaniach Mariana Zielińskiego (Medycyna, Nr 16, r. 1934), Z. M. rozpoczął systematyczne wstrzykiwania 10% salicylanu sodu na zmianę lub razem z chlorkiem wapnia i jest zdania, że w okresie wysiękowym gruźlicy płuc tą drogą można otrzymać całkowite wyleczenie.

Podobnie działa, zdaniem Z. M., i glikokolan miedzi w roztworze 1%, stosowany dożylnie. Po pierwszych badaniach nad tym środkiem ogłoszonych w początku br. (Medycyna, Nr 7, r. 1936), prelegent na podstawie dalszego swego doświadczenia ma wrażenie, iż wstrzykiwanie dożylne glikokolanu miedzi jest w stanie zatrzymać w rozwoju gruźlice płatowe *(lobitis)* i odoskrzelowe zapalenie płuc nawet w okresie już początkowego serowacenia.

Wreszcie ropień odciągający gruźliczy, wywołany pierwszym rozcieńczeniem szczepionki S. zmniejsza objawy toksemii gruźliczej (gorączkę) przeważnie na 4 dzień po wstrzyknięciu, o ile oczywiście ropień wystąpi.

Rozprawy nie było.

3. Kol. Szymański J.: *Przypadek ciała obcego w oskrzelu u 2-letniego dziecka* (streszczenie własne).

Dwuletnia dziewczynka podczas zabawy wzięła do ust dwie łuski naboju flobertowego. W pewnym momencie dziecko nagle zakaszlało, zsiniało, przy tym wystąpiła duszność. Wkrótce objawy powyższe ustąpiły, jednak przerażeni rodzice udali się do lekarza w Kobryniu, który orzekł, że łuski znajdują się w żołądku. Następnego dnia wystąpił ponownie kaszel i dziecko zaczęło się skarżyć na ból w klatce piersiowej. Po 48 godzinach w stolcu stwierdzono jedną łuskę naboju. Napady kaszlu utrzymywały się nadal, wobec czego dziecko przewieziono do Warszawy do Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. P. Wykonane zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej wykazało obecność ciała obcego (przypominającego kształtem łuskę naboju), tkwiącego w prawym głównym oskrzelu.

W uśpieniu chloroformowym dokonano bronchoskopii i usunięto łuskę z głównego prawego oskrzela. Stan ogólny i miejscowy po zabiegu dobry, ciepłota prawidłowa. Po trzech dniach dziecko wypisano z Kliniki.

W przypadku tym usunięto ciało obce za pomocą tracheoskopii górnej bez następczych powikłań, jak obrzęk krtani, który tak często, zwłaszcza u dzieci, występuje wtórnie i zmusza do dokonania tracheotomii.

Rozprawy nie było.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. dr January Zubrzycki, dyrektor Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. w Krakowie, został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

IV Zjazd Austriackiego Towarzystwa Oto-Laryngologów odbędzie się wspólnie z dorocznym zebraniem Węgierskiego Towarzystwa Oto-Laryngologów w Budapeszcie w dniach 17 i 18 czerwca 1938 r. Temat główny: Ropnie mózgu.

II Zjazd poświęcony sprawie niewydolności nerek odbędzie się w Evian w czasie od 21—24 września 1938 r. Sekretariat Zjazdu: 138, Avenue des Champs Elysées, Paris VIII-éme.

Różne

Z kraju

Na ogólną ilość 2.000 młodocianych robotników wysyłanych bezpłatnie przez poszczególne Ubezpieczalnie Społeczne na kolonie leczniczo-wypoczynkowe, Ubezp. Społ. w Warszawie wysyła 401, w Łodzi 143, we Lwowie 91, w Poznaniu 86, w Sosnowcu 55, w Bielsku 91, w Białej 34, w Bydgoszczy 42, w Częstochowie 29, w Drohobyczu 29, w Gdyni 42, w Grudziądzu 29, w Krakowie 94, w Lublinie 29, w Stanisławowie 29, w Stryju 29, w Szamotułach 15, w Tarnowie 19, w Toruniu 23, w Tczewie 23, w Wilnie 31, w Żyrardowie 19 — młodocianych robotników i robotnic. Kandydaci na kolonie leczniczo-wypoczynkowe wybierani są na podstawie opinii lekarzy domowych spośród najsłabiej uposażonych, źle odżywianych i znajdujących się w ciężkich warunkach pracy.

W chwili obecnej na terenie całego Państwa rentę z tytułu ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych otrzymuje 122.420 osób (poszkodowani oraz wdowy i sieroty po nich). Ile wynosi renta wypadkowa w ubezpieczeniu społecznym? Jeśli poszkodowany wskutek wypadku lub choroby zawodowej jest całkowicie niezdolny do zarobkowania, otrzymuje rentę w wysokości 2/3 przeciętnego miesięcznego zarobku (renta pełna), jeśli zaś jest częściowo niezdolny, niemniej jednak niż 10%, otrzymuje część renty pełnej równą stopniowi niezdolności do zarobkowania. Robotnik więc całkowicie niezdolny otrzymuje rentę pełną w wysokości 66 2/3% zarobku, zaś niezdolny do zarobkowania w 50% otrzymuje 50% renty pełnej, czyli 33 1/3% zarobku. Rencista wypadkowy, znajdujący się w takim stanie bezradności, że nie może się obejść bez pomocy drugiej osoby, otrzymuje dodatek dla bezradnych w wysokości 1/3 przeciętnego miesięcznego zarobku. Ten, który utracił co najmniej 66 2/3% zdolności do zarobkowania, otrzymuje również na każde dziecko dodatek w wysokości jednej dziesiątej części renty. Renta wypadkowa przysługuje od pierwszego dnia niezdolności do zarobkowania, trwającej dłużej niż cztery tygodnie. W razie śmierci pracownika wskutek wypadku lub choroby zawodowej, rentę otrzymuje po nim wdowa i sieroty. Renta wdowia wypadkowa wynosi 30% przeciętnego miesięcznego zarobku ubezpieczonego. Renta sieroca wynosi 20%, a dla sieroty bez ojca i matki 25% przeciętnego miesięcznego zarobku zmarłego. Renty sieroce wypadkowe należą się chłopcom do ukończenia 17 roku życia, a dziewczętom do ukończenia 18 roku życia; jeśli jednak sierota w chwili ukończenia tego wieku wskutek ułomności fizycznej lub umysłowej jest niezdolna do zarobkowania, renta należy się i po ukończeniu tego wieku. Dla sierot, które kształcą się w szkołach publicznych, przedłuża się pobieranie renty do 21 roku życia, a jeśli sierota kształci się w szkołach wyższych — do 24 roku życia. Jeżeli renta wdowy i sierot nie wyczerpuje 66 2/3% zarobku zmarłego, prawo do renty posiada również dalsza rodzina, tj. rodzice i dziadkowie oraz wnukowie i rodzeństwo (dzieci) na czas trwania niedostatku. Renta dalszej rodziny bez względu na liczbę uprawnionych wynosi 20% zarobku zmarłego. Suma rent: wdowiej, sierocej i dalszej rodziny nie może przekraczać 2/3 zarobku. W ciągu 9 miesięcy 1937 r. Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił uprawnionym do pobierania renty wypadkowej z górą 35,929.000 zł.

Pracownicy umysłowi, którzy przebyli w ubezpieczeniu przynajmniej 60 miesięcy składkowych w okresie (po 1 stycznia 1928 r.) i robotnicy 200 tygodni składkowych w okresie (po 1 stycznia 1934 r.) nabywają prawo do dalszej pomocy leczniczej na koszt Zakładu Ubezpieczeń Społecznych niezależnie od prawa do renty inwalidzkiej lub starczej — po wyczerpaniu 26-tygodniowego okresu zasiłkowego i leczenia w Ubezpieczalni, jeśli są nadal chorzy na tę samą chorobę. Dalszej pomocy leczniczej w tej samej chorobie na rachunek ubezpieczenia emerytalnego pracowników umysłowych i robotników udziela Ubezpieczalnia Społeczna tak długo, jak długo jest ta pomoc konieczna.

W pierwszych trzech kwartałach 1937 r. Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie wydała ogółem na świadczenia 16,453.466 zł, wobec 13,730.243 zł w tym czasie poprzedniego roku, a więc o 2,723.223 zł więcej. Ogólna liczba ubezpieczonych na wypadek choroby i macierzyństwa wynosiła na 1 października 1937 r. 374.556, wobec 310.115 w tym samym czasie 1936 r. Z sumy 16,453.466 zł ogólnych wydatków, na świadczenia wydatkowano: 2,441.312 zł na zasiłki pieniężne, 6,157.009 zł na opiekę lekarską, 2,897.942 zł na środki lecznicze i pomocnicze, 4,298.151 zł na szpitale i zakłady sanitarne, 659.052 zł na leczenie w bratnich ubezpieczalniach i na zapobieganie.

W pierwszych trzech kwartałach 1937 r. wszystkie ubezpieczalnie społeczne na terenie całego kraju w liczbie 61 (bez Górnego Śląska) wypłaciły z tytułu zasiłku chorobowego łączną sumę 7,794.855 zł. Zasiłek chorobowy, wypłacany przez ubezpieczalnie społeczne, przysługuje ubezpieczonym obowiązkowo i dobrowolnie kontynuującym ubezpieczenie na wypadek choroby po upływie 4 tygodni podlegania obowiązkowi ubezpieczenia. Zasiłek chorobowy wynosi 60% przeciętnego zarobku tygodniowego ostatnich 13 tygodni pracy przed zachorowaniem. Zasiłek dzienny wynosi 1/7 część zasiłku tygodniowego. Ubezpieczeni, posiadający na wyłącznym utrzymaniu więcej niż dwoje dziec otrzymują na każde dziecko, począwszy od trzeciego, dodatek do zasiłku chorobowego, wynoszący 5% przeciętnego zarobku tygodniowego na każde dziecko. Zasiłek chorobowy, wraz z dodatkami dla dzieci, nie może przekraczać 75% przeciętnego zarobku tygodniowego.

Według ostatnich obliczeń dokonanych przez ZUS., liczba ubezpieczonych w Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie wynosiła na 1 października 1937 r. 383.465, zgłoszonych przez 80.82(zakładów pracy. W ciągu pierwszych trzech kwartałów 1937 r liczba ta wzrosła o 50.667.

Według ostatnich obliczeń, dokonanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie wydała łącznie w październiku 1937 r. na same zasiłki dla chorych, leczonych przez lekarzy Ubezpieczalni, kwotę 255.519 zł Zasiłki te otrzymały w powyższym czasie 5.384 osoby za 114.17(dni choroby.

W ciągu trzech kwartałów 1937 r. ubezpieczalnie społeczne na terenie całego Państwa (bez Górnego Śląska) wypłaciły z tytułu zasiłku domowego i szpitalnego 608.069 zł. Zasiłek domowy przysługuje ubezpieczonym chorym umieszczonym przez ubezpieczalnię społeczną w szpitalu przez czas pobytu w tym szpitalu, o ile posiada na swym utrzymaniu przynajmniej jedną osobę. Zasiłek domowy wynosi 30% przeciętnego wynagrodzenia, tj. połowę zasiłku chorobowego. Ubezpieczony umieszczony w szpitalu ma prawo do zasiłku szpitalnego w wysokości 12% wynagrodzenia, jeśli nie ma nikogo na swym utrzymaniu.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych podaje do wiadomości, że na podstawie orzeczenia Najwyższego Trybunału Administracyjnego, członkowie osób prawnych pochodzący z wyboru, podlegają obowiązkowi ubezpieczenia pracowników umysłowych na równi z innymi pracownikami umysłowymi niezależnie od tego, czy pobierają za swoje czynności określone wynagrodzenie, czy też pełnią je z jakichkolwiek pobudek bezpłatnie. Członkowie ci mogą być jednak zwolnieni od obowiązku ubezpieczenia na własne żądanie.

Z inicjatywy redaktora naczelnego „Nowin Społeczno-Lekarskich" dra Fr. Rodziewicza odbyła się konferencja wydawców czasopism ogólno-lekarskich. W konferencji wzięli udział dr W. Grott — przedstawiciel „Medycyny", dr W. Knappe — przedstawiciel „Warsz. Czasop. Lek.", dr R. Matuszewski — przedstawiciel „Nowin Lekarskich", dr J. Nowak — przedstawiciel „Nowin Społ.-Lek." i dr Fr. Rodziewicz. Postanowiono utworzyć komitet porozumiewawczy, celem wzajemnego informowania się o zagadnieniach związanych z prowadzeniem powyższych wydawnictw i uzgodnienia spraw związanych z ogłoszeniami firm farmaceutycznych i akwizycją ogłoszeń.

W ciągu pierwszych trzech kwartałów 1937 r. Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił tytułem zaopatrzeń starczych sumę 7,874.471 zł. Ilość osób, korzystających z zaopatrzeń wynosiła na 1 października 1937 r. 41.983. Zarówno sumy wypłacone na zaopatrzenia, jak i liczba osób otrzymujących je wykazują stały wzrost; w ciągu całego 1936 r. wypłacił ZUS z tego tytułu sumę 9,844.300 zł, zaś liczba korzystających z zaopatrzeń na koniec 1936 r. wynosiła 38.000 osób.

Liga Narodów w sprawie narkotyków. Liga Narodów zdaje sprawę z wyników otrzymanych przez komisję upoważnioną do obliczenia ilości potrzebnych narkotyków. Zaznacza naprzód komisja, że z 63 państw i 104 okręgów, w których kontrola jest raczej utrudniona, otrzymuje coraz liczniejsze i dokładniejsze wiadomości, bo kiedy w roku 1933 tylko 45 państw podało dokładne dane, to w latach następnych było tych państw 54, 59 aż wreszcie w roku ubiegłym 63. Jednocześnie wzrasta dokładność podanych liczb. Wedle obliczeń zapotrzebowanie na rok 1938 wynosi 45.638 kg morfiny (w 1937 r. liczba ta wynosiła 40.976). Z tej ilości odpada na przeróbkę na heroinę 1.133 kg, na kodeinę 29.921 kg, na dioninę 3.089 kg. Zapotrzebowanie kokainy wynosi 5.032 kg (w roku ubiegłym 4.976). Inne narkotyki stanowią mniejsze ilości. Zapotrzebowanie ich ogranicza się do jednej tony. Liga Narodów w dalszym ciągu usiłuje te liczby poddać najściślejszej kontroli i możliwie dokładnie je określić. (Oddział informacyjny, 16 grudnia 1937 r.).

Anglia

W Anglii wzrasta liczba zachorowań z powodu czerwonki; we wrześniu r. 1936 zgłoszono 92 przypadki czerwonki, a w tym samym miesiącu 1937 r. 322 zachorowania; w październiku 1936 r. 123 a w tym samym miesiącu 1937 r. 245 przypadków czerwonki.

Stany Zjednoczone A. P.

W Stanach Zjednoczonych corocznie występuje milion zakażeń rzeżączką. W obserwacji i w stałym leczeniu pozostaje 493.000 osób. Średnim wiekiem, na który przypada zakażenie rzeżączką, jest 29 rok życia u rasy białej, a 24 rok życia u rasy czarnej.

Szwecja

W r. 1929 powstał w Sztokholmie komitet dla badania rokowania przy kile. Komitet ten ogłosił pierwszy raport o pewnej liczbie przypadków kiły leczonych w szpitalu Saint-Göran w Sztokholmie w r. 1913. Z zestawionych przypadków 47 zmarło, 140 jeszcze żyje. Z 47 zmarłych tylko w pięciu bezpośrednią przyczyną zgonu była kiła, u dwudziestu czterech inne choroby (zapalenie płuc, gruźlica itp.), a w osiemnastu przypadkach trudno było rozstrzygnąć, czy przyczyną zgonu była kiła. Autor raportu zaznaczył w końcu, że śmiertelność z powodu kiły wzrosła o 50%.

Japonia

Statystyki japońskich urzędów sanitarnych wykazują, że ważną przyczyną zgonów w Japonii są zatrucia. W r. 1935 np. zanotowano 14.942 przypadków zatruć, z czego 8.515 w celach samobójczych.

Afryka

W Kongo Belgijskim w Léopoldville wybudowano nowe laboratorium lekarskie, położone w pobliżu instytutu radiograficznego i miejscowego szpitala. Zespół tych gmachów nazwano „instytutem podzwrotnikowej medycyny". Nowe laboratorium zostało najnowocześniej wyposażone.

Redakcja otrzymała

K. Bross: List dra Karola Marcinkowskiego do Księcia Augusta Sułkowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 10. 1936.

K. Bross: Dwa listy dra Karola Marcinkowskiego do Anzelma Chłapowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 9. 1936.

K. Bross: Choroba i śmierć dra Karola Marcinkowskiego (1800—1846). Odb. z „Med. Prakt.". Z. 5. 1936.

K. Bross: Listy dra Karola Marcinkowskiego do dra Ludwika Gąsiorowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 10. 1936.

K. Bross: Recepta lekarska dra Karola Marcinkowskiego Odb. z „Med. Prakt.". Z. 3. 1937.

K. Bross: Nieznany list dra Ludwika Gąsiorowskiego z więzienia w r. 1846 . Odb. z „Med. Prakt.". Z. 5. 1937.

K. Bross: List Ludwika Bierkowskiego do Ludwika Gąsiorowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 13. 1937.

A. Lafont, A. Grimberg i *S. Mutermilch:* Dictionnaire des examens laboratoires. Wyd. Vigot Frezes, Paryż 1938. Cena: 120 fr.

Podręcznik diagnostyki i terapii pod red. dra M. Millera (I choroby nerwowe, II oczu, III nosa, ucha, gardła, krtani, IV choroby dzieci). Warszawa 1938. Skład główny: Księgarnia F. Miller. Warszawa, Świętokrzyska 1.

K. Karelus: Patologia oka w życiu płodowym i o uszkodzeniach ocznych podczas i z powodu porodu. Odb. z „Klin. Ocznej". Z. 5. 1937.

E. Güntz: Schmerzen und Leistungsstörungen bei Erkrankungen der Wirbelsäule. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 15.20 RM.

E. Rehn: Der Schock und verwandte Zustände des autonomen Systems. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 2.60 RM.

D. Scherf: Klinika i leczenie chorób serca i naczyń w tłum. H. Rasolta. Wyd. „Ars Medici". Warszawa 1938.

Akuszerstwo i Gynekologia. 9—10. 1937.

K. Mikulski: Krótki zarys nauki o bliźniętach (gemelliologia). Nakł. Księg. B-ci Detrychów. Płock 1937. Cena: 5.50 zł.

P. Köhler: Übungstherapie bei rheumatischen Erkrankungen. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 5 RM.

A. Slauck: Anleitung zur Klinischen Analyse des infektiösen Rheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 5 RM.

V. Grignard: Précis de chimie organique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 175 fr.

N. T. Deleanu, R. Fabre i *L. Coniver:* Index médico-pharmaceutique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 150 fr.

Réunions Médico-chirurgicales de Morphologie. Compt. rend. de Séances. Nr 7. 1937.

W. Ławrynowicz: Wysięki krwawe opłucnej. Odb. z „Gruźlicy". Nr 5. 1937.

M. Szulc-Garmatowa: Krótkotrwały przebieg i samorodne wyleczenie ropnia płuc. Odb. z „Gruźlicy". Nr 3. 1937.

E. Kozłowska: Tętniaki tętnicy bezimiennej. Odb. z „Medycyny". Nr 10. 1937.

W. Klussmann: Jahrbuch der Zahnheilkunde 1938. Wyd. Hippokrates-Verlag Marquarzt et Cie. Stuttgart-Lipsk, 1938. Cena: 4.50 RM.

Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology, Bulletin 115. Journal of Rudolph Friederich Kurz. Unit. Stat. Governement Print. off. Washington 1937. Cena: 60 cent.

Smith. Inst. Bur. of Am. Ethn., Bulletin 116. Ancient caves of the great salt lake region — przez J. H. Steward. Washington 1937. Cena: 25 cent.

Z. M. Bacq: L'acétylcholine et l'adrénaline. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 20 fr.

N. Fiessinger: Les explorations fonctionnelles. Wyd. Masson Paryż 1937. Cena: 70 fr.

R. Rivoire: Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

J. M. Ramadier i *R. Caussé:* Traumatismes de l'oreille. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

R. Grégoire i *R. Couvelaire:* Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques (infarctus viscéraux). Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 50 fr.

K. Hofmeier: Die Bedeutung der Erbanlagen für die Kinderheilkunde. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 11,60 RM.

E. Schneider: Die Vitamine in der Chirurgie. Wyd. F. Enke Stuttgart 1937. Cena: 3,50 RM.

W. Stepp, J. Kühnau i *H. Schroeder:* Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 8 RM.

J. Tinel: Le système nerveux végétatif. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 160 fr.

R. Savignac: Lettres a un jeune porticien sur les maladies de l'anus et du rectum. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 26 fr.

H. Mondor: Diagnostics urgents. T. I—II. Wyd. Masson, Paryż 1937 Cena: 210 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9

Nr 4 | 23 stycznia 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD

Dr Tadeusz KIELANOWSKI — Lwów

Rola układu nerwowego i psychiki w odporności. Próba ujęcia zagadnienia odporności z punktu widzenia teorii holizmu [1])

W wykładzie niniejszym, który opieram na licznych nowych publikacjach, przeważnie francuskich, traktujących o tak zwanym przełomie, jaki przeżywa dzisiejsza biologia i medycyna oraz na pracach doświadczalnych Instytutu Pasteura w Paryżu, używać będę wielokrotnie wyrażeń takich, jak: czynnik nerwowy i psychiczny oraz duch lub dusza, materia, itd.

Wstrzymuję się celowo od definicji tych określeń, gdyż chęć zdefiniowania ich zaprowadziłaby nas bardzo daleko.

Słowa te rozumiem, i pragnąłbym, by były rozumiane w sposób *codzienny i prosty*, w szczególności zaś pozbawiony jakichkolwiek zabarwień metafizycznych. Fizyka ostatnich lat rozszerzyła wprawdzie swoje pole pracy w kierunku metafizyki i w kierunku biologii, ale medycyna winna wystrzegać się jeszcze na razie metafizycznych metod rozumowania.

Każda istota żywa, począwszy od istot jednokomórkowych a skończywszy na człowieku, wykazuje stałą, nieprzerwaną działalność, dążącą do utrzymania w równowadze wszystkich swoich cech fizycznych, chemicznych, biologicznych i duchowych. Przejawy tej działalności pokrywają się z przejawami samego życia (odżywianie, oddychanie, ruchy, sen, itp.), a cechą istotną życia, w myśl definicji znakomitego fizjologa angielskiego Haldane, jest właśnie czynne i samoistne utrzymywanie skoordynowanej równowagi. W biologii ludzkiej znamy szereg stanów równowagi, dla utrzymania których ustrój pracuje bez przerwy, na przykład: równowaga ciepłoty ciała, stężenie jonów wodorowych, ciśnienie osmotyczne, ciśnienie śródtkankowe, wzajemny stosunek jonów K, Ca, Na itd., (izotermia, izojonia, izoosmia itp. — Schade). Nie ulega wątpliwości, że znamy i umiemy mierzyć tylko znikomo małą część tych stanów równowagi, będących składnikami równowagi ogólnej, warunkującej, a równocześnie określającej życie.

Każda istota żywa narażona jest bez przerwy na wpływy zewnętrzne, mogące naruszyć tę równowagę. Te wpływy zewnętrzne nazwać można teleologicznie (z punktu widzenia istoty żywej) *szkodliwościami*, lub w biologii ludzkiej czynnikami chorobotwórczymi (gdyż choroba jest zaburzeniem równowagi). Natomiast środki, którymi ustrój rozporządza w walce ze szkodliwościami oznaczają jego obronność, czyli *odporność* na wpływy zewnętrzne. Tak szeroko ujęta odporność staje się więc zasadniczą cechą każdej istoty żywej, a objawy zgodne są, jak wspomnieliśmy, z objawami samego życia.

Powyższe, filozoficzne niejako ujęcie zagadnienia odporności, posiada, jak każde filozoficzne ujęcie jakiegokolwiek tematu, swoje znaczenie praktyczne. Pojęcie odporności uległo bowiem w medycynie zwyrodnieniu, które nazwałbym zwyrodnieniem laboratoryjnym. Odporność przeciwko jakiejś chorobie, to w pojęciu niejednego lekarza reakcja, zachodząca wprawdzie w ustroju, lecz reakcja fizyko-chemiczna, dająca się nie tylko porównać, ale i powtórzyć w probówce, *in vitro*. Czynna walka żywego ustroju z chorobą, znajduje u lekarza coraz mniej zrozumienia, gdyż myśli on kategoriami: „swoista odporność humoralna", „ciało-przeciwciało", „toksyna-antytoksyna" itp. Odporność byłaby w tym pojęciu szeregiem licznych reakcyj chemicznych, wzajemnie od siebie niezależnych, przypadkowych i przez żaden wspólny a nadrzędny czynnik nie kierowanych. Pojęcie takie jest oczywiście filozoficznym i biologicznym absurdem, gdyż ustrój nie jest sumą niezależnych zjawisk chemicznych, fizycznych a nawet biologicznych, lecz całością i jednością o harmonijnej współzależności poszczególnych czynności i części. Wiele nowych i głębokich myśli na temat człowieka, jako niepodzielonej jednostki psycho-bio-materialnej wypowiedziało ostatnio szereg autorów, zwolenników „holistycznej" (ὁ λος — cały) szkoły filozoficznej, w szczególności J. S. Haldane, A. Meyer, A. Carrel.

Czynnikiem, który u istot wyżej zorganizowanych łączy anatomicznie i czynnościowo poszczególne narządy oraz ich funkcje w jedną całość, jest przede wszystkim (obok krwi i jej hormonów) układ nerwowy. Z układem nerwowym związane jest ściśle, choć w nieznany sposób, życie psychiczne i prawdopodobnie świadomość osobnicza. Otóż rola psychiki i układu nerwowego w ogólnej patologii oraz znaczenie ich w procesach obronnych ustroju jest nie tylko mało znana, ale i — to przyznać trzeba, — przez wielu badaczy fizyko-chemicznie i materialistycznie nastawionych, wyraźnie lekceważone. To lekceważenie jest skutkiem panowania w biologii i medycynie szkoły fizyko-chemicznej, która wsparta na swoich olbrzymich zdobyczach rzeczowych ostatnich lat kilkudziesięciu nauczyła lekceważyć te dane bezpośredniej obserwacji, które nie dają się ani zważyć, ani zmierzyć, ani też zbadać przy pomocy którejkolwiek ze znanych metod fizyko-chemicznych.

W sprzeczności z nauką laboratoryjno-doświadczalną, która, jak widzimy, nie interesowała się rolą układu nerwowego i psychiki w procesach odpornościowych, zwracali klinicyści, szczególnie dawniejszej daty, baczną uwagę na psychikę, czyli tzw. „morale" chorego. W czasach, gdy mniej znano leków i zabiegów o dokładnie znanym działaniu etiotropowym, stosowano na dużą skalę leczenie psychoterapeutyczne, a mimo to wyniki lecznicze starych lekarzy — ignorantów z punktu widzenia medycyny dzisiejszej — były zadziwiająco dobre. Dawniej bowiem leczył lekarz, dziś lekarz stawia rozpoznanie, a leczyć mają środki lecznicze. Zaniedbanie przez lekarzy strony psychicznej chorego wykorzystali szarlatani, których powodzenie wzrasta z roku na rok i to właśnie w krajach o najwyższej cywilizacji (Niemcy!).

W ostatnich kilku latach jesteśmy jednak świadkami pewnego odrodzenia w współczesnej nauce lekarskiej. Zdobycze nowoczesnej atomistyki zachwiały cały mechanistyczno-materialistyczny system poznania, co odbiło się na biologii i medycynie, każąc nam wątpić w wiarę naszych ojców o możliwości ujęcia zagadnienia życia i człowieka w formułce fizyko-chemicznej. W medycynie słyszy się hasło „powrotu do hippokratyzmu", zaś *filozofowie, klinicyści i eksperymentatorzy* podkreślają znaczenie psychiki w zdrowym i chorobowo zmienionym ustroju.

1. Wspomniany ruch filozoficzny „holizm" wskazuje m. i. na to, że podział człowieka na ducha i ciało jest podziałem sztucznym, stworzonym dla utylitarnych celów praktyki naukowej, tak, jak sztucznym jest oddzielenie morfologii narządu od jego czynności. Nie znamy ducha ludzkiego bez ciała ludzkiego — pojęcie to jest abstraktem tak sztucznym, jak pojęcie oddychania lub trawienia bez płuc lub przewodu pokarmowego. Odwrotnie płuco lub przewód pokarmowy, pozbawione swoich czynności, lub ciało ludzkie, pozbawione swego ducha, to martwe, chaotyczne stosy białka, których sens zrozumieć możemy tylko przy pomocy domyślania się ich czynności. Tak, jak ciało ludzkie jest niepodzielne, tak nauka lekarska jest niepodzielna. Podział na dyscypliny, jak anatomia i fizjologia, a również podział na specjalności lekarskie są podziałami sztucznymi, dyktowanymi wprawdzie koniecznością, lecz w zasadzie niekorzystnymi, a nawet groźnymi, ze względu na autystyczną deformację zawodową („*déformation professionnelle*"), którą wywołują.

2. W ostatnich latach coraz częściej słyszy się głosy klinicystów, wskazujące na zrozumienie roli, jaką odgrywa układ nerwowy i psychika w całokształcie somatycznej fizjologii i patologii. Szczegółowo dyskutuje się uderzający fakt, że stworzone koniecznością społeczno-ekonomiczną lecznictwo masowe, dostarczające choremu *wszelkich naukowo uzasadnionych* środków i zabiegów leczniczych, nie uwzględniające natomiast z braku czasu indywidualności i psychiki chorego, jest niepopularne i nie odnosi takich sukcesów leczniczych, jakich należało by oczekiwać po pracy i wysiłku włożonym w nie przez le-

[1]) Odczyt wygłoszony na XXI posiedzeniu naukowym Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, w dniu 1. X. 1937.

karzy. Z drugiej strony, w przeciwnym obozie, lecznictwo nienaukowe, taki Coué z Nancy, Wojnowski w Warszawie albo Christian Science w Ameryce, cieszy się wzrastającą stale popularnością, a wyniki lecznicze są nieraz zastanawiające, mimo apriorystycznego negowania ich przez ortodoksyjną naukę lekarską. Błądzi oczywiście jedna i druga strona, gdyż obie stoją na stanowisku odrębności ducha i ciała.

*

3. Wpływ czynnika nerwowego i psychicznego na schorzenia somatyczne zobrazować można na przykładzie raka. Reding wykazał, że wagotonia przyśpiesza, a sympatykotonia zwalnia podział komórek nowotworu złośliwego. Rolę systemu autonomicznego nerwowego w patogenezie raka podkreśla również Stajano, wyrażając żal, że zainteresowania kancerologów nie wykraczają poza patologię celularną. Cały szereg autorów (Delore, Boucher, Moinson i Stephanopoli, Lumière i Vigne, Forgue) omawia w ostatnich latach z ściśle naukowego punktu widzenia rolę rakotwórczą nerwowego trybu życia, przewlekłych smutków i zmartwień, przepracowania umysłowego itd. Wszystkie te stany depresywne powodują wagotonię i alkalozę, stwarzając tym nader podatny teren dla znanych nam od dawna rozlicznych czynników rakotwórczych.

W epoce, w której żyjemy nie posiada nawet oczywistość filozoficzna lub kliniczna tak długo siły dowodu, póki nie zostanie potwierdzona doświadczeniem i to najlepiej wykonanym na zwierzęciu. Tę chwalebną ostrożność i sceptycyzm naukowy nowoczesnej medycyny wykpiwa nawet wielki kpiarz angielski G. B. Shaw[2]).

Do niedawna nie znano jednak sposobu badania wpływu systemu nerwowego i psychiki na zjawiska patologii somatycznej u zwierząt, gdyż nawiązanie dość silnego kontaktu psychicznego ze zwierzęciem nie jest możliwe, a zwierzę nie poddaje się woli eksperymentatora. Badania te stały się możliwe dopiero od czasu prac Metalnikowa i jego szkoły, to jest od czasu zastosowania odruchów warunkowych do badań zjawisk odporności przeciwzakaźnej u zwierząt.

Metalnikow uważa wszelkie postacie odporności za odruchy obronne, gdyż są one obowiązkowe (*„obligatoires“*) i niezależne od woli. Dotyczy to w równej mierze odruchów obronnych, jak mrużenie oka, kichanie itp., jak też i humoralnej odporności przeciwzakaźnej. Rola układu nerwowego (łuk odruchowy), w powstawaniu odruchów obronnych znana jest od dawna, nie znano natomiast roli tej w odporności przeciwzakaźnej.

Badając gąsienice wykazał Metalnikow, że można je czynnie uodpornić przeciwko różnym bakteriom, np. przeciwko bakteriom Danysza; gąsienice uodpornione, znoszą bezobjawowo dawki, przekraczające znacznie dawkę śmiertelną. Natomiast uodpornienie nie udaje się u gąsienic, którym zniszczono trzy pierwsze zwoje nerwowe. Inne doświadczenie wykonano na gąsienicach (Ermolaeff i Metalnikow), których ciało przewiązano w środku silnie sznurkiem, dzieląc je w ten sposób niejako na dwie połowy. Dowodem ścisłego podziału ciała gąsienicy tak podwiązanej jest fakt, że jeśli zakażano śmiertelną dawką bakteryj jedną połowę, to połowa ta ginęła, podczas gdy druga połowa pozostawała przy życiu jeszcze przez kilka tygodni; natomiast uodpornienie przedniej połowy przenosi się szybko na połowę tylną, choć połączenie odbywa się tylko za pomocą drobniutkich, nie uszkodzonych podwiązką pni nerwowych. Doświadczenie jest znacznie mniej wyraźne przy pierwotnym uodpornieniu części tylnej.

Dla wykazania roli układu nerwowego u zwierząt wyższych, posługiwał się Metalnikow i liczni jego następcy metodą wywoływania odruchów warunkowych Pawłowa. Odruch warunkowy polega, jak wiadomo, na tym, że bodziec psychiczny (np. dźwięk), powtarzany przez dłuższy czas bezpośrednio przed bodźcem fizjologicznym (np. spożycie pokarmu), wywołać może *sam* takie skutki (np. wydzielanie śliny i soku żołądkowego), jakie normalnie są następstwem bodźca fizjologicznego.

[2]) W książce pt.: „Przygody młodej dziewczyny murzyńskiej w poszukiwaniu Boga“. (Dziewczyna spotyka zgrzybiałego, uczonego starca, siedzącego na obalonym pniu drzewa i straszy go okrzykiem, że siedzi na krokodylu. Starzec w kilku skokach włazi na wysoką palmę. Przekonawszy się, że padł ofiarą żartu, nie chce uwierzyć w możliwość faktu, że on, który już ledwo chodzi, dokonał takiego czynu sportowego. Postanawia więc, dla stwierdzenia tej możliwości, powtórzyć podobne doświadczenie na psach).

Pierwsze doświadczenia wykonali Metalnikow i Chorine na świnkach morskich. W punktacie z jamy otrzewnowej świnki morskiej nie ma normalnie prawie zupełnie składników komórkowych. W dziesięć do piętnastu minut po dootrzewnowym wlaniu obcego białka, np. bulionu, pojawiają się liczne komórki wysiękowe, przeważnie leukocyty. Metalnikow i Chorine wstrzykiwali wielokrotnie bulion do otrzewnej świnek, a tuż przed zabiegiem tarli silnie ucho zwierzęcia przez kilka minut lub grzali pewien odcinek skóry. Po dwudziestu mniej więcej zabiegach i kilkudniowej przerwie, wykonali u tych świnek, przekonawszy się, że płyn otrzewnowy nie zawiera składników komórkowych, sam bodziec psychiczny, tj. natarcie ucha lub grzanie skóry. W kilkanaście minut po tym pojawiały się w punktacie otrzewnowym liczne leukocyty, mimo, że do otrzewnej nic nie wstrzyknięto! Wystąpił więc typowy odruch warunkowy.

Doświadczenie to jest tak zastanawiające i tak nieoczekiwane w swym wyniku, że wymaga chwili zastanowienia. Pojawianie się komórek wysiękowych w ognisku chorobowym, emigracja ich z naczyń krwionośnych, zastanawiało już wielu badaczy. Przyjęto najogólniej (a zgodnie z fizyko-chemiczną interpretacją zjawisk życiowych), że leukocyty „przyciągane“ zostają do ognisk chorobowych przez substancje chemiczne, już to obce ustrojowi, już to powstałe z rozpadu tkanek własnych; fakt ten nazwano przyciąganiem chemotaktycznym. W doświadczeniu Metalnikowa żadnych substancyj do jamy otrzewnowej się nie wprowadza, ani też nie wywołuje tam żadnego uszkodzenia; leukocyty pojawiają się w miejscu *zdrowym*, pod wpływem *samego* bodźca psychicznego, który jak gdyby „ostrzega“ je przed grożącym niebezpieczeństwem.

Wartość tego „ostrzeżenia“ i wynikłej stąd gotowości do walki z grożącym niebezpieczeństwem wykazał Metalnikow w bardzo efektownym doświadczeniu. Świnka morska, posiadająca w jamie otrzewnowej wysięk komórkowy, wywołany odruchem warunkowym, tj. samym bodźcem psychicznym, znosi bezobjawowo dootrzewnowe wlanie zawiesiny bakteryjnej (np. mętwika cholery), w dawce śmiertelnej dla każdej innej świnki. A nie była ona przecież swoiście ani nieswoiście uodporniona, uodporniona była tylko psychicznie. Zaryzykujemy śmiałe zdanie: ustrój i leukocyty były ostrzeżone i gotowe do walki.

Już tu widzimy, jak przy pomocy bodźców psychicznych można zwiększyć znacznie odporność przeciwzakaźną zwierzęcia. Liczne dalsze doświadczenia Metalnikowa i jego szkoły potwierdziły te pierwsze spostrzeżenia całym szeregiem nowych faktów. I tak, na przykład: wlewając królikowi dożylnie zawiesinę krwinek barana, uzyskujemy po pewnym czasie własności hemolityczne jego surowicy wobec tychże krwinek i możemy określić miano hemolityczne surowicy. Po zaprzestaniu wlewania krwinek (antygenu), miano to zwolna spada. Jeśli jednakowoż przed każdym wlaniem krwinek stosowaliśmy bodziec psychiczny, np. silne natarcie ucha, to wystarczy po zaprzestaniu wlewań i opadnięciu już nawet miana, powtarzać *sam* bodziec psychiczny, a miano ponownie pocznie wzrastać i przekroczy nawet swój najwyższy uprzedni poziom.

W podobnych doświadczeniach uzyskano wzrost miana aglutynacyjnego surowicy lub też wyraźną leukocytozę, li tylko pod wpływem bodźca psychicznego.

Doświadczenia Metalnikowa powtórzyło i potwierdziło szereg autorów. Okazało się przy tym, że bodźcem wywołującym odruch warunkowy może być sam fakt wynoszenia zwierzęcia z klatki, nakłuwania żyły itd. Z faktu tego widać m. i., ile błędów powstać może przez nieuwzględnienie w doświadczeniu przewlekłym na zwierzęciu odruchu warunkowego.

Jak wiadomo z doświadczeń samego Pawłowa, decydującą rolę w powstawaniu odruchu warunkowego odgrywa kora mózgowa. Dlatego idealnym zwierzęciem do badania odruchów warunkowych jest inteligentny pies. U człowieka powstają warunkowe odruchy korowe jeszcze łatwiej i odgrywają, nawet w życiu codziennym, bardzo wielką rolę. Im inteligentniejszy człowiek, tym łatwiej powstają u niego odruchy warunkowe, lub, jak chcą niektórzy, łatwość wytwarzania się odruchów warunkowych jest warunkiem rozwoju inteligencji.

Doświadczenia Metalnikowa posiadają znaczenie niezwykle doniosłe, wykazały one bowiem w sposób tak ulubiony przez nowoczesną naukę, a mianowicie doświadczeniem na zwierzęciu, wpływ czynnika nerwowego i psychicznego na *wymierne*, powtarzam *wymierne* stany i procesy odpornościowe. Wykazały one drogę i stworzyły pierwszą metodę badania dziedzin dotąd bezpośredniemu badaniu niedostępnych.

Wpływ czynnika nerwowego, a szczególnie psychicznego nie ogranicza się jednak do omówionych tu zjawisk. Wiadomo od dawna, jak afekty przykre upośledzają proces trawienia, a co

za tym idzie stan ogólny, a jak afekty przyjemne ożywiają krążenie i przemianę materii. Wiadomo, że zmartwienia czysto psychiczne mogą stać się przyczyną ostrego wysiewu gruźliczego (Huebschmann) i że strach przed jakąś chorobą zakaźną zwiększa wrażliwość na nią. Te i liczne inne znane obserwacje należały jednak dotychczas do empirii przez doświadczenie niesprawdzalnej, dziś zaś winny stać się tematem ściśle naukowych dociekań.

Nie znamy oczywiście sposobu, w jaki energia psychiczna, czy też bodziec nerwowy działa, np. na luźne w sokach ustroju leukocyty, każąc im gromadzić się w tym lub innym zagrożonym miejscu. Metalnikow przypuszcza indukcję, promieniowanie lub hormony. Popełnia tu jednak zasadniczy błąd filozoficzny, nie zdając sobie sprawy, że poszukuje pośrednika pomiędzy tym, co nazywamy duszą, a pomiędzy ciałem, czyli pomiędzy duchem a materią. Znakomity eksperymentator nie potrafił wyzwolić się ze starych pojęć dualistycznych, i uważa, że duch, czynnik obcy, przenika martwą materię. Znacznie prostsze i jasne wydają się jego doświadczenia w ujęciu holistycznym, według którego duch i materia ożywiona stanowią jedność i nierozłączną całość.

Z wszystkich powyższych wywodów wynika jasno, że odporność ogólnie ujęta, jest zasadniczą biologiczną cechą każdej istoty żywej. Jej natura biologiczna, życiowa, opiera się na wszelkich przejawach życia i obejmuje jego najwyższe przejawy, to jest życie psychiczne. Dlatego nigdy nie poznamy zagadnienia odporności, przystępując do badania go tylko za pomocą metod fizyko-chemicznych. Słusznie bowiem mówi znakomity holista fizyk Niels-Bohr, że przy pomocy metod fizyko-chemicznych uzyskamy tylko fizyko-chemiczne odpowiedzi, zagadnienia zaś szerszego, choćby tylko biologicznego, w ten sposób nie rozwiążemy.

Pragnąłbym na zakończenie wysnuć wniosek praktyczny. Mądra psychoterapia jest nie tylko dodatkiem dla umilenia choremu życia i uzupełnienia leczenia farmakologicznego, lecz czynnikiem nader istotnym, który zwiększa w sposób wymierny siły i ciała odpornościowe ustroju.

Piśmiennictwo:

Boucher: La Méd. internat. 177, 1932. — Carrel: L'homme cet inconnu, Plon, 1936. — Delore: Tendances de la Médecine contemporaine, Masson et Cie, Paris, 1936. — Delore: Journ. méd. Lyon. 235, 1933. — Forgue: La Méd. internat. 241, 1931. — Haldane: Philosophie eines Biologen, G. Fischer, Jena 1936. — Lumière i Vigne: Bull. de l'Acad. de Méd. CVI, 272, 1931. — Metalnikov: La Presse Méd. I, 753, 1932. — Metalnikov: La Presse Méd. II, 1893, 1934. — Metalnikov: Ann. Inst. Pasteur. 40, 787, 1926. — Metalnikov i Ermolaeff: C. R. Soc. Biol. 107, 517. — Metalnikov i Chorine: Ann. Inst. Pasteur. 40, 893, 1926. — Metalnikov i Chorine: C. R. Soc. Biol. 999, 142, 1928. — Metalnikov i Chorine: C. R. Soc. Biol. 100, 17, 1921. — Metalnikov i Malis: C. R. Soc. Biol. 120, 1220, 1935. — Meyer A.: Krisenepochen und Wendepunkte des biologischen Denkens. G. Fischer, Jena, 1935. — Moinson i Stephanopoli: Bull. de l'Acad. de Méd. CII, 729, 1929. — Nicolau, Antinescu-Dimitriu: C. R. Soc. Biol. 102, 133, 1929. — Ostrovskaya: Ann. Inst. Pasteur. 44, 340, 1930. — Reding: Le terrain cancéreux et cancérisable. Masson et Cie. — Schade: Die Molekularpathologie der Entzündung. Th. Steinkopff. Dresden-Leipzig, 1935. — Schambouroff i Belikova: Ann. Inst. Pasteur. 56, 700, 1936. — Stajano: Paris méd. 32, 125, 1931.

PRACE ORYGINALNE

Dr Franciszek POCHOPIEŃ Kraków

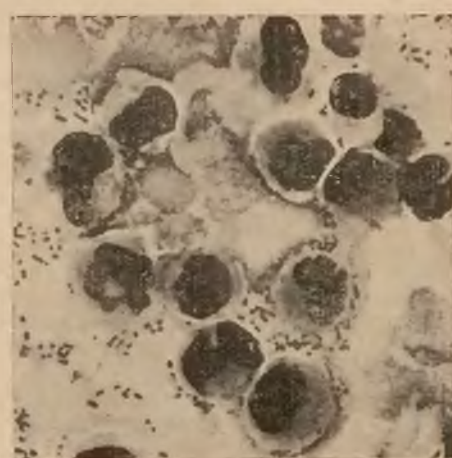
Bacterium coli mutabile w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych

Z Kliniki Dziecięcej U. J.
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

W etiologii zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych niezmiernie rzadko występuje pałeczka okrężnicy, jako czynnik wywołujący. Według Kaufmann'a zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych najczęściej wywołują ziarenkowce, jak paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych — o wiele rzadziej laseczki, a wśród nich na drugim miejscu pałeczka okrężnicy. Według statystyki naszej Kliniki, obejmującej w okresie 11 lat (1925—1936) 317 przypadków zapalenia opon u dzieci, najczęściej czynnikiem wywołującym były prątki gruźlicze (47% przypadków), następnie dwoinki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (28%), stosunkowo rzadziej dwoinki zapalenia płuc (6.6%), a tylko w znikomym odsetku pałeczki Pfeiffera (1.57%), gronkowce (0.6%) i paciorkowce (0.3%). Natomiast tylko w jednym niżej opisanym przypadku znaleźliśmy pałeczkę okrężnicy. O rzadkości tego rodzaju przypadków świadczy fakt, że w piśmiennictwie spotykamy ich zaledwie 35, opisanych lub też tylko wspomnianych. Przeważnie są to doniesienia o poszczególnych przypadkach, a jedynie w piśmiennictwie amerykańskim Cooke i Bell przytaczają ich większą ilość, bo aż 16, zestawionych przez Barron'a.

Cechą charakterystyczną tych zapaleń jest, że dotyczą najczęściej niemowląt i to głównie w pierwszym kwartale życia. Spostrzegany w naszej Klinice jedyny przypadek zapalenia opon, wywołany przez pałeczkę okrężnicową, wydaje się nam tym bardziej wyjątkowy, że czynnikiem wywołującym była tu odmiana pałeczki okrężnicowej, zwana *bacterium coli mutabile*, sama przez się z punktu widzenia bakteriologicznego godna uwagi, a dotąd w zapaleniu opon nieopisywana.

Przypadek ten, W. B. Nr 279/34, dotyczy 12-dniowego niemowlęcia, płci żeńskiej, karmionego piersią, u którego w czwartym dniu życia wystąpiła nagle gorączka, a następnie zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W siódmym dniu choroby pojawiły się drgawki. Następnego dnia przyniesiono dziecko do Kliniki w stanie ciężkim. Powłoki skórne blade, sinawe, ciepłota ciała podgorączkowa, tętno bardzo przyspieszone, słabo napięte, wątroba macalna na $1^1/_2$ palca poniżej łuku, śledziona macalna tuż poniżej łuku żebrowego. Nadto zamroczenie, drgawki kloniczne kończyn i mięśni twarzy, kończyny górne przywiedzione, palce rąk zgięte, sztywne, ciemiączko wypuklone, napięte, odruch ścięgnisty kolanowy słabszy na nóżce prawej. Nakłuciem komory mózgowej lewej wydobyto 15 cm^3 płynu ropnego, zawierającego 13.500 ciałek białych w 1 mm^3, w tym 94%

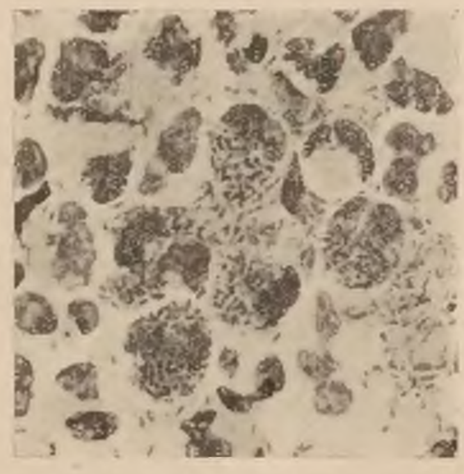


Ryc 1
Osad płynu mózg.-rdzen. barw. toluidyną. Powiększenie 1000:1. 8 dzień choroby. Zupełny brak fagocytozy tzn. pałeczki zarazka leżą prawie wyłącznie pozakomórkowo

leukocytów, 5% limfocytów, 1% nabłonków, białka 0.45%, chlorków 0.58%. W preparatach barwionych z osadu płynu stwierdzono liczne drobne pałeczki gramoujemne, o końcach zaokrąglonych, gdzieniegdzie posiadające delikatną otoczkę. Przeważnie były to krótkie pałeczki, niektóre jednak posiadały długość kilkakrotnie większą, niż szerokość. Większość ich leżała pozakomórkowo, a tylko nieznaczna ich część była pochłonięta przez ciałka białe. Mikroskopowo zatem nie można było rozpoznać tych drobnoustrojów. Można tu było myśleć o pałeczce Pfeiffera, jako stosunkowo najczęściej spotykanej pałeczce w zapaleniu opon u dzieci, jakkolwiek drobnoustroje omawiane niezupełnie odpowiadały typowym pałeczkom Pfeiffera, gdyż były znacznie grubsze. Ze względu na ciężki stan dziecka zdecydowano się na wstrzyknięcie dokomorowo surowicy przeciwgrypowej wieloważnej w ilości 10 cm^3. Surowica ta jednak nie wywarła żadnego wpływu leczniczego. Ropienie w płynie mózgowym zwiększało się gwałtownie, mianowicie w ciągu trzech następnych dni ilość ciałek białych wzrosła do 76.400 w 1 mm^3, a równocześnie wzmogła się fagocytoza. W preparatach barwionych można było obserwować dużo ciałek białych wprost naszpikowanych drobnoustrojami. W następnym dniu ropienie nagle zmniejszyło się do 30.000 ciałek białych w 1 mm^3, fagocy-

toza wyraźnie osłabła, a stan ogólny dziecka wybitnie pogorszył się. W nocy dziecko zmarło.

Próby zidentyfikowania zarazka napotykały początkowo na pewne trudności ze względu na nietypowe zachowanie się jego, zwłaszcza na pożywkach. Ruchomość samoistną posiadał w słabym tylko stopniu, w hodowli na agarze surowiczym w ciepłocie 37° wyrósł obficie w postaci kolonij średniej wielkości, okrągłych, gładkich, matowych, na bulionie w postaci jednolitego zmętnienia. Okazało się jednak, że drobnoustroje te rosną również dobrze na pożywkach zwykłych bez dodatku surowicy, a nawet w ciepłocie pokojowej. Próby fermentacyjne wykazały, że rozkładają one cukier gronowy, trzcinowy, słodowy i mannit. Natomiast nie rozkładały cukru mlecznego, serwatki lakmusowej nie czerwieniły, pożywki Rotbergera nie rozsadzały, nie czerwieniły też pożywki Endo. Na pożywce tej dopiero



Ryc. 2

Osad płynu mózg.-rdzen. barw. toluidyną. Powiększenie 1000:1. 11 dzień choroby. Wybitna fagocytoza tj. pałeczki zarazka są masowo pochłonięte przez ciałka ropne, rozpadające się

po trzech dniach na bladych, płaskich koloniach pojawiło się kilka wypukłych czerwonych kolonij wtórnych w postaci czerwonych guziczków. W dalszych przesiewach kolonie czerwone dawały tylko czerwone, kolonie zaś jasne odszczepiały zawsze pewną ilość czerwonych. Wobec tak typowego obrazu stało się jasnym, że mamy tu do czynienia ze szczepem pałeczki okrężnicowej, zwanym *bacterium coli mutabile*.

Nazwę tę nadali mu Neisser i Massini, którzy wyhodowali go z kału w przypadku ostrego zapalenia jelit i opisali jako odmianę pałeczki okrężnicowej, nie rozkładającą cukru mlecznego, a na pożywce Endo odszczepiającą po dwu do trzech dniach kolonie wtórne, rozkładające cukier mleczny w postaci charakterystycznych czerwonych guziczków. Zjawisko to uważali autorzy za objaw mutacji w zrozumieniu de Vries'a i przypisywali go wpływowi cukru mlecznego. Spostrzeżenie to stało się podstawą rozwoju nauki o zmienności wśród bakteryj i wywołało długotrwałą, ożywioną dyskusję na temat mutacji bakteryj. Ostatecznie zwyciężyło przekonanie, podnoszone już przez Benecke'go, Pringsheim'a i Lehmann'a, że pojęcie mutacji, dotyczące roślin i zwierząt wyższych, które rozmnażają się drogą rozrodu płciowego, nie da się zastosować do bakteryj, rozmnażających się wegetatywnie. Dla wyjaśnienia istoty zmienności wśród bakteryj przyjęto w ostatnich latach pojęcie rozszczepienia czyli dysocjacji, podane przez Gotschlich'a w roku 1924. Według tego autora zmienność form i cech, występująca w obrębie jednego gatunku bakteryj jest zjawiskiem analogicznym do zjawiska tautomerii w chemii. Jak w mieszaninie allotropowej jakiegoś ciała chemicznego istnieją jego dwie odmiany tautomeryczne, posiadające identyczny skład atomowy, a tylko różny układ tych atomów, tak i w protoplazmie komórki bakteryjnej mogą być zawarte zawiązki różnych form i cech bakteryj. Podobnie, jak w obrębie takich dwóch odmian tautomerycznych ciała chemicznego mogą zachodzić wewnątrzcząsteczkowe przesunięcia układu atomów, które powodują przechodzenie jednej odmiany w drugą, tak samo różne bodźce świata zewnętrznego mogą mieszaninę cech zawartych w plazmie bakteryjnej rozdzielić, rozszczepić, czyli zdysocjować i pewne z nich ujawnić.

Rozliczne badania zmienności wśród bakteryj wykazały, że rozszczepianie to występować może prawie u wszystkich gatunków bakteryj i dotyczyć może cech zarówno morfologicznych, jak biologicznych w różnym stopniu. Czynniki wywołujące to rozszczepienie mogą być natury fizycznej lub chemicznej, jak to podkreśla Eisenberg w swej obszernej monografii o zmienności wśród bakteryj na podstawie doświadczeń własnych oraz spostrzeżeń innych autorów. W szczególności jeśli chodzi o pałeczkę okrężnicową i jej odmianę *bacterium coli mutabile*, Penfold, Eisenberg i inni hodując je na pożywkach z dodatkiem różnych ciał chemicznych otrzymali odmiany, posiadające różne cechy tyczące fermentacyj węglowodanowych. Wreszcie Seiffert hodując typową pałeczkę okrężnicową na agarze z dodatkiem zieleni malachitowej 1/2000, otrzymał po pewnej ilości przesiewów odmianę nie fermentującą cukru mlecznego, która na pożywce Endo dawała kolonie jasne, bladoróżowe, a wśród nich po 2—3 dniach pojawiały się nieliczne kolonie czerwone. Kolonie te dawały w dalszych przesiewach tylko kolonie czerwone, kolonie zaś jasne odszczepiały zawsze pewną ilość czerwonych. Jakkolwiek nie wystąpił tu wcale obraz guziczkowania, to jednak musimy to uważać za doświadczalne stworzenie *bacterium coli mutabile*. Nazwa ta utrzymała się dotąd, mimo, że pojęcie mutacji w bakteriologii nie ostało się. Także pierwotne zapatrywanie, że odszczepianie *bacterium coli mutabile* przez pałeczkę okrężnicową jest uwarunkowane obecnością cukru mlecznego, okazało się niesłuszne, gdyż późniejsze badania Hübener'a i Römera wykazały, że szczep ten również na pożywkach z innymi węglowodanami może odszczepiać kolonie wtórne w postaci charakterystycznych guziczków.

Jak ze wspomnianych badań wynika, pewne czynniki mogą u typowych postaci bakteryj wywołać odszczepianie się odmian nietypowych, zdysocjowanych. Czynnikami tymi, działającymi dysgenetycznie mogą być różne ciała chemiczne, jak np. barwiki szkodliwe dla bakteryj lub czynniki fizyczne, jak zbyt niska lub wysoka ciepłota, wysychanie podłoża, zmniejszone ciśnienie, stężenie tlenu w atmosferze itp. Również w ustroju żywym mogą zdarzać się warunki działające dysgenetycznie na bakterie. Jakkolwiek działają one szkodliwie na bakterie, to jednak nie osłabiają ich zjadliwości, lub osłabiają ją tylko w nieznacznym stopniu, gdyż w różnych sprawach chorobowych nawet ciężkich spotyka się niezbyt rzadko zdysocjowane postacie bakteryj. Na pałeczkę okrężnicową w ustroju żywym dysgenetycznie działać może treść jelitowa, zwłaszcza przy zaburzeniach żołądkowo-jelitowych, kiedy stosunki fizyczno-chemiczne w treści jelitowej mogą ulegać daleko idącym zmianom. Większość nietypowych postaci pałeczki okrężnicowej wyhodowano ze stolca.

Mocz również może działać dysgenetycznie na pałeczkę okrężnicową, jak to wykazały badania doświadczalne Zajdla i Goldmann'a, głównie przez stężenie mocznika, kwasotę, a także niedostatek ciał odżywczych w moczu. Podobne spostrzeżenia poczynili Ławrynowicz, Piotrowska i Szymański, a w stosunku do innych bakteryj, jak np. pałeczki durowej, Bohdanowiczówna i Ławrynowicz. Gieszczykiewicz na 240 przypadków zakażenia dróg moczowych przez pałeczkę okrężnicową w 32 znalazł nietypową jej postać, w tym 8 razy *bacterium coli mutabile*. Autor ten podkreśla względną częstość występowania *bacterium coli mutabile*, jako czynnika chorobotwórczego w moczu, a przede wszystkim we krwi, gdyż w tym samym okresie czasu na 5 przypadków zakażeń ogólnych, wywołanych przez pałeczkę okrężnicową, w trzech znalazł postać jej nietypową, z tego dwa razy *bacterium coli mutabile*. Można by stąd przypuszczać, że i krew może oddziaływać dysgenetycznie na pałeczkę okrężnicową. Cenne spostrzeżenia podają Kostrzewski i Neugebauerowa, którzy w przypadku posocznicy, wywołanej przez pałeczkę okrężnicową — powikłanym ropnym zapaleniem opon i opłucnej — wyhodowali z krwi i wysięku opłucnowego typową pałeczkę okrężnicową, natomiast z płynu mózgowo-rdzeniowego trzykrotnie wyhodowali odmianę tej pałeczki, wyraźnie różniącą się właściwościami morfologicznymi, fermentacyjnymi i antygenowymi od szczepu z krwi i wysięku opłucnowego. Wynika z tego, że i płyn mózgowo-rdzeniowy może dysgenetycznie działać na pałeczkę okrężnicową.

Możliwym jest, że i w naszym przypadku płyn mózgowo-rdzeniowy wywołał przemianę pałeczki okrężnicowej w *bacterium coli mutabile*. Jakkolwiek doświadczalnie *in vitro* z wielką tylko trudnością udało się przeprowadzić typową pałeczkę okrężnicową w *bacterium coli mutabile*, to jednak możliwym jest, że zmiany fizyczno-chemiczne zachodzące w płynie mózgowo-rdzeniowym w ropnym zapaleniu opon, albo też przeciwnie początkowe ubóstwo płynu w składniki odżywcze mogą tego dokonać w ustroju żywym.

Niepomyślne zejście sprawy chorobowej w naszym przypadku przypisać można po pierwsze młodemu wiekowi dziecka, po wtóre zaś temu, że zakażenie wywołane było przez *bacterium coli mutabile.* Zauważyć bowiem można, że gatunki wybitnie chorobotwórcze, blisko spokrewnione z pałeczką okrężnicową, jak pałeczki duru brzusznego, durów rzekomych i czerwonki, tym się wyróżniają od pałeczki okrężnicowej, że cukru mlecznego nie fermentują. *Bacterium coli mutabile,* które własność tę ujawnia tylko w bardzo słabym stopniu, zajmuje skutkiem tego miejsce pośrednie między typową pałeczką okrężnicową, a tymi gatunkami chorobotwórczymi. Nic też dziwnego, że ta właśnie postać pałeczki okrężnicowej częściej występuje jako zjadliwy czynnik chorobotwórczy, niż szczepy typowe. Zresztą tak czy owak, zapalenie opon zwykłe ropne, zatem wywołane przez jakiekolwiek zarazki ropotwórcze — poza meningokokami — kończy się nawet u starszych dzieci, a tym bardziej u niemowląt, prawie bez wyjątku niekorzystnie w ciągu kilku dni.

Piśmiennictwo:

Bohdanowiczówna, Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. Z. 5—6. 1932. — Cooke J. V., Bell H. H.: Monatschr. f. Kinderheilk. Ref. B. 26. S. 460. 1932. — Eisenberg Ph.: 1) Ergebnisse d. Immunitätsforsch. Orig. B. I. S. 28. 1914. 2) Zentralbl. f. Bakt. Orig. I Abt. B. 80. S. 385. 1918. — Gieszczykiewicz M.: Med. Dośw. i Społ. T. XVII. S. 318. 1933. — Goldmann J.: Med. Dośw. i Społ. T. XVI. 1932. — Gotschlich E.: Zentralbl. f. Bakt. Orig. I Abt. B. 93. S. 2. 1924. — Hübener: Zentralbl. f. Bakt. I Abt. Ref. 44 Beih. S. 136. 1909. — Kaufmann E.: Lehrbuch d. spez. path. Anatomie. Berlin. Walter de Gruyter, 1911. — Kostrzewski J. i Neugebauerowa F.: Pol. Gaz. Lek. Nr 14. 1928. — Lehmann E.: Zentralbl. f. Bakt. Orig. I Abt. B. 77. S. 289. 1916. — Ławrynowicz. Piotrowska, Szymański: Med. Dośw. i Społ. T. XIX. Z. 1—2. 1934. — Massini R.: Arch. f. Hygiene. B. 61. S. 251. 1907. — Neisser M.: Zentralbl. f. Bakt. I Abt. Ref. B. 38 Beih. S. 98. 1906. — Penfold W., przyt. przez Eisenberga: Ergebn. d. Immun. B. I. S. 61. 1914. — Römer A.: Zachowanie się szczepów bact. coli mutabile na pożywkach z różnymi węglowodanami. Zakład Bakt. U. J. Nakł. autora. Kraków, 1934. — Seiffert G.: przyt. przez Eisenberga: Ergebn. d. Immun. B. I. S. 65, 1914. — Zajdel A.: O dysgenetycznym wpływie moczu na pałeczkę okrężnicową. Zakład Bakt. U. J. Nakł. autora. Kraków, 1936.

Dr M. LEŃSKI Włocławek

Wiądowe przełomy żołądkowe (crises gastriques) w kile żołądka

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego
Ordynator: Dr W. Piasecki

Kiła żołądka należy do schorzeń rzadkich, zwłaszcza anatomo-patolodzy zgodnie zaznaczają rzadkie występowanie zmian kiłowych w żołądku. Gemelin na 10.000 sekcyj stwierdził kiłę żołądka w dwóch przypadkach. Fränkel na 19.000 badań pośmiertnych — trzy razy, a Windholz na 386 sekcyj osób zmarłych na kiłę narządów wewnętrznych tylko w dwóch przypadkach mógł wykazać zmiany kiłowe w żołądku.

W statystykach klinicystów kiła żołądka zajmuje większy odsetek, aczkolwiek dane statystyczne autorów różnią się między sobą. Moutier na 8.000 osób dotkniętych chorobami przewodu pokarmowego stwierdził kiłę żołądka w 8 przypadkach, co stanowi 1‰.

Meyer na 1.800 prześwietleń żołądka stwierdził kiłę w pięciu przypadkach, a Schieber na 3.600 badań radiologicznych przewodu pokarmowego znalazł kiłę żołądka w dziesięciu przypadkach, co stanowi 3‰.

Większe znaczenie mają statystyki, dotyczące osób, dotkniętych kiłą. Stokes na 10.000 chorych na kiłę stwierdził kiłę żołądka u 60 chorych, co stanowi 6‰. Hill na 13.000 osób zakażonych kiłą znalazł kiłę żołądka tylko u pięciu osobników. Kiła żołądka rozpowszechniona jest najbardziej w Chinach, Japonii i Rosji, w mniejszym stopniu w krajach Europy Zachodniej.

W ostatnich latach przypadki kiły żołądka coraz częściej są opisywane, zwłaszcza autorzy amerykańscy zebrali duży kazuistyczny materiał.

Badanie rentgenowskie przyczyniło się w dużej mierze do wczesnego rozpoznania omawianego schorzenia. W ogóle jest to schorzenie rzadkie. Dotychczas ogłoszono 50 prac, opartych na danych badania histologicznego i 400 spostrzeżeń, w których rozpoznanie ustalono na zasadzie dodatniego odczynu Wassermanna, stwierdzenia zmian przy badaniu radiologicznym i dodatniego wpływu leczenia swoistego.

Kiła żołądka najczęściej występuje w trzecim okresie, rzadziej w drugim. W przypadku Kesera krwawe wymioty zjawiły się w 4 miesiące po wystąpieniu wrzodu pierwotnego i znikły pod wpływem leczenia swoistego.

Niekiedy schorzenie występuje w bardzo późnym okresie 40 lat po zakażeniu w przypadku Hayema. Rozpoznanie kiły żołądka wymaga stwierdzenia całego szeregu objawów zarówno klinicznych, jak i radiologicznych.

Dodatni odczyn Wassermanna nie przesądza kiłowej natury cierpienia żołądka. Prof. Udaondo z naciskiem podkreśla fakt współistnienia kiły z dobrotliwą albo złośliwą chorobą żołądka niekiłowego pochodzenia.

Badanie radiologiczne posiada bardzo duże znaczenie rozpoznawcze jedynie przy uwzględnieniu całokształtu obrazu chorobowego. Co dotyczy badania histologicznego, to ustalenie swoistości stwierdzonych zmian często natrafia na znaczne trudności, ponieważ nacieczenie komórkami plazmatycznymi, limfocytami, kwasochłonnymi itp. stwierdza się również w przewlekłych zapaleniach i we wrzodzie trawiennym.

Znalezienie krętka bladego w wycinkach żołądka potwierdza rozpoznanie, lecz zdarza się bardzo rzadko. W wyjątkowo rzadkich przypadkach można znaleźć krętka bladego w treści żołądkowej.

Niektórzy autorzy podają w wątpliwość swoistość znalezionych krętków w tkankach żołądka. Krętki te według tych autorów są pospolitymi krętkami z jamy ustnej, które spotykać można w raku i we wrzodzie żołądka. Kiłę żołądka cechuje wielopostaciowość zarówno pod względem anatomo-patologicznym, jak i klinicznym. Cały szereg autorów podjęło próbę podziału rozmaitych postaci kiły żołądka. Schlesinger rozróżnia trzy grupy:

1) nieżytową;
2) postacie nowotworowe, wrzodowe i marskie;
3) żołądek dwudzielny i zwężenie odźwiernika.

Dużo zwolenników zyskał ostatnio podział Hausmanna, oparty na podstawach anatomo-patologicznych. Wszystkie schorzenia kiłowe żołądka dzieli Hausmann na następujące pięć grup:

1) kiłowy nieżyt żołądka;
2) rozlane nacieczenie kilakowe, powodujące zgrubienie ściany żołądka;
3) kilaki i wrzody kiłowe;
4) postać bliznowata, jako zejście nacieków i wrzodów z następowym zwężeniem odźwiernika, albo wytworzeniem żołądka dwu- i trójdzielnego;
5) marskość żołądka *(linitis plastica)* ze znacznym zmniejszeniem jego pojemności, jako zejście rozlanego nacieczenia.

Z polskich autorów Landau i Held podają przejrzysty i zarazem wyczerpujący podział. Wszystkie kiłowe schorzenia żołądka mieszczą się w dwóch grupach. Pierwsza grupa obejmuje schorzenia organiczne ze zmianami anatomicznymi. Tu należą: a) nieżyt żołądka, b) wrzód kiłowy, c) kilaki i rozlane nacieczenie kilakowe, d) marskość żołądka — *linitis plastica,* e) postacie zniekształcające i zwężające żołądek.

Do drugiej grupy zalicza się schorzenia, będące wyrazem czynnościowych zaburzeń żołądka bez zmian anatomicznych. W tych przypadkach zmiany kiłowe występują w rozmaitych narządach (wątroba, tętnica główna, układ nerwowy). Chorzy jednakże odczuwają dolegliwości prawie wyłącznie w obrębie żołądka, przy czym dolegliwości żołądkowe opanowują całkowicie obraz chorobowy.

Obraz kliniczny

Trudno dać ogólny opis obrazu chorobowego dla kiły żołądka. Wielopostaciowość zmian anatomicznych znajduje odpowiednik w różnobarwnym obrazie klinicznym. Najlżejszą postacią kiły żołądka jest sprawa nieżytowa.

Kiłowy nieżyt żołądka. Chorzy narzekają na brak łaknienia, nudności, uczucie pełności oraz bóle w dołku podsercowym, niekiedy występują wymioty.

Badanie treści żołądkowej ma pierwszorzędne znaczenie. W dużym odsetku przypadków (50—60%) stwierdza się niedokwaśność, z nich 18% bezkwasu, rzadziej spotyka się normalną kwasotę i nadkwaśność. W treści żołądkowej znajdujemy dużo śluzu. Wydalenie czerwieni obojętnej jest opóźnione, niekiedy zupełnie go brak. Nieżyt kiłowy żołądka niezawsze powoduje

objawy podmiotowe. Nawet przy zupełnym braku kwasu solnego chory może nie odczuwać żadnych dolegliwości żołądkowych. Zaburzenia wydzielnicze występują już w okresie zmian drugorzędnych kiły. Wyżej wspomniane stosunki liczbowe niedokwaśności i bezkwasu zachowują się i w trzecim okresie kiły. W wiądzie rdzenia spotyka się heterochylię (niedokwaśność i nadkwaśność występująca na przemian). Zmiany śluzówki mogą być uwidocznione w obrazie kształtu żołądka. Jako patologiczne należy uważać według prof. Udaondo (*Les gastropathies des syphilitiques*, p. 57) zmiany następujące: nienormalna szerokość fałdów, wybitnie zaznaczona ich krętość, spłaszczenie aż do zupełnego zniknięcia wypukłości, prosty kierunek fałdów, przerwa w nich. Zmiany powyższe świadczą jedynie o istnieniu nieżytu żołądka, nie przesądzając natury samego schorzenia.

Nieżyt kiłowy żołądka może spowodować obfite krwawe wymioty, jako wyraz krwotocznego zapalenia śluzówki bez widocznych owrzodzeń, przynajmniej w obrazie radiologicznym. Krwawienia w tych wypadkach występują *per diapedesin*.

Prawie wszyscy autorzy zgodnie zaznaczają, że niedokwaśność i nawet bezkwas szybko ustępują pod wpływem leczenia swoistego, jeżeli leczenie rozpoczęto we wczesnym okresie. W późniejszych okresach wyniki leczenia są mniej zadowalające. Jedyny Moutier podaje, że u swoich 80 chorych na nieżyt kiłowy żołądka nie mógł osiągnąć przy pomocy leczenia swoistego pomyślnego wyniku. Pierwszy przypadek dobroczynnego wpływu swoistego leczenia na nieżyt kiłowy żołądka był opisany 100 lat temu przez francuskiego klinicystę Andrala. Przypadek dotyczył chorej lat 29, która narzekała na bóle w dołku podsercowym i wymioty.

Stan chorej pogarszał się z dnia na dzień i doprowadził ją do znacznego wyniszczenia. Wszystkie stosowane środki były bezskuteczne. Pewnego dnia chora zaczęła narzekać na ból w gardle. Przy badaniu stwierdzono na tylnej ścianie krtani owrzodzenie kiłowe. Po zastosowaniu rtęci w postaci wcierek stan chorej uległ szybkiej poprawie.

Co do patogenezy nieżytu kiłowego żołądka, to większość autorów jest zdania, że w grę wchodzi jedynie czynnik toksyczny, natomiast odrzucają możliwość bezpośredniego zaatakowania błony śluzowej żołądka przez krętek blady.

Kilaki żołądka. Bardzo często kiła żołądka występuje w postaci kilaków. Jest to postać rzekomo nowotworowa, która symulując rak żołądka, często daje powód do pomyłek rozpoznawczych. Opisano cały szereg przypadków, gdzie chorzy byli skierowani na operację z rozpoznaniem raka żołądka. Przy operacji stwierdzono guz, a dopiero histologiczne badanie wykazało, że to nie rak, ale kilak. W całym szeregu przypadków choroba przebiega bez wyniszczenia, niekiedy chorzy mają nawet dobry wygląd. Jest to ważna cecha, pozwalająca na odróżnienie od raka żołądka. O tych chorych Hermann wyraził się, że „rak jest w żołądku, lecz nie u chorego".

Nie wszyscy jednak chorzy utrzymują wagę ciała na normalnym poziomie. Niekiedy chorzy chudną i to nawet w bardzo silnym stopniu.

U chorego opisanego przez Grahama spadek wagi wynosił 40 kg. Chory opisany przez Udaondo stracił 17 kg.

Kilaki żołądka rozwijają się zarówno w wieku młodym, jak i podeszłym. Chora Adlera miała 22 lat, a chora Wagnera 75 lat.

Kilaki mogą być w jednym miejscu albo mnogie, różnych rozmiarów od łepka szpilki do wielkości pięści.

Kilaki rozwijają się początkowo w warstwie podśluzowej, szerząc się w kierunku błony śluzowej, wpuklając się w światło żołądka. Błona śluzowa ulega ścieńczeniu, a czasem i przedziurawieniu, co prowadzi do wytworzenia się wrzodu kiłowego.

W odróżnieniu od wrzodu trawiennego wrzód kiłowy ma szeroką podstawę w warstwie podśluzowej i zwęża się w kierunku światła żołądka, natomiast we wrzodzie trawiennym stosunki są odwrotne, gdyż wierzchołkiem jest zwrócony ku błonie surowiczej.

Wrzody kiłowe są samotne albo mnogie. W przypadku Frenkla liczba ich dochodziła do 13, a w przypadku Meschede było nawet 51. Wrzody usadawiają się w różnych odcinkach i niekiedy zajmują duży obszar. Pod względem histologicznym najbardziej charakterystyczne są zmiany anatomiczne w naczyniach krwionośnych (*endophlebitis, endoarteriitis obliterans, periarteriitis).*

Świeże kilaki są miękkie i wobec tego w większości przypadków niedostępne do wymacania. W całym szeregu przypadków stwierdzono jednakże przy obmacywaniu guz albo rozlany opór.

Rozlane nacieczenie kilakowe powoduje znaczne zgrubienie ściany żołądka (do 2 cm).

Postać ta zdarza się znacznie rzadziej, niż kilaki. Często występujące kurczenie i bliznowacenie rozrastającej się tkanki łącznej prowadzi do kiłowej marskości żołądka. Na czoło objawów podmiotowych wysuwają się skargi chorych na bóle w dołku podsercowym, występujące niezależnie od przyjmowania pokarmów i nasilające się w nocy. Zjawiają się również nudności, niekiedy i wymioty. Apetyt zachowany. Badanie treści żołądkowej wykazuje bardzo często brak wolnego kwasu solnego. Jest rzeczą zrozumiałą, że w tych przypadkach, zwłaszcza przy macalnym guzie wyłaniają się trudności różniczkowo-rozpoznawcze między kilakiem a złośliwym nowotworem. Brak charłactwa i znacznej niedokrwistości, limfocytoza w obrazie białych ciałek krwi i brak długich pałeczek Oppler-Boasa w treści żołądkowej przemawiają za kiłą żołądka.

Według Landaua przesunięcie wzoru leukocytów w lewo przemawia z dużym prawdopodobieństwem za rakiem. Krwawe wymioty i utajona krew w kale mogą wystąpić również w kile żołądka.

Cechą charakterystyczną dla kiły żołądka jest wszakże znikanie utajonej krwi w kale i pojawienie się wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej pod wpływem leczenia swoistego, czego nigdy nie spostrzega się w raku. Należy zaznaczyć, że opisane są przypadki współistnienia zmian kiłowych w żołądku z rakiem. Godny uwagi jest pod tym względem przypadek Liona. U chorego lat 42 stwierdzono duży guz żołądka z brakiem kwasu solnego w treści żołądkowej. Chory był leczony intensywnie rtęcią, co spowodowało zniknięcie guza. Po kilku miesiącach u chorego stwierdzono ponownie guz żołądka, tym razem rak.

W obrazie radiologicznym kilak rysuje się jako ubytek cienia ostro odgraniczony od zarysu ściany żołądka. Ubytek cienia najczęściej bywa usadowiony w części przyodźwiernikowej, rzadziej w środkowej części żołądka. Pod wpływem leczenia swoistego ubytki cienia nawet dużych rozmiarów znikają, jeżeli nie doszło do bliznowacenia. Prześwietlenie rentgenowskie wykazuje brak ruchów robaczkowych w dotkniętej części żołądka i osłabienie ruchów robaczkowych w innych odcinkach. Cechą charakterystyczną jest również niedomoga odźwiernika z szybkim przechodzeniem treści do dwunastnicy. Zaleganie treści żołądkowej spotyka się w kile znacznie rzadziej, niż w raku. W żołądku mogą być przewężenia, jednakże z powodu braku kurczów w dotkniętych częściach treść żołądkowa łatwo przechodzi przez wąskie kanały. Zwężenie odźwiernika albo środkowej części trzonu żołądka sprowadza rozszerzenie dolnego odcinka przełyku. Objaw ten ma znaczenie rozpoznawcze, ponieważ nie spotyka się w raku ani we wrzodzie trawiennym. Jeżeli dochodzi do owrzodzeń, to chorzy chudną i często mają obfite krwawe wymioty. Bóle są o znacznym natężeniu i występują często w nocy.

Chory Rosanowa miał w ciągu 8 lat bóle nocne, które ustąpiły po swoistym leczeniu w ciągu 6 tygodni.

Z klinicznych objawów najstalszym i najbardziej charakterystycznym jest niedokwaśność albo zupełny brak kwasu solnego w treści żołądkowej. Leczenie przeciwkiłowe w większości przypadków jest skuteczne. Kilaki, nacieki i wrzody, ulegając bliznowaceniu, powodują wytworzenie się przewężeń w żołądku. Jeżeli zwężeniu ulega część odźwiernikowa, żołądek przybiera kształt butli skórzanej albo manierki. Odźwiernik zamienia się na sztywną rurę, nie przewodzi ruchów robaczkowych. Przez otwarty odźwiernik papka kontrastowa szybko przechodzi do dwunastnicy. Jeżeli przewężenia powstają w trzonie żołądka, wytwarza się dwu- albo trójdzielny żołądek z dwiema lub kilkoma komorami. Kanały, łączące poszczególne komory mają zarys ostry i gładki bez zazębień i są otwarte, czym się tłumaczy brak zalegości w żołądku. Gładki zarys kanałów jest cechą znamienną dla rozpoznania różniczkowego, gdyż przemawia przeciw rakowi. Również brak zalegości w żołądku pozwala na odróżnienie od raka. W polskim piśmiennictwie przypadki dwudzielnego żołądka na tle kiły opisali Schieber i Steinhardt. Przypadek Schiebera dotyczył chorego lat 37, który od 3 lat cierpiał na gniecenie w dołku podsercowym, nudności i wymioty.

Przy badaniu oporu, guzowatości w nadbrzuszu nie stwierdzono, jedynie tkliwość uciskową. Odczyn Wassermana we krwi dodatni. Badanie rentgenowskie wykryło dwudzielny żołądek o małych komorach i bardzo długim kanale łączącym. Pod wpływem leczenia przeciwkiłowego zmiany zaczęły się cofać. Żołądek rozszerzył się, przybierając kształt sztywnej rury o jednakowej średnicy, nie przewodzącej fal ruchu robaczkowego. Objawy podmiotowe ustąpiły.

Godny uwagi jest przypadek Steinhardta. Dotyczy on młodego osobnika, lat 17, ucznia szkoły średniej, który od 3 lat miał bóle w dołku podsercowym i wymioty po jedzeniu. Dolegliwości chorego były tego rodzaju, że sam wyczuł istnienie dwudzielnego żołądka. W sposób bardzo dokładny opisuje swoje wrażenia po spożywaniu pokarmów. Pokarm dostaje się do małej komory. Po pewnym czasie zawartość przelewa się przez rurkę do niżej położonej komory. Niekiedy stąd przechodzi do trzeciej komory.

Przy badaniu zwrócono uwagę na liche uzębienie, przypominające typ Hutchinsona i na liczne blizny dookoła warg i na brodzie, co budziło podejrzenie kiły wrodzonej.

Odczyn Wassermanna we krwi wybitnie dodatni (++++). Prześwietlenie rentgenowskie wykazało żołądek trójdzielny, przy czym poszczególne komory łączyły się między sobą długimi kanałami. Po przebytym leczeniu przeciwkiłowym prześwietlenie rentgenowskie wykazało znaczne rozszerzenie światła żołądka i kanalików. Dolegliwości podmiotowe ustąpiły zupełnie.

Linitis plastica. Jako zejście bliznowacenia rozlanego nacieczenia żołądka powstaje żołądek marski (*linitis plastica*). Żołądek jest mały o ścianach znacznie zgrubiałych. W jednym przypadku długość żołądka wynosiła 9 cm, a szerokość 6 cm. Chorzy narzekają na uczucie pełności w żołądku, które występuje już po spożyciu nieznacznej ilości pokarmów. Po posiłku obfitszym łatwo dochodzi do wymiotów. Bóle są zwykle nieznaczne. Chorzy są bladzi, odżywienia upośledzonego. W treści żołądkowej stwierdza się podkwaśność, albo zupełny brak wolnego kwasu solnego. Jak widzimy obraz kliniczny przypomina raka żołądka. Jednakże brak macalnego guza i utajonej krwi w kale pozwala na odróżnienie od raka.

W obrazie radiologicznym żołądek rysuje się w postaci sztywnej rury, nie przewodzącej ruchów robaczkowych o zarysach gładkich, bez zazębień z odźwiernikiem zawsze otwartym. Dolny odcinek przełyku często bywa rozszerzony. *Linitis plastica* często występuje na tle kiły wrodzonej. Pod wpływem leczenia swoistego ustępują objawy podmiotowe, czynność wydzielnicza żołądka wraca do normy.

Co się tyczy obrazu radiologicznego, to opisane są przypadki, gdzie żołądek przybierał kształt normalny, albo przynajmniej zbliżony do normalnego. W większości przypadków obraz radiologiczny nie ulega zmianie, aczkolwiek dolegliwości ustępują zupełnie.

Odczynowe zaburzenia żołądkowe w kile układu nerwowego

Dotychczas omawialiśmy rozmaite postacie kiły żołądka ze zmianami organicznymi w żołądku. W całym szeregu przypadków jednakże zaburzenia żołądkowe mogą być bardzo silnie zaznaczone, aczkolwiek żadnych zmian organicznych nie stwierdza się. Są to zaburzenia żołądkowe w przebiegu kiły układu nerwowego.

Rozróżniamy trzy postacie:
1) wiądowe przełomy żołądkowe;
2) *gastro-radiculitis luetica;*
3) *coelialgia luetica.*

Dla wiądowych przełomów żołądkowych charakterystyczne są następujące cechy: okresowość, nagłe zjawianie się i ustąpienie objawów, gwałtowny charakter napadów, brak obrony mięśniowej i bolesności uciskowej w obrębie żołądka, stwierdzenie ogólnych objawów wiądu rdzenia (Argyll-Robertson, brak albo osłabienie odruchów ścięgnistych, zaburzenia czucia itp.). Po ustąpieniu napadu chory czuje się zupełnie dobrze. Wiądowe przełomy żołądkowe mogą wystąpić jako wczesny objaw, kiedy brakuje jeszcze typowych objawów wiądu rdzenia albo są ledwo zaznaczone.

Wiądowe przełomy żołądkowe często są powodem pomyłek rozpoznawczych i chorzy nierzadko poddani są bezużytecznie laparotomii.

Nusum przestudiował 1.000 przypadków wiądu rdzenia. 97 chorych poddanych było niepotrzebnie laparotomii. W statystyce Stokes'a i Brown'a odsetek niepotrzebnych laparotomii u tabetyków wynosi 18%, a w statystyce Woltmanna sięga nawet 50%.

Pod względem klinicznym odróżniają trzy postacie wiądowych przełomów żołądkowych.

1. Przełomy przebiegające z niepowściągłymi wymiotami bez bólów. Wymioty mogą trwać kilka dni, a nawet kilka tygodni.

2. Przełomy żołądkowe w postaci przeszywających bólów bez wymiotów.

3. Postać mieszana, najczęściej spotykana przebiega z bólami i wymiotami.

Opisane są przypadki współistnienia wiądu rdzenia z wrzodem trawiennym.

Schuller sądzi, że zwyrodnienie tylnych powrózków rdzenia może wywołać zmiany odżywcze w śluzówce żołądka z następową martwicą.

Przełomy są częste i długotrwałe. Cechą charakterystyczną jest brak obrony mięśniowej i bolesności uciskowej w czasie napadu. Podczas przełomów wiądowych niekiedy występują obfite krwawe wymioty. Są to tak zwane „*crises noires*". Te ostatnie bywają jednakże tylko w czasie napadu, nigdy w okresie wolnym od napadów, czym się różnią od wymiotów krwawych z powodu wrzodu trawiennego. Badanie rentgenowskie nie wykrywa cech owrzodzenia.

Opisane są przypadki wrzodu trawiennego, przebiegającego z przeszywającymi bólami rzekomo-wiądowymi. Napady bólowe występują nagle i idą w parze z niepowściągłymi wymiotami. Brak objawów kiły sprowadza rozpoznanie na właściwe tory. Leczenie przeciwwrzodowe w tych przypadkach jest skuteczne.

Co się tyczy leczenia wiądowych przełomów żołądkowych, to większość autorów zgodnie zaznacza ich oporność na leczenie swoiste, aczkolwiek w nielicznych przypadkach nastąpiła poprawa. Podczas napadów stosują środki przeciwbólowe i przeciwskurczowe. Niektórzy radzą dożylne wstrzykiwania atropiny 2—6 mg dziennie.

Meyer stosował *Atophanyl* domięśniowo, albo dożylnie z dobrym skutkiem. Prof. Marburg radzi wakcyneurynę, a prof. Hauptman wypuszcza 90 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego z następowym wpuszczeniem powietrza. Wychodzi on z tego założenia, że w płynie mózgowo-rdzeniowym gromadzą się ciała drażniące, wywołujące napad.

Koresios i Negro w 13 przypadkach przełomów wiądowych stosowali jad kobry w dawkach mniejszych niż 0,1 mg. W 11 przypadkach nastąpiła poprawa.

Udaondo u dwóch chorych nie mógł potwierdzić korzystnego wpływu jadu kobry. Bardzo często wszystkie środki zawodzą i jedynie morfina przynosi ulgę. Prof. Stransky w przypadkach opornych na leczenie radzi operację Förstera, polegającą na przecinaniu tylnych korzonków D_7—D_{10}.

Stosują również przykręgowe wstrzykiwania 1% nowokainy w obrębie D_5—D_9. Proponowano również wyłuszczenie splotu słonecznego, przecięcie nerwu błędnego pod przeponą albo nerwów trzewnych. Wyniki tych zabiegów są wątpliwe.

Zespół żołądkowo-korzonkowy

Gastro-radiculitis

U niektórych tabetyków schorzenie żołądkowe występuje nie w postaci przełomów, lecz jako ból stały w dołku podsercowym o różnym nasileniu.

Ból promieniuje do lewego, niekiedy i do prawego podżebrza, również i do kręgosłupa. W żołądku brak zmian organicznych przy badaniu rentgenowskim. Według autorów, którzy wyodrębnili omawiany zespół jako szczególną postać, cechami charakterystycznymi w odróżnieniu od przełomów żołądkowych, są: 1) przewlekły charakter bólów, 2) brak wymiotów 3) korzystny wpływ swoistego leczenia. Na skórze klatki piersiowej i brzucha stwierdza się przeczulicę albo zmniejszenie czucia bólowego.

W płynie mózgowo-rdzeniowym znajdujemy dodatni odczyn Nonne-Apelta, zwiększoną ilość limfocytów w osadzie i dodatni odczyn Wassermanna.

Podłożem anatomicznym schorzenia mają być zmiany w korzonkach. Dotychczas jednakże brak potwierdzenia anatomopatologicznego. Objawy wiądu rdzenia w niektórych przypadkach są wybitne, natomiast w innych są ledwo zaznaczone.

Coelialgia luetica

Pod tą nazwą Turriés opisał zespół chorobowy, który cechuje się bólami w nadbrzuszu o różnym natężeniu. Bóle występują w nieregularnych odstępach w postaci napadów. W okresie międzynapadowym chorzy czują się dobrze.

Przy badaniu przedmiotowym nie stwierdza się żadnych objawów wiądu rdzenia.

Również w płynie mózgowo-rdzeniowym brak zmian. Jako podłoże anatomiczne Turriés przyjmuje zmiany w splocie słonecznym i unerwieniu wegetatywnym jamy brzusznej.

Po omówieniu różnych postaci kiły żołądka, przechodzę do opisu spostrzeganego przeze mnie przypadku, który przedstawia kojarzenie organicznych zmian w żołądku z wiądowymi przełomami, co jest rzadkością.

Chory J. T., lat 50, emerytowany posterunkowy, przybył do Oddziału dnia 2. XII. 1936 r. z powodu silnych bólów w dołku podsercowym o charakterze napadowym. Bóle występują przeważnie w nocy i nie stoją w związku ze spożywaniem pokarmów.

Po napadzie chory czuje się dobrze i nie odczuwa żadnych dolegliwości. Choruje od grudnia 1934 r. Służył wtedy w policji. Pewnego dnia, po spędzeniu 48 godzin bez snu dostał nagle wymiotów. Po 3 godzinach wystąpiły bóle w dołku podsercowym.

Bóle powtarzały się codziennie, niezależnie od przyjmowanych pokarmów, trwały 2—3 godziny i promieniowały ku plecom. Leżał w łóżku w ciągu 3 miesięcy. W kwietniu 1935 r nastąpiła poprawa. W maju mógł przystąpić do pracy. W grudniu został przeniesiony na emeryturę. W styczniu 1936 r. napady znowu zaczęły dokuczać choremu, powtarzając się co 1—2 tygodnie. W listopadzie nastąpiło pogorszenie. Napady występowały codziennie, przeważnie w nocy między godziną 22 a 3. Wstrzykiwanie morfiny sprowadzało szybkie ustąpienie napadu. Chory żonaty, ma dwoje zdrowych dzieci w wieku 16 i 20 lat. Przed 15 laty przechodził chorobę weneryczną, nie wie dokładnie co to była za choroba. Leczony był zastrzykami dożylnymi i domięśniowymi. Od tego czasu leczony nie był.

Żadnych innych chorób nie przechodził. Pił i palił umiarkowanie. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny. Chory budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra i widoczne błony śluzowe zabarwione normalnie. Język obłożony białawo-szarawym nalotem. Gruczoły szyjne, karkowe niemacalne, pachowe wielkości grochu, pachwinowe obustronnie powiększone, wielkości fasoli.

Gardziel bez zmian. Ciepłota 37,2—37,4°. Tętno 90/min., miarowe, średnio wypełnione. Liczba oddechów 20 na minutę.

Płuca bez szczególnych zmian.

Serce w granicach prawidłowych. Tony głuchawe. Ciśnienie krwi: maks. — 100, min. — 65. Cień tętnicy głównej przy prześwietleniu rentgenowskim nieco rozszerzony *in toto*.

Jama brzuszna. Przy obmacywaniu stwierdza się w nadbrzuszu jedynie nieznaczną bolesność, natomiast obrony mięśniowej ani guzowatości nie wyczuwa się zarówno w nadbrzuszu, jak i na pozostałym obszarze jamy brzusznej. Wątroba i śledziona niemacalne.

Układ nerwowy. Gałki oczne osadzone prawidłowo, ruchomość zachowana. Źrenice okrągłe, nierówne, lewa źrenica szersza. Na światło oddziaływują bardzo leniwie, na akomodację dobrze. Przy patrzeniu chorego na boki stwierdza się oczopląs poziomy, o drobnych wahaniach. Odruchy brzuszne, kolanowe żywe; ze ścięgna Achillesa obustronnie osłabione. Odruch podeszwowy lewy bardzo żywy, lekkie podrażnienie wywołuje drżenie stopy i podudzia. Babiński — niewyraźny. Romberg — ujemny. Niezborności rdzeniowej — brak. Czucie wszelkiego rodzaju zachowane.

Treść żołądkowa. Po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa: HCl wolny — 15. Ogólna kwasota — 30.

Mocz bez składników patologicznych.

Kał. Krwi utajonej ani jaj pasożytów nie stwierdzono.

Morfologiczne badanie krwi. Hemoglobiny — 80%. (Sahli). Ciałek czerwonych 4,050.000. Ciałek białych 8.400. Wzór Schillinga: B. — 0, E. — 1, Pał. — 8, Segm. — 61, Limf. — 27, Mon. — 3.

Odczyn Wassermanna we krwi dodatni (+++).

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Nonne-Apelt ++; Pandy ++; Wassermann ++++. 9 limfocytów w 1 mm³.

Odczyn benzoesowy 121000000000000.

Leczenie dietetyczne i stosowanie środków przeciwkurczowych (papaweryna) dały słaby wynik. Prześwietlenie rentgenowskie żołądka wykazało zniekształcenie niespotykane w żadnej ze znanych nam chorób żołądka (dr G o ł ę b i o w s k i).

Dnia 15. I. rozpoczęto leczenie swoiste neosalwarsanem i bizmutem.

Przed i w czasie leczenia chory codziennie dostawał napadów gwałtownych bólów w nadbrzuszu z promieniowaniem ku lewemu podżebrzu, przeważnie w nocy między godziną 22 a 3. Bóle były tak gwałtowne, że nie można się było obejść bez morfiny. Pierwszy zastrzyk morfiny (0,02) stosowany na początku napadu powodował ustąpienie bólów jedynie na kilka godzin. W godzinach rannych napad występował ponownie i chory dostawał morfinę po raz drugi. Chory podaje, że podczas napadu energiczne mięsienie okolic podłopatkowych w dół, aż do krzyża sprowadzało pewną ulgę. Przerwanie mięsienia wywoływało jednakże wznowienie się bólów.

Po ustąpieniu napadu chory czuł się dobrze i na żadne dolegliwości żołądkowe nie narzekał. Leczenie swoiste zrazu nie dało żadnego polepszenia. Po 12 zastrzykach bizmutu i 2,0 neosalwarsanu wynik leczniczy był nieznaczny. Chory bez morfiny nie mógł się obejść. Dopiero po 2,5 neosalwarsanu zaznaczyła się poprawa.

Dnia 7. II. po raz pierwszy chory nie domagał się wstrzykiwania morfiny. Odtąd chory więcej narkotyków nie dostaje, może wszystko jeść i bólów nie miewa.

Dnia 20. II. powtórne badanie treści żołądkowej po próbnym śniadaniu wykazało: HCl wolny — 45. Ogólna kwasota — 70.

Dnia 28. II. powtórne zdjęcie rentgenowskie żołądka wykazało, że żołądek przybrał kształt normalny.

Dnia 8. III. źrenice oddziaływują na światło. Lewa źrenica szersza. Odruch ze ścięgna Achillesa udaje się wywołać obustronnie. Brak zaburzeń czucia.

Dnia 10. III. chory czuje się zupełnie dobrze i wypisał się ze szpitala na własne żądanie.

Dnia 17. III. Chory dostał w domu o godzinie 4 popołudniu gwałtownego napadu, w 5½ tygodni po ostatnim napadzie w szpitalu.

O godzinie 10 wieczorem zostałem zawezwany do chorego. Przy badaniu stwierdzono, co następuje: chory odczuwa ból w dołku podsercowym, promieniujący do lewego i prawego podżebrza i wymiotuje żółcią. Obmacywanie okolicy żołądka wykazuje nieznaczną tkliwość uciskową w linii środkowej, tuż poniżej wyrostka mieczykowatego. Źrenice na światło oddziaływują, odruch ze ścięgna Achillesa po prawej stronie zachowany, po lewej brak. Ciśnienie krwi: maks. — 160, min. — 100 Wstrzyknięto 2 cm³ cibalginy i 1 cm³ atropiny, które nie dały żadnego skutku. Dopiero morfina w dawce 0,03 spowodowała ustąpienie napadu.

W ciągu 3 dni chory czuł się zupełnie dobrze.

Dnia 21. III. napad zjawił się ponownie, lecz po energicznym mięsieniu ustąpił bez wstrzykiwania morfiny. Nazajutrz chory czuł się zupełnie zdrów.

Od dnia 27. III. chory codziennie dostaje napadów. Wstrzykiwania cibalginy, antypiryny i atropiny pozostają bez skutku. Jedynie kilkakrotne wstrzykiwania morfiny (0,06 w ciągu doby) przynosi ulgę. Wobec tego chory zgłosił się po raz drugi do szpitala.

Dnia 3. IV. gwałtowne bóle. Chory otrzymał atropinę, antypirynę, *chloral. hydrat.* w lewatywie. Bóle nie ustępują. Wstrzyknięto 0,03 morfiny, wówczas bóle złagodniały.

Dnia 4. IV. gwałtowny napad z krwawymi wymiotami. Wstrzyknięto morfinę, która dała ulgę, jedynie na kilka godzin. W ciągu doby napady powtarzały się kilkakrotnie i chory otrzymał 0,08 morfiny, jako dawkę dobową.

Dnia 5. V. rozpoczęto leczenie przeciwkiłowe wcierkami rtęci i neosalwarsanem. Poza tym naświetlania okolic podłopatkowych lampą „Sollux".

Chory otrzymał 30 wcierek (90.0 *ung. cinerei*), 3.5 neosalwarsanu i 25 naświetlań lampą Solluxa. Pomimo intensywnego leczenia swoistego nie zdołano uzyskać ustąpienia napadów. Co prawda natężenie napadów zmniejszyło się w znacznym stopniu. mimo to chory codziennie w nocy między godziną 22 a 3 miewał napad, który rozpoczynał się uczuciem „ssania" w okolicy żołądka i szybko osiągał gwałtowne natężenie. Żadne stosowane środki kojące i przeciwskurczowe nie zdołały ani zapobiec, ani przerwać napadu. Jedynie morfina w dawce 0,02 działała kojąco: w 15 minut po wstrzyknięciu morfiny chory był wolny od napadu i czuł się dobrze.

Ciśnienie krwi w czasie napadów było mierzone dwukrotnie. W obu razach stwierdzono maks. — 110, min. — 65. Widzimy więc, że obecnie chory nie odpowiadał podwyższeniem ciśnienia, jak to bywało podczas napadu dnia 17. III.

Dnia 15. V. chory wypisał się ze szpitala bez znacznej poprawy. Zaznaczyła się natomiast poprawa odruchów źrenicznych i ze ścięgna Achillesa, które stały się żywsze.

Pozostała jednakże nierówność źrenic. Również przyspieszenie tętna nie uległo poprawie, pomimo stosowania środków nasercowych. Wygląd chorego był bardzo dobry i patrząc na tego człowieka, trudno było podejrzewać, że codziennie znosi katusze straszliwego cierpienia.

Dnia 20. V. chory wrócił ponownie do szpitala z pogorszeniem. Napady bardzo częste, kilka razy dziennie. Choremu wstrzyknięto 0,6 neosalwarsanu.

Od dnia 21—30 V. napady powtarzają się kilkakrotnie w ciągu dnia.

Po wypróbowaniu zwykle stosowanych środków bez wyniku, postanowiłem zastosować szczepionkę durową, która ostatnio była zalecana w całym szeregu chorób (choroba Bürgera, dychawica oskrzelowa, choroba Raynauda).

Dnia 2. VI. wstrzyknięto 0,25 szczepionki durowej P. Z. H. Brak odczynu gorączkowego.

W dniach 2—7. V. napady powtarzają się codziennie, aczkolwiek nieco lżejsze. Wstrzykiwania dialu i perparyny pozostają bez skutku.

Dnia 7. VI. silny napad z żółciowymi wymiotami. Wstrzykiwanie 4 cm³ perparyny nie przynosi ulgi. Źrenice nierówne, na światło nie oddziaływują. Ciśnienie krwi maks. — 100, min. — 65. Obniżenie czucia w obrebie przedniej i bocznej części klatki piersiowej od V żebra w dół. Od tyłu czucie bólowe niezmienione. Wstrzyknięto 0,5 szczepionki durowej.

W dniach 8—11. VI. napady nieco słabsze, występują codziennie.

Dnia 12. VI. wstrzyknięto 1,0 szczepionki durowej. Chory nie oddziaływał wzniesieniem ciepłoty.

Dnia 13. VI. Szczepionka durowa nie dała skutku.

Rozpoczęto leczenie wstrzykiwaniem 25% rozczynu *Magnesii sulfurici*. Co drugi dzień chory otrzymuje 10 cm³.

W dniach 14—17. VI. wstrzykiwania *Magn. sulf.* nie wywierają żadnego wpływu na napady.



Żołądek przed leczeniem przeciwkiłowym

Dnia 18. VI. podczas napadu wstrzyknięto 2,0 propidonu. Napad ustąpił. Po 6 godzinach ciepłota podskoczyła do 38,2°. Chory czuł się dobrze przez cały dzień.

Dnia 19. VI. napady wznowiły się.

Dnia 20. VI. wstrzyknięto 2,0 propidonu. Bóle mniejsze.

Dnia 23. VI. choremu wstrzyknięto 3,0 propidonu. Ciepłota 37,3°. Czuje się lepiej, bóle mniejsze. Badanie czucia bólowego wykazało znaczne zmniejszenie na obszarze, odgraniczonym u góry linią poziomą, przebiegającą od brodawki sutkowej poprzez kąt lewej łopatki do kręgosłupa, a u dołu grzebieniem kości biodrowej poprzez kolec biodrowy przedni górny do linii środkowej ciała.

Dnia 24. VI. wstrzyknięto 4,0 propidonu. Po sześciu godzinach ciepłota podniosła się do 37,2° bez dreszczy. Wieczorem ciepłota wróciła do normy. Wobec nieznacznego wyniku propidonu, rozpoczęto leczenie witaminą C w postaci tabletek Redoxonu. W ciągu trzech tygodni chory otrzymał 60 tabletek. Napady występują rzadziej, a bóle są o mniejszym natężeniu.

W dniach 20. VII.—15. VIII. chory nadal otrzymuje Redoxon, sam domaga się tych tabletek, które „przynoszą mu dużą ulgę". Apetyt bardzo dobry, samopoczucie i wygląd chorego doskonałe. Po odstawieniu Redoxonu napady występują 2—3 razy na dobę i są gwałtowniejsze.

Dnia 18. VIII. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Dnia 19 i 20. VIII. choremu wstrzyknięto Betabion po 1 ampułce dziennie. Zastrzyki nie spowodowały złagodzenia bólów.

Dnia 21. VIII. chory dostał gwałtownego napadu z krwawymi wymiotami. Napady w ciągu prawie całego tygodnia występują 2—3 razy na dobę, później rzadziej.

Dnia 21. IX. badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni (+++).

Dnia 22. IX. chory wypisał się ze szpitala.

Analiza przypadku

Z wyżej przytoczonego opisu jasne jest, że chory był dotknięty kiłą żołądka. Za tym przemawiają: brak poprawy przy stosowaniu diety i środków przeciwskurczowych, dodatni odczyn Wassermanna we krwi, zniekształcenie żołądka przed leczeniem przeciwkiłowym i powrót do normalnego kształtu po odbytym leczeniu.

Charakterystyczne jest ustąpienie podkwaśności w treści żołądkowej pod wpływem leczenia swoistego. Na specjalne podkreślenie zasługuje charakter napadów bólowych, które występowały w nocy i nasilały się do tego stopnia, że stosowanie morfiny stało się koniecznością.



Żołądek po leczeniu przeciwkiłowym

Usilne domagania się wstrzykiwania morfiny budziło podejrzenie, że mamy do czynienia z morfinistą. Jednakże dalszy przebieg leczenia wykazał, że przypuszczenie to było błędne. Z chwilą pozbycia się dolegliwości żołądkowych, chory sam zaniechał dalszego stosowania morfiny.

Nie da się jednakże wykluczyć możliwość przyzwyczajenia się chorego do morfiny, gdyż trudno wytłumaczyć bezskuteczność wypróbowanych środków przeciwbólowych, jak novalgina, cibalgina, perparyna, podczas napadów.

Jeżeli poddamy szczegółowej analizie charakter bólów u naszego chorego, to łatwo możemy rozróżnić dwa rodzaje bólów:

okresowe i stałe. Okresowe występują raz na 6—8—10 tygodni, odznaczają się gwałtownym charakterem, towarzyszą im wymioty żółciowe i krwawe, wstrzykiwanie morfiny przynosi ulgę jedynie na 6—8 godzin.

Bóle stałe występują codziennie, najczęściej w nocy między godziną *22* a *3*, mają charakter łagodniejszy, przebiegają bez wymiotów.

Bóle okresowe są typowymi przełomami żołądkowymi *(crises gastriques)*, natomiast bóle nocne, występujące codziennie winny być zaliczone do zespołu żołądkowo-korzonkowego *(gastro-radiculitis)*. Za tym przemawia brak wymiotów i zmniejszenie czucia bólowego na znacznym obszarze.

Wiąd rdzenia znajduje się u naszego chorego w początkowym okresie. Ewald i Landau podkreślają z naciskiem, że przełomy żołądkowe często znamionują początkowy okres wiądu rdzenia, kiedy klasycznych objawów wiądowych jeszcze nie ma.

Wyżej wspomniałem, że mięsienie okolic podłopatkowych powodowało ulgę przynajmniej na czas trwania zabiegu. Fakt ten, który wydaje się niezrozumiały, można wytłumaczyć, biorąc pod uwagę patogenezę przełomów żołądkowych. Według Pala przełomy żołądkowe powstają wskutek skurczu tętnic w obrębie nerwów trzewnych, co powoduje nagły wzrost ciśnienia tętniczego i co za tym idzie podrażnienie splotu słonecznego. Marinesco i Sager utrzymują, że przełomy żołądkowe powstają w wyniku podrażnienia nerwu błędnego. Jako przyczynę podrażnienia autorzy podają przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej ku alkalozie (pH przed napadem wynosi 7,3, w czasie napadu 7,4—7,5). Szereg autorów stwierdziło w wiądzie rdzenia zmiany histologiczne w tylnych korzonkach. w nerwach trzewnych i w splocie słonecznym. Mogilnitzki dowiódł, że wspomniane zmiany w układzie nerwowym mogą występować już we wczesnym okresie kiły.

Korzystny wpływ mięsienia okolic podłopatkowych na łagodzenie bólów u naszego chorego każe przypuszczać, że bóle stoją w związku z podrażnieniem korzonków. Jako przyczynę podrażnienia przyjmuję skurcz tętniczek rdzeniowych. Wiadomo, że naczynia krwionośne dla rdzenia wychodzą z tętnic międzyżebrowych. Masując mięśnie grzbietu można zadziałać nie tylko na tętniczki grzbietu, lecz równocześnie na głębiej położone tętniczki rdzenia. Mięsienie usuwało u naszego chorego skurcz tętniczek, co powodowało zmniejszenie podrażnienia tylnych korzonków.

Co się tyczy leczenia, to zapoczątkowane leczenie swoiste zrazu dało bardzo dobry wynik, gdyż chory pozbył się swych codziennych napadów.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało, że żołądek przybrał kształt normalny.

Niestety, ta wybitna poprawa trwała zaledwie pięć i pół tygodni, po czym nagle zjawił się typowy napad przełomu żołądkowego. Wynik drugiego leczenia przeciwkiłowego był znacznie gorszy, gdyż chory nadal miewał codziennie napady, aczkolwiek łagodne, typu żołądkowo-korzonkowego. Leczenie szczepionką durową nie dało żadnego wyniku. Nieco lepiej działał propidon. Zasługuje na podkreślenie fakt, że propidon nawet w dużych dawkach (4 cm^3) wywołał nieznaczne wzniesienie ciepłoty. Podobne zachowanie się ciepłoty po wstrzyknięciu propidonu obserwowałem u drugiego chorego tabetyka z objawami ciężkiej ataksji i bólów w kończynach dolnych. Również i w tym przypadku bóle złagodniały przy nieznacznym wzniesieniu ciepłoty do 37.2°. Najkorzystniej na objawy korzonkowo-żołądkowe działała witamina C w postaci Redoxonu (3 tabletki dziennie). Bóle zmniejszyły się w znacznym stopniu, samopoczucie i wygląd chorego były bardzo dobre. Jednakże witamina C nie mogła zapobiegać napadom żołądkowym.

Widzimy więc, że u naszego chorego stwierdzono zniekształcenie żołądka o charakterze rozlanego nacieczenia, które ustąpiło pod wpływem leczenia swoistego. Równocześnie u chorego występują typowe napady żołądkowe wraz z objawami żołądkowo-korzonkowymi. Wpływ leczenia swoistego na bóle jest bardzo nikły.

Podobny przypadek kojarzenia zmian kiłowych w żołądku z przełomami żołądkowymi opisali Neuman i Tedesko z polecenia Schlesingera (zob. prof. Matthes: Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych. Str. 611)

Piśmiennictwo:

1) J. Chrzanowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 20. 1934. — 2) A. Elektorowicz: Polski Przegląd Radiolog. Str. 327. 1934. — 3) M. Goldman: Warsz. Czas. Lek. Nr 6. 1925. — Hauptman: Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 95. H. 3/4. — A. Landau et J. Held: La syphilis gastrique. Masson 1936. — 6) Matthes: Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych. Str. 609—611. — 7) Meyer: Med. Welt. Nr 12. 1928. — 8) M. Schieber: Polski Przegląd Radiologiczny. Str. 197—224. 1934. — 9) Stransky: Ars Medici. S. 661. 1927. — Sézary i Horowitz: Biologia Lekarska. Nr 1—2. 1933. — A. Steinhardt: Pol. Gaz. Lek. Nr 19. 1935. — Udaondo: Les gastropathies des syphilitiques. Masson. 1936.

Dr Janina ROMANOWA. St. Asyst. Kraków

Promienie graniczne w leczeniu chorób skóry

Z Kliniki Dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. dr Fr. Walter

Promienie graniczne, zwane też od nazwiska odkrywcy promieniami Bucky'ego są bardzo miękkimi promieniami Roentgena o długości fali jednej do trzech jednostek Angströma. W układzie promieni znajdują się one między promieniami pozafiołkowymi a promieniami Roentgena, jednak ze względu na zachowanie fizykalne i działanie lecznicze zalicza się je do promieni Roentgena. Różnią się one jednak od promieni Roentgena działaniem biologicznym, nie wywołują bowiem późnych owrzodzeń ani też innych poważnych następstw.

Zasadnicza różnica między promieniami Roentgena a promieniami granicznymi, według Schreusa, Martensteina i innych autorów, polega na wchłanianiu; 90% promieni granicznych ulega wchłanianiu w naskórku i dlatego dzięki tej właściwości nadają się one do leczenia schorzeń skórnych, zwłaszcza często nawracających. Pomimo, że od wielu lat sprawa działania promieni granicznych na skórę jest przedmiotem licznych badań, zagadnienie to pozostaje jeszcze niewyjaśnione.

Ostatnio Milbrandt, starając się stwierdzić odrębne stanowisko promieni granicznych w układzie promieni, przeprowadził liczne badania, jak badania histologiczne, którymi wyjaśnił działanie promieni z punktu widzenia morfologicznego, a badaniami chemiczno-fizjologicznymi ich działanie chemiczne. Zarówno badania ciepłoty, elastyczności i pęczliwości skóry, jak też badania chemiczne, zachowanie się chloru, fosforu, sodu, potasu, wapnia, cholesteryny, cukru, organicznych związków fosforu, w skórze ludzkiej i zwierzęcej w różnych warunkach naświetlanej, nie mogły wyznaczyć jakiegoś odrębnego stanowiska promieniom granicznym w układzie promieni.

Na podstawie dziesięcioletnich spostrzeżeń, wielu autorów zgodnie potwierdza nieszkodliwość promieni granicznych mimo ich częstego stosowania, co pozostawałoby w związku z niesumowaniem się bodźców promiennych. Ostatnio zwraca się uwagę na działanie odczulające promieni granicznych. Nie brak jednak także zdań przeciwnych. I tak Huhs twierdzi, że promienie graniczne nie są zupełnie dla skóry obojętne. Według niego doświadczenie dziesięcioletnie jest jeszcze za krótkim okresem czasu do wysnuwania pewnych wniosków, trzeba poczekać piętnaście do dwudziestu lat. Opisuje on 3 przypadki uszkodzeń skóry po zastosowaniu naświetlania promieniami granicznymi Ograniczają się one wprawdzie do nieznacznego zaniku skóry. rozszerzenia naczyń powierzchownych i odbarwień. Huhs mimo tych uszkodzeń jest zwolennikiem stosowania promieni granicznych ze względu na dobre wyniki, zaleca jednak ostrożność w dawkowaniu, zwłaszcza przy częstym stosowaniu naświetlania tego samego pola. Odczyn popromienny zależy nie tylko od ilości zastosowanych r., i twardości promieni, ale także od indywidualnego oddziaływania ustroju.

W Klinice Dermatologicznej U. J. stosowano promienie graniczne (aparat Müllera) w następujących przypadkach chorobowych:

w 42	przypadkach	wyprysku przewlekłego
w 28	„	liszaja Vidala
w 12	„	świądu samoistnego
w 8	„	wyprysku łojotokowego
w 11	„	znamienia naczyniowego
w 12	„	tocznia pospolitego
w 2	„	choroby Dariera
w 3	„	ziarnistości czerwonej nosa
w 5	„	wyłysienia plackowatego
w 3	„	bielactwa
w 2	„	trądzika pospolitego

Z 42 przypadków wyprysku przewlekłego, w 31 przypadkach wyprysk był umiejscowiony na skórze kończyn górnych. W 28 przypadkach zastosowano 3 serie naświetlań w odstępach 3-tygodniowych. W pierwszej serii dawka wynosiła 300 r., przy 10 KW z odległości 10 cm. W drugiej i trzeciej serii naświetlań dawka wynosiła 200 r. W 3 przypadkach zastosowano 2 serie naświetlań: pierwsza seria po 300 r., druga seria po 200 r.; odległość i napięcie jak wyżej. Z 11 przypadków wyprysku umiejscowionego na kończynach dolnych, w 8 przypadkach zastosowano 4 serie naświetlań. Z ogólnej liczby 42 przypadków wyprysku przewlekłego, w 17 przypadkach naświetlano powtórnie po 3 miesiącach od ostatniej serii naświetlania, a to ze względu na nawrót choroby, dawki były takie same, jak podano wyżej. W 9 przypadkach nawrót nastąpił po 3 miesiącach, w 3 po 4½ miesiącach a w 4 przypadkach po 5½ miesiącach.

W przypadkach, w których wyprysk przewlekły powracał po dłuższym lub krótszym czasie, stwierdzono jako tło uczulenie wielowartościowe.

Z 28 przypadków liszaja przewlekłego Vidala, w 15 przypadkach zmiany umiejscowione były na skórze szyi, w 6 na skórze kończyn górnych, a w 7 przypadkach na skórze kończyn dolnych; 10 przypadków liszaja na skórze szyi naświetlono trzykrotnie w odstępach 3-tygodniowych. W pierwszej serii naświetlań zastosowano dawkę 400 r. przy 10 KW z odległości 10 cm. W następnych seriach dawka wynosiła 300 r. W 5 przypadkach naświetlono czterokrotnie. Pierwsza dawka wynosiła 300 r. z odległości 10 cm przy 10 KW, w następnych dwóch seriach dawka wynosiła 200 r. z odległości 10 cm. W czwartej serii naświetlań zastosowano dawkę 100 r z tej samej odległości. Z 6 przypadków liszaja umiejscowionego na skórze kończyn górnych 4 przypadki naświetlono 4-krotnie i 2 przypadki dwukrotnie. W pierwszej serii naświetlań dawka wynosiła 400 r., w następnej serii 200 r., w trzeciej serii po 150 r., wszędzie z odległości 10 cm i przy 10 KW. W 2 przypadkach naświetlono dwukrotnie: pierwsza seria wynosiła 300 r., druga seria 200 r. W 4 przypadkach liszaja umiejscowionego na kończynach dolnych naświetlono trzykrotnie. W pierwszej serii naświetlań dawka wynosiła 400 r., w drugiej 300 r., a w trzeciej 200 r. W 3 przypadkach naświetlono dwukrotnie, w obu seriach zastosowano 200 r, z odległości 10 cm przy 10 KW. W 3 przypadkach liszaja umiejscowionego na odnóżach górnych, sprawa chorobowa powracała trzykrotnie w odstępach od 3 do 4 miesięcy po ostatnim naświetleniu. Powtórnie każdorazowe naświetlanie prowadziło do zupełnego ustąpienia zmian chorobowych.

Z 12 przypadków świądu, w 9 świąd był umiejscowiony w okolicy odbytnicy. We wszystkich przypadkach zastosowano po 4 serie naświetlań w odstępach 10-dniowych. We wszystkich seriach dawka wynosiła po 150 r., z odległości 15 cm przy 10 KW. 7 przypadków naświetlono 3-krotnie, ponieważ świąd powracał po 4—5 miesiącach, w 2 zaś przypadkach dwukrotnie. Dawki jak wyżej. W 3 przypadkach świądu sromu, naświetlanie jednorazowe okazało się wystarczające. Dawka wynosiła 250 r., z odległości 15 cm przy 10 KW.

W 8 przypadkach wyprysku łojotokowego, umiejscowionego na twarzy stosowano dawki: w pierwszej serii naświetlań 300 r. z odległości 10 cm. Stosowano 3 serie naświetlań, w drugiej i trzeciej dawki wynosiły po 200 r. z odległości 10 cm przy 10 KW. Już po pierwszej serii naświetlań zmiany chorobowe ustąpiły. Drugą i trzecią serię naświetlań zastosowano celem odczulenia skóry.

Z 11 przypadków znamienia naczyniowego, w 10 znamię było umiejscowione na skórze twarzy, w jednym na skórze brzucha. W 5 przypadkach zastosowano dawki po 1000 r., z odległości 10 cm przy 10 KW w odstępach 4-tygodniowych. Po 3 seriach naświetlań (dawka, jak wyżej zaznaczono), znamiona naczyniowe znacznie przybladły. Chorzy nie zgłosili się do dalszych naświetlań.

W następnych 5 przypadkach stosowano następujące dawki: w pierwszej serii po 1000 r., z odległości 5 cm przy 10 KW, następne serie po 500 r., z odległości 5 cm. Dwie chore nie zgłosiły się po trzech seriach naświetlań. U 3 pozostałych zastosowano czwartą serię naświetlań, dawki jak wyżej wymienione, w odstępach 4-tygodniowych. Po ostatniej serii naświetlań nastąpiła znaczna poprawa tak, że pozostały tylko nieznaczne różowe plamy. W jednym przypadku, w którym zastosowano 6 seryj naświetlań, 4 serie po 1000 r., z odległości 10 cm przy 10 KW i dwie serie po 800 r., z tej samej odległości w odstępach 4-tygodniowych, znamię ustąpiło, skóra w tym miejscu pozostała nieco bledsza od skóry otoczenia, w bezpośrednim sąsiedztwie znamienia wystąpiło silne przebarwienie.

W 8 przypadkach tocznia przerostowego skóry nosa i w okolicy otworów nosa, stosowano dawki następujące: w pierwszej serii naświetlań 2000 r., z odległości 10 cm przy 10 KW — w drugiej i trzeciej serii dawka wynosiła 2000 r., z odległości 5 cm w odstępach 3-tygodniowych. Trzy serie naświetlań okazały się wystarczające do usunięcia zmian chorobowych. W pozostałych 4 przypadkach toczeń pospolity płaski był umiejscowiony na skórze kończyn górnych — stosowano dawki w pierwszej serii 2000 r., z odległości 5 cm przy 10 KW, w drugiej serii naświetlań dawka wynosiła 1500 r., z odległości tej samej. W 2 przypadkach po dwóch seriach zmiany chorobowe ustąpiły. W 2 pozostałych zastosowano trzecią serię naświetlań w dawce 2500 r., z odległości 10 cm przy 10 KW. Odstępy pomiędzy seriami naświetlań trwały 3 tygodnie. Po trzeciej serii naświetlań zmiany chorobowe cofnęły się.

W 2 przypadkach choroby Dariera zmiany chorobowe umiejscowione na tułowiu naświetlano dwukrotnie z odległości 10 cm przy 10 KW w dawkach po 500 r., dwie serie naświetlań wystarczyły do usunięcia zmian chorobowych.

3 przypadki ziarnistości czerwonej nosa. We wszystkich przypadkach zastosowano 2 serie naświetlań w odstępach 4-tygodniowych, w pierwszej serii dawka wynosiła 150 r., z odległości 10 cm przy 10 KW. W drugiej serii zastosowano dawkę 100 r., z tej samej odległości. We wszystkich przypadkach wyniki były pomyślne po naświetlaniu.

5 przypadków wyłysienia plackowatego. W 3 przypadkach stosowano 3 serie naświetlań w dawkach po 500 r., z odległości 10 cm przy 10 KW w odstępach 4-tygodniowych. Po ostatnim naświetlaniu włosy zaczęły odrastać. W 2 przypadkach chorzy nie zgłosili się do powtórnego naświetlania.

3 przypadki bielactwa. We wszystkich przypadkach zastosowano dawkę 500 r. z odległości 10 cm przy 10 KW w pierwszej serii naświetlań. W drugiej serii naświetlań dawka wynosiła 400 r., z odległości 5 cm. Przerwa pomiędzy seriami trwała 4 tygodnie. Chorzy nie zgłosili się do powtórnych naświetlań, toteż wyniki są niewiadome.

2 przypadki trądzika pospolitego. Trądzik znajdował się na skórze pleców. W obu przypadkach naświetlono dwukrotnie w odstępie 3-tygodniowym. Dawka w pierwszej serii wynosiła 300 r., z odległości 10 cm przy 10 KW, w drugiej serii 200 r.. z odległości 10 cm. Ponieważ poprawa nie nastąpiła, wobec tego zaniechano dalszych naświetlań.

Zestawienie: promienie graniczne stosowano w 42 przypadkach wyprysku przewlekłego, we wszystkich przypadkach uzyskano wyniki pomyślne. Dawki stosowano od 200 do 300 r. z odległości 10 cm przy 10 KW. W niektórych przypadkach wystarczały 2 serie naświetlań, w innych trzeba było stosować 3 lub 4 serie naświetlań. Przerwy pomiędzy poszczególnymi seriami naświetlań wynosiły 3 do 4 tygodnie, zależnie od przypadku. Sprawa chorobowa czasami po dłuższym okresie powracała, zwłaszcza w wypryskach powstałych na tle uczulenia wielowartościowego. Zastosowane po raz wtóry promienie graniczne działały również pomyślnie.

W przypadkach liszaja Vidala uzyskano wyniki pomyślne w 100%. Przeciętne dawki wynosiły od 150 do 300 r.

W przypadkach świądu odbytnicy i sromu uzyskano pomyślne wyniki. Dawki stosowano od 150 do 300 r.

W znamionach naczyniowych, w jednym przypadku uzyskano ustąpienie znamienia po ogólnej dawce 6000 r. W dwóch innych przypadkach znaczne polepszenie, reszta chorych nie zgłosiła się do powtórnego naświetlania.

W toczniu skóry uzyskano wyniki zupełnego cofnięcia się ognisk chorobowych. Ogólna dawka wynosiła od 3000—6000 r. Ze względu na szybkość wyleczenia, jak i wynik kosmetyczny, należy uważać ten sposób leczenia za korzystny, zwłaszcza w toczniu skóry, umiejscowionym na częściach niedogodnych do naświetlania lampą Finsena.

Naświetlono również przypadki choroby Dariera, ziarnistości czerwonej nosa, wyłysienia plackowatego i wyprysku łojotokowego z wynikami pomyślnymi.

W bielactwie nie uzyskano wyników pomyślnych po dwukrotnym naświetlaniu. Możliwe jest, że kilkakrotne naświetlanie dałoby wyniki korzystne. W trądziku pospolitym wyniki były niekorzystne.

Na podstawie naszych wyników stwierdzamy, że promienie graniczne w leczeniu chorób skórnych mają duże znaczenie. Niebezpieczeństwo przedawkowania jest małe, duża dawka wywołuje tylko zaczerwienienie i przebarwienie, które ustępuje po 2—3 miesiącach.

Piśmiennictwo:

Bruner: Polski Przegl. Radiol. T. IV. Z. 1. 1929. — W. Milbrandt: Dermat. Woch. Bd. 102. Nr 22, 23, 24, 1936. — H. Neumann: Dermat. Woch. Bd. 100. Nr 2. 1935. — B. Spiethoff u. H. Berger: Dermat. Woch. Bd. 100. Nr 10. 1935. — B. Spiethoff: Dermat. Woch. Bd. 99. Nr 27. 1934. — B. Spiethoff: Zentralblatt für Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Band 46. Heft 7/8. S. 401—528.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 1. 1938. Hirszfeld L.: Grupy krwi w świetle nauki współczesnej. — Schlager L.: Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic). — Prussak L. i Stein W.: Zespoły pozapiramidowe w chorobach metakiłowych i w kile mózgu. — Endelman L.: Kilka wskazówek i rad okulisty dla lekarza-praktyka. — Gantz M.: O nowym projekcie ustawy przeciwgruźliczej.

Nowiny Lekarskie. Z. 1. 1938. Kotarba J.: Włókna kratkowe w starczych płucach i sercu. — Schwarz St.: O antyseptyce w położnictwie i chirurgii chorób kobiecych. — Wawrzyniak St.: Odczyn retikulocytów jako wskaźnik wydzielania czynnika wewnętrznego przez żołądek w niedokrwistości złośliwej. — Berezowski Fr.: Doświadczenia kliniczne nad kąpielami przedłużonymi o ciepłocie obojętnej w leczeniu podnieceń psychoruchomych. — Wereszczakowa Z. i Gidyńska J.: Stosunek sprawności fizycznej i postawy do wskaźnika sfigmowiskozymetrycznego.

Medycyna. Nr 24. 1937. Chodźko W.: Organizacja dokształcania lekarzy w Polsce. — Doberska-Mayowa I.: Z nowszych badań nad etiologią grypy.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 1. 1938. Kostka D.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska (c. d.). — Drohocki Z.: Wyniki ostatnich badań nad powstawaniem elektryczności w korze mózgowej. — Mackowski A.: Niedomoga wątroby a zabieg chirurgiczny. — Kurek S.: Zmiany w obrazie krwi oraz w narządach krwiotwórczych w tyreotoksykozie doświadczalnej u królików. — Bincer W.: „Brom-Calcium-Theosan" w praktyce lekarskiej.

Gruźlica. Nr 6. 1937. Mromliński Zdz.: Klinika nacieków wczesnych. — Werkenthin M.: Niedodma płuc.

Wiadomości Lekarskie. Nr 1. 1938. Landau H.: Umowy lekarzy z ubezpieczalniami społecznymi. — Hozer J.: Przeciw likwidacji przychodni specjalistycznych w ubezpieczalniach społecznych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 1—2. 1938.

Klinika Współczesna. Nr 12. 1937. Minkin S. L.: Niedrożność u dzieci.

OCENY

Le Portugal hydrologique et climatique. Edition officielle, Lisbonne, 1930—1935, trzy tomy (razem 754 stron). — Wydawnictwo zbiorowe pod egidą Dyrekcji Górnictwa i Geologii oraz Instytutu Hydrologii i Klimatologii w Lizbonie.

Tom I ogólny, wydany w r. 1930 dla XIII Międzynarodowego Kongresu Hydrologii i Klimatologii lekarskiej w Lizbonie, zawiera dzieje zdrojowisk portugalskich od czasów celtyckich i rzymskich aż po chwilę bieżącą (prof. A. Narciso), opis klimatu Portugalii i jej uzdrowisk klimatycznych (tenże), fizykochemię wód leczniczych (prof. Ch. Lepierre), geologię zdrojowisk Portugalii (inż. A. Torres) i przegląd zdrojowisk (O. Lures i A. Narciso). Tom II zawiera szczegółowy opis i wyniki badań naukowo-lekarskich zdrojowisk Portugalii płn., a tom III Portugalii środkowej. Tom IV jest w przygotowaniu.

Portugalia, przeszło 3 razy mniejsza od Polski, o ludności 7-milionowej, ma dużo cennych zdrojowisk i stacje klimatyczne nadmorskie, górskie i wyspiarskie (Madera, Azory), którymi obsługuje kraj macierzysty, kolonie własne w Afryce, Brazylię a także i inne kraje (zwłaszcza klimatem wyspiarskim: kraje płn. Europy). Z wyjątkiem wód glaubersko-gorzkich ma Portugalia wszelkie wody lecznicze, w tym dużo cieplic i wód radoaktywnych o znacznej mocy. Niektóre zdrojowiska i plaże są zbytkowo urządzone (Vidago, Estoril), pora lecznicza trwa od 1 (często od 15) czerwca do końca października. Letnia ciepłota wody morskiej wynosi 20° C (nie wiele więcej niż u nas!).

Najosobliwszym bogactwem Portugalii są wody fluorowe najsilniejsze na świecie (do 23 mg fluorku sodu na 1 kg wody). Wydawnictwo to, bardzo cenne, zaopatrzone jest w ryciny, niestety często źle odbite.

A. Sabatowski (Lwów).

Zespoły kliniczne wielogruczołowe na tle schorzeń przysadkowo-lejkowych. WŁ. DZIERŻYŃSKI. Warszawa 1937. Str. 128.

W obszernej monografii autor przedstawia kazuistykę licznych, przez siebie spostrzeganych i dokładnie przebadanych przypadków schorzeń, związanych z zajęciem układu przysadkowo-lejkowego. Opracowanie i opis poszczególnych przypadków jest przez autora ze stanowiska endokrynologicznego bardzo szczegółowo podane. Jako uzupełnienie opisów dodane są liczne zdjęcia fotograficzne, na podstawie których każdy czytelnik łatwo zorientuje się w rozwoju nieprawidłowych cech zewnętrznych, charakteryzujących poszczególne typy omawianych schorzeń. Dowodem wielkiej sumienności autora są dołączone liczne zdjęcia rentgenowskie czaszki, w których zwłaszcza pięknie występują zmiany dotyczące siodełka tureckiego, a wiemy przecież, że rentgenologia czaszki stanowi jeden z najważniejszych czynników rozpoznawczych w tej grupie schorzeń. Słusznie może autor nie obciąża swej monografii szczegółowym opisem poszczególnych jednostek chorobowych, jak i piśmiennictwem, bo kładzie główny nacisk na kazuistyczne przedstawienie zbadanego materiału. Cała sprawa schorzeń przysadkowo-lejkowych i ich tłumaczenia jest jeszcze ciągle dosyć niepewna tak, że kazuistyczne ujęcie monografii jest bardziej słuszne, niż powtarzanie podręcznikowych zapatrywań. Książka Dzierżyńskiego przyniesie prawdziwą korzyść tym, których interesują schorzenia tego typu, bo w niej znajdą wiele cech spotykanych przez nich w przypadkach może nieraz niezupełnie jasnych.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Dalsze doświadczenia z heparyzowaniem krwi dawcy w przetaczaniu krwi. P. HEDENIUS. The Lancet. Str. 1186, 1937.

Autor wstrzykuje dożylnie 0.25 mg heparyny na kg wagi ciała dawcy. Heparynę wlewa się w postaci 5% roztworu jałowego dzięki zawartości 0.25% trójkrezolu. W 10 minut po wlaniu heparyny można rozpocząć przetaczanie krwi. Heparyna wybitnie zmniejsza krzepliwość krwi dawcy, nie zaś odbiorcy. Objawów toksycznych przy tym dawkowaniu nie spostrzegano. Autor wykonał przetaczanie krwi w 150 przypadkach z powodzeniem. Wielką zaletą tej metody jest przetaczanie krwi w postaci najbardziej naturalnej. *Wł. Elmer* (Lwów).

Próby lecznicze u chorych cierpiących na pelagrę w Egipcie. P. ELLINGER, A. HASSAN i M. M. TAHA. The Lancet. Str. 1188, 1937.

W leczeniu pelagry stosuje się suszone drożdże, wyciągi wątroby, suszony żołądek świń, nasiona pszenicy, laktoflawinę (pozajelitowo) i wyciąg odbiałczany z białka jaj.

Ocena działania leczniczego powyższych środków jest trudna, ponieważ zmiana diety i leżenie w szpitalu wpływają korzystnie na ustępowanie pelagry. Wiele przypadków lżejszej pelagry ustępuje samoistnie bez jakiegokolwiek leczenia.

Autorowie przeprowadzali badania w cięższych przypadkach pelagry w miejscu pobytu chorych, mianowicie w 4 wsiach egipskich, położonych w środkowej części delty Nilu. Chorzy pozostawali przez cały czas obserwacji w tych samych warunkach higienicznych, dietetycznych i pracy. Czas obserwacji wynosił około dwa tygodnie. Stosowano odbiałczany wyciąg białka jaj w ilości 100 cm^3 dziennie, albo 50 g suszonej serwatki, albo 30 g suszonych drożdży, albo 60 cm^3 wyciągu drożdży, albo wyciągu drożdży z dodatkiem 30 mg laktoflawiny. Wszystkie powyższe przetwory stosowano doustnie. Wyniki otrzymywano korzystne, szczególnie po stosowaniu 30 g suszonych drożdży

dziennie. Natomiast po stosowaniu odbiałczanego wyciągu białka kurzego, suszonej serwatki, lub adsorbatu uzyskanego z wyciągu drożdży, otrzymano wyniki nie przekonywujące.

Godzi się zauważyć, że przyczyną pelagry u chorych była obecność robaków w przewodzie pokarmowym, które, prawdopodobnie, utrudniają odpowiednie wchłanianie witaminy.

Wl. Elmer (Lwów).

Krwotoki płucne, dyskrazje krwi, a przetaczanie krwi. FOURESTIER, RACINE, PAILLAS. Rev. de la Tuberculose. 3, 7, 754, 1937.

Zalecane wielokrotnie przetaczanie krwi w przypadkach krwotoków płucnych, nie spełniło pokładanych nadziei. Autorzy opisują historię 26-letniego chorego, który mimo nader nieznacznych zmian gruźliczych, cierpiał przez trzy lata na powtarzające się co kilka miesięcy, a nawet częściej, krwotoki płucne. Wszystkie znane sposoby leczenia zawodziły. Po ciężkim krwotoku, stan chorego był groźny. Oznaczono wówczas czas krwawienia i czas krzepnienia i stwierdzono znaczne opóźnienie. Wykonano więc przetoczenie 200 g krwi i powtórzono zabieg ten 7 razy w ciągu 20 dni. Poprawa wystąpiła natychmiast i trwa 15 miesięcy.

Autorzy omawiają szczegółowo wskazania do przetaczania krwi w krwotokach płucnych. Wskazaniem życiowym jest oczywiście stan skrwawienia. Wyników trwałych oczekiwać jednak należy przede wszystkim w przypadkach istnienia obok gruźlicy pierwotnych zaburzeń krzepliwości (krwawiączka, małopłytkowość itp.). Obniżenie krzepliwości wystąpić również może wtórnie, po długim okresie częstych krwotoków płucnych i w tych też przypadkach oczekiwać należy po przetoczeniu krwi bardzo dobrych wyników. *T. Kielanowski* (Lwów).

Nowy sposób odczytywania odczynu opadania krwinek. Godzinna krzywa sedymentacyjna. CH. CAREZ, J. H. WYNANTS. Rev. de la Tuberculose. 3, 7, 774, 1937.

Autorzy spostrzegli, że szybkość opadania krwinek może okazywać w ciągu pierwszej godziny wahania, których nie odzwierciedla wynik końcowy. Wahania te można uchwycić, mierząc szybkość co 15 minut. Szybkość opadania, stopniowo w ciągu godziny malejąca, jest objawem prognostycznie korzystnym, natomiast szybkość stopniowo wzrastająca, niekorzystnym.

T. Kielanowski (Lwów).

Kliniczne i doświadczalne badania zawartości i znaczenia hormonu tarczycozwrotnego we krwi. K. FELLINGER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 3. 1936.

Po odkryciu tego hormonu z przedniego płata przysadki mózgowej przez Arona i Loeba oraz po doświadczalnym stwierdzeniu wywołania tą drogą nadczynności tarczycy u zwierząt, autor zajął się zachowaniem się tego hormonu we krwi ludzi zdrowych i ludzi ze schorzałą tarczycą. Zagadnienie to nabiera znaczenia wobec wątpliwości, czy źródła nadczynności tarczycy należy szukać tylko w pierwotnym schorzeniu tego gruczołu, czy może raczej w nadczynności przysadki. Autor zwraca uwagę, że oznaczenie tego hormonu we krwi napotykało do tej pory na znaczne trudności z powodu równoczesnej zawartości we krwi tyroksyny, która działanie pierwszego (na tarczycę świnek morskich, użytej jako sprawdzian do badania tego hormonu) wybitnie hamuje, a nawet znosi. Autor podaje opis metody otrzymywania z krwi hormonu tarczycozwrotnego, wolnego od domieszki tyroksyny. Po wstrzyknięciu tego hormonu jako wyraz nadczynności tarczycy stwierdzano: podwyższenie nabłonka, który przechodził w kubiczny albo cylindryczny, gromadzenie się ziarnistości przede wszystkim u podstawy, występowanie wodniczek, w końcu blednięcie i znikanie koloidu. Po większych dawkach obraz przypominał wól ludzki. Wstrzykiwano podskórnie po 1 cm³ wyciągu = 5 cm³ krwi, codziennie.

U ludzi zdrowych stwierdza się wyraźne ilości hormonu tarczycozwrotnego. W nadczynności natomiast można zauważyć wybitne zmniejszenie zdolności tarczycozwrotnych krwi, przy czym wiek, płeć, czas trwania choroby, wzrost P. S. nie mają na to wpływu. Hipotyreozy pierwotne, tj. wychodzące z tarczycy (np. pooperacyjne), łączą się często ze zwiększeniem hormonu tyreotropowego we krwi, a wtórne (z punktem wyjścia z przysadki) wykazują zmniejszenie tego hormonu we krwi. W nadczynności w miarę poprawy obrazu klinicznego ilość hormonu tarczycozwrotnego we krwi podnosi się aż do normy. Guzy przysadki ze zwiększoną P. S. idą w parze ze wzrostem tego hormonu, ze zmniejszoną P. S. dają zmniejszenie jego we krwi. Te dane w przypadkach nadczynności i braku czynności tarczycy autor potwierdził i u psów, u których powyższe stany wywoływał przez usunięcie tarczycy albo przez podawanie gruczołu tarczycowego *per os*.

Zdaniem autora, między tarczycą i przysadką istnieje ścisły związek, wyrażający się przede wszystkim tym, że wzmożenie poziomu hormonu tarczycowego we krwi powoduje zmniejszenie czy to wytwarzania, czy wydalania hormonu tarczycozwrotnego i przeciwnie. *St. Malczyński* (Lwów).

O znaczeniu próby luetinowej (Luotestu) w kile narządów wewnętrznych i ośrodkowego układu mózgowego. A. VOGL. Wien. Arch. T. 29. Z. 3. 1936.

Badania objęły 200 przypadków, w których uwzględniono kiłowe schorzenia ośrodkowego układu mózgowego, wiąd rdzenia i paraliż postępujący, kiłę układu naczyniowego i to głównie *mesaortitis*, parę przypadków schorzeń kiłowych wątroby, płuc i narządu krwiotwórczego. Próba luetinowa skórna ma ważne znaczenie w diagnostyce kiły narządów wewnętrznych. I tak w ostatnich przypadkach, szczególnie w *mesaortitis luetica* wypada stale dodatnio (w miejscu wszczepienia zaczerwienienie, obrzęk i naciek do 48 godz.) nawet przy ujemnym odczynie Wassermanna. W kile układu nerwowego wypada ona stale ujemnie, podobnie, jak w zajęciu układu nerwowego w połączeniu z *mesaortitis luetica*. W ostatniej, dającej z zasady odczyn dodatni, po dołączeniu się objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego, odczyn ten zmienia się na ujemny. W przypadkach kiły leczonych zimnicą, próba w większości przypadków staje się dodatnią, co mogłoby świadczyć o wystąpieniu w skórze sił obronnych, jako wynik — według Wagner-Jauregga — przestrojenia ustroju w związku z leczeniem zimnicą.

St. Malczyński (Lwów).

Gośćcowe zapalenie płuc i zapalenie płuc łańcuszkowcem w przebiegu ostrego gośćca stawowego. P. RAVENNA. Min. Med. Nr 41. 1937.

Autor opiera się na 2 przypadkach badanych klinicznie i anatomo-patologicznie: w jednym istniało gośćcowe zapalenie płuc z równoczesnym zajęciem osierdzia i innych błon surowiczych w przebiegu ostrego gośćca stawowego, badanie bakteriologiczne było ujemne, zaś anatomo-patologicznie stwierdzono w pęcherzykach płucnych bardzo obfite ciało fibrynoidalne w przestrzeniach międzypęcherzykowych i międzyoskrzelowych, tudzież komórki zbliżone do komórek Aschoffa. W drugim przypadku w przebiegu ostrego gośćca stawowego i starej wady serca nastąpiło zejście śmiertelne z powodu włóknikowego zapalenia płuc na tle zakażenia łańcuszkowcem. Autor podkreśla rzadkość gośćcowego zapalenia płuc.

Mester (Kraków).

Metabolizm siarki. M. LOEPER i H. FLURIN. Nutrition. T. VII. Nr 3. 1937.

Siarka spełnia w ustroju czynności budownicze, anaboliczne i dynamiczno-kataboliczne. Te ostatnie polegają na regulacji reakcyj oksydo-redukcyjnych. *Mester* (Kraków).

Rola siarki w odżywianiu. A. BLAZSO. Nutrition. T. VII. Nr 3. 1937.

Siarka istnieje w ustroju ludzkim związana z lipoidami, z węglowodanami (ergothioneina), jednak największą ilość siarki spożywanej znajdujemy w połączeniach białkowych. Ustrój rosnący (dzieci, oseski) zatrzymują w ustroju większą ilość siarki aniżeli dorośli. *Mester* (Kraków).

Siarka i nadnercza. M. LOEPER i R. GARCIN. Nutrition. T. VII. Nr 3. 1937.

Autorzy stwierdzili w nadnerczach baranich znaczne ilości siarki i dużą ilość glutationu. Nadnercze ma zdolność wiązania siarki neutralnej i prawdopodobnie dzięki temu też właściwość odtruwające. Nadnercze ma również zdolność utleniania siarki

Mester (Kraków).

Siarka i poziom cukru we krwi. L. BORY. Nutrition. T. VII Nr 3. 1937.

Doświadczalnie stwierdzono, że siarka obniża poziom cukru we krwi z równoczesnym obniżeniem ilości azotu i cholesterolu we krwi. Znaczną część działania insuliny należy przypisać jej zawartości siarki. *Mester* (Kraków).

Podsiarczyn sodowy i schorzenia wątroby. L. ROY. Nutrition. T. VII. Nr 3. 1937.

Podsiarczyn sodowy ma wybitne działanie redukujące, przeciwwstrząsowe i odczulające. W licznych schorzeniach wątroby, jak kamica żółciowa, marskość typu Laenneca w żółtaczce

nieżytowej stwierdza się zmniejszenie glutationu zredukowanego, dlatego też w tych schorzeniach należy podawać podsiarczyn sodowy doustnie lub dożylnie. *Mester* (Kraków).

Zastosowanie siarki w neuropsychiatrii. L. MICHAUX. Nutrition. T. VII. Nr 3. 1937.

Do leczenia chorób nerwowych i umysłowych za pomocą wywołania wysokiej ciepłoty bardzo dobrze nadaje się siarka w postaci zastrzyków domięśniowych roztworów siarki w oliwie 0.5%. Szczególne zastosowanie mają te zastrzyki w kile nerwowej, w wiądzie rdzenia, w zaniku nerwu wzrokowego, na tle kiły, w stwardnieniu rozsianym, w zespołach Parkinsona, w padaczce, w otępieniu wczesnym i w bólach nerwowych.

Mester (Kraków).

Szybkość opadania ciałek czerwonych w amebiazie jelitowej. A. M. CICCHITTO i E. CICCHITTO. Min. Med. Nr 34. 1937.

W przebiegu amebiazy jelitowej u białych i kolorowych, autorzy stwierdzili przyspieszenie opadania ciałek czerwonych w niewielkim stopniu. Natomiast u chorych z powiększoną wątrobą i z zaburzeniem czynności wątroby — przyspieszenie było znaczniejsze. Równolegle z poprawą kliniczną zwalnia się opadanie ciałek czerwonych, dzięki czemu w próbie tej ma się sprawdzian działania rozmaitych leków przeciwamebowych.

Mester (Kraków).

Obraz rentgenologiczny neuroblastoma pochodzenia współczulnego. H. P. DOUB. Journ. Amer. Med. Assoc. 109, 1188, 1937.

Neuroblastoma czyli *sympathoblastoma* może powstawać z nadnerczy, wedle innych z układu nerwowego sympatycznego, szczególnie ze zwojów współczulnych okolicy szyjnej. Guzy te pojawiają sie przeważnie w wieku dziecięcym i są prawdopodobnie wrodzone.

Autor widział 3 przypadki *neuroblastoma.* Objawem początkowym były bóle stosu pacierzowego i kończyn. Przebieg choroby jest w ogóle szybki, wśród objawów spadku wagi ciała i przerzutów przychodzi do zejścia śmiertelnego. W jamie brzusznej często stwierdza się guz. Najcharakterystyczniejszym objawem są zmiany w kościach. Czaszka wykazuje delikatne rozrzedzenie (*osteoporosis granularis*), rozszerzenie szwów i pogłębienie odcisków palczastych (*impressiones digitatae*). W kościach długich stwierdza się podniesienie okostnej i delikatne rozrzedzenie, szczególnie w okolicy nasad.

Guz i jego przerzuty składają się z drobnych komórek, zawierających hiperchromatyczne jądra i wąski rąbek zarodzi. W jednej trzeciej części przypadków stwierdza się drobnowidowo twory komórkowe w postaci rozetek. W przypadku pierwszym, dotyczącym chłopca 2½-letniego, stwierdzono guz macalny w okolicy lędźwiowej lewej. Badanie rentgenologiczne wykazało charakterystyczne rozrzedzenie kości. Badanie krwi: 3,700.000 ciałek czerwonych, 12.100 ciałek białych. Badanie histologiczne guza wykazało *neuroblastoma.* Stwierdzono nadto przerzuty do gruczołów chłonnych. Leczenie promieniami Roentgena nie dało poprawy. Na sekcji wykazano wielką masę guzów przyotrzewnowych, przylegających do lewego nadnercza, nadto przerzuty w gruczołach chłonnych, wątrobie, płucach i w kręgosłupie.

Przypadek drugi dotyczy chłopca 4½-letniego. Chory uskarżał się na bóle nadbrzusza. W jamie brzusznej stwierdzono guz. Ogólny stan charłaczy. We krwi ilość ciałek czerwonych 1,610.000, ciałek białych 4,350. Biopsja guza chłonnego z okolicy pachwinowej przemawiała za *lymphoblastoma.* Badanie kości wykazało charakterystyczne rozrzedzenie i odstawanie okostnej. Leczenie rentgenologiczne bez wyniku. Na sekcji stwierdzono *neuroblastoma* nadnerczy i przerzuty w trzustce, w gruczołach chłonnych i w szpiku kostnym.

Przypadek trzeci dotyczy mężczyzny 26-letniego. Chory uskarża się na nagłe zesztywnienie karku, które nie ustępowało przez 10 dni, po czym ustąpiło, lecz kilkakrotnie wracało. Nadto chory skarżył się na bicie serca, duszność, nocne poty, zwyżkę ciepłoty i bóle w okolicy pęcherza. Badanie przemawiało za sprawą destruktywną drugiego kręgu szyjnego. Z badań dodatkowych należy podnieść niedokrwistość i wzrost przemiany spoczynkowej do 46%. Leczenie chirurgiczne (usunięcie *neuroblastoma* z okolicy drugiego kręgu szyjnego) i radioterapia (6.000 mg/godz. radu) spowodowały zniknięcie guza, który więcej nie był macalny. Pomimo to pojawiły się z powrotem bóle, niedokrwistość postąpiła, pojawiły się przerzuty. Na sekcji oba nadnercza były powiększone, wykazujące *neuroblastoma,* nadto stwierdzono przerzuty do żeber, kręgosłupa, śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych.

Wł. Elmer (Lwów).

Ketonemia w wieku dziecięcym. C. H. GRAY. The Lancet. Str. 1017, 1937.

Autor badał krew w 20 przypadkach dzieci zdrowych (poniżej i powyżej 3 miesięcy) na zawartość ciał ketonowych. Autor używał mikrometody kolorymetrycznej (Behre i Benedict), która jego zdaniem jest dokładniejsza od metody jodometrycznej. Poziom całkowitych wartości ciał ketonowych waha się u dzieci między 1.4 a 2 mg %. W 20 przypadkach wymiotów ketonemicznych, ketonemia wahała się między 1.6 a 4 mg % (dzieci poniżej trzech miesięcy). W 32 przypadkach wymiotów ketonemicznych u dzieci powyżej 3-miesięcznego wieku ketonemia była wyższa, wahając się między 2 a 19 mg %. Wyższe wartości ketonemii u dzieci powyżej 3-miesięcznego wieku są wynikiem wybitniejszych zmian tłuszczowych w wątrobie.

Wł. Elmer (Lwów).

Niedostatek witaminy A u dzieci szkolnych w Londynie i w Cambridge. M. K. MAITRA i L. J. HARRIS. The Lancet. Str. 1009, 1937.

Autor zwraca uwagę na niedostateczny dowóz witamin w pokarmach u dzieci w wieku szkolnym. Następstwa częściowego niedostatku witaminowego uchodzą uwadze lekarza, który dla wykrycia ich musi sięgać do specjalnych a czułych prób, jak próba wysycenia dla wykrycia hipowitaminozy C i B_2, próba badania fosfatazy we krwi dla hipowitaminozy D, badania hemoglobiny dla wykrycia niedokrwistości z niedostatku odżywiania (*nutritional anaemia*), wreszcie próby dostosowania się wzroku w ciemności (*dark adaptacion test*) dla hipowitaminozy A.

Autor badał dzieci w wieku szkolnym wschodniego Londynu i Cambridge w kierunku hipowitaminozy A przy pomocy fotometru Birch-Hirschfelda wedle metody badania dostosowania wzroku w ciemności, podanej przez Jeans'a i Zentmire'a (1933), później (1937) ulepszonej przez tych autorów i Blanchard'a. Z nowszych metod, których autor nie zdołał już zastosować w swych badaniach, jest próba hemeralopii Edmunda. Zasada badania dostosowania się wzroku w ciemni ma się opierać na tym, że prawidłowa czułość wzroku zależy od obecności w siatkówce, w dostatecznej ilości, barwika czerwonego, będącego prawdopodobnie pochodną witaminy A, połączonego z białkiem. Część tego barwika wzrokowego zostaje rozłożona, jeśli oko jest wystawione przez kilka minut na intensywne działanie światła. Czułość wzrokowa, oznaczana zdolnością widzenia ciemno oświetlonego obiektu w ciemni, jest w następstwie tego zmniejszona, i to tym więcej, im mniej jest w ustroju witaminy A; czas, w którym wzrok uzyskuje z powrotem normalną czułość, zależy od ilości barwika wzrokowego, ulegającego odrodzeniu w zależności od dowozu witaminy A. W fotometrze Birch-Hirschfelda bada się czułość wzroku, mierząc minimum intensywności oświetlenia przedmiotu w ciemni.

Badając tą metodą dzieci szkolne, uznane za zupełnie zdrowe, autor wykrywał w olbrzymim odsetku hipowitaminozę A która leczona witaminą A do 4 tygodni znikała.

Wł. Elmer (Lwów).

Mycosis fungoides d'emblée. B. PORTNOY. The Lancet. Str 1015, 1937.

Opis dwóch przypadków *mycosis fungoides d'emblée*, z których jeden charakteryzował się wybitną wrażliwością na promienie rentgenowskie. W drugim przypadku nastąpiło śmiertelne zejście, przy czym stwierdzono zajęcie płuc, co stanow rzadkie powikłanie powyższego schorzenia.

Wł. Elmer (Lwów).

Insuflacja dookołanerkowa. W. H. MENCHER. Journ. Amer Med. Assoc. 109, 1338, 1937.

Dla wykazania guzów okolicy nerek i nadnerczy Carell i Sordelli wprowadzili w 1921 r. w Argentynie metodę, polegającą na wpuszczaniu powietrza dookoła nerek. Metoda ta jednak przyjęła się dopiero od r. 1935 dzięki Cahill'owi, który wykazał dokładne znaczenie i podał szczegółową technikę tej metody. Autor stosował powyższą metodę, wpuszczając 200 do 550 cm³ powietrza wyjałowionego przy pomocy igły wprowadzonej przez powięź Gerota. Tą metodą wykazywał w obrazie rentgenologicznym wiele guzów nadnerczy, których istnienie w inny sposób nie dawało się stwierdzić.

Wł. Elmer (Lwów).

Świeże postępy badania czynnościowego serca. G. NYLIN. Journ. Amer. Med. Assoc. 109, 1333, 1937.

Autor stosuje dla wykazania stanu czynnościowego serca 3 metody: elektrokardiografię, rentgenografię i badanie zużycia

tlenu na czczo, w spoczynku i po pewnym, ściśle określonym, wysiłku fizycznym. Tę ostatnią metodę opracował autor bardzo szczegółowo.

Normalnie po pracy fizycznej następuje zużycie tlenu, które u chorych z niedomogą serca wzrasta nieproporcjonalnie. W wielu przypadkach te 3 wartości przebiegają równolegle, w innych zaś można stwierdzić, że pomimo braku zmian elektrokardiograficznych i rentgenologicznych serca zaznaczyć się może stosunkowo większe zużycie tlenu niż normalnie. Ta metoda może być z pożytkiem zastosowana nie tylko dla wykazania stanu siły rezerwowej serca, ale także płuc.

Wł. Elmer (Lwów).

Okulistyka

Rola Instytutu Oftalmicznego w zwalczaniu jaglicy. ŚLUSKOWSKA-DEMANTOWA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. Nr 4. 1937.

Leczenie łuszczki jagliczej diatermo-koagulacją. F. NARÓG. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. Nr 4. 1937.

Autor stosuje przy zastarzałej łuszczce elektrokoagulację naczyń na rąbku rogówki, na wzór peritomii. Wyniki uzyskane były zadowalniające, gdyż zawsze rogówka się wyjaśniała i poprawiała się ostrość wzroku. W jednym przypadku ostrość wzroku z poczucia światła podniosła się na 0,3. Autor zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia przy leczeniu jaglicy istniejącego lub przypuszczalnego zakażenia gruźliczego.

Grzędzielski (Lwów).

Sekcja do walki z jaglicą w Łodzi w latach 1933—1935. J. SCHWEIG. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VI. Nr 4. 1937.

Rozpoznanie i zarys leczenia jaglicy w świetle badań współczesnych. J. SZYMAŃSKI. Monografie Lekarskie. T. IV. Z. 1. 1937. Wyd. „Eskulap", Warszawa. Str. 39. Tabl. 6.

Na wstępie autor stwierdza, że rozpoznanie jaglicy, wobec nieustalonego zarazka, opiera się głównie na objawach klinicznych; jednakże trachomatologia opracowuje pomocnicze badania laboratoryjne. Rozpoznanie jaglicy z obrazu anatomo-patologicznego opiera się głównie na przełomowych poniekąd badaniach Taborisky'ego z r. 1933, którego pracę autor dokładniej streszcza. Jedną z najwcześniejszych i charakterystyczną zmianą anatomiczną przy jaglicy jest zeskórnienie nabłonka spojówki — przemiana jego z cylindrycznego w płaski, również zmiany degeneratywne jąder nabłonkowych. Następnym objawem jest naciek warstwy podnabłonkowej. Z objawów biomikroskopowych ważne są dla wczesnego rozpoznania jaglicy zmiany górnej części rogówki i rąbka, jak łuszczka początkowa i *keratitis trachomatosa avascularis,* dające się stwierdzić przy pomocy lampy szczelinowej lub silnej lupy. W badaniach bakteriologicznych poszukiwania *bac. granulosis* Noguchi nie mają żadnego znaczenia; badania na Rickettsje mają znaczenie teoretyczne. Ważniejszą rolę mają badania cytologiczne wydzieliny spojówki, a zwłaszcza rozmazu z nabłonka. Charakterystyczną jest tu limfocytoza (co stwierdził Krausz z Łodzi w r. 1924), zmiany nekrobiotyczne komórek (niebarwienie się i rozpad jąder), brak komórek eozynochłonnych. Obraz cytologiczny zmienia się zależnie od okresu choroby.

Co do rozpowszechnienia jaglicy, to w Polsce wskaźnik zajagliczenia jest niższy, jak *2%*; oznacza to według Hirschberga, że jaglica u nas nie ma charakteru endemii. Rozpowszechnienie jej zależy od stopnia kultury. Zakażenie następuje w naszych warunkach wyłącznie przez zetknięcie osobiste, lub za pośrednictwem przedmiotów użytkowych. W krajach gorących mogą przenosić jaglicę także i muchy. Spojówka zdrowa jest na jaglicę odporna, natomiast jej stan nieżytowy ułatwia zakażenie.

Z kolei autor omawia klasyfikację jaglicy, obraz kliniczny, powikłania i rozpoznanie różniczkowe. Podkreśla ważność odwracadeł powiekowych przy badaniu. Co do leczenia, to uwzględniając fakt histologiczny, że przy jaglicy zostaje zajęta warstwa podspojówkowa, nie można jej leczyć, jak zwykłe nieżyty kroplami, lecz konieczne są zabiegi mechaniczne. Poza tym trzeba uwzględniać miejscowe powikłania i konstytucję chorego.

Całość daje dobry zarys współczesnego stanu trachomatologii. Wartość ilustracyjna tablic niekolorowych, będących pomniejszeniem barwnych ikonografij autora, jest problematyczna.

Grzędzielski (Lwów).

Les principes du traitement du trachome chez les enfants M. ZACHERT. Soc. Franc. d'Ophtalmologie. 1936.

Dzieci wykazują mniejszą odporność przy zakażeniu jaglicą, a przy tym większą oporność w przebiegu choroby. Przebieg jaglicy u dzieci jest dobrotliwy, często znajduje się ona w postaci utajonej, brak jest powikłań rogówkowych i cofnięcie się zmian chorobowych *ad integrum* jest częstsze, jak u dorosłych. Uwzględniając to, leczenie jaglicy u dzieci powinno być możliwie łagodne i ostrożne. Leczenie właściwe powinno poprzedzić kilkutygodniowe leczenie przygotowawcze, mające na celu usunięcie objawów zapalnych, jak również przyzwyczajenie małego chorego do zabiegów leczniczych. Leczenie właściwe jest skierowane przeciwko ziarnistościom, przy czym środki chemiczne mają rolę podrzędną, a głównie należy się posługiwać zabiegami mechanicznymi. Należy jednak unikać wszelkich brutalnych zabiegów, uszkadzających zdrowe części spojówki. Wygniatać można ziarna za pomocą pałeczki szklanej, lub najlepiej posługując się tzw. frottażem, tj. wycieraniem spojówki wacikiem napojonym różnymi środkami odkażającymi, lub olejkiem *chaulmoogra.* Zabieg taki należy stosować systematycznie, wycierając części spojówki dotknięte ziarenkami. W leczeniu nieżytów pojagliczych masaże olejkiem *chaulmoogra* oddają również dobre usługi. Przypadki uporczywe i nawracające powinny wzbudzić zawsze podejrzenie o istnienie skazy skrofulicznej.

Grzędzielski (Lwów).

Indications pour les praticiens généraux sur le traitement du trachome des enfants au-dessous de dix ans. M. ZACHERT. Revue du Trachome. Nr 4. 1936.

Z uwagi, że leczenie jaglicy u dzieci powinno być możliwie proste, może ono być oddane w ręce lekarzy-praktyków, odpowiednio przeszkolonych. W przypadkach powikłanych lekarz-praktyk powinien uciekać się do pomocy okulisty, albo kierować dziecko do leczenia szpitalnego.

Grzędzielski (Lwów).

Państwowa kolumna instrukcyjna przeciwjaglicza. Z książki „W walce o zdrowie wsi polskiej". L. ROSTKOWSKI. Wydawnictwo Instytutu Spraw Społecznych. 1937.

Autor kreśli zasady akcji zwalczania jaglicy i rolę, jaką odgrywa w tym Kolumna Instrukcyjna Departamentu Służby Zdrowia. Celem jej jest usprawnienie akcji przeciwjagliczej w powiecie, kontrola działalności przychodni i niesienie pomocy okulistycznej niezamożnej ludności, obok tego propaganda, wykrywanie świeżych przypadków jaglicy, statystyka jaglicy i ślepoty. Kolumna składa się z lekarza i pielęgniarki dyplomowanej, jako instruktorki. Każde województwo powinno mieć instruktora dla walki z jaglicą, obecnie są obsadzone tylko województwa: łódzkie, wileńskie, poleskie i pomorskie.

Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia z dnia 9 czerwca 1937 roku

Przewodniczący: Prezes prof. Oszacki

Prezes poświęca słowa wspomnienia zmarłemu członkowi, byłemu prezesowi dr Józefowi Surzyckiemu. Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

Prezes odczytuje pismo z Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie w sprawie stypendium dla lekarza oraz pismo z Izby Przemysłowo-Handlowej, Izby Rolniczej, Izby Rzemieślniczej i Zarządu m. Krakowa w sprawie granic województwa krakowskiego.

Doc. dr Szymanowicz proponuje wysłanie delegata na zebranie organizacyjne w powyższej sprawie.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka kol. Mirka Romana z Krakowa.

Dr Herzhaft *przedstawia przypadek nieprawidłowego zlania się przewodów Müllera z wytworzeniem się dwu macic połowicznych (semiuterus).*

Chora S. U., lat 26, zaczęła miesiączkować w 15 roku życia, regularnie co miesiąc. Miesiączki trwały 5—6 dni, były zawsze obfite i niebolesne. Przed 8 miesiącami wyszła zamąż i rozpoczęła normalne życie płciowe. Odtąd charakter miesiączk uległ zmianie. Miesiączkom towarzyszą stale bóle w „prawej pachwinie" i krzyżach, krwawienie przedłuża się do 8 dni, po

tym zaś czasie — po ukończeniu krwawienia miesiączkowego — przez 3—4 dni odczuwa bardzo silne bóle w prawym boku, którym towarzyszą kłucia i parcie na stolec, jakich dotąd nigdy nie miała. Nie rodziła, nie roniła.

Przy badaniu stwierdzono w obrębie miednicy małej pochwę prawidłowo rozwiniętą, macicę prawidłowej wielkości, przesuniętą w całości na lewo, lewe przydatki bez zmian. W okolicy przydatków prawych stwierdzono guz o granicach ścisłych, ścianach gładkich, jakby chelbocący, mało ruchomy, niebolesny, który postanowiono usunąć „*per laparatomiam*". Rozpoznano więc torbiel prawego jajnika. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono niezwykły obraz anatomiczny. W linii środkowej ciała w małej miednicy na pierwszy plan wysuwała się kiszka prosta, na lewo od niej i na prawo widoczne dwa skośne do osi podłużnej ciała dna dwu odrębnych połowiczych macic, z których lewa, o przydatkach lewych wychodzących z lewego jej rogu, była ślepo zamknięta, a dośrodkowo łączyła się ze światłem pochwy.

Skurczony prawy trzon macicy połowiczej, z którego prawego rogu wychodziły prawe niedorozwinięte przydatki, od środka miał ślepą ścianę, podobnie jak lewy i pozostawał w związku z tworem kulistym, wielkości mandarynki, ułożonym poniżej trzonu, w okolicy prawidłowego przymacicza prawego.

Po usunięciu całego tego tworu wraz z prawymi przydatkami, pole operacyjne pokryto otrzewną i jamę brzuszną zaszyto na głucho. Po 14 dniach bezgorączkowego przebiegu choroby chora opuściła oddział.

Preparat operacyjny na przekroju przedstawiał obok niedorozwiniętych przydatków silnie skurczony, pusty trzon prawej macicy połowiczej, umieszczony na rozdętej do wielkości mandarynki szyi macicy, wypełnionej krwawą, czarno-czerwoną treścią, ślepo zamkniętej, bez połączenia ze światem zewnętrznym i pochwą.

Referent sądzi, że pod wpływem podjęcia regularnych stosunków płciowych drogą hormonalną przyszło do pobudzenia czynności miesiączkowej prawej macicy połowiczej, przez 11 lat nieczynnej, wśród wyżej opisanych objawów. Uważa także, że pozostawiona lewa macica połowicza z przydatkami, łącząc się z pochwą, zapewni chorej prawidłowe czynności płciowe.

W dyskusji doc. dr Szymanowicz przypomina rozwiązany przez siebie niedawno poród u osoby z przegrodą pochwy i macicy. Ciąża rozwijała się po lewej stronie przegrody macicznej, a łożysko było usadowione na przednio-zewnętrznej ścianie macicy. Miednicowe położenie płodu w tym wypadku stanowiło większy, niż zwykle kłopot, ale dzięki ostrożnemu postępowaniu skończyło się na nieznacznym naddarciu przegrody, które zeszyto. Co się tyczy przedstawionego przypadku uważa, że rokowanie dotyczące czynności rozrodczych jest bezwzględnie dobre.

Dr Landau *przedstawia przypadek polyneuritis ex inanitione.*

U chorego 14-letniego w związku z wyniszczeniem na tle zwężenia dwunastnicy wystąpiły w pewien czas po zabiegu operacyjnym, wykonanym w narkozie eterowej, objawy porażenia i to zarówno w nerwach czaszkowych, jak i w nerwach obwodowych kończyn dolnych. Obserwowany zespół objawów pozwala rozpoznawać zapalenie wielonerwowe. Referent omawia rozpoznanie różniczkowe, po czym zastanawia się nad patogenezą przypadku. Wskazuje na to, co uważa za moment szczególnie interesujący, że z czynników patogenetycznych największe znaczenie ma głód, powodujący niedożywienie tkanek i zaburzenie przemiany materii, związane właśnie z długotrwałym niedożywianiem; a więc w omówionym przypadku czynnik odżywczy lub odżywczo-autointoksykacyjny jest przyczyną zaburzeń. Poza tym podkreślił referent także znaczenie braku witaminy B.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 czerwca 1937 roku

Przewodniczący: Dyr. dr J. Szancenbach

Doc. dr Szymanowicz *przedstawia wyciętą macicę z przydatkami z powodu raka trzonu.* Próbne skrobanie wykazało niewątpliwie złośliwy nowotwór, widoczny na równocześnie przedstawionych preparatach patologicznych, wykonanych przez prof. dra St. Ciechanowskiego. Natomiast nawet najbardziej dokładne badanie, nawet mikroskopowe, wyciętej macicy nie wykazało ogniska nowotworowego. Referent omawia równocześnie drugi przypadek raka trzonu u 58-letniej kobiety, u której próbne skrobanie wykonał lekarz na prowincji a badanie histologiczne brzmiało: *adenocarcinoma.* Po wyjęciu macicy stwierdzono w prawym rogu duży polip śluzowaty, a nad nim rozwijające się ognisko rakowate wielkości opuszki palca, draśnięte w czasie skrobania. Gdyby przy tym zabiegu uchwycono polipa, a nie ognisko rakowe, przypadek ten pozostałby bez właściwego rozpoznania ze wszelkimi groźnymi następstwami tej pomyłki. Na podstawie tych przypadków referent wypowiada się za możliwie energicznym i radykalnym wykonywaniem próbnych skrobań jamy macicy.

Doc. dr Szymanowicz *przedstawia mięśniaka szyjkowego wielkości dużej pięści,* usuniętego z macicy ciężarnej u 23-letniej pierwiastki ze względu na możliwą przeszkodę, jaką mógłby stanowić przy porodzie. Z powodu krwotoku z łożyska ciąża nie mogła być utrzymana i przy otwartym brzuchu wyłyżeczkowano przez pochwę jamę macicy, po czym dopiero łożysko guza obszyto i zatrzymano krwawienie. Po 14 dniach gładkiego przebiegu pooperacyjnego chora opuściła oddział.

Następny przypadek, interesujący z punktu widzenia rozpoznawczego, leczony był przez dłuższy czas na oddziałach wewnętrznych z powodu gruźlicy płuc i sprawy toczącej się w gruczołach pozaotrzewnowych. Najbardziej dokładne badania kliniczne nie wyjaśniały charakteru sprawy. W rozpoznaniu uwzględniano *lymphogranulomatosis, lymphosarcomatosis* i *tabes meseraica.* Dopiero próbne otwarcie jamy brzusznej i wyłuszczenie gruczołu krezkowego oraz jego badania mikroskopowe wyjaśniły wątpliwości i pozwoliły na rozpoznanie gruźliczego charakteru sprawy chorobowej. Referent na podstawie swego doświadczenia, nabytego w czasie badania 3 podobnych przypadków, zaleca ostrożne leczenie promieniami Roentgena, zdając sobie sprawę z możliwości grożących zaostrzeń sprawy chorobowej w płucach (streszczenie własne).

Prof. dr J. Kostrzewski *przedstawia przypadek gorączki gruczołowej Pfeiffera.*

Dnia 12. III. 1937 r. skierowany został na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza chory M. W., lat 27, z podejrzeniem o dur brzuszny. Po zbadaniu chorego podejrzenie uznano za uzasadnione, a to na podstawie braku zmian w narządach wewnętrznych, wysokiej gorączki, powiększonej śledziony, dodatniego odczynu dwuazowego w moczu, leukopenii z limfocytozą oraz braku ciałek eozynochłonnych we krwi (leukocytoza: 4.000, obojętnochłonnych 52%, limf. 47%, mon. 1%). Dla całości obrazu rozpoznanej choroby brakło jedynie własności zlepowych surowicy względem prątków duru brzusznego i prątków durowych we krwi. Ten ujemny wynik serologicznego i bakteriologicznego badania nie obalił rozpoznania duru brzusznego, bo wiadomo przecież, że ujemny wynik bakteriologiczno-serologicznego badania krwi jeszcze nie przemawia przeciw rozpoznaniu duru brzusznego. Chory po tygodniu przestał gorączkować. Okres zdrowienia zakłócony był kilkudniowym stanem gorączkowym który nie uznano za nawrót z powodu obecności kwasochłonnych komórek we krwi. Chory dnia 15. IV. wyleczony opuścił szpital.

Dnia 28. IV. przyjęto go na nowo z powodu nawrotu „duru brzusznego"; po kilku dniach pobytu w szpitalu mimo wysokiej gorączki, powiększonej śledziony, leukopenii z przewagą limfocytów, kilkakrotne badanie serologiczno-bakteriologiczne wypadło ujemnie: stwierdzono powiększone przy tym gruczoły chłonne szyjne, pachowe, pachwinowe, i to pozwalało rozpoznać gorączkę gruczołową opisaną w 1889 r. przez Pfeiffera. Mimo że obraz cytologiczny krwi nie jest zupełnie taki, jak przy gorączce gruczołowej, to jednak zespół objawów klinicznych zmusza albo przyjąć, że jest to gorączka gruczołowa, albo stworzyć nową jednostkę chorobową.

Powyższego chorego omówiono z tego powodu, że opisana jednostka chorobowa jest rzadkością u dorosłych i że u chorego rozpoznawano przez kilka tygodni dur brzuszny.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Towarzystwo Lekarskie w Toruniu

Protokół posiedzenia odbytego dnia 14 października 1937 roku

Przewodniczy: wiceprezes kol. Żabicki

Porządek dzienny posiedzenia:

1. Sekretarz podaje komunikaty Zarządu: z powodu wyjazdu z Torunia kol. prezesa Dasiewicza, jego czynności jako prezesa w Towarzystwie pełnić będzie kol. Żabicki, aż do czasu formalnego zgłoszenia rezygnacji przez kol. Dasiewicza z godności prezesa. Na posiedzenie listopadowe Zarząd postanowił zaprosić dla wygłoszenia odczytu dra Zygmunta Zakrzewskiego, kierownika pracowni biologicznej Instytutu Radowego w Warszawie i wobec tego Zarząd prosi o jak najliczniejsze przybycie, tak ze względu na gościa, jak i ważność

zgłoszonego tematu („O możliwościach biologicznego leczenia nowotworów złośliwych").

2. Kol. Turyna (z Oddz. Ginekolog. Szpitala Miejskiego w Toruniu) *przedstawia preparaty anatomiczne guzów jajnikowych zmienionych rakowo* operowanych przez niego u kobiet młodych, bo przed 30 rokiem życia, przysłanych na oddział już z przerzutami, ogólnie i miejscowo w stanie mocno zaniedbanym. U jednej z nich przed 4 laty w tut. Szpitalu operowano jednostronnie rakowy guz jajnika, nie wyjmując jajnika drugiego ani macicy. W następstwie tego obecnie powstał u chorej guz rakowy w pozostawionym jajniku, który klinicznie daje objawy przerzutów na otoczenie. Stąd wniosek, że przy stwierdzeniu guzów złośliwych w jednym jajniku należy operować radykalnie, usuwając drugi jajnik i macicę tak, jak to obecnie wykonał kol. Turyna, jednak już bez możliwości całkowitego wyleczenia. Ze względu na przejście nowotworu na otoczenie, chorą naświetla się promieniami Roentgena.

3. Kol. Skowroński *wygłosił odczyt pt.: „O odmie czaszkowej jako zabiegu rozpoznawczym i leczniczym"* z pokazami rentgenogramów i rysunków objaśniających poruszone zagadnienie (streszczenia nie nadesłano, całość drukowana będzie w „Monografiach Pediatrycznych").

W dyskusji nad wygłoszonym odczytem zabierają głos kol. Bogusławski i kol. Kowalski, podkreślając ważność i skuteczność odmy czaszkowej i pewne odmiany w technice i wskazaniach.

W odpowiedzi kol. Skowroński.

Protokół wspólnego posiedzenia naukowego Tow. Lek. w Toruniu i Sekcji San. T. W. W. odbytego w dniu 11 listopada 1937 roku

Przewodniczący płk. dr Rudke na wstępie wita serdecznie gościa i prelegenta dzisiejszego posiedzenia, przybyłego z Warszawy na zaproszenie Tow. Lekarskiego w Toruniu kol. dra Zygmunta Zakrzewskiego.

Porządek posiedzenia:

1. Odczytanie protokołów obu Towarzystw z ostatnich posiedzeń, które przyjęto.

2. Dr Zygmunt Zakrzewski (z Instytutu Radowego w Warszawie) *wygłosił odczyt pt.: „Możliwości biologicznego leczenia nowotworów złośliwych"* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji nad wygłoszonym referatem zabiera głos płk. Rudke, podając swoje spostrzeżenia z życia codziennego o wpływie sposobów ludowych na gojenie się pewnych brodawczaków skórnych. Poza tym płk. Rudke zapytuje kol. Zakrzewskiego o wartość zachwalanych ostatnio środków organo-terapeutycznych w leczeniu nowotworów.

Kol. Turyna zaś omawia wpływ ciąży na raka szyjki macicznej, jego wzrost, rokowanie, opierając się na kilku tego rodzaju przypadkach przez siebie operowanych. Wolniejszy wzrost samego nowotworu, wolniejsze tworzenie się przerzutów i rozprzestrzenianie się sprawy nowotworowej, jak niemniej wyniki lecznicze w tych przypadkach zdają się przemawiać za wpływem ciał hormonalnych na nowotwory, a ciała hormonalne w ciąży spotykamy w wyjątkowej ilości i jakości.

W odpowiedzi prelegent zgadza się z punktem widzenia przedmówców i oświetla poruszone zagadnienie szerzej, opierając się na swoich czysto teoretycznych badaniach, które zgodne są z obserwacją klinicystów.

Protokół wspólnego posiedzenia naukowego Tow. Lek. w Toruniu i Sekcji San. T. W. W. odbytego w dniu 16 grudnia 1937 roku

Przewodniczy prezes Sekcji San. T. W. W. płk. dr Rudke, który na wstępie wita serdecznie gościa i prelegenta kol. dra Sroczyńskiego z Inowrocławia.

Porządek dzienny posiedzenia:

1. Odczytanie protokołów obu Towarzystw, które przyjęto.

2. Kol. dr Sroczyński (z Inowrocławia) *wygłosił odczyt pt.: „Wartości lecznicze Inowrocławia Zdroju"* (streszczenie drukowane w „Now. Lek." w dniu 15. października 1937 r. Nr 20).

W dyskusji nad wygłoszonym odczytem zabiera głos kol. dr Dietrich, zaznaczając, że u nas jest jedno zło, a mianowicie brak specjalizacji uzdrowisk, co wyraźnie zaznacza się za granicą. Stąd brak orientacji w klasyfikacji wartości i wskazań leczniczych w naszych uzdrowiskach i zamieszanie nie tylko w społeczeństwie, ale i wśród lekarzy.

Kol. Betlejewski podkreśla wielką wartość liceów dietetycznych i zaznacza, że należało by sobie życzyć, by w zdrojowiskach znajdowała się większa ilość wyszkolonych sił pielęgniarsko-dietetycznych. Inowrocław posiada 2-letni kurs pielęgniarsko-dietetyczny.

3. Kol. dr Korczakowski *przedstawia przypadek złamania urazowego kości udowej leczony operacyjnie z wynikiem niemal anatomicznego zgojenia.*

Drugi przypadek dotyczy chorego, u którego wykonano resekcję żołądka z powodu dwóch ostrych krwawiących wrzodów. Przy tej okazji omawia szczegółowo kol. mjr Korczakowski przyczyny, przebieg kliniczny i leczenie tego rodzaju schorzenia.

4. Kol. dr mjr Bogusławski *przedstawia chorego po całkowitym wyleczeniu ciężkiego zapalenia nagminnego opon mózgowych* za pomocą czterokrotnego wprowadzenia surowicy przeciwmeningokokowej i tlenu w postaci gazu do kanału rdzeniowego. W leczeniu tym wzorował się kol. dr Bogusławski na metodzie podanej i pierwszy raz zastosowanej przez dra majora Pająka, we wszystkich przypadkach z wynikiem dodatnim.

W dyskusji kol. dr Kowalski zaznacza, że w otiatrii wprowadza się w celach leczniczych acetylen do kanału rdzeniowego przy zapaleniu opon pochodzenia usznego.

5. Kol. Górecki (ze Szpitala Miejskiego) *przedstawia dziewczynkę 16-letnią ze skazą krwotoczną na tle małopłytkowości (choroba Werlhofa).* Przypadek o bardzo ostrym przebiegu, ciężkie skrwawienie, brak poprawy przy leczeniu różnymi środkami, a w końcu całkowite wyleczenie ośmiokrotnym przetoczeniem krwi, po 17 dniach leczenia. W opisie przypadku kol. Górecki omawia patogenezę cierpienia, podaje różne teorie, starając się wytłumaczyć przyczyny powstania skazy i różne sposoby lecznicze mniej lub więcej skuteczne.

W dyskusji nad przedstawionym przypadkiem zabierają głos kol. Trojanowski, Korczakowski, Turyna, Rudke, Konkolewski i w końcu kol. Górecki, wyjaśniając sporne punkty poruszone w dyskusji.

6. Przewodniczący płk. Rudke w serdecznych słowach podkreśla zasługi przeniesionego z Torunia do Warszawy płk. dra Strehla na stanowisko szefa sanitarnego i prezesa Sekcji Sanitarnej T. W. W., jak również drugiego przeniesionego kolegi kpt. dra Rylla, wybitnie współpracującego na posiedzeniach naukowych naszych Towarzystw.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 października 1936 roku

Kol. Zaorski J., czł. T-wa: *Gastroskopia i jej możliwości stosowania. Pokaz instrumentarium* (streszczenie własne).

Prelegent, przedstawiając instrumentarium do gastroskopii, podał historię powstania tego badania i przyrządu; sposób użycia gastroskopu, zasięg możliwości, jakie nam daje gastroskopia i jej trudności techniczne. Prelegent położył największy nacisk na fakt, że za pomocą gastroskopu możemy kontrolować wpływ leczenia na owrzodzenie żołądka, jego gojenie się, bliznę lub wznowę. (Całość ukaże się w druku w „Chirurgu Polskim" dnia 13. X. 1936 r.).

Kol. Goebel F., czł. T-wa i Miller J. M.: *O pobudzaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego* (streszczenie własne).

Układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa doniosłą rolę w walce ustroju z zakażeniem. Wywołanie stanu podrażnienia układu siateczkowo-śródbłonkowego musi pociągnąć za sobą wzmożenie czynności obronnych ustroju. Autorowie przeprowadzili badania czynnościowe układu za pomocą barwika Kongo według własnej modyfikacji, która pozwala na wykazywanie nawet drobniejszych odchyleń czynnościowych układu. Badanemu zwierzęciu wprowadza się 2 mg barwika Kongo na kg wagi, a następnie oznacza się ilościowo zawartość barwika w osoczu po 4, 8, 15, 45, 60, 75 min. Zestawienie otrzymanych wartośc pozwala na wykreślenie krzywej szybkości znikania barwika ze krwi. Krzywa ta odzwierciedla dokładnie obraz stanu czynnościowego układu siateczkowo - śródbłonkowego. Im układ jes sprawniejszy, tym wychwytywanie barwika ze krwi jest szybsze

W badaniach swych, przeprowadzonych na psach, autorzy stosowali preparaty srebra koloidowego, węgiel aktywowany, węgiel nieaktywowany i wreszcie, jako przetwór białkowy mleko (J. M. Miller). Z doświadczeń tych wynika, że mniejsze dawki srebra koloidowego np. 0,1 cm^3 na kg wagi argentolu wprowadzone dożylnie pobudzają układ siateczkowo-śródbłonkowy, dawki większe natomiast porażają go. Węgiel aktywowany, wprowadzony dożylnie, pobudza w znacznym stopniu zdolność fagocytarną układu siateczkowo-śródbłonkowego, działanie to utrzymuje się przez czas dłuższy (24 godz.). Węgie' nieaktywowany, w przeciwieństwie do aktywowanego nie tylkc

nie przyśpiesza wychwytywania barwika przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, ale nawet wychwytywanie to czasami upośledza.

Mleko wyjałowione, wprowadzone w ilości 1—3 cm^3 podskórnie, wzmaga zdolność wychwytywania barwika Kongo z krwi, przy czym *optimum* działania występuje w 24 godziny od chwili wstrzyknięcia mleka.

Rozprawy:

Kol. Falencik, czł. T-wa, oświadcza, że wygłoszony referat potwierdza zasadę starych praktyków, iż duże dawki srebra koloidowego szkodzą, a dawki średnie wywierają działanie najlepsze. Ważną rzeczą jest ustalić, jakie najwyższe dawki są nieszkodliwe dla ustroju. Następnie mówca zapytuje referenta, czy były powtarzane doświadczenia ze srebrem celem stwierdzenia, czy kilkakrotne wstrzykiwania roztworu srebra koloidowego zawsze jednakowo zmieniały krzywe wchłaniania czerwieni Kongo i jak się te krzywe przedstawiały. Następnie, jakie stężenie zawiesiny węgla aktywowanego należy stosować na kg wagi ciała i w jakich odstępach czasu. W końcu mówca zaznacza, że referent wspomniał o wychwytywaniu ciał bakteryjnych z krwi przez układ chłonny.

Kol. Szokalski K., czł. T-wa, uważa, że większe lub mniejsze wydzielanie się barwika Kongo może zależeć nie od stopnia pobudzania układu siateczkowo-śródbłonkowego przez ciężkie metale, węgiel itd., lecz od mniejszego lub większego zablokowania układu przez te ciała. Należało by dowieść, że „pobudzanie" układu odgrywa większą lub mniejszą rolę w walce z zakażeniem lub zatruciem organizmu w zależności od stopnia tego pobudzania. Doświadczenia Szokalskiego na zwierzętach, pozbawionych śledziony, nie wykazały znaczenia tego narządu, stanowiącego główne umiejscowienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, w wytwarzaniu ciał obronnych ustroju (streszczenie własne).

Kol. Goebel odpowiada, że najwyższa dawka srebra koloidowego dla ludzi wynosi 0,3 mg na kg wagi, dawka węgla aktywowanego wynosi 1 cm^3 zawiesiny. Ile jest w niej węgla aktywowanego, tego fabryki nie podają. Wstrzyknięcie dożylne człowiekowi 1 cm^3 czy 2 cm^3 zawiesiny nie zrobi różnicy, w każdym razie nie należy dawki zwiększać do 20 cm^3.

W odpowiedzi kol. Szokalskiemu referent zaznacza, że blokadę układu siateczkowo-śródbłonkowego nie tak łatwo wywołać. Duża ilość pewnego rodzaju metali może zalegać i upośledzać czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego. W doświadczeniach swych referent powtarzał wstrzykiwania tych samych dawek po kilku miesiącach i w krótszych odstępach czasu, lecz krzywa wychwytywania czerwieni Kongo przez układ siateczkowo-śródbłonkowy była zawsze jednakowa. Różne środki dawały inne krzywe wychwytywania.

W sprawie usuwania zwierzęciu śledziony, referent oświadcza, że zaraz po usunięciu jej układ siateczkowo-śródbłonkowy jest upośledzony, lecz po pewnym czasie pozostały układ siateczkowo-śródbłonkowy przerasta i później nieraz jeszcze lepiej działa, niż przed wycięciem śledziony.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1936 roku

Kol. Fiszhautówna L.: *Przypadek amyotrofii kiłowej* (pokaz przypadku, streszczenie własne).

Chory Z. K., lat 31, w roku 1923 przechodził zakażenie kiłowe. Krew badana w 1925 r. wykazała wybitny odczyn B.-Wa. (+++). W cztery lata od zakażenia kiłowego wystąpiło osłabienie dłoni prawej, potem lewej, po roku zaniki mięśni dłoni i przedramion. Nieco przed okresem niedowładów przelotne bóle w dłoniach i przedramionach. Po zastosowaniu kilku leczeń swoistych i po leczeniu zimnicą w Klinice Chorób Nerwowych U. J. P. w 1929 r. niedowłady zmniejszyły się. Od 1933 r. bóle w karku, opasujące bóle brzucha i klatki piersiowej, lekkie zaburzenia moczenia i potencji. Od 1935 r. nasiliły się niedowłady górnych kończyn i silniej wychudły przedramiona.

Stan przedmiotowy (październik 1936 r.): bielactwo na plecach i policzkach. Zaznaczony zespół Hornera po lewej stronie, źrenica prawa zniekształcona. Oddziaływanie na światło i przystosowanie opieszałe. Oczopląs poziomo-obrotowy obustronnie, lekka niedoczulica w zakresie drugiej gałęzi nerwu V po lewej stronie. Kończyny górne: dłonie płaskie z zaznaczoną szponiastością V palca, wybitne zaniki mięśni międzykostnych z silnym odczynem zwyrodnienia, mięśnie zanikłe, zwłaszcza w obrębie dolnej części przedramion (z przewagą po stronie zginaczy) wykazują obniżenie pobudliwości elektrycznej. Odpowiednio do zaników wyrażone są niedowłady, przy czym mięśnie międzykostne i przeciwstawny V palca są porażone. Drżenie włókienkowe i pęczkowe w mięśniach drobnych dłoni, mięśniach przedramion i w trójgłowych. Z odruchów ścięgnisto-okostnowych dość żywe jedynie odruchy z dwugłowych, wątpliwy z lewej kości promieniowej, z trójgłowych zniesione. Kończyny dolne są prawidłowe, stwierdza się tylko osłabienie odruchu Achillesa po stronie lewej. Odruchy brzuszne i mosznowe osłabione po stronie lewej. Lekkie osłabienie czucia nad prawym talerzem biodrowym.

Obraz chorobowy odpowiada umiejscowieniu zaników w rdzeniu szyjnym, a mianowicie w rogach przednich od $C_{6,7}$ — D (zwłaszcza C_6). Przeciwko rozpoznaniu choroby Aran-Duchenne'a przemawiają drobne wprawdzie, lecz rozsiane objawy, przekraczające zakres motoryczny. Etiologia wydaje się niewątpliwie kiłowa, pomimo ujemnych od kilku lat wyników serologicznych i braku zmian komórkowo-białkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, ze względu na wywiady, bielactwo nabyte (*vitiligo*) i objawy poronnej postaci wiądu rdzenia.

Obraz kliniczny amyotrofii jest w przypadkach kiłowych najczęściej następstwem *meningo-myelitis ant. luetica* (Léri, Mac Kay, Dolin, Chawany i inni) z zajęciem tętnic rowkowo-spoidłowych i wtórnym zanikiem przednich rogów. Na uwagę zasługują w tym przypadku napady skurczów, tzw. *„crampi"*, które występowały u chorego w mięśniach najbardziej dotkniętych sprawą chorobową. Zdarzają się one w sprawach zanikowych rdzenia, a opisał je Orzechowski w kilku przypadkach stwardnienia zanikowego bocznego.

Rozprawy nie było.

Kol. Konopacki, czł. T-wa: *„Rola żółtka w rozwoju zarodka"* (streszczenie własne).

Autor omówił skład chemiczny ciał zapasowych różnych grup zwierzęcych i współudział organizmu macierzystego w ich wytwarzaniu. U zwierząt ssących, które posiadają jaje o małej ilości żółtka, okres wytwarzania go w oocytach nie odbija się w sposób widoczny na organizmie macierzystym. U zwierząt zaś, posiadających sezonowy i masowy sposób składania jaj, organizm macierzysty oddaje tak dużo ze swych zapasów białkowych i tłuszczowych w celu odłożenia ich w oocytach, że sam ulega znacznemu wyczerpaniu. Ostatnie zaś badania M. Laskowskiego dowodzą, że ryby, ptaki i gady wytwarzają w tym okresie we krwi tzw. *serumvitelline,* produkt bardzo bliski chemicznie witelinie żółtka. Niewątpliwie czynność ta jest kierowana przez gruczoły dokrewne, a przede wszystkim przez przysadkę mózgową.

Dalej autor omówił mechanizm wytwarzania się żółtka i cechy charakterystyczne dorosłej komórki jajowej. Przy tym zwrócił uwagę na metody histochemiczne, dzięki którym można było poznać do pewnego stopnia chemizm witelogenezy i zużycie materiałów zapasowych, a więc wniknąć częściowo w przemianę komórkową zarodka.

Prace z mechaniki rozwojowej, a szczególnie wirowanie jaj, stwierdziły jednak, że ciała zapasowe nie odgrywają roli determinującej dalszy rozwój zarodka szczególniej, jeśli ilość żółtka w oocytach jest niewielka. W jajach o dużej ilości żółtka odgrywa ono rolę mechaniczną.

Opierając się na własnych pracach i pracach B. Konopackiej, autor omawia sposób zużywania żółtka w rozwoju żaby *(clavelina)* i osłonicy, jako przykład jaj o bruzdkowaniu całkowitym a także kury i *loligo* (głowonoga), u których odbywa się bruzdkowanie częściowe — tarczowe. Za pomocą metod histochemicznych można było stwierdzić różnicę przemiany w listkach zarodkowych i narządach pierwotnych, co pozwala niekiedy już na tej tylko podstawie do pewnego stopnia poznać genealogię tych narządów. U zarodków z dużą ilością żółtka istnieją pewne narządy embrionalne, jak periblast woreczka żółtkowego i śródbłonek naczyń, które pierwsze różnicują się fizjologicznie i odgrywają ważną rolę w dostarczaniu zarodkowi potrzebnych składników chemicznych. Komórki periblastu za pomocą odpowiednich zaczynów rozkładają żółtko na składniki prostsze, a te drogą przestrzeni międzykomórkowych i naczyń krwionośnych rozchodzą się po organizmie, skąd śródbłonek naczyń wybiera ciało potrzebne dla różnicowania się chemicznego poszczególnych narządów.

Te dane posłużyły autorowi do wyróżnienia trzech stopni różnicowania się zarodków. Pierwszy — morfologiczno-topograficzny polega na podziale cytoplazmy jajowej na blastomery i zawiązki narządów pierwotnych. Jest on niezależny od ciał zapasowych, lecz uwarunkowany przez samą organizację komórki jajowej. Drugi stopień — histologiczno-chemiczny, w którym zawiązki narządów wskutek odpowiedniego dowozu do nich potrzebnych ciał chemicznych z żółtka kształtują swą strukturę

cytologiczną i chemiczną. Wreszcie stopień trzeci — fizjologiczny, gdy narządy zróżnicowane chemicznie i cytologicznie wysilają swoją przemianę komórkową w odpowiednim kierunku.

Znaczenie śródbłonka dla przemiany materii narządów zostało podniesione w ostatnich latach przez L. Sterna i Rapoporta. Szczególniej ostatni autor w pracy nad pomiarami jąder śródbłonka w zaburzeniach przemiany materii różnych narządów u ludzi dorosłych i zarodków ludzkich spostrzegł ich dużą zmienność i doszedł do przekonania, że śródbłonek odgrywa wielką rolę w przemianie materii narządów i razem z nimi stanowi jedną fizjologiczną całość. W końcu autor dochodzi do wniosku, że przyczyny drobnych zmienności i nieprawidłowości rozwojowych należy szukać nie tylko w różnicy genomu komórek płciowych, lecz i w zaburzeniach tego powikłanego mechanizmu w przemianie zarodkowej.

Rozprawy:

Kol. Słonimski podnosi, że badania Morgana i jego wykazały, iż istnieje ścisły związek między wielkością zarodka a ilością żółtka. W razie usunięcia żółtka zmniejsza się ogólna wielkość zarodka. Fakt ten jest potwierdzeniem myśli prof. Konopackiego o wpływie czynników wewnętrznych na rozwój zarodka, nie związanych z budową chromosomu. Jeśli będziemy obserwować listek zarodkowy ptaka, w którym tworzy się angioblast, przekonamy się, że tylko tam tworzą się ciałka czerwone krwi, gdzie mamy podłoże entodermalne. Istnieje więc wpływ żółtka na tworzenie się ciałek czerwonych krwi. Znane są doświadczenia Minot'a i Murphy'ego dotyczące wpływu podawania wątroby, jako narządu entodermalnego, w przypadkach niedokrwistości złośliwej. Te fakty kliniczne są w zupełnej zgodzie z nowymi zdobyczami embriologii.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych i kierowników powiatowych ośrodków zdrowia województwa lubelskiego

W dniach 29 i 30 października 1937 roku obradował w Zamościu i Zwierzyńcu doroczny zjazd lekarzy powiatowych województwa lubelskiego.

W obradach wzięli udział, poza lekarzami powiatowymi, Szef Sanitarny D. O. K. I., Prezes Polskiego Czerwonego Krzyża w Lublinie, dyrektorzy i naczelni lekarze Ubezpieczalni Społecznych w Lublinie i Zamościu, przedstawiciele władz wojewódzkich z Panem Wojewodą na czele oraz inspektor Ministerstwa Opieki Społecznej dr Zachert.

Pierwszy dzień obrad:

Po powitaniu uczestników zjazdu przez Pana Wojewodę Lubelskiego, który w swym przemówieniu zwrócił się do czynników służby zdrowia z terenu województwa lubelskiego, by nie zrażali się trudnościami, jakie w swej pracy napotykają, zaznaczając, że chce stworzyć zasadę, by w pracy jednostek górowała chęć stworzenia wielkiej rzeczy, choćby się składać miała z małych fragmentów życia codziennego. Do tego muszą być ludzie z zapałem do pracy, którzy by przez podniesienie stanu kulturalno-sanitarnego osiedli i wsi mogli dążyć również do zabezpieczenia życia ludzkiego, mając na widoku siłę obronności Państwa.

Następnie inspektor dr M. Zachert wygłosił wstępne przemówienie o zadaniach służby zdrowia, a w szczególności lekarza powiatowego, jako szefa sanitarnego powiatu.

Z kolei dr J. Danielski, naczelnik Wydziału Urzędu Wojewódzkiego, złożył obszerne sprawozdanie z organizacji i działalności służby zdrowia oraz ze stanu zdrowotnego województwa lubelskiego.

Po zobrazowaniu walki z chorobami zakaźnymi, lecznictwa, stanu szpitalnictwa oraz profilaktyki zdrowotnej i higieny społecznej, wskazał na plan dalszych prac w zakresie ważniejszych zagadnień zdrowotnych przez skoordynowanie służby zdrowia w ramach rejonowych ośrodków zdrowia, poprawę stanu oddziałów zakaźnych, rozbudowę szpitalnictwa, dalsze ugruntowanie walki z chorobami społecznymi, opieki nad matką i dzieckiem, zabezpieczenie pomocy położniczej dla ludności wiejskiej, podniesienie stanu sanitarnego szkół powszechnych i opieki lekarsko-higienicznej nad dziećmi szkolnymi oraz uzgodnienie programowych prac samorządowych w dziale zdrowia i opieki społecznej.

Następnie naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Zamościu wygłosił referat o współdziałaniu Ubezpieczalni Społecznej w akcji medycyny zapobiegawczej, zaznaczając, że w pracy tej należy się kierować tworzeniem jak największej ilości ośrodków zdrowia, które by były zaopatrzone w laboratoria, aparaty Roentgena, odmy itp., gdyż dotąd ośrodki zdrowia oparte są tylko na dobrej woli lekarza.

W zakończeniu dyskusji, która się rozwinęła, zabiera głos inspektor Ministerstwa dr Zachert, poruszając zagadnienie gospodarki szpitalnej; nadmienia, że ustawa o kosztach leczenia jest w stadium załatwienia przez Ministerstwo Opieki Społecznej. Co się tyczy rozmieszczenia lekarzy zaznacza, że sprawa ta nie może być rozwiązana jednym posunięciem. W dużym stopniu do racjonalnego rozmieszczenia lekarzy przyczyni się ustawa o organizacji publicznej służby zdrowia, która będzie obecnie wniesiona do Sejmu. Podaje ogólne zasady tej ustawy.

Nawiązując do poruszonej w dyskusji sprawy położnych, wskazuje na konieczność udziału ubezpieczalni społecznych w utrzymaniu położnych w miasteczkach i na wsi. Zwraca też uwagę na spadek ilości szczepień ochronnych przeciw ospie, wskazując na niebezpieczeństwo wybuchu epidemii ospowej i wzywa do większej w tym kierunku kontroli.

Z kolei dr Morozowa wygłasza referat o ważniejszych zagadnieniach w dziedzinie higieny i opieki lekarskiej w szkołach powszechnych, wskazując na poważne wyniki w budownictwie szkół powszechnych, wysuwa plan budowy w każdej szkole kąpielisk szkolnych i natrysków, przy czym stwierdza, że oparcie opieki higieniczno-lekarskiej nad szkołami o sieć ośrodków zdrowia wydaje się metodą najbardziej celową.

Następnie inżynier Rutkiewicz, okręgowy inspektor pracy, przedstawia warunki mieszkaniowe służby folwarcznej i prosi lekarzy powiatowych o roztoczenie większej opieki nad tym zagadnieniem, celem podniesienia stanu sanitarnego i możliwości bytowania tej najbardziej upośledzonej ludności.

W dyskusji dr Radajewski, lekarz powiatowy z Biłgoraja, przedstawia warunki mieszkaniowe służby folwarcznej, których zły stan kładzie na karb stosunków gospodarczych właścicieli ziemskich.

Dr Czerwiński, dyrektor szpitala w Lublinie, omawia pomoc akuszeryjną na wsi i prosi, by babki, które ukończyły kurs w szpitalu mogły wykonywać praktykę położniczą.

Dr Strassman, lekarz powiatowy w Garwolinie, przedstawia plan organizacyjny opieki położniczej na wsi przy pomocy Organizacji Kół Gospodyń Wiejskich, sprzeciwia się możności wykonywania praktyki położniczej przez babki, podając przykłady ich pracy i wskazując, że było by to niezgodne z ustawą.

W drugim dniu obrad posiedzenie zjazdu odbyło się w Zwierzyńcu w majątku ordynacji Zamoyskich.

Naczelnik dr Danielski wygłosił referat o organizacji rejonowych ośrodków zdrowia w województwie lubelskim. W przemówieniu swym przedstawił początek powstania ośrodków zdrowia, wskazując na początkowe niezrozumienie znaczenia ośrodków tak u czynników urzędowych, jak i u społeczeństwa. Po przedstawieniu rozwoju ośrodków zdrowia od 1933 r. do chwili obecnej, prelegent wskazał na cele, jakimi się kierują ośrodki zdrowia, począwszy od pracy zapobiegawczej do leczenia włącznie, przy czym zaznaczył, że wielka zasługa w rozwoju tej akcji przypada władzom centralnym przez udzielanie dotacyj pieniężnych i sił pomocniczych. W przyszłości dalsze rozwiązanie tej akcji będzie należało do samorządu przy udziale ubezpieczalni społecznych, gdzie przez zazębienie wspólnych celów współpraca ta da realne wyniki. Obecny stan rejonowy służby zdrowia w województwie obejmuje na 101 projektowanych rejonów sanitarnych — 77 czynnych (= 53 czynnych ośrodków zdrowia + 13 ośrodków zdrowia w stanie uruchomienia + 11 lekarzy rejonowych).

Z kolei dr Safian wygłasza referat o organizacji sanitarnej powiatu bialskiego, wskazując na szczegółowy plan akcji sanitarnej, omawia rejony sanitarne i pomoc lekarską dla ludności wiejskiej, przy czym przedstawia trudności, na jakie napotykają lekarze powiatowi w swojej codziennej walce w realizacji swoich planów i wskazuje na niezrozumienie tych celów przez odpowiednie czynniki.

Następnie dr Tyczkowski przedstawia akcję walki z gruźlicą na terenie powiatu zamojskiego, wskazując wyniki tej akcji w oparciu o Ubezpieczalnię Społeczną w Zamościu i w organizacjach społecznych.

W dalszej kolejności wygłasza referat dr Deptuch, wojewódzki lekarz epidemiczny, o zwalczaniu epidemii czerwonki w powiecie biłgorajskim. Omawia źródła zakażenia, początek epidemii, akcję szczepienia ochronnego oraz wyniki tej pracy; zaznacza, że przez pokrycie kraju gęstą siecią ośrodków zdrowia zapobieganie i lecznictwo chorób zakaźnych, jak i przez akcję higieniczno-sanitarną, wpłynie się bardzo dodatnio i ułatwi się zwalczanie wszelkich epidemij.

W dalszym ciągu zabiera głos kierownik Opieki Społecznej województwa lubelskiego p. Stalewski, omawiając aktualne zagadnienia opieki społecznej otwartej i półotwartej, przy czym podaje praktyczne wskazówki, którymi należy się kierować przy powierzaniu dzieci rodzinom obcym. W referacie swoim omawia znaczenie zajęcia się sprawą zagadnień opieki, proponując, aby wszystkie organizacje społeczne, pracujące na tym polu, przez skoordynowanie swej działalności, zespoliły te wysiłki.

W dyskusji nad referatami zabiera głos dr Kossowski, omawiając działalność ośrodków zdrowia i ustosunkowanie się ludności do ich działalności, po czym w odpowiedzi naczelnik dr Danielski omawia jeszcze raz kierunek tej akcji w terenie.

Na zakończenie Inspektor Ministerialny dr Zachert omawia sprawę oglądaczy zwłok i rejestracji zgonów. Wskazuje na zadania ośrodków zdrowia w zakresie krzewienia czystości wśród ludności i współdziałanie w tym zakresie drużyn czystości i Kół Młodzieży Polskiego Czerwonego Krzyża, przy czym zadaniem tej pracy byłoby nie tylko nauczanie i propaganda higieny, ale wdrożenie do czystości i stopniowe przestrojenie warunków życiowych na wsi. Sprawozdanie i referaty świadczą, że dużo zagadnień jest w stadium realizacji na terenie województwa i życzy wszystkim lekarzom powiatowym dalszej owocnej pracy w terenie.

Po zamknięciu zjazdu przez naczelnika dra Danielskiego, dr Klukowski ze Szczebrzeszyna przedstawia zarys historyczny rozwoju opieki lekarskiej Ordynacji Zamoyskich od początku jej powstania.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 czerwca 1936 roku

Przewodniczy kol. Fiedorowicz

Kol. Fiedorowicz *przedstawia:*

a) *preparat rozległego raka okrężnicy, wyciętego kombinowanym sposobem brzuszno-krocznym, wykonanym jednoczasowo;*

b) *preparat rozległego owrzodzenia rakowatego żołądka, które zajmowało 3/4 powierzchni żołądka.*

Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Kol. Kenig po zreferowaniu szeregu danych ogólnych dotyczących nowotworów nerkowych, uwzględnia szczególnie symptomatologię i rozpoznanie różniczkowe guzów nerkowych, umożliwiające każdemu lekarzowi praktykowi skierowanie badania na odpowiednie tory. Następnie prelegent przedstawia dwie duże nerki wraz z rentgeno- i pyelogramami, operowane przed kilku miesiącami; po zbadaniu histopatologicznym guzy okazały się nadnerczakami. Przebieg pooperacyjny pomyślny.

Kol. Lewitt: *„Referat sprawozdawczy z delegacji naukowej do Kliniki Chirurgicznej w Poznaniu".*

Referent podczas swego pobytu w klinice starał się zapoznać z organizacją kliniki oraz pracą w ambulatorium i na sali. Ze spostrzeżonych właściwości kliniki podkreśla długotrwałość przygotowania chorego do zabiegów. W poszczególnych wypadkach przygotowanie do zabiegu trwa parę miesięcy. Co do rodzajów znieczulania, to na pierwszym miejscu stoi znieczulanie lędźwiowe, po tym kombinowane uśpienie ewipan-eterowe.

W dyskusji zabierają głos: kol. Fiedorowicz, Ryder, Bełdowski.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 12 stycznia 1938 r.: 1. 1) odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 29 grudnia 1937 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. T. Mogilnicki: Gruźlica wśród dzieci w Polsce. 3. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1) Sprawozdanie roczne sekretarza. 2) Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3) Sprawozdanie roczne bibliotekarza. 4) Sprawozdanie roczne skarbnika. 5) Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6) Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7) Wybór członków Zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy, bibliotekarzy, skarbnika. 8) Wybór członków Komisji. — II. Posiedzenie w dniu 26 stycznia 1938 r.: 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 12 stycznia 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. J. Itelson i kol. M. Lewenfisz: Cukrzyca a choroba Basedowa z uwzględnieniem rentgenoterapii. 4) Pokaz preparatów i dyskusja.

XXXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 14 stycznia 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Goldyk J. (gość, z Oddz. Wewn. II): Przypadek rzeżączkowego zapalenia wielostawowego (pokaz). 2) Kol. Chimiak W.: Sympatektomia okołotętnicza w przypadku choroby Dupuytrena (pokaz). 3) Kol. Tanne B.: Wpływ oddychania na elektrokardiogram. Doniesienie I. (wykład).

VII Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Gdyni w czasie od dnia 28—29 maja 1939 r.

Różne

Z kraju

W Pruszkowie pod Warszawą zostanie niebawem otwarty szpital dla chorych zakaźnych.

Jugosławia

Liczba urodzeń wynosi w Jugosławii 33.94 na 1000 mieszkańców; Jugosławia zatem należy do krajów z największym naturalnym przyrostem ludności (Austria 15,7 — Niemcy 17,5 — Węgry 23,7 — Włochy 27,2 — Grecja 30,7 — Bułgaria 31,29 — Polska 31,1), ustępuje jednak miejsca Japonii (34,9). Śmiertelność dzieci jest niestety duża w Jugosławii (największą w ogóle jest śmiertelność w Chili, najmniejszą w Nowej Zelandii).

Włochy

W Neapolu ma powstać olbrzymi szpital. Koszty budowy tego szpitala obliczają na wiele milionów lirów.

Anglia

Władze sanitarne Yorku mają zamiar wybudować szpital przeznaczony dla chorych na raka. Ta bowiem dzielnica Anglii stoi na trzecim miejscu w statystyce śmiertelności z powodu raka w Anglii.

W Oxfordzie w czasie od dnia 26—31 marca 1938 r. odbędzie się międzynarodowy kongres w sprawie gośćca i hydrologii

Stany Zjednoczone A. P.

Doroczne sprawozdanie Czerwonego Krzyża wykazuje, że na działalność sanitarną wydano 25,984.999 dolarów.

Egipt

IV międzynarodowy Kongres w sprawie trądu odbędzie się w marcu br. w Kairze.

Madagaskar

Prof. Achard po powrocie z podróży z Madagaskaru zdał sprawę ze stanu sanitarnego tej kolonii francuskiej, w Akademii Medycyny w Paryżu. Okazuje się, że na tej wyspie jest 54 szpitali, 177 ośrodków lekarskich, 146 ośrodków położniczych; do dyspozycji są trzy samoloty sanitarne; szkoła lekarska w Tananarive kształci lekarzy krajowców, z których jeden przypada na 7.000 mieszkańców, a jedna położna na 8.000 mieszkańców.

Sprostowanie

W artykule prof. dra E. Artwińskiego pt.: Zarys nowożytnej myśli psychiatrycznej, P. G. L. nr 3. 1938, str. 43, wiersz 34 od dołu lewej szpalty, ma być: „Możemy się poszczycić pięcioma oryginalnymi podręcznikami psychiatrii...", gdyż przez przeoczenie zostało opuszczone nazwisko J. Frostiga, autora podręcznika psychiatrii z r. 1993.

Nr 5 30 stycznia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

E. ARTWIŃSKI Lwów
A. GRADZIŃSKI Kraków

Meningitis limphocitica

Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych można by podzielić, ze względu na ich pochodzenie, na znane i nieznane. Pierwsze z nich nazywamy z grecka fanerogenetycznymi a drugie kryptogenetycznymi. Do pierwszej grupy należą stany zapalne opon mózgowo-rdzeniowych, wywołane przez znane drobnoustroje i ich jady (*meningitis epidemica, tbc., luetica itp.*) oraz inne dające się wykazać czynniki. Szczegółowe badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają stosunkowo łatwo na ustalenie pewnego rozpoznania i to nie tylko klinicznego, ale także etiologicznego przez wykazanie drobnoustrojów w płynie, lub odczynów swoistych (Wassermann). W innych przypadkach rozpoznaje się na podstawie klinicznie pewnych objawów. Znacznie trudniejsze i mniej pewne jest rozpoznanie zapalenia opon, wywołanego przez nietypowe postacie zapalenia przednich rogów rdzenia i zapalenia śpiączkowego (*poliomyelitis anter. acuta et encephalitis lethargica*).

Pochodzenie niektórych stanów zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych poznaje się jedynie na podstawie wywiadów (nadmierne nasłonecznienie, rzeczne kąpiele, upusty płynu mózgowo-rdzeniowego i inne). Widujemy także takie zapalenia opon, których przyczyn nie znamy i dlatego mówi się, że bywają wywołane przez jakiś na razie nieuchwytny dla nas czynnik X. lub inaczej, zamieniając jedną niewiadomą na drugą, nazywamy je kryptogenetycznymi.

Podział ten jest jeszcze jednym z licznych przykładów, jak trudne i sztuczne są wszelkie podziały zjawisk biologicznych. a więc także patologicznych.

Z punktu widzenia metodologicznego ten podział zapaleń opon wykazuje jasno, jak wielką jest rozpiętość poznania lekarskiego. Od pewnego poprzez mniej pewne, wątpliwe, aż do niewiadomego.

Oczywiście są jeszcze także inne podziały. Jeżelibyśmy np. jako podstawę podziału przyjęli elementy komórkowe (leukocyty, limfocyty, ciałka czerwone), występujące w płynie mózgowo-rdzeniowym, to moglibyśmy stwierdzić, że niektóre zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogą się znaleźć w obu grupach pierwszego podziału. Jako klasyczny przykład może służyć *meningitis limphocitica*.

Tym, co pozwala na wyodrębnienie *meningitis limphocitica* spośród innych zapaleń opon, znanego i nieznanego pochodzenia, są właśnie limfocyty, licznie występujące w płynie. Stąd też nazwa cierpienia.

Większość klinicystów spostrzegała u chorych z *meningitis limphocitica* (oczywiście po wyłączeniu zapalenia gruźliczego opon) łagodny przebieg, kończący się przeważnie całkowitym wyleczeniem. Le Blaye widywał jednak groźne dla życia objawy, dlatego też badacz ten zaczepia prawie powszechnie przyjętą nazwę „*meningitis limphocitica benigna*", pochodzącą od M. Roch'a i przedkłada inną, może mniej mówiącą, ale niewątpliwie więcej pojemną, *meningitis aseptica acuta*. Creyx sądzi, że powinno się mówić o *meningitis limphocitica* uleczalnej a nie dobrotliwej, bo przebieg cierpienia, według niego, zgodnie z le Blaye'm, może być bardzo ciężki i burzliwy, a mimo to może zakończyć się szczęśliwie.

Widzimy więc, że nawet nazwa cierpienia nie jest jeszcze ostatecznie ustalona, dlatego też może najlepiej pozostać przy niczego nie przesądzającej nazwie *meningitis limphocitica* i dodawać przymiotnik, określający etiologię cierpienia, oczywiście, o ile ją znamy. I tak np. można by mówić o *meningitis limphocitica tuberculosa, luetica, parotitica, herpetica* i innych. W przypadkach bez znanej etiologii, należało by ograniczyć się do słowa *meningitis limphocitica cryptogenetica*. Gruźlica i kiła najczęściej wywołują *meningitis limphocitica*, rzadziej już *encephalitis lethargica, herpes zoster, parotitis epidemica, pertussis, poliomyelitis anterior acuta, spirochaetosa ictero-haemorrhagica* i inne, a nie znane nam jeszcze dotychczas czynniki.

Meningitis limphocitica cryptogenetica może pojawiać się albo nagminnie, albo sporadycznie. W Paryżu cierpienie to wystąpiło nagminnie między 1910—1913 rokiem. Comby, Hutinel, Netter, Nobécourt uważali zarazę paryską za poronną postać zapalenia przednich rogów rdzenia. Zarazy te, podobnie, jak zapalenie przednich rogów rdzenia występowały z końcem lata lub jesienią. Brak porażeń mięśni, zdaniem Rista, przemawia przeciwko jej poliomyelitycznemu pochodzeniu. W Sztokholmie i Chrystianii w latach 1920—1923 wystąpiły tłumne zachorzenia z podobnym przebiegiem do paryskiej zarazy. A. Wallgren opisał je jako zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych benzgnilne (*meningitis aseptica*). Niektórzy badacze zarazy krajów skandynawskich usiłowali powiązać ją ze śpiączkowym zapaleniem mózgu. Schlesinger doniósł o podobnej zarazie w Austrii w 1924 r. E. Flatau łącznie ze swoimi współpracownikami widywał w Warszawie odosobnione przypadki, podobne do przypadków opisanych przez Wallgren'a od r. 1926—1929.

Według M. Roch'a *meningitis limphocitica* występuje zazwyczaj nagle, a jeżeli bywają nawet zwiastuny, to nie trwają one dłużej, aniżeli dzień lub dwa. Od początku choroby zaznaczają się wyraźnie objawy oponowe; silne bóle głowy, objaw Kerniga, wymioty; rzadziej zaparcie stolca, a wyjątkowo objawy oczne i zmiany w nerwach czaszkowych. Zaburzenia psychiczne prawie nie występują. Objawom oponowym mogą też towarzyszyć znamiona ogólnego zakażenia (dreszcze, wzniesienia ciepłoty zazwyczaj nie wysokie, zaburzenia przewodu pokarmowego). Tętno tylko wyjątkowo bywa zwolnione, przeważnie prawidłowe. Czas trwania choroby 5 do 8 dni, niekiedy 10 do 12 dni. *Meningitis limphocitica benigna* występuje przeważnie u dzieci i młodzieży, częściej u płci męskiej. Oseski i starcy są, zdaje się, od niej wolni. O rozpoznaniu rozstrzyga wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy bywa albo przejrzysty albo opalizujący; elementy komórkowe, przeważnie limfocyty, występują w zmiennej ilości. Limfocytoza bywa czasem niewspółmiernie wysoka w stosunku do nasilenia objawów klinicznych. Kultury i szczepienia na zwierzętach wypadają ujemnie. Przeważnie stwierdza się też znaczną ilość limfocytów przy stosunkowo nieznacznie zwiększonym białku. Rzadko bywa powyżej 0.05% białka. Odczyny na globuliny wypadają dodatnio Poziom chlorków i cukru przeważnie prawidłowy.

Roch na podstawie własnych spostrzeżeń i piśmiennictwa przypuszcza, że pandemia *meningitis limphocitica benigna* powstała około 1916 r., rozwijała się do 1923 r., osiągnęła szczytu nasilenia około 1930 r., a w 1936 r. (czas ogłoszenia pracy) zaczęła już wygasać. Objęła właściwie cały świat.

E. Lesné i Y. Boquien, zgodni zasadniczo z M. Roch'em, podają jednak dłuższy czas trwania choroby, bo 2 do 4 tygodni. Widywali oni w płynie mózgowo-rdzeniowym siateczkę (podobnie, jak w płynie chorych na gruźlicze zapalenie opon). Pleocytozę obliczają przeciętnie na 300—500. Wallgren podaje jeszcze wyższe liczby, bo limfocytozę, dochodzącą do 1.000. W miarę poprawy stanu limfocytoza stopniowo się zmniejsza. Początkowo w płynie mózgowo-rdzeniowym występują leukocyty wielojądrzaste, ale szybko ustępują one miejsca limfocytom. Objawy kliniczne mogą być niekiedy tak nikłe, według tych autorów, że jedynie badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają na ustalenie rozpoznania. Opisy kliniczne, pochodzące z różnych krajów: Apert, Comby, Mauriac i inni (Francja), Cantone (Włochy), Flatau (Polska), Kitzulescu i Horovitz (Rumunia), Roch (Szwajcaria), Wallgren (Szwecja) i innych, są w ogóle między sobą zgodne[1]). Roch stwierdza, że ma się już prawo mówić o *meningitis limphocitica benigna*, jako o jednostce chorobowej.

Ze względu na szczęśliwe w ogóle zejście tego cierpienia rozporządzamy jedynie bardzo nielicznymi badaniami anatomopatologicznymi. Na zwłokach stwierdzono: przekrwienie tkanki nerwowej i opon miękkich, a histologicznie mniej lub więcej wyraźne nacieki limfocytów w oponach miękkich.

---

[1]) Uderzające jest podobieństwo przebiegu klinicznego *mening. limph. ben.* z *mening.* ropną aseptyczną, opisaną ostatnio przez H. Kaulbersz-Marynowską i Schiffa.

Etiologia *meningitis limphocitica benigna* jest, jak już wspomnieliśmy, nieznana. Badacze amerykańscy i francuscy wyodrębnili u myszy i małp jad, który, zaszczepiony zwierzętom tego gatunku do czaszki, ma wywoływać cierpienie, przebiegające zupełnie podobnie do *meningitis limphocitica benigna* u ludzi. Lépin i Sautter wykazali, że w pewnej ilości przypadków surowica ludzi, którzy przebyli to zapalenie opon utajone, ten jad zobojętnia. Badania wymagają jednak jeszcze dalszych poszukiwań. Być może, że dalsze prace pozwolą kiedyś na zmianę X przez czynnik znany i wówczas zamiast słowa „*cryptogenes*" wypiszemy jakiś przymiotnik, określający pochodzenie tego cierpienia.

Klinicyści stwierdzają zgodnie, że upusty płynu mózgowo-rdzeniowego są nie tylko konieczne dla celów rozpoznawczych, ale i leczniczych, gdyż przynoszą chorym szybką i niewątpliwą ulgę.

Dnia 29 listopada 1933 r. zgłosił się do jednego z nas chory K. G. Podaje, że ma lat 52, żonaty, urzędnik sądowy, nigdy poważniej nie chorował, w ostatnich latach dokuczały mu jedynie „postrzały" w nodze i w karku. Obecna choroba rozpoczęła się 8 listopada 1933 r. „Zrobiło mu się niedobrze", wystąpiły bóle w pachwinie i w lewej okolicy lędźwiowej. Podejrzewano napad kamicy nerkowej. Badanie moczu i badanie rentgenologiczne nerki nie potwierdziły tego przypuszczenia. Bóle stopniowo obniżyły się aż do kostek, następnie objęły i ręce. W ciągu pierwszych trzech tygodni choroby ciepłota miała być stale prawidłowa i tylko raz podniosła się do 37,2°; rozpoznawano wówczas, ze względu na zmieniony obraz kliniczny, zapalenie nerwów i w tym też kierunku rozpoczęto leczenie. Po kilku dniach choroby wystąpiła uporczywa bezsenność i bóle głowy oraz zaparcie stolca. Powyżej opisane dolegliwości utrzymują się. Najbardziej męczy chorego bezsenność, nie ustępująca pod wpływem stosowanych środków nasennych.

Badanie neurologiczne przeprowadzone dnia 29 listopada 1933 r. nie wykazało wyraźniejszych zmian, poza nieznaczną bolesnością uciskową pni nerwowych kończyn górnych i dolnych oraz zaznaczonymi objawami oponowymi. W narządach wewnętrznych również nie stwierdzono zmian chorobowych, prócz nieznacznego stłumienia opukowego szczytu lewego. Uzyskane wyniki badania nie dały podstaw do ustalenia rozpoznania. Ze względu na dostrzeżone objawy oponowe pobraliśmy choremu płyn mózgowo-rdzeniowy.

Nakłucia lędźwiowego dokonano w ułożeniu leżącym. Ciśnienie początkowe 45 cm H_2O, ciśn. końc. 30 cm H_2O. Pleocytoza 1666/3 c. b. w 1 mm³. W płynie tworzy się siateczka włóknikowa. Pandy silnie dodatni. Nonne-Apelt silnie dodatni. Białka 0,2%, globulinów 0,02%. Cukier nieco wzmożony. Chlorki 0,75%. Osad, barwiony toluidyną: limfocytów 98%, leukocytów 2%, bakteryj nie znaleziono. Ziehl-Neelsen ujemny. Osad po 24—48 godz. jałowy. Wassermann, Meinicke i citocholowy ujemne.

Wyniki badania płynu przemawiały za *meningitis limphocitica*. Upust płynu mózgowo-rdzeniowego przyniósł choremu znaczną ulgę, wobec czego zabieg ten powtórzyliśmy jeszcze 9 razy. Większych zmian w płynie mimo niewątpliwej stałej poprawy nie widzieliśmy. Dopiero kontrolne badanie z dnia 28 lutego 1934 r. wykazało korzystną zmianę, o czym świadczy poniższe streszczenie:

Ciśnienie w pozycji leżącej 39 cm H_2O. Pleocytoza: 61/3 c. b. w 1 mm³. Osad barwiony toluidyną i metodą panoptyczną Pappenheima: limfocytów dużych 14%. Limfocytów małych 83%. Leukocytów wiel. 3%. Krzywa złotowa: czerwono-fiolet., nieb.-fiolet., niebieski, niebieski, niebiesko-fiolet., czerwony. Krzywa benzoesowa: 3, 4, 4, 3, 2, 4, 4, 3, 4, 4, 4, 0, 0, 0, 0.

Chory pobierał przez cały czas leczenia dożylnie po 5 cm³ własnego płynu mózgowo-rdzeniowego przy każdym nakłuciu lędźwiowym oraz cylotropinę, a domięśniowo omnadynę, początkowo częściej, a w miarę poprawy stopniowo coraz to rzadziej.

W czasie pobytu chorego w lecznicy od dnia 29 listopada 1933 r. do dnia 9 stycznia 1934 r. dostrzegliśmy przemijające, nieznaczne, żółtaczkowe podbarwienie spojówek i skóry a dnia 15. grudnia 1933 r. wystąpiło lekkie, do 10 dni trwające obwodowe porażenie nerwu twarzowego prawego. Wtedy też skarżył się na bóle opasujące w klatce piersiowej. Objawy oponowe i bezsenność zaczęły się zmniejszać po pierwszym upuście płynu mózgowo-rdzeniowego i wkrótce zniknęły bez śladu.

Badania dodatkowe: oczu, krwi i moczu nie wykazały zmian chorobowych.

Dnia 9 stycznia 1934 r. chory opuścił lecznicę jako ozdrowieniec.

Na podstawie 9 badań płynu mózgowo-rdzeniowego, wykazujących stale zgodne wyniki, rozpoznanie objawowe *meningitis limphocitica* nie przedstawiało wielkich trudności. Pragnęliśmy oczywiście rozpoznanie to pogłębić i dociec etiologii cierpienia. *Meningitis limphocitica tuberculosa* ze względu na wiek chorego (52 lat) byłaby zdarzeniem stosunkowo rzadkim. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (cukier i chlorki prawidłowe), brak prątków, mimo starannych poszukiwań, ujemny wynik szczepienia płynu śwince morskiej po 6 tygodniach przemawiały zgodnie przeciw „klasycznemu" gruźliczemu zapaleniu opon mózgowych. Słowa „klasyczny" użyliśmy, aby podkreślić zgodność przebiegu tego cierpienia z pierwszym i wiernym jego opisem przez R. Whytta, pochodzącym jeszcze z r. 1768. Whytt przyznawał się szczerze, że nie widział nigdy wyleczonego gruźliczego zapalenia opon i dodawał, iż ci, którzy opisywali przypadki wyleczone, zostali zwiedzeni albo co do istoty choroby, lub też błędnie ją rozpoznali. Złe rokowanie trwa niestety dotychczas nieprzerwanie od r. 1768.

R. Cruchet do 1936 r. zdołał wyłowić zaledwie 80 uleczonych przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w dostępnym mu piśmiennictwie światowym. Znikoma liczba rzekomych wyleczeń na wprost niezliczoną ilość chorych świadczy też niewątpliwie o słuszności spostrzeżeń Whytta. Nieuleczalność klasycznego gruźliczego zapalenia opon mózgowych jest dotychczas niemal pewnikiem. Zupełne i trwałe wyleczenie naszego chorego pozwala już dziś po latach na wyłączenie możliwości klasycznego, gruźliczego zapalenia opon. Prócz klasycznych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych istnieją jeszcze inne, będące niewątpliwie w związku z gruźlicą, ale przebiegające odmiennie od klasycznych i kończące się nieraz pomyślnie. Być może, że należą one do tak zwanych spraw przygruźliczych. Loygue w 1929 r. wykazał jad gruźliczy przesączalny w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z nietypowym zapaleniem opon. Musimy przyjąć, że opisywane przypadki wyleczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych były wywołane przez jad gruźliczy, a nie przez prątki. To by klinicznie wiele wyjaśniało i doprowadziłoby prawdopodobnie w przyszłości do rozbicia jednolitej dotychczas jednostki chorobowej, jaką jest gruźlicze zapalenie opon na podgrupy, wywołane różnymi czynnikami. Rokowanie też nie zawsze byłoby bezwzględnie złe, jak w klasycznym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Zachwiałby się dogmat o nieuleczalności wszystkich gruźliczych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Klinicyści nauczyliby się widzieć nie jeden, ale kilka gruźliczych stanów zapalnych opon o różnorodnej etiologii, o niejednolitym przebiegu i krańcowo różnym rokowaniu od rokowania najtragiczniejszego do zupełnie pomyślnego. E. Flatau myśl tę swojego czasu podkreślił już bardzo wyraźnie.

Przyjąć by zatem należało, że nie tylko ustrój i wiek chorego wpływają na przebieg i zejście cierpienia, ale też rodzaj i jakość samej sprawy gruźliczej (od prątka aż do jadu). Oczywiście te nietypowe przygruźlicze zapalenia nie łatwo rozpoznać ani wykluczyć. Stanowią one może pewien odsetek uleczalnych, kryptogenetycznych, limfocytarnych zapaleń mózgowo-rdzeniowych.

U ludzi w wieku naszego chorego o wiele częściej stwierdza się *meningitis limphocitica luetica*, aniżeli gruźlicę. Ujemny odczyn Wassermanna, Meinickego i cytocholowy, przemawiają zgodnie i pewnie przeciw kile. Równie łatwo można było wykluczyć następujące sprawy chorobowe: *herpes zoster, parotitis epidemica, pertussis, verminosis*. Nie stwierdzono żadnych objawów, które mogłyby świadczyć o przebytym lub istniejącym którymkolwiek z tych cierpień. Znacznie trudniej jest wyłączyć nietypowe postacie zapalenia przednich rogów rdzeniowych i zapalenia śpiączkowego mózgu.

Według na wstępie omówionego podziału, przesunęliśmy się od rozpoznań pewnych ku rozpoznaniom wątpliwym.

Pierwszy Wickman opisał chorych, przebywających w otoczeniu dzieci z niewątpliwym ostrym zapaleniem przednich rogów rdzenia z zaledwie zaznaczonymi objawami tego cierpienia. U chorych z poronną postacią zapalenia rogów przednich Wickman nie widział następowych porażeń mięśniowych, albo jedynie porażenia lekkie, ściśle ograniczone, krótkotrwałe. Badacz ten wśród kilku zespołów, dających się wyodrębnić z nietypowo przebiegających postaci ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia wyróżnia również postać oponową. Według badaczy francuskich, u chorych z poronnym ostrym zapaleniem przednich rogów rdzenia niejednokrotnie stwierdza się w płynie mózgowo-rdzeniowym mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczoną limfocytozę, utrzymującą się w ciągu dwóch do trzech tygodni.

Wiek, bóle, brak śladu porażeń mięśniowych przemawiają przeciw temu rozpoznaniu. Pozostaje jeszcze śpiączkowe zapalenie mózgu. Jeżeli przebieg tego cierpienia jest nietypowy, to

może ono być bardzo trudne do rozpoznania. Uporczywa bezsenność mogłaby przemawiać za tym, współistniejące bóle z całą pewnością nie pozwalają jednak uważać bezsenności za objaw ogniskowy mózgowy. Zaburzenia snu budzą jednak znaczne w tym kierunku podejrzenia. Badania płynu przemawiają raczej przeciw, aniżeli za. Według Lesné i Boquien, niejednokrotnie rozwija się parkinsonizm u chorych po przebytej *meningitis limphocitica benigna,* wywołanej przez śpiączkowe zapalenie mózgu.

W ciągu czterech lat po chorobie nie wystąpił parkinsonizm u naszego chorego. Nie przemawia to jednak bezwzględnie przeciw śpiączkowemu zapaleniu mózgu, ale nie ma też dostatecznych podstaw, aby cierpienie to rozpoznać. Po wyłączeniu z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem wszystkich poprzednio wymienionych czynników etiologicznych, pozostaje jeszcze ostatecznie rozpoznanie: *meningitis limphocitica cryptogenetica.*

Dr Zbigniew RYCHŁOWSKI. St. Asystent Lwów

Rad w leczeniu schorzeń ginekologicznych i nowotworów dobrotliwych narządu rodnego kobiety

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński

Według wykładu wygłoszonego w Lwowskim Towarzystwie Ginekologicznym dnia 25 maja 1937 roku

Promienie radu posiadają prócz własności niszczących komórkę rakową, wybitną zdolność hamowania krwawienia. Właściwość ta znana była już w pierwszych czasach wprowadzenia radu do lecznictwa i wykorzystywana w celu leczenia krwawień z macicy. I tak już w r. 1906 Oudin i Verchère jako pierwsi leczyli radem dobrotliwe krwawienia z narządu rodnego. Cztery lata później w r. 1910 ogłosili Wickham i Degrais dodatnie wyniki po tym sposobie leczenia. W latach 1910—1912 donoszą Cheron i pani Fabre o dobrych wynikach leczenia radem włókniaków macicy, podkreślając, że nie zauważyli szkodliwego wpływu promieni radu na jajniki. Lars Edling tłumaczy w r. 1913 działanie radu zmianami w śluzówce i zwyrodnieniu szklistym mięśnia macicy. Dawki używane wówczas były małe, stąd też np. pani Fabre nie stwierdzała po leczeniu radem żadnych zaburzeń w miesiączkowaniu. W późniejszych latach mnożą się publikacje w tej materii, a obecnie powiedzieć można, że ten sposób leczenia dobrotliwych krwawień z narządu rodnego kobiety zyskał ogólne uznanie — oczywiście przy zachowaniu odpowiednich ostrożności w stawianiu wskazań.

Od czasu wprowadzenia w lecznictwo energii promieniotwórczej przestała być operacja w przypadkach dobrotliwych krwawień z macicy najwłaściwszym zabiegiem, ponieważ okazało się, że naświetlania dają wyniki równie dobre. Decyzję co do postępowania traktujemy obecnie indywidualnie w każdym przypadku. Należy sobie jednak zdać sprawę, czy lepiej stosować promienie Roentgena, czy też rad. Przeciwnicy leczenia radem wskazują na opisywane przypadki śmiertelne i na *morbiditas* po domacicznym zastosowaniu radu. Z drugiej strony przewyższa rad działanie promieni Roentgena w znacznym stopniu o ile chodzi o natychmiastowe zahamowanie krwawienia. Dalszymi zaletami leczenia radem to lekkie objawy wypadnięcia czynności jajników, słabo zaznaczone objawy choroby poradowej, stosunkowo krótki pobyt w klinice oraz uzyskanie regulacji miesiączek bez utraty możności zajścia w ciążę.

Promienie radu działają przede wszystkim na macicę, a w znacznie mniejszym stopniu na jajnik. W macicy zaatakowane zostają błona śluzowa, komórka mięśniowa czy mięśniakowa oraz naczynia krwionośne. Drobnowidowe badania jajników u kobiet po domacicznym zastosowaniu radu wykazały (Haendly, Lindig, Matthews i Möller), w przypadkach, w których wystąpił brak miesiączki zniszczenie jajeczek i pęcherzyków w stopniu zależnym od dawki, zmniejszenie ilości pęcherzyków pierwszego rzędu, nacieczenia drobnokomórkowe, zmiany w naczyniach oraz bujanie tkanki łącznej jajnika. Ciałka żółte natomiast pozostawały bez zmian. W błonie śluzowej macicy stwierdził Kupferberg całkowity jej zanik. Clark i Norris wykazali martwicę sięgającą 1—1½ cm w głąb, która oddziela się ostatecznie po kilku miesiącach, po czym błona śluzowa mimo utrzymywania się braku miesiączki powraca do stanu prawidłowego. Co do zmian w naczyniach krwionośnych w macicy, to Weiss, Haendly, Baley, Clark i Norris wykazali występowanie *endarteriitis obliterans.* Niektórzy autorzy widzą właśnie w tych zmianach przyczynę zmniejszania się włókniaków i przypisują działaniu radu na naczynia większe znaczenie, niż wpływowi na błonę śluzową macicy czy na jajnik. W mięśniówce macicy stwierdzili Kupferberg, Haendly, Möller i Lindig zmiany wsteczne. Pierwoszcze pęcznieje, jądra rozpadają się, a komórki zanikają lub wykazują cechy szklistego zwyrodnienia. Szereg autorów, jak Spinelli, Gellhorn, Burnam i Möller przypuszczają, że promienie radu działają w pewnym stopniu wprost na komórkę mięśniakową, podobnie, jak według Béclère'a i promienie Roentgena. Punktem zaczepienia ma być jądro komórki mięśniakowej. Jako dowód na to podaje Burnam przypadki, w których mimo zachowania miesiączek po domacicznym zastosowaniu radu. włókniaki ulegały widocznemu zmniejszeniu. Badania hormonalne po leczeniu radem przeprowadzali Neuman i Péter. Znajdowali oni w krwi kobiet poniżej lat 40, u których po dawce 2.500 mg/godz. radu wystąpiło ustanie miesiączki, tak hormon przysadki, jak i pęcherzykowy, podczas gdy po wytrzebieniu rentgenowskim udawało się jedynie wykazać hormon przysadki. Z tego wynika, że dawka 2.500 mg/godz. radu wystarczyła do wywołania trwałego ustania miesiączki, a mimo to nie doprowadziła do upośledzenia działania wewnętrzno-wydzielniczego jajnika. Wszystkie te badania dowodzą, że dobre wyniki leczenia radem, założonym do wnętrza macicy, nie polegają tyle na zadziałaniu energii promiennej na jajnik, jak na zaatakowaniu błony śluzowej, naczyń i komórki mięśniowej macicy, a w przypadkach włókniaków i komórki mięśniakowej. W tym też leży różnica między działaniem radu i promieni Roentgena i tym się też tłumaczy, że liczni autorzy w przypadkach krwawień dobrotliwych i włókniaków macicy posługują się chętniej radem, niż promieniami Roentgena.

Czas, w jakim po założeniu radu do macicy występuje ustanie miesiączkowania zależy od wysokości dawki, w mniejszym stopniu od grubości filtra, dalej od rytmu naświetlań, a może i od wieku chorej. Większość zestawień i publikacyj na ten temat wykazuje, że po 1.800—2.000 mg/godz. radu założonego do wnętrza macicy i filtrowanego 1.5 mm platyny, występuje natychmiastowe ustanie cyklu miesiączkowego. Zwiększenie filtracji umniejsza pewność osiągnięcia tego wyniku. Ze zebranych przez Dietla statystyk Weissa, Jaschkego, Martiusa, Naujoksa i Hoffmana oraz Anselmina obejmujących razem 660 przypadków wynika, że dawki między 1.500 a 2.400 mg/godz. radu wywołują w 94% przypadków natychmiastowe trwałe ustanie miesiączki. Porównując wyniki te z wynikami osiągniętymi promieniami Roentgena, widzimy w zestawieniu Wintza u chorych naświetlanych w pierwszej połowie *intermenstruum* w 95% natychmiastowe ustanie cyklu, natomiast u chorych naświetlanych w drugiej połowie *intermenstruum* tylko w 3.8% przypadków. W 79.7% chore miesiączkowały jeszcze raz po naświetlaniu, w 16.5% miesiączki powtarzały się jeszcze kilkakrotnie. Tę wyśmienitą statystykę wykazuje jedynie Wintz. I tak uzyskał Guthmann w pierwszym *intermenstruum* jedynie w 71.4% przypadków natychmiastowy wynik, a Schröder tylko w 36.2% przypadków. Dlatego też Weiss Fenwik, Donaldsohn, Gauss, Jaschke, Martin Eymer, Naujoks i Hoffman nie poddają kobiet silnie wykrwawionych operacji ani też naświetlaniom promieniami Roentgena, tylko leczą je radem. Dawkami poniżej 1.800 mg/godz. radu lub rozdzielonymi trudniej uzyskać natychmiastowy trwały wynik. Jednakże w tych przypadkach, w których zależy tylko na uregulowaniu miesiączki starczą niższe i podzielone dawki. Pewien wpływ na dawkowanie ma i wiek chorej. Podkreślają to liczni autorzy, a zwłaszcza Asherson twierdząc, że dawki 1.500—2.300 mg/godz. radu mogą być u kobiet w pełni życia płciowego często za małe, podczas gdy u chorych między 41 a 50 rokiem życia 1.200—1.800 mg/godz. radu wystarcza zupełnie do osiągnięcia trwałego ustania miesiączek. U dziewcząt natomiast można już po 1.000 mg/godz. radu wywołać kilka lat trwający brak miesiączkowania. Fakt ten uwarunkowany jest prawdopodobnie okolicznością, że w przypadkach krwawień wieku młodocianego mamy do czynienia ze specjalną konstytucjonalną słabością aparatu pęcherzykowego jajnika.

Co do ubocznego działania radu, to miejscowo odczuwają niekiedy chore pobolewania będące wyrazem skurczów macicy wywołanych obecnością obcego ciała w jej jamie. Bóle te usuwają z łatwością środki kojące. Konieczność tamponowania pochwy może spowodować trudności w oddawaniu moczu, wymagające czasami cewnikowania pęcherza. Z objawów ogólnych, choroba poradowa ma bez porównania mniejsze nasilenie, niż choroba porentgenowska, a to dlatego, że dawka radu jest znacznie więcej umiejscowiona. Wchodzi tu oczywiście także w rachubę indywidualne odczuwanie chorych. Objawy wypadnięcia czynności jajników nie są, jak to zgodnie podkreślają

wszyscy autorzy, nigdy silniejsze, niż w czasie normalnego przekwitania. I pod tym względem uwydatnia się również przewaga radu nad promieniami Roentgena. Być może, że dzieje się to dlatego, że promienie radu trafiają jedynie aparat pęcherzykowy, nie uszkadzając innych elementów jajnika, mających również wpływ na powstawanie objawów wypadnięcia. Biorąc pod uwagę zmianę w odczuwaniu płciowym po wytrzebieniu radem, to według Dannreuthera w 9% przypadków występuje *frigiditas*, w 87% *libido* pozostaje prawidłowa, a w 4% występuje jej wzmożenie. Feldweg stwierdził po naświetlaniu promieniami Roentgena zmniejszanie się libido w 33.3%, a Fuchs w 21.4% przypadków.

Jeżeli chodzi o wiek kobiet, które mamy naświetlać radem, to znaczy wybór ich z punktu widzenia lat, to musimy ściśle rozróżniać między naświetlaniem mającym wywołać trwałe ustanie miesiączki, a naświetlaniem wykonanym jedynie w celu uregulowania miesiączki. W pierwszej grupie przypadków cały szereg autorów leczy radem nawet kobiety młode, poniżej 38 lat, uważając ten sposób leczenia za bezpieczniejszy dla życia, niż zabieg operacyjny (Burnam, Keene i Payne). Inni znów, a zwłaszcza autorowie niemieccy, jak Jaschke, Eymer, Martin, Uhlman cenią obecność pełnowartościowych jajników w organizmie kobiecym tak dalece, że naświetlają radem jedynie chore po 45 roku życia, odstępując od tej zasady tylko w przypadkach ciężkich, grożących życiu niedokrwistości. Trudno jednak pogodzić się w zupełności z tym stanowiskiem, ponieważ, jak wiemy, ulegają po nadpochwowym odcięciu macicy pozostawione jajniki powoli zanikowi. Inaczej się jednak sprawa przedstawia, jeżeli mamy na oku jedynie uregulowanie miesiączek przy pomocy radu. Wprawdzie dużo autorów amerykańskich i europejskich jest zwolennikami wywoływania przejściowego wytrzebienia małymi dawkami, wynoszącymi 500—800 mg/godz. radu, albo uzyskiwanie w ten sposób uregulowania miesiączek, co się udaje w 50—80% przypadków przy zachowaniu możności zajścia w ciążę, to jednak właśnie ze względu na utrzymaną możność zajścia w ciążę należy być u kobiet młodych bardzo ostrożnym w stosowaniu tego leczenia. Ze zestawienia Matthewsa wynika, że na 874 przypadków leczonych dawkami do 900 mg/godz. radu, 39 chorych następowo zaszło w ciążę. Z tej liczby 20 kobiet urodziło na czasie, 3 przedwcześnie, a 15 poroniło. Dietel zebrał z piśmiennictwa 137 przypadków, w których doszło do zajścia w ciążę po zastosowaniu radu z powodu krwawień dobrotliwych. Okazało się, że donosiło jedynie 71 chorych, troje dzieci urodziło się nieżywo, 13 razy doszło do porodu przedwczesnego, a 46 razy do poronienia. W jednym przypadku urodz[illegible] się *mongoloid*. Jeżeli z tego zestawienia wyłączymy przypadki naświetlane z powodu włókniaków macicy, w których rozwój ciąży i tak jest niepewny, to pozostaje 94 przypadków metropatii. Z tej liczby 50 kobiet urodziło dzieci żywe, donoszone, 2 urodziły płody nieżywe, 9 urodziło przedwcześnie, a 30 poroniło. Cyfry te dowodzą, że po leczeniu radem występują stosunkowo często, bo w 41.6% przypadków, poronienia. Znając działanie radu na śluzówkę i mięśniówkę macicy nie możemy się temu dziwić. W jakim stopniu wchodzi w tych przypadkach w rachubę wpływ promieni radu na jajnik, tego ustalić się nie da. Uszkodzenia zarodka, które by się uwidoczniło na płodzie, dotychczas jeszcze nie stwierdzono, a przypadek mongolizmu opisany przez Möllera naświetlany był prawdopodobnie już po zajściu w ciążę. Rozstrzygnąć tę sprawę będziemy mogli dopiero wtedy, gdy spostrzeżenia nasze opierać się będą na więcej, niż jednej generacji. Przeciw stosowaniu radu w dawkach małych u kobiet zdolnych do zajścia w ciążę przemawiają również przypadki, w których w następstwie leczenia wystąpiły znaczne zmiany sklerotyczne w mięśniach szyi i trzonu macicy, stanowiące później przeszkodę i wymagające zabiegów, jak cięcie cesarskie, a nawet i doszczętnego usunięcia macicy. Z wywodów tych wynika, że zajście w ciążę po zastosowaniu radu może narazić chorą na niebezpieczeństwa, których nie wolno lekceważyć. Dlatego też wskazania do leczenia małymi dawkami kobiet młodych należy w każdym poszczególnym przypadku jak najsumienniej ocenić, a najlepiej ograniczyć napromienianie radem jedynie do tych przypadków, w których inne sposoby zachowawczego leczenia zawiodły.

Co do techniki stosowania radu, to chcąc uzyskać działanie na wewnętrzną ścianę macicy, najlepiej jest wprowadzić naboje radowe do jamy macicy. Naświetlanie od strony powłok wchodziłoby w rachubę jedynie w zakładach posiadających aparat do telecurieterapii. Zakładanie radu do sklepień pochwy i do szyjki macicy wychodzi coraz więcej z użycia. Wprowadzony do wnętrza macicy aplikator z nabojami radu powinien dosięgać dna macicy i nie przylegać zbyt blisko do ujścia wewnętrznego. Sposobem tym posługujemy się tak w przypadkach zaburzeń w miesiączkowaniu, jak i w leczeniu włókniaków macicy, czy też krwawień wieku młodocianego. Przed założeniem radu wykonuje się zazwyczaj dokładne wyskrobanie jamy macicy, celem usunięcia przerosłej błony śluzowej, która wyrodniejąc pod działaniem radu i tak odpaść by musiała. Wyskrobiny poddać trzeba oczywiście badaniu drobnowidowemu dla rozpoznania sprawy złośliwej.

Z ogólnych przeciwwskazań do zakładania radu do wnętrza macicy wymienić należy przede wszystkim zapalenia szyjki macicy, zwłaszcza na tle rzeżączki oraz wszelkie stany zapalne przydatków. W przypadkach włókniaków macicy dochodzą jeszcze dalsze przeciwwskazania, i tak większa część autorów przeciwna jest naświetlaniu większych guzów niż te, które wielkością odpowiadają macicy ciężarnej w 5 miesiącu. Włókniaki podśluzowe, dające największy odsetek powikłań, również nie nadają się do leczenia, podobnie i guzy uszypułowane lub zwapniałe, dalej guzy ulegające martwicy, czy też degeneracji. Nie można więc uważać naświetlania radem jako sposobu najlepszego w leczeniu włókniaków macicy i z pewnością w całym szeregu przypadków będziemy się musieli uciec do zabiegu operacyjnego albo do naświetlań promieniami Roentgena.

Co się tyczy wyników, to w przypadkach zaburzeń w miesiączkowaniu dawka 2.000 mgh. radu da nam u kobiet w rozkwicie życia płciowego trwałe wyleczenie w 94—97%. Jeżeli nie zależy na trwałym wyjałowieniu wystarczy dawka około 800 mgh. radu. W przypadkach mięśniaków wielkości pięści lub większych, nie wolno schodzić poniżej 3.000 mgh. radu. Wyleczenie uzyskuje się wówczas w 95.4—97.4% przypadków. Śmiertelność wynosi w przypadkach zaburzeń w miesiączkowaniu 0.05%, w przypadkach włókniaków 0.29%.

Przechodząc do omówienia powikłań, mogących wystąpić po założeniu radu do wnętrza macicy, wymienić należy na pierwszym miejscu wzniesienia ciepłoty. Drobne zwyżki są bez znaczenia, nagłe zwyżki są najczęściej wyrazem zatrzymania wydzieliny i ustępują po usunięciu aplikatora z radem. Wysoka ciepłota może być także wyrazem ostrego zapalenia przydatków lub przymacicz, zajęcia otrzewnej, i to zwykle wówczas, jeżeli rad założono mimo obecności czynnej, czy też przewlekłej sprawy zapalnej w przydatkach. Zarośnięcie szyjki macicy, z następowym ropniakiem macicznym doprowadzić może, jak to opisał Neille, do konieczności usunięcia macicy. Uniknąć można tego, jeżeli, jak już wspomniałem, aplikator z radem nie przytyka zbyt blisko do ujścia wewnętrznego. O możliwych powikłaniach podczas następowych porodów była już mowa. Upławy pochodzenia macicznego na skutek oddzielania się zwyrodniałe błony śluzowej są przemijające, i nie należy im przypisywać poważniejszego znaczenia. Z innych powikłań obserwowano nieliczne przypadki zakrzepów, zapaleń miedniczek nerkowych, dalej zanik i otłuszczenie wejścia do pochwy. Sprawa powstawania przetok pęcherzowych, czy też odbytnicowych dziś nie jest już aktualna. Obecna technika wyklucza te komplikacje w zupełności. Wspomnianych powikłań można w ogóle uniknąć, jeżeli się podczas zakładania radu zachowuje należytą aseptykę, a w doborze przypadków ściśle obserwuje wskazania i przeciwwskazania.

Na pytanie, czy leczenie radem usposabia do powstania raka, albo mięsaka macicy, należy stanowczo odpowiedzieć przecząco. Donaldson i Asherson są zdania, że w trwałym ustaniu miesiączki należy widzieć najlepsze zabezpieczenie przeciw powstaniu nowotworu złośliwego. Ze zestawienia Dietla wynika, że na 11.800 naświetlanych radem kobiet obserwowano tylko 15 razy następowe wystąpienie zmian rakowych, co stanowi 0.127%, a więc cyfrę bardzo nikłą. Dodać należy, że według Wintza spotyka się zmiany złośliwe po wytrzebieniu rentgenowskim w 0.3% przypadków. Trudno więc skonstruować jakiś przyczynowy związek między leczeniem radem, a powstawaniem raka macicy.

Kilka słów chciałbym jeszcze poświęcić krwawieniom wieku młodocianego. W sprawie tej istnieją w piśmiennictwie jak najbardziej krańcowe zapatrywania. Podczas gdy Emmett, Gagey, Epps, Bowing, Fricke i Desjardins, stosują u dziewcząt leczenie to jedynie ze wskazania życiowego, to jednak cały szereg poważnych autorów, jak Keith, Murphy, Ward, Healy i Gal uważają leczenie radem jako sposób najlepszy. Mam jednak wrażenie, że autorzy ci idą w swych zapatrywaniach za daleko, wiemy bowiem, że duży odsetek tych dolegliwości wrażliwy jest na leczenie hormonalne. Faktem jednak jest, że w przypadkach krwawień młodocianych, wyniki po leczeniu radem są bardzo dobre. Dietel zebrał z piśmiennictwa

110 przypadków, w których uzyskano wyleczenie w 71.8% przypadków. Dawki będące w użyciu wahają się między 50—600 mgh. radu.

Rzadszym wskazaniem do leczenia radem są krwawienia z narządu rodnego na tle skaz krwotocznych. Dobre wyniki po dawkach 2.000—2.500 mgh. radu opisali Goldmark i Jakobs, Spacek oraz Schreiner. Na podanych 9 przypadków zdołano 7 wyleczyć bez uciekania się do splenektomii, czy też usunięcia macicy. Neuman leczył z powodzeniem radem krwawienia z macicy w 2 przypadkach białaczki. Obie chore uległy jednak schorzeniu pierwotnemu.

Sprawa leczenia radem krwawień dobrotliwych z narządu rodnego poruszana była w r. 1935 na Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie. Zubrzycki omawiał w dłuższym referacie swe spostrzeżenia i uzyskane dobre wyniki. W dyskusji Seidler podkreślał wartość tego sposobu leczenia w przypadkach włókniaków macicy, a Rychłowski referował o korzystnych wynikach i dawkach używanych w Lwowskiej Klinice.

Próby leczenia uporczywych nadżerek radem, założonym przed część pochwową opisują Kupferberg, Sasaki, Kuraczenkow i Boyer. Wyniki mają być bardzo dobre, dawki zależnie od wieku chorej wahają się między 1.100 a 2.500 mgh. radu.

Dobre wyniki, jakie osiąga się naświetlaniem promieniami Roentgena w przypadkach gruźlicy narządu rodnego, skłoniły Döderleina i Gaussa do prób leczenia radem gruźlicy jamy macicy. W trzech tym sposobem leczonych przypadkach uzyskano wyleczenie po zastosowaniu 2.400—5.000 mgh. radu. Dawka ta wydaje się bardzo duża w porównaniu do ilości energii rentgenowskiej, jakiej się używa w leczeniu gruźlicy przydatków. Należało by się spodziewać, że wystarczają i niższe dawki, np. Bickenbach stwierdził wyleczenie w jednym przypadku już po 2.000 mgh. radu. Przyznać trzeba jednak rację Wintzowi i Heymannowi, którzy sprzeciwiają się leczeniu *endometritis tbc.* radem, ponieważ najczęściej przydatki są również zajęte sprawą gruźliczą. Wyniknąć więc łatwo mogą ciężkie powikłania, które, jak to opisali Bottaro i Pawłowski, doprowadzić mogą nawet do zejścia śmiertelnego. Bezpieczniej będzie więc bez wątpienia posługiwać się promieniami Roentgena.

Bez porównania korzystniejsze warunki dla leczenia radem przedstawia gruźlica części pochwowej. Po dawkach do 1.000 mgh. radu stwierdzili Graff, Eymer, Bolaffio, Ahumada i inni zupełne wyleczenie. Z polskich autorów interesowali się tym sposobem leczenia Mączewski i Meisels.

Możliwe byłoby także leczenie gruźlicy pochwy radem, dotychczas brak jednak w tym względzie wzmianek w piśmiennictwie.

Gruźlica sromu podpada jako sprawa skórna w zakres dermatologii.

Dr med. i fil. Wiktor TOMASZEWSKI Poznań

O bradykardii morfinowej

Z Instytutu Kerckhoffa w Nauheimie
Dyrektor: Prof. dr Eb. Koch

Znany jest fakt zwolnienia częstości tętna u ludzi po zażyciu morfiny.

Zjawisko to jest jednym z ubocznych działań morfiny, która, jak wiadomo, działa przede wszystkim i poniekąd swoiście na ośrodek oddechowy obniżając jego pobudliwość i porażając go w końcu przy bardzo dużych dawkach. Natomiast po małych dawkach oddech staje się wolniejszy i spokojniejszy.

Dotychczas nie znano jeszcze dokładnie, jaki jest mechanizm tej bradykardii morfinowej. Dawniej uważano bradykardię morfinową za skutek bezpośredniego działania morfiny na ośrodek nerwu błędnego (van Egmond). Jednakże okazało się, że występuje natychmiastowe przyspieszenie tętna o ile nerwy pressoreceptoryczne zostają przecięte.

(Nerwy pressoreceptoryczne są to drobne nerwy, biegnące domózgowo i przenoszące bodźce ze ścian naczyń do mózgu. Receptory — zakończenia tych nerwów znajdują się w ścianie części wstępującej i w łuku tętnicy głównej oraz w ścianie *sinus caroticus*. Bodźcami są zmiany ciśnienia w tych naczyniach. Istnieją dwie pary tych nerwów, mianowicie *n. caroticus* od *sinus caroticus* i *nervus aorticus* od łuku tętnicy głównej. Za pomocą tych nerwów odbywa się tzw. odruchowa autoregulacja (*Selbststeuerung)* w układzie krążenia. Dzięki bodźcom wychodzącym nieprzerwanie ze ścian tętnicy głównej i *sinus caroticus* utrzymuje się tętno i ciśnienie krwi na drodze odruchowej stale na jednym poziomie).

Koch przyjmował, że zwolnienie czynności morfinowe dochodzi do skutku na drodze odruchowej przez nerwy *sinus caroticus (Karotissinusnerf)*, a nie wskutek bezpośredniego działania na ośrodek nerwu błędnego, jak to dawniej podawano.

Heymans, Bouckaert, Dautrebande natomiast podają, że mimo przecięcia nerwów pressoreceptorycznych występuje u psów wybitna bradykardia; zdaniem tych autorów bradykardia byłaby więc wywołana ośrodkowo przez bezpośrednie działanie na ośrodek nerwu błędnego.

Wobec istnienia takich rozbieżności w tłumaczeniu mechanizmu bradykardii morfinowej wykonałem badania doświadczalne na zwierzętach, celem wyświetlenia tego zagadnienia.

*

Przeprowadzone zostały 2 serie badań, mianowicie na królikach zdrowych oraz na królikach, u których 1—2 tygodnie przed tym usunięto nerwy pressoreceptoryczne [1]). U wszystkich królików był zapisywany oddech i ciśnienie krwi, dalej badane co ½ godziny gazy z krwi tętniczej, mianowicie tlen i dwutlenek węgla. Dla kontroli szybkości czynności serca wykonywałem co 10—15 minut elektrokardiogram. Morfinę podawałem co ½ godziny w dawkach wzrastających, w ogólnej ilości 0,16—0,18 g na kg wagi.

*

Wyniki przeprowadzonych badań były następujące:

U zdrowych, normalnych zwierząt, częstość akcji serca obniżyła się bardzo znacznie po podaniu morfiny, np. z 342 do 182 na minutę. Przeprowadzone badania elektrokardiograficzne wykazały, że zwolnienie czynności serca nie było spowodowane zaburzeniami w przewodnictwie, raczej polegało na przedłużeniu okresu rozkurczowego.

Z codziennego doświadczenia wiadomo, że morfina w małych dawkach nie wpływa na układ krążenia. Duże dawki toksyczne wywołują pewne zaburzenia, które są jednakże tylko wtórnymi zjawiskami, wywołanymi porażeniem ośrodków naczynioruchowych.

W niektórych przypadkach występowało po podaniu morfiny początkowo przyspieszenie czynności serca, które jednakże szybko mijało i przechodziło następnie w zwolnienie — zjawisko, które spotyka się również niekiedy u ludzi po podaniu morfiny.

Dla lepszego wglądu w mechanizm działania morfiny i jej wpływu na organizm wykonałem badania gazów we krwi. Zachowanie się gazów we krwi daje nam cenne wskazówki, jeśli chodzi o stan ośrodka oddechowego. Bowiem przy porażeniu ośrodka oddechowego wzrasta ilość CO_2 we krwi.

Z przeprowadzonych badań gazów wynika, że ilość CO_2 we krwi silnie wzrasta, natomiast ilość tlenu nieznacznie się tylko obniża.

Przy stosowaniu morfiny spotykałem stale we wszystkich badaniach godne uwagi zjawisko, że poziom CO_2 we krwi, który początkowo silnie wzrastał, zaczynał po pewnym czasie nagle się obniżać, mimo podawania coraz to większych dawek morfiny. Trudno na razie orzec, na czym polega ten nagły spadek ilości CO_2 w późniejszych okresach doświadczenia po zastosowaniu bardzo dużych dawek morfiny. Sprawa ta do zupełnego wyświetlenia wymaga jeszcze dalszych badań doświadczalnych, zwłaszcza pH, rezerwy alkalicznej, wentylacji płuc itd.

Poziom tlenu we krwi, który początkowo się obniżał wykazywał w dalszych okresach doświadczenia skłonność do wzrostu i powracał często do dawnego poziomu.

Na ryc. 1 podane są wyniki przeprowadzonych doświadczeń u normalnego królika.

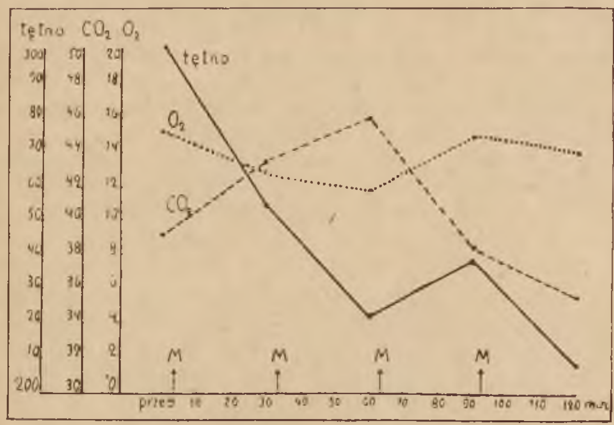
Badania przeprowadzone na serii królików z usuniętymi nerwami pressoreceptorycznymi wykazały zupełny brak bradykardii. Drobne zmiany ilości tętna obracały się w obrębie fizjologicznych wahań (w granicach 20—30 uderzeń na minutę).

Przy braku więc nerwów pressoreceptorycznych bradykardia morfinowa nie dochodzi do skutku. Ten fakt wykazuje zupełnie wyraźnie, że bradykardia morfinowa nie jest następstwem działania morfiny bezpośrednio na ośrodek nerwu błędnego; działanie morfiny na ośrodek nerwu błędnego dochodzi do skutku czysto odruchowo przez *sinus caroticus* i dalej drogą nerwów pressoreceptorycznych.

---

[1]) Dokładne dane dotyczące metodyki przeprowadzonych badań będą podane w obszerniejszej pracy w *Zeitschr. f. Kreislaufforschung* 1938.

Badanie gazów we krwi u królików z usuniętymi nerwami pressoreceptorycznymi wykazały podobnie, jak u normalnych zwierząt wzrost ilości CO_2 z późniejszą skłonnością do spadku oraz obniżenia ilości O_2 z późniejszą skłonnością do wzrostu.



Ryc. 1
Wykres przedstawia częstość akcji serca oraz poziom tlenu i dwutlenku węgla we krwi tętniczej u normalnego królika po podaniu morfiny. W punktach M zastrzyk podskórny morfiny we wzrastających dawkach. Ogólna ilość podanej morfiny wynosi 0,16 g na kg wagi. Widać wyraźnie zaznaczony spadek częstości tętna, dalej wzrost i spadek poziomu CO_2 oraz obniżenie i powrót do normy poziomu tlenu we krwi. Liczby tlenu i dwutlenku węgla oznaczają volumen %.

Ciśnienie krwi u królików z usuniętymi nerwami pressoreceptorycznymi wykazało znacznie silniejszy spadek, niż u normalnych królików. Jest to spowodowane brakiem nerwów regulujących ciśnienie krwi, którymi są nerwy pressoreceptoryczne.

*

Streszczając otrzymane wyniki, należy jeszcze raz podkreślić, że:

Bradykardia morfinowa dochodzi do skutku odruchowo dzięki zadziałaniu morfiny na ośrodek nerwu błędnego przez *sinus caroticus* i nerwy pressoreceptoryczne a nie ośrodkowo przez bezpośrednie działanie na ośrodek nerwu błędnego.

Ilość CO_2 we krwi tętniczej wzrasta wybitnie pod wpływem morfiny wskutek porażającego działania na ośrodek oddechowy. Ilość O_2, czyli utlenienie krwi tętniczej zmniejsza się.

Przy bardzo dużych dawkach morfiny ilość CO_2 we krwi po początkowym wzroście zaczyna nagle opadać. Zjawisko to jest na razie trudne do wytłumaczenia i wymaga jeszcze dalszych doświadczalnych badań.

Piśmiennictwo:

Van Egmond: Naunyn-Schmiedebergs Archiv. 1912. — Heymans C., Bouckaert J. J. i Regniers P.: Le Sinus carotidien et la Zone homologue cardio-aortique. Doin et Cie, Paris 1933. — Heymans C., Bouckaert J. J. i Dautrebande L.: Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thérapie. 1930. — Koch E.: Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes. Ergebn. d. Kreislauffg. 1931. Th. Steinkopf, Dresden.

Dr D. RUBINSTEIN Kraków

Przypadek zgorzeli stóp w przebiegu czerwienicy istotnej (M. Vaquez)

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc dr H. Reiss

O zgorzeli w przypadkach czerwienicy nie znajduje się żadnych wiadomości we wszelkiego rodzaju podręcznikach chirurgii czy też dermatologii, a bardzo skąpe w opracowaniach chorób wewnętrznych, w których sprawy wiodące do zgorzeli, zwłaszcza kończyn, wobec ich częstego wewnętrznego podłoża (i ciężkości przebiegu) coraz więcej się uwzględnia.

W podręcznikach zaś schorzeń krwi są skąpe wzmianki o martwicach w przebiegu czerwienicy, wymieniane pospołu z innymi zaburzeniami krążenia i zmianami naczyniowymi. Wskutek tego z różnorakich postaci zgorzeli najmniej jest znany szczególny rodzaj zgorzeli pierwotnej bez widocznych zmian naczyniowych (zakrzepów, obrzęków) i zaburzeń czynnościowych, które się w tym schorzeniu stosunkowo częściej spotyka, a które same przez się powodować mogą zmiany martwicze: *morbus* **Raynaud**, *erythromelalgia, claudicatio intermittens.*

Zapewne rzadkość tych wypadków wpływa na to, że nie poruszano w diagnostyce różniczkowej przypadków zgorzeli w przebiegu czerwienicy. Poza tym stwierdzić jeszcze wypada, że czerwienica nie bywa w pewnych razach rozpoznawana, podobnie, jak przez jakiś czas w naszym przypadku: chory na ½ roku przed zgłoszeniem się na tut. Oddział, poddany był amputacji prawego podudzia, z powodu posuwającej się zgorzeli prawej stopy, na Oddziele Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza.

Podobny do naszego, zdołałem w piśmiennictwie wyszukać tylko jeden przypadek, który później przytoczę — po opisie przypadku własnego.

Rozważając różne szczegóły patologiczne dotyczące naszego przypadku, doszedłem do wniosku, że istnieje tu pewne podobieństwo do patogenezy martwic, jakie zachodzą po pewnych zatruciach.

Chory nasz, W. B., 49-letni rolnik, rzym.-kat., zgłosił się na Oddział Skórno-Weneryczny Szpitala św. Łazarza dnia 25. XI. 1936 r., gdzie przebywał przez miesiąc, następnie leczył się na Oddziele Wewnętrznym Szpitala do dnia 15. I. 1937 r. Znamienne jest, że skargi chorego i cała uwaga skierowane były na kończynę dolną lewą (prawa kończyna, jak wspomnieliśmy, była odjęta), albowiem od niej zależała możność poruszania się i pracy. Skargi w ogóle skąpe: bóle w paluchu i drugim palcu o rozmaitych nasileniach, szczególnie w nocy. Od 3 lat odczuwał chory w obrębie kończyn dolnych, zwłaszcza stóp, pieczenie i mrowienie.

W zimie 1936/37 r. stan chorego pogorszył się. W rodzinie tego rodzaju chorób nie było. Alkoholu używał rzadko, tytoniu nieco więcej, zwłaszcza dawniej (około 25 g dziennie). Chorób wenerycznych nie przechodził. Żona i 6 dzieci, zdrowi. Oprócz dolegliwości w stopie nie skarży się na inne objawy, poza bólami głowy, które od czasu do czasu odczuwa.

Leczenie dotychczasowe: amputacja powyżej kolana prawej kończyny dolnej na Oddziele Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie z powodu zgorzeli, w kwietniu 1936 r. Dopiero w kilka miesięcy po przebytej amputacji począł chory odczuwać wymienione dolegliwości w stopie lewej, które się ostatnio wzmogły, wskutek czego chory obecnie się zgłasza.

Stan obecny: na skórze żadnych zmian nie ma, zabarwienie skóry normalne, z wyjątkiem schorzałej stopy. Podściółka tłuszczowa cienka, wzrost wysoki, typ muskularny, nieco wychudły, uderzają długie ręce i paznokcie. Prawa kończyna: kikut po amputacji powyżej kolana. Jedyne zmiany chorobowe: sinawe zaczerwienienie i obrzęk lewego palucha z ubytkiem paznokcia i nekrozą części łożyska; ciemno fioletowa obwódka wzdłuż wału paznokcia; w obrębie drugiego palca tejże stopy zgorzel o charakterze mumifikacyjnym: zaznacza się demarkacja sczerniałego obwodowego odcinka w połowie podstawowej falangi.

U nasady tego palca, na grzbiecie stopy owrzodzenie o ostro ciętych brzegach 2×3 cm i płytkie na 5 mm; miało ono powstać na samym początku. Nieznaczny obrzęk i zsinienie grzbietu stopy w sąsiedztwie tych palców. Czucie dotykowe i bólowe wszędzie zachowane. Gruczoły chłonne udowe i pachwinowe bez zmian.

Badanie naczyń tętniczych obwodowych: poza silniejszym tętnieniem i szmerem w tętnicy udowej prawej, a zatem po stronie amputowanej, stwierdza się prawidłowość ścian i tętnienie we wszystkich dostępnych tętnicach kończyn. Tętno 74/min., dobrze napięte. Ciśnienie tętnicze 175/80 RR.

Badanie zachowania się tętnic włosowatych według Moszkowskiego wypadło następująco: po usunięciu opaski Esmarcha, założonej na 15 min., na uniesioną w górę lewą kończynę dolną (podudzie) i opuszczeniu jej w dół, następuje bardzo szybkie wypełnienie się naczyń żylnych i tętniczych, widoczne po sino-czerwonym, przesuwającym się ku dołowi zabarwieniu i nieznacznym obrzęku całej stopy i 1/3 dolnej części podudzia, wśród zwiększającej się bolesności schorzałych palców.

Badanie błon śluzowych: uderza silne zaczerwienienie w odcieniu wiśniowym podniebienia miękkiego (i gardła), kończące się dość ostro na przejściu w podniebienie twarde. Wilgotność normalna.

Badanie kliniczne narządów wewnętrznych nie wykazuje nic nieprawidłowego. *Wynik badania rentgenologicznego* narządów klatki piersiowej: „Serce w całości nieco powiększone, bez charakterystycznego ułożenia. Czynność serca nasilona, regularna

i nieco przyspieszona. Przedsionek lewy niepowiększony. Tętnica główna wydłużona kominkowato, w ogóle dość szeroka. W płucach uderza bardzo wybitne powiększenie wnęk oraz wzmożenie struktury płucnej na całej przestrzeni".

Badaniem dna oka stwierdzono silne wypełnienie krwią naczyń żylnych, poza tym innych zmian nie było.

Badanie moczu na białko i cukier wypadło ujemnie; badania serologiczne (odczyn Bordet-Wassermanna, Meinickego i citocholowy) wypadły ujemnie.

Objawem, który nasunął podejrzenie schorzenia krwi w naszym przypadku, była znaczna krzepliwość krwi do tego stopnia, że trudno było nawet uzyskać potrzebną ilość krwi z żyły czy z palca. (Objaw według Matthesa bardzo charakterystyczny w przypadkach poliglobulii).

Z kolei przytaczam wyniki badań Oddziału Wewnętrznego (I A) Szpitala św. Łazarza uprzejmie nam udzielone, dzięki którym można było ustalić rozpoznanie: *Polycythaemia rubra vera* (M. Vaquez).

Badanie krwi dnia 5. I. i 7. I. 1937 r.

Ilość ciałek czerwonych: 8,780.000 i 9,150.000.

Hb. w % (popraw.) 120 i 112.

Indeks Hb. = 0,7 i 0,6.

Trombocytów: 681.340.

W preparacie zaznaczona anizocytoza, poszczególne normoblasty.

Ilość ciałek białych: 7.600: neutrofilów 64, pałeczkowych 9, kwasochłonnych 9, bazofilów 1, limfocytów 17%.

Układ hemostatyczny: czas krwawienia 6 min., czas krzepnienia 9 min. i zupełnego skrzepnięcia 27 min.

Lepkość krwi całkowitej = 6.

Ilość białka całkowitego (refraktometrycznie): 8.49%.

Badanie punktatu szpiku kostnego mostka:

Układ erytroblastyczny: pole widzenia dosłownie natłoczone spiętrzonymi komórkami czerwonymi; większa niż normalnie ilość krwinek czerwonych jądrzastych. Nie stwierdza się żadnych zmian w kształcie, ani w zachowaniu się krwinek czerwonych.

Układ leukoblastyczny: zarówno jakościowo, jak i ilościowo bez zmian. Układ siateczkowo-śródbłonkowy: nieco większa, niż normalnie ilość komórek siateczki (histio-monocytów).

Układ trombocytoblastyczny: bardzo obfite płytki w licznych dużych skupieniach. Tu i ówdzie płytki olbrzymie.

Wynik badania szpiku kostnego przemawia za wybitną hiperplazją układu erytroblastycznego i megakariocytoblastycznego oraz w pewnym stopniu za hiperplazją układu siateczkowego.

Badanie kapilaroskopowe: pętlice liczne, regularnie ukształtowane, nie pokręcone, wydłużone. Ramię tętnicze zwężone, żylne nieco rozszerzone. Tło ciemniejsze, niż prawidłowo, prąd szybki, jednostajny. Obraz kapilaroskopowy przemawia za hiperglobulią z wyraźnie wzmożonym ciśnieniem krwi.

Badanie innych narządów wewnętrznych: serce, układ krążenia, przewód pokarmowy i płuca nie wykazują żadnych zmian godnych wzmianki, w szczególności brak powiększenia śledziony.

Oznaczenie przemiany spoczynkowej metodą Krogha wykazało: — 7.6%.

Pozostaje jeszcze do omówienia *związek*, jaki zachodzi między stwierdzoną w niniejszym przypadku czerwienicą, a martwicą palców stopy. Te zmiany martwicze były zapewne na kończynie amputowanej bardziej nasilone i postępujące. Można by w zasadzie przypuścić, że tę martwicę mogłyby wywołać i inne czynniki, działające bądź same przez się, bądź też pospołu z czerwienicą. Jednakże potrafiliśmy wyłączyć na podstawie wywiadów i badania cały szereg spraw, jakie w przypadkach zgorzeli wchodzić mogą w rachubę: przede wszystkim *urazowe* czynniki miejscowe lub odległe (zmiażdżenia i uszkodzenia odleżynowe naczyń), *fizykalne:* przemrożenia (pojawienie się schorzenia w porze ciepłej i kolejność zajęcia stóp), następnie *schorzenia naczyń organiczne:* zakrzepy większe i zatory, miażdżycę, kiłę, *endarteriitis obliterans* (Bürger) i *czynnościowe: m.* Raynaud, *erythromelalgia, sprawy nerwowo-troficzne: syringomyelia; schorzenia ogólne oddziałujące na naczynia:* cukrzyca, nerczyca, zimnica przewlekła, *zatrucia:* ergotyną, karbolem, azotynowymi związkami, następnie tlenkiem węgla, rtęcią, chloralem, arszenikiem, atoksylem, fosforem, acetaniliną, fenilohydrazyną itp. (Déhu).

W przypadkach zatruć ostatnio wymienionych, powodujących wybitne zmiany we krwi, jakkolwiek one nie wchodziły tu wcale w rachubę, zachodzi pewne podobieństwo patogenetyczne z naszym przypadkiem. Jakkolwiek w zatruciach mamy do czynienia z działaniem czynników toksycznych nieobecnych w czerwienicy, to jednak można by zaliczyć je razem z czerwienicą do grupy wspólnej, jeśli chodzi o zmiany we krwi mogące stanowić czynnik patogenetyczny zgorzeli. To zaliczenie do wspólnej grupy ma uzasadnienie jeszcze i w tym, że większość tych trucizn jest w stanie wywoływać w pewnych warunkach tzw. poliglobulię objawową (przez niszczenie krwinek pobudzają hiperregenerację szpiku). O całej tej grupie trucizn wiemy, że mają wybitny wpływ na naczynia krwionośne, wywołując zmiany widoczne na błonach śluzowych i skórze, aż do nekrozy włącznie. Znane są zwłaszcza przypadki zgorzeli po zatruciu CO lub gazem świetlnym (Ostrowski, Fischl, Leignel-Lavastine, Levin).

W samej zaś czerwienicy znajduje się często zaburzenia naczyniowe, gdzie nie można wyłączyć możliwości powstania martwicy.

Oprócz charakterystycznych czerwoności skóry i błon śluzowych, rozszerzenia i zjawianie się nowo wytworzonych naczyń włosowatych skóry, opisywane są także przekrwienia innych narządów wewnętrznych, dalej skłonność do krwawień *per rhexin et diapedesin* i w związku z tym przebarwienia i rumienie. Te krwawienia też mogą być przyczyną niebezpiecznych wynaczynień mózgowych, ocznych itp. W związku zaś ze zwiększoną krzepliwością może istnieć skłonność do zakrzepów: w żyłach brzusznych (krezki, śledziony, wątroby), kończyn dolnych i mózgu (W. Alexander). Stosunkowo często znajduje się tutaj: *claudicatio intermittens, erythromelalgia,* zespoły Raynaud. I na tym tle wytwarzać się może zgorzel.

Co do spraw na kończynach, opisuje się przede wszystkim takie, w których zachodzą zmiany naczyniowe. Brown i Giffin zbadali 100 chorych na czerwienicę w klinice Mayo i w 27 przypadkach stwierdzili bolesność kończyn bez zakrzepów. W związku z tym polecają każdy przypadek *claudicatio intermittens, erythromelalgii* i m. Raynaud badać na policytemię. Jako rzadki, przytacza się przypadek Fischlera: *mal perforant* stopy. Halam opisał owrzodzenia trwające przez 7 lat na podudziach, pełzające, o brzegach wyniosłych, u kobiety 57-letniej z policytemią i splenomegalią. Jedyne doniesienie, podobne do naszego, znalazłem, przeszukując pisma chirurgiczne z ostatnich 15 lat, F. Beckera, opisujące zgorzel u mężczyzny starszego, w wieku 72 lat z policytemią, u którego w dodatku sekcyjnie stwierdzono raka żołądka. Autor nie przypisywał tych zgorzeli zmianom ścian naczyniowych (mimo, że chory pracował dość długo przy farbach ołowianych), tylko zwiększonej krzepliwości krwi.

W naszym przypadku stwierdzamy, że poza typowymi objawami czerwoności błon śluzowych gardzieli, przekrwienia dna oka, tętnic płucnych (w obrazie rentgenowskim) i wydłużeniem pętli włosowatych na tle ciemniejszym w obrazie kapilaroskopowym, nie znajdujemy żadnych zmian w większych naczyniach tętniczych lub żylnych. W związku z tym należało by przypuszczać, że do powstania tego rodzaju zgorzeli, jak ją tu przytoczyłem, wystarcza obecność zespołu zmian we krwi w przebiegu czerwienicy w postaci zwiększonej ilości krwinek czerwonych i płytek oraz dalszych zmian we krwi, powodujących klinicznie uchwytne zwiększenie krzepliwości krwi.

Należy przypuścić, że wymienione czynniki mogą się w przebiegu choroby zmieniać (jak to wiadomo z bieżących badań) z dnia na dzień, pod wpływem nieznanej nam dotąd przyczyny tej choroby. W pewnym momencie największego nasilenia doprowadzić one mogą do zastoju w naczyniach włosowatych, którego dalszym następstwem może być martwica, utrzymująca się mimo późniejszej poprawy krążenia. Za słusznością tego przypuszczenia przemawia to, że poczynająca się zgorzel może się cofać i ustępować pod wpływem leczenia, oddziałującego na narząd krwiotwórczy i tym samym na skład krwi.

Chorego naszego w tym właśnie korzystnym stanie przedstawił dr Kubiczek na posiedzeniu Polsk. Tow. Balneologicznego w Krakowie dnia 16 kwietnia 1937 r. z wynikiem leczenia na Oddziele Wewnętrznym Szpitala św. Łazarza, ogólnymi naświetlaniami promieniami Roentgena (dr J. Chudyk). Zastosowane leczenie metodą Teschendorfa naświetlań całego ciała z odległości (1.5—2 m) małymi dawkami (do 25 r), którą polecił Sgalitzer w chorobie Vaqueza odniosło tutaj bardzo dobry wynik. Po 6 naświetlaniach ilość krwinek czerwonych z 9,150.000 zmniejszyła się do 5,170.000; Hb. z 120% do 93%, ciałek białych z 7.600 do 4.600. Równocześnie z poprawą stanu krwi ustąpiły bóle w nodze lewej, same zaś zmiany martwicze ograniczyły się do ostatniego członu drugiego palca, ulegając samoistnemu oddzieleniu się i zagojeniu; w obrębie palucha zmiany zapalne cofnęły się.

Opis naszego przypadku kończymy wnioskiem o zaliczenie zgorzeli na tle czerwienicy, jako zgorzeli odrębnego rodzaju, do grupy martwic powstających w przypadkach zmian patologicznych składu krwi.

Uważamy za pożądane, aby czerwienica, jako jedna z możliwych przyczyn zgorzeli znajdowała się w podręcznikach i rozdziałach.

Piśmiennictwo:

W. Alexander: Berl. Kl. Woch. S. 1904. 1911. — F. Becker: Klin. Woch. II. 1260—1262. 1932. — Brown and Giffin: Arch. of intern. Med. 46. 1930. — J. Chudyk: Acta Baln. Polonica. Kwiecień, 1937. — P. Déhu: La Pratique Dermatologique. T. II. 1901. — Fischl: ref. Znblt. f. H. u. Geschlkrkh. T. I. 1921. — Fischler: Med. Klin. I. 1929. — Halban: Brit. J. Dermat. 42. 1930. — M. Kubiczek: Acta Baln. Pol. Kwiecień 1937. — Lewin: Kohlenoxydvergiftung. Hndb. 1920. — Leignel-Lavastine: Znblt. f. H. u. Geschlkrkh. T. II. 1921. — Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 6 A. 1929. — Ostrowski: Przegl. Dermat. Nr 2—3. 1923.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Dr Z. DZIEMBOWSKI Bydgoszcz

Sprawozdanie z 46 Kongresu Chirurgów Francuskich (Paryż, 4—9 października 1937 r.)

Tegoroczny, a 46 z rzędu Kongres Chirurgów Francuskich, który odbył się w dniach 4—9 października w Paryżu zgromadził, jak zawsze, bardzo wielu chirurgów z Francji i z zagranicy. Reprezentowane były niemal wszystkie narodowości.

Przewodniczącym był prof. Grégoire z Paryża, który w pięknym przemówieniu na posiedzeniu inauguracyjnym poruszył szereg zagadnień natury społecznej i politycznej, które zajmują lekarza chirurga w dobie obecnej i podkreślił dobitnie wielką rolę, jaką tenże odgrywa w społeczeństwie i państwie.

Pierwszym tematem programowym Zjazdu było leczenie oparzeń. Pomysł obrania tego zagadnienia na temat programowy nazwać trzeba bardzo szczęśliwym, a to dlatego, że oparzenia w dobie obecnej, w której w przemyśle używa się tak wiele ciał łatwopalnych i wybuchowych i w której motoryzacja i potrzebne dla niej niebezpieczne paliwa coraz bardziej stają się codziennym czynnikiem, zdarzają się o wiele częściej, niż przed niedawnym jeszcze czasem, i niemniej też dlatego, że wyniki leczenia wiele po dziś dzień jeszcze pozostawiają do życzenia, mimo postępów wiedzy lekarskiej tak, że staranie się o poprawienie stanu rzeczy w tym względzie zawsze jeszcze bardzo jest na czasie. Tę sprawę referowali Pierre Duval (Paryż) i Mourgue-Molines (Montpellier). Pierwszy z nich zajmował się patologią i pato-fizjologią oparzeń, wyłuszczając nowoczesne zapatrywania. Po rozległym oparzeniu skóry wywiązuje się tak zwana choroba pooparzeniowa, podobna w największym stopniu do tzw. choroby pooperacyjnej (*maladie postopératoire*) i do tego stanu, który przywykliśmy nazywać wstrząsem pourazowym. Wbrew dawniejszym zapatrywaniom owe stany chorobowe, a więc przede wszystkim ciężki stan, spotykany po groźnych oparzeniach, czyli choroba pooparzeniowa, dawniej wstrząsem pooparzeniowym zwana, są natury chemicznej. Ten groźny stan wywołany jest zatruciem jadami, które na skutek poparzenia tkanek i komórek skóry powstają i ulegają natychmiastowemu wchłonieniu. Fakt ten udowodniono doświadczalnie, a niemniej też przemawiają za jego słusznością spostrzeżenia kliniczne oraz wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych. Ciała białkowe, powstające w tkankach poparzonych, które stanowią owe jady wywołujące wspomnianą chorobę pooparzeniową, zbliżone są chemicznie do polipeptydów, albo są im podobne. Wyjaśnienia te oznaczają bardzo ważny wskaźnik dla sprawy leczenia oparzeń, musimy bowiem w tym stanie rzeczy przede wszystkim dążyć do unieszkodliwienia wspomnianych ciał jadowitych. Ostatnimi czasy przyjęła się bardzo z tych założeń wychodząca metoda, polegająca na garbowaniu oparzonej skóry. Przez garbowanie zamyka się jady w wygarbowanej powierzchni ciała, ulegającej poparzeniu. Technika jest mniej więcej następująca: na oparzone części skóry nakładamy cienką warstwę gazy wyjałowionej i przymocowujemy wyjałowioną opaską w cienkiej warstwie. Taki całkiem cienki opatrunek zwilżamy 5% rozczynem kwasu garbnikowego, kontrolując wygląd oparzonej skóry poprzez drobne otwory wycięte w opatrunku. Chory spoczywa na wyjałowionym prześcieradle i okryty jest klatką ochronną również z wyjałowionego płótna, ze względu na cienki opatrunek. Zwilżamy opatrunek co parę godzin, dopóki nie stwierdzimy, że powierzchnia oparzonej skóry nie zmieni się w twardą, brunatną lub czarną skorupkę, niewrażliwą na dotyk. Jeśli to nastąpiło, to proces garbowania uznać można za ukończony; następuje to zwykle po upływie 20—24 godzin. Opatrunek pozostaje wtedy bez zmiany przez 10—14 dni, po czym zdejmuje się go, a wówczas z łatwością schodzi skorupka stworzona przez garbowanie. Jeżeli oparzenie było powierzchowne, ukaże się świeży, różowy naskórek, przy głębszych oparzeniach pozostaną jeszcze niezabliźnione, ziarninujące miejsca. Kilku mówców zalecało garbowanie za pomocą zbryzgiwania oparzeń 2.5% rozczynem kwasu garbnikowego, uskuteczniane co dwie godziny, bez zakładania jakiegokolwiek opatrunku przez cały czas leczenia. Oczywiście, w tym wypadku trzeba ułożyć chorego na wyjałowionym prześcieradle i pokryć go aseptycznym materiałem. Przebieg całej sprawy w poszczególnych jej fazach jest podobny do wyżej wymienionego sposobu garbowania. Zaletą garbowania oparzenia jest: bezbolesność stosunkowa, uniemożliwienie wchłaniania jadów z oparzonych tkanek i tym samym skuteczne przeciwstawienie się tzw. „chorobie pooparzeniowej", ochrona oparzonej skóry przed zakażeniem i możliwość dobrego zabliźnienia się pod chroniącą, szczelną i twardą skorupką; jednak — jak przyznali sami referenci, w razie głębiej sięgających oparzeń, sprawa nie może mieć tak idealnego przebiegu.

W drugiej serii wykładów na temat oparzeń, do których zaliczał się również i mój referat, rozpatrywano zagadnienie stosowania witamin. Maść zawierająca tran, nałożona w dużej ilości na oparzone miejsca i pozostawiona bez zmiany opatrunku długi czas na miejscu, spełnia w bardzo prosty sposób te same zadania, co garbowanie, i działa w sposób podobny. Zamiast garbowania tkanek następuje szybkie przesiąknięcie ich płynem oleistym, w który się maść przeistacza. Na skutek przesiąknięcia tych tkanek olejem, zawierającym witaminy, następuje pewnego rodzaju związanie i unieszkodliwienie jadów. Obserwujemy tu bardzo znamienny proces, tzw. nekrobiozy; tkanki, które uległy zupełnemu zniszczeniu, szybko odpadają i rozpuszczają się w płynie oleistym, te natomiast, które posiadają jeszcze jakiekolwiek zdolności życiowe nadspodziewanie prędko przychodzą do siebie. A zatem mamy tu nader korzystne i szybkie odrodzenie tkanek, przy równoczesnym, przyśpieszonym oddzielaniu się tych tkanek, które ostatecznie skazane są na zagładę. Odbywa się to bez jakichkolwiek zaburzeń o charakterze septycznym lub toksycznym, tran posiada bowiem znaczną siłę bakteriobójczą. Poza tym podkreślić należy działanie kojące, które można zwiększyć przez mały dodatek anestezyny. W moim referacie starałem się wykazać, że najważniejszą rzeczą jest unikanie częstych zmian opatrunków, gdyż każda zmiana opatrunku, pominąwszy cierpienie chorego, stanowi wielkie niebezpieczeństwo przerywania wałów ochronnych, które organizm stwarza. Stąd też powikłania miejscowe i ogólne, które właśnie wskutek zmiany opatrunku w oparzeniach się widuje. Zarówno leczenie za pomocą garbowania, jak może jeszcze nawet więcej leczenie za pomocą tranu i jego witaminy są właściwie leczeniem bez opatrunków, które tu szczególnie się zaleca. Przez długi okres czasu, co najmniej przez 10—14 dni, spoczywają oparzone części ciała pod grubą warstwą maści tranowej, a raczej w płynie oleistym, jak w kąpieli. Ma się rozumieć, że jeśli chodzi o okrężne oparzenia kończyn lub całego ciała, czy o oparzenia zewnętrznych części płciowych albo twarzy, zastosowanie ostatniego postępowania z wielu względów jest łatwiejsze od garbowania. Zmiany zaś opatrunku nie są tu już właściwie zmianą opatrunku w ścisłym tego słowa znaczeniu. Szczególnie dobre wyniki daje stosowanie długotrwałego opatrunku z maści tranowej w leczeniu wielkich i zwłaszcza głęboko sięgających ran pooparzeniowych w okresie późniejszym. Obfita ziarnina wytwarzająca się wówczas chroni przed powikłaniami posocznicej lub toksycznej natury, które właśnie po szczęśliwym przetrwaniu pierwszego okresu po oparzeniu niestety dość często powodują zejścia śmiertelne. Poza tym stwarza ziarnina znakomitą podściółkę pod przyszłą bliznę i blizny otrzymywane po tranie wypadają pod każdym względem korzystnie. Tych ostatnio wspomnianych korzyści nie zaprzeczali nawet najwięksi zwolennicy garbowania i przyznawali, że w późniejszych okresach i w leczeniu wtórnym, a zwłaszcza głębokich i rozległych ran pooparzeniowych nie można się obyć bez miejscowego stosowania witamin. Nie ulega wątpliwości, że wielki wpływ na organizm i gojenie się ran wywiera wchłanianie witamin przez powierzchnię rany, czego dowodem fakt, że gdy zastosujemy maść z tranem na jedną tylko ranę pooparzeniową, uwydatnia się jej wpływ korzystny również na innych.

Drugim tematem programowym było leczenie chirurgiczne i ortopedyczne złamań kości podudzia; referowali Merle d'Aubigné (Paryż), Creyssel (Lyon) i Denis (Bruksela).

Referenci omówili szczegółowo nie tylko wskazania do zachowawczego i operacyjnego leczenia złamań podudzia, lecz równocześnie sposoby i metody leczenia obok sprawy organizacji specjalnych zakładów leczniczych, traumatologicznych. Leczenie złamań kości wymaga bowiem nie tylko wprawy i doświadczenia lekarza chirurga, ale wymaga specjalnych przyrządów, urządzeń szpitalnych i wyszkolonego personelu. Los zranionego zależy nie tylko od zręczności chirurga, w którego ręce się dostał, ale i od tych wyżej wspomnianych czynników. Słusznie poruszono też fakt, że Francja w tym względzie pozostaje w tyle, zwłaszcza pod względem takich specjalnych ośrodków szpitalnych.

Trzeci temat programowy „Zatory tętnic członków *(embolies artérielles des membres),* ich fizjopatologia i leczenie", referowali F i o l l e (Marsylia) i F u n c k - B r e n t a n o (Paryż). Omówili oni zdarzające się czynniki powodujące nagłe zamknięcia tętnic obwodowych przez utknięcie zatoru. Na szczególną uwagę zasługują te sprawy chorobowe, które przyczyniają się do powstawania zmian zakrzepowych w systemie narządu krwiobiegu, w szczególności schorzenia wsierdzia, zmiany w tętnicach (np. miażdżyca itp.), dalej anormalne połączenia pomiędzy tętnicami a żyłami w rodzaju tętniaków tętniczo-żylnych *(aneurysma arteriovenosum),* a wreszcie zmiany w krwiobiegu wywołane przez schorzenia ostre oraz zmiany w krwiobiegu, stojące w związku z zabiegami operacyjnymi. Szczególne trudności w takich przypadkach sprawia nie tyle rozpoznanie nagle powstającej niedrożności tętnicy, ile stwierdzenie jej przyczyny i oznaczenie miejsca, w którym utknął zator. Ostatnimi czasami dużo uwagi poświęcono arteriografii, która, zwłaszcza w takich przypadkach, powinna oddać poważne usługi; niestety, jednak zawodzi ona tu często. Główna część referatu poświęcona była leczeniu, a zwłaszcza leczeniu chirurgicznemu. Brano pod uwagę miażdżenie zatoru, czyli tzw. thrombotrypsja, usunięcie zatoru za pomocą nacięcia tętnicy, wycięcie danego odcinka tętnicy wraz z zatorem i w końcu wpływ układu nerwowo-współczulnego, który ma spowodować rozszerzenie tętniczego systemu danej kończyny i tym samym uniknięcie gangreny kończyny. Wycięcie tętnicy wraz z zatorem również pociąga za sobą tak znaczne wtórne rozszerzenie się naczyń w danej kończynie i zmiany krążenia, że mimo zamknięcia tętnicy głównej przez wycięcie jej odcinka, udaje się zapobiec martwicy skuteczniej, niż przez usunięcie zatoru za pomocą nacięcia tętnicy. Skurcz tętnicy powstały wokoło zatoru mimo wykonania powyższego zabiegu utrzymuje się nadal, hamując obieg krwi w dalszym ciągu. Czy wyżej wspomniane zabiegi są zawsze skuteczne, trudno osądzić. Sprawy omawiane są zbyt rzadkie, a zabiegów chirurgicznych dokonano dotąd tak niewiele, że trudno z osiągniętych wyników wyciągać pewne wnioski.

Na tematy dowolne ze wszystkich dziedzin chirurgii wygłoszono szereg odczytów. Na wzmiankę zasługuje dyskusja na temat stosowania naświetlań w czasie operacji na narządach jamy brzusznej za pomocą lampy *„Laparaphos"*, której szereg autorów przypisuje szczególne znaczenie. Mają one wpływać na przebieg operacyjny, na tzw. chorobę pooperacyjną, na bezbolesny przebieg, umożliwiający rychłe wstawanie po operacji, mają zapobiegać skrzepom pooperacyjnym, mają mieć wpływ na obieg krwi, na diurezę i wzmagać odporność w przypadkach zapalenia otrzewnej. Przypisywane tym naświetlaniom skutki mają niewątpliwie wielkie znaczenie, jednak większość mówców nie potwierdziła tych korzystnych wyników. Jeszcze więcej krytycznie sądzono zalety tzw. komór operacyjnych, innymi słowy sal operacyjnych wyjałowionych *„in toto"*. Sale te, w których wyjałowione jest wszystko, sposobem podobnym do odkażania pokoju po chorobach zakaźnych, w których wyjałowione są meble, ściany i podłoga i które stale zaopatrywane są w wyjałowione powietrze, tak, że operator może podczas operacji wszystkiego dotykać, demonstrowali już chirurdzy południowo-amerykańscy kinematograficznie w ubiegłych latach na francuskich zjazdach chirurgów. Obecnie jest taka *„cellule opératoire"* już zainstalowana w jednym z najnowszych szpitali paryskich i jest wystawiona na wystawie w *„Palais de la Découverte"*. Przedstawiona tam, jako nowoczesne, idealne, rozwiązanie kwestii aseptyki operacyjnej, co u niepowołanych wywołuje wrażenie, że sala w jakiej dziś operujemy, choćby najlepiej wyposażona, jest już nie wystarczająca.

Kilka referatów poświęconych było zabiegom na narządach klatki piersiowej, a w szczególności różnym modyfikacjom zabiegów chirurgicznych w gruźlicy płuc. W szczególności omawiano znaczenie odmy zewnątrzopłucnej i odłuszczenie wierzchołka na zewnątrz powięzi *(apicolysis extrafascialis).* Dyskutowano też na temat leczenia przewężeń przełyku, zestawiając wyniki, trudności i powikłania w przebiegu leczenia operacyjnego. Z bardziej codziennych spraw omawiano niedrożność kiszek, przy czym poruszono obserwacje dotyczące niedrożności na tle zawału krezki i kiszki, który dość często ma powstawać na tle wstrząsu anafilaktycznego. Na tle takiego umiejscowionego wstrząsu anafilaktycznego powstaje zastój obiegu krwi w części krezki i kiszki, znaczne rozszerzenie naczyń, zwłaszcza drobnych i najdrobniejszych, przeładowanie ich krwią a w końcu wskutek niemożliwości dopływu krwi i odpływu wywiązuje się martwica. Mamy tutaj zawał, bez właściwej niedrożności naczyń *(infarctus sans lésions anatomiques évidentes).* Godne uwagi jest, że zawał taki ustępuje po otwarciu jamy brzusznej, tak że można oglądać *à ciel ouvert* znikanie zmian zawałowych. Trudno jednak orzec, czy dzieje się to wyłącznie pod wpływem dokonanej operacji, bo we wszystkich tych przypadkach wstrzyknięto adrenalinę, a więc może adrenalina wpłynęła korzystnie na przejaw i następstwo wstrząsu miejscowego i zawału.

Kinematograficzne pokazy z dziedziny chirurgii operacyjnej były tym razem bardzo udane. Niemniej cenne były pokazy operacyjne w szpitalach; obejmowały one wszystkie bodaj dziedziny chirurgii. Dzięki tym pokazom Kongres Francuski był bardzo pouczającym dla uczestników.

Strona towarzyska była, jak zawsze, bardzo sympatyczna. Wspólny bankiet i wieczór wydany przez przewodniczącego Zjazdu zgromadził wielu uczestników Zjazdu z rodzinami.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 2. 1938. S c h l a g e r L.: Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic). — P r u s s a k L. i S t e i n W.: Zespoły pozapiramidowe w chorobach metakiłowych i w kile mózgu (dok.). - A b r a m o w i c z L.: Nowa metoda leczenia niektórych postaci niedrożności nosa. — M a c e w i c z P.: Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy.

Zdrowie Publiczne. Nr 12. 1937. C h r o s t o w s k a J.: Szybka kontrola mleka pasteryzowanego metodą Kay'a i Grahama. — B u r b i a n k a M.: Kontrola bakteriologiczna mleka. — R a s i ó w n a J.: Zadania stacji opieki nad matką i dzieckiem w świetle dzisiejszych potrzeb i możliwości. — P r z e s m y c k i F.: Sprawozdanie z działalności Oddziału Diagnostyki Bakteriologicznej P. Z. H. za rok 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 1. 1938. P a w ł o w s k i B.: Pomoc chirurgiczna w czasie walki oddziałów zmotoryzowanych. — M i s s i u r o Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych. — B o n g A.: Seryjne badania radiologiczne w walce z gruźlicą płuc w wojsku. — K r a j e w s k i Fr.: Choroby narządów wewnętrznych a zmiany w kręgosłupie. — S z a f r a n Wł.: Możliwość rozwiązania profilaktyki stomatologicznej w wojsku. — S z y m c z y k Fr.: O wykrywaniu szkła w strawie i wnętrznościach. — G o ź d z i k P. W.: Cholera w Królestwie Polskim w 1831 roku. — M a r k o w s k i B.: Wrażenia z podróży do Włoch i Maroka.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 2. 1938. S a s - W i s ł o c k i J.: Projekt podziału izb lekarskich na kurie. — W i t a s z e k Fr.: Stwierdzanie zgonu i jego przyczyny. — B ą d z y ń s k i St.: Przemysł farmaceutyczny a obrona kraju.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XIV. Z. 1—2. 1938. M i o d o ń s k i J.: O wskazaniach do zabiegów na błędniku w przebiegu schorzeń zapalnych ucha środkowego. — S k ó r s k i J.: O wolu śródkrtaniowotchawiczym. — Z u b e r b i e r D.: O leczeniu krtani promieniami X. — I w a s z k i e w i c z J.: Zapalenie komórek piramidy kości skalistej w świetle badań lat ostatnich i własnych spostrzeżeń. — S p i r a J.: O krwiopochodnej gruźlicy krtani. — L a s k i e w i c z A.: Utkanie adenoidalne krtani i jego stosunek do rozmieszczenia nacieków zapalnych w jej wnętrzu. — L a s k i e w i c z A.: Nowy przyrząd do badania bezpośredniego krtani. — B i b e r J.: Stosowanie „plomb" leczniczych w przypadkach przewlekłego ropienia ucha środkowego. — M i t t e n d o r f - S a w i c z S.: Przypadek ropnia mózgowego w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. — K o e n i g s t e i n L.: Uśpienie dożylne w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. P. — R a d z y m i ń s k i A.: W sprawie zachowania się górnych dróg oddechowych u pracowników piekarskich. — Z a k r z e w s k i A.: Leczenie chlorem gazowym

przewlekłych ropnych zapaleń ucha środkowego. — Demiańczyk E.: Pierwotna promienica ucha środkowego.

Lekarz Kolejowy. Nr 4. 1937. Makowski St.: Zadania i metody pracy służby ratowniczo-sanitarnej w poszczególnych okresach obrony przeciwlotniczej na kolejach. — Zienkiewicz J.: Rabka i jej znaczenie w chorobach wieku dziecięcego. — Zienkiewicz J.: Sprawozdanie z działalności Kolonii leczniczej Rodziny Kolejowej w Rabce-Zdroju za czas od 1. VI. do 30. VII. 1937 r. — Macewicz P.: Utrata zdolności do pracy. — Kuhl K.: Praca lekarza rejonowego na P. K. P.

Kronika Dentystyczna. Nr 5—6. 1937. Lakner L.: Sprawa profilaktyki próchnicy zębowej w świetle nowszych badań (dok.).

Młoda Matka. Nr 2. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 1. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 1. 1938.

OCENY

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. T. VI. Str. 954.

Tom VI „Nowej praktyki dermatologicznej" rozpoczyna dział chorób skóry z niedoboru (*Dermatoses par carence*), czyli awitaminoz w opracowaniu Nicolas i Massia. Autorzy omawiają kolejno rumień lombardzki, chorobę *beri-beri*, gnilec i chorobę Möllera-Barlowa i uwzględniają dosyć obszernie dawne i obecne poglądy dotyczące właściwej przyczyny rumienia lombardzkiego bez stanowczego rozstrzygnięcia, który z przytoczonych poglądów uznać za słuszny. Szkoda, że działu tego, ujętego zresztą krótko i zwięźle nie poprzedzili autorowie wstępem, omawiającym choćby pokrótce znaczenie witamin dla ustroju. Było to tym bardziej wskazane, że w innych tomach „Nowej praktyki dermatologicznej" uwagi wstępne przeważnie uwzględniano, a czytelnik obeznany należycie z wiadomościami podstawowymi tym żywiej interesował się opisami szczegółowymi.

Że takie stopniowe wprowadzanie czytelnika w wiadomości zasadnicze, ułatwiające zrozumienie danego działu chorób skóry ma duże znaczenie dydaktyczne, dowodzi tego już następny dział chorób skórnych omawianego tomu, dział zatytułowany: Zaniki i dystrofie skóry. Autor tego działu chorób skóry Petges naprzód we wstępie krótko ujętym przytacza historię rozwoju tego działu, objawy kliniczne, dane histologiczne, patogenezę i diagnostykę ogólną, a dopiero po omówieniu tych podstawowych wiadomości przystępuje do klasyfikacji zaników skóry, sprawy, jak wiadomo, niełatwej i przez rozmaitych autorów rozmaicie ujmowanej, jak dowodzą przytoczone podziały Šambergera, Gansa i Oppenheima. W dziale opracowanym przez Petges'a ustępy takie, jak rozstępy skóry ciężarnych lub zanik skóry pstry, naczyniasty (*poikilodermia atrophicans vasculosa)* czyta się z żywym zainteresowaniem, jak cenne monografie, troskliwie opracowane i pod względem klinicznym plastycznie ujęte. Dziwić to nie może, bo przecie Petges tym działem chorób skóry z szczególnym upodobaniem się zajmuje i jemu zawdzięczamy opis odmiany zaniku pstrego plamistego skóry, znanej pod nazwą odmiany Petges'a i Cléjat'a. Z uznaniem podkreślić też należy, że Petges w opisach rozmaitych rodzajów zaników skóry nie opiera się jedynie na piśmiennictwie francuskim, ale uwzględnia i przytacza troskliwie piśmiennictwo obce, czego dowodzi przytoczone obficie piśmiennictwo, dotyczące opisu zaniku plamistego skóry Jadassohna *(anetodermia maculosa)*. Opis cierniaczki Riehla jest dziełem Petges'a i Lecoulant'a. Ci sami autorowie (choć mniej szczęśliwie i mniej jasno) opisują też rozmaite postacie zaników bliznowatych skóry (*atrophies cicatricielles)*. G. Petges i A. Petges przedstawiają szczegółowo białą plamistość skóry *(White spot disease)* i w końcowym ustępie przytaczają zasadnicze cechy, odróżniające je od liszaja czerwonego zanikowego. G. Petges i Lecoulant omawiają dalej zanik i zwyrodnienie starcze skóry, zanik wrodzony, zwyrodnienie koloidowe i prosaka klejowego *(milium colloidale)*. Ci sami autorowie przedstawiają dosyć obszernie jako dystrofie skórne stany takie, jak skóra wiotka, skóra sprężysta, zespół Ehlersa-Danlos'a i poszczególne odmiany pęcherzowego odszczepiania się naskórka (*epidermolysis bullosa)*.

W ten dobrze opracowany dział chorób skóry wkradła się jednak pewna niedokładność dotycząca opisu *„elastoma diffusum* Dubreuilh'a" i tzw. „skóry cytrynowej Milian'a". Autorowie mimo wielkiego podobieństwa obrazu klinicznego tych dwu, jak chcą, *odmiennych* postaci zwyrodnienia skóry w opisie obrazu histologicznego na str. 218 i po raz drugi na str. 219 podają taki opis zmian histologicznych: „Włókna sprężyste ulegają znacznemu zwiększeniu, ale bez porządku strukturalnego, tworząc kule, skupienia i wiązki, zlewające się; włókna przyciśnięte jedne do drugich zasłaniają niemal całkowicie utkanie łącznotkankowe". To przytoczone tu dosłownie zdanie, powtarzają autorowie bez zmiany, choćby w porządku słów, zarówno przy opisie obrazu histologicznego *elastoma diffusum* Dubreuilh'a (str. 218), jak i przy opisie „skóry cytrynowej Milian'a" (str. 219). Czytelnik, który zapamiętał słowa pierwszego opisu na str. 218 i znajduje je w tym samym brzmieniu po raz wtóry na str. 219, pyta się zdumiony co się stało. Czy jakiś przypadek złośliwy odgrywa tu rolę, czy też autorowie *rozmyślnie* powtórzyli ten sam opis dwukrotnie. Jeśli się to stało rozmyślnie i jeśli obraz histologiczny w obu schorzeniach jest ten sam, to nie ma najmniejszych podstaw do wyodrębnienia jednostki nazywanej „skórą cytrynową Milian'a".

W następnym wydaniu „Nowej praktyki dermatologicznej" należy tę niejasność usunąć.

Choroby skóry, znamionujące się nieprawidłowościami rogowacenia opracował starannie P. Blum. Rozdział ten rozpoczyna rybia łuska i rozmaite postacie pokrewne (rybia łuska wrodzona, erytrodermia ichtiotyczna), a kończy złuszczanie ogólne skóry noworodków (*desquamatio lamellosa infantum)* i rozmaite postacie złuszczania wtórnego.

Autor ten opisuje też szczegółowo rozmaite postacie nadmiernego rogowacenia miejscowego i ograniczonego, wyjaśniwszy poprzednio w krótkim wstępie, że wadliwości te należy nazywać: *„keratoses*", a nie *„keratodermiae*", bo „zmiany chorobowe dotyczą przede wszystkim naskórka, a w małym tylko stopniu lub wcale nie skóry".

L. Périn opisuje następnie żywo i barwnie chorobę Darié'a (*porospermosis)* i chorobę Mibelli'ego (*porokeratosis)*, a L. Chatelier podaje opis porokeratozy dłoni i stóp, dla której należało by raczej zachować nazwę: *„Keratodermia maculosa disseminata palmaris et plantaris*", używaną przez autorów niemieckich (Buschkego i Fischera). Dział zwyrodnień skóry kończy się opisem brodawczakowatości ciemnej skóry (Gougerot i Carteaud), zaniku czerwiowatego skóry (Bory i Pignot) i rzadziej w ogóle skrobiawicy pierwotnej skóry (Nanta).

Omówienie obszernej grupy znamion, poprzedzone krótkim wstępem pióra Darier'a, jest również dziełem Périn'a. Périn trzymając się podziału przyjętego przez Dariera, omawia szczegółowo wszystkie znane znamiona oraz choroby skóry o charakterze znamieniowym (choroba Recklinghausena i choroba Rendu'ego i Oslera, rogowiec krwawy Mibelli'ego), a że prócz żywych opisów klinicznych, posługuje się często dobrze dobranymi rycinami, czytelnik orientuje się w tym dziale łatwo.

Rozdział o gruczolakach opracowała S. Dobkevitch, rozdział o torbielach skórnych Olga Eliascheff.

Dużo miejsca, bo prawie połowę VI tomu (450 stron), poświęcono nowotworom dobrotliwym i złośliwym skóry.

Ten dział chorób skóry opracowano nie tylko obszernie, ale ponadto szczegółowo i jasno, wyposażywszy go bogato doskonałymi rycinami obrazów klinicznych i mikroskopowych. Nowotwory łącznotkankowe opracował Woringer z troskliwością i plastycznością opisów świadczących chlubnie o tym, że przejął się szkołą swego mistrza strasburskiego Pautriera. W piękny opis bliznowców wkradła się pewna nieścisłość, polegająca na tym, że autor bliznowcom samorodnym (*chéloïde spontanée)* przeciwstawia bliznowce *nabyte (chéloïde acquise)*, gdy należało by mówić raczej o bliznowcach *wtórnych (chéloïde secondaire)*, bo przecież oba rodzaje bliznowców należą do zmian nabytych, a nie wrodzonych. Wrodzoną jest jedynie skłonność do powstawania bliznowców.

Dział tzw. „przedrakowych schorzeń skóry" wyszedł spod pióra Civatte'a, a odznacza się tak wnikliwą analizą obrazów histologicznych i tak pięknymi opisami klinicznych obrazów chorobowych, że autorowi za tak doskonałe ujęcie należy się szczególniejsze uznanie.

Z niemniejszym uznaniem, z wielkim zajęciem i z wielkim pożytkiem czyta też czytelnik rozdziały, dotyczące raków skórnych i mięsaków. Autorami tych rozdziałów są: Favre, Josserand i Martin (nowotwory naskórkowe), lub Favre i Josserand (nowotwory złośliwe łącznotkankowe). Z uwag ogólnych, poprzedzających czy to omówienie szczegółowe raków, czy tego, co nazywamy (nie wiadomo czy słusznie) mięsakami przebija duże doświadczenie, gruntowna znajomość ana-

tomii patologicznej i szczere wyznanie, że chociaż wiemy już o tych sprawach dosyć dużo, jeszcze *wszystkiego* nie wiemy.

Gdy Favre (bo jego znajomości anatomii patologicznej zawdzięczamy syntezę ogólną), mówi np. o mięsakach na str. 788, to wyznaje otwarcie, że „słowo mięsak właściwie nie mówi niczego, należało by raczej mówić o nowotworach złośliwych łącznotkankowych pierwotnych skóry, albo lepiej nawet o procesach łącznotkankowych wytwórczych o rozwoju złośliwym, a to dlatego, by niczego z góry nie przesądzać".

Że to twierdzenie Favre'a jest słuszne, dowodzi tego choćby przykład mięsaków skóry mnogich, samorodnych, barwikowych, typu Kaposiego, choroby, której przynależność do „mięsaków" jest bardzo wątpliwa i dotąd sporna. Niemniej nie ustalono dotąd ściśle podziału mięsaków, a to przyczynia się niemało do nieporozumień i sprzecznych poglądów.

Świetnie pod każdym względem ujęty dział nowotworów skóry (bogato ilustrowany) kończy rozdział poświęcony ich leczeniu. Autor jego A. Lacassagne, rozporządzający bogatym materiałem oddziału radowego Instytutu Pasteur'a omawia wszystkie sposoby leczenia nowotworów skóry, podaje ich ścisłe wskazania, związane często z siedzibą nowotworu, z jego utkaniem, z jego rozległością i głębokością, a co niemniej ważne, w słowach przystępnych, krótkich i jasnych poszczególne sposoby leczenia poprzedza krytycznymi uwagami ogólnymi. Jego uwagi ogólne o działaniu ciał promieniotwórczych, o ich właściwościach niszczących, lub podrażniających, mogą służyć za wzór jasnego, przystępnego i pouczającego przedstawienia przedmiotu i jego łatwego zrozumienia nawet dla tych, którzy nigdy nie stykali się z tym, tak ważnym działem nowoczesnego lecznictwa.

W omawianym tomie VI „Nowej praktyki dermatologicznej" należało by poprawić na str. 360 wyrażenie: ujścia *torebek (orifices folliculaires)* na ujścia *gruczołów potowych,* bo na dłoniach i podeszwach nie ma torebek, czyli mieszków włosowych, jako miejscach typowo bezwłosych. Na str. 390 pod ryciną *2* w objaśnieniu należy zmienić słowa: „brodawki płaskie" na „brodawki pospolite", bo w tekście jest mowa jedynie o brodawkach pospolitych a nie płaskich. Nieliczne błędy drukarskie, jako nieistotne, pomijam.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Toksyczność tlenu. GERD PFLESSER. Archiv für Exp. Path. u. Pharm. B. 187. H. 4/5, 1937.

Doświadczenia przeprowadzone na białych myszkach, kotach i psach wykazały, że po wielogodzinnym działaniu mieszaniny tlenu i powietrza (86—92% tlenu), przy normalnym ciśnieniu atmosferycznym, myszki giną po upływie 35—44 godzin, koty przy zawartości 93—97% tlenu po upływie 70—86 godzin, psy po 108 godzinach.

Przyczyną śmierci jest przede wszystkim osłabienie serca i krążenia krwi, przy zapalnych zmianach w płucach, obrzęku płuc i wysięku opłucnej. Istotnym czynnikiem toksycznym jest tlen.

Przedstawione dane mają znaczenie przede wszystkim dla marynarki wojennej. *J. Papierkowski* (Berlin).

Badanie zdrojów mineralnych Wiesbadenu na zawartość ciężkiej wody. R. FRESENIUS i W. DICK. Der Balneologe. H. 10, 1937.

Termy solankowe Wiesbadenu (13.6—65.3° C) wykazują następującą zawartość ciężkiej wody w porównaniu z wodą wodociągową:

Nazwa zdroju	Podwyższenie gęstości w stosunku do gęstości wody wodociągowej
Kochbrunnen, powierzchnia	$10{,}1 \cdot 10^{-6}$
Kochbrunnen, z głębokości 1.5 m	$7{,}1 \cdot 10^{-6}$
Adlerquelle, z głębokości 1.5 m	$7{,}4 \cdot 10^{-6}$
Schützenhofquell, z głębokości 1.5 m	$5{,}7 \cdot 10^{-6}$
Faulbrunnen, powierzchnia	$5{,}1 \cdot 10^{-6}$

Autorowie zapowiadają, że w następnym doniesieniu podadzą obliczenia procentowej ilości ciężkiej wody.

J. Papierkowski (Berlin).

Kąpiel solankowa, przemiana materii i alergia u dziecka. K DEBLER i CHENG MEI-KWEN. Der Balneologe. H. 10, 1937.

Na podstawie badań przeprowadzonych na materiale uniwersyteckiej Kliniki Pediatrycznej w Würzburgu, obejmującym 11 dzieci, dochodzą autorowie do wniosku, iż wbrew ogólnie przyjętemu poglądowi, kąpiel solankowa o ciepłocie obojętnej, po uprzednim usunięciu wpływów klimatycznych oraz innego rodzaju, nie wywiera istotnego wpływu na podstawową przemianę materii ustroju. Nie stwierdzili również autorowie wyraźnej zmiany alergii u dzieci nieskrofulicznych po serii (5) kąpieli solankowych, których stężenie (2—8% solanka) jest dla ustroju pod wieloma względami bez znaczenia.

J. Papierkowski (Berlin).

Wpływ zabiegów fizykalnych, w szczególności hydroterapeutycznych na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi (odczyn Biernackiego). W. BOEHLKE. Z. Klin. Med. 130, 535, 1937.

Ze zbadanych 148 przypadków wynika, że odczyn Biernackiego po półkąpielach przedstawia się następująco. Według metody Kowarskiego (krew naczyń włosowatych): odczyn Biernackiego jest po zabiegu przyśpieszony w 73.2%, opóźniony w 17%, bez zmiany w 9.8%, według Westergreena (krew żylna) przyśpieszony w 83%, opóźniony w 14%, bez zmiany w 3%. Objętość czerwonych ciałek krwi jest według Kowarskiego w 20.7% zwiększona, w 60.9% zmniejszona, w 18.4% taka sama; według Westergreena w 25% jest zwiększona, w 69% zmniejszona, w 6% pozostaje bez zmiany. Powyższe zachowanie się jest zależne od zawartości tlenu i dwutlenku węgla we krwi. *J. Papierkowski* (Berlin).

Dane rozpoznawcze i radiologiczne w przypadku znacznego stopnia rozdęcia tętnicy płucnej. J. LEVESQUE, R. HEIM DE BALSAC et H. GUICHARD. Ann. de Méd. T. 42. Nr 2. 1937.

Autorzy przedstawiają przypadek znacznego rozszerzenia tętnicy płucnej u 12-letniej dziewczynki. Poza zaakcentowaniem drugiego tonu nad tętnicą płucną, żadnych objawów klinicznych nie było, co w znacznej mierze utrudniało rozpoznanie. Do rozpoznania dopomogły badania radiologiczne i kimograficzne, a potwierdziło je badanie anatomiczne. Jako przyczynę podają autorzy wrodzoną wadę rozwojową serca.

Z. Webersfeld (Lwów).

Trwała oporność na insulinę. Naświetlanie przysadki promieniami Roentgena. Wtórna nadwrażliwość i nietolerancja na insulinę. F. RATHERY, P. FROMENT. Ann. de Méd. T. 42. Nr 2. 1937.

Autorzy przedstawiają przypadek ciężkiej cukrzycy, która pomimo długotrwałego podawania insuliny po 300 jednostek dziennie, nie tylko nie ustępowała, lecz postępowała dalej. Po zastosowaniu naświetlania Rtg. przysadki mózgowej (2 serie, 20 posiedzeń) początkowo stan chorego poprawiał się, jednak po 17 posiedzeniu wystąpiła śpiączka, którą usunięto bardzo dużymi dawkami insuliny. Po ukończeniu naświetlań stan chorego zmienił się o tyle, że przy diecie średnio obfitej w węglowodany podawano znacznie mniej (250 jednostek), a mocz był zupełnie wolny od cukru, chory przybrał na wadze. Dla wytłumaczenia tego przypadku przypomina się próby wycięcia przysadki u psów ze sztuczną cukrzycą trzustkową, wykonywane przez licznych autorów. W wyniku zawsze okazywało się, że przysadka odgrywa dużą rolę, równą może, jak trzustka w powstawaniu cukrzycy, wskutek zaburzenia przemiany cukrowej. Houssay pierwszy wykazał, że przedni płat przysadki mózgowej wydziela hormon, który nazwał hormonem cukrzyco-rodnym, lub przeciwinsulinowym. Przez zniszczenie tego hormonu na drodze operacyjnej, lub naświetlaniem Rtg. otrzymuje się bardzo dobre wyniki w ciężkich cukrzycach.

Z. Webersfeld (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Organizacja walki przeciwgruźliczej w U. R. S. S. BOURGEOIS P. Rev. de la Tuberculose, 3, 8, 935, 1937.

Artykuł ten, będący urzędowym sprawozdaniem autora z podróży do Rosji sowieckiej w charakterze delegata francuskiego Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Komitetu Przeciwgruźliczego, wymagałby nie krótkiego streszczenia, lecz przedruku w pismach polskich. Żywo bowiem przypomina książkę Gide'a „Powrót z Rosji sowieckiej" i rzuca nader cenne światło na system pracy naszego wschodniego sąsiada.

Kierownictwo całej akcji przeciwgruźliczej spoczywa w rękach państwa. Władza centralna decyduje nie tylko o nowych budowach, ustawodawstwie itp., lecz daje ściśle wskazówki, do-

tyczące orientacji pracy naukowej w instytutach badawczych. Bezpośrednią, wykonawczą władzę posiadają syndykaty robotnicze. Z płac robotniczych potrącają one 10,75% („zsocjalizowana część płacy") i wynajmują za te pieniądze niemal wszystkie wolne miejsca w sanatoriach całego państwa. Decyzja wysłania chorego do sanatorium zależy w równej mierze od wskazań lekarskich, jak i od jego wartości roboczej (stachanowcy, udarnicy mają pierwszeństwo). Sanatoria zapełnione są w 80% przez robotników, reszta przypada na pracowników umysłowych i rolników. Wynika z tego, że w kraju o tak olbrzymiej przewadze ludności wiejskiej nad robotniczą, opieka przeciwgruźlicza dla wsi nie istnieje.

Państwo posiada 42.667 łóżek sanatoryjnych, na 170 milionów mieszkańców. Autor zwiedził wzorowe sanatorium im. Lenina; stoi ono na poziomie przeciętnych sanatoriów zachodnioeuropejskich. Bardzo wiele do życzenia pozostawia ilościowe i jakościowe zaopatrzenie w przyrządy lekarskie; szczególnie aparaty rentgenowskie, filmy i mikroskopy, wszystko produkcji krajowej, są nader prymitywne. Autor nie może wypowiedzieć się w sprawie poziomu wykształcenia lekarzy, gdyż przydzielony mu „anioł stróż", nie pozwolił nigdy na swobodną rozmowę. Sanatoria dzielą się na stacje klimatyczne morskie, stepowe, wysokogórskie (do 2.100 m n. p. m.) i stacje stepowe „kumys", leczące kumysem, klaczym mlekiem.

Liczba poradni (i przychodni) przeciwgruźliczych wynosi 863, z ścisłym, terytorialnym podziałem pracy. W Moskwie 20 poradni na 3½ miliona mieszkańców. Cyfry piękne, cóż, kiedy wyposażenie marne lub żadne: tylko 45% z nich posiada urządzenie do badania plwociny, a 30% aparaty rentgenowskie. Liczba łóżek szpitalnych dla gruźlicy wynosi, poza sanatoriami, 14.000. Prócz tego istnieją tzw. sanatoria nocne i dzienne, mające zaradzić złym warunkom mieszkaniowym chorych; władze walczą na próżno z przepełnianiem tych przytułków przez... zdrowych. Opieka nad dzieckiem gruźliczym jest szczególną troską rządu i dysponuje, poza przychodniami, 12.561 łóżkami szpitalnymi i 16.500 sanatoryjnymi; zapobieganiem zajmują się żłóbki, których liczba wynosić ma w samej Rosji (bez Ukrainy i innych republik) podobno 3,553.600 (miejsc).

Rozporządzenie dotyczące pracy chorych w fabrykach, podaje autor w dosłownym tłumaczeniu. Robotnik prątkujący winien: 1) być pouczony o higienie kaszlu; 2) odległość miejsca jego pracy od miejsc sąsiednich winna wynosić najmniej jeden metr (!); 3) winien pracować w jasnych i dużych salach. Otwarta gruźlica nie zwalnia jednak od pracy, gdyż doświadczenie ostatnich lat piętnastu wykazało, że robotnik prątkujący, leczony dwa miesiące w roku sanatoryjnie, pracuje skutecznie przez pozostałych dziesięć miesięcy. To ustawodawstwo, mające na widoku nie chorego i higienę, lecz pracę przez niego wykonaną (konieczność uzyskania „planu produkcyjnego"), wywołuje zdumienie francuskiego sprawozdawcy, dobrze zrozumiałe także przez polskiego czytelnika.

Istnieją „przeciwgruźlicze profilaktoria pracy", a celem ich jest naukowe zbadanie zdolności chorych do pracy i readaptacja ich do pracy. W fabrykach tych „taśma montażowa" posuwa się wolniej i zatrzymuje się co godzina na 10 minut. W fabryce ubrań, obsługiwanej przez prątkujących, dezynfekcja gotowych ubrań odbywa się tylko przy pomocy prasowania ubrań przez czterech nie prątkujących robotników. W sanatorium im. Lenina, instrumenty lekarskie wyrabiają sami chorzy, w specjalnych warsztatach.

Instytuty przeciwgruźlicze badawcze są „ubogimi krewnymi" wspaniałych instytutów medycyny doświadczalnej, chirurgii, przetaczania krwi itp. Pracują one w zupełnym odosobnieniu od medycyny zachodnio-europejskiej, z zdobyczy której nie korzystają. I tak działanie soli złota jest nowością, w okresie pierwszych prób. Na odwrót dokładnie zbadana jest sprawa jakichś wyciągów z ślimaków, które wstrzyknięte lub podane doustnie ułatwiają znacznie rentgenologiczne rozpoznanie wczesnych zmian w gruźlicy płuc.

Nauczaniem ftizjologii zajmuje się 7 katedr tego przedmiotu i 7 docentów, wykładających na uniwersytetach nie posiadających katedr. Wykłady odbywają się na V roku studiów i obejmują do 50 godzin.

W zakończeniu autor przyznaje, że widział wysiłek i dobrą wolę. Nie podziela jednak entuzjazmu i stwierdza poziom o wiele niższy, niż w krajach zachodnio-europejskich. Nie chodzi jednak o poziom, bo poprawi się on z czasem. Chodzi o system, o myśl przewodnią, która stawia dobro pracy, dobro produkcji, przed dobrem chorego. Z takim ujęciem sprawy nie zgodzi się nigdy „cywilizacja zachodnio-europejska, z swym odziedziczonym spirytualizmem chrześcijańskim". Nie tylko nie godzi się, ale buntuje się zdecydowanie. *T. Kielanowski* (Lwów).

Wątpliwości orzecznictwa wypadkowego. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 5. 1937.

W artykule omawiana jest sprawa, czy Towarzystwo Ubezpieczeń odpowiada za przypadkowe zakażenie się lekarza podczas wykonywania zawodu. Sprawa ta rozpatrywana jest w związku z przypadkiem, który rzeczywiście miał miejsce i orzeczeniem Sądu Państwowego w Norymberdze. Rzecz przedstawia się w sposób następujący. Lekarz praktykujący, podczas wykonywania swego zawodu, zachorował na grypę, zapalenie migdałków w początku roku 1930 i na tym podłożu rozwinęło się później ogólne zakażenie streptokokowe, które doprowadziło do śmierci, na skutek zapalenia osierdzia, w czerwcu 1930 r. Wdowa zażądała odszkodowania od Towarzystwa Ubezpieczeniowego dnia 16 lipca 1930 r. Towarzystwo odmówiło uznania tych pretensyi, dowodząc, iż niewiadomym jest, czy zakażenie datuje się właśnie z początku 1930 roku, a poza tym twierdząc, iż doniesienie o zgonie zostało złożone za późno. Sąd wyraził opinię, iż aczkolwiek nie ma pewności, że rozwój wypadków przedstawiał się tak, jak to wyżej podaliśmy i istnieje tylko wielkie prawdopodobieństwo, należy jednak uznać, iż grypa z początku roku 1930 nabyta przez zakażenie kropelkowe, podczas wykonywania praktyki, jest przyczyną następowego zejścia śmiertelnego z powodu *„endocarditis lenta"*. Co zaś do sprawy spóźnionego zameldowania, to należy złożyć to na karb ciężkiej depresji żony po stracie męża. Sąd przysądził wypłacenie odszkodowania na rzecz wdowy.

Zapalenie płuc na skutek pracy przy manganie. E. W. BAADER. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 6. 1937.

Robotnik, zatrudniony przy wyrobie suchych elektrod z tlenku manganu w czasie od dnia 29 sierpnia 1931 r. do października tegoż roku i od stycznia 1932 r. do dnia swojej śmierci zmarł dnia 8 grudnia 1935 r. W okresie swojej 4-letniej pracy chorował kilka dni na nerwicę żołądka oraz na wiosnę 1935 r. na jakąś sprawę płucną. Na podstawie stłumienia pod obojczykiem przypuszczano, iż była to sprawa gruźlicza. Obraz rentgenowski wykazał w tym miejscu zacienmienie, które rozpoznano jako nacieczenie. Dnia 1 grudnia robotnik zachorował i został skierowany do szpitala z powodu podwyższonej ciepłoty, duszności, sinicy i krwotoku z płuc. Mimo usilnych zabiegów, dnia 8 grudnia zmarł. Można było spodziewać się, iż chory zmarł na sprawę gruźliczą, którą przypuszczał u niego lekarz na wiosnę 1935 roku, która w zimie uległa obostrzeniu i doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Zażądano zdjęcia rentgenologicznego i okazało się, że doświadczony rentgenolog rozpoznał obraz pylicy płuc. Jeszcze bardziej miarodajny był wynik sekcji zwłok, w którym nie ma mowy o gruźlicy, zostaje stwierdzone natomiast makro- i mikroskopowo ostre obustronne zapalenie płuc. Nasuwają się obecnie dwa pytania, na które należy odpowiedzieć. Pierwsze, czy zmarły wdychał duże ilości pyłu tlenku manganu i drugie, jeśli wdychał, to jak należy dane zjawisko ocenić? Przede wszystkim należy więc dowieść obecności manganu w płucach, a dopiero później wysnuć z tego wnioski, iż była to choroba zawodowa, i co za tym idzie, przyznać odszkodowanie. Należy się zastanowić, jakie są dowody obecności manganu w płucach wymienionego osobnika. Pierwszym dowodem na to jest fakt, iż pracował on w miejscu, gdzie stale unosi się pył manganu, drugim — znalezienie w całym obszarze płuc i oskrzeli bardzo drobniutkich złogów manganu. Próba chemiczna na żelazo wypadła ujemnie, chodzi więc niezbicie o drobiny pyłu manganowego. Poza tym rozbiór chemiczny tkanki płucnej stwierdził w 90 g wilgotnej masy płuc 0,14—0,17 mg % manganu. Następnie autor wymienia cały szereg przypadków zejść śmiertelnych i ciężkich schorzeń płuc u robotników pracujących przy manganie, które obserwowane były przez innych autorów, i dochodzi do wniosku, że i w jego przypadku ma się do czynienia bez wątpienia z chorobą zawodową.

Powiklane porażenie ramion w przypadku zatrucia ołowiem. H. GERBIS. Rerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 18. 1937.

Autor opisuje przypadek choroby u robotnika, który przez dłuższy czas zajmował się malowaniem konstrukcyj żelaznych farbą z domieszką ołowiu. Z opiłkami ołowiu nigdy nie miał do czynienia. Przeprowadzone badanie wykazało zły stan ogólny chorego, ziemiste zabarwienie twarzy, spadek ilości hemoglobiny i młode postacie ciałek czerwonych. Chory narzekał ponadto na bóle w ramionach, zwłaszcza w prawym, trwające od 2 lat, które przypisywano uprzednio gośćcowi, nie myśląc jeszcze o zatruciu ołowiem. W krótki czas potem robotnik zgłosił się znowu do lekarza, który rozpoznał porażenie na tle zatrucia ołowiem. Za zatruciem przemawiał osad na szyjkach zębów, krwinki czerwone z nakrapianiem zasadochłonnym w obrazie krwi, krwa-

wienie z dziąseł. Poza tym stwierdzono porażenie mięśni: dwugłowego, kruczo-ramiennego i ramiennego z dużą bolesnością. Obraz tego porażenia nie był typowy, ze względu na grupę mięśni zajętych i bóle, które zresztą datują się od czasu, kiedy chory w tym zawodzie jeszcze nie pracował. Wydane orzeczenie stwierdza, iż ma się tu do czynienia z dwiema jednostkami. Mianowicie ze schorzeniem gośćcowym, do którego dołączyło się zatrucie ołowiem. Najprawdopodobniej pierwotne schorzenie doprowadziłoby do niezdolności do pracy po dłuższym lub krótszym czasie, a zatrucie ołowiem przyśpieszyło nadejście tego momentu. Powstałe zmiany są zapewne cięższego stopnia od tych, które mogłyby zachodzić w przebiegu gośćca bez dołączającego się zatrucia.

Zdemaskowywanie symulantów chorób zawodowych. E. W. BAADER.

Na wstępie autor przypomina, iż historia symulacji jest stara, jak świat. Ostatnio bronią tą posiłkują się ludzie, którzy, nie bacząc na szkody wyrządzane sobie na zdrowiu, symulują zatrucia zawodowe, w celu otrzymania odszkodowania, przez zażywanie środków, które służą w warsztatach ich pracy. Autor porusza tutaj tylko niektóre objawy chorobowe, spotykane u symulantów, za pomocą których łatwo jest lekarzowi wykryć udawanie. Inne pomija, aby nie napisać podręcznika dla symulantów, ponieważ znaną jest rzeczą, iż symulanci chętnie czytają tego rodzaju książki, aby tym dokładniej wykonać swoje oszustwo. Tak np. ludzie, symulujący zatrucie ołowiem, dokładnie wiedzą, iż choroby zakaźne, jak zapalenie płuc, grypa powodują nawroty zatrucia i swoje „przypuszczalne" nawroty składają na tego rodzaju czynniki. Autor zajmuje się specjalnie zatruciem ołowiem, ponieważ metal ten używany jest aż w 150 zawodach, a co za tym idzie, symulacja na tym tle jest bardzo częsta. W przypadku zatrucia ołowiem, autor zwraca uwagę na zbadanie źródła pozazawodowego, np. wody do picia, środków żywności, tytoniu do fajki i naczyń. Dalej rzeczą zastanawiającą są zawsze „pogorszenia", niejednokrotnie o objawach klinicznych, dużo cięższych niż początek zatrucia. I to jest często momentem, od którego można zacząć zupełnie słusznie podejrzewać samozatrucie, zwłaszcza jeśli czas pogorszeń zbiega się z czasem przedłużenia renty, z powodu niezdolności do pracy. A więc pierwszym punktem do rozpoznania samozatrucia jest jego długotrwałość i nasilenie nawrotów, drugim wyniki prześwietlenia rentgenowskiego. Z pomocą obrazu rentgenowskiego można niejednokrotnie wykryć złogi metalu w jelitach, czy to w postaci zmieszanej z kałem, czy też kawałków zbitych, leżących osobno. Poza tym należy kontrolować rentgenologicznie paczki, przysyłane choremu do szpitala podczas jego pobytu na obserwacji. Bardzo często znajdowano w nich metale ciężkie, przysyłane w celu utrzymania obrazu klinicznego. Ważną jest rzeczą wykrycie ołowiu w wydalinach, a więc w moczu i kale, przy czym ilość ołowiu w kale przy zatruciu zawodowym w 4 tygodnie od chwili zaprzestania pracy w prawidłowym przebiegu choroby, nie powinna przenosić 4 mg na 100 g. Nie bez znaczenia jest również stosunek zawartości ołowiu w moczu do zawartości jego w kale. Otóż w zatruciu zawodowym ilość ołowiu w litrze moczu do ilości ołowiu w 100 g kału wyraża się stosunkiem 1:3. W przypadkach samozatrucia ilość ołowiu w moczu jest większa. Ważną jest rzeczą wykrycie innych ciężkich metali, które może posłużyć do zorientowania się, w jakiej postaci zażywano ołów.

Jeśli chodzi o zatrucie rtęcią, jakie z kolei omawia autor, wiadome jest, iż w stolcu każdego człowieka, żyjącego w mieście, są ślady rtęci; duże jej ilości w wydalinach są tak, jak przy zatruciu ołowiem, bardzo podejrzane. Nie każda jednak postać rtęci nadaje się do wywołania zatrucia. Pewien robotnik łykał np. rtęć z termometrów bez specjalnej szkody, ponieważ rtęć została całkowicie wydalona.

Następnym sposobem symulacji jest zażywanie kwasu pikrynowego, który uszkadza wątrobę i powoduje żółtaczkę. Rozpoznanie jest łatwe, jeśli wykryje się kwas pikrynowy we krwi.

Wreszcie autor omawia sprawę udawania przez robotników ciężkiej pylicy płuc, nabytej podczas wykonywania zawodu. Symulacja rozpoczyna się już od tego, iż chory zmienia sobie zawód, aby z wywiadu lekarz powziął podejrzenie pylicy płuc. Poza tym niektórzy zdradzają się przez nadmierne kaszlanie i udawanie utrudnionego oddechu, podczas badania. Brak sinicy i podwyższenia częstości tętna przemawia przeciw pylicy. Pewnego rodzaju wskazówką jest również obraz rentgenologiczny. Zdolność oddechową można wykazać w bardzo dowcipny sposób. Pod pozorem badania serca, kazać wstrzymać oddech i z czasu zatrzymanego oddechu wywnioskować o zdolności płuc.

Doprowadzenie do przytomności przy zatruciu tlenkiem węgla. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 4. 1937.

Autor zaznacza, iż zatrucia tlenkiem węgla zdarzają się przy zajęciach zawodowych, przy pracy domowej i wreszcie w przypadkach samobójstw. W artykule zwrócono uwagę na sprawę dość częstego udawania zatrucia i dalej na to, iż stwierdzenie, że w danym przypadku nastąpiło zatrucie tlenkiem węgla, zależne jest od późniejszych warunków atmosferycznych. Jako objaw ostrego zatrucia, często w piśmiennictwie podawane są skurcze. Tych właśnie, poza szczękościskiem, autor nigdy nie zauważył. Specjalnie dokładnie omawiana jest sprawa zatrucia przewlekłego i postępowania leczniczego w tych przypadkach. Jako różnica między zapaścią (ustanie oddechu, wyczuwalnej akcji serca), a śmiercią, jest zachowanie się stopy człowieka leżącego, która w przypadkach zapaści daje się zginać, a w przypadkach zgonu stawia opór. Spostrzeżenia te poczyniono w przypadkach, w których mimo $^1/_2$-godzinnych zabiegów nie zdołano przywrócić do życia. Zaleca się obok wstrzykiwania środków skrzepiających układ krwionośny, stosowanie oddychania metodą Sylwestra albo Howarda. Ważne jest, aby drogi oddechowe były wolne (nie uciśnięte). Zachowanie drożności dróg oddechowych, zdaniem autora, ułatwia się przez podtrzymanie szczęki dolnej.

Zmęczenie w przemyśle. DILL D. B., BOCK A. V., EDWARDS H. T. and KENNEDY P. H. Industrial Hygiene and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń. 1937. Ref. E. L. Collis.

Zmęczenie może być pochodzenia mięśniowego, nerwowo-mięśniowego, albo ośrodkowego. Przyczyna zmęczenia jest bardzo zawiła; na szczególną uwagę zasługuje jednak nagromadzenie kwasu mlekowego i wyczerpanie zapasów energii, wskutek czego materiał palny, jak glukoza, jest bardzo pomocny.

Drugim ważnym czynnikiem jest brak tlenu, co powoduje zmiany fizyczne i chemiczne w tkankach. Autorowie opierają się na obserwacjach robotników, zatrudnionych w walcowniach blach i wytwórniach rur, gdzie praca odbywa się w stosunkowo wysokiej ciepłocie. U niektórych robotników dały się zauważyć skurcze mięśniowe lub nawet udary cieplne. Przeciętny robotnik wypijał więcej, niż 5 litrów wody podczas 8 godzin pracy, przy czym zaledwie 7% tej ilości było wydalone przez nerki. Większość robotników przyjmowała w wodzie sól kuchenną o stężeniu 0,04% w zimie, do 0,1% w lecie, co spowodowało uniknięcie poważnych przypadków udarów i skurczów, których przedtem, np. w czerwcu 1933 r., zdarzyło się aż do 12 razy w ciągu jednego dnia.

Strata soli w pocie jest bez wątpienia przyczyną skurczów i udarów, ale mechanizm tego procesu nie jest dokładnie wyjaśniony. Wymiana soli i wody jest miarą zmęczenia, spowodowanego przez zaburzenie równowagi fizyczno-chemicznej. Przypadki wyczerpania są o wiele trudniejsze do zrozumienia, jeżeli nie charakteryzuje ich nadmierne wydalanie soli, w każdym razie podawanie soli zmniejsza bardzo częstość ich występowania.

Jako przystosowanie do wysokiej ciepłoty jest zjawisko, że stężenie soli w pocie, które jest wysokie w pierwszych kilku dniach, zmniejsza się potem o 50%.

Indywidualne odchylenia w koncentracjach soli w pocie są duże i to tłumaczy, dlaczego niektórzy robotnicy są bardziej skłonni do skurczów od innych. Zwiększenie wydalania soli, np. w biegunkach, zwiększa możliwość skurczów.

Zapobieganie przemęczenia wzroku. MITCHOLL J. H. Human Factor. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń. 1937. Ref. Harold Grimsdale.

Opisane doświadczenia dotyczą robotników, zatrudnionych przy przystosowywaniu drobnej części do precyzyjnego aparatu elektrycznego, które wymagało wielkiej uwagi i dokładności. Praca wykonywana była w odległości 6—8 cali (15—20 cm) od oczu, wymagając dużego przystosowania i zbieżności wzroku. Ponieważ robotnicy opłacani byli od sztuki, więc nie przerywali na dłuższy czas pracy, albo odrywali się na bardzo krótko, aby dać choć chwilowy odpoczynek zmęczonym oczom.

Wykonanie jednego przedmiotu zabierało w tych razach około 40 minut, a wskaźnik pracy wynosił 1,59 na robotnika i godzinę. Przez polepszenie oświetlenia tła, na którym znajdował się przedmiot oraz unormowanie okresów wypoczynku, wskaźnik pracy podnosił się do 1,9 na robotnika i godzinę. Zwiększyła się również dokładność wykonania. Gdy przedtem komisja odbiorcza odrzucała 26,9% przedmiotów, po wprowadzeniu ulepszeń, cyfra ta zmalała do 10,7%.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania gruźlicy Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 3 listopada 1937 roku

Przewodniczy dr J. Adamski, Dyrektor Departamentu
Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo

Na porządku dziennym:

1. Stan dotychczasowy szkolenia lekarzy dla walki z gruźlicą — ref. dr Maria Skokowska-Rudolfowa, radca w Min. Opieki Społecznej.

2. Program szkolenia personelu lekarskiego — ref. dr Andrzej Biernacki.

W dyskusji dr Konopnicki zaznacza, że chociaż nie wszyscy kierownicy poradni w Warszawie mają świadectwa z ukończenia kursów, natomiast posiadają praktykę i należyte wyszkolenie.

Dr Skokowska-Rudolfowa wyjaśnia, że dlatego właśnie w referacie swoim nie porusza sprawy organizacji przychodni w Warszawie, bo nie ulega wątpliwości ich należyta obsada.

Prof. dr Orłowski zaznacza, że dla dobra sprawy należy wciągnąć do współpracy miasta uniwersyteckie. Nawet 3-miesięczny kurs nie będzie za długi, gdyż zadaniem kursu będzie tworzenie mocnych podstaw dla całokształtu walki z gruźlicą. Instruktorzy tego kursu są odpowiednio wynagradzani, gdyż nie mogą być odrywani od normalnej pracy. Mówca podkreśla, że Polski Związek Przeciwgruźliczy zwrócił już uwagę na konieczność uprzedniego przygotowania się słuchaczy przyjeżdżających na kurs przeciwgruźliczy.

Mówca podaje, że było by bardzo pożądane utworzenie muzeum rentgenogramów dla celów dydaktycznych.

Pożądane było by również, aby Uniwersytet utworzył choć jedno stypendium dla lekarza ftizjologa i to nie tylko w klinice dla dorosłych, ale i dla dzieci. Stypendysta ten powinien dopomóc w przygotowaniu lekarzy. Natomiast nie należy zapominać o konieczności odpowiedniego użycia lekarzy po przeszkoleniu na właściwych placówkach.

Prof. dr Rencki podkreśla również konieczność wykształcenia lekarzy ftizjologów. Co do kursów przeciwgruźliczych mówca jest za tym, aby kursy te urządzać we wszystkich miastach uniwersyteckich, w których powinny istnieć ośrodki szkolenia. Należy po ukończeniu medycyny wyszkolić lekarzy w gruźlicy, ale lekarz specjalista ftizjolog powinien na właściwej placówce otrzymywać odpowiednie wynagrodzenie. Kandydat na przeszkolenie powinien przede wszystkim orientować się dobrze w chorobach wewnętrznych.

Dr Dąbrowski przytacza stanowisko Zachodu w stosunku do zwalczania gruźlicy. Zdaniem mówcy, kursy należy organizować w miastach uniwersyteckich. Zapotrzebowanie na lekarzy, którzy przesłuchali kurs przeciwgruźliczy, jest bardzo duże.

Mówca uważa, że kurs odmy, który przyciąga przede wszystkim element słuchaczy ze stanowiska utylitarnego, nie jest konieczny do zorganizowania, można by go bez uszczerbku znieść, natomiast powiększyć objętość kursu ogólnego siedmiotygodniowego.

Mówca uzasadnia ponadto konieczność powiększenia godzin pracy w klinice kosztem zmniejszenia godzin pracy w przychodni oraz powiększenia godzin wykładów poświęconych naukom lekarskim ze zmniejszeniem godzin z dziedziny społecznego zwalczania gruźlicy.

Dr Roszkowski uzasadnia konieczność utworzenia stypendiów państwowych lub samorządowych dla lekarzy pragnących poświęcić się zwalczaniu gruźlicy i wykorzystać dla celów szkolenia inne miasta, nie tylko uniwersyteckie.

Prof. dr Gądzikiewicz zwraca uwagę na konieczność zwalczania gruźlicy z punktu widzenia społecznego; chodzi nie tylko o to, aby lekarz umiał wykryć gruźlicę; rzeczą najważniejszą jest odosobnienie prątkujących, bardzo ważna jest również racjonalna rejestracja gruźlicy. W konsekwencji zaś łączy się ze zwalczaniem gruźlicy budowa tanich mieszkań. Należyte odżywianie również jest niezmiernie ważne, nie tylko z punktu widzenia leczenia, lecz i zapobiegania gruźlicy.

Dr Misiewicz przyznaje, że program kursu przeciwgruźliczego nie jest idealny, ułożony został jednak pod kątem widzenia warunków warszawskich; w kursie tym jest równy podział czasu przeznaczonego dla pracy w przychodni, szpitalu i sanatorium. Czasu ćwiczeń w przychodni nie należy zmniejszać, gdyż one uczą słuchaczów pracować w warunkach, w jakich lekarz na prowincji najczęściej pracuje. Stworzenie muzeum rentgenogramów zostało zapoczątkowane przy przychodni II Kliniki Wewnętrznej, która posiada około 1.300 rentgenogramów.

Polityka organizowania przychodni powinna również mieć na celu możność należytego szkolenia lekarzy.

Dr Popowski podkreśla plagę mylnego rozpoznania gruźlicy u dzieci; przesyła się dużo dzieci do Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej z mylnym rozpoznaniem. Należy wyszkolić naszych lekarzy w pediatrii. W programie przeto kursu przeciwgruźliczego należy zwrócić uwagę na naukę o gruźlicy dziecięcej i przywrócić praktykę w sanatoriach dziecięcych.

Prof. dr Orłowski podkreśla konieczność zwrócenia bacznej uwagi na kontyngent lekarzy zgłaszających się na kurs przeciwgruźliczy, zgłaszają się bowiem lekarze po ukończeniu 60 lat oraz młodzi lekarze bezpośrednio po ukończeniu studiów lekarskich. Przy przyjmowaniu na kurs przeciwgruźliczy należy brać pod uwagę przede wszystkim tych lekarzy, którzy ukończyli studia lekarskie przynajmniej 2 lata temu.

Mówca stwierdza również, że należyte prowadzenie walki z gruźlicą jest połączone z umiejętnością rozpoznawania gruźlicy, na dokładne przeto rozpoznawanie gruźlicy powinien być położony szczególny nacisk podczas praktyki w klinikach, przy czym lekarz powinien się nauczyć rozpoznawać gruźlicę również w późniejszych warunkach poradnianych. W klinice nie ma pośpiechu w przyjmowaniu chorych, student może się nauczyć spokojnie rozpoznawać gruźlicę.

Mówca wyraża wątpliwości, czy słuszne byłoby skreślenie kursu odmowego, gdyż kurs ten był przeznaczony dla lekarzy którzy już pracowali w zakresie zwalczania gruźlicy.

W zależności od funduszów, jakimi Ministerstwo Opieki Społecznej będzie rozporządzało, zostaną urządzone kursy przeciwgruźlicze, ale do współpracy należy powołać nie tylko Warszawę, lecz i inne ośrodki życia uniwersyteckiego.

Dr Karasiński podkreśla również konieczność decentralizacji w przeszkoleniu przeciwgruźliczym, pracę w kierunku przeszkolenia w gruźlicy prowadzi już Kraków i Lwów. Gdyby były na ten cel przeznaczone kredyty, to większa liczba lekarzy mogłaby przejść przeszkolenie w ośrodkach klinicznych. Należy jednak położyć większy nacisk na późniejsze zużytkowanie lekarzy już przeszkolonych.

Dr Rudzki zaznacza, że na międzynarodowym kongresie w Oslo była już poruszana sprawa przeszkolenia studentów; zachodnia Europa dąży do tworzenia klinik, w których istniałaby możność kształcenia lekarzy. Dopóki nie będzie katedr lub zleconych wykładów ftizjologii, sprawa należytego zwalczania gruźlicy napotykać będzie na duże trudności; ftizjolog musi być dobrym internistą, lecz nie każdy internista jest dobrym ftizjologiem.

Gruźlica, choroba wybitnie społeczna, staje się coraz bardziej chirurgiczna, do zwalczania której należy przygotować lekarza przez gruntowne zaznajomienie go z pediatrią i chirurgią: przygotowanie musi być kliniczne.

Mówca przemawia przeciwko wszelkim surogatom kursów, kurs odmowy jest takim kursem surogatowym, za przesłuchaniem którego przemawiają przede wszystkim względy utylitarne.

Mówca jest przeciwny temu, aby każdy ośrodek uniwersytecki lub miasto miało swój odrębny program kursu przeciwgruźliczego, należy programy te skoordynować na zwołanym zjeździe kierowników kursów. Ze względu zaś na to, że w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych istnieje osobna komisja mająca za zadanie opracowanie planu przeszkolenia lekarzy Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w gruźlicy, pożądane było by, aby Z. U. S. asygnował na ten cel kredyty i utrzymywał stypendystów.

Streszczając swoje przemówienie, mówca podkreśla 3 zasadnicze punkty:

1) należy dążyć do szerzenia nauczania gruźlicy w uniwersytetach,

2) strona społeczna w tym nauczaniu powinna być uwzględniona,

3) należy ułożyć jednolity program przeszkolenia przeciwgruźliczego.

Dr Czyżewski zaznajamia obecnych ze szkoleniem lekarzy w gruźlicy przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych. Szkolenie to odbywa się w dwóch sanatoriach należących do Z. U. S., lekarze otrzymują bezpłatnie mieszkanie i wyżywienie; kurs ten ma charakter praktyczny. Do projektu budżetu Z. U. S. zostały wprowadzone osobne kredyty przeznaczone na przeszkolenie lekarzy. Prawdopodobnie Z. U. S. zgłosi swój akces do akcji przeszkoleniowej.

Prof. dr Rencki jest zdania, że w miastach uniwersyteckich powinny istnieć instytuty do spraw gruźlicy, w których

m. i. odbywałoby się szkolenie; powinny one również prowadzić kontrolę wyjazdową pracy lekarzy w terenie pod względem klinicznym.

Dr Piasecki porusza kwestię gruźlicy kostno-stawowej. W programie kursu dział ten nie został pominięty. W leczeniu gruźlicy kostno-stawowej, która może trwać 2—3 lata, nie można pominąć jednakże nauczania pediatrii, nie należy to ściśle rzecz biorąc do lecznictwa, ale ze względu na długotrwały charakter leczenia gruźlicy kostno-stawowej sprawa musi również być rozstrzygnięta.

Dr Misiewiczówna nie sądzi, aby można ograniczyć się w przeszkalaniu tylko do lekarzy kandydatów na kierowników przychodni, sanatoriów itd., dotąd byli szkoleni również lekarze wojskowi, ubezpieczeń, inspektorzy lekarscy itp., dla pracy których wiadomości zdobyte na kursie mają duże znaczenie, nie jest to zatem materiał zmarnowany.

Prof. dr Gądzikiewicz jest za tym, aby sprawy higieny mieszkania, należytego odżywiania itp. były również w programie kursów wyraźnie poruszone.

Dr Dadlez podkreśla, że sanatoria przeciwgruźlicze są mało wciągnięte do akcji przeszkoleniowej lekarzy; w większych sanatoriach powinny być utworzone etaty dla praktykantów.

Sanatoria w Zakopanem powinny być wciągnięte do akcji przeszkoleniowej.

W odpowiedzi dr Biernacki uzasadnia, że typ rozkładu godzin programu jest dostosowany do stosunków warszawskich. Selekcja kandydatów w sensie egzaminów nie może być praktykowana, trudno było by dyskwalifikować lekarzy, którzy byli na kursie. Jest pytanie, czy wszystkie uniwersytety byłyby gotowe do prowadzenia kursów. Utworzenie stypendiów dla lekarzy kursu byłoby niezmiernie pożądane.

Ograniczenie godzin w poradniach byłoby szkodliwe ze względu na konieczność zaznajomienia lekarzy z praktyką poradnianą. Rozszerzenie kursu byłoby bardzo pożądane, ale zależałoby od możliwości finansowych.

Dr Skokowska-Rudolfowa w odpowiedzi na uwagi zgłoszone w dyskusji zaznacza, że wymaganie większego przygotowania teoretycznego słuchaczy byłoby zupełnie możliwe, gdyż piśmiennictwo polskie w dziedzinie gruźlicy jest już dość obszerne. Kolokwium końcowe byłoby podstawą do kwalifikacji, jakkolwiek bez stawiania stopni. Obsadzenie należytymi kandydatami placówek jest sprawą bardzo ważną, ale nieraz napotyka na trudności przy realizacji. Słuszna natomiast jest konieczność praktyki w sanatoriach dziecięcych. Słuchacze kursów stwierdzają, że pobyt w sanatorium nie jest należycie wykorzystany; pobyt ten powinien być doprowadzony do najlepszego wykorzystania.

Ujednostajnienie programów przeszkoleniowych jest rzeczą słuszną i konieczną. Wykłady społeczne powinny być umieszczone w programie przeszkolenia. Zadaniem przyszłej komisji kursów będzie ustalenie wytycznych dla kwalifikowania kandydatów, kwalifikowanie zakładów, do których mogliby być przyjmowani kandydaci na szkolenie, ujednostajnienie programu, opracowanie piśmiennictwa, którego znajomość obowiązywałaby słuchaczów kursów.

W zakończeniu posiedzenia przewodniczący stwierdził, że przedłożony projekt kursów dokształcających, nie ograniczający urządzania ich jedynie w stolicy, lecz i w innych miastach uniwersyteckich, został przez Sekcję przyjęty.

Należy przypuszczać, że przy współudziale Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i uniwersytetów akcja przeszkoleniowa lekarzy przyniesie dodatnie wyniki.

Przewodniczący: *Dr J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XII posiedzenia naukowego z dn. 16 kwietnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Ostrowski Tadeusz i Jaburek *przedstawili przypadek operowanego guza rdzenia.*

W dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, Domaszewicz i Ostrowski Tadeusz.

W odpowiedzi prelegent.

2. Kol. Jaburekówna E. *przedstawiła przypadek tętniaka serca po zawale.*

Chory lat 57. W wywiadach przed dwoma miesiącami napad silnego bólu dusznicowego, utrzymujący się mimo stosowania środków narkotycznych z małymi wahaniami przez tydzień. Następnego dnia po wystąpieniu bólu zwyżka ciepłoty ciała do 39°, trwająca trzy tygodnie. Obecnie, prócz ogólnego osłabienia, nie ma żadnych dolegliwości ze strony serca. Fizykalnie: rozszerzenie granic stłumienia bezwzględnego serca, zwłaszcza po stronie lewej, przysłuchem nad sercem po dwa ciche, głuche tony. Ciśnienie tętnicze krwi: 160/95 mm Hg. Rentgenologicznie: serce konfiguracji aortalnej. Wypuklenie konturu lewej komory w pobliżu koniuszka serca, wielkości połowy orzecha włoskiego, słabo tętniące, zaciągające się na brzegach podczas rozkurczu serca. Tętnica główna o cieniu wydłużonym, silniej nasyconym. Kimogram: w zakresie opisanego wypuklenia brak ruchów skurczowych i rozkurczowych. Elektrokardiogram: głębokie Q_1, QRS_1 w kształcie litery W, ST_1 łukowate wypukłością ku górze, T_1 ujemne, głębokie, spiczaste, a więc obraz spotykany po zawale w obrębie lewej tętnicy wieńcowej. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych, obrzęków na kończynach dolnych brak. Mocz chemicznie i mikroskopowo bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Ciepłota ciała przez 12 dni obserwacji w Klinice prawidłowa. Liczba ciałek białych 7.600, histologicznie obraz prawidłowy. Odczyn Biernackiego 9 mm/godz.

W dyskusji: Kol. Długosz H. przedstawił szczegółowo elektrokardiogramy chorego w trzech odprowadzeniach klasycznych i z klatki piersiowej. W omówionym przypadku Ekg z odprowadzeń z klatki piersiowej nie wniosły niczego nowego. Elektrokardiogram należy zawsze rozpatrywać łącznie z obrazem klinicznym, gdyż podobny obraz, jak w zawale mięśnia sercowego, wystąpić może w przebiegu zapalenia płuc, błonicy, zatorze tętnicy płucnej i wysiękowym zapaleniu osierdzia (nie na tle zawału!).

3. Kol. Kaniak J. *przedstawił obraz kliniczny* a kol. Sosin J. *obraz sekcyjny przypadku mięsaka śródpiersia.*

Chory, lat 28, zgłosił się do Kliniki Chorób Wewn. U. J. K. z bólami za mostkiem, trwającymi od trzech miesięcy, z następową, postępującą trudnością połykania pokarmów stałych i płynnych.

Przedmiotowo stwierdzono przytłumienie nad mostkiem i przesunięcie w całości serca na lewą stronę klatki piersiowej. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało guz gruczołowy o policyklicznym odgraniczeniu, wielkości dwu pięści w śródpiersiu tylnym, przesuwający przełyk na lewą stronę. Uciśnięty przełyk wykazywał prawidłowy rysunek błony śluzowej.

Prelegent omówił szczegółowo rozpoznanie różniczkowe wielkich guzów gruczołowych śródpiersia a mianowicie najczęstsze guzy na tle ziarnicy złośliwej, na tle sprawy nowotworowej z otoczenia, z przerzutami do gruczołów śródpiersia, na tle leukemicznej i aleukemicznej białaczki limfatycznej, guzy gruczołowe na tle gruźlicy i inne rzadziej występujące guzy śródpiersia.

Na podstawie jednak badania płynu z jamy opłucnowej, który wystąpił jako powikłanie podstawowego cierpienia, rozpoznano w osadzie twory komórkowe charakterystyczne dla pierwotnego mięsaka limfatycznego wychodzącego z gruczołów śródpiersia; za tym przemawiało również zmniejszenie się liczby limfocytów w obrazie histologicznym krwi i częstość jego występowania w młodym wieku.

Wśród objawów zwiększającego się ucisku, wywołanego szybkim wzrostem guza, nastąpiło mimo próby naświetlania promieniami rentgenowskimi zejście śmiertelne w czwartym miesiącu od daty zachorowania.

Sekcja potwierdziła rozpoznanie.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół XIII posiedzenia naukowego z dn. 23 kwietnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Dobrzaniecki W.: *Czy istnieje mechanizm zastawkowy przy operacji Coffey'a?* (z pokazem przypadku).

W dyskusji: Kol. Ostrowski Tadeusz.

2. Kol. Ambros Z. *przedstawił przypadek skostnienia pourazowego u piłkarza* (przypadek ogłoszony drukiem w „Pol Przeglądzie Chirurg.").

W dyskusji zabierali głos kol. Dobrzaniecki i Musiał Albin.

3. Kol. Bross W., Długosz H. i Kubikowski P. *wygłosili odczyt pt.: „Poziom adrenaliny we krwi w przypadkach nadnerczaków".* (Praca ukaże się w druku w „Pol. Przeglądzie Chirurg.").

W dyskusji przemawiał kol. Nowicki W.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 października 1936 roku

Przewodniczy kol. Fiedorowicz

Kol. Fiedorowicz *wygłosił referat pt.: „W sprawie skrętu esicy"*; po omówieniu istoty tego cierpienia prelegent opisuje wypadek martwicy głębokiego skrętu esicy z jej zgorzelą. Resekcja była niewykonalna, wobec czego wyłoniono kiszkę i w wyniku wytworzył się sztuczny odbyt, z czym chory wypisał się ze szpitala. Obserwowany po czterech miesiącach był w dobrym ogólnym stanie, przy czym przez sztuczny odbyt wydzielały się gazy i niewielka ilość kałowych mas. Chory przed miesiącem zaczął oddawać kał przez odbyt. W drugim wypadku również przy głębokiej całkowitej zgorzeli, gdzie resekcja była niewykonalna, prelegent wykonał zabieg sposobem Grekowa; chory zabieg zniósł dobrze i miał samoistne stolce. Zmarł w 9 dniu z powodu zapalenia płuc.

Kol. Masiukówna *wygłosiła referat pt.: „O powstaniu i przebiegu psychoz zakaźno-intoksykacyjnych"*.

Przebieg i struktura objawów klinicznych w psychozach zakaźno-intoksykacyjnych zależą głównie od stopnia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego przez trujące czynniki. Mechanizm działania szkodliwych czynników sprowadza się do zmian anatomicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, zależnie od czasu trwania, swoistości i siły szkodliwych czynników, a nie od charakteru zatrucia. Pod wpływem zadziałań zewnętrznych czy też wewnątrzustrojowych trucizn wytwarza się w ustroju gotowość do reagowania psychotycznego w pewien określony sposób. Dużą rolę w tych zaburzeniach odgrywa podniesienie ciepłoty ciała, głównym jednak czynnikiem jest zatrucie ustroju toksynami bakteryjnymi, o czym świadczy występowanie psychoz czasami przed zjawieniem się gorączki lub po jej ustąpieniu. Obraz kliniczny psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych jest podobny i występuje najczęściej w postaci ostrego majaczenia, w cięższych występuje zespół objawów amentalnych. Warunkiem powstania jest ogólna astenia ustroju: zaburzenie napięcia neuro-psychicznego. Skłonność do reakcji psychotycznej, w związku ze szkodliwym działaniem czynników trujących, posiadają dzieci, osoby młode i kobiety.

Pogląd co do większej skłonności kobiet do zapadania na psychozy infekcyjno-intoksykacyjne potwierdza się na materiale Szpitala w Choroszczy, gdzie na oddziale męskim od roku 1930 były 3 przypadki psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych (około 1.500 chorych), podczas gdy na oddziale kobiecym w roku 1937 na 331 przybyłych w tym czasie kobiet było 20 psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych, co stanowi ponad 6%.

Wśród omawianych przypadków psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych na uwagę zasługują intoksykacje wewnątrzustrojowe, zwłaszcza ze schorzeniami nerek i wątroby, dając obrazy zespołów wątrobowo-nerkowych, przebiegających z silnym zatruciem azotowym.

W dyskusji zabierali głos: kol. Bełdowski, Ryder.

Kol. Emiljanowicz *wygłosił referat pt.: „Działanie dużych dawek insuliny na układ krążenia"*. (Referat ukazał się w Pol. Gaz. Lek. 1937 r.).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Machniewicz i Kapłan.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1936 roku

Kol. Ejnchorn H.: *Przypadek rzeżączkowego zapalenia opon mózgowych.* (Rzecz ukaże się w druku w „Medycynie".).

Kol. Białousówna H.: *Istota fizyczna fal krótkich i źródła ich wytwarzania* (streszczenie własne).

W leczeniu krótkimi falami mamy do czynienia z napięciem i prądem szybkozmiennym.

Napięcia i prądy, stosowane w aparatach leczniczych krótkofalowych, posiadają częstotliwości rzędu 10,000.000 okr./s. Natężenie prądu zależy od napięcia na zaciskach źródła prądu i od oporu obwodu. Im większy jest opór obwodu, tym mniejszy jest prąd w obwodzie. Opór może być czysto omowy, pojemnościowy i indukcyjny. Opór indukcyjny (opór cewki) wzrasta wraz z częstotliwością. Opór pojemnościowy (opór kondensatora) maleje wraz z częstotliwością. Ten sam kondensator przy fali 300 m jest oporem 100 razy większym, niż przy fali 3 m.

Wytwarzanie się ciepła w obwodzie mamy tylko przy przepływie prądu przez opór czysto omowy. Kondensator w obwodzie jest zasobem energii elektrycznej w postaci potencjalnej, cewka zasobem energii elektrycznej w postaci kinetycznej. Te właściwości kondensatora i cewki są wykorzystane w obwodzie drgań, który jest podstawową częścią aparatów leczniczych tak iskrowych, jak i lampowych. Drgania gasnące są to drgania o stałej częstotliwości, ale o stale zmniejszającej się amplitudzie; wytwarza je diatermia iskrowa. Drgania nie gasnące, to drgania o stałej częstotliwości i stałej amplitudzie — wytwarzają je aparaty lampowe.

Przy częstotliwości, na którą jest ustawiony aparat, mamy większe wywiązywanie ciepła przy falach nie gasnących, niż przy falach gasnących, przy tym samym prądzie w obwodzie chorego.

Cechy charakterystyczne leczenia krótkimi falami:

1. Chory jest umieszczony w polu szybkozmiennym kondensatora i nie dotyka okładzin kondensatora. Przy stosowaniu fal długich, przy których opór pojemnościowy takich kondensatorów powietrznych między chorym a okładzinami jest 80 do 100 razy większy, mielibyśmy duże zmniejszenie prądu w obwodzie tak umieszczonego chorego.

2. Organizm ludzki, to układ oporów czysto omowych i pojemnościowych, połączonych równolegle lub szeregowo. Przy falach długich opory pojemnościowe są znacznie większe, niż opory czysto omowe. Przy falach krótkich obydwa rodzaje oporów są mniej więcej sobie równe. Przy falach krótkich mamy przeto równomierniejszy rozkład prądu w organizmie; prąd ma możność przeniknięcia do najgłębiej położonych komórek.

3. Przy tym samym prądzie w obwodzie chorego, ogólna ilość wywiązywanego ciepła przy falach krótkich jest mniejsza, niż przy falach długich.

4. Cząsteczki o układzie dipolowym tyle razy zmieniają swe położenie w polu szybkozmiennym kondensatora, ile razy pole zmienia swój kierunek. Im większa jest ilość obrotów cząsteczki, tym większa jest wywiązująca się wskutek tarcia przy obrotach ilość ciepła. Jeżeli czas, w ciągu którego pole zmienia swój kierunek jest mniejszy od czasu obrotu cząsteczki — mamy spadek stałej dielektrycznej.

5. Wysuwane jest przypuszczenie rezonansu mechanicznego cząsteczki ze zmianami pola szybkozmiennego kondensatora. Nie jest udowodnione, że taki rezonans w ogóle może powstać w organizmie ludzkim i czy energia, którą rozporządzamy przy leczeniu krótkimi falami jest dostateczna, aby wywołać rezonans.

6. Porównane zostały pomiary ciepłot w polu szybkozmiennym przy pomocy różnych termometrów. Najodpowiedniejszym jest termometr benzylo-kwarcowy.

Kol. Konarska J.: *Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych* (streszczenie własne).

Leczenie falami krótkimi zapoczątkował Schliephake. Dwa rodzaje aparatów wytwarzają fale krótkie: aparaty iskrowe, dające wykres tzw. fali „gasnącej" i lampowe o krzywej fali „nie gasnącej". Schweitzer i Riza Remzi nie stwierdzili zasadniczej różnicy wyników leczniczych przy zastosowaniu tych dwóch rodzajów fal. Autorzy wiedeńscy i francuscy są zwolennikami leczenia falami nie gasnącymi.

Różni autorzy stosowali w leczeniu różne długości fal. Za *optimum* większość autorów uważa falę 10—8 m długości. Fale poniżej 8—6 m długości, tzw. ultrakrótkie wywołują w tkankach wywiązanie mniejszej ilości ciepła. Fal poniżej 3 m długości dotychczas w lecznictwie nie stosowano. (Dotyczy to leczenia prądami wysokiej częstotliwości).

Obecnie prowadzone są badania laboratoryjne właściwości tych fal ultrakrótkich (poniżej 3 m). Wybitny czynnik przeciwzapalny fal krótkich umożliwił zastosowanie ich w wielu ostrych schorzeniach. Czynnik bakteriobójczy stwierdzono *in vivo et in vitro*. D'Arsonval uwzględnia zjawiska elektryczne w tkankach. Badania Liebesny'ego wykazują, iż nie tylko przegrzanie tkanek, a stąd uzyskane przekrwienie czynne, jest zasadniczym działaniem fal krótkich. Należy uwzględnić swoiste czynniki współdziałające.

Badania Dalchau'a wykazały stopień przegrzania tkanek, wpływ fal krótkich na krew, przemianę materii oraz ruchy robaczkowe. Wszelkie sprawy zapalne mogą być leczone falami krótkimi bez większych zastrzeżeń. W chorobach skóry liczni autorzy stosowali fale krótkie: w trądziku zwykłym, w róży, w naciekach zapalnych.

Statystyka Schweitzera, Riza-Remzi i Weissenberga, dotycząca leczenia ropni, czyraków i nacieków zapalnych, wykazuje dobre wyniki w 90%. Weissenberg uzyskiwał wyleczenie w ropowicy. Referentka przytacza 18 wybranych przypadków ropnych spraw zapalnych, w których uzyskała wyleczenie.

Schliephake, Riza-Remzi i Weissenberg leczyli sprawy zapalne pourazowe, kości i stawów, zapalenia rzeżączkowe stawów, zapalenia szpiku kostnego. Referentka przytacza: jeden przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu garstkowego, w którym uzyskała *restitutio ad integrum* (potwierdzone badaniem rentgenowskim) oraz cztery przypadki zapalenia szpiku kostnego, w których wyniki leczenia były bardzo dobre. W leczeniu ziarniniaków zapalnych dobre wyniki uzyskiwali: Weissenberg, Schliephake, Schweitzer i inni.

Liebesny i Weissenberg stosowali leczenie falami krótkimi w promienicy.

W większości przypadków uzyskiwano wyleczenie przy schorzeniach migdałków, zapaleniach ucha środkowego i zatok szczękowych.

Referentka podaje opis pięciu przypadków zapalenia ucha środkowego oraz zestawia wyniki w 20 przypadkach schorzeń migdałków.

Poza tym omawia leczenie rozstrzeni oskrzelowych, ropni płuc i dychawicy.

Referentka szczegółowo rozpatruje wyniki otrzymane przez Schliephake'go, Raab'ego i Riza-Remzi. Własne spostrzeżenia dotyczą trzech przypadków dychawicy. W dwóch uzyskała referentka wybitną poprawę; jeden przypadek pozostał bez poprawy.

Dodatni wpływ fal krótkich na skurczowe stany naczyń pozwolił na leczenie dusznicy bolesnej i zarostowego zapalenia tętnic. Wyniki zachęcające otrzymała referentka w trzech przypadkach zarostowego zapalenia tętnic i dwóch przypadkach zakrzepowego zapalenia żył.

Omawiając leczenie schorzeń zapalnych narządów jamy brzusznej, referentka przytacza statystykę Petersona, Weissenberga, Dietrich'a, Schweitzer'a i Liebesny'ego, podającą wyniki leczenia owrzodzeń dwunastnicy, zapalenia woreczka żółciowego, nerek, miedniczek nerkowych.

Szczegółowo omówione są w referacie wyniki leczenia schorzeń zapalnych narządów rodnych kobiecych, oparte na pracach Schweitzer'a, Dalchau'a i Weissenberga. Dla tych schorzeń referent podaje własną statystykę opartą na materiale przypadków ambulatoryjnych.

Prace Jorns'a, Schliephake'a i Weissenberg'a dotyczyły wpływu fal krótkich na gruczoły dokrewne. Oprócz jajników, na które wpływ fal krótkich jest ustalony, badania w tym kierunku miały raczej charakter doświadczalny i obejmowały wpływ fal krótkich na tarczycę (Jorns, Raab, Weissenberg), przysadkę mózgową, nadnercza, jądra (Schliephake).

W neurologii stosowano fale krótkie w nerwobólach i zapaleniach nerwów. W leczeniu nerwobólu nerwu trójdzielnego i kulszowego uzyskiwano dobre wyniki, mimo, że schorzenia te wymagają bardzo ostrożnego i osobniczego postępowania. Hünerman, Dietrich, Weissenberg i Riza-Remzi zestawiają statystyki z dużym odsetkiem wyleczeń. Próby leczenia falami krótkimi porażeń dawały wyniki nieustalone. Naświetlania zwojów współczulnych na szyi w padaczce stosowano w celu zniesienia skurczowych stanów naczyń mózgu. Wyniki były niepewne. Co się tyczy leczenia porażenia postępującego, referentka omówiła dwie metody: pyrotermię oraz metodę ostatnio proponowaną przez Liebesny'ego, Schliephake i Horna, polegającą na naświetlaniu czaszki (aparat lampowy).

Pierwsza metoda ostatnio ma mniej zwolenników ze względu na technikę zabiegu oraz gorsze wyniki, niż w dotychczas stosowanej metodzie szczepienia zimnicą. Metoda druga dawała przemijające poprawy stanu psychicznego chorych, jednak sekcja mózgu wykonana u dwóch chorych, zmarłych w krótkim czasie po leczeniu falami krótkimi wykazała wynaczynienia. Z tego względu autorzy ci zalecają bardzo ostrożne dawkowanie. Próbowano wreszcie leczyć inne schorzenia (wiąd rdzenia, chorobę Parkinsona ii.), ale uzyskane wyniki były niepewne.

Rozprawy:

Kol. Datyner zapytuje, czy chorzy prelegentki byli równocześnie poddawani innemu leczeniu, czy wyłącznie falami krótkimi. Mówca nie może sobie wyobrazić, aby w zapaleniu miedniczek nerkowych lub w zapaleniu kłębuszków nerkowych działanie fal krótkich miało tak wielkie znaczenie. Doc. dr Liebesny, którego mówca zapytał o zdanie w sprawie leczenia falami krótkimi, zaznaczył, że zasadniczo tylko w ostrych sprawach zapalnych ginekologicznych naświetlanie falami krótkimi daje dobre wyniki. Następnie mówca zapytuje, czy kol. Konarska stosowała leczenie falami krótkimi w gruźliczym zapaleniu najądrza, a jeśli tak, to z jakim wynikiem. Cierpienie to, prócz zabiegu chirurgicznego, nie poddaje się żadnemu leczeniu. W końcu mówca czyni uwagę, że z referatu wynika, iż fale krótkie nadają się do leczenia wielorakich cierpień i zapytuje, czy nie ma granic krótkofalowego leczenia, a więc, czy są choroby nie nadające się do takiego leczenia.

Kol. Grynbaum podkreśla, że aparat iskiernikowy jest tylko namiastką leczenia krótkofalowego. Pracując aparatami krótkofalowymi od r. 1928, może stwierdzić, że nie jest to *panaceum* na wszelkiego rodzaju cierpienia. Falami krótkimi, zdaniem mówcy, leczy się skutecznie tylko stany zapalne i ropne. Można oczywiście próbować wszystko leczyć, narażamy wtedy jednak chorego na stratę pieniędzy i czasu. W leczeniu promienicy stosuje fale krótkie wybiórczo. Najlepiej działają tu fale długości czterech metrów. Mówca ma cztery przypadki promienicy, wyleczonej tym sposobem. Dalej zwraca uwagę na różnice między diatermią, a aparatami krótkofalowymi. W końcu przytacza przypadek ropnia płuc ze zgorzelą, leczony aparatem iskiernikowym, w którym otrzymał pogorszenie. Po miesiącu zaczął stosować leczenie krótkofalowe atermiczne i wynik był imponujący. Spośród cierpień ginekologicznych leczenie krótkofalowe może dać dobre wyniki tylko w ostrych przypadkach zapalnych.

Kol. Falencik, czł. T-wa, odniósł wrażenie z referatu kol. Konarskiej, że leczenie krótkofalowe można stosować z dobrym wynikiem prawie we wszystkich sprawach chorobowych. Właściwiej zatem było by przedstawić przypadki, w których leczenie to nie działało. Referat kol. Konarskiej był tylko sprawozdaniem danych z piśmiennictwa, bo przypadki własne, które omówiła, były bardzo nieliczne.

Mówca chciałby się dowiedzieć, jakie są probierze stosowania fal krótkich oraz jakie zachodzą fizyko-chemiczne i biologiczne zmiany w ustroju pod wpływem takiego leczenia. Referentka wspomniała, że było stosowane krótkofalowe leczenie podczas ciąży i ujemnych wpływów tego leczenia na ciążę nie zauważono. To leczenie w czasie ciąży, zdaniem mówcy, było zbyt ryzykowne, geny bowiem są bardzo wrażliwe na wszelkie promienie, a tym samym i na fale krótkie. Mówca przypomina, że mimo stosowania fartuchów zapobiegawczych przez pracownice zakładów rentgenowskich, należy je przestrzegać przed zachodzeniem w ciążę, gdyż promienie Roentgena mogą uszkodzić geny i mogą urodzić się potworki.

W końcu mówca nawiązuje do leczenia falami krótkimi trzech przypadków zapalenia opon mózgowych, o których wspomniała referentka, a z których tylko jeden miał być wyleczony. Mówca spostrzegał kilka przypadków zapalenia opon mózgowych po grypie, w których poza piramidonem nic innego nie stosował i wynik leczenia był również dodatni. Przypuszcza więc, że gdyby przypadek, przytoczony przez prelegentkę, był leczony nie falami krótkimi, lecz w inny sposób, mógłby także skończyć się pomyślnie.

Kol. Kosieradzki podaje, że przy falach około 3 metrów długości zalecają aparaty o małej mocy. Dążenia lekarzy zmierzają w przeciwnym kierunku, a mianowicie do stosowania możliwie krótkich fal i osiągnięcia dużej mocy w obwodzie chorego. Dalej mówca zwraca uwagę na używanie przez prelegentkę pojęcia „przegrzewanie". Określenie to jest nieszczęśliwie dobrane, gdyż obecnie stosuje się fale krótkie atermiczne. O przegrzewaniu więc nie można mówić. Właściwsze byłoby pojęcie „naświetlanie", czy inne.

Referentka, zdaniem mówcy, przeoczyła sprawę wyboru fal, co podkreślają w swych podręcznikach prawie wszyscy autorzy i stawiają tę sprawę na pierwszym planie. Fale dłuższe nie mają tej przenikliwości, co fale krótkie. Ponadto fale krótsze mają w stosunku do różnych drobnoustrojów wybiórcze działanie bakteriobójcze. Fale długości 4 m mają np. wybiórcze działanie bakteriobójcze dla grzybka promienicy. We wszystkich sprawach zapalnych dokonywuje się prób celem określenia stosunku między żywotnością drobnoustrojów, a działaniem fal krótkich. Chodzi o ustalenie bakteriobójczego działania pewnej długości fali. Po dokonaniu tych prób stosuje się leczniczo fale odpowiedniej długości. Na ten temat toczy się jeszcze dyskusja w kołach specjalistów.

Kol. Wagner, czł. T-wa, nie odniósł wrażenia, jakoby prelegentka uważała leczenie krótkofalowe za *panaceum*, lecz przedstawiła jedynie próby leczenia krótkofalowym naświetlaniem różnych chorób. Działanie fal krótkich w poszczególnych przypadkach przedstawiła w sposób przedmiotowy, przytaczając własne spostrzeżenia. Słyszeliśmy zarówno o dodatnich, jak i ujemnych stronach tego leczenia. Dlaczego otrzymujemy najlepsze wyniki krótkofalowego leczenia w ostrych sprawach zapalnych, czy fale te mają wpływ na bakterie i czy zachodzą w nich jakieś zmiany biologiczne? Tego jeszcze nie wiemy. Kol. Konarska nie przytoczyła tych danych z piśmiennictwa,

a mówcę właściwie interesuje zagadnienie, czy jest jakiś wpływ fal krótkich na bakterie.

Kol. Bartoszek, czł. T-wa, stwierdza, że odczyt był zajmujący, gdyż rzecz jest nowa i warta omówienia. Prelegentka dokładnie zebrała dane z piśmiennictwa i materiał ten daje dużo do myślenia. Kol. Konarska dzieli się również własnymi spostrzeżeniami i pod tym właśnie kątem widzenia należy referat oceniać.

Kol. Filiński, czł. T-wa, oświadcza, że zarzuty, z którymi spotkała się referentka, są niesłuszne. Właściwie nie ma zasadniczej różnicy między diatermią iskiernikową a aparatami lampowymi. Referentka mówiła o obracaniu cząsteczek. W metalu mamy do czynienia z ruchami elektronów, w ustroju zaś z ruchami jonów, które drgają w zależności od częstotliwości przemian, sto, czy milion razy na sekundę. Na tym polega fizyczna strona zjawiska w ustroju. W zależności od tego, czy ruchy jonów są większe, czy mniejsze, raz jest mniejsze, drugi raz większe wytwarzanie się ciepła. Nie można mówić o atermicznym działaniu na ustrój, bo nawet gdy opór jest bardzo słaby, to zawsze będzie działanie cieplne; może być tylko, że działanie cieplne nie przeważa nad innymi zjawiskami. Lecznicze działanie nie zależy jedynie od działania cieplnego. P. Białousówna podkreśliła, że przez długość fal możemy w zależności od narządu sprowadzić to, że działanie cieplne na powierzchni będzie mniejsze, niż wewnątrz. Pomijam inne strony działania, które są nam nieznane. W każdym razie nie jest rzeczą obojętną, że jony w komórce drgają w jedną i drugą stronę.

Kol. Konarska nie miała na celu zalecać leczenia falami krótkimi we wszystkich schorzeniach, powiedziała tylko, że stosują inni i sama też próbuje. W końcu mówca zaznacza, że diatermia krótkofalowa rozszerzyła znacznie zakres stosowania. Dotychczas diatermia zwykła nadawała się do leczenia zapaleń przewlekłych, a obecnie krótkofalowa nadaje się do spraw zapalnych ostrych.

Kol. Białousówna wyjaśnia, że nie jest lekarką, lecz elektrykiem; przy omawianiu działania krótkich fal mogła opierać się na tych objawach, które już są bezspornie uzasadnione prawami fizyki. Ustalenie, które objawy są dodatnie lub ujemne w leczeniu poszczególnych wypadków należy do lekarzy.

Inż. Habicht w *„Strahlentherapie"* przytacza zdanie dra Schliephake'a i dra Liebesny'ego, że przy falach poniżej 3 m należy stosować aparaty o małej mocy. Uzasadnia to nie ograniczonymi możliwościami technicznymi, ale ostrożnością z powodu możliwości występowania swoistego, a mało zbadanego oddziaływania pola elektrycznego przy tych częstotliwościach.

Odstępy pomiędzy okładzinami a chorym wpływają na dostrojenie obwodu. Przy falach dłuższych taki sposób dostrajania obwodu nie jest wygodny. Przy falach krótkich będzie prawie nieunikniony (streszczenie własne).

Kol. Konarska oświadcza, że właściwie przedmówcy Filiński i Bartoszek już częściowo odpowiedzieli na postawione pytania i zarzuty, nadto tłumaczy, że nie mogła podać wielu szczegółów z piśmiennictwa, np. że niektórzy autorzy podali długość zastosowanej fali i wyniki jej działania, bo są to tylko doniesienia tymczasowe. Pojęć dla określenia zabiegów krótkofalowych nie mamy, dlatego referentka używała słowa „przegrzewanie" i „naświetlanie". Co się tyczy wpływu fal krótkich na ciążę, to chora, która była poddawana naświetlaniu falami krótkimi, urodziła dziecko żywe, donoszone i zdrowe. Jedna z laborantek prelegentki była naświetlana w ciąży. Dziś ma dwumiesięczne dziecko, które rozwija się prawidłowo.

W piśmiennictwie były wzmianki o bakteriobójczym wpływie fal krótkich. Badano wydzielinę w rzeżączce przed i po leczeniu; w zapaleniu miedniczek nerkowych robiono posiewy bakteryjne. Wpływ bakteriobójczy fal krótkich rzeczywiście istnieje, ale w jaki sposób się to odbywa, z pewnością nie można stwierdzić.

Prezes: *Józef Sklodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Doroczne Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 21 stycznia 1938 r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego dorocznego Walnego Zgromadzenia. 2. Sprawozdanie Zarządu. 3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 4. Udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi. 5. Wybór nowego Zarządu. 6. Wolne wnioski i interpelacje. 7. Kol. Groer F.: Wpływ sposobu żywienia na cechy narodowe (wykład).

Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 16 grudnia 1937 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1938: Prezes: Prof. dr A. Januszkiewicz; zastępca prezesa: Dr M. Świda. Sekretarz: Dr J. Klukowski. Skarbnik: Dr E. Salitówna.

Polskie Towarzystwo do walki z gośćcem zawiadamia, że od dnia 26 do 30 marca 1938 roku odbędzie się w Oxfordzie Międzynarodowy Kongres Reumatyczny połączony z Międzynarodowym Zjazdem Balneologicznym w Bath dnia 31 marca 1938 roku. Głównymi tematami Zjazdu są: 1. Klimat jako przyczyna cierpień reumatycznych. 2. Reumatyzm młodzieży.

V Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w czerwcu br. w Pradze.

V Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w styczniu 1939 r.

Różne

Z kraju

Podpisane instytucje lekarskie lwowskie wysłały do Sejmu poniższe pismo w sprawie ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Lwów, dnia 29 grudnia 1937 r.

Wysoki Sejmie!

Wobec wniesienia przez Rząd ustawy o zwalczaniu gruźlicy, podpisane instytucje i t-wa lek. lwowskie czują się w obowiązku zająć następujące stanowisko.

Uważając sam fakt wniesienia ustawy za doniosłe wydarzenie w dziedzinie ochrony zdrowia publicznego, stwierdzają, iż projekt rządowy ustawy:

1) stwarza obowiązek zgłaszania gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, nie zmienia tym samym stanu obecnego, nie dając realnych korzyści oraz nie stwarzając dostatecznych podstaw zapobiegania i leczenia,

2) opiera całą walkę z gruźlicą na czynniku administracyjnym (lekarz pow.), czynniku obciążonym pracą urzędową i do tych zadań nieprzygotowanym, nie podkreślając dostatecznie doniosłej kierowniczej roli przychodni,

3) nie stwarza żadnej podstawy finansowej dla tej ustawy, zwalając cały ciężar akcji na samorządy, które już dzisiaj nie są w stanie sprostać zadaniu, dotychczasowa bowiem dotacja w budżecie państwowym jest zupełnie nie wystarczająca,

4) uwzględnia w sposób zupełnie niedostateczny dotychczasową organizację walki z gruźlicą, która chociaż nie była wystarczającą, to jednak swoje zadania, o ile mogła, dobrze spełniała,

5) nie daje konkretnych zaleceń ustawowych zapobiegawczych: a) zakazu pracy w pewnych instytucjach, b) nakazu okresowych badań osób zajętych w pewnych instytucjach, c) nakazu przymusowego stawiania się na wezwanie przychodni d) możności odosobnienia chorych niebezpiecznych dla otoczenia dobrowolnego i przymusowego.

Z całym naciskiem podkreśla się, że projekt ustawy przeciwgruźliczej powinien byłby stać się przedmiotem rozważań ciał fachowych: Państwowej Rady Zdrowia, izb lekarskich, wydziałów lekarskich, towarzystw naukowych, towarzystw społecznych i zawodowych, zajmujących się medycyną społeczną, towarzystw przeciwgruźliczych i higienicznych, związków lekarskich.

Projekt ustawy, o którym powyżej mowa, nie był przedmiotem rozważań ciał fachowych przed wniesieniem do Sejmu.

Podpisane instytucje i t-wa lek. z własnej inicjatywy, dopiero z chwilą wniesienia do Sejmu ustawy miały możność zapoznania się z nią i przeprowadzenia krótkich i pobieżnych dyskusyj (ze względu na brak czasu) i doszły do wyżej wymienionych wniosków.

Wobec powyższego wnosimy i prosimy Wysoki Sejm o przesunięcie uchwalenia ustawy przeciwgruźliczej do następnej sesji, celem dania możności szczegółowych rozważań i umożliwienia Rządowi wysłuchania i zapoznania się z opinią świata lekarskiego, przed ponownym wniesieniem ustawy do ciał ustawodawczych.

Izba Lekarska Lwowska, Lwowskie Towarzystwo Lekarskie Lwowskie Koło Badań nad Gruźlicą, Lwowskie Towarzystwo walki z gruźlicą, Polskie Towarzystwo Higieniczne, T. O. Z. Z. L. K. Ch. Koło Lwów.

IV kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii dla lekarzy odbędzie się w czasie od 1. VII. — 14. VII. 1938 r. w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. pod kierownictwem prof. dra A. Laskiewicza.

W Państwowej Szkole Higieny odbyło się dnia 6 stycznia br. odsłonięcie płaskorzeźby Rockefellera, ufundowanej przez byłych stypendystów fundacji Rockefellera w dziale służby zdrowia. W imieniu grupy stypendystów przemawiał dr M. Kacprzak, następnie Minister Opieki Społecznej M. Zyndram-Kościałkowski i dr W. Chodźko. Na płaskorzeźbie umieszczono motto fundacji Rockefellera: „The wellbeing of mankind throughout the world", a poniżej napis „John Davison Rockefeller 1839—1936. Dla uczczenia wielkich Jego zasług Rockefellerczycy Polskiej Służby Zdrowia".

Redakcja „Lekarza Wojskowego" donosi, że szef Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. polecił zmienić częstotliwość ukazywania się numerów „Lekarza Wojskowego" od dnia 1 stycznia 1938 r. W myśl tego rozkazu „Lekarz Wojskowy" będzie obecnie wydawany jako miesięcznik, przy czym objętość pisma nie ulegnie zmianie. Zamiast dwóch numerów czteroarkuszowych, każdy zeszyt „Lekarza Wojskowego" będzie się składał z 8 arkuszy tekstu redakcyjnego i z 1 arkusza katalogu Biblioteki Centrum Wyszkolenia Sanitarnego.

Naczelna Izba Lekarska wyjaśniła, że w myśl obowiązującego ustawodawstwa osoby, które mają prawo do tytułu „doktorów wszech nauk lekarskich" nie mogą używać skrótów „dr med. univ.", a też niedopuszczalny jest skrót „dr med.". Osoby te mogą używać tylko skrótu „dr". Doktorom medycyny przysługuje skrót „dr med.".

Lekarz przesłuchiwany jako świadek w sądzie państwowym cywilnym ma prawo żądać zwrotu wydatków związanych ze stawieniem się do sądu, a także wynagrodzenia za stratę zarobku. Żądanie to powinien zgłosić niezwłocznie po wykonaniu swego obowiązku. Prezes sądu może przyznać zaliczkę na koszty podróży i na utrzymanie w miejscu przesłuchania. Lekarz wezwany do sądu w charakterze biegłego ma prawo żądać wynagrodzenia za stawienie się do sądu i za wykonane czynności. Żądanie swe winien zgłosić przed zamknięciem rozprawy. Przewodniczący sądu może przyznać zaliczkę na pokrycie wydatków.

Ostatnio rozpatrywana jest sprawa wprowadzenia zakazu kumulowania posad przez lekarzy. Izby lekarskie powzięły uchwałę, wzywającą lekarzy, którzy zajmują równocześnie kilka posad, by w najkrótszym czasie ograniczyli się do zajmowania jednego stanowiska. Równoczesna praca na kilku posadach uniemożliwia sumienne wykonywanie obowiązków.

Polska Akademia Umiejętności rozda w kwietniu br. z funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1938 na badania przyrodnicze i lekarskie, mające przede wszystkim łączność z poznaniem istoty raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Ubiegający się o subwencje mogą wnosić podania do P. A. U. do dnia 1 marca 1938 r. Subwencje będą przyznane tylko tym, którzy wykażą się poważnym dorobkiem naukowym.

W Ministerstwie Opieki Społecznej opracowano projekt ustawy o publicznej służbie zdrowia, który w najbliższym czasie zostanie przedłożony Radzie Ministrów, następnie pójdzie pod obrady bieżącej sesji parlamentarnej.

W okresie pierwszych trzech kwartałów 1937 r. Zakład Ubezpieczeń Społecznych i ubezpieczalnie społeczne wypłaciły sumę 172,977.000 zł na świadczenia dla ubezpieczonych. Lekarze domowi i specjaliści udzielili w tym czasie ubezpieczonym i członkom ich rodzin 13,530.862 porad. Leków i środków opatrunkowych wydano w ilości 15,817.795, w szpitalach zaś i sanatoriach leczyło się 185.230 chorych. Na świadczenia chorobowe wydano w pierwszych trzech kwartałach 1937 r. 66,156.000 zł wobec 57,783.780 zł w tym samym okresie 1936 r. Na sumę 66.156.000 zł złożyły się wydatki na zasiłki chorobowe w kwocie 11.231.000 zł (7.525.000 zł w ub. r.), na opiekę lekarską 22,597.000 zł (21,200.000 zł w ub. r.), na leki i środki opatrunkowe 11,235.000 zł (10,831.000 zł w ub. r.), na szpitale i sanatoria 17,356.000 zł (15,000.000 zł w ub. r.). na leczenie zapobiegawcze 3,007.000 zł (1,000.000 zł w ub. r.) i na leczenie w bratnich ubezpieczeniach 730.000 zł. Z tytułu ubezpieczenia emerytalnego robotników wypłacono od 1 stycznia do końca września 1937 r. ogółem 15.317.000 zł (10,866.000 zł w tym samym okresie ub. r.). Z rent inwalidzkich, wdowich i sierocych korzystało 86.530 osób. Z tytułu ubezpieczenia emerytalnego pracowników umysłowych zapłacono w tym samym czasie 32,227.000 zł. Ze świadczeń, jak renty inwalidzkie, starcze, wdowie i sieroce korzystało 30.959 osób. Z tytułu świadczeń na wypadek bezrobocia wypłacono od 1 stycznia do końca września 1937 r. 23,348.000 zł, z czego Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił pracownikom umysłowym 6,361.000 zł, Fundusz Pracy robotnikom 16,987.000 zł. Liczba korzystających z zasiłków wyniosła we wrześniu 1937 r. około 8.000 pracowników umysłowych i 27.000 robotników. Na świadczenia w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych wypłacono w okresie od 1 stycznia do końca września 1937 r. 35,929.000 zł, wobec 30,155.000 zł w tym samym okresie ub. r. Prócz świadczeń chorobowych i rentowych Zakład Ubezpieczeń Społecznych rozszerzył w poważnym stopniu lecznictwo zapobiegawcze, przeprowadzane w sanatoriach i na koloniach zimowych i letnich. Z kolonij i półkolonij letnich korzystało na terenach wszystkich ubezpieczalni społecznych wiele tysięcy dzieci. Z kolonij zimowych skorzystało 1.000 młodocianych robotników i robotnic. W 1937 r. rozszerzono zakres uprawnień świadczeniowych. Rozszerzono listę chorób zawodowych. Chorobami zawodowymi objęte są obecnie zachorowania z powodu zatrucia ołowiem i jego związkami lub stopami, rtęcią, jej związkami i amalgamatami, fosforem i jego związkami, arsenem, siarczkiem węgla, benzolem, zakażenie wąglikiem w gospodarstwach i przedsiębiorstwach rolnych, zachorowania na pylicę krzemową, zmiany chorobowe wywołane działaniem promieni Roentgena, radem i innymi ciałami promieniotwórczymi, zachorowania na nabłoniaki skóry. Zasiłki pieniężne z ubezpieczenia na wypadek choroby powiększono: chorobowe do 60%, a z dodatkiem na dzieci do 75%, połogowe do 75%. W zakresie usprawnienia administracji przeprowadzono reformę, przyspieszającą załatwianie zgłoszonych zażaleń. Wypłata świadczeń ubezpieczeniowych uległa w 1937 r. poważnemu uproszczeniu i przyspieszeniu. Całokształt gospodarki wszystkich ubezpieczalni społecznych wykazuje zwiększenie wydatków na świadczenia w stopniu wyższym, niż wpływy. Liczba ubezpieczonych we wszystkich ubezpieczalniach społecznych wyniosła na koniec września 1937 r. 2,371.094 osób, zgłoszonych przez 452.746 zakładów pracy. Liczba pracowników zatrudnionych przez wszystkie instytucje ubezpieczeń społecznych, wynosiła w październiku 1937 r. 16.435 osób, w tym 3.873 lekarzy, 1.908 osób personelu pomocniczego lekarskiego i 1.981 pracowników fizycznych w dziale lecznictwa, 619 farmaceutów i ich pomocników, 6.069 pracowników administracyjnych umysłowych i 530 fizycznych. Koszty administracyjne we wszystkich ubezpieczalniach społecznych wyniosły od 1 stycznia do końca września 1937 r. 9,448.553 zł, tj. 11% przypisu składek (w 1936 r. 11,5%) i 4,97 zł na jednego ubezpieczonego (5,20 zł w 1936 r.).

Ogólna suma lokat ubezpieczeń społecznych długoterminowych wynosi 900 milionów zł. Lokaty dokonywane są w bankach państwowych, komunalnych kasach oszczędności, w papierach wartościowych, nieruchomościach i pożyczkach hipotecznych. Zebrane kapitały służą na zabezpieczenie wypłaty przyszłych świadczeń we wszystkich rodzajach ubezpieczeń, emerytalnych robotników, emerytalnych pracowników umysłowych i wypadkowych. Dane te świadczą, że ubezpieczenia społeczne obejmują wiele odcinków życia społecznego i gospodarczego. W 1937 r. widoczne jest rozszerzenie akcji świadczeniowej na rzecz ubezpieczonych oraz dalsze usprawnienie administracji ubezpieczeniowej przy równoczesnym jej potanieniu.

W jednym z ostatnich okólników Zakład Ubezpieczeń Społecznych stwierdził, że obsada lekarska, wobec wzrostu liczby ubezpieczonych oraz liczby porad lekarskich, w niektórych ubezpieczalniach społecznych jest za szczupła. W związku z tym Zakład Ubezpieczeń Społecznych wydał zarządzenie, że tereny poszczególnych ubezpieczalni powinny być podzielone na rejony lekarskie, grupujące w zasadzie po 1.000 ubezpieczonych. W żadnym wypadku liczba ubezpieczonych nie może przekraczać liczby 1.500. Równocześnie Zakład Ubezpieczeń Społecznych polecił ubezpieczalniom nadesłać sprawozdanie z dokonanych zmian

Według ostatnich obliczeń, dokonanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, ogólna liczba porad udzielonych przez lekarzy domowych i lekarzy specjalistów Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie wynosiła w październiku ub. r. 364.612, z tego lekarze domowi udzielili 209.894 porady, a lekarze specjaliści 154.728. Ogólna liczba lekarzy, zatrudnionych przez Ubezpieczalnię w Warszawie wynosi 562, a liczba ubezpieczonych na 1 października r. ub. na wypadek choroby 574.556.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych przeznaczył na akcję dożywiania dzieci i młodzieży w okresie zimowym sumę 675 tysięcy złotych. Sumę tę wpłacą ubezpieczalnie społeczne na terenie całego kraju miejskim Komitetom Pomocy Dzieciom i Młodzieży. Niezależnie od powyższej sumy, Zakład Ubezpieczeń Społecznych polecił ubezpieczalniom, by zużyły na akcję dożywiania dzieci resztę funduszów nie wykorzystanych przez niektóre ubezpieczalnie na kolonie i półkolonie letnie. W poszczególnych ubezpieczalniach społecznych wpłaty do miejscowych komitetów wyniosą m. i.: Warszawa 120 tys., Łódź 62 tys., Kraków 33 tys., Lwów 28 tys., Sosnowiec 33 tys., Wilno 15 tys. i Częstochowa 15.400 zł.

W pierwszych trzech kwartałach 1937 r. wszystkie ubezpieczalnie społeczne na terenie całego kraju w liczbie 61 (bez Górnego Śląska) wypłaciły z tytułu zasiłków pogrzebowych łączną sumę 1,443.499 zł. Zasiłek pogrzebowy wypłacany jest członkom rodziny w razie śmierci ubezpieczonego w wysokości przeciętnego 3-tygodniowego zarobku, a ubezpieczonemu w razie śmierci członka jego rodziny w wysokości przeciętnego półtoratygodniowego zarobku.

W ciągu października ub. r. Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie wypłaciła 39.488 zł tytułem zasiłku położniczego i dla matek karmiących. Zasiłek ten otrzymało 1.387 matek za 101.989 dni.

We wrześniu ub. r. wypłacono na terenie całego Państwa 1,534.135 zł z tytułu zasiłków dla bezrobotnych pracowników umysłowych i robotników. Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił pozostającym bez pracy pracownikom umysłowym 660.134 złotych. Fundusz Pracy bezrobotnym robotnikom 874.001 zł. We wrześniu liczba robotników, pobierających zasiłki z tytułu ubezpieczenia na wypadek bezrobocia wyniosła 26.818 robotników i 7.804 pracowników umysłowych.

Komunikaty

Komunikat Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Na posiedzeniu w dniu 15 stycznia br. Zarząd Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, jako rzecznika czynników społecznych, zrzeszonych w towarzystwach walki z gruźlicą, zgłasza następujące dezyderaty w sprawie ustawy o walce z gruźlicą: 1. Zagadnienie walki z gruźlicą wobec stwierdzonej liczby 70.000 zgonów rocznie i około 700.000 chorych, jest kwestią olbrzymiego znaczenia społecznego i państwowego, a szczególnie z punktu widzenia sił obronnych Polski. 2. Rządowy projekt ustawy, wniesiony obecnie pod obrady Izb Ustawodawczych, stanowi poważny krok naprzód w walce z gruźlicą, przez sam fakt uregulowania ustawowego, tak ważnego zagadnienia. 3. Natomiast rozwiązanie sprawy walki z gruźlicą oprócz tego wymaga przede wszystkim: a) stworzenia podstaw finansowych, koniecznych do realizowania kosztów walki z gruźlicą, a przede wszystkim kosztów szpitalnego i sanatoryjnego leczenia chorych oraz zabezpieczenia rodzin chorych; b) uwzględnienia w szerokiej mierze ochrony dzieci i młodzieży przed zakażeniem gruźliczym; c) rozwiązania zabezpieczenia bytu osób chorych, należących do świata pracy, a pozbawionych możności zarobkowania ze względu na niebezpieczeństwo dla otoczenia; d) wykonywanie skoordynowanej społecznej walki z gruźlicą wymaga nadania Polskiemu Związkowi Przeciwgruźliczemu charakteru Głównego Komitetu Walki z Gruźlicą, w którym obok przedstawicieli władz, związków samorządowych i instytucji ubezpieczeń społecznych, czynnik obywatelski i społeczny oraz naukowo-lekarski winien być najsilniej reprezentowany.

Komunikat Izby Lekarskiej Łódzkiej. W związku z uchwałą, powziętą na uroczystym posiedzeniu Zarządu Izby Lekarskiej Łódzkiej dnia 14. V. 1935 r. w sprawie konkursu na nagrodę im. Marsz. Józefa Piłsudskiego, za najlepszą pracę polską z dziedziny badań raka, jaka ukaże się w przeciągu pierwszego trzechlecia od daty zgonu — Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej komunikuje, że termin nadsyłania prac przedłużony został do dnia 31 grudnia 1938 roku. Regulamin nagrody konkursowej im. Marsz. J. Piłsudskiego: 1. Izba Lekarska Łódzka uchwaliła ufundować nagrodę konkursową im. Marsz. Józefa Piłsudskiego. 2. Nagroda wynosi 2.000 zł. 3. Nagroda konkursowa im. Marsz. J. Piłsudskiego udzieloną będzie w dniu 12 maja 1939 roku, za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny badań raka, dotąd nigdzie niedrukowaną, napisaną w języku polskim i wykonaną w Polsce. 4. Prace konkursowe przesyłać należy na ręce Prezesa Izby Lekarskiej Łódzkiej, Łódź, ul. Gen. Pierackiego 9, do dnia 31. XII. 1938 r. 5. Prace konkursowe, oznaczone godłem obranym przez autora, powinny być nadesłane w dwóch egzemplarzach. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 6. Skład Sądu konkursowego: (patrz Dziennik Urzędowy Izb Lekarskich Nr 2/36). 7. Sądowi konkursowemu przysługuje prawo przyznania nagrody w całości, podziału sumy na dwie nagrody lub ogłoszenia ponownego konkursu.

Komitet organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich wspólnie z Zarządem Głównym Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego zawiadamiają, że XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich odbędzie się w dniach od 4—6 czerwca 1938 r. w Poznaniu i Owińskach. Komitet organizacyjny przewiduje następujący rozkład dni zjazdowych. Dnia 4. VI. 1938. I dzień Zjazdu w Poznaniu: Otwarcie Zjazdu. Posiedzenia naukowe przed i po południu: referaty główne i odczyty. Dnia 5. VI. II. dzień Zjazdu w Zakładzie Psychiatrycznym w Owińskach: Uroczystości z okazji 100-lecia istnienia Zakładu Psychiatrycznego. Referaty główne i odczyty. Po południu XIX Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Dalszy ciąg referatów programowych. Dnia 6. VI. 1938. III dzień Zjazdu w Owińskach: Referaty główne i odczyty. Zakończenie Zjazdu. — Tematy główne: I Omamy. II Zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznego. — I. Dotychczas zgodzili się wygłosić referaty główne oraz odczyty na I temat następujący referenci (w porządku alfabetycznym nazwisk): 1. Prof. S. Błachowski (Poznań): O istocie omamów (ref. gł.). 2. Dr W. Chłopicki (Kraków): Omamy słuchowe jako swoista postać zaburzeń czynności mowy (ref. gł.). 3. Dr J. Dretler (Kobierzyn): Rozważania metodologiczne nad teorią omamów (ref. gł.). 4. Dr J. Handelsman (Tworki): Omamy w organicznych cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. 5. Dr H. Jankowska (Warszawa): O eidetyzmie. 6. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa): Tytuł referatu nieustalony (ref. gł.). 7. Dr J. Nelken (Warszawa): Omamy reaktywne. 8. Prof. S. Szuman (Kraków): Zagadnienie fenomenologii zwidzeń (na tle doświadczeń z meskaliną) (ref. gł.). — II. Jako referenci główni II tematu zostali ustaleni: 1. Dr T. Krychowski, dyr. Dep. Kar. Min. Sprawiedliwości: Organizacja więziennictwa i zasady klasyfikacji więźniów według wytycznych Min. Sprawiedliwości. 2. Dr H. Jankowski, lek. nacz. więz.: Zadania komisji kryminalno-biologicznej w stosunku do klasyfikacji więźniów. 3. Doc. W. Łuniewski (Tworki): Zadania psychiatrii penitencjarnej. 4. Dr L. Korzeniowski (Warszawa): Segregacja więźniów w oświetleniu biologii kryminalnej. 5. Dr J. Szpakowski (Grodzisk): Organizacja oddziałów obserwacyjno-rozdzielczych oraz wytyczne dla segregacji typów psychopatycznych. 6. Dr F. Kaczanowski (Tworki): Wytyczne dla segregacji więźniów epileptyków i alkoholików. Jako odczyty luźne zgłosili: 1. Dr W. Stryjeński (Kobierzyn): Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. 2. Dr F. Berezowski (Kościan): O zmianach czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych w padaczce. 3. Dr S. Oberc (Kościan): O leczeniu porażenia postępującego surowicą wścieklizny. W trzecim dniu Zjazdu przewidziane są wycieczki autobusami do Zakładu Psychiatrycznego w Dziekance, do Sanatorium w Kościanie oraz do innych zakładów leczniczych Opieki Społecznej Starostwa Krajowego. Podając do wiadomości niniejszy komunikat, komitet organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich uprzejmie prosi o łaskawe zgłaszanie odczytów, referatów i komunikatów naukowych pod adresem komitetu organizacyjnego Zjazdu. Ostateczny termin zgłoszeń tytułów odczytów i streszczeń ustalono na dzień 30. III. 1938 r. Po tym terminie będzie ułożony szczegółowy program Zjazdu. Komitet Organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich. Poznań, Uniwersytet, Collegium Medicum, ul. Fredry 10.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 6 6 lutego 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr E. ARTWIŃSKI Lwów

O opiekę lekarską dla wsi polskiej

Zdrowotność wsi, jak i miast, zależy od czynników materialnych, społecznych i duchowych. Słusznie pisze dr T. Kaszubski: „Trzeba sobie powiedzieć, że dopóki na wsi będzie panować dotychczasowa nędza, dokąd ludność nie będzie w stanie kupić kawałka mydła i będzie stale przymierać głodem, nie pomogą żadne środki zaradcze. Podniesienie ekonomiczne mas wiejskich jest pierwszym warunkiem".

Konieczne jest jednak, aby równocześnie i równomiernie starano się ulepszać czynniki nie tylko materialne, ale społeczne i duchowe, bo znamy przecież zjawiska obniżania się poziomów kulturalnych. Wystarczy jako dowód przytoczyć przykład, podany przez ministra dra W. Chodźkę: „Naczelny Nadzwyczajny Komisariat do walki z epidemiami zbudował na prowincji długi szereg wzorowych i pięknie skonstruowanych łaźni ludowych; kiedy łaźnie te przekazano samorządom, wiele z nich od razu je pozamykało (np. Opole Lubelskie)".

Jedną z najdotkliwszych bolączek wsi jest brak lekarzy dyplomowanych. Powodzenie lotnych ośrodków zdrowia oraz powstające w różnych częściach kraju spółdzielnie zdrowia są tego najlepszym dowodem.

Różne są projekty rozwiązania zagadnienia pomocy lekarskiej na wsi.

Niezależnie jednak od takiego, czy innego rozstrzygnięcia, wieś musi za tę pomoc zapłacić. W dzisiejszych warunkach ekonomicznych wsi jest bardzo ciężko o ten pieniądz dla lekarza. Nawet najniższe honoraria lekarskie wydają się ludziom wsi wygórowane. Często niesprawiedliwie oskarżają oni lekarzy o „brak uspołecznienia, o dążności urbanistyczne, ba nawet o „paskarskie" opłaty lekarskie".

W dzisiejszych warunkach ekonomicznych lekarz, niestety, jest jeszcze „zbytkiem". Nie tylko brak lekarzy jest tego powodem. Odsetek lekarzy jest u nas w porównaniu z innymi krajami europejskimi niższy; nie jest jednak wyjątkowo niski, jeżeli w 1933 r. mieliśmy na 10.000 mieszkańców 3,3 a Szwecja 3,8 lekarzy. „W stosunku do swych skromnych dochodów ma Polska największą liczbę lekarzy" (E. Hanke). Szczegółowo omówił warunki bytu lekarzy w Polsce prof. dr A. Cieszyński w pracy swojej z 1928 r.

Stale pogarszające się warunki zarobkowe mogą wreszcie doprowadzić do tego, że dobrych lekarzy będziemy mieli coraz mniej. Dane liczbowe, przytoczone przez prezesa N. I. L. prof. M. Michałowicza, uzasadniają dostatecznie tę obawę. „Wyszkolenie lekarza kosztuje 40.000 zł (z funduszów państwowych 20.000 i drugie 20.000 jego rodzinę)". Praca lekarza, podobnie, jak słońce zimowe, zaczyna się późno, a kończy wcześnie. Lekarz rozpoczyna swoją działalność po długich studiach, dopiero około 28 roku życia, a kończy ją wcześnie, bo jak statystyki wykazują, żyje przeciętnie krótko. Dlatego też, pomoc lekarska musi się wydawać droga.

Jeżeli chcemy stworzyć dobrą opiekę lekarską, powinniśmy sprawy te gruntownie przemyśleć. Spróbujmy odpowiedzieć na następujące pytanie: co możemy zrobić, aby najprędzej i najlepszą zapewnić opiekę lekarską naszej wsi? Praca musi być prowadzona zarówno przez „ludzi wsi", jak też i „ludzi miasta". Jakąkolwiek opieka ta przyjmie postać, nie obejdzie się bez lekarza, mieszkającego stale na wsi. Dlatego też, zadaniem wsi musi być stworzenie dla niego odpowiednich warunków bytu i pracy. Muszą się znaleźć fundusze na utrzymanie lekarza. Opieka lekarska nie może opierać się wyłącznie na pracy ideowców. Są to pomysły fantastyczne. Ideały nie dające się urzeczywistnić wyradnieją w bezpłodne marzenia lub stają się zaczynem społecznego niezadowolenia i rozkładu. Nie tylko praktycznie, ale i uczciwiej będzie oprzeć całą rzecz na realnych podstawach, aniżeli na innych, mniej pewnych przesłankach.

Wątpliwe jest, aby państwo nasze mogło w najbliższym czasie zapewnić wsi odpowiednią opiekę lekarską. Zalegające sumy, jakie rząd winien jest lekarzom za leczenie urzędników, są dowodem wystarczającym. Należy przeto dążyć do tego, aby wieś sama przy pomocy finansowej z zewnątrz opiekę tę mogła zorganizować w sposób dla niej najodpowiedniejszy. Było by może najlepiej, gdyby zdolni synowie włościańscy, mający zamiłowanie do nauk lekarskich, otrzymywali stypendia, umożliwiające im długie i drogie studia. Lekarz stypendysta wracałby do znanych mu warunków i bliskich mu ludzi. Wyrównałoby to też stopniowo dotychczasowe wadliwe rozmieszczenie lekarzy i zapobiegło nadmiarowi głodujących lekarzy po wielkich miastach, a brakowi ich po wsiach i miasteczkach. O dzisiejszym fatalnym stanie rozsiedlenia lekarzy w Polsce świadczą niezbicie dane, opracowane przez dra M. Kacprzaka. Na duże miasta (powyżej 50.000 mieszkańców) przypada 16,8 lekarzy, na wieś i mniejsze miasta 1,6 licząc na 10.000 mieszkańców. Nie — brak lekarzy, ale ich złe rozmieszczenie jest jednym z wielu powodów niedomagań sanitarnych naszej wsi. Znowu wracamy do punktu wyjścia, że nieodpowiednie warunki dla osiedlających się lekarzy po wsiach i miasteczkach spowodowały nadmierne skupienie się ich w wielkich miastach. Im lepsze będą warunki kulturalne na wsi, tym więcej inteligentów będzie się tam chętnie osiedlać, a więc i o lekarzy będzie też niewątpliwie łatwiej.

Racjonalne zorganizowanie szpitali powiatowych wpłynęłoby też korzystnie na przypływ młodych sił lekarskich do wsi. Zapewnienie pomocy starszych kolegów (specjalistów zajętych w szpitalach) ułatwiłoby pracę wielu młodym i sumiennym lekarzom, świadomym ciążącej na nich odpowiedzialności i wskutek tego właśnie lękającym się wsi.

Utopią na razie byłoby marzenie o normie ustalonej przez międzynarodową konferencję higieny wsi w Genewie w 1931 r., uznającą za pożądany stosunek jednego lekarza na 2.000 ludności (według M. Kacprzaka). Trudno myśleć, aby biedna Polska mogła mieć tę samą normę, co bogata Holandia.

Wieś nasza własnymi funduszami nie zdoła sobie zapewnić szybko należytej opieki lekarskiej, dlatego też pomoc finansowa rządu jest konieczna.

Pierwszym krokiem w tym kierunku byłaby realizacja wniosku posłanki J. Prystorowej, aby: „Zwolnić budżety gminne od płacenia podatku mieszkaniowego dla nauczycieli i od ciężarów opieki nad umysłowo chorymi i umożliwienie użycia oswobodzonych w ten sposób funduszów na zorganizowanie opieki społecznej i punktów leczniczych we wsiach Rzeczypospolitej". Za uzyskane w ten sposób pieniądze gminy mogłyby przystąpić do budowy spółdzielni zdrowia, biorąc sobie za wzór jugosłowiańskie spółdzielnie, oraz tworzyć stypendia dla synów włościańskich, przyszłych lekarzy tych spółdzielni. Wniosek posłanki Prystorowej ma jeszcze tę dobrą stronę, że równocześnie na właściwe tory skierowałby naszą opiekę nad umysłowo chorymi.

Opieki lekarskiej dla wsi domagają się już dzisiaj nie tylko lekarze i działacze społeczni, ale nasi pisarze i dziennikarze, rozumiejący, że zdrowotność warstw włościańskich ma fundamentalne znaczenie dla trwania narodu i całej jego przyszłości.

Uwagi powyższe nasunęły mi się w związku z licznymi artykułami, omawiającymi zagadnienia zdrowotne naszej wsi. Streszczam też tu wyniki mojej korespondencji z naszymi spółdzielniami zdrowia. Nawiązałem kontakt listowny ze spółdzielniami: w Markowej (koło Łańcuta), Dmitrowiczach (Polesie), w Turośni Kościelnej (pow. Białostocki) i Remenowie (ukraińska, woj. Lwowskie). Od spółdzielni w Odrowążu (woj. Krakowskie) i w Bednarowie (ukraińska, woj. Stanisławowskie) nie otrzymałem odpowiedzi. Nie wiem, czy inne poza wymienionymi są już czynne. Zarząd spółdzielni w Markowej w liście z dnia 27. VII. ub. r. donosi: „Bardzo wiele spółdzielni zdrowia jest w przygotowaniu; ruch weźmie rozmach, gdy przezwyciężymy największą trudność: dążności urbanistyczne, strach przed wsią i wielkie wymagania, a małe, niestety, uspołecznienie lekarzy. Ruch musi ich sobie wychować na nowo". Pierwsza w Polsce spółdzielnia zdrowia w Markowej powstała w listopadzie 1935 roku, inne w ciągu ubiegłego roku. Niestety, wszystkie nasze spółdzielnie poszukują bezskutecznie lekarzy. W spółdzielni w Markowej lekarz pracował od dnia 15. IX. 1936 do dnia 28. II. 1937 r.

Jedynie spółdzielnia ukraińska w Remenowie ma lekarza. Spółdzielnie zdrowia liczą przeważnie ponad dwustu kilkudziesięciu członków. Wszystkie jednak podają zgodnie, że ilość udziałowców wzrosłaby nagle, z chwilą przybycia lekarza. Obszar spółdzielni rozciąga się na 6—10 km w promieniu i obejmuje od 6—30 wsi (do 12.000 mieszkańców). Wynagrodzenie lekarza od 200 zł miesięcznie, plus 10 do 15% od opłat za leczenie członków i nie członków. Poza tym wszystkie spółdzielnie ofiarowują dwupokojowe mieszkanie z opałem i światłem. Niewątpliwie warunki materialne lekarzy muszą ulec znacznej poprawie i to przede wszystkim w dobrze zrozumianym interesie samych spółdzielni. Przykład Jugosławii i nasze spółdzielnie zdrowia wskazują, że jest to może jedna z najpewniejszych i najlepszych dróg, wiodących do racjonalnego zorganizowania lecznictwa na wsi naszej.

Poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania Zarządom spółdzielni zdrowia w Markowej, Dmitrowiczach, Remenowie i Turośni Kościelnej za wyczerpujące odpowiedzi na postawione im pytania.

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz GIZA. Asystent Kliniki Dziecięcej U. J. Kraków

Badania przemiany witaminy C w ustroju dziecięcym

Oznaczenia kwasu askorbinowego we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i moczu dzieci chorych oraz w mleku kobiecym i krowim

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr K. Lewkowicz

Wyosobnienie przez Szent-Györgyi'ego w r. 1928 witaminy C z tkanki zwierzęcej i roślinnej i uzyskanie niedługo potem (w r. 1933) kwasu askorbinowego na drodze syntetycznej, rozpętało istny wyścig prac poświęconych głównie leczniczemu działaniu świeżo na rynek handlowy wprowadzonego, stosunkowo prostego, chemicznego związku [1]). W pośpiechu badań, współzawodnicząc o pierwszeństwo, nazbyt pochopni w wysnuwaniu wniosków z doświadczeń przeprowadzanych na niedość obfitym materiale klinicznym i laboratoryjnym, autorzy pierwszych publikacyj przypisywali sztucznej witaminie coraz to inne, lecznicze właściwości. Skazy krwotoczne, krwawienia objawowe, białaczka, paradentoza, choroby zakaźne z gruźlicą włącznie, schorzenia układu nerwowego, mięśni i skóry, stany uczuleniowe, choroba Basedowa, a ostatnio nawet rak — oto rozległy i różnorodny teren, gdzie miałby się objawiać ów zbawczy, często swoisty wpływ nowego leku. Nabierał on w ten sposób wartości uniwersalnego środka, jakiegoś *panaceum*, po które wystarczyło sięgnąć, a skutek był niezawodny. Ale wnet posypały się zaprzeczenia. I dziś z chaosu dyskusyj, negacyj i kontrowersyj zaczyna się wyłaniać bardziej określony pogląd na rolę kwasu askorbinowego w lecznictwie. Tymczasem zabrano się do dokładnych studiów przemiany witaminy w ustroju zwierzęcym (także roślinnym) i ludzkim, co — naszym zdaniem — winno było poprzedzić wszelkie dalsze próby.

W pracy, która w najbliższym czasie ukaże się w Biuletynie P. A. U. (*Bull. de l'Acad. Pol. de Sc. et des Lett., Cl. de Méd.*, 1938), przedstawimy szczegółowe wyniki kilkumiesięcznych badań, poświęconych zachowaniu się witaminy przeciwgnilcowej w różnych stanach chorobowych dzieci oraz śledzeniu losów sztucznego kwasu askorbinowego, doprowadzonego ustrojowi z zewnątrz. Spodziewamy się w ten sposób wypełnić pewne luki, a także wyjaśnić niektóre sprzeczności. Na razie zaś ograniczymy się do zwięzłego omówienia wniosków, jakie można było wysnuć na podstawie pomiarów przeprowadzonych na krwi i płynach mózgowo-rdzeniowych dzieci, tudzież na mlekach stosowanych na naszym oddziele niemowlęcym. Wprzódy streścimy pokrótce wyniki samych pomiarów.

Część doświadczalna

I. Krew

Dokonano z górą 50 oznaczeń kwasu askorbinowego u 31 dzieci. Znalezione wartości mieściły się w granicach 0,20—1,15 mg %. W szczególności u 17 niemowląt poziom wahał się od 0,35 do 1,15 mg %; przy czym u niemowląt w wieku 1—6 miesięcy wykazano wartości graniczne 0,35 i 1,15 mg %; u niemowląt od 6 do 12 miesięcy 0,35 i 0,80 mg %. Ze znalezionych u 14 starszych dzieci wartości, najniższa wynosiła 0,20 mg %, najwyższa 0,90 mg %; w tym na dzieci do lat pięciu wypadały liczby 0,35—0,75 mg %, na dzieci starsze 0,20—0,90 mg %. W ogóle wartości znalezione u niemowląt były wyższe od wartości znalezionych u dzieci starszych.

Pomiarów dokonywano w miesiącach letnich, od kwietnia do sierpnia, przy czym można było zauważyć, że w miesiącach czerwcu, lipcu i sierpniu wykazane zawartości (0,55—1,15) były w ogóle wyższe, niż w miesiącach kwietniu i maju (0,30—0,80). Najniższa znaleziona wartość przypadała na miesiąc luty (0,20) (jedyny pomiar dokonany w zimie).

Co się tyczy zależności od stwierdzanej sprawy chorobowej, to najniższe wartości spotykano w stanach najcięższych, w schorzeniach przebiegających ostro, często kończących się śmiercią, bądź w cierpieniach przewlekłych, doprowadzających do ogólnego wyniszczenia ustroju; najwyższe dotyczą spraw stosunkowo dobrotliwych, przebiegających łagodnie i kończących się pomyślnie.

W związku z pożywieniem notowano następujące liczby:

niemowlęta karmione wyłącznie mlekiem kobiecym	0.35—1,15 mg %
niemowlęta karmione pokarmem mieszanym	0,50—0,75 mg %
niemowlęta karmione sztucznie	0,35—0,96 mg %

Jeśli porównać wyniki uzyskane w tych samych miesiącach, pozorne różnice, spowodowane odżywianiem znikną. I tak w miesiącu maju wykazano we krwi:

niemowląt karmionych piersią	0,35; 0,40; 0,45
niemowląt karmionych sztucznie	0,35; 0,40; 0,42; 0,45

Widoczny wpływ wywierał natomiast dodatek soków owocowych i jarzyn; niemowlęta otrzymujące je wykazywały średnio 0,58 mg % kwasu askorbinowego we krwi.

Jeszcze wyraźniej wpływało na poziom witaminy we krwi podanie sztucznego kwasu askorbinowego.

Niemniej wybitny wpływ wywierał kwas askorbinowy podany pośrednio z mlekiem matki lub karmicielki. I tak najwyższą notowaną we krwi wartość (1,15 mg %) stwierdzano u jednego z niemowląt z zatruciem pokarmowym. W tym czasie otrzymywało ono prócz herbaty stopniowo wzrastające dzienne racje (od 75 do 400 w dniu badania) mleka karmicielki, zażywającej od tygodnia codziennie po 2 tabletki Redoxonu „Roche". Mleko to zawierało w dniu badania 2.85 mg % witaminy. Być może, że ta zasobność mleka w witaminę wpłynęła obok innych czynników również w pewnym stopniu na pomyślne zejście toksykozy.

Rozłożenie witaminy między poszczególne składniki krwi uwidacznia poniższa tabelka.

mg %			
we krwi całkowitej	w krwinkach	w osoczu	w surowicy
0,35	0,75	0,30	0,29
0,45	0,90	0,45	0.45
0,55	1,60	0,35	0,35
0,80	1,30	0,70	0,60
0,90	2,10	0,75	0,70

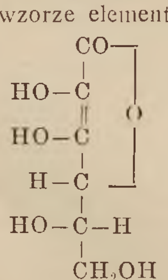
Oznaczeń kwasu askorbinowego we krwi dokonywano za pomocą 2,6-dwuchlorofenoloindofenolu sposobem Tillmans'a i Hirsch'ów, zmodyfikowanym przez van Eekelen i Emmerie'go.

II. Płyn mózgowo-rdzeniowy

Wartości znalezione u niemowląt mieściły się w granicach 0,40—1,22 mg %; u dzieci starszych w granicach 0,24—1.15. Uderzały duże wartości stwierdzane w płynach zapalnych.

---

[1]) Jest to γ lakton kwasu 2, 3, 4, 5, 6 penta-oksy-heksenokarbonowego, o wzorze elementarnym $C_6H_8O_6$, strukturalnym



Stosunek wartości znalezionych w płynie mózgowo-rdzeniowym do wartości wykazanych we krwi przedstawiał się następująco: na 11 przypadków w 7 płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał wyraźnie więcej kwasu askorbinowego; w 4 zawierał mniej, przy czym tylko w 1 z tych 4 przypadków przewaga krwi była wybitna (0,27:0,55).

Płyny mózgowo-rdzeniowe badano, miareczkując je już to wprost dwuchlorofenoloindofenolem, już to po uprzednim wytrąceniu innych ciał redukujących octanem rtęci i siarkowodorowaniu wg van Eekelen i Emmerie'go, podobnie, jak postępujemy z krwią. Stwierdzane przy tym różnice leżały w granicach błędu doświadczalnego.

III. Mocz

Jak wykazały badania przeprowadzone u 25 dzieci: niemowlęta wydzielały z moczem w ciągu doby od 0,43 do 2,79 mg witaminy C, — w tym niemowlęta w pierwszym półroczu 0,40—1,56 mg, w drugim półroczu 0,96—2,79 mg; dzieci starsze wydzielały od 3,04 do 9,44 mg na dobę; w szczególności dzieci od 1 roku do 5 lat 3,0 do 4,45 mg, dzieci od 6 do 14 lat 4,12 do 9,44 mg.

Wyrażone w miligramach procentowe zawartości witaminy w dobowych ilościach moczów przedstawiały się następująco:

niemowlęta:	0,23—0,90 mg %
dzieci starsze:	0,45—2,03 mg %

U trzech niemowląt w związku z wydzielaniem wysoko zagęszczonych moczów w bardzo skąpych ilościach, odpowiadających 1/5—1/17 ilości prawidłowych (26, 85 i 78 cm^3, zamiast — jakby odpowiadało wiekowi — 450, 400 i 500 cm^3), znaleziono zawartości procentowe wyjątkowo duże, mianowicie 1,98, 1,84 i 2,10 mg %!

Stosunek obu wymienionych wartości, tj. mg na dobę do mg % przedstawiał się u niemowląt, jak 2,94 : 1, u dzieci starszych jak 6,24 : 1.

Maksima wydzielania przypadają u niemowląt na północ i wczesne ranne godziny; minima na południe i godziny popołudniowe. Dzieci starsze wykazują podobnie maksimum wydzielania w godzinach wczesnych rannych, minimum w godzinach południowych i popołudniowych.

Oznaczeń kwasu askorbinowego w moczu dokonywano sposobem Tillmans'a-van Eekelen-Emmerie'go.

IV. Mleko

A) W uzupełnieniu naszych badań dotyczących zachowania się witaminy C w ustroju dziecięcym, przeprowadziliśmy szereg oznaczeń kwasu askorbinowego w mleku karmiących: matek i mamek. Oznaczaliśmy ilość miligramów kwasu wydzielonego z mlekiem w ciągu doby oraz procentową zawartość wyrażona w mg. W niżej zamieszczonej tabeli podano obok obu powyższych wartości ilość dobową mleka wyrażoną w gramach, wiek dziecka karmionego i miesiąc, w którym przeprowadzano badanie.

Mleko kobiece

Miesiąc kalend.	Wiek dziecka	Kwasu askorbin. mg/doba	Kwasu askorbin. mg%	Nazwisko karmiącej	Dobowa ilość w g
VI	5 miesięcy	3,79	0,16	R.	2430
V	1 rok	0,04	0,18	M.	20
V	8 miesięcy	0,49	0,20	P.	245
VI		3,13	0,83	„	374
V	5 miesięcy	2,92	0,69	Ch.	425
VI		2,40	0,55	„	440
VI	8 miesięcy	1,63	1,43	B. A.	114
VI	2 miesiące	33,60	3,98	B. K.	843
VI	8 miesięcy	12,57	3,18	F.	395

Mimo, że wszystkie badania przeprowadzano w miesiącach letnich, rozpiętość liczb była, jak widać, duża i to nawet dla mlek z tego samego okresu laktacji (P : B. A. : F = 3,13 (0,83) : : 1,63 (1,43) : 12,57 (3,18)). Znaczne wahania w zawartości witaminy stwierdzano dalej u tych samych karmiących w ciągu jednego miesiąca, nawet tygodnia. Przypisać je należy różnicom w ilości spożytych pokarmów roślinnych. Wysokie wartości wykazane w przypadkach B. K. i F tłumaczą się właśnie dietą.

Wpływ podawanego systematycznie karmiącej sztucznego kwasu askorbinowego na wydzielanie witaminy z mlekiem pozwoli poznać przytoczona niżej, ujęta w schemat, kilkutygodniowa obserwacja karmicielki klinicznej R. Z.

Dzień	Po podaniu sztucznego kwasu askorbinowego: mg	nazwa preparatu	sposób podania	dawkowanie	Kwas askorbinowy w mleku: mg na dobę	przybytek ilokrotnie	mg %	przybytek ilokrotnie
3. VI.					3,79		0,16	
4. VI.	50	Redoxon Roche	doustnie	1 tabl.	22.55	5,95	1,06	6,62
8. VI.	250	„	„	codziennie po 1 tabl.	23,68	6,25	1,17	7,31
15. VI.	900	„	„	od dnia 8. VI. po 2 tabl. codziennie	39,11	10,32	1,99	12,44
13. VII.	3700	„	„	w dalszym ciągu po 2 tabl. codzien.	41,49	10,95	2,85	17,81
22. VII.	4600	„	„	„	58,65	15.47	3,03	18,94
24. VII.	4800	„	„	„	76,28	20,10	3,40	21,25
14. VIII.				dnia 24. VII. Redoxcn odstawiono	39,76	10,48	2,28	14,25

Można było stwierdzić, na podstawie zebranych obserwacyj, że ilości wydzielanego z moczem kwasu askorbinowego zależą od:

1) pory roku: w miesiącach letnich wykazywano większe wartości niż na wiosnę;

2) pożywienia: przede wszystkim zawartości w pokarmach owoców i jarzyn;

3) choroby: jej rodzaju i przebiegu.

Stosunek ilości wydzielonych z moczem do ilości zawartych we krwi wyraża się następująco:

Na ogólną sumę 24 przypadków tylko w 3 (wszystkie dotyczyły niemowląt) wartości mg/doba moczu były niższe od wartości mg % krwi; w pozostałych 21 przypadkach wszędzie pierwsze wartości były wyższe.

Wartości mg % dobowego moczu były u wszystkich (9) starszych dzieci wyższe od wartości mg % krwi; u niemowląt (15), w 1/3 przypadków wartości mg % moczu przewyższały wartości mg % krwi, w 2/3 przypadków były od nich niższe. We wszystkich 5 przypadkach, w których zanotowano wyższe wartości mg % moczu, mocze były silnie zagęszczone, wydzielane w ilościach bardzo skąpych.

Po doustnym podaniu kwasu askorbinowego stwierdza się zwiększenie wydzielania po upływie krótszego lub dłuższego czasu, wynoszącego zawsze kilka dni, zależnego od stanu poprzedniego zaopatrzenia ustroju w witaminę. Stosowany domięśniowo wydziela się już po kilku godzinach, przy czym czas i ilość zależą zarówno od ilości wstrzykniętego kwasu, jak i od poprzedniego nasycenia ustroju witaminą.

Godne uwagi jest, że już po pierwszej dawce (50 mg) kwasu askorbinowego wydzielanie wzmogło się od razu sześciokrotnie, po czym, przy tym samym obciążeniu, utrzymywało się przez kilka dni mniej więcej na jednym poziomie i znowu wzrasta po zdwojeniu dawki w następnych tygodniach. Po odstawieniu witaminy stwierdzano jeszcze w dwadzieścia jeden dni później wysokie wartości. Maksima wydzielania zwykle przypadały na porcje ranne.

B) Na koniec przeprowadzono serię badań mleka krowiego, dostarczanego Klinice stale z jednego źródła. Oznaczano procentową zawartość w mleku surowym, gotowanym, ogrzewanym w różnych ciepłotach, przechowywanym w ciemności i na świetle, wystawionym na działanie słońca i promieni fiołkowych (lampy kwarcowej).

Kwas askorbinowy w mleku oznaczano, jak we krwi i w moczu.

Omówienie wyników

Krew. Badania przeprowadzano u dzieci chorych, dlatego znalezione wartości znajdowały się wszystkie poniżej poziomu prawidłowego, oznaczonego przez Abt'a, Farmer'a i Epstein'a na 0,75—0,80 mg % dla dzieci starszych, dla niemowląt na 0,97 mg %. Związek z chorobą wyrażał się w ten sposób, że najmniej witaminy wykazywała krew dzieci dotkniętych ciężkim, często nieuleczalnym cierpieniem, bądź schorzeniem długo trwającym, które doprowadziło wtórnie do ogólnego wyczerpania i wyniszczenia ustroju. Sposób odżywiania zasadniczo na

zawartość witaminy nie wpływał; jedynie u dzieci otrzymujących stale soki owocowe i jarzyny stwierdzano ilości kwasu askorbinowego wyższe. Dzieci odżywiane jednolicie i regularnie nie wykazywały większych wahań tygodniowych i miesięcznych; spostrzeżenie to byłoby zgodne z opinią Hawley'a, Stephens'a i Anderson'a, którzy uważają zawartość witaminy C we krwi za stałą. Stwierdzano natomiast różnice zależne od pory roku, mianowicie pewną zwyżkę w miesiącach letnich w porównaniu z wiosennymi. Dowóz sztucznej witaminy zwiększa jej ilość we krwi szybciej lub wolniej, zależnie od stanu nasycenia ustroju, sposobu podawania i czasu stosowania. Przy dłuższym stosowaniu preparatów firmy Roche lub Merck stwierdzaliśmy nawet kilkakrotne zwiększenie procentowej zawartości, przy czym podany domięśniowo działał kwas askorbinowy szybciej.

Jak z powyższego widać, niedobór, czy głód witaminowy wyrażał się w naszych przypadkach dobitnie obniżeniem poziomu witaminy we krwi dzieci chorych. Dlatego nie wydaje się nam słuszne zapatrywanie Schneider'a i Widmann'a oraz Verhoeff'a, którzy twierdzą, że badanie krwi nie nadaje się do wykrywania stanów hipowitaminotycznych.

Jako typowo komórkowy składnik sadowi się kwas askorbinowy głównie w krwinkach, które w prawidłowych warunkach mają według wzmiankowanych autorów zawierać średnio 2,10 mg % witaminy C. Średnia naszych pomiarów wynosiła około 60% powyższej wartości. Jeszcze mniej wykazuje przeciętna zawartości osocza, bo tylko około 30% wartości podanej przez Schneider'a i Widmanna (1,90 mg %).

Płyn mózgowo-rdzeniowy. Zgodność wyników uzyskiwanych przy miareczkowaniu płynów mózgowo-rdzeniowych zarówno wprost, jak i po uprzedniej redukcji siarkowodorem, potwierdzałaby pogląd wyrażony przez Plaut'a i Bülow'a, że w płynie mózgowo-rdzeniowym witamina ta znajduje się wyłącznie w postaci odtlenionej. Autorzy ci twierdzą, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego daje dlatego lepszy wgląd w stan zaopatrzenia ustroju w witaminę C, ponieważ wahania w zawartości witaminy dotyczą wyłącznie jej części odtlenionej, a tymczasem we krwi występuje głównie odwracalnie utleniona odmiana. W tych warunkach, biorąc pod uwagę względy techniczne, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego byłoby zarówno prostsze, jak i bardziej celowe.

Uderzające są, jak wspomnieliśmy, stosunkowo duże wartości stwierdzane w płynach mózgowo-rdzeniowych zapalnych, na co nie zwrócił uwagi żaden z dostępnych nam autorów. Jeśli nie chodzi tu o jakieś inne ciała redukujące — a wspomniana na początku zgodność wyników dwu różnych sposobów oznaczania witaminy takiej możliwości przeczy — bylibyśmy skłonni przypisać to zwiększonej roli witaminy C jako regulatora procesów oksydacyjno-redukcyjnych, gdy te ulegają zaburzeniom skutkiem obecności chorobotwórczych drobnoustrojów i jakichś bliżej nieokreślonych, patologicznych ciał chemicznych. Wpływ witaminy C na rzeczone procesy jest powszechnie uznany; Abderhalden definiuje go słowami: „Witamina C odgrywa w ustroju wybitną rolę w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Chroni łatwo utleniające się ciała, np. adrenalinę, związki żelazowe przeprowadza w żelazawe". A Demole i Ippen mówią wprost, że „witamina C jest oksydacyjno-redukcyjnym katalizatorem w pośredniej przemianie materii". Czy stwierdzona w jednym jedynym przypadku, dotyczącym duru brzusznego, w okresie *bacteriaemii* wyraźna przewaga w zawartości witaminy krwi nad płynem mózgowo-rdzeniowym była czysto przypadkową, czy nie spowodowała jej obecność prątków durowych i wzmożone zapotrzebowanie witaminy-regulatora, odpowiedzi na to pytanie mogłyby udzielić tylko dalsze badania.

Mocz. O ile rozporządzamy w piśmiennictwie obfitym materiałem statystycznym dotyczącym dorosłych, to u dzieci przeprowadzono, jak dotąd, pomiarów mało i brak tu uzgodnionych wyników. Dla dorosłych zdrowych wykazywali rozmaici autorzy następujące średnie dzienne wydzielania witaminy C z moczem: Abbasy, Harris, Ray i Marrack 20 mg; Grunke i Otto 30—60 mg; Hawley, Stephens i Anderson 25—38 mg; Gabbe 16—35 mg; Youmans, Corlette, Akeroyd i Frank 20 mg; Ramel i Pidoux 30—35 mg. Jako średnie procentowe wartości podaje Tomaszewski dla dorosłego osobnika zdrowego 1—3 mg %, nawet 4 mg %. Badania przeprowadzone przez Harris'a, Abbassy'ego, Yudkin'a i Kelly'ego na materiale szpitalnym, wykazały u chorych dorosłych średnio 8,9 mg *pro die;* w szczególności: u starców 10 mg, u chorych na wrzód żołądka 13 i 9 mg, na zapalenie płuc 13 i 6 mg *pro die.*

Dla dzieci znajdujemy następujące liczby: Abbassy, Harris, Ray i Marrack uważają, że zdrowe roczne dziecko otrzymujące sok pomarańczowy nie powinno wydzielać mniej, niż 1—2 mg na dzień. Według Verhoeff'a wydzielają niemowlęta średnio 1,5 mg dziennie. Wartości wykazane przez nas dla niemowląt są zgodne z danymi tych autorów; dla starszych dzieci wykazano graniczne wartości 3,04 i 9,44 mg na dobę. Zwróciliśmy uwagę na różnice związane z porą roku, odżywianiem i rodzajem choroby. Korzystny dla krwi stosunek stężeń witaminy krwi i moczu, stwierdzany zwykle u niemowląt, nie spotykany u dzieci starszych, tłumaczyłoby dostatecznie samo większe rozcieńczenie niemowlęcych moczów; dopatrywanie się w tym większej gotowości niemowlęcego ustroju do zatrzymywania witaminy we krwi i tkankach musi pozostać jedynie domysłem dopóty, dopóki nie uzyska się należytej podstawy w odpowiednich doświadczeniach.

Oznaczanie kwasu askorbinowego w moczu jest rozpoznawczo ważne dlatego, bo poucza o zapotrzebowaniu ustroju na witaminę C. Jak twierdzą zgodnie badający tę sprawę autorzy (Abbassy, Harris, Ray i Marrack; Guldager i Paulsen; Harde, Rothstein i Ratish; Plaut i Bülow, wreszcie Siwe Sture), zdrowy ustrój zwiększa natychmiast wydalanie kwasu askorbinowego, jeśli mu podać większe ilości witaminy. Otóż uzyskanie w stanie czystym kwasu l-askorbinowego umożliwiło ilościowe badanie witaminy C w ustroju. Drogą obciążenia ustroju syntetycznym produktem można wykazać stany niedoboru witaminowego. Rozmaici autorzy używali różnych ilości kwasu askorbinowego do obciążania. Finkle wstrzykiwał dorosłym jednorazowo 100 mg syntetycznej witaminy śródżylnie i widział po 2 godzinach wzrost wydzielanych z moczem ilości, utrzymujący się przez dalsze 2—4 godziny, po czym powrót do stanu pierwotnego. Inni podawali na raz 300, 600, 900 a nawet 3000 i 6000 mg! Według Youmans'a z 600 mg doprowadzonego jednorazowo kwasu winno się wydzielić z moczem w prawidłowych warunkach 30%. Jeśli podanie na raz 700 mg nie spowoduje wzmożonego wydzielania, znaczy to, że osobnik otrzymuje w pokarmie za mało witaminy. Ramel i Pidoux wyróżniają 3 typy konstytucjonalne: normalny, pod (infra) normalny i nad (supra) normalny. Pierwszy wydziela w godzinę po wstrzyknięciu 200 mg kwasu askorbinowego 20—30, drugi 40—100, trzeci 10—15 mg. Podany doustnie kwas askorbinowy ustrój zatrzymuje i dopiero po nasyceniu się nim wydala na zewnątrz według Armentano po upływie 10—14 dni.

W ten sposób spożytkowując sztuczny produkt, można było badać zapotrzebowanie witaminy przez ustrój ludzki w rozmaitych okresach życia. Okazało się, że u zdrowego dziecka wydzielanie wzrasta natychmiast po wstrzyknięciu 100 mg kwasu przy czym u starszych dzieci wzrost ten jest wydatniejszy, niż u młodszych. Według Verhoeff'a dzieci poniżej 5 lat, które po jednorazowym wstrzyknięciu 100 mg wydalają mniej niż 20 mg, cierpią na głód witaminowy. Ilościowe dane zapotrzebowania witaminy uzyskane na drodze obciążenia wykazały, że w przeliczeniu na 1 kg wagi ciała dorośli potrzebują tyle, co dzieci starsze i niemowlęta. Znajomość tak ustalonych norm jest szczególnie ważna dla pediatry, bo pozwala mu ocenić, czy podany dziecku pokarm odpowiada istotnemu zapotrzebowaniu. Do tej sprawy powrócimy jeszcze w następnym rozdziale poświęconym mleku.

Mleko. Według Schiaparelli'ego i Buogo'a zawiera *mleko kobiece* średnio 2,9 mg % kwasu askorbinowego. Neuweiler podaje wartości wyższe 4—7 mg %; podobnie Wachholder 4,2—5,6 mg % dla pierwszego półrocza, 3,5 mg % dla drugiego. Heinz znajdował w miesiącach marcu i kwietniu średnio 2,7 (1,26—5,04) mg %, w zimie 4,4 mg %. U średnio zamożnych karmiących w Gdańsku, wykazali Widenbauer i Kühner 0,5—2,2 mg %. Duże różnice między danymi poszczególnych autorów będą jeszcze większe, jeśli się zważy, że są to średnie z wartości, często bardzo rozbieżnych. Tak np. Neuweiler podaje jako graniczne wartości 0,6 i 11,4 mg %. Rozpiętość liczb uzyskanych z naszych pomiarów jest mniejsza, ale i średnia procentowej zawartości jest niższa. Znajomość tych danych jest konieczna, pozwala bowiem ocenić, czy wypijane przez dziecko ilości mleka odpowiadają zapotrzebowaniom witaminy, a jeśli nie, pozwala na ścisłe wyrównywanie stwierdzanych braków. Z tego względu należało by w klinikach i szpitalach na oddziałach dziecięcych oraz w żłóbkach stale co jakiś czas badać mleko na zawartość witaminy C i, jeśli stwierdzi się niedobór, wyrównywać go odpowiednim dodatkiem witaminy sztucznej albo soku cytryn lub pomarańcz. Rachunek jest prosty: jeśli przyjąć za Wachholder'em, że dawka chroniąca przed gnilcem wynosi dla niemowlęcia 5 mg kwasu askorbinowego na dzień, a 15 mg dawka zapobiegająca utajonym stanom hipowitaminozy, to niemowlę musiałoby wypić mleka zawierającego np. 1,24 mg % witaminy (średnia naszych wartości)

w pierwszym wypadku przeszło 400 g, w drugim aż 1200 g! Jeżeli wypija np. 400 g, w czym otrzymuje 5 mg kwasu askorbinowego, brakującą resztę 10 mg należy pokryć, podając albo 20 cm³ świeżego soku cytrynowego albo 10 mg krystalicznego kwasu askorbinowego, co odpowiada 1/5 kołaczyka Redoxonu Roche lub Cebionu Mercka*).

Zawartość procentową kobiecego mleka można podnieść podając karmiącej kwas askorbinowy. W ten sposób udawało się nam zwiększyć ilość witaminy w mleku nawet 20-krotnie. To, że zależy ona od rodzaju pożywienia karmiącej, jest samo przez się zrozumiałe.

W porównaniu z innymi autorami (Wachholder 1,3 (0,85—1,8) mg%; Heinz 1,1 (0,58—1,68) mg% w marcu i kwietniu, 1,3 (0,85—1,8) mg% w zimie; de Caro i Speier 0,87 mg%; Chakraborty 2,0 mg%; Schiaparelli i Buogo 3,8 mg%) wykazane przez nas dla *mleka krowiego* procentowe wartości są stosunkowo wysokie. Opinie różnych autorów o szkodliwym wpływie wysokich ciepłot na zawartą w mleku witaminę są dosyć rozbieżne. Według Heinz'a szybkie gotowanie i pasteryzacja mają powodować nieznaczne straty; według Busson'a i van Westrienen'a przeciwnie mają niszczyć witaminę; de Caro i Speier utrzymują, że zarówno gotowanie, jak pasteryzacja powodują częściowe (30—70%) niszczenie witaminy, której zawartość spada po gotowaniu do 0,52 mg%, po pasteryzacji do 0,59 mg%; według Wachholder'a niszczy pasteryzacja około 25% kwasu askorbinowego; według Chakraborty'ego zawiera mleko gotowane średnio 0,7 mg%, pasteryzowane 1,0 mg% witaminy. Ze względu na ważność, jaką sprawa ta przedstawia dla dietetyki dziecięcej, badaliśmy raz jeszcze: 1) wpływ rozmaitych ciepłot na zawartość witaminy w mleku krowim. Nadto badaliśmy straty powodowane: 2) przechowywaniem mleka surowego i gotowanego na świetle i w ciemności; 3) wystawieniem na działanie słońca i lampy kwarcowej. Oto wyniki:

1) Gotowane w ciągu 5 minut, czy pasteryzowane w 75° w ciągu 30 minut traci mleko krowie tyle samo witaminy, mianowicie średnio 23% pierwotnej zawartości; ogrzewane w 65° przez 80 minut traci tylko około 12% początkowej ilości.

2) Przechowywane w świetle rozproszonym traci surowe mleko krowie w tym samym czasie nieco więcej (około 35%), niż przechowywane w ciemności (około 30%); gotowane mleko traci w tych samych warunkach na świetle więcej, w ciemności mniej, niżby to odpowiadało sumie strat spowodowanych oddzielnie przez gotowanie i przechowywanie.

3) Wystawione w ciągu 1 godziny na działanie słońca wykazuje mleko surowe rozlane na płytce dwukrotnie większy ubytek (57%), niż umieszczone w probówce (28%); naświetlane lampą kwarcową z odległości 75 cm traci w tym samym czasie tyle, co pod wpływem słońca, przy czym stwierdza się podobną zależność od wolnej powierzchni wystawionej na działanie promieni świetlnych.

Streszczenie

Badano zawartość witaminy C we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i moczu dzieci, chorych klinicznych; oznaczano kwas askorbinowy w mleku karmiących oraz w mleku krowim dostarczanym klinice.

Wyniki dają się streścić następująco:

1. Poziom kwasu askorbinowego we krwi dzieci chorych jest niższy od znajdywanego w stanie zdrowia, przy czym stwierdzany niedobór rozkłada się nierównomiernie na krwinki i osocze.

2. Istnieje zależność między zawartością witaminy we krwi i chorobą, oraz podobna zależność od pory roku (ściślej ilości spożywanych w różnych miesiącach pokarmów roślinnych).

3. Podając sztuczny kwas askorbinowy można zwiększyć wydatnie ilość witaminy we krwi.

4. Do wykrywania stanów niedoboru witaminowego (hipowitaminozy) nadawałoby się szczególnie ze względów praktycznych badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; należy tylko pamiętać, że płyny zapalne wykazują większy odsetek kwasu askorbinowego.

5. Miarodajne dla oceny stanu zaopatrzenia ustroju w witaminę są ilości wydzielane z moczem na dobę; procentowa zawartość uzależniona jest od zmian w ilościach wydzielanej przez nerki wody.

6. Średnia dzienna wydzielania wynosi dla niemowląt 1,6 mg; dzieci starsze wydalają — zależnie od wieku — 3 do 9 mg na dobę i więcej, — przy czym na ilość wydzielanego kwasu askorbinowego wpływa zarówno rodzaj choroby, jak i sposób odżywiania dziecka.

7. Drogą obciążania sztucznym kwasem askorbinowym można wykazać w sposób prosty stany niedoboru (albo głodu witaminowego).

8. Procentowe zawartości witaminy mleka kobiecego są u nas w ogóle niższe od podanych przez innych autorów, a także od wartości wykazanych przez autora dla mleka krowiego; wahają się one w szerokich granicach zależnie od spożywanych przez karmiącą pokarmów roślinnych.

9. Niedostatek witaminy, dostarczanej z mlekiem, należy pokryć dodatkiem sztucznego kwasu askorbinowego, podanego dziecku wprost lub w mleku karmiącej.

10. Ogrzewanie do wyższej ciepłoty, przechowywanie na słońcu lub w świetle rozproszonym przez czas dłuższy, powoduje znaczne ubytki witaminy w mleku krowim.

11. W ogóle niższe — w porównaniu z autorami zachodnimi — zawartości witaminy we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym, moczu i mlekach, należy tłumaczyć różnicami w sposobie odżywiania się (mniejszą konsumpcją świeżych jarzyn i owoców u nas) i stosunkowo niższą przeciętną stopą życiową.

---

*) Ilość 0,05 mg krystalicznego kwasu askorbinowego odpowiadająca działaniem 0,1 cm³ świeżego soku cytryny, przyjęto za jednostkę międzynarodową I. E. *(Internationale Einheit)*. 10 I. E. = 1 M. E. (*Meerschweinchen-Einheit)* odpowiada najmniejszej dziennej dawce chroniącej przed gnilcem świnkę morską, ważącą 200 g, co najmniej na przeciąg 60 dni.

Piśmiennictwo:

Abbassy M. A., Harris Leslie J., Ray S. N. and Marrack J. R.: Lancet, II, 1399, 1935. — Abderhalden E.: Die Bedeutung der chemischen Forschung auf dem Gebiete der Hormone und Vitamine, E. Merck's Jahresbericht, 50 Jahrg., 13, 1936. — Abt A. F., Farmer C. J., Epstein I. M.: J. Pediatr. 8, 1, 1936: przyt. wg Franka (p. n.). — Abt A. F. and Epstein I. M.: J. Amer. Med. Assoc. 23, 634, 1935. — Armentano L.: Z. klin. Med. 129, 685, 1936 i Z. exp. Med. 97, 630, 1936; przyt. wg Franka. — Bredereck K.: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung, I. Teil, Leipzig, S. Hirzel, 1936. — Busson A.: Rev. méd. Soc. Enfance. 3, 344, 1935; przyt. wg Franka. — Caro L. de e Speier I.: Quad. Nutriz. 2, 171, 1935; przyt. wg Franka. — Chakraborty R. K.: Ind. J. med. Res. 23, 347, 1935 i Ind. J. Pediatr. 3, 13, 1936; przyt. wg Franka. — Demole V. et Ippen F.: C. r. Soc. Biol. Paris. 121, 687, 1936; przyt. wg Franka. — Eekelen M. van and Emmerie A.: Bioch. Journal. 30, I, 25, 1936. — Finkle Ph.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 32, 1163, 1935; przyt. wg Franka. — Frank A.: Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 69, I—IV, 138, 1937. — Gabbe E.: Klin. Woch. I, 292, 1936. — Grunke W. u. Otto H.: Med. Klin. I, 52, 1936. — Guldager A. u. Poulsen J. E.: Hosp. tid. 1029 1935 (po duńsku); przyt. wg Franka. — Harde E., Rothstein I. A. and Ratish H. D.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 32, 1088, 1935; przyt. wg Franka. — Harris L. J., Abbassy M. A., Yudkin J. and Kelly S.: Lancet. I, 1488, 1936. — Hawley E. E., Stephens D. J. and Anderson G.: J. Nutrit. 11, 135, 1936; przyt. wg Franka. — Heinz F.: Klin. Woch. II, 1311, 1936. — Mathieu R.: Nourrisson. 22-e Année. Nr 6, 350, 1934. — Neuweiler W.: Klin. Woch. II, 1793, 1935. — Neuweiler W.: Z. f. Vitaminforsch. 4, 39, 1935. — Plaut F. und Bülow M.: Z. f. physiol. Chemie. 236, 241, 1935. — Ramel E. et Pidoux J.: Schweiz. med. Woch. Nr 2, 38, 1937. — Schiaparelli P. e Buogo G.: Riv. Clin. pediatr. 33, 789, 1935; przyt. wg Frank'a. — Schneider E. und Widmann E.: Klin. Woch. II. 1454, 1935. — Siwe Sture: Klin. Woch. II, 1311, 1935. — Tomaszewski W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 39, 756 i Nr 40, 773, 1936. — Verhoeff D.: Utrecht Diss. 1936 (po holendersku); przyt. wg Franka i Maandschrift voor Kindergeneesk. VI, 376, 1936; ref. w Nourrisson. 25-e Année. Nr 3, 200. — Wachholder K. und Podestà H. H.: Z. f. physiol. Chemie. 239, 149, 1936. — Westrienen A. van: Mschr. Kindergeneesk. 4, 484, 1935; przyt. wg Franka. — Widenbauer F. und Kühner A.: Z. f. Vitaminforsch. 6, 50, 1937. — Youmans J. B., Corlette M. B., Akeroyd J. H. and Frank H.: Amer. J. med. Sci. 191, 319, 1936; przyt. wg Franka.

Dr I. GOPENCHAJM Wilno

Próby leczenia ropień usznych metodą Zeidlera

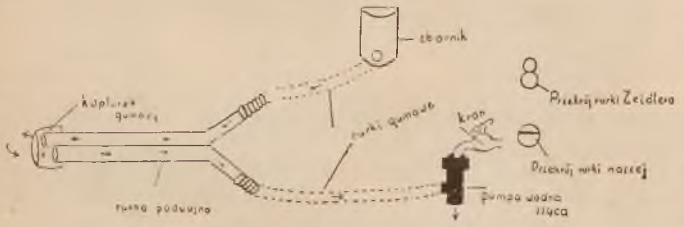
Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala św. Jakuba
Ordynator: Dr S. Lewande

W *Wiener Klinische Wochenschrift* Nr 29 z roku 1936 Zeidler podał zachęcające wyniki, otrzymane przy leczeniu ropienia usznego swą nową metodą.

Razem z Seidnerem użyli oni aparatu, stosowanego do wypłukiwań schorzałych kanałów korzeni zębowych, do potrzeb praktycznej otiatrii.

Zachęceni tymi wynikami postanowiliśmy wypróbować tę metodę na naszym materiale ambulatoryjnym.

Aparat Zeidlera składa się: 1) z pompy wodnej, 2) statywu, 3) zbiornika do płynu leczniczego, 4) dwóch rurek gumowych i 5) rurki podwójnej. Rurka podwójna składa się z dwóch rurek metalowych, jednej węższej a drugiej szerszej, zlutowanych ze sobą do połowy swej długości, a poniżej rozchodzących się w kształcie litery V. U końca, gdzie rurki są złączone, rurka węższa nieco wystaje. Ten koniec rurki podwójnej jest przeznaczony dla ucha i na niego nakłada się kapturek gumowy celem uszczelnienia go w przewodzie usznym. Odgałęzienie odpowiadające rurce węższej łączymy za pomocą rurki gumowej ze zbiornikiem płynu leczniczego, a odgałęzienie odpowiadające rurce szerszej z pompą wodną.



Aparat wprowadza się w ruch w następujący sposób: po połączeniu pompy wodnej z siecią wodociągową otwieramy kran wodociągowy, przy zamkniętym w tej chwili kurku naczynia z płynem leczniczym i wstawionej rurce podwójnej w ucho chorego. Następuje wtedy odsysanie przez szerszą rurkę z ucha, co jednocześnie prowadzi do ujemnego ciśnienia tak, że gdy otwieramy kran przy naczyniu z płynem leczniczym, płyn ten dzięki sile ciężkości i ujemnemu ciśnieniu dostaje się do wszystkich uchyłków ucha, wypłukując je dokładnie. Dzięki stałemu działaniu ssącemu przez drugą rurkę płyn z ucha zostaje odciągnięty.

Technika

1) 1—2 minuty tylko odsysanie przy głowie nachylonej w stronę ucha płukanego.

2) Otwarcie zbiornika z jednoczesnym odsysaniem, przy głowie pochylonej w stronę ucha zdrowego w ciągu 1—2 minut.

3) Odsysanie przy zamkniętym zbiorniku.

4) Osuszenie ucha i założenie suchego, jałowego sączka.

Przystępując do badań na naszym materiale, zmodyfikowaliśmy nieznacznie rurkę podwójną w ten sposób, że pojedynczą rurkę podzieliliśmy na 2 nierówne części przegródką, przy czym część węższa wystawała nieznacznie, reszta tak, jak w rurce Zeidlera. Nasza rurka ma tę zaletę, że jest znacznie tańsza, obwód jej jest mniejszy, a więc łatwiej daje się nałożony kapturek uszczelnić i łatwiej wprowadzić i uszczelnić w uchu. Technikę pozostawiliśmy taką samą, jaką zaproponował autor, oczyszczając tylko przed rozpoczęciem zabiegu przewód na sucho.

Do przepłukiwania używał Zeidler $KMnO_4$ o zabarwieniu blado różowym, 1/3 H_2O_2, *Hydragr. oxycyanat.* 1:5000, Chloramina 1/800, Pyoktanina 1/1000, Mucidan 1:20—25, przy czym tym ostatnim miał najlepsze wyniki.

Myśmy używali wyłącznie chloraktin „Boruta“, będący chloraminą polską łatwo rozpuszczalną w wodzie, stosunkowo tanią i odznaczającą się znaczną siłą bakteriobójczą i odwaniającą (Szarecki, Sierakowski) dzięki odszczepieniu się wolnego tlenu *in statu nascendi* przy zetknięciu się z zarazkami.

Ex tempore sporządzaliśmy 0,1% roztwór o ciepłocie 36—37°, który używaliśmy do płukania. Przepłukiwania robiliśmy co drugi dzień, zresztą tak samo, jak Zeidler.

Zeidler miał przy zastosowaniu swego aparatu bardzo dobre wyniki. Otóż w przypadkach ostrych (21% przypadków) uzyskał wyleczenie w ciągu tygodnia w 4%, a 96% po 2—4 tygodniach. W przewlekłych ropieniach usznych (79% przypadków) w 46% uzyskał suchą perforację, a w 54% polepszenie.

Ogółem doprowadziliśmy leczenie do końca w 50 przypadkach w tym 19 kobiet i 31 mężczyzn, w wieku od 4½ do 53 lat, mając wśród naszych przypadków ostrych ropnych zapaleń ucha środkowego 20 oraz 30 przewlekłych.

Wyniki lecznicze przedstawia przejrzyście poniższa tabela.

	Ilość przypadków	Wyleczono	Z poprawą	Bez poprawy	Przeciętnie płukano	Ilość płukań
Ostre	20	17	2	1	mniej niż 3	1—6
Przewlekłe	30	22	5	3	więcej niż 5	1—15
Razem	50	39	7	4		

Jak widać z powyższej tabeli, w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego mieliśmy w 85% wyleczenie całkowite i to w czasie znacznie krótszym, niż przy innych metodach leczenia (Blau 4—6 tygodni, Politzer 10—20 dni, Szmurło od 10—12 dni do 6 tygodni), gdyż średnio czas gojenia wynosił przeciętnie mniej niż 6 dni, a w najdłużej trwającym przypadku po 12 dniach nastąpiło zabliźnienie błony bębenkowej. Może być, że do szybszego zagojenia błony bębenkowej, oprócz innych czynników, przyczyniła się *hyperaemia e vacuo* na brzegach otworu, wywołana odsysaniem.

W dwóch przypadkach istniało wskazanie do szerokiego rozcięcia błony bębenkowej (tętniąca wydzielina, bolesny wyrostek, gorączka), chorzy na to się nie zgadzali, wobec czego stosowaliśmy naszą metodę z dobrym wynikiem; w jednym wypadku po dwóch, w drugim po trzech przepłukaniach doszło do ustania wydzieliny i cofnięcia się ostrych objawów. W innym znów przypadku chory po dokonaniu mu ścięcia przerosłej śluzówki muszli dolnej zachorował na ostre zapalenie ucha środkowego, wyrostka sutkowego i komórek wyrostka jarzmowego lewego. Przy ciepłocie 39° i objawach każących myśleć o zabiegu na wyrostku dokonaliśmy szerokiej paracentezy i dwa razy w ciągu dwóch kolejnych dni odsysaliśmy. Wynik mieliśmy nadzwyczajny. Do operacji nie doszło.

Dwa przypadki, które oznaczamy „z poprawą“, były to zapalenia ucha grypowe, z krwawymi pęcherzami na błonie i w przewodzie z wybitną bolesnością oraz osłabieniem słuchu znacznego stopnia. Nasze leczenie wpływało na ból, zmniejszając go wybitnie, ale nie wywierało widocznego wpływu na zatrzymanie wydzieliny, która z krwawo ropnej stała się śluzową, ale nie znikała. Informacyj o obecnym stanie chorych nie udało się nam uzyskać.

Jeden przypadek, który zakończył się niepowodzeniem, był przypuszczalnie pochodzenia gruźliczego. Chodziło tu o chorego lat 39, cierpiącego na gruźlicę płuc, u którego na 10 dni przed zgłoszeniem się do nas wystąpił bezboleśnie wyciek z lewego ucha, na które chory nigdy nie chorował. Przy badaniu prócz zmian w płucach stwierdzono powiększenie gruczołów chłonnych na szyi oraz gruczołów okołousznych. Błona bębenkowa bladoróżowa, w niej dwa małe otworki o nierównych, pokrytych ziarniną brzegach. Wydzielina skąpa, rzadka. Słuch wybitnie upośledzony. Pomimo regularnego stosowania zabiegów nie udało się nam uzyskać żadnej poprawy. Chory pozostaje w naszej obserwacji po dziś dzień.

Wśród 30 przypadków przewlekłych mieliśmy dobre wyniki w 73% przypadków. Chodzi tu przeważnie o ropienia z uszu w wypadkach z dużymi ubytkami błony bębenkowej przeważnie niebrzeżnymi, niezależnie od ich etiologii. Tak np. kilka przypadków płoniczego pochodzenia goiło się bardzo dobrze. W jednym przypadku popłoniczym mieliśmy podczas płukania oczopląs, zawrót głowy oraz obrzęk wzgórka *(promontorium)*. Po siedmiu płukaniach doprowadziliśmy ucho do stanu suchego. W niektórych przypadkach pomimo doprowadzenia do stanu suchego wystąpiło upośledzenie słuchu.

„Z poprawą“ kończyły się przeważnie przypadki ropienia pochodzenia nosowego oraz przypadki z ziarniną w uchu środkowym. W pierwszej grupie pomimo leczenia nosa rzadko udawało się nam doprowadzić do stanu suchego. W drugiej grupie bardzo często mieliśmy przy płukaniu krew i tu również poprawa ograniczała się do odwaniania i do zmiany wydzieliny ropnej na śluzową. Kontrola w niektórych przypadkach wykazała, że w razie sumiennego wykonywania naszych zleceń stan ucha nie ulegał pogorszeniu.

Ujemne wyniki mieliśmy w przypadkach z ziarniną obfitą lub polipami. Tu nie udawało się nam uzyskać poprawy, a jeśli była poprawa, to po pewnym czasie znowu następowało pogorszenie tak, że musieliśmy przy uwzględnieniu innych objawów uciec

się do zabiegu operacyjnego. Przy perlakach prób nie przeprowadzaliśmy.

Z powikłań, jakie napotykano, należy wymienić: 1) zapalenie ograniczone przewodu, 2) zawroty głowy i oczopląs oraz 3) skargi na gorszy słuch.

Wystąpienie zapalenia przewodu należy sobie tłumaczyć zbyt silnym uciskaniem kapturka gumowego, otaczającego rurkę wstawianą do przewodu, ściany przewodu i jej zranieniem — z chwilą jednak, gdyśmy zaczęli zwracać na to uwagę, kierując otwory rurki na wprost błony, nie spotykaliśmy więcej tego powikłania. Zawroty głowy, oczopląs mieliśmy razem 2 razy, chodzi tu przypuszczalnie o działanie ujemnego ciśnienia na okienka i na okołochłonkę. Skargi na gorszy słuch spotykano dość często u chorych z wyciekiem, gdzie przez leczenie doprowadzamy do suchej perforacji.

Jak widzimy, w metodzie Zeidlera uzyskaliśmy nowy sposób, między innymi, łączący różne metody leczenia ucha, a więc: 1) odsysanie, zaproponowane po raz pierwszy przez Sondermanna, Hálasza, a zalecane następnie przez Politzera, który stosował do tego aparat Siegla i Urbantschitscha i Preobrażenskiego, którzy stosowali do tego gruszkę Biera, 2) wypłukiwanie stosowane przez wszystkich starych otologów i 3) przekrwienie Biera, stosowane dawniej przez Haimanna, Voshena, Einschweilera, Keplera i Heinego w sposób dość brutalny i uciążliwy dla chorego (Isemer, Stenger, Haslauer, Körner) za pomocą wkładania opaski uciskającej na szyję na 10—12 godzin. U nas leczeniem zastoinowym zajmowali się Szumlański i Spira. Tu przekrwienie zostaje wywołane przez powstanie ujemnego ciśnienia, doprowadzającego do *hyperaemii e vacuo* i 4) wprowadzenia środka dezynfekującego do wszystkich tak licznych uchyłków ucha środkowego, jak to się o tym przekonał Zeidler w doświadczeniach na zwłokach i na operacjach.

Metoda ta zasługuje na uwagę ze względu na swe niezaprzeczalne zalety jakimi są:

1) odciążenie ucha z wysięku, ropy, krwi, gazów i bakteryj przez odsysanie;

2) wprowadzenie do jamy bębenkowej, a szczególnie do jej uchyłków, w wypadku niemożebności stosowania innych metod, środków dezynfekujących;

3) wywołanie przekrwienia Bier'owskiego sposobem mniej przykrym i nieszkodliwym;

4) taniość tej metody;

5) łatwość obchodzenia się;

6) nieszkodliwość i zupełna bezbolesność.

Na zakończenie należy nadmienić, że niewątpliwie dodatnią rolę przy uzyskanych wynikach odegrał chloraktin, o wartości którego mieliśmy możność przekonania się i przy innych sprawach ropnych w dziedzinie otolaryngologii.

Dr L. GERHARDT i Dr E. HERMELIN Lwów

Ciąża w szczątkowym rogu macicy

Zaburzenia rozwojowe żeńskiego narządu płciowego należą do najczęściej spotykanych wad organizmu kobiety. Ilościowo, jako też jakościowo, przedstawiają one bardzo wielką różnorodność. Wady rozwojowe zewnętrznych części narządu rodnego rozpoznaje się w ogóle łatwo, zwykle już w czasie pierwszej toalety noworodka tuż po porodzie. Natomiast o istnieniu wad w wewnętrznych częściach narządu rodnego dowiadujemy się dopiero w życiu późniejszym, w okresie dojrzewania płciowego, czy też dopiero i to najczęściej w okresie pełnej dojrzałości płciowej z racji niemożności zajścia w ciążę lub wskutek wystąpienia pewnych powikłań w czasie ciąży.

Macica i pochwa, jak wiadomo powstają przez połączenia i zlanie się ze sobą dobrze rozwiniętych przewodów Müllera. Jeśli natomiast we wczesnych okresach życia płodowego powstaną warunki, które uniemożliwiają połączenie się ze sobą obu tych symetrycznych przewodów, powstają wady rozwojowe, których jakość będzie zależała od miejsca niepołączenia się tych przewodów, jako też od stopnia ich niedorozwoju.

Według Winkla rozróżniamy następujące wady rozwojowe:

1. Zupełny brak przewodów Müllera, a zatem i całkowity brak ścian kanału rodnego (trąbek, macicy, pochwy).

2. Brak przewodu Müllera po jednej stronie, stąd istnienie tylko jednej trąbki i jednego rogu macicy.

3. Utrzymywanie się obu przewodów Müllera niepołączonych ze sobą, stąd powstają dwie macice i dwie pochwy (*uterus duplex et vagina septa*).

4. Przewody Müllera wprawdzie zrastają się ze sobą, jednak nie zlewają się, przez co powstają w różnych odcinkach dwa odrębne równoimienne kanały. Najczęstszymi wadami są tu dwurożne macice.

W zależności od miejsca rozdziału rogów macicy odróżniamy:

5. *Uterus didelphys*, jeśli rogi rozchodzą się od szyjki macicy.

6. *Uterus introversus arcuatus*, jeśli rogi rozdzielają się w górnej części trzonu macicy (dno macicy wklęsłe).

7. *Uterus planifundalis* (macica płaskodenna, kowadłowa), jeśli dno jest szerokie i płaskie bez wypuklenia się ku górze, jak to bywa normalnie.

8. *Uterus pseudodidelphys bicollis cum vagina subsepta*.

9. *Uterus pseudodidelphys unicollis cum vagina non septa*.

10. *Uterus bicornis rudimentarius solidus cum vagina rudimentaria* (szczątkowa dwurożna macica i szczątkowa pochwa bez światła).

11. *Uterus bicornis rudimentarius excavatus* (ze światłem).

12. *Uterus bicornis cum cornu rudimentario* (gdy jeden przewód jest szczątkowy).

Jak już zaznaczyliśmy, wady takie zdarzają się dość często. W bardzo wielu wypadkach nie stanowią one przeszkody w spełnianiu wyznaczonego temu narządowi zadania. Mimo istnienia pewnych wad, kobiety mogą zachodzić w ciążę i nawet urodzić siłami natury na czasie. O istnieniu zaś takich wad dowiadują się one przypadkowo po zbadaniu, wykonanym przez ginekologa. Jednak znacznie częściej się zdarza, że właśnie w czasie ciąży zjawiają się zaburzenia, które mogą spowodować dla chorych bardzo przykre następstwa. Macice takie bowiem cechuje szereg ujemnych właściwości, między innymi: a) słabo rozwinięta i niepodatna szyjka, b) słabo rozwinięta i niedokształcona mięśniówka trzonu, c) niedostatecznie rozwinięta błona śluzowa macicy, d) nadmierna cienkość ścian w ogóle. Stąd właśnie wynikają takie powikłania, jak trudność zajścia w ciążę, nawykowe poronienia (według Demminga 24% poronień, według innych nawet 40%), w czasie porodu pęknięcia macicy, szyjki macicznej, pochwy, krwawienia w III okresie porodowym, uwięzgnięcia łożyska itd.

Według Weinbrennera wady rozwojowe macicy powodują następujące powikłania: przedłużony czas krwawienia miesiączkowego w 17.6%, obfite krwawienia miesiączkowe w 16%, późniejsze (niż w 15 roku życia) występowanie pierwszej miesiączki w 34%; w czasie ciąży położenia płodów poprzeczne i skośne w 17.9%, położenia pośladkowe 15.4%, nóżkowe w 15.1%, porody przedwczesne 13.7%, poronienia w 9.8%; w czasie porodów występujących na czasie zdarza się pierwotny niedowład macicy w 25.5%, przedwczesne odklejenie łożyska w 19%, krwawienia w III okresie porodowym w 43.1%, odklejenie się łożyska w czasie późniejszym niż $1^1/_2$ godz. po porodzie w 14.3%.

Jeszcze groźniejsze, bo grożące nawet zejściem śmiertelnym, mogą być powiklania, jeśli jaje płodowe usadowi się w takiej części narządu rodnego, która nie posiada komunikacji ze światem zewnętrznym w ogóle, albo też połączenie to jest niedostateczne.

Przypadek taki mieliśmy sposobność widzieć ostatnio w praktyce prywatnej. Dotyczy on chorej, lat 46, wieloródki.

Wywiady: rodziła 3 razy, z czego 2 razy siłami natury, trzeci poród ukończono obrotem na nóżkę z powodu poprzecznego położenia płodu. Przed 7 laty jedno poronienie i wyłyżeczkowanie macicy. Miesiączka o typie normalnym, nieco przedłużona. Chora zawsze była zdrowa, również ostatnio czuła się dobrze i nie odczuwała żadnych objawów ciąży. Ostatnia miesiączka przed 4 miesiącami. Brak miesiączki przypisuje chora wiekowi i uważa, że pewnie jest już w okresie zaniku czynności jajnikowej.

Przedmiotowo stwierdzamy: chora, osoba średniego wzrostu, krępej budowy ciała, o grubej podściółce tłuszczowej podskórnej w ogólności, rozmieszczonej głównie na sutkach, brzuchu, pośladkach i udach. Głowa, szyja, klatka piersiowa nie wykazują wyraźniejszych zmian. W sutkach brak kleju. Powłoki brzuszne wiotkie, obwisłe, miękkie. W dolnej części jamy brzusznej, na prawym talerzu biodrowym, wyczuwalny jest guz o ścianach gładkich, wielkości małej pięści, kształtu owalnego, wychodzący z miednicy małej, spoistości elastycznej, nieznacznie ruchomy, niebolesny.

Badanie ginekologiczne: srom ziejący, stare, źle zgojone pęknięcie krocza, pochwa krótka, szeroka, fałdy błony śluzowej

wygładzone, przednia i tylna ściana pochwy obniżone, widoczne w szparze sromowej. Część pochwowa walcowata, obrzękła i zsiniała.

Ujście zewnętrzne macicy szerokie, szparowate. Ku górze część pochwowa macicy przechodzi w dwa guzy, z których jeden po stronie lewej leży nieco ku tyłowi i przesunięty ku stronie lewej, posiada kształt gruszki, jest nieco obrzękły, ruchomy od przodu ku tyłowi. Drugi zaś guz jest nieco większy, kulisty, o wiele bardziej miękki, niż pierwszy i leży więcej ku przodowi po stronie prawej oraz w całości nieco wyżej, niż guz pierwszy, stąd macalny jest już przez powłoki brzuszne. Jest również ruchomy od przodu ku tyłowi. Względem siebie oba te guzy nie dają się swobodnie poruszać, również nie dają się ściślej od siebie oddzielić. Robi to wrażenie, jakoby guz prawy zrośnięty był na szerokiej podstawie z guzem lewym i jakoby wyrastał z prawego rogu guza lewego.

Zgłębnik maciczny dawał się łatwo wprowadzić przez kanał szyi macicy do kanału, mieszczącego się w środku guza, macalnego po stronie lewej. Kanał ten odpowiada rozmiarami i kształtem kanałowi jamy normalnej macicy.

Guz po stronie prawej nie daje się w żaden sposób sondować od strony światła szyjki macicy i najprawdopodobniej nie posiada komunikacji ze szyjką macicy.

Na podstawie więc samego badania ginekologicznego przyjęliśmy, że guz lewy odpowiada nieco większej macicy, obrzękłej i rozpulchnionej pod wpływem hormonów ciążowych, jak to bywa w ciąży pozamacicznej, zaś guz prawy nieco większy, bardziej miękki o znacznie cieńszych ścianach za guz, wewnątrz którego usadowione jest jaje płodowe.

Nasze rozpoznanie zatem brzmiało: *graviditas interstitialis dextra.*

Próba biologiczna według Zondeka-Aschheima dała wynik wyraźnie dodatni. Myśleć jednak należało jeszcze o torbieli jajnikowej luteinowej, która również może być powodem dodatniego wyniku próby Zondeka-Aschheima, brak zaś miesiączki łatwo można było wytłumaczyć wiekiem, tj. rozpoczynającym się okresem przekwitania.

Histerografia, dwukrotnie wykonana, nie dała wyraźnego obrazu.

Po otwarciu jamy brzusznej w uśpieniu eterowym okazało się, iż obok nieco większej macicy, po stronie lewej znajdował się guz, wielkości dwu razem złożonych pięści, który na szerokiej powierzchni, długości około 5 cm był zrośnięty z prawą krawędzią ściany macicy. Guz ten wykazywał bardzo ścieńczałe (zwłaszcza na szczycie) ściany, przez które przeświecały części płodu, pływającego w wodach płodowych. Do prawej ściany tego guza dochodziła trąbka oraz poniżej prawe więzadło obłe. Po podwiązaniu naczyń odcięto ten guz od ściany macicy (wraz z przydatkami prawymi, trąbką i jajnikiem). Ranę zeszyto i zaotrzewnowano, powłoki brzuszne zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Powłoki brzuszne zgojone przez rychłozrost.

Preparat operacyjny przedstawia się pod postacią guza o wymiarach 23×18 cm, kształtu owalnego, o gładkiej powierzchni, z wyjątkiem przestrzeni, na której zrośnięty był z boczną ścianą macicy. Powierzchnia zrostowa ma 5 cm długości i 3 cm szerokości. Ściany guza okazują różną grubość. Na dolnym biegunie ściana jest grubsza, średnicy 0.70 cm, ku górze zaś ściany stają się coraz cieńsze tak, że na samym szczycie ścianę guza stanowi tylko cienka blaszka, przez którą prześwieca płód, pływający w wodach płodowych. Tylko cienka ta blaszka chroni guz przed jego pęknięciem. Już gołym okiem daje się łatwo zauważyć, że ściana guza w tym miejscu znajduje się u kresu swej wytrzymałości i że niewątpliwie już w najbliższych dniach pod wpływem rozpierających, odśrodkowych sił, pochodzących od rozrastającego się jaja płodowego nastąpiłoby pęknięcie ściany guza z wszystkimi jego następstwami. Do górnego, bocznego, tj. prawego brzegu guza przyczepiona jest trąbka, długości 6 cm, przechodząca jakby bezpośrednio w wyżej opisany guz bez ostrego odgraniczenia.

Sonda wprowadzona do światła trąbki od strony ujścia brzusznego trąbki daje się łatwo przeprowadzić przez cały kanał trąbki aż do światła guza, zawierającego worek płodowy. Na tylnej powierzchni krezki trąbki umieszczony jest jajnik o wymiarach 3 cm × 2 cm, w obrębie którego łatwo rozpoznać można kontury dużego ciałka żółtego, niewątpliwie ciałka żółtego ciążowego. Poniżej przyczepu trąbki do powierzchni guza znajduje się przyczep prawego więzadła obłego.

Guz rozcięto i wydobyto około 200 cm^3 wód płodowych, a wraz z nimi płód, płci męskiej długości 24 cm, wyglądem i rozmiarami odpowiadający 5-miesięcznemu płodowi. Wewnętrzna powierzchnia dolnej części guza, wyścielona jest łożyskiem grubości około ½ cm, o wymiarach 12 cm × 9 cm. W górnym biegunie guza ściana składa się tylko z cienkich blaszek błon płodowych, od zewnątrz pokrytych blaszką otrzewnej. W miejscu zatem, które grozi pęknięciem nie ma trofoblastu. Błona śluzowa trąbki wykazuje ostre odgraniczenie od błon, wyścielających wnętrze guza.

Badanie mikroskopowe poprzecznego przekroju ściany guza wykazuje dwie warstwy włókien mięsnych gładkich, z których zewnętrzna warstwa przebiega okrężnie, wewnętrzna zaś przedstawia plecionkę włókien, biegnących w różnych kierunkach, między którymi stwierdza się części normalnie rozwiniętych kosmków łożyskowych. Histologiczne badanie skrawka jajnika wykazuje typowy obraz ciałka żółtego: wśród utkania podścieliskowego, odpowiadającego części korowej jajnika, mieści się dużych rozmiarów twór o charakterystycznym pasmowatym ułożeniu jasnych komórek, wykazujących wyraźną piankową strukturę. Pomiędzy pasmami komórek widoczna jest skąpa ilość włókien tkanki łącznej z promienisto ułożonymi naczyniami krwionośnymi.

Jak z powyższego opisu wynika, mieliśmy w tym przypadku do czynienia z niesymetrycznością rozwojową, polegającą na istnieniu, obok zupełnie normalnie, we wszystkich szczegółach rozwiniętej macicy, jeszcze drugiego tworu, wyglądem najbardziej odpowiadającego szczątkowemu rogowi macicy ze światłem wypełnionym jajem płodowym w V miesiącu księżycowym ciąży.

Na podstawie samego badania ginekologicznego dwuręcznego, bez badań pomocniczych, rozpoznaliśmy w danym przypadku ciążę śródmiąższową (*graviditas interstitialis*). Beckman rozróżnia 3 typy ciąży śródmiąższowej: 1) *graviditas tubointerstitialis,* 2) *graviditas tubouterina,* 3) *graviditas interstitialis vera* z dwiema podgrupami: a) *grav. canalicularis,* b) *grav. intramuralis.* Ostatnia postać ciąży — *graviditas intramuralis* — klinicznie nie różni się niczym od ciąży w szczątkowym rogu. Odróżnianie tych 2 postaci napotyka nie tylko na trudności w czasie badania ginekologicznego przed operacją, ale też *in situ* po otwarciu jamy brzusznej, jako też w czasie oglądania wyciętego preparatu operacyjnego. Dowodem tego są np. przypadki demonstrowane w Warszawskim Towarzystwie Ginekologicznym, które referenci przedstawiali jako ciąże śródmiąższowe, niektórzy zaś uczestnicy w dyskusji uważali je za ciąże w szczątkowym rogu macicy. Nathanson demonstruje przypadek *graviditas interstitialis,* zaś Altkaufer na podstawie okazanego preparatu makro- i mikroskopowego nie wyklucza ciąży w niedorozwiniętym rogu, Janczewski i Gromadzki uważają swoje przedstawione preparaty za ciąże śródmiąższowe zaś Czyżewicz w dyskusji nie wyklucza ciąży w szczątkowym rogu.

Ciążę w szczątkowym rogu macicy rozpoznaje się zazwyczaj dopiero *in situ* po otwarciu jamy brzusznej na podstawie następujących danych anatomicznych: 1) więzadło obłe przebiega na zewnątrz worka ciążowego w ciężarnym szczątkowym rogu macicy, na wewnątrz zaś przy ciąży zewnątrzmacicznej; 2) miejsce przyczepu trąbki po stronie ciężarnej leży o wiele wyżej, aniżeli po stronie nieciężarnej; 3) ciężarny szczątkowy róg macicy łączy się z normalnie rozwiniętą macicą za pomocą szerokiego mostka łączno-tkankowego lub mięśniowego na wysokości mniej więcej okolicy ujścia wewnętrznego normalnej macicy.

Jest jednak rzeczą bardzo trudną, często wręcz niemożliwą stwierdzić dane te z całą pewnością już w czasie badania ginekologicznego. Słusznie też podkreślają autorowie że trafne rozpoznanie bywa częściej rzeczą przypadku, niż wynikiem logicznego analizowania stwierdzonych w czasie badania poszczególnych części składowych narządu rodnego. Ponieważ zaś tego rodzaju powikłania w praktyce w ogóle zdarzają się rzadko,klinicznie rozpoznaje się najczęściej w podobnych przypadkach ciążę trąbkową, torbiel jajnikową, włókniaki macicy lub nawet ciążę wewnątrzmaciczną.

W diagnostyce różniczkowej uwzględnić też trzeba ciążę lejkową w rogu macicy (*Uterustrichterschwangerschaft*) przy *uterus arcuatus,* ciążę w uchyłku macicy (*Divertikelschwangerschaft*) i ciążę w ścianie macicy (*Uteruswandschwangerschaft*). Są to jednak przypadki bardzo rzadko spotykane, a rozpoznać je można chyba tylko wyłącznie *in situ* lub na preparacie anatomicznym.

Według Justiego na 200 przypadków tylko 33 razy rozpoznano ciążę w szczątkowym rogu macicy przed operacją. Nie jest to jednak liczba zupełnie pewna, gdyż brak dokładniejszych opisów tych przypadków. Być może, że pewną ich część przy bliższym określeniu należało by wliczyć w szereg przypadków ciąży zewnątrzmacicznej lub interstitialnej.

W rozpoznaniu różniczkowym jako czynnikami pomocniczymi można się posługiwać zgłębnikiem macicznym, zdjęciem rentgenowskim wypełnionych kanałów macicznych masą kontrastową i wstrzyknięciem dożylnym lub domięśniowym wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej.

W przypadkach, w których rozpoznajemy obecność jaja płodowego z żywym płodem w organizmie kobiety na podstawie stwierdzenia I, II i III-rzędnych objawów ciąży, obowiązkiem naszym jest wykazać miejsce usadowienia się jaja płodowego, jako też jego możliwości rozwojowe oraz możliwości porodowe, czyli wydalenia tego płodu na zewnątrz. W tym celu należy wykazać, czy kanał, w którym zagnieździło się jaje płodowe posiada komunikację ze światem zewnętrznym.

Niektórzy autorowie (O. Küstner, Dobis) radzą w tym celu posługiwać się zgłębnikiem macicznym, co podobno ma pozostać bez wpływu na dalszy rozwój jaja płodowego. Przypadek taki opisuje Dobis z kliniki w Charkowie u 23-letniej wieloródki, przysłanej do zakładu z rozpoznaniem: torbiel jajnika. Za pomocą zgłębnika stwierdzono istnienie dwurożnej macicy z ciążą w rogu szczątkowym i ciążę tę mimo sondowania utrzymano. W naszym przypadku zdołaliśmy tylko zgłębnikować lewy róg, tj. właściwą macicę. Nie zdołaliśmy jednak wprowadzić tej sondy do szczątkowego, ciężarnego rogu prawego, niewątpliwie dlatego, że worek ten nie posiadał połączenia ze światłem normalnej macicy. Chyba tylko temu należy przypisać fakt, że zgłębnikowanie jamy macicy nie wpłynęło na dalszy rozwój ciąży, umieszczonej w worku mięśniowym o własnych ścianach. Nie uważamy jednak, ażeby zabieg ten można było tak całkiem bezkarnie wykonywać w każdym przypadku. Jeżeli nawet zgłębnik bardzo ostrożnie wprowadzony do jamy macicy nie uszkadza jaja płodowego, to mimo wszystko zachodzi duża możliwość wzniecenia bólów porodowych i wywołania poronienia, czy porodu przedwczesnego. O tym zawsze należy pamiętać. Na zgłębnikowania macicy można się decydować tylko w tych przypadkach, w których na podstawie dwuręcznego badania ginekologicznego, dochodzimy do przekonania, że jaje płodowe zagnieździło się w takim miejscu, gdzie dalszy jego rozwój narazić może chorą na duże niebezpieczeństwa. Oczywiście zabieg ten może wykonywać tylko doświadczony ginekolog, obznajomiony nie tylko z budową anatomiczną prawidłowo rozwiniętego narządu rodnego, ale też zdający sobie dobrze sprawę z możliwości istnienia najrozmaitszych wad rozwojowych.

Cennym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu różniczkowym jest nadal uterografia. Sureau i Surmont usuwają już nawet możliwości pomyłek rozpoznawczych od czasu wprowadzenia uterografii. Na zdjęciu rentgenowskim macicy, wypełnionej płynem kontrastowym stwierdza się brak wypełnienia trąbki po tej stronie, po której znajduje się róg ciężarny, zaś drugi róg wypełniony masą kontrastową wykazuje charakterystyczne wygięcie na bok. Jeśli oba rogi macicy posiadają wewnątrz kanały i kanały te łączą się ze sobą w obrębie światła szyjki macicy, wtedy odczytywanie obrazu na zdjęciach Roentgena istotnie nie będzie nastręczało większych trudności. Gorzej natomiast, jeśli jeden róg macicy posiada połączenie ze światłem szyjki macicy, zaś drugi wewnątrz którego mieści się jaje płodowe, pozbawiony jest tego połączenia. W takich to przypadkach odczytywanie obrazu rentgenowskiego zgodnie ze stanem faktycznym nastręczać już będzie pewne trudności, zwłaszcza w początkowych okresach rozwojowych ciąży, kiedy nie można jeszcze wykazać kośćca płodu. Wątpliwości wyjaśnia dopiero badanie ginekologiczne.

Wstrzyknięcie wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej powoduje skurcze mięśnia macicy. W przypadkach, w których jaje płodowe usadowione jest w szczątkowym rogu macicy, ściany jego obkurczą się, przez co guz twardnieje. Daje się to łatwo wykazać badaniem ginekologicznym. Natomiast nie ma tego skurczu w razie istnienia ciąży śródmiąższowej.

Rozpoznanie nastręcza zatem w bardzo wielu przypadkach duże trudności. Liczba pomyłek rozpoznawczych zmniejszy się niewątpliwie wydatnie, jeśli badający w analizowaniu przypadku uwzględni również możliwość istnienia takiego powikłania, czyli inaczej, jeśli w czasie badania pomyśli o tego rodzaju zaburzeniu. I to jest celem niniejszej publikacji. Należy zawsze wykazać, że w danym przypadku mamy w ogóle do czynienia z ciążą, a dopiero później rozpoznać miejsce jej usadowienia się.

Nieprawidłowości te występują w ogóle rzadko i dlatego rzadko się o nich myśli. W ostatnich 7 latach ogłoszono w „Ginekologii Polskiej" 15 przypadków szczątkowych rogów dwurożnych macic. W 10 przypadkach jaje płodowe usadowiło się w szczątkowym rogu. Z tego jedna ciąża była donoszona (Zubrzycki), jedna uległa zaśniadowemu zwyrodnieniu, a osiem skończyło się poronieniem. Ponadto opisano dwa przypadki krwiaków w szczątkowym rogu (Wójcicki), dwa przypadki ciąży trąbkowej wobec rogów szczątkowych i jeden przypadek rozpoznany jako szczątkowy róg macicy dwurożnej (bez ciąży). Nasz przypadek byłby zatem 11. Rosner podaje w swoim podręczniku na 80 ciąż pozamacicznych 70 trąbkowych, 2 pierwotnie brzuszne i 3 w szczątkowym rogu macicy.

W roku 1904 zebrał Werth z piśmiennictwa światowego 100 przypadków, zaś Justi do roku 1918—200 przypadków. Pierwszy przypadek ciąży w szczątkowym rogu macicy opisali w r. 1669 Morisseau i Vassale. Pierwszy zaś taki przypadek już ściśle naukowo udowodniony ogłosili w r. 1832 Stol i Rokitanski. Rzadki przypadek opisał Tiers, mianowicie dwurożną jednoszyjkową macicę (*uterus bicornis unicollis*) w jednym rogu była ciąża, w drugim zaś rak.

Z kolei zastanowić się należy nad drogami, jakie musiały przebyć komórki płciowe przed zapłodnieniem w naszym przypadku. Większość autorów podkreśla, że jajnik po stronie szczątkowego rogu zazwyczaj jest znacznie słabiej rozwinięty, niż po stronie zdrowej, stąd również owoc jego produkcji, tj. komórka jajowa z tego jajnika jest biologicznie mało wartościowa. Thaler na 36 przypadków znalazł 23 razy ciałko żółte w jajniku po stronie przeciwnej szczątkowego rogu, Koblank na 4 przypadki 3 razy wykazał ciałko żółte po stronie zdrowego rogu. Podobnie miała się sprawa w przypadku Nokesa. Zatem komórki jajowe w tych wszystkich przypadkach musiały odbyć wędrówkę od strony macierzystego jajnika, umieszczonego po stronie dobrze rozwiniętej poprzez jamę otrzewnową do ujścia brzusznego trąbki strony przeciwnej, niedorozwiniętej.

W naszym przypadku jajnik po stronie szczątkowego rogu makroskopowo, jak i mikroskopowo nie okazywał wcale cech niedorozwoju. Również ciałko żółte ciążowe wykazywało w nim makro- i mikroskopowo wszystkie cechy normalnego ciałka żółtego. Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że ciąża w naszym przypadku powstała przez połączenie się plemnika z komórką jajową, pochodzącą z jajnika po stronie niedorozwiniętej.

Inaczej miała się sprawa z plemnikami. One nie mogły się dostać wprost do światła szczątkowego rogu, w którym rozwijała się ciąża, gdyż róg ten nie posiadał połączenia ze światłem macicy normalnie rozwiniętej a pochwą. Takie połączenia zdarzają się zresztą bardzo rzadko. Werth na 100 przypadków znalazł tylko w 19 przypadkach (19%) połączenia. Justi na 200 przypadków tylko 32 (16%). Również i w naszym przypadku, jak i w przypadku Klugego z Królewca, brak było kanału, łączącego światło szyjki macicy ze światłem szczątkowego rogu. Nie wykazała tego ani histerografia, ani zgłębnik maciczny, ani też poprzednie porody i nawet wyłyżeczkowanie macicy. Plemniki zatem w naszym przypadku musiały przejść przez zdrową macicę, zdrową trąbkę po stronie lewej poprzez jamę otrzewnową do ujścia brzusznego trąbki po stronie przeciwnej i tu dopiero spotkały komórkę jajową i zapłodniły ją. Z trąbki tej jaje płodowe dostało się wprost do światła szczątkowego rogu, gdzie zagnieździło się w doczesnej, wytworzonej z błony śluzowej trzonu macicy pod wpływem hormonów jajnikowych. Światło szczątkowego rogu macicy musiało być zatem wysłane błoną śluzową o charakterze śluzówki trzonu macicy, gdyż tylko z takiej rozwinąć się może doczesna ciąży.

Jeśli więc tak jest, powstaje pytanie, czy ta błona śluzowa brała udział w procesie miesiączkowania i gdzie podziewała się krew miesiączkowa w okresie złuszczenia się doczesnej miesiączkowej, skoro nie mogła odpłynąć na zewnątrz? — Odpowiedzi na to pytanie mogą być różne. 1) Mandelstamm twierdzi, że najczęściej mamy do czynienia ze śluzówką, która zdolna jest tylko do miesiączkowego obrzmienia, nie jest zaś zdolna do krwawień miesiączkowych. 2) Podobnie, jak cały róg szczątkowy, tak też i błona śluzowa jest anatomicznie i czynnościowo szczątkowa i dlatego normalnie nie bierze wcale udziału w cyklicznych zmianach i wcale nie oddziaływa na hormony jajnikowe. 3) Błona śluzowa bierze udział w cyklu miesiączkowym, ale w nieznacznym stopniu tak, że w okresie złuszczania wylewa się tylko minimalna ilość krwi do światła rogu. Krew ta albo ulegnie wessaniu pod działaniem czynników hemodynamicznych, albo też zostanie wydalona przez trąbkę do jamy otrzewnowej. Oddziaływanie tej błony śluzowej na hormony jajnikowe zależy prawdopodobnie od stopnia jej rozwoju. Błona śluzowa zupełnie nierozwinięta w ogóle nie oddziaływa, słabo rozwinięta tylko nieznacznie, zaś prawidłowo wykształcona bierze udział w cyklicznej przebudowie i wtedy powoli wytwarzać się będzie krwiak.

Przebieg ciąży w szczątkowym rogu zależy od granicy wytrzymałości ściany rogu. Pod wpływem ucisku, wywartego na ściany przez powiększające się jaje płodowe, ściana ulega rozciągnięciu i ścieńczeniu. Wskutek tego nastąpić może zaburzenie w odżywianiu płodu, czego następstwem będzie pierwotne

obumarcie jaja płodowego, wessanie wód płodowych i przemiana płodu w *lithopaedion*. Częściej natomiast zdarza się, że z powodu przekroczenia granicy wytrzymałości ściany worka płodowego następuje przerwanie jej ciągłości wśród objawów krwotoku śródbrzusznego. Beckmann opisuje 45 przypadków ciąż w szczątkowym rogu, z tego 16 pęknięć, 11 ciąż donoszonych (1 płód utrzymano przy życiu po operacji). Wertheim na 100 przypadków podaje 48 pęknięć, z czego 31 skończyło się zejściem śmiertelnym.

Czas pęknięcia zależy od stopnia rozwoju mięśniówki i od jej elastyczności. Bywają też przypadki donoszenia ciąży w szczątkowym rogu. Przypadki te opisał Zubrzycki, Dobis. Beckmann zebrał w swojej statystyce 11 donoszonych ciąż. To jednak zdarza się bardzo rzadko. Najczęściej następuje pęknięcie między 3 a 5 miesiącem ciąży.

Przyczyną pęknięcia ciężarnego rogu nie zawsze jest niszczące działanie trofoblastu. Zdarzało się bowiem wielokrotnie, że pęknięcie rogu nastąpiło w miejscu, w którym nie było łożyska albo też ściana worka płodowego uległa zniszczeniu dopiero w kilka tygodni po obumarciu jaja płodowego.

Kermauner uważa za przyczynę pęknięcia ciężarnego szczątkowego rogu macicy *hyperinvolutio* i postępującą nekrozę ściany rogu. Twierdzenie to znajduje potwierdzenie również i w naszym przypadku, w którym doszło by niewątpliwie do pęknięcia na biegunie przeciwległym temu, w którym umieszczone było łożysko.

Śmiertelność według Feroux wynosi 56%, według innych nawet 63—89%. Rokowanie jest zawsze bardzo poważne, zależy od szybkiego rozpoznania. Leczenie tylko chirurgiczne.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr M. GRODECKI Warszawa

Ostatni etap drogi do ustawy przeciwgruźliczej

Ponieważ jestem przez różne osoby zapytywany, czy znajdujący się obecnie w Sejmie rządowy projekt ustawy przeciwgruźliczej był tematem prac Polskiego Związku Przeciwgruźliczego lub jego komisyj, uważam za wskazane podać dokładnie przebieg powstawania ustawy przeciwgruźliczej w okresie od roku 1933 do chwili obecnej, tak jak mi to jest znane.

Latem 1933 r. członkowie Sekcji Przeciwgruźliczej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia otrzymali projekt ustawy przeciwgruźliczej, nad którym obrady były wyznaczone na posiedzenie, mające się odbyć w trzy dni po otrzymaniu projektu. Na posiedzeniu tym, przewodniczący na wstępie zakomunikował obecnym, że wobec konieczności przedstawienia projektu ustawy przeciwgruźliczej w końcu b. tygodnia na Radzie Ministrów, prosi obecnych o niewprowadzanie dalej idących zmian i ograniczenie się do możliwie drobnych, raczej stylistycznych poprawek, gdyż w przeciwnym razie mogłoby to spowodować trudności przedłożenia na czas projektu Radzie Ministrów i wniesienia go na Sejm. Rada Zdrowia zastosowała się do życzenia przewodniczącego i oprócz drobnych poprawek projekt nie uległ zasadniczej zmianie.

Ten sam projekt miałem zaszczyt krytycznie rozpatrzeć w swoim referacie i dyskusji do niego na V Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w grudniu 1933 r. w Warszawie. Zastrzeżenia, jakie wtedy co do niego poczyniłem, są przeważnie ogólnie znane, ponieważ znajdują się one częściowo w Pamiętniku tego Zjazdu, częściowo w załączniku, jaki później do uczestników Zjazdu rozesłałem.

Dnia 25 kwietnia 1934 r. Komisja Statutowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, w skład której ze strony Związku wchodzili: śp. dr H. Wilczyński, Minister dr W. Chodźko, płk. dr St. Rudzki i ja, pod przewodnictwem Prezesa Związku, dyr. Adamskiego, w obecności delegata Ministerstwa O. S. dr Skokowskiej-Rudolfowej, obradowała nad tezami, które jej przedstawiłem, a w których starałem się ująć zasady, mające być wytycznymi w organizacji walki z gruźlicą w Polsce. Tezy te po dyskusji i wprowadzeniu przez Komisję, raczej stylistycznych, niż zasadniczych poprawek, były następujące:

1. Prowadzenie scalonej akcji zwalczania gruźlicy i wszystkich z nią związanych czynności jest *atrybutem Rządu R. P.*, który zastrzegając sobie udział i kontrolę, powierza wykonywanie tej akcji wyłącznie *Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej*.

2. Organizacje państwowe, samorządy miejskie i wiejskie, instytucje ubezpieczeń społecznych, stowarzyszenia społeczne i inne, mające na celu ochronę zdrowia publicznego, *mają obowiązek* brać czynny, finansowy i moralny udział w walce z gruźlicą i akcję tę wśród swoich członków lub ludności swego terenu działania wykonywać przez Centralną Organizację Przeciwgruźliczą.

3. Zarówno Rząd R. P., jak i wymienione powyżej instytucje prawa publicznego mają obowiązek, wobec powyższego, w budżetach swych corocznie przeznaczać, proporcjonalnie do reprezentowanej przez te instytucje zasobności, liczby ludności oraz jej potrzeb, sumy pieniężne na zwalczanie gruźlicy, utrzymywanie i prowadzenie zakładów do tego przeznaczonych.

4. Wszystkie sumy budżetowe, przeznaczane na walkę z gruźlicą, w myśl poprzedniego ustępu winny znajdować się w ewidencji Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej i być wydatkowane zgodnie z każdorocznym planem organizacyjnym i finansowym akcji, opracowanym przez Centralną Organizację Przeciwgruźliczą, a zatwierdzonym przez Naczelne Władze Państwowe.

Po przyjęciu tych tez, w dalszej dyskusji okazało się, że tezy te są w zasadniczej sprzeczności z ówczesnym projektem rządowym ustawy przeciwgruźliczej. Ponieważ w owym czasie spodziewano się, że ustawa przeciwgruźlicza wyjdzie w drodze Dekretu Pana Prezydenta R. P., wyrażono opinię, że jeżeli można, należy to wykorzystać i postarać się uzgodnić ustawę z tezami, gdyż łatwiej było by przeprowadzić takie zmiany przed wydaniem ustawy, niż później. Tegoż zdania był również prezes dyr. Adamski i zażądał opracowania projektu uzgodnienia ustawy przeciwgruźliczej z tezami w drodze możliwie jak najmniejszych zmian. Stanowiska tego nie podzielała w zupełności delegatka M. O. S. dr Skokowska-Rudolfowa, która jednak nie wyraziła sprzeciwu co do ostatniej decyzji.

W dniu 2 maja 1934 r. na posiedzeniu tejże Komisji Statutowej, w tym samym składzie osobowym, z wyjątkiem Min. dr Chodźki, który na posiedzeniu nie mógł być obecny przedstawiłem projekt ustawy przeciwgruźliczej uzgodnionej z tezami, a opracowany przeze mnie wspólnie z Min. dr Chodźko i śp. dr Wilczyńskim. Brzmiał on, jak następuje:

Art. 1

Zwalczanie gruźlicy wśród ludzi i zwierząt w myśl artykułów niniejszej Ustawy, obowiązuje wszystkie urzędy państwowe, samorządy, instytucje ubezpieczeń społecznych, instytucje społeczne, mające na celu ochronę zdrowia publicznego oraz wszystkie osoby prawne, obejmujące swą działalnością ludzi lub zwierzęta.

Art. 2

1. W celu wykonywania niniejszej Ustawy i prowadzenia skoordynowanej i scalonej akcji zwalczania gruźlicy na terenie Państwa Polskiego, zarówno pod względem organizacyjnym, jak i finansowym, Minister Opieki Społecznej powoła Polski Komitet Walki z Gruźlicą, złożony z przedstawicieli instytucyj, organizacyj społecznych itp. Komitet będzie posiadał oddziały wojewódzkie i powiatowe.

2. W celu wykonywania walki z gruźlicą, instytucje wyżej wymienione mają obowiązek corocznie w budżetach swych przeznaczać odpowiednie sumy pieniężne, proporcjonalnie do reprezentowanej przez te instytucje liczby ludności, swej zasobności finansowej i potrzeb.

3. Szczegółowe przepisy w sprawach objętych niniejszym artykułem wydaje Minister Opieki Społecznej w porozumieniu z innymi zainteresowanymi Ministrami.

Art. 3

1. Nadzór nad przeciwgruźliczą akcją zapobiegawczą należy do powiatowej władzy administracji ogólnej (lekarzy powiatowych).

2. Wojewodowie (w Warszawie Komisarz Rządu) zatwierdzają rozmieszczenie przychodni i innych zakładów przeciwgruźliczych. Kierownictwo akcji (jednolity kierunek, administracja, personel) należy do Polskiego Komitetu Walki z Gruźlicą.

Art. 4

Minister Opieki Społecznej wydaje w drodze rozporządzeń przepisy, mające na celu przeciwdziałanie szerzeniu gruźlicy przez osoby i zwierzęta dotknięte nią w postaci niebezpiecznej dla otoczenia.

Art. 5

Ustanawia się obowiązek zgłaszania:

a) każdego stwierdzonego przez lekarza przypadku gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia,

b) każdorazowej zmiany mieszkania osoby chorej na taką gruźlicę,

c) każdego wypadku zgonu na gruźlicę,

d) każdego stwierdzonego przez weterynarza lub osobę do tego uprawnioną wypadku gruźlicy u zwierząt, w szczególności bydła rogatego i ptactwa domowego.

Art. 6

1. Obowiązek zgłaszania stwierdzonych wypadków gruźlicy (art. 5, pkt. a) należy do:

a) lekarza, który gruźlicę stwierdził,

b) przełożonego zakładu, jeśli chodzi o chorych, przebywających stale lub czasowo w zakładach (leczniczych, opiekuńczych, naukowych, wychowawczych, bursach, internatach, koszarach, zakładach przemysłowych, biurach, więzieniach i zakładach poprawczych itp.).

2. Obowiązek zgłaszania zmiany mieszkania osoby chorej (art. 5, pkt. b) należy do:

a) głowy rodziny, jeżeli chory mieszkał z rodziną,

b) przełożonego zakładu, jeżeli chory przebywał w zakładzie (art. 6, ust. 1, pkt. b).

3. Obowiązek zgłaszania (art. 5, pkt. d) zwierzęcia chorego na gruźlicę należy do:

a) lekarza weterynarii lub innej osoby do tego uprawnionej, która stwierdziła gruźlicę u zwierzęcia,

b) właściciela obory,

c) zarządzającego rzeźnią lub zakładem przetworów mięsnych, gdzie stwierdzono gruźlicę u zabitego zwierzęcia.

W zgłoszeniu należy oznaczyć lokal, w którym chory bezpośrednio przed zmianą mieszkania przebywał, jak i lokal, do którego się wprowadził. Przepis ten ma analogiczne zastosowanie do chorego zwierzęcia.

4. Zgłoszenia wypadków zgonu ludzi chorych na gruźlicę dokonywa osoba, obowiązana do wystawienia świadectwa (karty) zgonu.

Art. 7

1. Zgłoszenia wymienione w art. 5, pkt. a), b), c), należy jako tajne w kopercie zamkniętej przesyłać właściwej powiatowej władzy administracji ogólnej (lekarzowi powiatowemu) bezpośrednio lub za pośrednictwem przychodni przeciwgruźliczej, upoważnionej przez tę władzę (lekarza powiatowego) do przyjmowania zgłoszeń.

2. Zgłoszenia, wymienione w art. 5, pkt. d), należy niezwłocznie po wykryciu gruźlicy przesyłać drogą zwykłej korespondencji powiatowemu lekarzowi weterynarii.

Art. 8

Przyjmowanie zgłoszeń, przewidziane w art. 7, może właściwy Wojewoda przekazać instytucjom przeciwgruźliczym, mającym odpowiedni personel lekarski.

W stosunku do m. Warszawy, przekazania dokonywa Minister Opieki Społecznej.

Art. 9

1. W poszczególnych przypadkach, jeżeli tego wymagają konieczne względy na zdrowie publiczne, lekarz urzędowy może bez zgody chorego skierować go do przychodni lub szpitala na koszt gminy lub tej instytucji, która z tytułu prawa winna jest ponosić koszty jego leczenia. Równocześnie lekarz urzędowy zawiadamia o tym zainteresowaną instytucję.

2. Sprawę utrzymania rodziny chorego, której był on żywicielem, w czasie jego przymusowego leczenia w zakładzie przeciwgruźliczym, rozstrzygnie osobne rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej.

Art. 10

Publiczne zakłady lecznicze ogólne, lub specjalne dla gruźliczych chorych mają obowiązek, w miarę posiadanych wolnych łóżek, przyjmować przekazanych przez lekarza urzędowego chorych gruźliczych, zamieszkałych na terenie tego związku samorządowego, na którym utrzymywany jest zakład.

Art. 11

1. Na gminach, na powiatowych związkach samorządowych, na instytucjach ubezpieczeń społecznych i stowarzyszeniach społecznych, mających na celu ochronę zdrowia publicznego, ciąży obowiązek zakładania, urządzania i prowadzenia przychodni przeciwgruźliczych, odpowiednich szpitali i sanatoriów dla chorych na gruźlicę w liczbie odpowiadającej ustalonym miejscowym potrzebom; poza tym, w miejscowościach fabrycznych lub przeludnionych mają one obowiązek tworzenia instytucyj specjalnych, odosobnionych i leczniczo-zapobiegawczych (półsanatoria, kolonie lecznicze, szkoły na otwartym powietrzu, stacje leśne itp.).

2. O obowiązku i czasie założenia przychodni lub innego zakładu przeciwgruźliczego decyduje Wojewoda na podstawie wniosków wojewódzkiego oddziału Polskiego Komitetu Walki z Gruźlicą, kierujących się względami na szerzenie się gruźlicy na danym terenie, względami na zasoby finansowe w artykule niniejszym pkt. 1, wymienionych instytucyj oraz licząc się z przypuszczalnym istnieniem na danym terenie zakładów przeciwgruźliczych, prowadzonych należycie.

W mieście Warszawie powyższe decyzje należą do Ministra Opieki Społecznej w porozumieniu z zainteresowanymi Ministrami.

Art. 12

1. Przepisy o urządzeniu, otwieraniu i prowadzeniu wszelkich istniejących i powstających, zarówno publicznych, jak i prywatnych, zakładów przeciwgruźliczych, jako to: przychodni, oddziałów szpitalnych, szpitali, sanatoriów, prewentoriów, kolonij itp., wydaje Minister Opieki Społecznej w drodze rozporządzenia.

2. O ile niniejsza ustawa i wydawane na jej podstawie rozporządzenia nie stanowią inaczej, do zakładów przeciwgruźliczych mają zastosowanie postanowienia Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o Zakładach Leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 382) i Rozporządzeń wydanych na jego podstawie.

3. Kierownicy, wymienionych w ust. 1 zakładów, są obowiązani dostarczyć władzom administracji ogólnej na żądanie wszelkich danych, dotyczących działalności tych zakładów w zakresie zwalczania gruźlicy, w tej liczbie również danych statystycznych.

4. W wypadkach niezastosowania się w terminie wyznaczonym do przepisów wydanych na podstawie ust. 1 niniejszego artykułu, zakład przeciwgruźliczy może ulec zamknięciu.

5. W wypadku zaniechania prowadzenia zakładu przez właściciela lub zamknięcia zakładu z urzędu, budynki zakładu wraz z całym urządzeniem mogą ulec przymusowemu wykupieniu z przeznaczeniem na publiczny zakład przeciwgruźliczy. Do czasu przywłaszczenia wojewódzkie władze administracji ogólnej władne są objąć taki zakład w państwowy zarząd przymusowy lub oddać go w zarząd organom samorządowym.

6. Postanowienia ust. 5 niniejszego artykułu nie mają zastosowania do zakładów przeciwgruźliczych o charakterze lecznic.

Art. 13

Koszty za korzystanie z zakładów przeciwgruźliczych w zasadzie nie obciążają chorego lub jego rodziny, lecz winny być pokrywane przez instytucje obowiązane do udzielania mu odpowiednich świadczeń na podstawie specjalnych przepisów. Wyjątki od tych zasad ustali Minister Opieki Społecznej w drodze rozporządzenia.

Art. 14

Nauczyciele i personel pielęgniarski, zwolnieni ze swych stanowisk z powodu gruźlicy nabytej niewątpliwie w czasie pełnienia czynności służbowych, otrzymują leczenie na koszt właściwych instytucyj.

Art. 15

Środki prawne, wniesione przeciw zarządzeniom wydanym na podstawie rozporządzeń, przewidzianych w art. 4, nie powstrzymują wykonania tych zarządzeń.

Art. 16

Kto:

1. Nie dokonał zgłoszeń, do których jest obowiązany w myśl niniejszej Ustawy art. 5 i 6.

2. Nie stosuje się do rozporządzeń, przewidzianych w art. 4. podlega w drodze administracyjnej karze grzywny od 200 do 1.000 zł, lub aresztu do jednego miesiąca.

Art. 17

1. Jeżeli instytucje przewidziane w art. 2, pkt. 1, pomimo wezwania przez władze nadzorcze nie wstawią do swoich budżetów kredytów na wydatki, które są obowiązane pokryć w myśl niniejszej Ustawy, czyni to władza nadzorcza.

Zestawienie porównawcze 4 redakcyj projekt. ustawy przeciwgruźliczej od roku 1933 do 1937

<table>
<tr><th>I redakcja ustawy zawiera 20 Artykułów.</th><th>II redakcja ustawy zawiera 19 Artykułów.</th><th>III redakcja ustawy zawiera 20 Artykułów.</th><th>IV redakcja ustawy zawiera 19 Artykułów.</th></tr>
<tr><td>Art. 4</td><td>Art. 4</td><td>Art. 4</td><td>Art. 12, pkt. 1</td></tr>
<tr><td>Mówi tylko o zarządzeniach co do ludzi chorych na gruźlicę.</td><td colspan="3">Wymieniają również gruźlicę wśród zwierząt. Zarządzenia dotyczące zwierząt będą wydane w porozumieniu z Ministrem Rolnictwa.</td></tr>
<tr><td>Art. 5, pkt. 1</td><td>Art. 15</td><td>Art. 16</td><td>Art. 12, pkt. 2</td></tr>
<tr><td>Mówi o powierzeniu nadzoru nad akcją zapobiegawczą władzy administracji ogólnej (lek. powiat.).</td><td colspan="3">Pozostawiają sprawę nadzoru i koordynowania walki z gruźlicą przyszłym zarządzeniom Min. Opieki Społecznej.</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td>Art. 5</td><td>Art. 13</td></tr>
<tr><td colspan="2">Nie wspomina się nic o planowaniu walki z gruźlicą.</td><td colspan="2">Poruczają opracowywanie trzyletnich planów walki z gruźlicą powiatowym i wojewódzkim władzom administracji ogólnej, a w m. st. Warszawie — Zarządowi Miasta. Plany walki z gruźlicą zatwierdza dla powiatów wojewoda, a dla województw i m. Warszawy — Minister Op. Sp.</td></tr>
<tr><td>Art. 6</td><td>Art. 5</td><td>Art. 6</td><td>Art. 6</td></tr>
<tr><td colspan="4">Ustanawiają obowiązek gmin utrzymywania poradni.</td></tr>
<tr><td>Mówi tylko o poradni.</td><td></td><td>Mówi również i o innych zakładach przeciwgruźliczych dla dorosłych i dla dzieci.</td><td>Wymienia się poradnie, będące w łączności ze szpitalami, czego w poprzednich nie ma.</td></tr>
<tr><td>Art. 9</td><td>Art. 7</td><td>Art. 9</td><td>Art. 4</td></tr>
<tr><td colspan="4">Mówią o kierowaniu chorych do szpitali lub poradni.</td></tr>
<tr><td colspan="3">Wymaga się na to zgody chorego.</td><td>Słowa te są opuszczone, ale nie ustanawia się uprawnienia do skierowania przymusowego.</td></tr>
<tr><td>Art. 10</td><td>Art. 8</td><td>Art. 10</td><td>Art. 5</td></tr>
<tr><td colspan="4">Wymieniają obowiązek zakładów przeciwgruźliczych przyjmowania chorych w miarę wolnych łóżek.</td></tr>
<tr><td colspan="3">Obowiązuje to zakłady tylko w stosunku do mieszkańców tego samego samorządu, który utrzymuje zakład.</td><td>Niezależnie od tego, skąd pochodzi chory.</td></tr>
<tr><td>Art. 12, pkt. 1</td><td>Art. 9, pkt. 1</td><td>Art. 11, pkt. 1</td><td>Art. 11, pkt. 1</td></tr>
<tr><td colspan="4">Mówi się o przepisach, mających być wydanymi, o urządzeniu, otwieraniu itd. zakładów przeciwgruźliczych.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Wymienia się zakłady prywatne.</td><td colspan="2">Wymienia się tu również zakłady obliczone na zysk.</td></tr>
<tr><td>Art. 12, pkt. 5</td><td>Art. 9, pkt. 5</td><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td colspan="2">Przewidywał możność wywłaszczenia zakładu i oddania go pod zarząd przymusowy.</td><td colspan="2">Tego przepisu nie ma.</td></tr>
<tr><td>Art. 13</td><td>Art. 10</td><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td colspan="2">Określone były szczegółowo świadczenia gminy i świadczenia związku samorządowego przy zakładaniu i prowadzeniu poradni.</td><td colspan="2">Postanowień tych zupełnie nie ma.</td></tr>
<tr><td></td><td>Art. 14</td><td>Art. 15</td><td>Art. 14</td></tr>
<tr><td>Zupełnie nie przewiduje żadnego czynnika społecznego.</td><td>Ustanawia w celu współdziałania z władzami państwowymi przy Ministrze Op. Sp. Główny Komitet Walki z gruźlicą i komitety przy wojewodach.</td><td colspan="2">Przewidują Główny Komitet Walki z gruźlicą przy Min. Op. Sp. i komitety wojewódzkie w celu zespolenia akcji zwalczania gruźlicy, prowadzonej przez wszelkie instytucje i organizacje, m. in. przez Z. U. S. i Polski Związek Przeciwgruźliczy.</td></tr>
<tr><td>Art. 18</td><td>Art. 17</td><td>Art. 18</td><td>Art. 8</td></tr>
<tr><td>Zapowiada, że jeżeli gminy wiejskie lub miejskie, albo powiatowy związek samorządowy, pomimo wezwania przez władzę nadzorczą nie wstawią do budżetu odpowiednich sum, to uczyni to za nie władza nadzorcza.</td><td>O gminach wiejskich i miejskich w ogóle nie mówi, tylko wymienia związek samorządowy.</td><td colspan="2">Nakazuje jednak władzy nadzorczej wskazanie źródeł pokrycia, czego dwie pierwsze redakcje nie czynią.</td></tr>
</table>

2. Jeżeli instytucje wymienione w art. 2, pkt. 1, pomimo wezwania nie wykonywują swoich obowiązków, wynikających z niniejszej Ustawy, w granicach swego budżetu, lub wykonywują je nienależycie, władza nadzorcza dokona potrzebnych czynności na ich koszt, przy czym ma prawo wydania zarządzeń co do źródła pokrycia odnośnych wydatków.

3. Wydawanie zarządzeń i wykonywanie czynności w związku z zapobieganiem i zwalczaniem gruźlicy w obrębie obiektów pozostających w zarządzie wojska lub przez wojsko zajmowanych, albo w stosunku do osób wojskowych, pełniących służbę czynną, określą szczególne przepisy, wydane przez Ministra Spraw Wojskowych.

Art. 18

Wykonanie niniejszej Ustawy powierza się Ministrowi Opieki Społecznej.

Art. 19

1. Ustawa niniejsza wchodzi w życie w 3 miesiące po dniu ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Rzeczypospolitej.

2. Równocześnie tracą moc wszelkie przepisy w zakresie unormowanym niniejszą Ustawą.

Ta redakcja, która była wynikiem przeprowadzenia zasad tez w ustawie przeciwgruźliczej, uznana została przez delegatkę M. O. S., dyr. Adamskiego oraz dr Rudzkiego za właściwie nowy projekt ustawy. Wobec tego delegatka M. O. S. zakwestionowała w ogóle kompetencje Komisji do obrad nad ustawą, tym bardziej, że poprzedni projekt został już między Ministerstwami uzgodniony. Dyr. Adamski uznał jednak kompetencje Komisji do dyskusji nad ustawą oraz stwierdził, że projekt, poza pewnymi zastrzeżeniami formalnymi ma bardzo dodatnie walory, a wobec tego pożądane było by, aby mógł być urzeczywistniony w Polsce. Również dr Rudzki uznał, że nowa ustawa jest pełniejsza i idealniejsza od projektu rządowego, że koncepcją zupełnie nową jest w niej wykonawstwo powierzone całkowicie jednej instytucji; uważał również, że kompetencje nadzorcze Rządu są w tym projekcie dostatecznie uwzględnione. Dr Skokowska-Rudolfowa nie kwestionowała również wartości projektu, natomiast podkreślała jego całkowitą odmienność od wszystkich dotychczasowych, przede wszystkim dlatego, że istnieje tradycja polityki Min. O. S. przekazywania opieki nad zdrowiem ludności samorządom i uważałaby za niewskazane, żeby z tej linii schodzić. Jeżeli w projekcie rządowym są rozmaite braki, to wynikają one z powodu różnych trudności, których nie dało się usunąć, a które najczęściej powstawały podczas uzgodnień międzyministerialnych.

Wobec tego, że Minister O. S. był uprzedzony o możliwości wycofania poprzedniego projektu i wprowadzenia doń pewnych zmian na podstawie projektu przedstawionego przez Komisję Statutową Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, rozpatrzeniu tego projektu poświęcono jeszcze jedno posiedzenie w dniu 7 maja 1934 r. Posiedzenie to było krótkie. Dyr. Adamski na wstępie zakomunikował, że po dokładnym rozważeniu projektu nie widzi możności zużytkowania go całkowicie dla projektu rządowego ustawy przeciwgruźliczej, natomiast skorzysta z niego o tyle, że w projekcie rządowym wprowadzi wzmiankę o gruźlicy wśród zwierząt oraz co do Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej.

Wskutek więc pracy Komisji Statutowej Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, zmiany, jakie zaszły w pierwszym projekcie ustawy przeciwgruźliczej, były następujące:

1. Art. 4. pierwszego o brzmieniu następującym: „Minister O. S. wydaje w drodze rozporządzeń przepisy, mające na celu przeciwdziałanie szerzeniu się gruźlicy przez osoby dotknięte nią w postaci niebezpiecznej dla otoczenia" — w drugiej redakcji projektu został rozszerzony przez dodanie: „a co do przeciwdziałania szerzeniu się gruźlicy przez zwierzęta — w porozumieniu z Ministrem Rolnictwa i Reform Rolnych".

2. Ustęp o Centralnej Organizacji Przeciwgruźliczej, którego w pierwszej redakcji wcale nie było, w drugiej redakcji w art. 14 otrzymał brzmienie: „W celu współdziałania z władzami państwowymi w akcji zwalczania gruźlicy, powołuje się Główny Komitet Walki z Gruźlicą przy Ministrze Opieki Społecznej oraz Komitety Walki z Gruźlicą przy wojewódzkich władzach administracji ogólnej, których skład i zakres działania ustali Minister O. S. w drodze rozporządzenia".

To było wszystko, co zostało wprowadzone z projektu opracowanego przez Komisję Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Na Walnym Zebraniu Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 31 marca 1935 r. Prezes Związku, dyr. Adamski, reasumując obrady, w których niejednokrotnie przez szereg mówców była poruszana sprawa ustawy przeciwgruźliczej, zakomunikował, że całokształt walki z gruźlicą mógłby być należycie opanowany, gdyby: 1) chorzy na gruźlicę mieli zapewnione leczenie, 2) gdyby społeczeństwo mogło mieć zapewnione odosobnienie od chorych, oraz 3) gdyby rodziny chorych otrzymały zabezpieczenie materialne. Dalej wyraził opinię, że a) wydanie ustawy jest konieczne, gdyż na jej podstawie Departament Służby Zdrowia będzie mógł stawiać pewne żądania, nie będzie zaś zmuszony, jak dotychczas, do przedstawiania próśb i życzeń, oraz, że b) ustawa w danej chwili jest już uzgodniona ze wszystkimi powołanymi czynnikami, więc nie było by praktycznie czynić w niej zmiany, gdyby była możliwość ogłoszenia jej drogą Dekretu Pana Prezydenta. Jeśli natomiast miałaby ona pójść pod obrady Sejmu, czyli najwcześniej po upływie 6 miesięcy od chwili obecnej, to jeszcze pewne projekty dalsze można by w niej uwzględnić.

W roku 1935 i 1936 ustawa w postaci Dekretu się nie ukazała, a czy były czynione jakie starania co do niej — nie jest mi wiadome. W lutym 1937 r. natomiast wiedziałem, że są prowadzone ponowne międzyministerialne uzgodnienia ustawy przeciwgruźliczej, co do której, jak mi podawano, kilka Ministerstw wysunęło rozmaite zastrzeżenia, pomiędzy innymi również i co do niedostateczności uwzględnienia w omawianym projekcie istnienia społecznych organizacyj przeciwgruźliczych. Latem 1937 roku otrzymałem osobiście od dyr. Adamskiego nową redakcję projektu ustawy przeciwgruźliczej z zastrzeżeniem, że jest ona tylko wyłącznie dla mego prywatnego użytku. Z tego więc powodu żadnych publikacyj co do tego projektu, ze zrozumiałych względów robić nie mogłem. W tej trzeciej z kolei od roku 1933 redakcji zauważyłem ważniejsze zmiany, a mianowicie:

1. Art. 5 wprowadził opracowywanie trzyletnich planów walki z gruźlicą, powierzając to powiatowym i wojewódzkim władzom administracji ogólnej, a w m. st. Warszawie — Zarządowi Miasta.

2. W art. 6, który był co do kolejności analogiczny z art. 6 pierwszej redakcji i art. 5 drugiej redakcji, dodano do obowiązku gmin, które wg poprzednich redakcyj były obowiązane do zakładania i prowadzenia tylko poradni przeciwgruźliczych, również obowiązek zakładania i innych zakładów przeciwgruźliczych dla dorosłych i dzieci.

3. Został całkowicie usunięty artykuł w pierwszej redakcji 13, a w drugiej 10, który szczegółowo określał świadczenia gmin i świadczenia związków samorządowych przy zakładaniu i prowadzeniu poradni.

4. Zmieniony również został tekst art. 14 w drugiej redakcji o Głównym Komitecie Walki z Gruźlicą, który w tej redakcji oznaczony jako art. 15, przewiduje istnienie Głównego Komitetu Walki z Gruźlicą przy Ministrze O. S. i Komitetów wojewódzkich przy wojewodach w celu zespolenia akcji zwalczania gruźlicy, prowadzonej przez wszelkie instytucje i organizacje, a w szczególności przez związki samorządowe, przez Z. U. S. i Polski Związek Przeciwgruźliczy.

5. W art. 18, analogicznym do art. 18 w pierwszej redakcji i art. 17 w drugiej redakcji, które zapowiadały, że w razie, jeżeli gminy wiejskie i miejskie, albo związki samorządowe (te bowiem tylko wymienia druga redakcja) pomimo wezwania przez władzę nadzorczą nie wstawią do budżetu odpowiednich sum, uczyni to za nie władza nadzorcza, dodano obowiązek tej władzy wskazania źródeł pokrycia tych wydatków.

Zmiany te w stosunku do redakcji drugiej prawdopodobnie zaszły przed lub podczas międzyministerialnych uzgodnień, które się odbyły w lutym 1937 r.

Z opublikowanego w Ruchu Przeciwgruźliczym Nr 1, 1938 r. projektu rządowego ustawy przeciwgruźliczej, znajdującego się obecnie w Sejmie, widzimy, że zmiany w niej są mniej istotne, przede wszystkim dotyczą one ugrupowania poszczególnych artykułów i ich numeracji. Poza tym są następujące zmiany:

1. W art. 6 wymienione są poradnie, będące w łączności ze szpitalami, czego w poprzednich redakcjach nie było.

2. W art. 4 opuszczono słowa „za zgodą", które w poprzednich tekstach warunkowały możność umieszczania przez lekarzy urzędowych chorych w szpitalu.

3. W art. 5 zostało zniesione uzależnienie obowiązku przyjmowania chorych przez zakłady od pochodzenia ich z tego samego samorządu, który utrzymuje zakład.

Poza tym innych zmian w projekcie tym nie dostrzegłem.

Ten krótki rys historyczny pozwala zorientować się we wszystkich fazach, jakie przechodził projekt rządowy ustawy przeciwgruźliczej z r. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1938. Bohuss K.: Wyniki leczenia przeciwkiłowego Medobisem. — Tomaszewski W.: Przewód pokarmowy a witamina C. — Sokół H.: Dwa ciekawe przypadki ciąży pozamacicznej. — Henke A.: Hernia incarcerata retrograda.

Medycyna. Nr 1. 1938. Choróbski J.: O leczeniu guzów przysadki mózgowej i nowotworów przysiodełkowych. — Dobryszycki S.: Gastroskopia jako metoda badania. — Bergenbaum Ch. i Berman M.: W sprawie wzajemnego stosunku suchot płuc i dychawicy oskrzelowej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 3. 1938. Justman St.: O porażeniu połowiczym, jego powstawaniu, leczeniu i rokowaniu. — Płońskier M.: Badania doświadczalne nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych. — Ratner J.: Przyczynek do stosowania wodnych roztworów kamfory. — Macewicz P.: Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy (dok.).

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXXI. 1938. Mazurkiewicz J.: O lokalizowaniu czynności psychicznych. — Borowiecki S., Dowżenko A. i Dowżenko-Łęcka H.: Badania nad niedorozwojem umysłowym. — Rozenblum Z.: Oligofrenia jako czynnik kryminologiczny w przestępczości nieletnich. — Łuniewski W.: Hamowanie rozrodu oligofreników. — Malinowski A.: Oligofrenicy a służba wojskowa. — Berezowski F.: Uwagi nad dotychczasowymi wynikami terapii insulinowej w schizofrenii w świetle materiału doświadczalnego w Polsce. — Domaszewicz A. i Erb A.: O kombinowanym leczeniu schizofrenii kardiazolem i insuliną. — Opalski A.: Objawy neurologiczne w przebiegu niedocukrzenia insulinowego u chorych psychicznie. — Pająk J.: Reedukacja i higienia psychiczna w stanach pourazowych czaszki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 3. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 4. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 1. 1938.

OCENY

Die Diffusionsanalyse am Blutplasmagel. R. BUCHER. Basel Benno Schwabe et Co Verlag, 1937. Str. 123.

Autor przedsięwziął bardzo wdzięczną i pożyteczną pracę zbadania własności fizycznych surowicy metodą dotąd nigdy nie używaną, mianowicie mierzeniem szybkości wytwarzania się w surowicy pierścieni Liesegang a. Pierścienie takie, jak może wiadomo, powstają w każdym skrzepniętym koloidzie, jeżeli go nawarstwić płynem, zdolnym wytworzyć z ciałem rozpuszczonym w skrzepie osad. Najbardziej znane są pierścienie Liesegang a, wytwarzane przez powstanie chromianu srebra. W tym celu rozpuszczamy chromian potasu w żelatynie, lub, jak robi Bucher w surowicy, oczywiście przed jej skrzepnięciem, a po skrzepnięciu nalewamy na wierzch roztwór azotanu srebra. Azotan srebra przenika z czasem do skrzepu i wytwarza w nim warstwy nierozpuszczalnego chromianu srebra, które układają się w pierścienie mniej więcej w równych odstępach od siebie położone. Zjawisko to polega prawdopodobnie na powolnym przenikaniu płynu jednego w skrzep i nagromadzaniu się w pewnym stężeniu, potrzebnym do wywołania osadu. Mimo, że dokładnych przyczyn tego uwarstwowienia nie znamy, sądzić można, że zależeć ono będzie od zdolności przesiąkania w skrzep, a to przesiąkanie zapewne zależy od składu skrzepu, więc od składu surowicy, czy innego „gelu". Stosunek białek rozmaitej wielkości, przewaga globulin nad albuminami odgrywa tu niewątpliwie ważną rolę i wyszukanie tych własności surowicy stanowi niewątpliwie zadanie bardzo trudne i bardzo cenne. Różnymi drogami zbliżać się można do rozpoznania, albo raczej do określenia bodaj, lub oznaczenia tych zmian w podziale lub w gatunku białek. Próbowano je poznać określając szybkość opadania ciałek, obliczając ilość kropel itp. Autor zmierza do tego samego celu, używając jako wskaźnika, czasu powstawania pierścieni, ich odległości od siebie, kształtu itp. Przygotowanie płynów wymaga jednak szczególnej troskliwości i autor podaje dokładnie zarówno sposoby pobierania krwi, jak przyrządzania płynów i napełniania naczyń. Podkreślić należy, że używa roztworu cukru z wapnem, który miesza z 3% dwuchromianem, po ostudzeniu nawarstwia 5% roztworem azotanu srebra i zostawia przy ciepłocie 20° przez czas dłuższy w ciemności. Szczegółów techniki trzeba szukać w oryginale.

Wyniki tych bardzo mozolnych badań dadzą się streścić w kilku zdaniach. Tworzenie się pierścieni, ich odległość są dla każdej krwi swoiste i nie mają nic wspólnego ani z grupami krwi (A, B, AB, O), ani z czasem opadania krwinek. Krew płodu pierścieni właściwych nie wytwarza. Wiek badanego wywiera wpływ na odległość pierścieni i na ich szerokość. Zdaje się, że surowica z wiekiem staje się mniej przenikliwa, pierścienie są dalej od siebie oddalone i mniej liczne. Surowice różnych gatunków zwierząt dają różne obrazy: np. koń, świnia, owca, wół mają odmienne odległości i różny czas powstawania. Mniej się zaznacza zależność od miejsca pobrania krwi. Krwie żyły czczej górnej nie różnią się od dolnej, natomiast krew tętnicy wątroby potrzebuje krótszego czasu, niż krew żyły bramnej. Upusty krwi prawie zawsze przedłużają czas tworzenia się pierścieni i to bodaj jest najwyraźniejszy wpływ. Usypianie zarówno chloroformem, jak eterem nie wpływa na sprawę tworzenia pierścieni, albo raczej wpływa niewiele, wydłużając okres tworzenia, mimo, że zawartość globulin we krwi się zwiększa. Podobnie mało wpływają zabiegi operacyjne. Wielki i stanowczy wpływ wywiera podrażnienie zwoju mezenterialnego, po którym czas tworzenia wzrasta w dwójnasób. Wyraźne opóźnienie wywołuje alkohol i jodek potasu.

Autor usiłował sformułować matematycznie wyniki tych badań, które uważa za cenne dla określenia zmian, jakie mogą zachodzić w składzie i rodzaju białek w ustroju.

Wydanie jest bardzo staranne. Barwne tablice wskazują na różnice, jakie zachodzą w rozmaitych gatunkach krwi, liczne zestawienia i wykresy ułatwiają zrozumienie tych niezwykle cennych badań.

W. Moraczewski (Lwów).

Ernährung und Behandlung des Kindes, mit kurzen, klinischen Hinweisen. Ein Buch für die Praxis von E. MÜLLER. 1936. F Enke Verlag. Stuttgart. Str. 600.

Przepyszna ta książka, napisana w sposób jasny i przystępny, powstała z własnych spostrzeżeń i doświadczeń autora dla użytku lekarza, szukającego praktycznych wskazówek. Bogactwem wiadomości przypomina najlepsze typy podręczników ubiegłej doby, jak np. Heubnera o chorobach dzieci. Wedle słów przedmowy „Lekarzowi ma ona być przyjacielem i doradcą w wychowaniu zdrowego i w leczeniu chorego dziecka" Krótkie, ale wystarczające uwagi zamieszczono dla diagnostyk i różniczkowania postaci chorobowych, więcej zaś uwag klinicznych poświęcono tym schorzeniom, gdzie o radę trudno, gdyż nikt jej na razie dać nie umie. W poszczególnych opisach nie pominięto najnowszych zdobyczy naukowych, które też znalazły praktyczne zastosowanie w ważnych dziedzinach, jak np w odżywianiu dziecka w różnych jego okresach. Osobny rozdział poświęcono działaniu energii świetlnej, jako czynnikowi odżywczemu. W innych, jak np. o kile wrodzonej, wyrażono uwagi i rady lecznicze o znaczeniu rewelacyjnym. Do nich zaliczyć należy pogląd o uleczalności kiły wrodzonej w 95% po jednym, jedynym, lecz dokładnie i wcześnie wykonanym leczeniu wysokimi, dotąd nieznanymi dawkami neosalwarsanu, a nawet tylko przy wewnętrznym stosowaniu spirocidu!

Aby stworzyć niejako encyklopedyczną całość nauki pediatrycznej uwzględniono w książce inne specjalności, jednak żywo obchodzące pediatrę, jak choroby skóry, zębów, oczu i uszu. Osobny rozdział końcowy poświęcono technice zabiegów leczniczych, tj. hydroterapii, wykonywaniu nakłuć diagnostycznych, próbom naskórnym, przetaczaniu krwi itp. Nie pominięto też przepisów o przyrządzaniu pożywek i pokarmów dla niemowląt.

Podręcznik ten, mający tyle zalet, powinien znaleźć się w każdej bibliotece specjalisty-pediatry, jak i lekarza wykonującego praktykę dziecięcą.

Doc. dr Stanislaw Progulski (Lwów).

Traité de thérapeutique Biologique. G. LYON. Str. 650. Cena 80 fr. Wyd. G. Doin, Paris. 1937.

Mimo olbrzymiego rozbudowania lecznictwa biologicznego, książka Lyona stanowi pierwszą zebraną publikację materiału rozrzuconego dotychczas w różnych książkach i artykułach. Szerokie rozpowszechnienie różnego rodzaju surowic, szczepionek, leczenia wstrząsowego, hormonalnego o różnym nasileniu i licznych zastrzeżeniach technicznych w związku z rozmaitym dawkowaniem, sposobem podania itp. sprawiają, że często lekarz musi doraźnie poradzić się książki. Zadanie takiego doradcy spełnia doskonale książka Lyona.

Książka składa się z dwóch części; w pierwszej omówione są środki lecznictwa biologicznego, w drugiej zastosowanie ich

w różnych schorzeniach i zespołach. Leczenie szczepionkami, surowicami, bakteriofagiem, przetaczanie krwi, leczenie wstrząsowe różnorakimi białkami, auto- i heterohemoterapia, witaminy, hormony i preparaty gruczołowe, ropień fikcyjny, drożdże, jady świata zwierzęcego, leczenie gorączkowe itd. stanowią treść pierwszej części. Niektóre rozdziały będą prawdziwą nowością dla czytelnika polskiego, jak np. bardzo we Francji rozpowszechnione leczenie bakteriofagiem d'Herelle'a, jego znaczenie lecznicze i zapobiegawcze.

W części drugiej podaje autor zastosowanie leczenia biologicznego w różnych schorzeniach i zespołach, które częściowo wyliczam; kwasica, azocica, polipeptydemia, cholesterolemia, schorzenia gruczołów dokrewnych, anafilaktyczne, choroby zakaźne, znaczenie konstytucji itd.

Książka omawia w sposób zwięzły i wyczerpujący najistotniejsze zagadnienia współczesnego lecznictwa.

Rawicz (Warszawa).

Die feinsten Blutgefässe des Menschen in gesunden und kranken Tagen. O. MÜLLER. T. I. Str. XX + 754. F. Enke Verlag. Stuttgart 1937. Cena: 52 RM.

Zagadnienie włośniczek od dawna przestało być dziedziną anatoma i histologa. Na małym łuku włośniczki tętniczo-żylnej, odbywają się najważniejsze sprawy życiowe; stanowią one jakby olbrzymią stację przeładunkową między krwią i tkankami. Oczywiście znaczenie ich zależnie od umiejscowienia jest różne i nie jest obojętne, czy diapedeza krwinek czerwonych odbywa się np. w skórze czy też w siatkówce. Autorem olbrzymiego dzieła jest profesor chorób wewnętrznych i w przedmowie usprawiedliwia się przed histologami, że przede wszystkim uwzględnia fizjologiczne i czynnościowe znaczenie włośniczek, pozostawiając morfologię na drugim planie. 754-stronicowy tom pierwszy, poświęcony włośniczkom człowieka zdrowego podzielony jest na dwie zasadnicze części. W części pierwszej omawia autor budowę i czynność najdrobniejszych naczyń krwionośnych w obrębie skóry, śluzówek dostępnych bezpośredniemu badaniu oraz siatkówki u zdrowego człowieka; w części drugiej omówione są najważniejsze narządy wewnętrzne. Zakończenie tomu stanowi dodatek wprowadzający w dziś już bardzo rozbudowaną kapilaroskopię skóry, śluzówki, siatkówki, w technikę nastrzykiwań włośniczek, badanie ciśnienia onkotycznego itd. Olbrzymią różnorodność obrazów kapilaroskopowych oraz zmienność w przepuszczalności rury nabłonkowej tłumaczy autor niezupełnym jeszcze zróżnicowaniem komórek śródbłonka naczyń najdrobniejszych, obdarzonych czynną ruchliwością i wytwórczością. Już tego rodzaju tłumaczenie zjawisk, przez przyjęcie obecności komórek niezróżnicowanych, o takim podstawowym znaczeniu w ustroju dojrzałym, świadczy, że włośniczki stanowią jeszcze duże pole do badań i doświadczeń. Długość i powierzchnia włośniczek jednego ustroju sięgają astronomicznych cyfr. Dla przykładu przytaczam obliczenie Krogha dla włośniczek w mięśniach. Licząc wagę mięśni jednego organizmu na 50 kg, a przeciętną ilość włośniczek na 2.000 w 1 mm^3, to ułożone obok siebie rurki dadzą długość 100.000 km, a więc opasujące $2^1/_2$ razy kulę ziemską, o ogólnej powierzchni 6.300 km^2. Cyfry te mają swoją wymowę i choć niewiele tłumaczą, zmuszają do zastanowienia się.

Niestety trudno w krótkiej recenzji pomieścić treść olbrzymiego tomu; spis rozdziałów w oryginale obejmuje 8 stron druku. Wpływ bodźców zewnętrznych na narządy wewnętrzne, zmienność płynów tkankowych, badanych na bąblach, pod wpływem odżywiania, ciśnienie onkotyczne i obrzęki, przekrwienie czynne i bierne jako metody lecznicze świadczą o tym, jak bardzo ważną rolę odgrywają włośniczki w codziennej praktyce klinicznej. Welinowy papier, duży przejrzysty druk, około 300 rysunków i mikrofotografij częściowo barwnych, stanowią doskonałe tło dla wewnętrznej treści książki.

Rawicz (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Dyspepsje na tle nerwowym. P. CHENE et J. DUBARRY. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 2. 1937.

Rozpoznanie dyspepsji na tle nerwowym może być ustanowione jedynie po skrupulatnym wykluczeniu wszelkich innych przyczyn i po stwierdzeniu zaburzeń układu neuro-wegetatywnego. Na podstawie 70 przypadków dokładnie zbadanych, autorowie twierdzą, że dyspepsje nerwowe wykazują jedynie objawy hipostenii. Przypadków z hiperstenią nie należy zaliczać do dyspepsyj nerwowych, należą one do dyspepsyj wtórnych. Wtórne dyspepsje mogą mieć charakter hiperstenii i hipostenii. Dyspepsje na tle nerwowym spotykamy przeważnie u osobników młodych obojga płci, umysłowo pracujących. Zwykle uraz psychiczny poprzedza wystąpienie objawów chorobowych. Wśród chorych przeważają wagotonicy. Na 70 chorych było 56 wagotoników. Chorzy wagotonicy skarżą się na bóle żołądkowe o charakterze nieokreślonym bezpośrednio po jedzeniu, zaś sympatykotonicy bez wyraźnego związku z jedzeniem. Często są skargi na bóle w prawym podżebrzu, co pozostaje w związku z atonią woreczka żółciowego, wymioty są rzadkie, częste są natomiast nudności. Zwykle jest zaparcie stolca, atoniczne lub spastyczne. Apetyt zmienny, tętnienie w dołku podsercowym i bolesność w zakresie splotu słonecznego. Roentgen wykazuje hipotonię żołądka i atonię ścian. Czasem zaś stosunki prawidłowe. W przypadkach, w których występuje hiperkineza i hipertonia ścian żołądka, należy, zdaniem autorów, wykluczyć dyspepsję nerwową i szukać innej przyczyny. Trzon żołądka obszerny, rozległa bania powietrza, żołądek wydłużony i opadnięty, oto cechy rentgenologiczne żołądka w dyspepsjach nerwowych. Cholecystografia wykazuje atonię woreczka żółciowego, co również może się przyczynić do wywołania objawów chorobowych. Wymienione zmiany są następstwem zaburzeń układu wegetatywnego. Autorowie omawiają następnie rozpoznanie różniczkowe z wrzodem, rakiem, zapaleniem wyrostka robaczkowego, podkreślając trudność odróżnienia schorzeń woreczka żółciowego. Należy tu zwrócić uwagę, czy nudności występują natychmiast po przebudzeniu się, czy występują wymioty, stany podżółtaczkowe, rozwolnienie naprzemian z zaparciem, objawy, które przemawiają za schorzeniem woreczka żółciowego. Nadto należy brać pod uwagę stany chorobowe układu nerwowego ośrodkowego, narządów płciowych, serca i płuc. Schorzenia wewnątrzwydzielnicze, zwłaszcza postacie poronne mogą powodować błędy rozpoznawcze. Autorowie w dalszym ciągu zwracają uwagę na schorzenie żołądkowe natury alergicznej.

M. Scheps (Lwów).

W sprawie powstawania raka odbytnicy. A. CAIN i A. BENSAUDE. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 4. 1937.

Wiadomo, że raki odbytnicy powstają najczęściej skutkiem zwyrodnienia polipów odbytnicy. Dowodzą tego: 1) Badania endoskopowe wykazujące stwardnienie, zaczerwienienie i owrzodzenie polipa, który stopniowo traci cechy dobrotliwe. 2) Badania histologiczne, które w początkowym okresie wykazują wewnątrz polipa małe ogniska zwyrodnienia rakowatego, mimo, że makroskopowo polip nie wykazuje żadnych cech złośliwego bujania. Często w okresie daleko posuniętego rozwoju raka stwierdzamy w poszczególnych miejscach utkanie kosmkowe, świadczące o pochodzeniu nowotworu. 3) Obecność polipów w sąsiedztwie raka odbytnicy, które mogą mieć punkty wyjścia nawrotu po usunięciu pierwotnego nowotworu. Autorowie przytaczają statystykę autorów amerykańskich, którzy na 33 przypadków raka odbytnicy i esicy stwierdzili w 25 przypadkach obecność polipa, tymczasem z 127 zdrowych tylko 12 wykazywało polipy w odbytnicy. Autorowie starają się wykazać na materiale 6 przypadków małych raków odbytnicy, że obok powyżej opisanego sposobu powstawania istnieje jeszcze drugi sposób, a mianowicie bujanie rakowate nabłonka gruczołu, wśród błony śluzowej prawidłowej. Raki te rozwijają się w warstwie podśluzowej, czasami są przykryte błoną śluzową prawidłową, utkanie wykazuje brak rusztowania łącznotkankowego, charakterystycznego dla raków powstałych z polipa. Drążą one szybko w głąb ściany odbytnicy, dając wcześnie przerzuty do gruczołów chłonnych. Palcem stwierdza się często ograniczone stwardnienie, mało wyniosłe ponad poziom śluzówki, przesuwalne, dookoła brak polipów. Raki te są rzadkie. We wszystkich 6 przypadkach jedynym objawem klinicznym były krwawienia z kiszki stolcowej, poza tym brak innych objawów, jak zaparcia, rozwolnień, śluzu i zaburzeń przy oddawaniu stolca.

M. Scheps (Lwów).

Rola krwiotwórcza żołądka. A. C. GUILLAUME. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 4. 1937.

U chorych z wrzodem dwunastnicy występuje często zwiększona ilość ciałek czerwonych krwi, nadbarwliwość, i zwiększona zdolność wiązania tlenu przez ciałka czerwone. Znany również jest fakt, że w chorobie Vaquez'a często spotyka się wrzody dwunastnicy. Toteż niektórzy są zdania, że nadbarwliwość i zwiększona ilość ciałek czerwonych krwi są spowodowane nadczynnością wydzielniczą błony śluzowej żołądka, skutkiem czego niektórzy doradzali resekcję żołądka, jako

zabieg leczniczy w chorobie Vaquez'a. Znane są wypadki ze zwiększoną ilością ciałek czerwonych, w których żołądek wydziela prawidłową ilość kwasu solnego, a czasem nawet wykazuje brak wydzielenia kwasu solnego, opornego na działanie histaminy. W tych wypadkach przyjmowano jedynie zwiększone wydzielanie czynnika krwiotwórczego bez równoczesnej zmiany kwasoty żołądka. Omawiane zmiany we krwi nie występują we wrzodach żołądka, gdyż tu błona śluzowa żołądka wykazuje nieraz rozległe uszkodzenia, których we wrzodzie dwunastnicy nie spotykamy. Znana jest niedokrwistość przy raku żołądka, zwłaszcza w okresach końcowych choroby; czasem jednak występuje niedokrwistość na samym początku schorzenia. Niedokrwistość tę cechuje przeważnie niedobarwliwość i obecność tzw. mikrocytów. W niektórych przypadkach raka żołądka występuje niedokrwistość typu nadbarwliwego z obecnością dużych ciałek czerwonych podobnie, jak w niedokrwistości typu Biermera. Na odwrót spotykamy na sekcjach przypadków niedokrwistości typu Biermera nierozpoznane raki żołądka. Weil i Bernard stwierdzili na 28 przypadków raków w przebiegu niedokrwistości złośliwej 80% raków, usadowionych w żołądku. Nie jest to zatem przypadkowy zbieg dwóch chorób. Zdaniem autorów, przyczyną raka jest tu zanikowy nieżyt błony śluzowej żołądka. W raku żołądka mamy dwa czynniki, wywołujące niedokrwistość: pierwszy, to przewlekły nieżyt błony śluzowej żołądka z bezsocznością, który poprzedza zwykle wystąpienie nowotworu, drugim czynnikiem niedokrwistości są wtórne zmiany błony śluzowej żołądka, spowodowane obecnością raka. Istnieją również postacie niedokrwistości rodzinnej na tle konstytucyjnym. Chodzi tu o wrodzony brak czynnika Castle'a. Z kolei autor omawia przyczyny niedokrwistości po resekcji żołądka. Działają tu dwa czynniki: pierwszy czynnik żołądkowy, drugi pozażołądkowy. Ten polega na konstytucji, która warunkuje powstawanie danego typu niedokrwistości, dalej płci (wiadomo, że kobiety są bardzo skłonne do niedokrwistości), odżywianiu, a więc brak żelaza, karotyny, chlorofilu i hemoglobiny w pożywieniu, nadto odgrywają tu rolę zaburzenia czynności jelit skutkiem operacji żołądka.

Czynnik żołądkowy występuje już to pod postacią nieżytu błony śluzowej żołądka, wywołując zaburzenie wydzielania zewnętrznego (achylia) i wewnętrznego (czynnik Castle'a). Nieprawidłowe wydzielanie zewnętrzne żołądka uszkadza trawienie w jelitach. *M. Scheps* (Lwów).

Dieta lecznicza w schorzeniach dróg żółciowych. J. PEWSNER. Arch. Mal. App. Digestif. Nr 4. 1937.

Dieta lecznicza w chorobach dróg żółciowych jest zarazem dietą schorzeń wątroby. Należy porzucić dawną metodę odżywiania, dążącą do ustawicznego oszczędzania narządu chorego. Jest bardziej korzystne okresowe obciążenie dietetyczne chorego narządu. Pokarmy są najlepszym bodźcem dla wydzielania żółci, otwierają zwieracz Oddi'ego i przyśpieszają opróżnianie się woreczka żółciowego. Autor zaleca podawać pokarmy w małych ilościach, co 2 do 2½ godz. Można podawać owoce, jarzyny surowe, kapustę, małe ilości chleba, a w ciężkich wypadkach sok z surowych owoców, jagód, soki jarzynowe. Ilość pokarmów nie powinna przekraczać potrzeb organizmu. Należy jednak unikać niedożywienia, przy czym należy pamiętać, że nie tylko brak węglowodanów, ale też i brak białka może wpłynąć ujemnie tak na kamicę dróg żółciowych, jak i na przewlekłe schorzenie miąższu wątrobowego. O ile chodzi o odtłuszczenie ustroju, należy wplatać okresowo dni owocowe lub jarzynowe, bez cukru i tłuszczu. Również ilość płynów nie powinna przekraczać 5—6 szklanek dziennie. Autor opierając się na pracach szeregu autorów i swoich własnych, dochodzi do wniosku, że ograniczenie białka w schorzeniach dróg żółciowych i wątroby bez względu na obecność żółtaczki przedłuża czas trwania tych schorzeń, przy czym mięso wcale nie jest szkodliwe. Autor stosuje przez 2—3 dni około 200 g białka, podając 450 g mięsa, odpowiednią ilość węglowodanów (400 g) i tłuszcz. Następnie stosuje przez 1 dzień ograniczenie odżywienia, podając 150 g cukru i 1 litr herbaty. Wymieniony sposób odżywiania sprowadza w krótkim czasie poprawę dróg żółciowych i miąższu wątrobowego, usuwając objawy, jak ból, żółtaczkę, świąd, zaburzenia czynnościowe wątroby. Dodatni wpływ tej diety należy tłumaczyć działaniem żółciopędnym i pobudzeniem wątroby do magazynowania glikogenu pod wpływem podawania mięsa. Co do tłuszczów, autor podkreśla, że obawa jest tu nieuzasadniona, gdyż organizm wchłania tłuszcz przeważnie drogą naczyń chłonnych. Szkodliwe są tłuszcze o wysokim punkcie topnienia, jak tłuszcz wieprzowy, wołowy, barani. Autor przepisuje 60 g masła dziennie. Należy usunąć z diety pokarmy zawierające cholesterol, a więc żółtka, móżdżek, wątrobę, nerki, płuca, grasicę, serce, czekoladę, kakao. Co do węglowodanów, nie jest wskazane podawanie większej ilości tychże bez równoczesnego podawania minimum białka i witamin. Podawanie witamin jest konieczne, zwłaszcza witamin A i C. Stwierdzono wzrost cholesterolu i wapnia we krwi przy braku witaminy A. Autor zwalcza przesąd, jakoby pokarmy tzw. „surowe" były szkodliwe. Autor podaje chleb żytni z otrębami, kapustę kwaśną, surową, surową marchew, kalarepę i surowe owoce. W odżywieniu należy zwracać uwagę na uczulenie ustroju na pewne pokarmy, które mogą spowodować kolkę wątrobową, o charakterze wstrząsu anafilaktycznego. Celem zapobieżenia schorzeniom wątrobowo-żółciowym autor radzi stosować wymienione przepisy dietetyczne w następujących przypadkach:

1) przy skazie moczanowej, przy cholesterolemii w okresie przekwitania i ciąży,

2) u osób dziedzicznie skłonnych do schorzeń wątrobowych,

3) u osób prowadzących siedzący tryb życia,

4) u osób cierpiących na schorzenia jelit,

5) w zimnicy,

6) w zatruciach alkoholem, ołowiem, rtęcią, arszenikiem, itd.

M. Scheps (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Obserwacje, dotyczące zdrowia i bezpieczeństwa pracy w przemyśle. J. State Med. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. Collis.

Zasadniczym czynnikiem dla uniknięcia nieszczęśliwych wypadków winno być skierowanie, przy przyjmowaniu do pracy w fabryce, osobników skłonnych do ulegania wypadkom, do takich prac, które nie pociągają za sobą niebezpieczeństwa. Zrobiłoby to więcej, niż jakiekolwiek urządzenia ochronne, dla zmniejszenia ilości wypadków.

W podanych w pracy zakładach przemysłowych przeprowadzono doświadczenia z dostarczeniem robotnikom w okresie jesieni i zimy stężonych witamin. Badania dokonane były w dwóch okresach i stwierdzono, że liczba straconych godzin wynosiła 1555 i 784 w grupie, której dostarczono witaminy, w porównaniu z grupą kontrolną bez podawania, gdzie ilość straconych godzin wynosiła 2397 i 1037.

Duża strata godzin pracy powstaje z przyczyn wynikłych nie z powodu pracy, ale w domu. Wobec tego, należy zwrócić więcej uwagi na mieszkanie, które powinno odpowiadać wymaganiom higieny i być umieszczone zdala od dzielnicy fabrycznej, zwłaszcza od dzielnicy ciężkiego przemysłu.

Przyczyny pylic (pneumoconiosis). DRINKER F. J. Industriel Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. L. Collis.

Autor dzieli choroby, których przyczyną jest wdychanie pyłów, na 4 grupy:

1) pylice, powstałe jako reakcje tkanki płucnej, pobudzonej wdychaniem pyłu obojętnego,

2) zatrucia, spowodowane systematycznym wdychaniem trucizn, jak związku ołowiu, kadmu i radu,

3) choroby gorączkowe, spowodowane wdychaniem pyłu tlenku cynku i innych metali,

4) reakcje o typie alergicznym, wynikłe z wdychania pyłów organicznych, którym towarzyszą objawy astmy.

Autor uważa, że pył węglowy, gipsowy, tlenku żelaza nie jest sam przez się szkodliwy, ale wzmaga reakcje, wywołane przez pyły szkodliwe.

Próbki pyłu, brane dla ustalania ryzyka, związanego z zajęciem, powinny być brane z poziomu oddychania robotników i w różnych okresach czasu, gdyż zagęszczenie pyłu ulega częstym zmianom.

Dozwolone zagęszczenie pyłu nie powinno przekraczać 50 milj. cząsteczek w jednej stopie sześciennej (stopa angielska 30 cm) dla pyłu z małą zawartością kwarcu i 5 milj. w tej samej przestrzeni dla czystego pyłu kwarcowego.

Ochrona przed pyłem w przemyśle. KRANENBURG W. R. H., GROENEVELD J. F. i BOERMA E. Arch. f. Gewerbepath. und Gewerbehyg. 1836. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. A. J. Collis.

Badania doświadczalne na osobnikach zdrowych wykazują, że zatrzymywanie pyłu na błonie śluzowej nosa waha się bardzo znacznie u różnych osobników do tego stopnia, że jedni z nich zatrzymują 80% pyłu, inni 5% i nawet mniej.

Te same wyniki otrzymywane były przy powtarzaniu prób, przy czym stwierdzono, że stan wydzieliny nosa, szybkość prądu powietrza, stopień zgęszczenia pyłu i jego chemiczna natura

odgrywają stosunkowo niewielką rolę. Kilkugodzinne oddychanie zakurzonym powietrzem nie osłabiło czynności filtracyjnej błony śluzowej, co zasługuje na specjalne podkreślenie.

Obserwacje przeprowadzone były na 62 górnikach, pracujących nie mniej, niż 10 lat w kopalniach Zagłębia Ruhry. Zostali oni prześwietleni promieniami Roentgena dla stwierdzenia krzemicy oraz zwrócono specjalną uwagę na stan i czynność ich błony śluzowej.

Badania wykazały zmiany krzemicze w płucach u 29 osobników, których siła filtracyjna błony śluzowej wynosiła najwyżej 22%, gdy u osobników wolnych od krzemicy sięgała do 50%.

Wyniki badań nasuwają więc wniosek, że robotnicy, zanim zostaną przyjęci do pracy w środowisku zapylonym, winni być uprzednio zbadani co do siły filtracyjnej błony śluzowej nosa i dopuszczeni mają być ci, u których ta siła będzie odpowiednio wysoka.

Przy badaniu przyrządów, zabezpieczających przed pyłem, używane były różne metody, stąd trudno porównywać ich wyniki. Zwykła metoda polega na tym, że powietrze przechodzi przez filtr w jednym kierunku, podczas, gdy przy oddychaniu kierunek ruchu powietrza jest zawsze zmienny. Jeden z badaczy używa prądu szybkiego, inny powolnego.

Opór przy oddychaniu zależny jest nie tylko od materiału filtracyjnego, ale i od jego powierzchni. Próby robione w laboratorium i fabryce wykazały, że wartość materiału filtracyjnego jest bardzo różna, zależnie od różnych rodzajów pyłu. Żaden materiał filtracyjny nie jest zdolny pochłonąć 100% pyłu bez spowodowania dużego oporu w oddychaniu. Granica znośnego oporu jest ściśle indywidualna. W ostatnich latach poczyniono wielkie postępy w budowie filtrów koloidalnych, które są bardzo odpowiednie dla pyłów metalicznych. Robotnik, posiadający filtr koloidalny, był zatrudniony przez 2 dni przy spawaniu aparatem autogenowym i stwierdzono w filtrze przednim 28,6 mg, a w tylnym 52,3 mg ołowiu. Szkodliwy wynik działania małych cząsteczek kwarcu jest zależny od wagi pyłu wdychanego. Małe cząsteczki mogą być tak samo szkodliwe, jak duże. Ostatnio są wyrabiane hełmy ochronne, zabezpieczające przed pyłem. Człowiek, noszący taki hełm, znajdował się przez 1/2 godziny w wichurze piasku i wnętrze hełmu było zupełnie wolne od pyłu.

Krzemica a azbestoza. CLARK W. J. J. Industr. Hygiene and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. H. H. S.

Wnioski autora są następujące:

Patologia krzemicy cechuje się obecnością włóknistych gruzełków rozrzuconych w obu płucach, a patologia azbestozy rozwojem tkanki śródmiąższowej, obejmującej dolne części obydwu płuc.

Objawy krzemicy i azbestozy są podobne — do najważniejszych należy duszność.

Najczęściej spotykanym powikłaniem pylic jest gruźlica płuc, która w krzemicy jest często przyczyną śmierci.

Przebieg krzemicy i azbestozy jest najczęściej powolny i prowadzi do niezdolności do pracy, spowodowanej przez te choroby lub powikłanie przewlekłą gruźlicą płuc.

Ilość osób narażona na działanie szkodliwych pyłów w górnictwie i przemyśle U. S. A. została obliczona na około 500.000.

Praca przy piaskownicach a krzemica. BERGERHOFF W. Arch. f. Gewerbepath. und Gewerbehyg. Bulletin of Hygiene. Styczeń 1937. Ref. A. J. Collis.

Autor przeprowadził kliniczne i radiologiczne badania 175 robotników, zatrudnionych przy piaskownicach i znalazł tylko 100 spośród nich odpowiednich do tej pracy. Spośród pozostałych u 24 stwierdził gruźlicę płuc. Robotnicy byli podzieleni na 2 duże grupy: I — zatrudnieni wyłącznie przy piaskownicach, II — zatrudnieni poprzednio przy innych pracach, gdzie stykali się również z pyłem. Z powodu choroby większość robotników porzucała pracę po kilku latach, dlatego też trudnym jest porównanie szkód wyrzadzanych zdrowiu robotników w tym zawodzie z pracującymi w szlifierniach lub kamieniarzami, którzy pracują zwykle dłuższy czas.

W każdym razie praca przy piaskownicach należy do najbardziej narażających na działanie pyłu ze wszystkich zajęć i wszelkie metody, dążące do usunięcia pyłu, były dotąd mało pomyślne. Do skutecznych sposobów należą maski oraz specjalne hełmy, do których dopływa czyste powietrze.

Średnio ciężkie i daleko posunięte postacie krzemicy są częściej powikłane gruźlicą, niż przypadki lekkie. Rozpoznanie krzemicy, wywołanej pracą przy piaskownicach, jest trudne. We wczesnym okresie choroba może być wzięta za rozsiane zmiany włókniste, które często spotyka się i u zdrowych ludzi. Objawy fizykalne są zadziwiająco znikome. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje rozrzucone ogniska zwłóknienia i tylko w ostrych przypadkach pasmowate zaciemnienia. Gruźlica płuc zmienia obraz rentgenowski, podobnie, jak w innych rodzajach krzemicy. Zostało wykazane, że wrażliwość na krzemicę zależy w dużej mierze od czynności nosa. W pracy przy piaskownicach, pogląd ten nie został udowodniony, co może być spowodowane specjalnymi warunkami pracy lub też faktem, że obserwacji poddano zbyt małą ilość przypadków.

W innych zawodach, narażanych na wdychanie kurzu, próbowano usuwać pyły szkodliwe za pomocą elektryczności i dodatnie wyniki osiągnięto np. w przemyśle szlifierskim. Dalsze badania w tym kierunku są obecnie przeprowadzane.

Częstość zatruć zawodowych w praktyce lekarskiej. LEJEUNE E. Schweiz. Med. Woch. 1936. Bulletin of Hygiene. Ref A. J. Collis.

Autor, który jest lekarzem praktykiem ogólnym, spotkał się z kilkoma przypadkami zatruć rozpuszczalnikami, używanymi w przemyśle i twierdzi, że wiele takich przypadków bywa nierozpoznanych, gdyż robotnicy nie wiedzą, że drobne nieraz dolegliwości są wynikiem zatrucia i nie udają się do lekarza. Jeżeli nawet pójdą, lekarz nie stawia rozpoznania z powodu niedostatecznej znajomości zatruć zawodowych. Używanie rozpuszczalników zwiększyło się ostatnio ogromnie. Autor podaje, że w jednej ze szwajcarskich fabryk użyto w r. 1926 100 kg rozpuszczalników, a w r. 1934 powyżej 50.000 kg, przy czym według opinii fabryki, nie było zwiększenia się liczby przypadków zatruć tymi rozpuszczalnikami.

W szpitalu państwowym, w którym przebywa około 1.200 chorych rocznie, rozpoznano bezspornie jako zatrucie w ciągu 10 lat — tylko 8 przypadków. Szwajcarski Urząd Ubezpieczeniowy przeciw wypadkom i chorobom zawodowym podaje, jako roczną przeciętną meldowanych przypadków zatruć, cyfrę 15.

Autor podaje 29 przypadków zatruć tetrachloretanem, benzenem, benzyną i trichloretylenem, które leczył w swej praktyce. 13 spośród nich radziło się innych lekarzy i u 12 nie postawiono rozpoznania zatrucia.

W większości przypadków trucizna dostaje się do organizmu przez drogi oddechowe i po dłuższym czasie wywołuje zmiany w wątrobie, nerkach, układzie nerwowym i naczyniowym. Przy stawianiu rozpoznania brane są pod uwagę objawy, a nie zasadnicza przyczyna.

Autor uważa za niezbędne zwrócenie przez pracodawców i pracowników większej uwagi na trucizny zawodowe oraz uzupełnienie wiadomości lekarzy w tej dziedzinie, aby nawet na podstawie nieznacznych objawów mogli postawić właściwe rozpoznanie.

Dolegliwości oczne u robotników w kesonach. BARRAT i BASTIAN. Arch. Med. et Pharm. Nav. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. H. Grimsdale.

Autorowie zaobserwowali dolegliwości oczne pośród robotników, pracujących w dzwonach nurkowych. Robotnicy ci często pracują w glinie, zawierającej pozostałości chwastów wodnych oraz zwierzątek *(mollusca, cephalopoda)*, które rozkładając się, wytwarzają gazy, zatrzymywane przez nieprzepuszczalną glinę i wydobywające się przy jej poruszeniu. Glina tego rodzaju posiada ciemny kolor i bardzo nieprzyjemny zapach. Choroba objawia się wrażeniem mgły w powietrzu, obecnością obwódki naokoło świateł, podrażnieniem powiek podczas przebywania w kesonie, a wybitnym nasileniem przy wyjściu na powietrze łzawieniem i skurczami powiek.

Miejscowe znieczulenie przynosi natychmiastową ulgę w bólu i pozwala na otwarcie powiek. Przy badaniu stwierdza się zaczerwienienie spojówki oka. Rogówka w większości wypadków nie wykazuje zmian, czasem jednak w kilku miejscach można widzieć matowe plamki. Chorobie towarzyszą niekiedy wymioty i ból głowy. Po kilku dniach wszystko wraca do normy.

Autorowie przeprowadzili dokładne badanie gazów i znaleźli różne ciała, zawierające siarkę pod postacią siarkowodoru i związków siarki z alkoholem, eterem i aminami. Oprócz tego były obecne związki pirydynowe. Wydaje się, że gazy te pochodzą z rozpadających się zwierząt, a chwasty wodne nie odgrywają żadnej roli. Trujące ciała działają nie tylko na spojówkę oka, ale również na błony śluzowe nosa i jamy ustnej, przez które są wchłaniane, dając początek objawów ogólnego zatrucia. Autorowie badali przyczynę wczesnych objawów, tj. wrażenia mgły i obwódki naokoło świateł, i nie znaleźli wzrostu ciśnienia śródgałkowego, przypuszczają więc, że objawy te są spowodowane nadmiernym łzawieniem.

Próbowali poza tym wywołać objawy choroby u królików przez wystawienie ich na działanie gazów o wiadomym składzie. Zdaje się, że i pirydyna wytwarza objawy podobne, jak u ludzi. Najlepszym środkiem ochronnym jest dobra wentylacja. Praca w małych kesonach oraz w dużych stężeniach gazów powoduje poważniejsze objawy choroby. W razie pojawienia się objawów zatrucia, winny być zastosowane miejscowe środki znieczulające.

Poważniejszych skutków działania gazów w okresach późniejszych nie zauważono.

Praca w atmosferze zgęszczonego powietrza. SINGSTAD O. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. L. Collis.

W historycznej części artykułu podaje autor, iż hełmy nurkowe używane były już w czasie Aleksandra Wielkiego, jednak rynsztunek nurkowy, zbudowany na podstawach naukowych, jest wynalazkiem nowoczesnym.

Obecnie kompletnie ubrany nurek zaopatrzony jest w świeże powietrze dostarczane za pomocą gumowego węża, połączonego z pompą tłoczącą, lub też może posiadać zupełną swobodę, mając zbiornik tlenu oraz urządzenie do pochłaniania dwutlenku węgla, zawierające wodorotlenek sodu.

Aby zapobiec chorobie, powstającej na skutek znajdowania się pod dużym ciśnieniem, pobyt nurka w wodzie jest coraz krótszy, w miarę, jak pracuje na większych głębokościach i czas wychodzenia z wody jest określony na podstawie specjalnej tabeli, zestawionej przy uwzględnieniu głębokości i czasu zanurzenia.

„Choroba zgęszczonego powietrza“ może się objawiać począwszy od bólów mięśni, stawów i kości, aż do porażeń i śmierci i jest spowodowana wytworzeniem się we krwi pęcherzyków azotu, wywołujących zatory drobnych tętniczek, gdy nurek wychodzi na powierzchnię do normalnego ciśnienia. Bańki azotu wytwarzają się podobnie, jak bańki CO_2 w otworzonej butelce wody sodowej. W razie stwierdzenia objawów choroby, osobnik winien być umieszczony w wyższym od normalnego ciśnieniu, co spowoduje wchłonięcie azotu przez krew.

Autor podaje artykuły przepisów bezpieczeństwa, obowiązujące przy pracy w atmosferze zwiększonego ciśnienia, np. przy przebijaniu tuneli, stawianiu kesonów.

Artykuł jest bogato ilustrowany i daje wiele materiału informacyjnego i ogromnej praktycznej doniosłości, jeżeli chodzi o prace, prowadzone w zgęszczonym powietrzu.

Zatrucia fluorem. K. ROHOLM. Klin. Woch. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. A. J. Collis.

Pierwszy przypadek zatrucia fluorem był opisany w r. 1873 i od tej pory do r. 1935 zanotowano 112 przypadków, w tym 60 śmiertelnych. Liczba zgonów do roku 1918 wynosiła tylko 6 i od tej pory stopniowo wzrastała. Najważniejsze związki, zawierające fluor, są: fluorek wapnia i kryolit (fluoroglinian sodu). Przyczyny zatrucia przewlekłego mogą być najrozmaitsze. Woda do picia w niektórych częściach świata może zawierać do 20 mg fluoru w litrze wody i dlatego np. w Ameryce przy badaniu wody zwraca się na to ciało specjalną uwagę. Rośliny w Afryce półn. zawierają fluor w ilościach trujących. Superfosfat, używany jako nawóz sztuczny, zawiera 0,5% fluoru. Lawa wulkaniczna jest bardzo bogata w fluor. Liczne związki fluoru są używane w przemyśle np. przy rytowaniu na szkle (wykwaszanie), dezynfekcji i bieleniu. Związki fluoru mają zastosowanie przy wyrobie trucizn na szczury, myszy, robactwo i szkodniki ogrodowe. Ostre zatrucie objawia się wymiotami, bólami brzucha, niekiedy omdleniem, kurczami i porażeniami miejscowymi i ogólnymi, pragnieniem, sinicą — śmierć następuje w kilka tygodni. Dawka śmiertelna waha się znacznie, w większości przypadków wynosi jednak od 5—15 g fluorku sodu oraz fluoro-krzemianu sodu.

W r. 1916 Black i Mc Kay opisali chorobę endemiczną w Colorado USA, uszkadzającą zęby i nadali jej nazwę „pstrokate zęby“ (*mottled teeth*). Stwierdzili, że szkliwo w tych przypadkach traciło swoją zwykłą przeźroczystość i stawało się matowe lub kredowe, pokryta bronzowymi lub czarnymi plamkami lub kółkami. Przyczyna tego schorzenia była stwierdzona dopiero w r. 1931, kiedy znaleziono, że szczury, które otrzymywały wodę do picia, zawierającą fluorek sodu, wykazywały te same zmiany na przednich zębach. W r. 1933 obliczono, że istnieje w St. Zjedn. 200 okręgów, w których ludzie mają „pstrokate zęby“.

Podobne fakty stwierdzono w Meksyku, Argentynie, Afryce płn., Japonii, Półn. Chinach, Włoszech, Hiszpanii, Anglii i prawdopodobnie Holandii. Zmiany powyższe spotyka się głównie u dzieci tam, gdzie woda do picia zawiera 1 mg fluoru na litr wody.

Zatrucia przewlekłe zdarzają się pomiędzy robotnikami, zatrudnionymi przy mieleniu kryolitu (Na_3AlF_6). Autor zbadał kilka takich przypadków w pewnych zakładach w Kopenhadze. Robotnicy narzekają najczęściej na bóle gośćcowe. Badania 68 robotników promieniami Roentgena wykazały u 57 charakterystyczne stwardnienia kości (*osteosclerosis)*, obejmujące kręgosłup, miednicę i żebra. Pod zgrubieniami okostnej, znaleziono zmiany w strukturze beleczkowatej kości. Zdjęcie części kręgosłupa robotnika, zatrudnionego przy kryolicie, wykazuje rozległe osady wapniowe, które zwisają z wyrostków kolczastych, jak gdyby stalaktyty.

W celach zapobiegawczych związki fluoru winny być umieszczane na liście trucizn, ich stosowanie do konserwacji żywności powinno być wzbronione.

W razie używania związków fluoru do tępienia owadów w ogrodnictwie i do wyrobu trucizn na myszy i szczury, należy stosować przepisy, obowiązujące przy używaniu ołowiu i arszeniku.

Kobiety i młodzież nie powinni być zatrudniani przy pracy z materiałami, zawierającymi fluor, a wszyscy robotnicy, pracujący przy tych materiałach, winni podlegać stałej obserwacji.

Przewlekłe zatrucie fluorem należy uważać za chorobę zawodową.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 grudnia 1936 roku

Odczyt zbiorowy o zakażeniach beztlenowcowych.

1. Kol. Ławrynowicz A., czł. T-wa: *„Biologia zarazków“*.

2. Kol. Owczarewicz L., czł. T-wa: *„Epidemiologia“*.

3. Kol. Karwacki L., czł. T-wa: *„Klinika“*.

(Ukaże się drukiem w „Medycynie“).

Rozprawy:

Kol. Sierakowski St., czł. T-wa, zwraca uwagę, że zwiększenie się potencjału oksyredukcyjnego ma duże znaczenie dla epidemiologii i przebiegu klinicznego zakażeń beztlenowcowych. Potencjał oksyredukcyjny jest to siła czy łatwość, z jaką dany układ wydziela elektrony, np. jeśli weźmiemy chlor, gaz ciężki, o silnym działaniu i odszczepimy elektron chlorowy, to otrzymamy składnik soli kuchennej, ciała zupełnie nieszkodliwego dla ustroju. Sód, który w wodzie powoduje wytwarzanie się ługu sodowego, ciała żrącego i szkodliwego dla ustroju, po dodaniu jednego elektronu daje jon sodu, wcale nieszkodliwy dla ustroju składnik soli kuchennej. Dodanie lub odjęcie jonu może zmienić jego własności.

Każdy drobnoustrój potrzebuje potencjału dla swego rozwoju. Jeśli weźmiemy czyste bakterie lub zarodniki tężca, przemyjemy je i wstrzykniemy do ustroju, tężca nie wywołamy. Jeśli natomiast jednocześnie wprowadzimy trochę ziemi, to w miejscu wstrzyknięcia otrzymamy pewien potencjał oksyredukcyjny i wtedy w tym ograniczonym miejscu drobnoustrój się rozwija. W przewodzie pokarmowym mamy dużo beztlenowców, lecz brak im potencjału oksyredukcyjnego. Potrzebna jest zmiana tego potencjału, aby zakażenie nastąpiło. W zakażeniu przyrannym drobnoustroje mogą się rozwijać, lecz nie mogą wyjść poza jego obręb, gdyż potencjał innych tkanek jest nieodpowiedni. Ma to znaczenie tak dla hodowli beztlenowców, jak i dla kliniki.

Kiedy przed laty prof. Bujwid miał odczyt w Tow. Lek. Warsz. o bakteriach tężca, przyjęto go z niedowierzaniem, gdyż tężec uważano wówczas za chorobę nerwową.

Kol. Szmurło, czł. T-wa, zaznacza, że w wygłoszonych referatach nie uwzględniono cierpień, powstałych w następstwie zakażenia jamy ustnej beztlenowcami, np. *angina oedematosa.* Mówca widział dwa takie przypadki u ludzi. Będąc wezwany do chorego z rzekomym ropniem w gardle, stwierdził bardzo duże obrzmienie migdałków. Za pomocą nakłucia otrzymano czystą krew. Nacięcie również nie dało wyniku. Na drugi dzień obrzmienie rozszerzyło się, a na trzeci dzień chory zmarł z objawami opisanymi przez prof. Karwackiego. Drugi przypadek *angina septica* spostrzegał u posła do Sejmu. Skończył się on również tragicznie w ciągu trzech dni. Przy obmacywaniu oko-

licy migdałków wyczuwało się trzeszczenie, charakterystyczne dla obrzękłych tkanek. Gdyby klinicyści i laryngolodzy śledzili te przypadki beztlenowcowego zakażenia w jamie ustnej, prawdopodobnie znaleźliby ich znacznie więcej.

Kol. Skłodowski, prezes T-wa, podkreśla, że Polska posiada ludzi doskonale obznajomionych z omawianym tematem, gdyż inaczej referenci nasi nie mogliby tak wyczerpująco przedstawić roli beztlenowców w patologii ludzkiej. A jednak w ostatnim numerze *„La Presse Médicale"* zamieszczono artykuł Weinberga, który omawia współczesny stan wiedzy o beztlenowcach i przytacza prace naukowe różnych, nawet mniej znanych krajów, a o Polsce nie wspomina. Mówca nie przypuszcza, żeby tu była zła wola autora, lecz raczej jest zdania, że stało się to z tego powodu, iż polski dorobek naukowy nie dostaje się za granicę. Brak uczciwej propagandy nauki polskiej nie pozwala zapisać się polskim uczonym na kartach wszechświatowego piśmiennictwa naukowego.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Sprawozdanie Koła Naukowego Lekarzy Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie za rok 1937.

Odbyły się następujące wykłady lub pokazy:

1. Kol. Bühn: *Przypadek patologicznego złamania podudzia.*
2. Kol. Scherffowa: *Przypadek gruźlicy rozsianej.*
3. Kol. Ziemilski: *O zespole Roemhelda* (wykład).
4. Kol. prym. Czeżowska: *Przypadek lymphogranuloma lueticum.*
5. Kol. prym. Czeżowska: *Przypadek lymphogranuloma malignum.*
6. Kol. Tomaszewski: *Przypadek ropnia płuc.*
7. Kol. prym. Teppa: *Diagnostyka różniczkowa rwy kulszowej.*
8. Kol. Friedman: *Omówienie dwóch przypadków duru plamistego.*
9. Kol. Moszczeński: *Omówienie przypadku colitis mucosa.*
10. Kol. Tomaszewski: *Omówienie przypadku occlusio ductus choledochus.*
11. Kol. Bühn: *O tajemniczych narkotykach stosowanych w Meksyku.*
12. Kol. Tomaszewski: *Omówienie przypadku błonicy i odry.*
13. Kol. Exelbirt: *Omówienie przypadku ogólnego zakażenia po róży.*
14. Kol. Exelbirt: *Omówienie przypadku torbieli szyjnej.*
15. Kol. Exelbirt: *Omówienie przypadku mięśniaka uda.*
16. Kol. Zahradnik: *Omówienie przypadku posocznicy gronkowcowej.*
17. Kol. Bühn: *Pokaz plakatów z zakresu ochrony przed wypadkami przy pracy.*
18. Kol. Jankowski: *Omówienie przypadku angiospazmu.*
19. Kol. Jankowski: *Pierwsze próby leczenia solami fluoru przy schorzeniach stawowych* (wykład).
20. Kol. Exelbirt: *O wyrywaniu nerwu przeponowego* (wykład).
21. Kol. prym. Czeżowska: *Ocena wydolności nerek w świetle badań czynnościowych* (wykład).
22. Kol. Groeblowa: *Postacie poronne panujących u nas nagminnie chorób zakaźnych oraz trudności w ich rozpoznawaniu* (wykład).
23. Kol. Dżułyński: *Zgorzel samoistna w orzecznictwie wypadkowym* (wykład).
24. Kol. Ciepielowski: *O uszkodzeniach spowodowanych automobilizmem* (wykład).
25. Kol. Kandefer: *O farmakodynamicznych i leczniczych własnościach wód siarczanych* (wykład).
26. Kol. prym. Czeżowska: *Omówienie 2 przypadków splenomegalii.*
27. Kol. Zahradnik: *Przypadek ziarnicy złośliwej gruczołów otrzewnowych.*
28. Kol. Ziemilski: *O leczeniu krótkimi falami* (wykład).
29. Kol. Scherffowa: *Pneumothorax ambilateralis spontaneus.*
30. Kol. Dresdner: *O nerwicy serca i jej losach w późniejszym wieku* (wykład).
31. Kol. Karpińska: *Przypadek ziarnicy złośliwej.*
32. Kol. Zahradnik: *Przypadek wysięku krwotocznego do jamy otrzewnej.*
33. Kol. Czemerys: *Schorzenia dróg oddechowych i płuc spowodowane tomasyną* (wykład).
34. Kol. Karpińska: *Przypadek anemii aplastycznej.*
35. Kol. Mądry: *Przypadek monarthritis.*
36. Kol. Bühn: *Podział kliniczny gruźlicy płuc wedle Bard-Piery-Neumanna* (wykład).
37. Kol. Zahradnik: *Przypadek przełomów naczyniowych.*
38. Kol. Czeżowska-Plecity: *O najnowszej metodzie rozpoznawczej w rentgenologii, tzw. kymografii* (wykład).

Przewodniczący Koła: *Bühn.*
Sekretarz Koła: *Dresdner.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

I posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Polskim Towarzystwem Pediatrycznym (Oddział lwowski) odbyło się dnia 28 stycznia 1938 r. Porządek dzienny: I. Prof. dr Robert Debré z Paryża wygłosił wykład pt.: Le debut de la tuberculose chez l'enfant (Początek gruźlicy u dziecka).

Różne

Z kraju

Kurs medycyny społecznej we Lwowie. Z inicjatywy Min. Op. Sp. Wydział Lekarski U. J. K. we Lwowie uchwalił urządzić w r. 1938 kurs medycyny społecznej dla lekarzy przy materialnej pomocy Z. U. S. Program kursu w bieżącym roku poza wykładami teoretycznymi, które w porównaniu z rokiem poprzednim ulegną ograniczeniu, obejmie przede wszystkim praktyczną stronę zagadnienia. Jako nowość wprowadzone będą wykłady kliniczne, dotyczące opieki nad niemowlęciem, chorób skóry, oczu, urazowych, nerwowych i zębów związane z zagadnieniem chorób społecznych i zawodowych. Duży nacisk będzie położony wreszcie na praktykę w orzecznictwie chorobowym i wypadkowym. Kurs odbędzie się w czasie od dnia 25. IV. br. do końca maja. Prawo uczestnictwa w kursie posiadają lekarze, zwłaszcza stażyści i zajmujący się sprawami medycyny społecznej i ubezpieczeniowej. Lekarze posiadający świadectwo odbytego kursu będą mieli pierwszeństwo w uzyskaniu stanawisk w ubezpieczalniach społecznych. Szczegółowy program ukaże się później.

Walne Zgromadzenie Lwowskiego T-wa Lekarskiego z dnia 21. I. 1938 r. przyjmuje do zatwierdzającej wiadomości uchwałę komisji w sprawie ustawy przeciwgruźliczej z zaznaczeniem, iż jak najśpieszniejsze uchwalenie tej ustawy przez ciała ustawodawcze jest palącą potrzebą. Jeśli komisja zdrowia Sejmu potrafi projekt rządowy przystosować i zmienić w duchu postulatów wyrażonych już przez cały świat lekarski Polski, jest rzeczą nader pożądaną, by uchwalenie jej nastąpiło jeszcze w bieżącej sesji sejmowej.

W Wilnie ma zostać wybudowana klinika chirurgiczna kosztem 800.000 zł. W tej sprawie złożono już memoriał w Ministerstwie Wyznań Rel. i Ośw. Publ.

W Bydgoszczy został otwarty nowy szpital miejski, który ze względu na swe rozmiary i wyposażenie przedstawia poważną pozycję w dziedzinie naszego szpitalnictwa.

W Warszawie stworzono sąd dla spraw sanitarnych. Dzięki staraniom miejskiego zarządu m. Warszawy na mocy rozporządzenia Min. Sprawiedliwości wszystkie sprawy sądowe związane ze stanem sanitarnym miasta będą rozpatrywane w jednym z oddziałów sądu grodzkiego.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka zwróciła się do swych członków z apelem o wzięcie udziału w pomocy leczniczej dla bezrobotnych, którą Izba organizuje wespół z obywatelskim komitetem pomocy zimowej.

Posłanka Janina Prystorowa w swym sejmowym przemówieniu podczas dyskusji nad budżetem Ministerstwa Opieki Społecznej poruszyła sprawę opieki lekarskiej dla ludności wiejskiej. Winny znaleźć się środki na budowę choćby skromnych szpitali wiejskich. Opieka lekarska dla wsi jest zagadnieniem bardzo doniosłym a wymagającym rychłego rozwiązania. Ponadto podkreślone zostały niedomagania naszej ustawy przeciwgruźliczej.

Ministerstwo Opieki Społecznej rozszerzyło liczbę szpitali i zakładów leczniczych na terenie Warszawy, w których młodzi lekarze będą mogli odbywać obowiązkową jednoroczną praktykę.

W dniu 25 stycznia br. odbyło się plenarne posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Na porządku dziennym poza sprawami wewnętrzno-organizacyjnymi znajdował się referat sprawozdawczy dyrektorki biura za okres od ostatniego zebrania Zarządu w dniu 15. IX. 1937 r. do dnia 25. I. 1938 r., rozpatrzenie i zatwierdzenie preliminarza budżetowego Z. U. P. na rok 1938/39 oraz ustalenie porządku dziennego dorocznego wiosennego Walnego Zjazdu Przedstawicieli Uzdrowisk. Prócz tego Zarząd zaznajomił się szczegółowo ze statutem Międzynarodowej Federacji Zdrojowisk, Cieplic, Stacyj Klimatycznych i Kąpielisk Morskich, organizacji powstałej podczas odbytego w dniach 7—14. X. 1937 r. Międzynarodowego Kongresu Balneologicznego w Budapeszcie oraz rozpatrzył kwestię przystąpienia Polskiego Związku do tej Federacji.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 31. X. do 27. XI. 1937 r.:

Choroby	Tydzień 45 31/X - 6/XI	Tydzień 46 7—13/XI	Tydzień 47 14—20/XI	Tydzień 48 21—27/XI
Ospa	—	—	1	—
Dur brzuszny	553 *40*	531 *33*	530 *38*	427 *30*
Dury rzekome	—	1	1	1
Dur plamisty	12 *2*	10 *1*	23	23 *2*
Dur powrotny	—	—	—	1
Czerwonka	172 *38*	102 *19*	57 *14*	64 *14*
Płonica	878 *14*	786 *17*	798 *13*	758 *14*
Błonica	760 *49*	741 *27*	813 *41*	699 *35*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *4*	12 *3*	19 *3*	12 *2*
Odra	921 *5*	1070 *4*	987 *7*	2115 *12*
Krztusiec	104 *6*	105 *4*	164 *8*	123 *4*
Zimnica	—	1	—	1
Zakażenie połogowe	25 *6*	30 *9*	34 *9*	48 *7*
Choroba Heine-Medina	1	2 *1*	2	2 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	2	1	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	352 *163*	451 *200*	518 *197*	486 *188*
Róża	176 *6*	159 *3*	185 *5*	158 *7*
Jaglica	398	384	337	494
Twardziel	1	2 *1*	—	—
Wąglik	1	1	1	1
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	—	—	—
Wścieklizna	*2*	*2*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty

Komisja kursów lekarskich dokształcających Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiellońskiego urządza w czasie od dnia 4. IV. do dnia 10. IV. br. kurs lekarski z chirurgii, ginekologii i położnictwa. Program kursu: Prof. Glatzel: Klinika chirurgiczna (14 godz.). Dr Chudyk: Diagnostyka rentgenologiczna wyrostka robaczkowego i schorzeń żołądka, z demonstracjami (4 godz.). Dr Gasiński: Przemiana podstawowa materii wraz z techniką oznaczeń oraz obecny stan chirurgii tarczycy i serca (3 godz.). Dr Kowalczyk: Chirurgia ambulatoryjna (6 godz.). Dr Kraszewski: Opatrunki gipsowe (zastosowanie, technika opatrunków niewyścielanych) (3 godz.). Prof. Zubrzycki: Ćwiczenia w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń narządów rodnych i obserwacja bieżących chorych oraz zabiegi (17½ godz.). — Doc. dr Stępowski: Leczenie hormonalne w ginekologii (2 godz.). — Prof. Zubrzycki: Wizyty ginekologiczne (4 godz.). Dr Starzewski: Zabiegi położnicze z ćwiczeniami i obserwacja bieżących przypadków położniczych (7 godz.). — Dr Syrek: Ćwiczenia w nowoczesnych badaniach laboratoryjnych dotyczące położnictwa i schorzeń narządów rodnych kobiecych (odczyny ciążowe Aschheim-Zondeka i Friedmanna) (3 godz.). Dr Wyrobek: Podstawy leczenia energią promienistą schorzeń narządów rodnych kobiecych (2 godz.). Koszty uczestnictwa w kursie wynoszą po 30 zł od uczestnika. W sumie tej zawarte są już koszty ćwiczeń laboratoryjnych po 6 zł od osoby, płatne z góry. Na żądanie mogą mieć uczestnicy kursu mieszkanie w Klinice Ginekologiczno-Położniczej z całkowitym utrzymaniem za 5 zł od osoby, płatne z góry. Początek kursu w poniedziałek dnia 4. IV. br. o godz. 8 rano w Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. J. Zgłoszenia uczestnictwa w Kursie przyjmuje Sekretarz Kursu: Doc. dr H. Reiss, Kraków, Krupnicza 5, najpóźniej do dnia 20. III. br.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu zapomogi stypendialnej z funduszu im. Marii i Jana Giellerów: Drowi Rydygierowi Józefowi, drowi Perlowi Jerzemu i dr Juraszyńskiej Janinie za pracę naukową w szpitalach warszawskich.

Poszukuje lekarza chrześcijanina miasteczko Szczurowa w Małopolsce Zachodniej. Szczurowa nie ma żadnego lekarza. Stanowisko dobre. Siedziba ośrodka zdrowia i okręgówki. Informacyj udzieli Zarząd Gminy Szczurowa.

Redakcja otrzymała

J. Breger: Die Geschlechtskrankheiten und ihre Gefahren für das Volk. R. v. Decker's Verlag. G. Schenk. Berlin W 9.9

G. Wery: Agenda Agricole. Wyd. J. B. Baillière et Fils. Paryż 1938.

Biologisch-medizinisches Taschenbuch 1938. T. A. i T. B. Hippokrates-Verlag Marquardt et Cie. Stuttgart-Lipsk. 1938.

H. Reiss: Skaza krwotoczna parakeratotyczna. Kraków 1938. Druk. Bratn. Pom. Med. U. J.

F. Burian: Vznik a vývoj Ustavu plastické chirurgie v Praze. Odb. z „Čsl Nemocnice". 1937.

Rivista Italiana della Tuberculosi. Nr 5. 1937.

J. Wicher Gibowska-Zemke: Higiena ciąży i połogu. Wyd. Lek. „Eskulap". Warszawa, 1937.

A. Nadel: Choroby alergiczne skóry. Cz. I i II. Wyd. Lek. „Eskulap". Warszawa 1937.

B. Koskowski: Szkoła farmaceutyczna w Warszawie (1840—1857). Warszawa 1937.

J. Bellert: Obozy wypoczynkowe dla młodocianych robotników. Referat dyskutowany w zespole I R. N. L. Warszawa 1937.

Bibliografija medicinske literature i graničnih područja objavljene u izdanjima zbora liječnika I svezak 1876—1938. Priderio: Prof. dr Vl. Čepulić.

M. Jaquerod: Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine. Libr. Payot et Cie, Lausanne, 1938. Cena: 2.50 fr. szw.

St. Pieńkowski: Organizacja nauczania w Polsce medycyny społecznej w ogóle, ze szczególnym uwzględnieniem nauczania medycyny społeczno-ubezpieczeniowej. Warszawa 1937. Referat dyskutowany w zespole III. R. N. L. przy Z. U. S.

Referaty dyskutowane w zespole II. R. N. L. W sprawie organizacji walki z gruźlicą w ubezpieczeniach społecznych. Warszawa 1937.

R. Szezechura: Akcja zapobiegawcza na terenie ubezpieczalni społecznych. Referat dyskutowany w zespole I. R. N. L. Warszawa 1937.

W. Kolle i H. Hetsch: Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1938. Cena: 30 RM.

Médicina Atual. Nr 3. 1937 (brazylijskie).

Komitet budowy pomnika poległych członków Służby Zdrowia. Sprawozdanie.

E. Destot: Traumatismes du piad et rayons X. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 45 fr.

E. E. Lauwers: Introduction à la chirurgie digestive. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena 38 fr.

B. Desplas, P. Moulonguet i P. Malgras: L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 40 fr.

V. Veau: Bec-de-Lièvre, formes cliniques, chirurgie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 100 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 7 13 lutego 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Włodzimierz MUSIAŁ Lwów

Wartość kliniczna prób czynnościowych wątroby

Rzecz wygłoszona na XII Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Lwowie w dniu 7 lipca 1937 roku

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Mimo znacznych postępów w dziedzinie fizjopatologii wątroby i udoskonalenia metod badania tego narządu, nasuwa dziś jeszcze wczesne rozpoznanie wielu schorzeń wątrobowych bardzo poważne trudności. Dotyczy to przede wszystkim przewlekłych spraw zapalnych (marskości), ze skąpymi w początkach i mało charakterystycznymi objawami, oraz różnego rodzaju szkód wątrobowych, wywołanych przez kiłę, salwarsan, alkohol, atofan i in.; niemniej wątpliwości nastręcza niejednokrotnie diagnostyka różniczkowa żółtaczek. We wszystkich tych przypadkach zmuszony jest klinicysta szukać pomocy w próbach czynnościowych. Rezultaty tych prób są jednak ciągle jeszcze mało zadowalniające. Wynika to nie tyle z małej ścisłości podanych metod, ile z tych szczególnych warunków, w jakich wątroba pracuje. Narząd ten reguluje, jak wiadomo, szereg zasadniczych procesów życiowych ustroju, wkracza w każdą niemal dziedzinie przemiany materii. Niemniej żaden z tych procesów nie jest przywiązany wyłącznie do wątroby, ale zabezpieczony również szeregiem mechanizmów pozawątrobowych; mechanizmy te mogą w razie potrzeby ubytek czynności kierowniczego narządu w znacznym stopniu wyrównać. Wątroba odznacza się dalej niezwykłą zdolnością odnowy, dzięki której może w krótkim czasie braki w elementach czynnych uzupełnić; ponieważ zaś żaden proces chorobowy, toczący się w wątrobie, nie atakuje całego miąższu równocześnie, lecz zajmuje go ogniskowo, przeto w narządzie tym zmiany wsteczne, zanik i rozpad komórek, idą równolegle z żywym procesem odnowy, zabezpieczającym wspólnie z mechanizmami zastępczymi konieczną dla utrzymania życia sprawność narządu.

Wymienione właściwości wątroby są główną przyczyną trudności, jakie napotykamy przy rozbudowywaniu diagnostyki czynnościowej tego narządu; one to sprawiają, że żadna z podanych metod nie daje pełnego wyniku i skłaniają do ustawicznych poszukiwań nowych dróg w tej dziedzinie, czego owocem z roku na rok nowe próby czynnościowe lub modyfikacja prób starszych. Zjawisko to pociąga niewątpliwie za sobą pewne ujemne następstwa. Nowe próby pojawiają się tak często i jest ich tak wiele, że podanych wyników niepodobna na odpowiednio rozległym materiale skontrolować. Stąd rozbieżność w ocenie ich istotnej wartości oraz zakresu praktycznego zastosowania. Z drugiej jednak strony usiłowania te wzbogacają ciągle metodykę diagnostyki czynnościowej wątroby, realizując coraz bardziej możliwość oddzielnego badania jej poszczególnych czynności i pełnego wyzyskania drobnych, częściowych zaburzeń dla celów rozpoznawczych.

Rzecz jasna, że przy tej dużej ilości podanych prób (do dzisiaj naliczyć ich można około 30) i znacznej rozbieżności ich oceny w piśmiennictwie, staje klinicysta bardzo często przed zagadnieniem, które spośród nich wybrać, by w danym przypadku dojść najkrótszą drogą do pożądanych wyników i nie przeoczyć istniejących uszkodzeń. Zorientować go w tym może jedynie zbadanie szerszego materiału schorzeń wątroby przy pomocy szeregu prób czynnościowych, uwzględniających możliwie wszystkie najważniejsze dziedziny czynności tego narządu; otrzymane wyniki pozwolą wówczas na porównanie czułości i wartości rozpoznawczej każdej z prób w poszczególnych grupach schorzeń, a tym samym na ułożenie celowej drogi postępowania.

Kierując się tymi wytycznymi, przeprowadziłem w ciągu ostatnich 4 lat na naszym materiale klinicznym i ambulatoryjnym wielokierunkowe badanie czynnościowe wątroby w 90 przypadkach schorzeń tego narządu, obejmujących:

23 przypadków żółtaczek miąższowych, infekcyjno-toksycznych,
20 przypadków marskości wątroby,
27 przypadków kamicy żółciowej z żółtaczką lub bez,
10 przypadków wątroby biernie przekrwionej, zastoinowej,
10 przypadków spraw nowotworowych wątroby (przerzutowych).

U wszystkich chorych przebadałem bezpośrednio po sobie następujące działy czynności wątroby:

1. Przemianę barwnika żółci, przez oznaczenie bilirubiny we krwi i moczu, urobiliny i urobilinogenu w moczu, w kilku przypadkach marskości także przez dożylne obciążenie bilirubiną.
2. Przyswajanie węglowodanów, przez oznaczenie galaktozurii pokarmowej z krzywą cukru we krwi oraz lewulozurii pokarmowej z krzywą cukru i lewulozy we krwi.
3. Wpływ wątroby na ustosunkowanie się ciał białkowych osocza, przez odczyn Takata-Ary i odczyn Weltman'a.
4. Czynność wydalniczą wątroby, przez próbę z indygo karminem (po części z tetrachlorfenolftaleiną).
5. Gospodarkę wodną przez próbę Volhard'a i próbę nowurytową.

Wyniki tych badań przedstawiam w załączonych tablicach (I i II).

W poszczególnych kolumnach tablic oznaczyłem wyniki dodatnie znakiem +, wyniki ujemne znakiem —, podając ponadto szczegółowe cyfry, co ułatwi porównanie poszczególnych prób.

Przy omawianiu materiału uwzględniam po kolei poszczególne grupy prób czynnościowych, podnosząc jednakże tylko ważniejsze szczegóły.

1. Przemiana barwnika żółci i jego pochodnych

Zaburzenia w tej dziedzinie ujawniają się jako wzrost bilirubiny we krwi, żółtaczka, wydalanie barwnika żółci w moczu, zwiększenie urobiliny i urobilinogenu w moczu, wreszcie upośledzenie wydalania wprowadzonej dożylnie bilirubiny. Przeważna część tych zaburzeń należy do charakterystycznych i najłatwiej uchwytnych objawów schorzenia wątroby i odgrywa znaczną rolę w rozpoznaniu, wchodząc w ramy codziennych sposobów badania klinicznego. Na tym miejscu nie będę się przy tych wszystkich objawach zatrzymywał, lecz ograniczę się wyłącznie do krótkiego omówienia znaczenia rozpoznawczego żółtaczki utajonej oraz patologicznej urobilinurii.

Żółtaczkę utajoną *(icterus latens)* charakteryzuje wzrost bilirubiny we krwi bez wyraźniejszego zażółcenia skóry i spojówek oraz bez obecności barwnika żółci w moczu. Objaw ten towarzyszący licznym schorzeniom wątroby, może być w pewnym stopniu wyzyskany dla celów rozpoznawczych. Śledziliśmy go stale w naszym materiale kamicy żółciowej. W 54.6% przypadków niepowikłanych mogliśmy w krótkim czasie po napadzie wykazać wyraźnie wyższy poziom bilirubiny we krwi; moment te wyzyskiwaliśmy czasem dla odróżnienia kamicy od innych typów kolki brzusznej. Także w przewlekłych cierpieniach woreczka żółciowego stwierdzaliśmy często żółtaczkę utajoną i wyzyskiwali ją dla celów rozpoznawczych. W przebiegu kiły wczesnej, leczonej nowarsenobenzolem, wyższy poziom bilirubiny we krwi zwracał już wcześnie uwagę na uszkodzenie miąższu, dając odpowiednie wytyczne postępowania. To samo dotyczy innych szkód wątrobowych. W marskości wątroby stwierdziliśmy utajoną żółtaczkę w 70% przypadków. Objaw ten występował równolegle z patologiczną urobilinurią i dlatego łącznie go wykorzystywaliśmy, o czym wspominamy poniżej. Oto przegląd niektórych zagadnień, w których można wyzyskać żółtaczkę utajoną dla celów rozpoznawczych.

Proces krążenia i przeróbki urobiliny, związany ściśle z przemianą bilirubiny, jest w szerokim zakresie regulowany przez wątrobę. Stąd już przy nieznacznych odchyleniach czynności tego narządu przychodzi do wzmożonego wydzielania tych barwników w moczu. Objaw ten jest bardzo czułym wskaźnikiem schorzenia komórki wątrobowej i dlatego pojawia się nie tylko w różnych schorzeniach wątroby w ścisłym tego słowa

znaczeniu, ale także w przebiegu spraw chorobowych, które stoją z czynnością wątroby choćby tylko w luźnym związku. Zmniejsza to znacznie jego wartość rozpoznawczą, gdyż utrudnia wyciąganie wniosków. Jeśli się jednak urobilinurię śledzi przez czas dłuższy, na rozległym materiale i odpowiednio ostrożnie ocenia, to można w niej znaleźć bardzo cenny wskaźnik.

Mamy tu, rzecz jasna, na myśli urobilinurię patologiczną; odróżnimy ją łatwo od fizjologicznej przez jej długotrwałość, znaczny stopień nasilenia i nieustępowanie po odpowiednich zabiegach dietetycznych (dieta węglowodanowa).

Urobilinurię taką spotykamy w różnych chorobach zakaźnych, w schorzeniach układu krwiotwórczego, w cukrzycy, w zaburzeniach jelitowych, w wątrobie zastoinowej itp. Wszystkie te sprawy musimy wziąć pod uwagę, jeśli stwierdzoną w danym przypadku urobilinurię chcemy powiązać ze schorzeniem wątroby.

W schorzeniach wątroby największe usługi oddaje badanie urobilinurii w rozpoznaniu różnych postaci marskości, zwłaszcza jej okresów wczesnych, oraz w ocenie różnego rodzaju szkód wątrobowych.

Jak wynika ze spostrzeżeń wielu autorów, mocz nałogowych alkoholików wykazuje w około 40% przypadków patologiczną urobilinurię; często u tych ludzi zawartość bilirubiny we krwi jest również podniesiona a wydalanie wprowadzonego dożylnie barwnika żółci upośledzone. Wszystkie te objawy, wraz z odczynem T a k a t y, który należało by w tym kierunku przebadać, są ważnym czynnikiem ostrzegawczym, wskazującym na uszkodzenie komórki wątrobowej i konieczność odpowiedniego leczenia.

W rozpoznaniu marskości odgrywa urobilinuria poważną rolę (F i s c h l e r, G r e k). Cyfry naszego materiału są w tym względzie bardzo przekonywujące, zwłaszcza że zgadzają się najzupełniej z wynikami uzyskanymi przez innych autorów (E p p i n g e r, F i s c h l e r, R o s e n t h a l i in.). Urobilinuria pojawia się często już we wczesnych okresach schorzenia. W obu naszych obserwowanych w tym kierunku przypadkach (Nr 30 i 36) nasilenie jej nie było początkowo znaczne, dłuższa jednak obserwacja pozwoliła dojść do przekonania, że mamy tu do czynienia z objawem patologicznym, który łączyć należy z istniejącym zespołem wątrobowo-śledzionowym. W okresach dalej posuniętych urobilinuria była zjawiskiem prawie stałym (75% przypadków), zgadzając się przeważnie z podniesionym poziomem bilirubiny we krwi. Stwierdzenie tych objawów w zespołach wątrobowo-śledzionowych zwracało zawsze naszą uwagę na możliwość procesu marskości i skłaniało do dokładnego zbadania czynnościowego wątroby, a dalsze próby potwierdzały, w przypadkach niejasnych, wielokrotnie pierwotne przypuszczenie. Dlatego też objawowi temu, mimo jego wieloznaczności, przypisujemy w rozpoznaniu marskości duże znaczenie, uważając go za próbę najczulszą i najprostszą, która naszym badaniom wskazuje odpowiedni kierunek.

W ocenie różnego rodzaju szkód wątrobowych oddaje również urobilinuria cenne usługi. Poprzedza bowiem nieraz na długi czas wystąpienie żółtaczki, zwracając wcześnie uwagę na nieprawidłową czynność komórki wątrobowej i konieczność zastosowania środków zaradczych.

Przez pewien czas spodziewano się, że przez śledzenie urobilinurii w przypadkach nowotworów będzie można uzyskać pewne wytyczne co do istnienia przypuszczalnych przerzutów w wątrobie. Przebadaliśmy w tym kierunku nasz materiał kliniczny i doszliśmy do przekonania, że w tym względzie wskazana jest jak najdalej idąca ostrożność. Objaw ten nie dał nam pewniejszych wytycznych, niż całokształt obrazu klinicznego. Na 58 przypadków pewnych przerzutów nowotworowych stwierdziliśmy urobilinurię w 32.5% przypadków, przy czym większość chorych z dodatnim odczynem znajdowała się w stanie znacznego wychudzenia; prawdopodobnie zubożenie w glikogen decydowało w tych przypadkach często o pojawieniu się patologicznej urobilinurii, a nie sama obecność przerzutów w wątrobie.

2. *Przemiana węglowodanów*

Zaburzeń samoistnych w tej dziedzinie w naszym materiale nie widywaliśmy. Poziom cukru we krwi w żadnym przypadku nie odbiegał od normy (wyjątek przypadek 28, marskość powikłana cukrzycą), podobnie w żadnym nie zauważyliśmy cukromoczu.

Do wykazania zaburzeń w przyswajaniu węglowodanów posługiwaliśmy się obciążeniem galaktozą (40 g doustnie) i lewulozą (75 g doustnie); oznaczaliśmy przy tym stężenie tych cukrów w poszczególnych porcjach moczu oraz całkowitą ich ilość wydzieloną w przeciągu 24 godzin, ponadto po galaktozie krzywą cukru we krwi, po lewulozie krzywą cukru i lewulozy we krwi. Granicę normy przyjęliśmy dla galaktozy na 3 g, dla lewulozy na 0,3 g, granicę przecukrzenia dla galaktozy na 60 mg %, dla lewulozy na 30 mg %. Przy omawianiu prób węglowodanowych uwzględnimy najpierw wyniki oparte na badaniu moczu.

Dla porównania wartości obu prób zestawimy przede wszystkim dane cyfrowe, uzyskane na tym samym materiale próbą z galaktozą i lewulozą. Przekonamy się wówczas, że w każdej grupie schorzeń próba z lewulozą daje wyższy odsetek wyników dodatnich, niż próba z galaktozą; jest zatem próbą czulszą, pozwalającą czasem wykazać uszkodzenie miąższu tam, gdzie próba z galaktozą zawodzi. W praktyce okazała się jednak ta ostatnia bardziej przydatną i dlatego ma dzisiaj znacznie więcej zwolenników; przyczynę tego postaramy się niżej wyjaśnić.

Najbardziej wdzięczną dziedziną dla prób węglowodanowych jest diagnostyka różniczkowa żółtaczek, a mianowicie żółtaczki mechanicznej i miąższowej; w tym względzie spełniają one najczęściej swe zadanie. Szczególnie cenną jest tu próba z galaktozą. Chociaż bowiem odsetek wyników dodatnich jest dla tej próby w żółtaczkach miąższowych nieco niższy, niż dla próby z lewulozą, to jednak, ze względu na to, że w żółtaczkach mechanicznych próba z galaktozą tylko bardzo rzadko wypada dodatnio (w naszym materiale w 7.4% przypadków), przeto nadaje się ona doskonale do różnicowania tych spraw. Dodatni wynik próby z galaktozą, otrzymany w przypadku żółtaczki będzie przemawiał bardzo za miąższowym charakterem tej sprawy. Wniosek ten wyciągniemy z tym większą pewnością, im krócej trwa żółtaczka. Analiza bowiem naszego materiału przekonała nas, że dodatnią próbę z galaktozą spotkać możemy dopiero w późniejszych okresach żółtaczki mechanicznej, gdy długo się utrzymujący zastój żółci i zakażenie dróg doprowadzi do wtórnego zaatakowania miąższu. Przy uwzględnieniu tego szczegółu klinicznego, wnioski nasze będą zupełnie pewne. Dla celów rozpoznawczych możemy wyzyskać oczywiście tylko dodatni wynik próby. W naszym materiale uzyskaliśmy go w 47.8% przypadków, co odpowiada mniej więcej cyfrom U m b e r a i jego szkoły, a odbiega znacznie od cyfr B a u e r a, E p p i n g e r a i in., podawanych około 100%. Wynik ujemny nie może świadczyć tyle, co wynik dodatni. Otrzymaliśmy go bowiem w całym szeregu przypadków żółtaczek miąższowych rozpoznawczo pewnych. Stąd zdanie E p p i n g e r a *„Ein sogenannter Ikterus (catarrhalis) ohne positive Galaktoseprobe ist kein solcher“ (Neue Deutsche Klinik.* V. Str. 285) należy przyjąć z dużym zastrzeżeniem.

Próba z lewulozą, choć jest czulsza, nie odgrywa w rozpoznaniu różniczkowym żółtaczek takiej roli, jak próba z galaktozą. Odsetek bowiem wyników dodatnich jest już u zdrowych, a także w żółtaczkach mechanicznych dość wysoki (w naszym materiale dochodzi do 18.6%). Ponadto wśród wyników liczbowych mamy do czynienia przy próbie z lewulozą z wahaniami cyfrowymi stosunkowo drobnymi, z przejściami mało wyraźnymi, co utrudnia wyciąganie wniosków, tym bardziej, że do dzisiaj nie ustalono, ile lewulozy podawać i jaką najniższą wartość uważać za dodatni wynik próby. Niemniej podkreślić musimy, że próba z lewulozą nie tylko utrwala nas w zdaniu, jakie sobie wyrobiliśmy na podstawie próby z galaktozą, ale jako próba czulsza, daje w pewnym odsetku wynik zdecydowanie dodatni tam, gdzie próba z galaktozą zawiodła, co ułatwia nasze rozpoznanie. Wskażemy w tym względzie na przypadki nr 1, 2, 20, 21, 23. Ze względu na swą czułość nadaje się więc ona dobrze do oceny nieznacznych zmian miąższowych i ujęcia lżejszych szkód wątrobowych.

Podkreślone tu szczegóły dotyczą wszystkich typów żółtaczek miąższowych, a więc kiłowych, posalwarsanowych, polekowych i innych. Wspominaliśmy już uprzednio, że urobilinuria i wzrost bilirubiny we krwi są dla nas przy leczeniu swoistym sygnałem ostrzegawczym, który skierowuje nasze podejrzenia na możliwość uszkodzenia komórek wątroby; próby węglowodanowe podejrzenia te często potwierdzają, nakazując bezwarunkowo zaprzestanie leczenia.

Wartość prób węglowodanowych w rozpoznaniu marskości wątroby ilustrują dostatecznie cyfry naszego materiału. Odsetek wyników dodatnich dla próby z galaktozą wynosi 29.4%, zbliżony więc jest do cyfr U m b e r a, K u t s c h e r y, H e r m a n a i in., różni się natomiast znacznie od wyników B a u e r a, podających liczbę 80%. Dla próby z lewulozą odsetek wyników dodatnich w naszym materiale marskości był wyższy (41.1%), co mogliśmy dla rozpoznania wyzyskać, uwzględniając szczegóły, które już poprzednio podkreśliłem.

Opierając się na naszych spostrzeżeniach, stwierdzić musimy, że mimo wielu zastrzeżeń, jakie przeciw próbom węglowodanowym w diagnostyce marskości się wysuwa, dodatni ich wynik posiada pełną wartość w różnicowaniu zespołów wątrobowośledzionowych i w rozpoznaniu marskości, tym bardziej, że czasem uzyskujemy go nawet we wczesnych okresach (przyp. 36). Choć próby węglowodanowe wypadają często w tym cierpieniu ujemnie, mimo to nie można im odmówić wartości.

Przy wykonywaniu prób węglowodanowych w marskościach uwzględniliśmy, w myśl wskazań Bauera, zmienione w tym cierpieniu warunki wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Śledziliśmy ich wydzielanie w ciągu 24 godzin po obciążeniu oraz stężenie w poszczególnych porcjach moczu, szczegół, na który ostatnio zwracają uwagę autorowie francuscy (Fiessinger, Thiebaut, Chiray, Albot i Deparis).

W żółtaczkach mechanicznych próby węglowodanowe wypadają dodatnio tylko w nielicznych wypadkach; dotyczy to szczególnie galaktozy. Wzgląd ten wyzyskujemy w pełni w diagnostyce różniczkowej żółtaczek. Stwierdzenie galaktozurii w klinicznie pewnej kamicy przemawia za powikłaniami, dowodząc wtórnego uszkodzenia komórki i wskazując na konieczność odpowiedniego leczenia.

W sprawach nowotworowych wątroby pierwotnych, czy wtórnych oraz w wątrobie zastoinowej próby węglowodanowe wypadły ujemnie.

W przeważnej części naszych przypadków badanie moczu uzupełniliśmy po obciążeniu galaktozą wykresem krzywej cukru we krwi, po obciążeniu lewulozą krzywej cukru i lewulozy we krwi. Część tego materiału przedstawiłem już na innym miejscu (Pol. Arch. Med. Wewn. T. 14. Str. 1663) i tam omówiłem szerzej znaczenie tego uzupełnienia, wskazując na to, że takie rozszerzenie próby, oceniane dostatecznie ostrożnie, daje znacznie pewniejsze wyniki dla rozpoznania, niż badanie moczu. W tej postaci nadają się one szczególnie do wykazania lekkich stopni uszkodzenia miąższu. Wyzyskać je możemy czasem w rozpoznaniu różniczkowym żółtaczek, gdzie wątpliwy lub ujemny wynik prób w moczu, przy zdecydowanie dodatnim we krwi, przemawia na rzecz sprawy miąższowej, zwłaszcza jeśli badanie wykona się we wczesnym okresie żółtaczki. To samo dotyczy wczesnego rozpoznania żółtaczek salwarsanowych. Szczególnie duże znaczenie ma ten sposób badania w marskościach wątroby. W schorzeniu tym szereg czynników utrudnia wykonanie prób z moczem (zastój w przewodzie pokarmowym, a stąd upośledzenie wchłaniania cukrów, skąpa diureza, itp.) i dlatego odsetek prób węglowodanowych, uzupełnionych wykresem cukru we krwi jest tu znacznie wyższy. Dlatego tak uzupełnionym próbom przypisujemy w rozpoznaniu różniczkowym duże znaczenie, tym bardziej, że nieraz technicznie ograniczyć się można do 3 oznaczeń cukru we krwi.

3. *Wpływ wątroby na ustosunkowanie się ciał białkowych osocza (odczyn Takata-Ary, odczyn Weltman'a)*

Zmiany w ustosunkowaniu się ciał białkowych osocza w przebiegu chorób wątroby znane są od dawna. Drogą analizy fizykochemicznej wykazywał Isaac w ostrym żółtym zaniku wątroby. Adler i Strauss w różnych postaciach żółtaczek miąższowych zmniejszenie się frakcji globulinowej osocza; Filiński obserwował często w sprawach marskich zjawisko odwrotne, przy czym ilość globulin wzrastała równolegle do ciężkości uszkodzenia miąższu. Badania te, choć nie zawsze zgodne, dowodzące jednak pewnych odchyleń we frakcjach białkowych, w przebiegu schorzeń miąższowych wątroby, nie mogły początkowo znaleźć szerszego zastosowania klinicznego ze względu na żmudną metodykę. Dopiero usiłowania lat ostatnich posunęły nas w tej dziedzinie naprzód. Zamiast skomplikowanych zabiegów fizyko-chemicznych, podano proste próby kliniczne, pozwalające na wgląd w zachowanie się koloidów we krwi i na cenne wnioski praktyczne. Są to odczyny Takata-Ary i Weltman'a. Obie te próby wykonywaliśmy na opracowanym przez nas materiale, równolegle z innymi badaniami czynnościowymi, spodziewając się, że zestawienie wyników, uzyskanych na różnej drodze pozwoli najlepiej zorientować się w wartości praktycznej obu tych odczynów.

Zasada odczynu Takaty. wprowadzonego do diagnostyki czynnościowej wątroby przez Jetzler'a i Staub'a w r. 1929 polega na tym, że z chwilą, gdy działanie ochronne koloidów surowicy krwi. w następstwie bliżej nam nieznanych zmian we frakcjach białkowych podupada, wówczas wodorotlenek rtęci powstały przez zmieszanie roztworu sublimatu z węglanem sodowym nie pozostaje, jak normalnie, w roztworze koloidowym, ale wypada w postaci grubego kłaczkowatego strątu. O wyniku dodatnim mówimy wówczas, gdy strąt wystąpi co najmniej w 3 sąsiadujących ze sobą probówkach i to począwszy od stężenia 1:32 lub wyższego. Odczytujemy bezpośrednio, po 1/2 godzinie i po 24 godzinach.

Odczyn ten, stosowany w klinice schorzeń wątroby zaledwie od kilku lat, posiada już wcale pokaźne piśmiennictwo i rozległy materiał. Wyniki poszczególnych autorów są wyjątkowo zgodne. Poza Kirk'em podkreślają wszyscy autorowie jednobrzmiąco, że odczyn ten stanowi istotny postęp w diagnostyce czynnościowej marskości wątroby, wypełniając w znacznej mierze dotychczasowe braki w tej dziedzinie. Wypada bowiem dodatnio w bardzo wysokim odsetku tego schorzenia często już w okresach wczesnych. I tak Jetzler otrzymał wynik dodatni w 85% przypadków (140 przypadków), Rapport w 83% przypadków (75 przypadków), Heath i King w 60% przypadków (400 przypadków), Naegeli w 85% przypadków, Skuoge, Zadek, Oliva i in. w odsetku jeszcze wyższym.

Wobec tych wyników, przystąpiliśmy już po pierwszych doniesieniach do kontroli tego odczynu na naszym materiale klinicznym. Uwzględniliśmy przede wszystkim takie schorzenia, które nie atakują miąższu wątroby (schorzenia narządu oddechowego przewlekłe, bez zapalenia płuc i gruźlicy, schorzenia przewodu pokarmowego, schorzenia narządu krążenia w okresie wyrównania, schorzenia stawów i niektóre schorzenia krwi). Wśród 50 takich przypadków odczyn ten wypadł dodatnio tylko 1 raz, w białaczce szpikowej; we wszystkich innych był ujemny.

Cyfry otrzymane w schorzeniach wątroby przytoczyliśmy w załączonej tablicy. Uderza w niej fakt, że odsetek przypadków dodatnich był bardzo wysoki w marskości wątroby, bo wynosił 80%, niski natomiast w żółtaczkach miąższowych (17.%) i mechanicznych (11.1%). Cyfry te wyznaczają wyraźnie zakres zastosowania tej metody badania, czyniąc z niej pierwszorzędną próbę czynnościową w rozpoznaniu marskości wątroby. Znaczenie jej uwydatni się w pełni w zestawieniu z wynikami innych prób czynnościowych, które mimo bardziej skomplikowanej metodyki (próby węglowodanowe) i znacznie mniejszej swoistości (urobilinuria) dają w ogóle niższy odsetek wyników dodatnich. Odsetek ten znajdujemy po części i we wczesnych okresach marskości.

W świetle tych zgodnych spostrzeżeń innych autorów i własnych uważać musimy ten odczyn jako wzbogacenie naszej metodyki badania czynnościowego wątroby, oddające duże usługi w rozpoznaniu różnych postaci marskości.

Podkreślając dodatnie strony tego odczynu, nie możemy zapominać, że nie jest on dla marskości swoisty, że wypada także dodatnio w pewnym odsetku w innych schorzeniach wątroby, a nawet poza nimi, szczególnie w ostrym zapaleniu nerek. Wynik jego musimy oceniać zawsze w zestawieniu z całością obrazu klinicznego. Odczyn ten nie jest również dokładnym miernikiem ciężkości uszkodzenia wątroby, jak to podnoszą niektórzy autorowie, w przeważnej bowiem części żółtaczek miąższowych, nawet w takich, w których wedle innych prób, uszkodzenie komórki powinno by być znaczne i rozległe, odczyn ten wypada ujemnie.

Istota odczynu Takaty nie jest dotąd wyjaśniona. Przeważna część autorów widzi przyczynę jego w przesunięciach składu ciał białkowych osocza w kierunku fazy globulinowej (Starlinger, Staub, Jetzler, Hugonot i Sotier); być może odgrywają tu także rolę pewne zmiany jakościowe tych ciał, za czym zdają się przemawiać badania spektrograficzne Kaunitz'a oraz badania dializatów Glass'a.

Odczyn Weltman'a, wprowadzony do diagnostyki czynnościowej wątroby w r. 1930, podaje najniższe stężenie chlorku wapnia (elektrolitu), w którym ciała białkowe 50-krotnie rozcieńczonej surowicy ulegają w ciągu 15 min. gotowania ścięciu i wypadają. Stężenie to stoi w ścisłej zależności od właściwości ciał białkowych surowicy i w stanach chorobowych ulega znacznym wahaniom, co przy pomocy tej próby możemy z łatwością uchwycić. W praktyce zamiast podawać stężenie $CaCl_2$ podajemy ilość probówek, w których, w szeregu zawierającym $CaCl_2$ w stężeniu od 1‰ do 0.1‰ — występuje przy gotowaniu wyraźny strąt. U ludzi zdrowych zjawisko to widzimy najwyżej w siódmej probówce, zawierającej chlorek wapnia w stężeniu 0.7‰.

W stanach chorobowych przychodzi bądź do skrócenia szeregu probówek, bądź do jego przedłużenia. Zjawisko pierwsze obserwujemy przy procesach zapalnych, wysiękowych, przy nerczycach oraz przy rozległych nekrozach tkanek (Teuf); zjawisko drugie przy uszkodzeniu miąższu wątroby, w marskości wątroby i w procesach hemolitycznych. Te właśnie odchylenia staramy się wyzyskać dla celów diagnostyki czynnościowej wątroby.

Wyniki, jakie przy pomocy tej próby uzyskał Weltman i Sieder były bardzo zachęcające. Wystarczy zaznaczyć, że w ich materiale, na 57 przypadków żółtaczki nieżytowej odczyn ten wypadł dodatnio w 43 przypadkach, na 24 przypadki marskości wątroby w 22 przypadkach, na 33 przypadki kamicy żółciowej tylko w jednym. Cyfry zbliżone otrzymali Kretz i Kudlac, Klaften i Scheidenauer, a ostatnio Teufl.

Przystępując do opracowania tego odczynu w naszym materiale, użyliśmy chlorku wapnia, którego stężenie oznaczyliśmy dokładnie drogą analizy wagowej. W 50 przypadkach chorych w których nie było spraw chorobowych, takich jak gruźlicy płuc, spraw zakaźnych i procesów hemolitycznych, odczyn ten wypadł bez wyjątku ujemnie.

W naszym materiale wypróbowaliśmy ten odczyn we wszystkich grupach schorzeń wątroby równolegle z innymi badaniami. Wysoki odsetek wyników dodatnich zanotowaliśmy w marskości wątroby a więc w tym cierpieniu, w którym i odczyn Takaty jest najczęstszy, co wskazywałoby na pokrewne wpływy w obu tych odczynach. O równoległości ich jednak nie może być mowy; w szeregu przypadków z dodatnim odczynem Takaty odczyn Weltman'a był ujemny i odwrotnie. Godny uwagi jest również stosunek tego odczynu do innych prób. W materiale naszym mogliśmy zanotować szereg przypadków marskości, tzw. „niewyrównanej", w których na innej drodze udało się nam wykazać odchylenia czynności komórki wątrobowej, a w których mimo to odczyn ten, przy braku powikłań, wypadł ujemnie (Nr 25, 29, 30, 32, 36, 40) oraz szereg przypadków takich, w których brak było innych objawów niewyrównania, a odczyn Weltman'a był dodatni (Nr 26, 33, 37). Stąd wypływa konieczność ostrożnej oceny wyniku tego odczynu i wartościowania go w stosunku do innych prób i całokształtu obrazu klinicznego; z drugiej jednak strony możliwość uzyskania pewnych wytycznych w tych przypadkach, gdzie inne próby zawiodły.

W żółtaczkach miąższowych odczyn Weltman'a wypadł dodatnio w 47.8% przypadków. Wyniki jego w pewnym zakresie zgadzają się z wynikami prób węglowodanowych; w niektórych jednak przypadkach tej równoległości nie mogliśmy spostrzec (Nr 3, 5, 8 lub 12, 16). Odczyn ten uzupełnia zatem wyniki uzyskane przy pomocy innych prób, dając czasem lepsze wskazówki.

W żółtaczkach zastoinowych odczyn Weltman'a wypadł dodatnio w 11.1% przypadków, co zgadza się z wynikami innych prób.

W sprawach nowotworowych i w wątrobie zastoinowej nie widzieliśmy dodatniego wyniku.

Rzecz jasna, że przy ocenie tego odczynu trzeba być ostrożnym. Stężenie chlorku wapnia w roztworze szybko się zmienia i dlatego należy je kontrolować. Szereg spraw może zniekształcać właściwy wynik odczynu. Sprawa zapalna, dodana do sprawy miąższowej zniesie przedłużenie szeregu; proces hemolityczny wydłuży go, podobnie włóknisty proces gruźliczy. Przy uwzględnieniu jednak tych wszystkich zastrzeżeń, możemy odczynu tego w praktyce używać.

4. Czynność wydalnicza wątroby

Oceniamy ją przy pomocy związków barwnych, odznaczających się właściwościami hepatotropowymi, a więc wydalanych z ustroju przeważnie lub wyłącznie drogą żółci (chromoskopia i chromocholoskopia wątroby). Spośród szeregu tych związków zastosowanie kliniczne znalazły: fuchsyna S., czerwień Kongo, czerwień bengalska, azorubina S., tetrachlorfenolftaleina i indygo-karmin.

Pierwsze nasze doświadczenia w tej dziedzinie robione były z tetrachlorfenolftaleiną, przy czym posługiwaliśmy się metodyką S. M. Rosenthala w modyfikacji Kunfi'ego. Po dożylnym podaniu 0.35 g tego barwnika, pobieraliśmy krew w odstępach 15-minutowych i surowicę po zakwaszeniu 3% kwasem solnym nawarstwialiśmy 5% ługiem sodowym. Fioletowy (z przejściem do czerwonego) pierścień na granicy zetknięcia przemawiał za obecnością tego barwnika we krwi. Próbę tę wykonaliśmy w 4 przypadkach. W krótkim jednak czasie, ze względu na brak tego barwnika, przeszliśmy, w myśl spostrzeżeń Faltitscheka i Krasso, do tetrajodfenolftaleiny, trzymając się tego samego sposobu. Przy stosowaniu tej próby, nie otrzymaliśmy u chorych tego charakterystycznego pierścienia, o którym piszą wzmiankowani wyżej autorowie; nie otrzymaliśmy go również z surowicą, do której dodaliśmy tetrajodfenolftaleinę w znacznym stężeniu, nie mogąc więc potwierdzić zasadniczych spostrzeżeń metodycznych, zaniechaliśmy dalszych usiłowań w tym kierunku, wybraliśmy natomiast próbę z indygokarminem, podaną przez Lepehne-Hatiéganu. Po założeniu zgłębnika dwunastnicowego wstrzykiwaliśmy chorym dożylnie 0.02 g tego barwnika (amp. à 5 cm^3 firmy Laokoon), oznaczając czas, po jakim barwnik pojawi się w treści dwunastnicowej, co zdradza się wyraźnym przejściem barwy tej treści w zieloną.

U ludzi zdrowych indygokarmin pojawia się, wedle doświadczeń Lepehnego przeważnie po 15 min., maksymalnie po 45 min.; w przypadkach schorzeń wątroby czas ten ulega znacznemu przedłużeniu.

Próbę z indygokarminem wykonaliśmy w naszym materiale w 62 przypadkach. W żółtaczkach miąższowych otrzymaliśmy wynik dodatni w 41.1% przypadków, przy czym wielokrotnie barwnik do 2 godz. nie pojawił się w żółci. Wśród tego materiału w 5 przypadkach upośledzone wydzielanie indygokarminu przebiegało równolegle z dodatnimi wynikami prób węglowodanowych, w 2 przypadkach natomiast, mimo ujemnych wyników prób z lewulozą i galaktozą, uzupełnionych wykresami krzywych cukru. Z drugiej strony zanotowaliśmy 6 przypadków żółtaczek miąższowych, w których próby węglowodanowe wskazywały zdecydowanie na uszkodzenie miąższu, a próba z indygokarminem wypadła ujemnie.

Odsetek wyników dodatnich w marskości wątroby wynosił 30%. Wszystkie przypadki dodatnie dotyczyły obrazów w pełni rozwiniętych, w których za pomocą innych prób mogliśmy wykazać uszkodzenie miąższu. W jednym tylko przypadku, w którym inne próby poza Takatą i próbą wodną były ujemne, zatrzymanie tego barwnika przy 3-krotnej kontroli w różnych odstępach czasu było wyraźnie patologiczne.

W żółtaczkach mechanicznych próba ta nie da się zastosować, chyba tylko wyjątkowo, jeśli w danym momencie nie ma przeszkody mechanicznej i odpływ żółci jest prawidłowy.

Jak z tego zestawienia wynika, nie mogliśmy w naszym materiale potwierdzić tej wysokiej czułości próby z indygokarminem, o jakiej donosi szereg autorów (Hesse i Havemann Weiss i Holos i in.). Niemniej w pewnym odsetku przypadków wynik jej potwierdza stan patologiczny wątroby, wykazany już za pomocą innych prostszych badań, stwarzając szerszą podstawę do rozważań, czasem nawet wypada dodatnio tam gdzie inne próby zawodzą. Dlatego posługujemy się tą próbą w wybranych przypadkach, tym bardziej, że za pomocą niej oceniamy czynność wątroby bardzo różną od innych.

5. Wydzielenie wody

Wydzielenie wody jest w szerokim zakresie regulowane przez wątrobę; z jednej strony wchodzi tu w rachubę czynnik mechaniczny, tzw. tama wątrobowa, urządzenie, dzięki któremu wątroba może pewną część wody wchłoniętej w jelitach zatrzymać, nie dopuszczając do przeciążenia prawego serca (Pick i współpracownicy), z drugiej strony wpływ wątroby na wodochłonność tkanek przez takie czynniki, jak ilość i jakość białek krwi, stężenie jonów wodorowych itp.

W schorzeniach wątroby mechanizmy te mogą zawieść i doprowadzić do zaburzeń w wydzieleniu wody, ujawniających się w postaci obrzęków i puchliny brzusznej; w pewnym jednak odsetku przypadków zaburzenia te są utajone i dopiero przy bardzo dokładnej obserwacji zdradzają się zmniejszeniem diurezy, zaburzeniami rytmu dobowego, zależnością diurezy od pozycji ciała itp. Wykazać je wówczas możemy również z łatwością za pomocą próby Volhard'a, lub próby nowuritowej (wstrzyknięcie 2.2 cm^3 nowuritu dożylnie lub domięśniowo, mierzenie diurezy dobowej i ocena spadku wagi) wykonywanej na wzór próby nowasurolowej (Pollitzer i Stolz).

Próbę nowuritową przerobiliśmy systematycznie na naszym materiale, uzyskując przy jej pomocy w pewnym odsetku wskazówki praktyczne.

Na 23 przypadków żółtaczek miąższowych mogliśmy tą drogą wykazać istnienie utajonych zaburzeń w wydzieleniu wody w 2 przypadkach żółtaczki nieżytowej i w 1 przypadku żółtaczki kiłowej. Jest to odsetek w porównaniu z innymi próbami niski. Wypada jednak zwrócić uwagę na to, że z 2 przypadków żółtaczki nieżytowej z dodatnią próbą wodną, oba były bardzo ciężkie a jeden z nich skończył się przejściem w żółty zanik wątroby i wówczas zaburzenia wodne ujawniły się wyraźnie. Również przypadek żółtaczki kiłowej skończył się niepomyślnie. Choć więc z tego szczupłego materiału nie możemy wyciągać wiążących wniosków, niemniej mamy wrażenie, że zaburzenia wodne w żółtaczce nieżytowej zaczynają się okazywać dopiero przy daleko posuniętych zmianach w czynności wątroby i zwracają uwagę na możliwość niekorzystnego zwrotu.

Tablica do pracy Włodzimierza M u s i a ł a pt.: *Wartość kliniczna prób czynnościowych wątroby*

T a b l i c a 1.

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne	Bilirubina we krwi w mg %	Bilirubina w moczu	Urobilina i urobilinogen w moczu	Galaktoza w moczu w gramach	Cukier we krwi po galaktozie w mg %	Lewuloza w moczu w gramach	Cukier we krwi po lewulozie w mg %	Lewuloza we krwi w mg %	Odczyn Takaty	Odczyn Weltmann'a	Próba z indygokarminem	Zaburzenia gospodarki wodnej
				Ż ó ł t a c z k i m i ą ż s z o w e												
1.	M. N.	24	m.	Hepatitis simplex (Icterus catarrhalis).	+	+	+	— 2.43	— 112—150—110	+ 0.64	+ 87—148—84	+ 0—35—0	—	+ 7½		—
2.	K. M.	22	m.	„	+	+	+	— 2.09	+ 92—190—90	+ 0.53	+ 96—142—104	+ 0—27—4	—	+ 7½	+ po 2 godz.	—
3.	A. K.	53	k.	„	+	+	+	+ 3.59	+ 86—168—80	+ 0.63	+ 82—133—84	+ 0—32—0	—	— 7	+ po 50 min.	—
4.	A. P.	48	k.	„	+ 5.2	+	—	+ 3.43	+ 104—174—108	— 0.09	+ 95—134—96	+ 0—29—0	+	+ 8	— po 28 min.	—
5.	G. B.	38	m.	„	+ 2.2	+	+	+ 4.62	+ 118—172—136	— 0.03	+ 112—154—118	+ 0—36—5	—	— 5	— po 24 min.	—
6.	A. F.	15	m.	„	+ 4.0	+	—	— 0.90	— 98—136—90	— 0.15	— 96—112—90	— 0—14—0	—	— 6	— po 30 min.	—
7.	F. M.	23	m.	„	+ 1.0	+	+	— 2.15	— 100—148—96	— 0.12	— 102—118—100	— 0—10—0	—	— 7	— po 40 min.	—
8.	N. P.	23	k.	„	+	+	+	+ 3.08	+ 96—168—90	+ 0.75	+ 96—138—92	+ 0—26—0	—	— 6	+ po 65 min.	—
9.	A. S.	41	m.	„	+ 4.0	+	+	— 1.43	— 102—152—98	— 0	— 102—124—100	— 0—12—0	+	— 6	— po 20 min.	—
10.	J. S.	27	m.	„	+	+	+	— 2.56	+ 94—170—86	— 0.20	— 90—118—94	+ 0—30—2	—	+ 8	po 32 min.	—
11.	J. G.	23	m.	„	+ 3.4	+	+	+ 3.31	+ 90—162—90	— 0.13	+ 94—138—102	+ 0—28—6	—	— 5		—
12.	M. B.	35	m.	„	+	+	+	— 2.43	— 86—132—90	— 0.05	— 86—108—80	— 0—18—0	—	+ 8	+ po 75 min.	—
13.	J. D.	27	m.	„	+	+	—	— 1.96	— 96—144—98	— 0.10	— 96—114—94	— 0—14—0	—	— 4	— po 24 min.	—
14.	S. F.	32	m.	„	+ 4.6	+	+	+ 4.56	+ 103—184—122	+ 0.42	+ 102—140—98	+ 0—28—0	—	+ 7½	— po 16 min.	—
15.	W. M.	26	m.	„	+	+	+	+ 3.94	+ 98—170—92	+ 0.54	+ 100—148—102	+ 0—40—0	—	+ 8		—
16.	M. S.	25	k.	„	+	+	+	+ 5.60	+ 96—168—100	+ 0.73	+ 96—138—90	+ 0—38—0	—	— 6	— po 42 min.	—
17.	W. J.	52	m.	„	+	+	+	— 0.28	— 102—146—96	— 0.15	— 104—124—100	— 0—18—0	—	+ 8	+ po 86 min.	—
18.	W. D.	37	m.	„	+	+	+	+ 4.67	+ 94—156—90	+ 0.41	+ 98—142—100	+ 0—34—6	+	— 7		pr. nowurit. + pr. wodna
19.	G. D.	28	m.	Hepatitis simplex in atrophiam flavam vertens.	+ 5.4	+	±	+ 8.96	+ 86—192—92	+ 0.49	+ 84—138—106	+ 0—38—6	+	+ 8		+ ascites
20.	H. J.	52	k.	Hepatitis chronica in ind. luetico.	+	+	+	— 0.63	— 100—146—96	+ 0.80	+ 102—154—100	+ 0—27—0	—	+ 8	+ po 90 min.	—
21.	M. Ł.	39	k.	Hepatitis chron. in ind. luetico. Cirrhosis hep. incip.	+ 1.4	+	+	— 2.31	+ 100—186—106	+ 0.48	+ 92—151—83	+ 0—40—4	—	— 6	+ po 2 godz.	pr. nowurit. + pr. wodna
22.	K. M.	34	m.	*Hepatitis post neosalvarsan.*	+ 2.9	+	+	+ 3.06	+ 92—168—86	+ 0.32	+ 89—137—81	+ 0—28—0	—	+ 7½		—
23.	T. H.	25	m.	Hepatitis post neosalvarsan.	+	+	+	— 2.40	+ 88—166—98	+ 0.85	+ 90—132—92	+ 0—36—8	—	— 7	— po 36 min.	—
				Odsetek wyników dodatnich dla poszczególnych prób				47.8%	65.2%	56.5%	69.5%	73.9%	17.3%	47.8%	41.1%	13.0%
				M a r s k o ś ć w ą t r o b y												
24.	R. E.	34	k.	Cirrhosis hepatis atr. Anaemia gravis.	— 0.38	—	—	— 1.44	— 90—132—94	+ 0.50	+ 86—131—106	+ 0—32—6	+	+ 8	— po 40 min.	+ ascites
25.	E. S.	53	k.	Cirrhosis hepatis. Varices oesophagi.	— 0.50	—	+	+ 6.72	+ 108—172—108	— 0.20	+ 112—156—108	+ 0—24—4	+	— 4		+ ascites
26.	S. A.	42	m.	Cirrhosis hepatis atrophica.	— 0.42	—	—	— 0.35	— 92—120—96	— 0	— 92—114—92	— 0—16—0	—	+ 8	+ po 90 min.	—
27.	H. G.	33	k.	Cirrhosis hepatis atrophica.	+ 0.96	—	+	+ 4.80	+ 120—188—136	+ 1.60	+ 118—168—134	+ 0—36—24	+	+ 7½	+ po 75 min.	+ ascites
28.	L. W.	55	m.	Cirrhosis hepatis atrophica. Diabetes mellitus.	+ 1.30	—	+	+ 3.07	+ 148—228—212	+ 0.35	+ 152—234—206	+ 0—34—20	—	+ 7½	— po 19 min.	+ ascites
29.	M. D.	60	m.	Cirrhosis hepatis.	+ 0.80	—	—	— 0.21	— 100—128—96	— 0.20	+ 102—149—96	+ 0—26—5	+	— 7	— po 30 min.	+ ascites
30.	F. W.	36	m.	Cirrhosis hepatis art. incipiens. Ischialgia dextra.	+ 0.76	—	+	— 1.03	— 92—134—94	— 0.08	+ 90—123—112	+ 0—21—7	+	— 7	— po 24 min.	pr. wodna + pr. nowurit.
31.	A. C.	45	k.	Cirrhosis hepatis atr. Myocarditis chronica.	+ 1.20	—	+	+ 3.98	+ 102—184—110	+ 0.84	+ 96—160—112	+ 0—36—0	+	+ 7½	— po 34 min.	+ ascites
32.	M. G.	68	m.	Cirrhosis hepatis. Myocarditis chronica.	+ 0.64	—	—	— 1.68	+ 100—182—100	+ 0.72	+ 96—160—110	+ 0—42—0	—	— 5		+ ascites
33.	S. H.	58	k.	Cirrhosis hepatis atrophica. Pylethrombosis.	— 0.44	—	—	— 0.39	— 106—142—100	— 0.14	— 106—126—102	— 0—9—0	+	+ 8		+ ascites
34.	S. S.	47	m.	Cirrhosis hepatis atrophica.	+ 1.20	+	+	— 2.40	— 100—138—92	— 0	— 98—120—100	— 0—12—0	+	— 6	— po 26 min.	—
35.	A. R.	35	m.	Cirrhosis hepatis atrophica. Myocarditis chronica.	+ 1.26	—	+	— 2.04	+ 102—166—120	+ 1.08	+ 100—154—102	+ 0—25—0	+	+ 8		+ ascites
36.	I. C.	30	m.	Cirrhosis hepatis atrophica incipiens.	+ 2.90	—	+	+ 3.40	+ 78—149—80	+ 0.56	+ 76—113—100	+ 0—24—0	+	— 5	— po 15 min.	+ pr. wodna
37.	I. N.	22	k.	Cirrhosis hep. atr. Insufficientia pluriglandularis.	— 0.27	—	+	— 1.68	— 90—142—92	— 0	— 90—118—97	— 0—12—0	+	+ 8	— po 32 min.	pr. nowurit. + ascites
38.	D. Z.	59	m.	Cirrhosis hepatis in ind. luetico.	— 0.50	—	+	— 0.27	— 102—138—98	— 0.21	+ 96—154—115	+ 0—24—8	+	+ 7½	— po 40 min.	+ ascites
39.	M. B.	28	k.	Cirrhosis hepatis (luetica?).	+ 0.83	+	+	— 0.14	+ 84—172—100	— 0.27	— 82—102—96	0—16—0	+	+ 8	+ po 66 min.	—
40.	E. K.	14	k.	Cirrhosis hepatis luetica. Lu. congenita	+ 0.79	—	+	+ 12.8	+ 91—186—100	+ 0.84	+ 95—148—104	+ 0—38—0	+	— 6		pr. wodna + pr. nowurit.
41.	M. B.	36	k.	Cirrhosis hepatis luetica. Anaemia sec.	+ 0.94	—	+	— 0.80	— 98—140—108	— 0.06	— 100—122—96	— 0—8—0	—	— 7	+ po 70 min.	+ ascites
42.	E. N.	58	k.	Cirrhosis hepatis. Icterus. St. post ulcus duod.	+ 3.20	+	+	— 0.28	— 102—132—98	— 0	— 107—127—100	+ 0—26—6	+	+ 9	+ po 2 godz.	+ ascites
43.	I. B.	33	k.	Pseudosclerosis. Cirrhosis hepatis Wilsoni.	+ 0.84	—	+	— 2.30	+ 86—168—140	+ 0.76	+ 90—133—86	+ 0—30—0	+	+ 8		—
				Odsetek wyników dodatnich dla poszczególnych prób	70%		75%	30%	50%	45%	65%	70%	80%	60%	35.7%	65% (80%).

Tablica 2.

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne	Bilirubina we krwi w mg %	Bilirubina w moczu	Urobilina i urobilinogen w moczu	Galaktoza w moczu w gramach	Cukier we krwi po galaktozie w mg %	Lewuloza w moczu w gramach	Cukier we krwi po lewulozie w mg %	Lewuloza we krwi w mg %	Odczyn Takaty	Odczyn Weltmann'a	Próba z indygokarminem	Zaburzenia gospodarki wodnej
Kamica żółciowa																
44.	R. G.	45	k.	Cholelithiasis. Cholangitis et cholangiolitis. Icterus.				+ 4.50	+ 108—176—100	+ 0.31	+ 110—152—106	+ 0—29—0	—	+ 7½	+ po 110 min.	— ascites
45.	C. W.	39	k.	Cholelithiasis. Cholecystitis. Icterus.				+ 3.72	+ 96—184—92	+ 0.82	+ 98—146—100	+ 0—32—0	—	— 5		—
46.	A. W.	56	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 1.24	+ 92—164—100	— 0.17	+ 87—139—88	+ 0—24—0	—	— 7		
47.	S. R.	31	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 1.78	+ 100—172—106	+ 0.92	+ 96—138—98	+ 0—28—0	—	+ 8		—
48.	T. M.	55	m.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis.				— 0.76	— 102—146—100	+ 0.64	+ 102—144—100	+ 0—28—0	—	+ 7½		—
49.	K. L.	48	k.	*Cholelithiasis. Cholecystitis.*				— *1.14*	— *112—154—110*	+ *0.42*	+ *110—146—102*	+ *0—24—0*	—	— 5	— po *26* min.	—
50.	R. F.	59	m.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 1.40	— 96—148—92	+ 0.76	+ 96—142—96	+ 0—36—0	—	— 7		—
51.	M. B.	70	m.	Cholelithiasis. Icterus. Cirrhosis hepatis biliaris.				— 1.54	+ 102—176—100	— 0.09	+ 92—127—86	+ 0—26—0		— 6		—
52.	A. K.	57	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.22	— 100—136—96	— 0.15	+ 114—149—118	+ 0—22—8		— 7		—
53.	S. S.	55	k.	Cholelithiasis.				— 1.10	— 94—142—90	— 0.10	— 100—115—94	— 0—10—0	—	— 6	— po 18 min.	
54.	F. R.	47	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 0.48	— 90—132—94	— 0.12	— 90—104—86	— 0—12—0	—	— 4		
55.	I. M.	57	m.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis.				— 1.98	— 92—140—90	— 0.19	— 86—118—80	— 0—9—0		— 5		
56.	G. R.	59	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 1.10	— 86—118—90	— 0.13	— 94—114—90	— 0—11—0		— 6		—
57.	G. W.	24	k.	Cholelithiasis.				— 0.40	— 106—146—102	— 0.22	— 102—120—100	— 0—14—0	—	— 6	— po 36 min.	
58.	C. B.	63	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis.				— 1.32	— 84—124—80	— 0	— 81—103—77	— 0—15—5	—	— 5		
59.	I. R.	26	m.	Cholecystitis. Cholangitis. Icterus.				— 0.60	— 92—138—90	— 0.06	— 96—116—90	— 0—10—0	—	— 5		
60.	J. R.	67	m.	Cholelithiasis.				— 0.36	— 110—142—106	— 0	— 112—126—110	— 0—12—0	—	— 6		
61.	S. S.	54	m.	Cholelithiasis. Cholecystitis. Icterus.				— 0.86	— 102—138—100	— 0.10	— 100—122—96	— 0—14—0	—	— 5		
62.	D. D.	37	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 1.10	— 86—132—82	— 0.13	— 90—112—86	— 0—8—0	—	— 4		
63.	R. H.	35	m.	Cholelithiasis. Cholecystitis.				— 0.90	— 90—140—90	— 0.22	— 96—114—90	— 0—12—0	—	— 7	— po 30 min.	—
64.	M. N.	47	m.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.60	— 100—142—100	— 0.27	— 100—124—97	— 0—17—0	—	— 6		
65.	P. K.	60	m.	Cholelithiasis. Cholangitis. Icterus.				— 0.91	— 94—138—100	— 0.06	— 94—116—90	— 0—9—0	—	— 6		
66.	E. P.	34	k.	*Cholelithiasis. Icterus.*				— *0.84*	— *100—136—92*	— *0*	— *101—127—96*	— *0—14—0*	+	— 6		
67.	A. G.	59	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.36	— 88—128—90	— 0.10	— 90—106—86	— 0—10—0	—	— 5		
68.	R. B.	35	k.	Cholelithiasis.				— 0.25	— 96—142—92	— 0	— 100—118—100	— 0—7—0		— 6	— po 20 min.	
69.	W. W.	69	m.	Cholelithiasis. Cholecystitis.				— 0.50	— 90—124—86	— 0	— 90—115—92	— 0—9—0	—	— 6		
70.	A. G.	45	m.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.39	— 102—148—100	— 0.06	— 100—122—100	— 0—14—0	—	— 7		
				Odsetek wyników dodatnich dla poszczególnych prób				7.4%	17.2%	22.2%	29.3%	33.3%	4.5%	11.1%	—	—
Sprawy nowotworowe wątroby (przerzutowe)																
71.	F. K.	49	k.	Metastases melanosarcomat. ad hepar.			+	1.16	96—136—98	0	100—122—96	0—12—0	—	4	— po 35 min.	—
72.	M. W.	42	k.	Ca. vesicae felleae. Metastases ad hepar.			+	0.39	116—150—110	0.13	128—150—112	0—7—0	—	5		—
73.	E. G.	66	k.	Ca. vesicae felleae. Metastases ad hepar.			+	0.40	88—124—86	0.10	90—108—86	0—10—0	—	4		
74.	T. S.	63	k.	Ca. papillae Vateri. Metastases ad hepar.			—	0.66	100—142—110	0.06	112—126—114	0—8—0	—	6		—
75.	M. K.	43	k.	Ca. pancreatis. Metastases ad hepar.			—	0.70	110—152—102	0	120—148—110	0—16—0	—	6	— po 24 min.	
76.	K. H.	58	k.	Ca. pancreatis susp. Metastases ad hepar.			+	1.20	106—140—100	0	100—124—104	0—12—0	—	7	— po 18 min.	
77.	P. K.	46	m.	Ca. recti. Metastases ad hepar.			—	2.26	94—142—96	0	100—130—90	0—15—0	—	6		—
78.	S. S.	60	m.	Ca. bronchi dextri. Metastases ad hepar.			—	0.77	96—138—100	0	103—127—98	0—12—0	—	4		—
79.	M. K.	63	k.	Ca. ventriculi. Metastases ad hepar.			—	1.06	114—156—110	0	112—137—110	0—12—0	—	6		—
80.	K. P.	39	k.	Ca. ovarii sin. Metastases ad hepar.			—	0.76	96—126—110	0.10	112—132—112	0—14—0	—	5		
Wątroba biernie przekrwiona (zastoinowa)																
81.	M. O.	34	k.	Vitium mitrale decomp. Cirrh. hep. cardiaca.			+	—	82—118—80	0	86—107—90	0—9—0	—	8		
82.	E. S.	39	k.	Vitium mitrale decomp. Cirrh. hep. cardiaca.			+	0.46	116—158—108	0.06	114—136—106	0—12—0	—	6		
83.	M. K.	42	m.	Vitium mitrale decompensatum.			—	0.35	102—138—100	0	105—128—102	0—10—4	—	6		
84.	S. M.	46	m.	Vitium mitrale decompensatum.			+	0.95	90—132—92	0.90	87—111—85	0—9—0	+	7		
85.	A. K.	24	k.	Vitium mitrale decompensatum.			+	0.26	110—142—110	0.08	108—120—110	0—8—0	—	6		
86.	M. M.	36	k.	Vitium mitrale decompensatum.			+	0.80	90—136—90	0	90—116—92	0—13—0	—	5		
87.	S. G.	46	k.	Vitium mitrale decompensatum.			—	0.12	86—118—90	0.10	86—108—80	0—12—0	—	7		
88.	O. K.	18	k.	Vitium mitrale decompensatum.			+	1.10	94—138—96	0	98—122—100	0—14—0	—	6		
89.	Z. R.	37	k.	Myodegeneratio cordis in ind. luetico decompensata.			+	0.42	92—132—90	0.12	90—112—90	0—10—0	—	6		
90.	M. E.	63	m.	Mesaortitis luetica decompensata.			+	1.04	96—130—92	0	93—115—90	0—15—0	—	6		

W marskości wątroby, zaburzenia wydzielenia wody występują stosunkowo wcześnie w postaci puchliny brzusznej. Objaw ten stwierdziliśmy w naszym materiale w 65% przypadków. Niemniej w dalszych przypadkach, mimo braku puchliny wodnej, mogliśmy przy pomocy próby Volhard'a i nowuritowej wykazać ponad wszelką wątpliwość istnienie utajonych zaburzeń w wydzielaniu wody, co dalsza obserwacja w zupełności potwierdziła (wytworzenie się puchliny brzusznej). Próby te więc wykonujemy we wszystkich przypadkach podejrzanych na marskość, wykorzystując wynik dodatni w diagnostyce różniczkowej zespołów wątrobowo-śledzionowych.

W żółtaczkach mechanicznych i sprawach nowotworowych wątroby, próby te wypadły ujemnie.

Rzecz jasna, że próby te nie są czymś swoistym i że przy ocenie ich wyników musimy wziąć pod uwagę inne czynniki sprowadzające zaburzenia w wydzielaniu wody, przede wszystkim schorzenie nerek i narządu krążenia.

Przedstawiliśmy w ten sposób w zarysie wyniki uzyskane na naszym materiale przy pomocy poszczególnych prób czynnościowych. Spróbujmy obecnie w ich świetle scharakteryzować wartość kliniczną poszczególnych prób oraz wytyczyć najprostszy sposób postępowania.

O wartości klinicznej próby czynnościowej wątroby decyduje jej czułość, a więc odsetek wyników dodatnich uzyskanych przez nią w pewnej grupie schorzeń, dalej jej swoistość, tj. prawdopodobieństwo, z jakim wynik dodatni próby przemawia za danym schorzeniem wątroby, a ujemny je wyklucza, wreszcie techniczne warunki wykonania próby, jej koszt, wzgląd na chorego itd. Pod względem tych właściwości poszczególne próby wątrobowej różnią się znacznie między sobą.

Czułość patologicznej urobilinurii jest duża, wykonanie bardzo proste, swoistość jednak mała. Z objawem tym bowiem spotykamy się tak często, że aby go powiązać ze schorzeniem wątroby, w ścisłym tego słowa znaczeniu, trzeba wykluczyć szereg przyczyn pozawątrobowych, a nawet przypadkowych, co sprawia nieraz duże trudności. Stąd patologiczna urobilinuria nie będzie miała rozpoznawczo tej wagi, co dodatnia próba z galaktozą, czy z lewulozą; niemniej jednak, ze względu na swą czułość będzie tym najczęstszym objawem upośledzenie czynności komórki wątrobowej, będzie wskaźnikiem prostym, łatwo uchwytnym, który przy rozważaniach rozpoznawczych zwróci szybko naszą uwagę w odpowiednim kierunku. Dlatego patologicznej urobilinurii przypisujemy duże znaczenie w rozpoznaniu wczesnych okresów marskości, rozpoznaniu różniczkowym zespołów wątrobowo-śledzionowych oraz w ocenie różnych rodzajów szkód wątrobowych, choć objawu tego w odosobnieniu, jako środka rozpoznania nie możemy wykorzystać.

Próby węglowodanowe odznaczają się niezbyt znaczną czułością, koszt ich wykonania jest duży, ale i swoistość bardzo znaczna. Wynik dodatni świadczy o uszkodzeniu miąższu. Dotyczy to przede wszystkim rozpoznania różniczkowego żółtaczek. Metodą najlepszą będzie tu próba z galaktozą. Dodatni jej wynik w żółtaczce trwającej krótki czas stanowi bardzo poważny argument na rzecz sprawy miąższowej, podobnie w zespołach wątrobowo-śledzionowych przemawia za marskością. Mniej pewną będzie w tym względzie próba z lewulozą, bo ona w dość znacznym odsetku żółtaczek mechanicznych wypada dodatnio; niemniej zdecydowany jej wynik można czasem wyzyskać tam, gdzie galaktoza zawodzi. Oczywiście, wykonując te próby zrobimy równocześnie co najmniej 3 próby cukrowe, bo niejednokrotnie w ten sposób możemy uzyskać przy wynikach wątpliwych dalej idące wskazówki.

Odczyn Takata-Ary daje dodatni wynik w bardzo wysokim odsetku marskości; pod tym względem odznacza się dużą czułością i swoistością, jest prosty w wykonaniu. Odgrywa więc w rozpoznaniu marskości znaczną rolę. Ponieważ jednak nie znamy dotąd dokładnie czynników i przyczyn, które warunkują wystąpienie dodatniego odczynu Takaty, i w pewnych przypadkach wynik może być niespodzianką, przeto oceniając wynik dodatni, nie ograniczymy się do tej jednej próby, lecz i na innej drodze będziemy się starali potwierdzić istnienie uszkodzenia miąższu.

Odczyn Weltman'a, prosty w wykonaniu, nie odznacza się zbytnią czułością. Interpretacja wyników jest przy nim dość trudna. Niemniej w żółtaczkach, przebiegających bezgorączkowo, dalej w zespołach wątrobowo-śledzionowych można jego wynik dodatni użyć dla celów rozpoznawczych, tym bardziej, że dość często wypada on dodatnio tam, gdzie inne próby zawodzą.

Próba z indygokarminem jest kłopotliwa dla chorego, nie odznacza się zbytnią czułością, ale ma pełną wartość rozpoznawczą. Dlatego w przypadkach, w których nie spodziewamy się zatkania przewodu żółciowego i w zespołach wątrobowo-śledzionowych, dodatni wynik może być bardzo cenny.

Zaburzenia wydzielania wody można wyzyskać w ramach obrazów wątrobowo-śledzionowych. Jeśli ono jest utajone, wykażemy je przez szczegółową obserwację diurezy chorego, ilość moczu, rytm wydzielania itp. Ustalić je można próbą wodną lub nowuritową. Wykazanie pewnych zaburzeń w wydzielaniu wody możemy przy rozpoznaniu czynnościowym marskości doskonale wyzyskać.

Podnosząc niektóre właściwości prób, którymi się posługiwaliśmy, podkreślić musimy z naciskiem, że probierzem ich wartości praktycznej nie jest jedynie odsetek wyników dodatnich, uzyskanych z ich pomocą w danej grupie schorzeń wątroby; że ocena ich wartości na tych danych oparta jest niepewna. Spostrzeżenia na naszym materiale przekonały nas bowiem o tym, że w konkretnych przypadkach próby, które uchodzą za mniej wartościowe, dają wynik zdecydowany i pewny, podczas gdy inne zawodzą. Należy to przy ocenianiu prób w pełni uwzględnić, ale praktycznie dążyć do tego, by do pewnych wyników dojść drogą najprostszą. Rzecz jasna, że tu trudno o ścisły przepis, niemniej spostrzeżenia nasze dają pewne wskazówki w tym kierunku.

W przypadkach, w których mamy rozstrzygnąć, jaki jest charakter żółtaczki, zaczynamy od próby z galaktozą, uzupełnionej wykresem krzywej cukru. Przy wyniku ujemnym lub wątpliwym, szukamy dalszych wytycznych w próbie z lewulozą, potwierdzając otrzymane wyniki próbą Weltman'a lub próbami barwnikowymi.

W zespołach wątrobowo-śledzionowych ustalimy najpierw istnienie patologicznej urobilinurii i jej wątrobowe pochodzenie, następnie wykonamy odczyn Takaty, który wraz z pierwszym objawem będzie stanowił poważny argument przemawiający za marskością; w dalszym ciągu poszukamy zaburzeń w wydzielaniu wody. Podanie galaktozy i lewulozy z cukrami we krwi, dalej odczyn Weltman'a i próba z indykokarminem potwierdzą nam w znacznej mierze naturę schorzenia wątroby.

Na zakończenie wypada nam jeszcze zastanowić się nad tym, jakie „maximum" dać może klinicyście badanie czynności wątroby w jej obecnej postaci; w jakim stopniu możemy wyniki jego praktycznie zastosować. O tym pouczy nas odsetek przypadków, danej grupy schorzeń wątroby, w których udało się wykazać nieprawidłową czynność komórki wątrobowej. Wynosi on w naszym materiale dla żółtaczek miąższowych 82.6% przypadków, dla marskości wątroby 80% przypadków, dla żółtaczek mechanicznych 33.3% przypadków. Jest więc stosunkowo bardzo wysoki, co przemawia stanowczo na korzyść diagnostyki czynnościowej. Ten wysoki odsetek osiągnęliśmy przede wszystkim dzięki wielokierunkowemu badaniu czynności wątroby; wyniki bowiem uzyskane tą drogą są znacznie wyższe od tych, jakie otrzymaliśmy przez którąkolwiek próbę z osobna. Widocznie w schorzałej wątrobie poszczególne jej czynności podupadają nierównocześnie i w różnym stopniu, co zależy z jednej strony od różnic w zdolnościach przystosowania się komórki wątrobowej do zmienionych warunków, w poszczególnych jej czynnościach, z drugiej od różnic w rozległości i zdolności działania mechanizmów zastępczych. Fakt ten należy w badaniach czynnościowych wątroby uwzględnić, i poszukiwać odchyleń czynności w różnych kierunkach a nie ograniczać badań do jednej „najlepszej" próby. Za koniecznością takiego postępowania przemawiają jeszcze inne momenty. Szereg prób czynnościowych daje w danych przypadkach wyniki „wątpliwe"; odchylenia przekraczają tylko bardzo nieznacznie granice normy. Wyników takich nie można w żadnym kierunku wyzyskać. Jeśli jednak w pewnych przypadkach otrzymamy takie odchylenia w szeregu prób, świadczyć to będzie o istnieniu uszkodzenia komórki wątrobowej i pozwoli na wnioski rozpoznawcze, jak o tym świadczy szereg naszych przypadków. Zresztą zaburzenia czynności wątroby wyzyskać możemy w pełni dla celów rozpoznawczych tylko wówczas, gdy je ponad wszelką wątpliwość wykażemy. Przy niezbyt dużej swoistości poszczególnych prób, nie zawsze wystarczy do tego jeden wynik, nawet zdecydowanie dodatni; odchyleń trzeba poszukiwać w kilku kierunkach, aby sobie stworzyć jak najszerszą podstawę dla rozważań, a wówczas wnioski będą znacznie pewniejsze.

Rzecz zrozumiała, że diagnostyka czynnościowa wątroby stanowić będzie zawsze tylko jedną z pomocniczych metod klinicznego badania tego narządu; że wyniki jej mogą być rozważane jedynie w ścisłej łączności z całokształtem obrazu klinicznego, gdyż tylko wówczas stanowić dla nas mogą cenną wskazówkę.

Piśmiennictwo:

Bauer R.: Wien. Kl. Wschrft. Str. 44, 1930; Str. 1577, 1932; Str. 1453, 1933. — Caroli i Rambert: Paris Médical. Str. 421. 1937. — Eppinger H.: Neue Deutsche Klinik. 5, Str. 274, 1930; Die Leberkrankheiten. J. Springer, Wiedeń 1937. — Faltitschek i Krasso: Wien. Kl. Wschrft. 1926. — Filiński W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1. Str. 407. — Fischler F.: D. m. W. Str. 1167, 1934. — Glass J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 14. Str. 130. 1936. — Grek J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 13. Str. 587. 1935. — Hesse i Havemann: Klin. Wschrft. Str. 2077, 1922. — Hermann E.: Wien. Kl. Wschrft. Str. 1230, 1933. — Hugonot i Sohier: C. r. Soc. Biol. Paris 115. Str. 708, 1934. — Jetzler A.: Ztschr. f. Kl. Med. 111. Str. 48, 1929 i 114. Str. 739, 1930; Klin. Wschft. Str. 1276, 1934. — Kaunitz J.: Wien. Kl. Wschrft. Str. 1349, 1935. — Kretz i Kudlac: Ztschr. f. Kl. Med. 127. Str. 590, 1935. — Kunfi R.: Klin. Wschrft. Str. 1713, 1924. — Kutschera, Lauda, Paschkis: Wien. Kl. Wschrft. Str. 1575, 1932. — Lepehne G.: Klin. Wschrft. Str. 73, 1924. — Pollitzer i Stolz: Klin. Wschrft. Str. 1686, 1924 i Str. 266, 1925. — Rapport L.: Münch. med. Wschrft. Str. 253, 1935. — Skouge E.: Klin. Wschrft. Str. 905, 1933. — Starlinger L.: Ztschrft. f. Exp. Med. 60. Str. 138, 1928. — Staub H.: D. m. W. Str. 2133, 1931. — Teufl R.: Wien. Arch. f. inn. Med. 28. Str. 305, 1936 i 29. Str. 37, 1936. — Weiss i Hollos: Wien. Arch. f. inn. Med. 19. Str. 101, 1931. — Weltman i Sieder: Wien. Arch. f. inn. Med. 24. Str. 321, 1934. — Wichrzycki B.: Pol. Gaz. Lek. Str. 92, 1936. — Zadek, Tietze i Gebert: Klin. Wschrft. Str. 60, 1933. — Ziemilski B.: Pol. Gaz. Lek. Str. 123. 1936.

Józef LANKOSZ Lwów

Wpływ wysiłku sportowego na serce w świetle badań elektrokardiograficznych

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Zagadnienie wprowadzonego przez badaczy pojęcia „serca sportowego" u osobników intensywniej uprawiających sporty, stało się przedmiotem licznych prac doświadczalnych i badań tak na ludziach, jak i na zwierzętach. Stwierdzono, że pod wpływem systematycznie prowadzonych ćwiczeń występuje przystosowanie się całego układu krążenia i innych narządów ustroju ćwiczącego do wzmożonej pracy i wzrostu jej wydajności. Racjonalnie prowadzona zaprawa sportowa doprowadza do osiągnięcia najwyższego poziomu kondycji, a tym samym do jak najbardziej ekonomicznego i maksymalnego stanu wydolności serca.

Na podstawie prac na ludziach i zwierzętach (Ackermann, Bruns, Deutsch i Kauf, Herzheimer, Knoll, Kaplunowa, Moritz, Missiuro, Reicher, Rautman i inni) ustalono, że pod wpływem wytężających wysiłków sportowych występuje przerost serca, a z dalszych badań wynika, że spostrzegany przerost występuje u jednego typu sportowców przeważnie w jego prawej połowie — gdy u innego typu dotyczy mięśnia komory lewej. Przedstawicielami pierwszego będą maratończycy, długodystansowcy i narciarze, a do drugiego należą kolarze, pięściarze. Przerostowi mięśnia sercowego w tych razach rzadko towarzyszy rozstrzeń jam sercowych, chyba w daleko posuniętych przypadkach przerostu. Do niedawna istota spotykanego u sportowca powiększenia serca była niezupełnie wyświetloną, ale najbardziej przekonywującym tłumaczeniem było wystąpienie przerostu z jednoczesnym rozszerzeniem jam sercowych, jako stan przystosowania się do wydatniejszej (intensywniejszej) pracy mięśniowej. Ostatnie badania E. Kircha na materiale sekcyjnym, nagle zmarłych, doskonałych zawodników sportowych, potwierdzają w zupełności istnienie przerostu mięśnia sercowego. Wspomniany autor u wybitnych sportowców stwierdził przede wszystkim przerost prawej komory. Znaczne wysiłki sportowe (fizyczne), jak tłumaczy autor, mają wywoływać nadmierne rozdęcie płuc, niskie ustawienie przepony, oraz zwężenie naczyń włosowatych płuc, co razem wziąwszy, może dawać zmiany w prawej połowie serca.

Prócz uwagi na samo serce, któremu poświęcono tak dużo miejsca w piśmiennictwie sportowym, zwrócono również uwagę na dalszy odcinek krążenia, a zwłaszcza na ciśnienie krwi. Wyrazem lepszego przystosowania się narządu krążenia do wysiłków jest wytworzenie się stanu niskiego ciśnienia krwi (hipotonia). Ale podobnie, jak w wymiarach serca spotykano pewne nieprawidłowości przy nieracjonalnie uprawianym sporcie lub zaprawie, tak i zaburzenia krążenia widziano zwłaszcza u młodzieży oddającej się sportom. Zwrócono uwagę na dość często i w rozmaitym procencie występujące nadciśnienie jawne i utajone (Reicherówna, Franke i Lankosz, Lankosz i Zięba).

Zaburzenia narządu krążenia i serca nasuwały pewne pytania i budziły podejrzenia, czy sport nie wpływa ujemnie na mięsień sercowy i krążenie. Dlatego też dążeniem wszystkich badań będzie ustalenie istotnego wpływu wysiłku sportowego na narząd krążenia, a przede wszystkim na pracę mięśnia sercowego. Zadaniem badań musi być jak najwszechstronniejsze użycie wszystkich dostępnych metod, przy najściślejszej obserwacji przed, w czasie i po wysiłku, bo jedynie tą drogą dojść można do możliwie najdokładniejszej oceny sprawności serca. Znaną jest rzeczą, co też niejednokrotnie podnoszono, że do oceny sprawności serca nie wystarcza samo tylko badanie fizykalne narządu krążenia, że badania tele-orto-rentgenologiczne i inne pomocnicze badania, jak ciśnienia krwi, tętna, pojemności klatki piersiowej itd., nie dają nam pewnego, zdecydowanego pojęcia o stanie i czynności narządu krążenia. Również i tak zwane czynnościowe badanie stosowane obecnie, a oparte na zachowaniu się serca po określonym wysiłku fizycznym często zawodzi, a przy tym daje wyniki nieścisłe. Do uzupełnienia i upewnienia się potrzeba nam krzywej elektrokardiograficznej. Elektrokardiografia, tak szeroko stosowana dzisiaj w badaniu chorych z wyraźnymi zaburzeniami serca, ostatnio znalazła zastosowanie, jako wskaźnik zaburzeń nie tylko anatomicznych, ale także czynnościowych mięśnia sercowego, dając wyniki interesujące i klinicznie ważne. Elektrokardiogram staje się dziedziną badania nie u tych, u których stan serca EKG tylko potwierdza, ale oddaje cenne i coraz większe usługi w badaniu jednostek pozornie zdrowych. Na obrazie krzywej EKG staramy się dzisiaj oprzeć rozpoznanie zmian głębszych, niekiedy drobnych, rozwijających się w mięśniu sercowym i to zmian nie dających się uchwycić badaniem fizykalnym i nie dających się ujawnić innymi metodami klinicznymi. Dokładniejsze rozpoznanie zaburzeń sercowych, umiejscowienia zmian w mięśniu może znaleźć przy użyciu elektrokardiografii ściślejsze określenie. Dlatego też badanie elektrokardiograficzne u oddających się sportom powinno być wykonywane dla oceny stanu anatomicznego i sprawnościowego serca sportowego, przede wszystkim w tych przypadkach, w których dotychczasowe badanie nie daje dostatecznych, jasnych wyników. Elektrokardiogram w zestawieniu z wynikami badania klinicznego może rozszerzyć wgląd w stan i czynność całego narządu krążenia, mimo, że czasami sam wynik badania elektrokardiograficznego nie daje dostatecznego uzasadnienia niektórych tez opartych na tym sposobie badania.

Elektrokardiografia sportowa jest dziedziną zupełnie nową, a prac w tym kierunku jest stosunkowo niedużo. Dopiero w ostatnich kilkunastu latach zaczęto oceniać znaczenie tej metody badania dla celów sportowych. Wartość znaczenia badań elektrokardiograficznych u młodzieży oddającej się sportom popiera fakt, że stwierdzono odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej EKG. W pracy z naszego Zakładu, przeprowadzonej na młodzieży w wieku między 17 a 18 rokiem życia (Franke i Lankosz), a więc w okresie wzrostu fizjologicznego, a oddającej się poza przepisanym programem, intensywniej grom i sportom, podkreśliliśmy nieprawidłowy przebieg krzywej EKG. Odchylenia od prawidłowego przebiegu krzywej, powstałe przede wszystkim na tle czynnościowym, są oparte na niestosunku rozwojowym między mięśniem sercowym a jego naczyniami odżywczymi. Mięsień sercowy w czasie wzrostu fizjologicznego przy nadmiernych, nieproporcjonalnie ciężkich wysiłkach niewspółmiernie przerasta, wyprzedzając rozwój naczyń, co w następstwie może przyczynić się do gorszego ukrwienia mięśnia, a tym samym do względnego jego niedotlenienia. A niedotlenienie to, przez niedostarczanie odpowiedniej ilości krwi mięśniowi sercowemu wyrazi się w tym, co pozwala na najpewniejsze rozpoznanie, w elektrokardiogramie. Krzywa EKG będzie wtedy jedyną cechą, która wskazać może na istnienie zaburzenia czynnościowego mięśnia sercowego. To nasze zapatrywanie w zupełności poparły badania kontrolne przeprowadzone po roku — które wykazały zanikanie stwierdzanych przez nas nieprawidłowości krzywej. Równocześnie z postępem rozwoju chłopca, gdy ten niestosunek między mięśniem sercowym a naczyniami uległ wyrównaniu, zmiany cofały się. Badania elektrokardiograficzne młodzieży szkolnej, oddającej się intensywnie sportom dały wyniki, pozwalające wysnuwać wnioski, że za wczesny, zbyt forsownie, nieracjonalnie wykonywany wysiłek, lub za często powtarzany, w miejsce przejściowego niedotlenienia może wywołać zmianę anatomiczną, nieodwracalną w mięśniu sercowym, a tym samym wyrządzić niczym niepowetowaną krzywdę mło-

demu osobnikowi na przyszłość. Zbyt duży wysiłek fizyczny (wyczyny sportowe) może odgrywać pewną rolę w rozwoju naczyń wieńcowych serca w okresie niezupełnego, albo nieukończonego ich fizjologicznego rozwoju. Tu nasuwa się pytanie, czy stale powtarzany, a nadmierny wysiłek fizyczny pod postacią rekordowego uprawiania jakiejś gałęzi sportu nie może wywołać zmian w mięśniu i naczyniach serca i u dorosłego młodzieńca? Czy przetrenowanie, niedostateczna lub nieracjonalnie prowadzona zaprawa u czynnych sportowców nie stwarza pewnych charakterystycznych cech dla serca? Cóż nam z tego, że odkryjemy duże, roboczo powiększone serce, jeśli nie jesteśmy w stanie wypukiem, ani wysłuchem odkryć tych nieznacznych niekiedy zaburzeń czynnościowych w mięśniu sercowym. Przecież z całą pewnością nie możemy twierdzić, że ten lub ów rekordzista czy olimpijski fenomen jest zdrów, a wydolność jego mięśnia sercowego znajduje się w granicach normy. Naszym zdaniem, wszyscy sportowcy młodociani — przed ukończonym rozwojem, oraz sportowcy, zwłaszcza stojący u szczytu wyników, w czasie zaprawy powinni być badani elektrokardiograficznie.

Przystępując do naszej pracy, postawiliśmy sobie za cel zbadać czynną sportowo młodzież lwowską, oddającą się mniej lub więcej intensywnie sportom. Zajęliśmy się stwierdzeniem stanu i zmian krzywej EKG u czynnych sportowców przede wszystkim w okresie poza zawodami sportowymi; tego rodzaju badań w dostępnym nam piśmiennictwie nie zauważyliśmy, zwłaszcza przy uwzględnianiu poszczególnych gałęzi sportu. W badaniach naszych chodziło nam o uchwycenie pewnych charakterystycznych cech elektrokardiograficznych dla opracowanych sportów, oraz o ustalenie zmian w obrazie krzywej EKG pod wpływem wysiłku fizycznego dla przedstawionych rodzajów sportów.

Przeglądając prace w dostępnym nam piśmiennictwie chcielibyśmy podnieść najcenniejsze spostrzeżenia autorów polskich i obcych dotyczące przebiegu krzywej EKG po wysiłku fizycznym lub sportowym. Niemal wszyscy wspomniani przez nas badacze zajmowali się przede wszystkim dłużej lub krócej trwającym wysiłkiem lub wpływem jakiegoś wyczynu sportowego na przebieg krzywej EKG, a przy tym nie uwzględniali charakteru krzywej dla poszczególnych sportów, z wyjątkiem może jednego narciarstwa.

Już Einthoven w roku 1908, a następnie Herzheimer stwierdzają znaczne zwiększenie wzniesienia przedsionkowego P po pracy. Benjamin badając elektrokardiograficznie reakcję Webera, polegającą na zmienionym rozmieszczeniu krwi po wysiłkach fizycznych, a tym samym na zwiększeniu wymiarów serca po wysiłku, a zmniejszeniu po wypoczynku, doszedł do godnych uwagi wyników. Autor podaje, że zmniejszenie wysokości wychyleń R i T krzywej odpowiada powiększeniu serca i to jest prawidłową reakcją po wysiłku. Natomiast powiększenie tych załamków idzie równolegle ze zmniejszeniem sylwetki serca, dając reakcję zmęczenia. Messerle u 16 (9 niezaprawionych, 7 dobrze wytrenowanych) zupełnie zdrowych młodych ludzi, stwierdza po wysiłku zwiększenie P, zwłaszcza w II i III odprowadzeniu, przypisując je wzmocnieniu pracy przedsionków, a zwiększenie T przede wszystkim w II odprowadzeniu przypisuje wzmocnieniu siły skurczowej mięśnia sercowego oraz zmniejszonemu wypełnieniu serca. Po nieznacznym wysiłku R i S w odprowadzeniu II i III zwiększało się, a po silnym wytężeniu R malało, a S pogłębiało się. Ten objaw występował i u zaprawionych, ale dopiero na szczycie największego wysiłku. Zmianę tę tłumaczy autor występowaniem przewagi prawokomorowej w następstwie wczesnego odmówienia wydolności lewej komory, a więc jako oznaka wyczerpania serca. Po wysiłku występowały również wahania oddechowe, zaznaczające się na krzywej EKG. Tenże sam Messerle w rok później, jako jeden z pierwszych podaje wyniki badań przeprowadzonych w czasie II Olimpiady zimowej w St. Moritz w 1928 r. i wykazuje jako najważniejszy objaw wysokie T u zaprawionych — zwiększenie wzniesienia przedsionkowego i T po wysiłkach, wreszcie występowanie cech przewagi prawej komory po biegu długodystansowym (50 km), a więc i wysiłku długotrwałym. Hoogerwerf podaje wyniki badań 260 olimpijczyków amsterdamskich niemal wszystkich gałęzi sportów, przedstawiając je sumarycznie. Przeciętnie średnio wysoki załamek P zawsze się zwiększał po wysiłku. Jako wpływ nerwu błędnego uznaje autor rozszczepienie lub rozdwojenie tego załamka, a przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego do 0,24 sek. przypisuje wzmożeniu napięcia nerwu błędnego. U swoich badanych zauważa częściej występującą przewagę prawej komory, co ma świadczyć o przeroście serca prawego. U maratończyków częściej spotykał przewagę serca lewego. Przejściowych przewag komorowych po wysiłkach nie stwierdzał. Nie tłumaczy też autor dość często spotykanego, łukowatego lub przedwczesnego odcinka ST. Wysoki załamek T przypisuje Hoogerwerf wzmożonemu kurczeniu się mięśnia sercowego. Wasilkowska-Krukowska podaje wyniki badań 131 młodych osobników, kandydatów do lotnictwa. Zaznacza ona, że wśród elektrokardiogramów osobników ze zmianami w układzie krążenia zwraca uwagę częste występowanie jednej z przewag komorowych. Dalej, że rozszczepienia tonów nad końcem, u podstawy serca lub nad tętnicą płucną nie odzwierciedlają się w przebiegu krzywej EKG. Dla stwierdzenia bradykardii niepatologicznej, niemiarowości oddechowej oraz skurczów dodatkowych należy posługiwać się elektrokardiografią. Autorka stwierdza w 42% ujemne T III, zaś w 10,5% dwufazowe, przy tym ujemne, dwufazowe lub izoelektryczne T III znajdowała tak u osobników zdrowych, jak i ze zmianami w krążeniu. Knoll przeprowadził badania elektrokardiograficzne w czasie pracy. Stwierdził on wielką różnorodność w załamku P, ale przede wszystkim zwiększenie załamków P i T podczas pracy. Znacznie dokładniejsze i sumienniejsze badania od Messerlego przeprowadził Rosnowski na uczestnikach zawodów narciarskich F. I. S.-a w Zakopanem, podając wyniki dla nas bardziej miarodajne i ścisłe. Rosnowski przede wszystkim przeprowadził bardzo szczegółowe pomiary poszczególnych załamków, ich wzajemnego ustosunkowania się, podając zmiany występujące pod tym względem tak przed jak i po biegu. Na podstawie tych pomiarów podkreśla autor obecność zmian w czynności, jak i w rozmiarach przedsionków po biegu narciarskim, dalej zjawianie się przewagi lewej komory i zaznacza, że po wyczynach występujące przyśpieszenie odbywa się na koszt skracania elektrobiernych okresów EKG. Znaczniejsze odchylenia od norm przeciętnych stwierdził Rosnowski u zawodników przede wszystkim więcej zmęczonych, z dłuższym czasem trwania biegu. Takahashi i współpracownicy u sportowo zaprawionych studentów i studentek po wyczerpującym biegu uzgodnili wyprowadzoną matematycznie formułkę na czas trwania odległości PQ w 66 na 91 przypadków. Według Takahashi PQ ma wynosić $4.7578\,(P\text{-}P)^{0.275}$. Czterech niezaprawionych dawało wyraźne odchylenia od wskaźnika autora. Autorzy podnoszą, że po biegu zwiększają się załamki. W następnej pracy wspomniani wyżej autorzy kontrolowali również na sportowo dobrze zaprawionych studentach i studentkach podaną przez L. S. Fredericia formułkę czasu trwania skurczu komór (Q-T). Wartość QT równą $8.33\,\sqrt[3]{(P\text{-}P)}$ uzyskali badacze w większości 103 przebadanych przypadków, a zgodność ta zbliżała się tym bardziej do idealnej cyfry formuły, im lepsza była zaprawa i wyższa sprawność sportowa. Badając doświadczalnie wpływ zaprawy na serce, uzyskał Thörner u psów następujące zmiany elektrokardiograficzne: wybitne zmniejszenie tętna i zwolnienie czynności serca (bradykardia), zmniejszenie załamka P, zwiększenie T, a zanik S. Zmiany te charakteryzuje autor jako pochodzenia wagotonicznego. Kostjukow i Reiselmann u tragarzy po pracy (przeniesienie worka o wadze 95 kg wzdłuż drogi 250 m.) otrzymują powiększenie P i T, a zwiększenie to łączą z silniejszym dopływem krwi i z większą pracą mięśnia sercowego. Nie znajdują oni pod wpływem pracy fizycznej żadnych zmian w zespole komorowym. Autorzy twierdzą, że wysokość T świadczy o prawidłowym stanie skurczów i sile mięśnia sercowego. Wystąpienie tzw. przewagi prawej komory przemawia za osłabieniem mięśnia lewej komory. U zdrowych, fizycznie ciężko pracujących, zaznacza się wysokie T nawet w okresach spoczynku. Wysokość tego załamka jest związana z występującym tu objawem tzw. „małego serca", to jest obecnością fizjologiczną hipertonii mięśnia sercowego, stanu świadczącego o tym, że dany osobnik posiada zdrowe serce i dostosowane do swej pracy zawodowej. Cordero i Guareschi po 3-minutowym wysiłku sportowym lub gimnastyce otrzymują skrócenie czasu trwania załamka T, odległości P-R i przede wszystkim odcinka R-T. Saito u niećwiczonych osobników podaje po pracy skrócenie czasu Q-T, a przedłużenie czasu P-Q. Zaprawieni wykazują niemal zawsze wyrównany lub odwrócony stosunek. Hausz kontynuując doświadczenia Knolla badał 10 młodych i pod każdym względem zdrowych sportowców, podczas dłuższej, ściśle kontrolowanej i dawkowanej pracy. Stwierdza on zmniejszenie załamka P podczas pracy, co pozostaje, być może, w zależności od wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Autor nie tłumaczy zjawiania się ujemnego P, ale zapytuje, czy jest możliwe, by bodziec dla skurczu przedsionkowego przebiegał w odwrotnym kierunku. U niego załamek T na początku pracy powiększa się u wszystkich badanych, pod koniec zachowuje się rozmaicie. Wzrost T ma być wyrazem

wzmocnionych skurczów serca. Również wychylenie R na początku, pod koniec pracy i po 10-minutowym odpoczynku przybierało na wysokości. Q i S nie dawało żadnych zmian pod wpływem pracy. Zespół komorowy (QRS) oraz okres PQ nie przedstawiał żadnych odchyleń w związku z wykonywanym wysiłkiem. Bogard omawia zachowanie się załamka T i odcinka ST u ludzi z utajonym uszkodzeniem mięśnia sercowego, które niekiedy nie daje zniekształceń EKG wykonanego w spokoju, ale występuje lub wzmaga się po wysiłku fizycznym. Stosowanie próby czynnościowej przy zdjęciach elektrokardiograficznych uważa autor za metodę ważną i potrzebną. Ludwig badał również narciarzy, uczestników zawodów F. I. S.-a w Insbrucku w roku 1933. Tak u biegaczy 18, jak i 50 km wykazuje wyraźną wagotonię treningową w EKG w spoczynku, po biegach zaś wybitne zaburzenia w załamkach P, R, T, uważając je jako wyraz zmienionego napięcia i wypełnienia serca. Jako znak przemęczenia prawej komory podnosi występowanie tzw. przewagi prawej komory, którą stwierdził przede wszystkim u osobników z zaznaczonym wolem. Dowodem znacznego wyczerpania po wysiłku było dla niego znaczne obniżenie wszystkich załamków i wystąpienie ujemnego T w drugim odprowadzeniu. Przewaga prawej komory zaznaczała się po biegach u 25% badanych. W końcu swej pracy podnosi Ludwig znaczenie elektrokardiografii szczególnie w okresie początkowego, czynnościowego zaburzenia, które na razie nie daje jeszcze innych objawów klinicznych. Lombardini ujmuje wystąpienie zespołu QRS jako następstwo fizyko-chemicznych przejawów pobudzenia mięśnia sercowego. Wzniesienie T ma być, według niego, elektrycznym wyrazem odnowy przez uczynnienie składników biorących udział w procesie chemicznym. Trabucci znajduje u młodych, zdrowych ludzi, przeważnie studentów, po pracy (podnoszenie 20 razy na minutę 20 kg na wysokość 80 cm) silny wzrost P, nieraz i rozdwojenie, które utrzymywało się i po 3—4 min. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe i wzniesienie początkowe nie wykazywały żadnych zmian, natomiast T zawsze zmniejszało się, ale jedynie przeciętnie na 20 sek. Po pewnym czasie załamek ten wzrastał nawet powyżej wysokości wyjściowej. Rosenberger u 12 klinicznie zdrowych ludzi, po możliwie najszybszym wybiegnięciu po 110 schodach w górę, otrzymał w połowie przypadków silne obniżenie i łukowaty przebieg odcinka ST. Autor wskazuje na ważność wykonywania próby pracy przy zdjęciach elektrokardiograficznych u zdrowych i chorych, by uniknąć niepotrzebnych, a nieraz ważnych pomyłek. Podobne spostrzeżenie podaje i v. Muyden, który u 52 zdrowych na serce ludzi po pracy (wyjście po 120 schodach) uzyskał zmiany w przebiegu ST i T. ST wykazywało lekkie przedłużenie i wcześniejsze odejście ramienia zstępującego RS, a T w odprowadzeniu drugim w 15 na 52 przypadków i w 10 w odprowadzeniu pierwszym wzrastało. W pięciu przypadkach T w odprowadzeniu I i II malało. Schlomka po 50 przysiadach z uginaniem ramion, wykazuje u 56 zdrowych studentów skrócenie czasu trwania skurczu serca. Autor podkreśla, że u sportowo zaprawionych, po obciążeniu pracą, występuje bezwzględnie zmniejszenie wychylenia T, a u niezaprawionych powiększenie tego załamka. Odmiennego zdania jest Caccuri, który u 16 sportowców po 20 przysiadach i po 300 m biegu, w większości przypadków uzyskał znaczny wzrost wysokości załamka T. W następnej pracy Schlomka z Reidellem utrzymują swoje twierdzenie, że objawem sprawnego i przy tym najlepiej pracującego serca jest przede wszystkim pomniejszenie T bezpośrednio po pracy, przy równoczesnym wyraźnym przesunięciu ustosunkowania S/R na korzyść S. Reakcją zaś serca niezaprawionego, albo niedostatecznie wytrenowanego, a przy tym silnie wyczerpanego jest wybitne powiększenie T natychmiast po pracy. V. Metzingen nie stwierdza żadnych zmian w krzywej po 10 przysiadach, ale dopiero po 50 i to u zdrowych wręcz inne, jak u chorych. Autorka zwraca uwagę przede wszystkim na wysokość wychylenia T. W tych przypadkach, w których po 10 przysiadach otrzymała spłaszczenie fali T w wywiadach stwierdzała przebycie chorób zakaźnych i skutki, być może, przebytego zapalenia mięśnia sercowego. Hadorn opierając się w swojej pracy na analizie 100 prawidłowych elektrokardiogramów uważa, że ząbienia i zgrubienia w zespole QRS bez innych zmian w obrazie krzywej EKG świadczących o uszkodzeniu mięśnia sercowego nie mają znaczenia. Również nieznacznego wcześniejszego odejścia odcinka ST nie można brać za objaw patologiczny. Godne uwagi wyniki podaje Moissejew. Na podstawie badań 78 tragarzy moskiewskiego dworca, stwierdza autor w 54% zwolnienie czynności serca poniżej 60 uderzeń na minutę, u 23% przedłużenie czasu przewodnictwa powyżej 0,19 sek., w 27% przewagę prawej, a w 15% przewagę lewej komory. Wzniesienia P i T w ogóle były wysokie. Przewagę prawej komory wiąże autor ze stałym podniesieniem ciśnienia w klatce piersiowej, które stale towarzyszy pracy tragarza, a bradykardię przypisuje wzmożonemu napięciu nerwu błędnego. Heier stwierdza u starszych osobników po pracy zmienne zachowanie się załamka T. Autor spotykał wzrost, spłaszczenie, a nawet ujemne T. Normalnie u starszych osobników po wysiłku daje się zauważyć przejściowo wysokie T, które już po dwóch minutach się spłaszcza. Rihl, Huttmann i Spiegl na podstawie zbadania 50 osób zdrowych po obciążeniu pracą (chód po schodach) podnoszą jako najważniejsze: stromo opadający odcinek ST i obniżenie ramienia zstępującego poniżej linii izoelektrycznej. Ujemne T III stwierdzają autorzy w prawidłowym przebiegu krzywej przy przesunięciu więcej na lewo osi elektrycznej serca, a po wysiłku T III miało wychylenie dodatnie. Autorzy podnoszą również przejście ujemnego P III w dodatnie po pracy i skrócenie odległości P. Po wysiłku P I malało, P II i III wzrastało, R we wszystkich odprowadzeniach malało, a T przybierało na wysokości. Do najnowszych należą badania na narciarzach Kiersnowskiego przeprowadzone w lutym 1934 roku na uczestnikach marszu narciarskiego na trasie Rafajłowa-Worochta. Dodać należy, że Kiersnowski w pracy swej równocześnie łączy wyniki uzyskane u piechurów w marszu Szlakiem Kadrówki i wnioski swe wysnuwa z tych dwu grup badań pod względem wysiłków nierównomiernych. Autor stwierdza po marszu narastanie przewagi lewej komory, obciążenie przedsionków oraz przyspieszenie czynności serca na koszt okresu wypoczynkowego. U zaprawionych podnosi autor występowanie lewogramu, gdy prawokomorowa przewaga cechować może niewytrenowanych. U niezaprawionych, według autora, wybitnie skraca się PQ. Po znacznym wysiłku, nawet 24-godzinny wypoczynek nie wystarcza dla powrotu EKG serca do stanu początkowego. Franke i Laukosz w badaniach młodzieży szkolnej, więcej poświęcającej się sportowi, stwierdzali odchylenia krzywej w zakresie przebiegu odcinka ST, R i T zwłaszcza w trzecim odprowadzeniu, z równoczesnym ujemnym P III i przewagą komorową. Zmiany te u młodzieży przypisują autorzy niestosunkowi rozwojowemu naczyń i mięśnia sercowego, stwarzającego podstawę do względnego niedotlenienia mięśnia sercowego. Według Schwingla próba czynnościowa sprawności serca u zdrowych przejawia się w 91,5% badanych wyraźnym skróceniem czasu trwania zespołu QRS, gdy u chorych czas trwania tego zespołu znacznie się przedłuża. Schöne uważa, że normalny przebieg krzywej przy czynnościowo sprawnym sercu daje po 30—50 przysiadach pomniejszenie załamków R i T, przy czym stosunek R : T zmniejsza się. W fazie wypoczynku po trzech minutach T jeszcze nadal obniża się, a stosunek R : T wzrasta. Przy mniej sprawnym sercu T w ogóle jest niskie — po wysiłku większym lub mniejszym stromo wznosi się i po długotrwałym wytężeniu przybiera kształt silnie zaostrzony. Odpowiednio do tego współczynnik R : T zmniejsza się. O ważności stosowania przy badaniu elektrokardiograficznym próby sprawności wspomina także w swojej pracy Hochrein. Autor uważa, że dopiero po wysiłku ujawniają się pewne cechy, które należy brać pod uwagę. Zawsze należy się liczyć z wystąpieniem po pracy w EKG głębokiego, łukowatego przebiegu ST oraz ujemnego T. Jedną z ostatnich prac z elektrokardiografii sportowej przedstawił Trzaskowski. Przeprowadził badania młodych (18—25 lat), dobrze zaprawionych osobników. Badanych podzielił na dwie grupy — olimpijczyków i Absolwentów C. I. W. F-ego, jako grupę pierwszą, a kandydatów do Instytutu Wychowania Fizycznego umieścił w grupie drugiej. Jako obciążenie wysiłkiem krótkotrwałym był bieg 100 m dla mężczyzn, a 60 m dla kobiet, wysiłkiem zaś długotrwałym bieg 1000 i 500 m. Cały materiał obejmował 42 osobników (27 kobiet i 15 mężczyzn). Z badań autora wynika, że u niewytrenowanych P, szczególnie po biegu krótkim, bardziej się zwiększa. Powiększenie to jest znaczniejsze u niezaprawionych, ponieważ wysiłek w znaczniejszej mierze zakłóca u nich obieg krwi, powodując nadmierne obciążenie przedsionków. Załamek R po wysiłku przedstawia się różnie, przy czym po biegu długim zaznacza się jego wzrost u zaprawionych. U niewytrenowanych R zwiększało się we wszystkich odprowadzeniach po biegach (krótkim i długim). Autor nie uzyskał na podstawie swoich badań wyraźnego obrazu zachowania się załamka S w zależności od stopnia zaprawy. Ujemny załamek T w trzecim odprowadzeniu spotyka Trzaskowski tylko w jednym przypadku w grupie zaprawionych, gdy u niewytrenowanych widzi go w trzech przypadkach. Po biegu, zwłaszcza krótkim, zwiększył się załamek T we wszystkich odprowadzeniach i to wybitniej u wytrenowanych. Po długim biegu wzrost jego występuje w drugim i trzecim odprowadzeniu. Na podsta-

wie zachowania się wskaźnika R I/R III twierdzi autor, że tak zwana przewaga jednej z komór nie jest wykładnikiem osiągniętej formy treningowej lub też stanu niewytrenowania. W grupie sprawniejszych, czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego prawie nie ulega przyspieszeniu po biegu, a raczej ma skłonność do wydłużania się, zwłaszcza po długotrwałym wysiłku. W grupie niewytrenowanych, znaczne skrócenie ewolucji serca wskazuje na stan gorszej pracy komory, która nie przetacza dostatecznej ilości krwi i stara się ten niedobór wyrównać zwiększoną ilością skurczów. Wydłużenie okresu PQ, okresu załamka R, nieznaczne skrócenie RT i całej ewolucji u zaprawionych jest prawdopodobnie wyrazem wagotonicznego nastawienia serca, które rozwija się na skutek systematycznie prowadzonej zaprawy. Ostatnio Knoll w doświadczeniach na psach i małpach dowodzi, że maksymalny skurcz serca wypada, nie jak dotychczas przyjmowano, natychmiast po zespole QRS, ale prawie równocześnie z załamkiem T.

Metodyka badania

Badania elektrokardiograficzne przeprowadziliśmy w specjalnie urządzonej pracowni Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Zdjęcia wykonywaliśmy aparatem firmy Hellige, systemu napięciowego, polegającego na wzmacnianiu prądów czynnościowych za pomocą trójlampowego wzmacniacza. Do badań służyły nam elektrody srebrne, które przykładaliśmy wprost na skórę zwilżoną 10% roztworem soli kuchennej na typowe okolice pokryte najmniejszą warstwą mięśni, opasując suchym bandażem. Przy tym sposobie uniknęliśmy niemal zupełnie drżeń mięśniowych. Zdjęcia robiliśmy zawsze w wygodnej pozycji leżącej, po zupełnym uspokojeniu się po raz pierwszy, a następnie natychmiast po wykonaniu 15 do 20 przysiadów lub uginania ramion w podporze przodem. Posługiwaliśmy się zawsze trzema typowymi odprowadzeniami, a mianowicie:

odprowadzenie I — prawe przedramię-lewe przedramię
odprowadzenie II — prawe przedramię-lewe podudzie
odprowadzenie III — lewe przedramię-lewe podudzie.

U niektórych wykonywaliśmy zdjęcia kontrolne po różnym okresie czasu. Znakowanie załamków i wychyleń przyjęliśmy według nomenklatury wprowadzonej przez Einthoven'a.

Przedstawioną pracą objęliśmy około 200 sportowców, w większości czynnych zawodników-amatorów okręgu lwowskiego uprawiających narciarstwo, pływanie i pięściarstwo. Pod uwagę wzięliśmy przede wszystkim te trzy wspomniane sporty, które rentgenologicznie oraz fizykalnie dają pewne zmiany w układzie krążenia. Przypominamy, że narciarze należą do grupy wykazującej największe wymiary serca, pięściarze zaś mają najmniejsze serca, pośrednie miejsce zajmują pływacy.

Badania własne

Jak już zaznaczyliśmy wyżej, w naszej pracy postanowiliśmy przede wszystkim nie zajmować się doraźnym wpływem jednorazowego, forsownego wyczynu sportowego w okresie zawodów, bo to zostało już zbadane, ale postawiliśmy sobie za cel ustalić elektrokardiograficzny stan serca w okresie, nazwijmy go spoczynku, tj. poza zawodami. Badaniami objęliśmy trzy sporty, mianowicie: narciarstwo, pięściarstwo i pływanie, opracowując każdy sport osobno.

I. Narciarze

Badania elektrokardiograficzne u narciarzy wykonywaliśmy tylko w czasie poza zawodami u początkujących i stojących już na wysokim poziomie, którzy bądź trwale, bądź to doraźnie brali udział w zawodach. Nie zajęliśmy się jednak zupełnie okresem samych zawodów. W każdym razie prawie wszyscy nasi badani przebyli w nieodległym czasie suchą zaprawę narciarską. Podkreślić musimy od razu, że żaden z badanych przez nas nie przedstawiał, tak podmiotowych, jak i przedmiotowych klinicznych zaburzeń narządu krążenia. Zdjęcia elektrokardiograficzne wykonywano zawsze w pozycji leżącej, pierwszy raz przede wszystkim po krótkotrwałym zupełnym wypoczynku, a następnie po raz drugi po lekkim wysiłku pod postacią 15 do 20 uginań ramion w podporze przodem. U niektórych kontrolne badania EKG przeprowadzono po raz drugi po upływie dwóch lat, przez który to okres badani uprawiali narciarstwo dalej i brali udział w zawodach. Badania nasze wykonaliśmy u 52 narciarzy, głównie zrzeszonych w III Lwowskim Okręgu P. Z. N-iego. Składali się na to osobnicy w wieku między 18 a 27 rokiem życia, głównie 22—23-letni, przeważnie studenci szkół wyższych, którzy poza narciarstwem uprawiali także i inne sporty bez dążności do rekordów.

Dla lepszego przeglądu cały nasz materiał podzielimy na trzy zasadnicze grupy, zależnie od czasu uprawiania narciarstwa i wyników zawodniczych. Do grupy pierwszej włączamy 11 osobników, którzy osiągnęli najlepsze wyniki w rozmaitych zawodach i których musimy zaliczyć do mniej lub więcej dobrych rekordzistów. Między nimi znajduje się także St. Marusarz, jeden z najlepszych obecnie naszych zawodników narciarskich. Druga grupa obejmuje 22 narciarzy, którzy już nieraz brali udział w zawodach, chociaż nie uzyskiwali stale wybitniejszych wyników. W trzeciej grupie znajduje się 19 narciarzy, w skąpej liczbie początkujących, przeważnie zaś takich, którzy od lat uprawiali narciarstwo, a jeżeli czasem brali udział w zawodach, to nie osiągali przeciętnych wyników.

Na pierwszym miejscu chcielibyśmy w krótkości wspomnieć o pewnych zmianach ogólnych, dających się wysnuć z naszego badania. Zatrzymać się tu musimy nad znanym już u sportowców zwolnieniem czynności serca (bradykardia sportowa), na którą zwracają uwagę u nas przede wszystkim Reicherówna, Missiuro, Krajewski, co podkreślają także badacze obcy. Charakterystyczne jest przy tym, że bradykardię stwierdziliśmy bez wyjątku u wszystkich osobników pierwszej grupy, więc u wszystkich najlepszych przez nas badanych narciarzy. W drugiej grupie już u niektórych brak było bradykardii, gdy w trzeciej grupie, obejmującej narciarzy najmniej wytrenowanych, bradykardia należała do wyjątków. *Zwolnienie czynności serca szło więc mniej więcej równolegle ze stanem długotrwałości zajmowania się sportem i ze specjalną zaprawą.* W każdym razie stwierdzonej bradykardii, która jest wyrazem tylko stanu wagotonicznego, nie możemy i na podstawie naszych badań uważać, jako objaw niekorzystny i w tym znaczeniu patologiczny, chociaż jest ona pewnym odchyleniem od prawidłowego stanu zachowania się serca.

Z objawów ogólnych uderzało dalej we wszystkich grupach tak zwane *pionowe ułożenie osi elektrycznej serca.* Stanu tego nie możemy związać specjalnie z nasileniem zaprawy, bo spotkaliśmy je prawie równomiernie we wszystkich wyżej wspomnianych grupach badanych. Podkreślić jednak musimy, że w licznych badaniach, przeprowadzonych w Zakładzie przez różnych współpracowników u młodzieży, tak znacznej przewagi pionowego ułożenia osi serca nie spotkaliśmy.

Zbyt ryzykowne było by jednak dziś twierdzić, że stan ten ma jakiś związek z samym uprawianiem narciarstwa.

Z dalszych objawów zwróciliśmy uwagę na obecność *tzw. przewagi komorowej.* W 40% ogólnej sumy badanych stwierdziliśmy mniej lub więcej wyraźną „przewagę komory prawej", przy czym może najczęściej jeszcze występowała ona w grupie pierwszej, chociaż i w trzeciej należała prawie do równie częstej. Przy porównaniu częstości jej występowania u obecnie badanych narciarzy i u młodzieży szkolnej nie forsującej się pod względem sportowym, zaznacza się znacznie większy procent przewagi komorowej prawej u uprawiających systematycznie narciarstwo. Tak zwana przewaga lewej komory w naszych badaniach była sprawą znacznie rzadszą, a zaznaczała się jeszcze najczęściej u narciarzy wytrawniejszych, ze słabymi wynikami zawodniczymi (druga grupa). Jeżeli uwzględni się w piśmiennictwie spotykaną niezgodność co do częstości i rodzaju stwierdzanej przewagi w ogóle u sportowców, między innymi także u narciarzy, to *z faktu istnienia tzw. elektrycznej przewagi komory trudno będzie wysnuwać jakiekolwiek praktycznie wiążące wnioski.* Dodać należy, że np. Rosnowski i Kiersnowski podnoszą u narciarzy przewagę lewej komory, gdy Messerle i Ludwig mówią właśnie to samo o przewadze prawokomorowej, a jedni i drudzy przeprowadzili badania wytrawnych narciarzy. My znowu spotykaliśmy częściej przewagę prawokomorową, chociaż i lewokomorowa nie należała do wyjątków.

Przechodząc do szczegółowego rozpatrzenia zachowania się poszczególnych załamków krzywej EKG, przedstawimy kolejno odchylenia od normy z uwzględnieniem każdej z trzech wspomnianych grup. Tu poniekąd zaznaczały się różnice wskazujące na pewną równoległość między zachowaniem się szczegółów EKG a stopniem i czasem trwania zaprawy naszych badanych.

Zacznijmy od *odcinka przedsionkowego* krzywej. Może jako mniej ważne musimy uważać to, że załamek P w przeważnej liczbie jest dosyć niski. Uderzająco mała jego wysokość dała się stwierdzić, zwłaszcza w drugiej grupie, tj. u tych, którzy wprawdzie uprawiali narciarstwo dosyć intensywnie, ale nigdy nie potrafili osiągnąć lepszej formy zawodniczej. *Może niski woltaż załamka P jest właśnie wskaźnikiem pewnego niedociąg-*

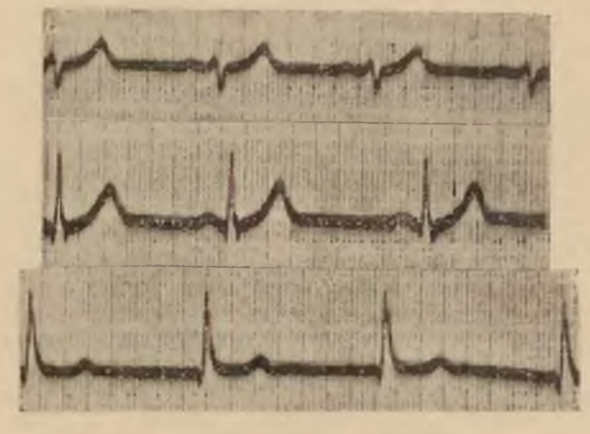
nięcia ich sprawności. Z niskim załamkiem P spotkaliśmy się także w trzeciej grupie, tam, gdzie zaprawa narciarska, a zwłaszcza zawodnicza była jeszcze niedostateczną. Badanie zachowania się tego załamka po *dozowanym wysiłku* zwraca uwagę na to, że *u dłużej i lepiej wytrenowanych P wzrasta pod względem wysokości*, a *u słabych narciarzy* grupy trzeciej *pozostaje niezmieniony, lub nawet maleje.* Pomijamy spotykane czasem odwrócenie P jako mało dla nas wartościowe.

Należało zwrócić baczną uwagę na odległość PQ, będącą wyrazem czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Dość często czas trwania odcinka PQ osiągał granicę maksymalnej normy, równą 0,2 sek. W przeważnej liczbie najlepszych zawodników grupy pierwszej, odcinek PQ przekraczał nawet to maksimum, osiągając wyjątkowo u jednego nawet 0,24 sek., bez jakichkolwiek zaburzeń klinicznych i bez wpływu na sprawność sportową osobnika. W drugiej grupie, przekroczenie górnej granicy normy 0,20 sek. spotkaliśmy tylko w dwóch przypadkach. Prócz tego, jako odosobnione spostrzeżenie musimy podnieść jeden przypadek z tej grupy, w którym PQ dochodziło do 0,30 sek., przy bradykardii do 45 uderzeń na minutę, przy pewnych innych zboczeniach EKG, jak: przewaga lewej komory, ujemne P, bardzo niskie R i ujemne T w odprowadzeniu trzecim. Przypadek ten dotyczył osobnika 21-letniego, który mimo poprzednich początkowych sukcesów z niewiadomej nam przyczyny zaprzestał dalszego brania udziału w zawodach. Po dozowanym wysiłku zwykle stwierdzaliśmy skracanie się PQ w przypadkach, w których ono było nawet przedłużone. Z naszych badań wynikało by, że *maksymalne wartości PQ są może cechą naszych najsprawniejszych zawodników narciarskich, a w każdym razie nie są objawem czynnościowo ujemnym.* Spostrzeżenie nasze tym bardziej nabiera na wartości, że Hoogerwerf badając elitę zawodników olimpiady amsterdamskiej podaje jako częste przedłużenie PQ do 0,24 sek. *Fakt ten i my uważamy jako wyraz wagotonii sportowej.*

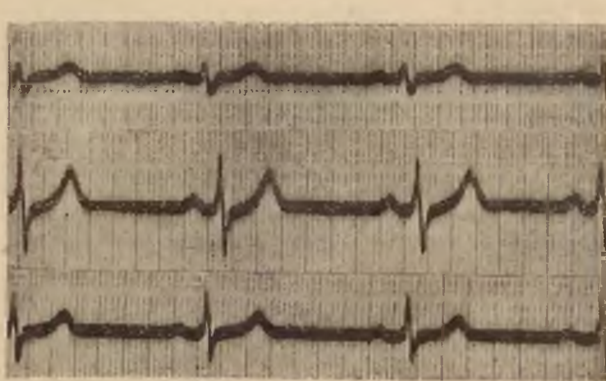
Rozpatrywanie szczegółowe zachowania się wzniesienia R, zagłębień Q i S, a także szerokości QRS na naszym materiale, nie pozwala nam na wysnuwanie ścisłych wniosków. Wysokość wzniesienia R wahała się w ogóle w rozmaitych granicach, przy czym nie dało się ustalić prawideł równoległości między stopniem wytrenowania, wydolnością zawodniczą, a wysokością tego wzniesienia. U wytrenowanych i zawodniczo sprawnych narciarzy stwierdzaliśmy nieraz niskie R, tak w odprowadzeniu I lub II i w III. Czasem znowu spotykaliśmy rozszczepione R, zwłaszcza w odprowadzeniu trzecim, mimo zupełnej sprawności osobnika. Natomiast prawidłowe, a może i wyraźnie wysokie R mieliśmy u narciarzy mało sprawnych. Po dozowanym wysiłku również nie dało się wykazać jakichś stałych odchyleń zachowania się R od stanu przed wysiłkiem. Niektórzy autorzy podnoszą, jako cechę pewnego zmęczenia obniżanie R po ostrym wyczynie sportowym, lecz my, nie badając zmian elektrokardiograficznych pozawodniczych, nie możemy w tym kierunku podać żadnych szczegółów. W każdym razie zachowanie się całego odcinka QRS nie dostarczyło nam ściślejszych wskazówek dla oceny sprawności przez nas badanych narciarzy.

Musimy dalej zwrócić szczegółową uwagę na zachowanie się odcinka ST i na jego ustosunkowanie się do linii izoelektrycznej ze względu na ogólnie podnoszone znaczenie tego dla sądu o stanie mięśnia sercowego. Poza zachowaniem się przeważnie normalnym, spotkaliśmy tak przedwczesne odejście tego odcinka ze skróceniem ramienia zstępującego fali QRS, jak i mniej lub więcej wyraźne obniżenie jego poniżej linii izoelektrycznej. U najlepszych narciarzy (I grupa) pewne obniżenie ST stwierdziliśmy w trzech przypadkach na 11, w drugiej grupie w trzech na 29, w trzeciej zaś było ono tylko zaznaczone w 4 na 19 przypadków. Może więc stosunkowo najczęściej pewne obniżenie ST występowało w grupie pierwszej. Nieco przedwczesne odejście odcinka ST było bardzo rzadkie, chociaż znowu częściej spotykano je u najsprawniejszych. Nie możemy tylko pominąć tego, że u najmniej wytrenowanych nieprawidłowe zachowanie się ST było ledwo zaznaczone, tak, że przecież pewne odchylenie zachowania się tego odcinka można by złączyć z uprawianiem sportu. U tych osobników przy doskonałej sprawności, tak obniżenie, jak i przedwczesne odejście ST nie jest z pewnością wyrazem zmian anatomicznych mięśnia sercowego i może być tłumaczone jedynie pewnym stanem czynnościowym. Tym samym dałoby się tłumaczyć także rzadkie zjawianie się tej nieprawidłowości w pozostałych grupach. Badania przeprowadzone przez Hoogerwerfa na zawodnikach olimpijskich wykazują w 10% również wybitne, przedwczesne odejście odcinka ST przy doskonałej sprawności sportowej, co także i tu nie może mieć organicznego tła w mięśniu sercowym.

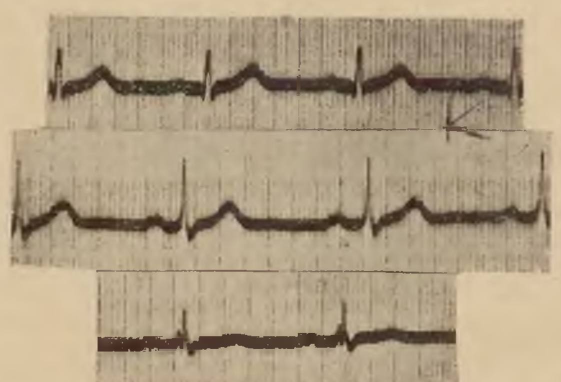
Przechodząc do załamka T krzywej, przede wszystkim musimy zwrócić uwagę na jego wysokość. Stwierdziliśmy, że załamek T, głównie w drugim odprowadzeniu, jest najwyższy w grupie pierwszej, stopniowo mniejszy w grupie drugiej, a jeszcze niższy w grupie trzeciej. Wysokość więc jego maleje razem z gorszą zaprawą i wynikami narciarskimi. Spostrzeżenia



Ryc. 1
Narciarz. Grupa A. L. 52. St. M. Bradykardia. Przewaga prawej komory. P III brak (lub ujemne)



Ryc. 2
Narciarz. Grupa B. L. 51. Zdz. K. Bradykardia. Zaznaczona przewaga prawej komory



Ryc. 3
Narciarz. Grupa C. L. 47. A. B. Nieznaczna niemiarowość oddechowa. PQ· — 0,19—0,20 sek. R III rozszczepione

nasze pod tym względem wskazują na to, że *znaczniejsza wysokość T jest wyrazem sportowo sprawniejszego serca.* Niemal wszyscy autorzy prac na narciarzach (Messerle, Rosnowski, Ludwig), stwierdzają również w spokoju zwiększenie tego załamka, przypisując je sprawniejszemu sercu (Ryc. 1, 2, 3). Po niedużym przez nas stosowanym wysiłku (15—20 uginań ramion w podporze), we wszystkich trzech grupach T II i T III wzrastało, choć może najwyraźniej u lepszych (grupa I i II), zaś T I wykazywało wybitniejszy wzrost tylko w grupie trzeciej, tzn. powiedzmy u najsłabszych narciarzy, gdy w grupach lepszych

raczej malało. Podobne zmiany, dotyczące wysokości T podaje Ludwig po biegach, więc po wysiłku wielokrotnie większym, niż przez nas stosowany, gdy inni autorzy spostrzegali nieco odmienne zachowanie się tego załamka. Na uwagę zasługuje jeszcze ujemne T III, którego znaczenie przez rozmaitych badaczy jest odmiennie oceniane. Niektórzy zaprzeczają w ogóle jakiegokolwiek znaczenia tej zmianie, czemu przeczą znowu badania przeprowadzone w naszym Zakładzie, częściowo już uwzględnione w pracy wspólnej dotyczącej młodzieży szkolnej. Co do częstości występowania ujemnego T III u badanych narciarzy, to zwraca uwagę brak jego zupełnie w grupie pierwszej, gdy w obu następnych grupach spotykano T III ujemne nawet w 20%. Tym samym *T III ujemne* w naszym materiale *jest objawem towarzyszącym mniej sprawnym narciarzom.* Podkreślić jednak należy, że w odprowadzeniu I i II ani razu nie mieliśmy ujemnego T. Nie zwracamy już uwagi na zjawianie się w trzecim odprowadzeniu tzw. T dwufazowego, bo znaczenie jego jest tym bardziej trudne do ujęcia. Trzaskowski u sprawniejszych i z pełną zaprawą zawodniczą w swoim materiale w jednym, a u niewytrenowanych w trzech przypadkach znalazł T III ujemne. Obecność tej zmiany skłonni jesteśmy szukać zgodnie w zaburzeniach czynnościowych, prawdopodobnie stojących w związku z ukrwieniem mięśnia sercowego, jak to podnieśliśmy w poprzedniej pracy z naszego Zakładu (Franke i Lankosz). Dok. nast.

Artur ERB Lwów

O możliwościach wczesnego rokowania w przypadkach schizofrenij leczonych insuliną

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prymariusz: Dr A. Domaszewicz

Leczenie insulinowe w przypadkach schizofrenii trwa przeciętnie 2—3 miesiące. Jest ono uciążliwe zarówno dla lekarza, jak i dla chorego, i co najważniejsze, nie zawsze prowadzi do poprawy. W tym stanie rzeczy, ważne jest znalezienie takiego okresu w toku leczenia insuliną, w którym można by zrezygnować z dalszego bezskutecznego leczenia.

Dotychczas czas leczenia zależał (i zależy jeszcze nadal) od stopnia cierpliwości i optymizmu lekarza. Zdarzało się niejednokrotnie, iż lekarze przeciągali w nieskończoność leczenie insulinowe w nadziei, że pojawi się upragniona poprawa. W przypadkach bez poprawy, takie postępowanie powodowało nieuzasadnione ryzyko, które w toku leczenia raczej się wzmaga, niepotrzebny wysiłek lekarza oraz bardzo wysokie koszty leczenia.

Podanie jakiegoś sztywnego, bezwzględnie określonego okresu trwania leczenia w przypadkach nie poprawiających się wydaje nam się nieodpowiednie, ponieważ okres ów byłby dla niektórych chorych za krótki, dla innych znów za długi.

Dla przeprowadzenia jak najdalej idącej indywidualizacji w długości okresu trwania leczenia, zwróciliśmy uwagę na niektóre zmiany psychopatologiczne, występujące u chorych leczonych insuliną. Okazało się, że niektóre cechy owych zmian psychopatologicznych mogą być podstawą do wczesnego rokowania. Opierając się na tym, będzie można w przyszłości wyodrębnić przypadki, co do których zachodzi wysokie prawdopodobieństwo, że dalsze leczenie okaże się bezcelowe.

Piśmiennictwo, dotyczące psychopatologii stanów niedocukrzenia u schizofreników leczonych insuliną jest dość skąpe. Obszerniejsza monografia Benedeka zajmuje się jedynie podmiotowymi zmianami w przeżywaniu wrażeń zmysłowych przez chorych w okresie niedocukrzenia oraz podczas budzenia się z zapaści śpiączkowej. Sakel wyodrębnił niektóre dość często powtarzające się zmiany psychopatologiczne, jak zwiększona ruchliwość i samorzutność w stanach odrętwienia („*Aktivierung*") oraz osobny zespół psychopatologiczny pod nazwą „reaktywowanej psychozy" (*reaktivierte Psychose*), który występuje najczęściej przy końcu leczenia insulinowego. Poza tym w doniesieniach kazuistycznych wielu autorów znajdują się różne spostrzeżenia z psychopatologii stanów niedocukrzenia, jednak bez jakiejkolwiek dążności do ogólnych wniosków.

Przedmiotem niniejszych rozważań są niektóre cechy z psychopatologii stanów niedocukrzenia, pojawiające się u schizofreników leczonych wysokimi dawkami insuliny. Wyosobnienie swoistych zespołów psychopatologicznych, które można by przypisać wyłącznie stanom niedocukrzenia, jest niezmiernie trudne ze względu na to, że już sam obraz schizofrenii przedstawia bogatą i urozmaiconą treść psychopatologiczną. W toku leczenia insulinowego obraz schizofrenii wykazuje większą rozmaitość i zmienność w czasie; najczęściej mamy do czynienia ze zmianami w nasileniu już istniejących objawów, często dochodzi do obrazu zupełnej poprawy.

Wśród naszych przypadków spotkaliśmy następujące zmiany: w przypadkach katatonii hiperkinetycznej otrzymywaliśmy uspokojenie (10 przypadków)[1], albo zwiększone nasilenie stanu podniecenia (8 przypadków); w przypadkach katatonii hipokinetycznej występowało ożywienie, zbliżone do normy (15 przypadków), a nawet stany podniecenia psychoruchowego (11 przypadków). W stanach depresyjnych pojawiała się komponenta lękowa (3 przypadki), w stanach lękowych znikały objawy niepokoju i napięcia (21 przypadków). W przypadkach postaci urojeniowych występowała korekcja urojeń (24 przypadków), u innych zaś, albo nawet u tych samych, lecz w innych okresach leczenia, urojenia utrzymywały się bez zmian, jednak znikał afekt towarzyszący urojeniom, cofały sie napięcia psychiczne, afekty lęku, gniewu itd. (30 przypadków). W przypadkach z inkoherencją bieg myśli rzadko się poprawiał (4 przypadki), natomiast występowało uspokojenie i bardziej skąpe produkcje (6 przypadków).

Nie wszystkie z owych zmian utrzymywały się przez czas dłuższy; niektóre z nich przemijały po bardzo krótkim czasie, inne znów pojawiały się kilkakrotnie, nieraz w równych odstępach czasu.

Jednak szczególnie charakterystyczny dla psychopatologii stanu niedocukrzenia okazał się, nie ten lub ów zespól psychopatotologiczny, lecz sam fakt występowania zmian w już istniejącym obrazie klinicznym oraz szybkość i czas występowania i zanikania owych zmian, ich rytm i nasilenie.

Wynotowanie wszystkich zmian psychopatologicznych, pojawiających się w czasie leczenia insulinowego z uwzględnieniem: 1) czasu ich pojawiania się, 2) czasu trwania i 3) częstości występowania — pozwala na zaobserwowanie następujących prawidłowości:

1. Niektóre zmiany są krótkotrwałe, przemijające, inne zaś ciągną się nieprzerwaną linią przez szereg dni, a nawet tygodni.
2. Zmiany krótkotrwałe występują jedynie podczas trwania stanu niedocukrzenia.
3. Zmiany krótkotrwałe występują raczej na początku leczenia, w każdym razie w pierwszej połowie leczenia, natomiast zmiany długotrwałe występują przeważnie w drugiej połowie całego okresu leczenia.
4. W większości przypadków zmiany krótkotrwałe występują wielokrotnie, czasami nawet w równych odstępach czasu, podczas gdy zmiany długotrwałe pojawiają się przeważnie jednorazowo.
5. W dniach wolnych od insuliny nie widzimy zmian krótkotrwałych, natomiast zmiany długotrwałe utrzymują się przez dłuższy czas, mimo przerwania leczenia.
6. Zmiany krótkotrwałe po pewnym czasie znikają i mimo dalszego trwania leczenia już się nie pojawiają.

Jak widać, zmiany krótkotrwałe i długotrwałe wykazują cały szereg różnic, zdają się podlegać odmiennym prawidłom, o czym jeszcze poniżej będzie mowa, dlatego też zastosowaliśmy odrębne nazwy dla nich: zmiany krótkotrwałe nazwaliśmy odczynami doraźnymi, zaś długotrwałe odczynami późnymi.

Odczyny doraźne nie wystąpiły jedynie w 3 przypadkach (nasz materiał obejmuje ogółem 52 przypadki), z tych w jednym przypadku przerwano leczenie w 20 dniu podawania insuliny, wobec czego przypuszczamy, że odczyny doraźne przy dłuższym trwaniu leczenia mogłyby jeszcze wystąpić. Odczyny doraźne pojawiają się najwcześniej w pierwszym dniu podawania insuliny, najpóźniej w 29 dniu. Najczęściej rozpoczynają się między 10 a 20 dniem insulinowym (23 przypadki). Czas trwania odczynów doraźnych waha się od kilku minut do $4^1/_2$ godzin. Najczęściej trwają od $^1/_2$ do $1^1/_2$ godziny (25 przypadków). Ilość odczynów doraźnych w poszczególnych przypadkach wynosi od 1 do 18 w czasie jednego leczenia. Najczęściej ilość ta wynosi od 4 do 9. Odczyny doraźne występują przeważnie codziennie (47 przypadków), czasami jednak pojawiają się przerwy jedno- lub kilkudniowe. W 5 przypadkach odczyny doraźne wystąpiły w dwóch grupach: jedna grupa w pierwszych dniach insulinowych, druga zaś dopiero podczas trwania odczynu późnego (reaktywowana psychoza Sakla). Odczyny doraźne pojawiają się między pierwszą a czwartą godziną stanu niedocukrze-

---

[1]) Cyfry przypadków podanych w nawiasach, przekraczają w sumie ogólną, bezwzględną ilość naszych chorych, którzy przebyli leczenie insulinowe; dzieje się to dlatego, ponieważ jedni i ci sami chorzy wykazywali w różnych fazach leczenia różne odczyny psychiczne i dlatego w kilku różnych grupach równocześnie jedni i ci sami chorzy figurują.

nia. Najczęściej między drugą a trzecią godziną stanu niedocukrzenia (31 przypadków). *We wszystkich przypadkach odczyny doraźne po pewnym czasie wyczerpują się i, mimo dalszego trwania leczenia, już się nie pojawiają.*

Odróżnienie odczynów doraźnych od zmian psychicznych, niezależnych od insuliny, natrafiało czasem na trudności, tym bardziej, że obraz kliniczny schizofrenii jest sam przez się dość zmienny. U schizofreników, szczególnie w początkowych okresach schorzenia, obraz psychiczny ulega często kilkakrotnym „samorzutnym" zmianom w ciągu dnia; stany podniecenia przechodzą w odrętwienie, depresyjni przechodzą w lęk, gniew, euforię itp. Jednak rytm owych zmian jest odmienny od rytmu odczynów doraźnych. W ogóle opieraliśmy się przy rozpoznawaniu odczynów doraźnych na następujących cechach odróżniających:

1. Zmiany samorzutne mają zwykle większą bezwładność, przeważnie zaczynają się zwolna, trwają dłużej, znikają powoli. Odczyny doraźne są zawsze krótkotrwałe, nagle się rozpoczynają i nagle się kończą; odcinają się przeważnie dość ostro od poprzedzającego obrazu psychicznego.

2. Odczyny doraźne występują w równych odstępach czasu i trwają mniej więcej równie długo, występują przeważnie wielokrotnie, mniej więcej o tej samej porze dnia i wreszcie po pewnym dłuższym lub krótszym czasie przestają się pojawiać. Natomiast zmiany samorzutne mają przebieg, czas trwania i okresy występowania nieregularne i nie podlegające żadnym znanym prawom.

3. Odczyny doraźne występują tylko w okresie niedocukrzenia. W razie przerwania leczenia insuliną znikają, zaś przy ponownym podjęciu leczenia znów się pojawiają.

4. Odczyny doraźne pojawiają się również w przypadkach przewlekłych, w których raz ustalony obraz psychiczny wykazuje małą skłonność do jakichkolwiek zmian samorzutnych.

5. Jeśli odczyny doraźne występują wielokrotnie, mają one prawie zawsze podobną treść psychiczną. (Napady są do siebie podobne).

Odczyny późne dadzą się podzielić na 4 grupy:

1. Pierwszą grupę stanowią przypadki z częściową lub zupełną poprawą (28 przypadków). Poprawa stanu psychicznego, otrzymana przez leczenie insuliną jest szczególnym wypadkiem odczynu późnego, albowiem, jak na początku wspomniano, zasadą podziału wszystkich zmian w istniejącym obrazie psychicznym na odczyny doraźne i późne są niektóre właściwości formalne (stosunki czasowe) bez uwzględnienia treści obrazu psychicznego; zaś przedmiotem podziału wszystkie bez wyjątku zmiany w obrazie psychicznym u schizofreników leczonych insuliną.

2. Drugą grupę stanowią przypadki, w których po dłuższym lub krótszym czasie leczenia wystąpiło wyraźne pogorszenie (5 przypadków). Najczęściej stwierdzono pogłębienie istniejących już objawów psychotycznych. 3 przypadki tej grupy wykazywały objawy katatonii hipokinetycznej miernego stopnia. Po leczeniu wystąpił stan odrętwienia z zupełną akinezą, mutyzmem, zanieczyszczaniem się itd. W jednym przypadku *schizophrenia paranoides* przy minimalnych zmianach osobowości, wystąpił po leczeniu insulinowym autyzm, dziwactwa psychoruchowe i urojenia absurdalno-fantastyczne. W jednym przypadku hebefrenii początkowej z ledwie dostrzegalną dziwacznością i nieznacznym spłytczeniem afektu wystąpiły objawy podniecenia ruchowego i inkoherencja w biegu myśli.

3. Trzecią grupę stanowią przypadki, w których obraz psychiczny przed leczeniem insulinowym i na początku leczenia zmienny w czasie i urozmaicony, uległ w czasie leczenia ujednostajnieniu (6 przypadków).

Pierwsze objawy odczynu późnego rozpoczynały się najwcześniej w 12 dniu insulinowym. Najczęściej rozpoczynały się objawy odczynu późnego między 30 a 40 dniem insulinowym (15 przypadków). Czas trwania odczynu późnego trudno określić, ponieważ chorzy opuszczali oddział w okresie trwania odczynu późnego. Najdłuższy znany nam okres poprawy (która też jest odczynem późnym) wynosił 18 miesięcy. Odczyny późne, jeśli trwały krócej, niż 4—5 dni, mijały po upływie 2—3 dni od dnia przerwania leczenia insulinowego.

W dwóch przypadkach, gdzie przerwano leczenie insulinowe w 6 i 10 dniu trwania odczynu późnego, odczyn późny już się nie cofnął. Najkrótszy czas trwania odczynu późnego wynosił 1 dzień. W 5 przypadkach odczyn późny pojawił się dwukrotnie, w trzech przypadkach trzykrotnie.

Najważniejszą cechą odczynów późnych jest fakt, że nie mają one charakteru napadowego; raz rozwinięty obraz psychiczny utrzymuje się przeważnie bez zmian przez cały czas obserwacji. Odczyny późne utrzymują się bez zmian, zarówno w okresie niedocukrzenia, jak i po nim, utrzymują się również przez długi czas po przerwaniu leczenia. Jedynie w początkowych okresach swego trwania, odczyn późny wykazuje względną zależność od stanów niedocukrzenia (nie w tym stopniu, jak odczyny doraźne) i mija w kilka dni po przerwaniu leczenia.

Pamiętając o tej właściwości odczynu późnego, w pierwszych dniach jego trwania, można z łatwością odróżnić poprawy samorzutne od popraw insulinowych.

Odróżnienie odczynów późnych od zmian psychicznych, niezależnych od insuliny, natrafia często na większe trudności. W ogóle trzymaliśmy się następujących zasad: istnienie odczynu późnego uważaliśmy za bardziej prawdopodobne jeśli:

1) zmiana w obrazie psychicznym pojawiała się nie wcześniej, jak w 12 dniu insulinowym, i nie później, jak w 70 dniu insulinowym;

2) jeśli zmiany psychiczne wystąpiły w krótki czas po zniknięciu odczynów doraźnych;

3) jeśli obraz psychiczny przed leczeniem insulinowym nie wykazywał skłonności do zmian samorzutnych;

4) jeśli treść owych zmian psychicznych odpowiadała jednej z trzech grup wymienionych powyżej;

5) jeśli owe zmiany na początku swego istnienia mijały w kilka dni po przerwaniu wstrzykiwań insuliny.

Zachowanie się odczynów doraźnych i późnych w przypadkach z poprawą było przeważnie odmienne, aniżeli w przypadkach bez poprawy:

1. Na 28 przypadków z częściową lub zupełną poprawą w 20 przypadkach odczyn doraźny trwał dłużej, niż 1 godzinę, wśród przypadków bez poprawy (24), zaledwie w 4 przypadkach odczyn doraźny trwał dłużej, niż 1 godzinę.

2. Wśród chorych z częściową lub zupełną poprawą było 10 przypadków, w których ilość odczynów doraźnych wynosiła więcej niż 4, i 12 przypadków, w których ilość odczynów wynosiła 4.

3. Wśród przypadków z częściową lub zupełną poprawą było 10 przypadków, w których odczyny doraźne wystąpiły już w ciągu pierwszych 4 dni insulinowych.

4. W tejże samej grupie było 21 przypadków, w których odczyny doraźne pojawiały się codziennie.

5. W tejże grupie było 11 przypadków, w których okres pomiędzy zniknięciem odczynów doraźnych a rozpoczęciem się odczynu późnego wynosił mniej, niż 5 dni.

Czyli innymi słowy:

1. Przy odczynach doraźnych, trwających dłużej niż 1 godzinę było popraw 20, tj. 60%.

2. Przy odczynach doraźnych, występujących więcej niż czterokrotnie (12 przypadków), było popraw 10, tj. 83%.

3. Przy odczynach doraźnych, które wystąpiły w pierwszych czterech dniach (11 przypadków), było popraw 90,9%.

4. Przy odczynach pojawiających się codziennie (47 przypadków) było popraw 20, tj. 42%.

5. W przypadkach, w których okres pomiędzy zniknięciem odczynów doraźnych a pojawieniem się odczynu późnego wynosił mniej niż 5 dni (12 przypadków) ilość popraw wynosiła 6 przypadków, tj. 50%.

W czterech przypadkach, w których odczyny doraźne rozpoczęły się w ciągu pierwszych trzech dni leczenia, pojawiały się codziennie, trwały dłużej, niż godzinę i wystąpiły więcej, niż czterokrotnie, ilość popraw wynosiła 4, tj. 100%.

Przez wprowadzenie pojęcia odczynów doraźnych i późnych w stanach niedocukrzenia u schizofreników, wyodrębniliśmy z chaosu zmian poinsulinowych 2 szeregi faktów zdążających do dwóch różnych punktów końcowych. Jeden szereg (odczyny doraźne) dąży do zanikania (okres wyczerpania się odczynów doraźnych), drugi zaś do utrwalenia się. Podział ów pozwala na łatwiejsze odróżnienie zmian psychicznych, związanych przyczynowo z leczeniem insulinowym od zmian samorzutnych w wielopostaciowym zwykle obrazie psychicznym schizofrenii. Tym samym ułatwione zostaje formułowanie i notowanie „śladów insulinowych" w psychice chorego i tworzą się podstawy do stawiania rokowań ze stopniem prawdopodobieństwa dochodzącym w niektórych przypadkach do 100%.

Posługując się pojęciem odczynów doraźnych i późnych, można podzielić okres leczenia na 4 fazy: 1) fazę odczynów doraźnych, 2) fazę wyczerpania się odczynów doraźnych, 3) fazę odczynów późnych przemijających i 4) fazę odczynów późnych utrwalonych.

Zespół zmian dokonywujących się w owych 4 fazach może być podstawą obserwacyjną dla zjawisk powstających przy zetknięciu się działania insuliny z procesem psychotycznym.



Streszczenie

1. W czasie leczenia insulinowego pojawiają się 2 rodzaje zmian psychicznych: odczyny doraźne i odczyny późne.

2. Odczyny doraźne cechują się krótkim okresem trwania, występują jedynie w okresie niedocukrzenia, pojawiają się w pierwszej połowie leczenia, przeważnie występują wielokrotnie i po pewnym czasie wyczerpują się. Odczyny późne są długotrwałe, występują przeważnie w drugiej połowie leczenia, najczęściej jednorazowo, wykazują dążność do utrwalenia się, występują także poza okresem niedocukrzenia.

3. Istnieje zależność pomiędzy zachowaniem się odczynów doraźnych a przebiegiem i wynikiem leczenia i stworzona zostaje możliwość wczesnego wyodrębnienia przypadków o rokowaniu niepomyślnym.

Piśmiennictwo:

Benedek: Die Insulinschokwirkung auf die Wahrnehmung. S. Karger, Berlin, 1935. — Bychowski, Kaczyński, Konopka, Szytt: Roczn. Psych. 28, 1936. — Dussik K. Th.: P. Roczn. Psych. 28, 1936. — Dussik K. Th. i Sakel M.: Z. Neur. 155, 1936. — Frostig, Kister, Manasson, Matecki: P. Roczn. Psych. 28, 1936. — Sakel A.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien, 1936.

Dr Kazimierz JABŁOŃSKI. St. Asystent Lwów

O tzw. upławach nieswoistych i ich leczeniu

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Kazimierz Bocheński

Według wykładu wygłoszonego w Lwowskim Towarzystwie Ginekologicznym dnia 20 października 1936 roku

Panująca ogólnie w medycynie zasada leczenia przyczynowego i dążenie ściśle z nią związane, do możliwie szczegółowego poznania anatomii i fizjologii prawidłowej oraz zmian anatomo-patologicznych, a przede wszystkim czynnościowych w schorzeniach organizmów, systemów czy narządów, doprowadziły w latach ostatnich do nowych poglądów na sposoby leczenia upławów pochwowych. *Upławy pochwowe nie są jednostką chorobowa, są jednym z objawów schorzenia samej pochwy lub zaburzeń chorobowych istniejących gdzie indziej, już to w samym narządzie rodnym, czy też w innych narządach wewnętrznych, czy wreszcie są bardzo częstym objawem towarzyszącym schorzeniom ogólnym.*

Jednym z najważniejszych zadań pochwy jest ochrona narządu rodnego przed zakażeniem, zwłaszcza w czasie porodu i połogu; dzieje się to przy pomocy tzw. samooczyszczania się. Proces ten polega, mówiąc pokrótce, na tym, że zawarty w komórkach nabłonka glikogen w warunkach prawidłowych, po ich złuszczeniu się i rozpadzie wskutek autolizy, ulega rozkładowi chemicznemu przez uwolniony z nabłonków zaczyn diastatyczny na wielocukry, które stanowią zasadniczą i nieodzowną pożywkę dla prawidłowej flory drobnoustrojowej pochwy pałeczek Döderleina, a te następnie rozkładają wielocukry, przy czym jako wytwór końcowy ich czynności bakteriochemicznej powstaje kwas mlekowy. Od obecności kwasu mlekowego i jego stężenia zależy przeważnie stopień kwasoty zawartości pochwy, wyrażający się w stężeniu jonów wodorowych pH i wahający w granicach prawidłowych od 3.6—4.6. W tym stopniu kwasoty środowiska nie mogą się utrzymać przy życiu, ani też rozwijać jakiekolwiek inne drobnoustroje prócz pałeczek pochwowych. Potwierdzają to liczne badania. I tak np. Smorodincew i Kott wykazali doświadczalnie, że jeżeli na bulionie wątrobowym z dodatkiem cukru hodować pałeczki pochwowe, to pH pożywki z hodowlą dochodzi do 4. Próby przeszczepienia na tę pożywkę różnego rodzaju paciorkowców, gronkowców, czy też pałeczki okrężnicy nie udają się w zupełności. Natomiast, jeżeli zalkalizujemy pożywkę, lub też pozbawimy ją cukru, drobnoustroje te przyjmują się i rosną bardzo żywo. Stąd wniosek dotyczący fizjologii pochwy: jeżeli ustaje lub nie wystarcza z jakichkolwiek powodów dowóz glikogenu z nabłonka pochwy lub też do światła jej dostają się w nadmiernej ilości ciała o odczynie obojętnym lub zasadowym (nadmierna ilość przesączu ze ścian, wydzieliny szyjki, krew) opada wysoka kwasota i jej wpływ hamujący i powstaje środowisko dające możność rozwoju różnego rodzaju drobnoustrojom. W wyniku końcowym *czynność ochronna pochwy polega na utrzymaniu na stałym, odpowiednio wysokim poziomie, stopnia kwasoty jej zawartości, a nieodzownym warunkiem są prawidłowe czynnościowo jej ściany z dużą zawartością glikogenu w nabłonku.* Od czego zależy obecność glikogenu w nabłonku pochwy, a raczej odpowiednio wysoki jego poziom, tego dowodzą badania Cruickshanka i Sharmana, potwierdzone przez Soeken'a i Schultheiss'a oraz Stark'a, którzy wykazali za pomocą badań drobnowidowych i biologicznych, że glikogen nabłonka pochwy i jej flora w rozwoju osobniczym ulegają stałym wahaniom związanym z czynnością jajników, ściślej mówiąc z ilością wytwarzanych hormonów jajnikowych. I tak u płodów i noworodków w pierwszym tygodniu życia nabłonek pochwy wykazuje grube złogi glikogenu (utrzymujące się jeszcze na skutek działania hormonów łożyskowych), które w drugim tygodniu zmniejszają się, po 2 tygodniach znikają, a pojawiają się znowu w okresie dojrzewania i trwają przez okres dojrzałości płciowej, jak długo utrzymuje się prawidłowa czynność jajników. Po przekwitaniu ilość glikogenu stopniowo się zmniejsza, aż do zupełnego zaniku. Równolegle z pierwszymi badaniami przeprowadzone oznaczania ilości hormonu pęcherzykowego we krwi wykazały ścisłą współmierność między zawartością hormonu pęcherzykowego we krwi, a zawartością glikogenu w nabłonku i treści pochwy oraz ściśle z nią związanym stopniem czystości. Badania u noworodków na obecność hormonu pęcherzykowego wypadały do 24 godzin stale silnie dodatnio, po 6 dniach w rzadkich wypadkach dodatnio, po 10 dniach stale ujemnie. Zgodnie z tym w rozmazie z pochwy w pierwszych 2 tygodniach przeważa stale pałeczka pochwowa, później flora mieszana, a oddziaływanie treści zbliża się do obojętnego lub nawet alkalicznego, aż do okresu dojrzałości płciowej.

Równie ważnymi, jak zdolność nagromadzania glikogenu w nabłonku są dla fizjologii pochwy, a zarazem dla powstawania upławów dwie inne, ze ścianami jej związane właściwości biologiczne — przepuszczalność i odporność (Menge, Jaschke), które często pozostają ze sobą w łączności przyczynowej. Tak jedna, jak i druga mogą być właściwością stałą, uwarunkowaną więzią ustroju, lub też przejściową, skutkiem okresowej dyspozycji. Zwiększona przepuszczalność ścian powoduje wydatne zwiększenie się zawartości pochwy oraz wydostawanie się jej na zewnątrz, zaś właściwości płynu przesiękowego (zwiększona ilość białka. oddziaływanie bliższe zasadowemu), powodują osłabienie czynności życiowych prawidłowej poza tym flory drobnoustrojowej, a wskutek tego obniżenie się ogólnego stopnia kwasoty. Tak powstają typowe białe upławy dziewczęce. Jeżeli do takiego środowiska dostają się drobnoustroje z zewnątrz (np. przy stosunku, masturbacji, przepłukiwaniach itd.) znajdują już korzystne podłoże dla swego rozwoju, wypierają florę prawidłową, powodują rozkład nagromadzonej treści, a wytworami swej przemiany życiowej drażnią i uszkadzają nabłonek pochwy, wywołując większą jeszcze jego przepuszczalność i wreszcie słabszy lub silniejszy odczyn zapalny ścian. Ale nawet czynności biochemiczne jakby prawidłowej (w rozmazie barwionym) flory pochwowej, przy niekorzystnych warunkach życiowych i nieznacznej domieszce innych drobnoustrojów (bakterii, drożdży) mogą ulec spaczeniu i prowadzić nie do kwasu mlekowego jako wytworu końcowego, ale do ciał dla pochwy nieswoistych, drażniących, do kwasu octowego, alkoholu itd. (Hees). Pomimo nieprawidłowej flory może jednak zawartość pochwy pozostać prawie niezmieniona co do swego wyglądu i ilości, jak to nierzadko stwierdzić możemy u kobiet prowadzących życie płciowe. Zależy to od trzeciego, może najważniejszego czynnika, tj. odporności życiowej ścian pochwy, która dopiero przełamana przez szkodliwe wpływy ogólne, czy miejscowe (drażnienie mechaniczne, chemiczne itd.) poddaje się działaniu drobnoustrojów, czy też ciał przez nie wytwarzanych.

Na tle wyżej naszkicowanych zagadnień patologii czynnościowej pochwy przechodzimy do omówienia klinicznego upławów.

Jakie są przyczyny upławów? Dwie duże grupy przyczyn ogólne i miejscowe, które w większości przypadków wzajemnie się łączą. Najodpowiedniejszy podział przyczynowy upławów podał ostatnio Klaften. Rozróżnia on 3 grupy przyczyn:

I. Obejmuje przypadki z pierwotnie prawidłową anatomicznie i czynnościowo pochwą oraz prawidłową czynnością jajników. Do grupy tej należą schorzenia wywołane pierwotnie przez samo wtargnięcie drobnoustrojów, lub też wtórnie, po uprzednim uszkodzeniu mechanicznym, chemicznym, czy też fizykalnym ścian pochwy. Ta grupa rozpada się na dwie podgrupy schorzeń wywołanych przez:

a) gonokoki, b) inne drobnoustroje.

II. Obejmuje przypadki upławów spowodowanych pierwotnie przez zmiany chorobowe, czynnościowe i anatomiczne w samej pochwie. Ta grupa rozpada się na 3 podgrupy:

a) przypadki pierwotnej, niedostatecznej czy nieprawidłowej czynności jajników z towarzyszącymi objawami słabej

jędrności i odporności oraz zwiększonej przepuszczalności ścian pochwy,

b) przypadki wtórnej niedomogi jajników powstałej samoistnie lub też po operacyjnym czy rentgenowskim uszkodzeniu, albo wyłączeniu czynności jajników, następnie przypadki niedomogi wtórnej jajników na skutek schorzeń ogólnych (gruźlica, niedokrwistość, schorzenia przemiany materii, skaza wysiękowa, cukrzyca, ogólne otłuszczenie jajnikowego czy niejajnikowego pochodzenia, schorzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu itd.),

c) przypadki z miejscowymi zmianami anatomicznymi w narządzie rodnym, takimi, jak np. uszkodzenia aparatu zamykającego wejście do pochwy, zmiany położenia macicy, stany zapalne macicy i przydatków, przetoki itd.

III. Obejmuje przypadki, w których schorzenia wtórne zacierają obraz chorobowy tak, że trudno się zorientować co do pierwotnej przyczyny.

Jeżeli z przyczyn ogólnych pominiemy ostre choroby zakaźne, choroby wyniszczające różnej etiologii, a z miejscowych zapalenia swoiste, nowotwory i stany chorobowe wywołane drażnieniem ciałami obcymi, mechanicznym, chemicznym itd. zostanie pewna grupa upławów, tzw. upławów nieswoistych. Przyczyna ich jest zawsze prawie mieszana, ogólna i miejscowa. Konstytucjonalna mniejsza wartościowość, astenia i skazy wszelkiego rodzaju, jak najszerzej pojęte przewlekłe schorzenia ogólne i co za tym idzie *ogólna mniejsza odporność na czynniki chorobotwórcze,* wraz z niewydolnością, czy nieprawidłową czynnością jajników oraz niedorozwojem ogólnym lub częściowym, a zwłaszcza zmianami czynnościowymi narządu rodnego — a zatem *dyspozycja miejscowa,* oto *czynniki, które zwykle w przypadkach tych spotykamy i w leczeniu przede wszystkim na uwadze mieć musimy.* Zbyt łatwo i często zapomina się o tym, że sprawa miejscowa jest w licznych przypadkach wynikiem schorzenia całego organizmu.

Z powyższych wywodów wynika, że leczenie upławów nie zawsze jest rzeczą łatwą, a *sposób leczenia opartym być musi na dokładnej analizie przypadku i zależnie od jego rodzaju musi uwzględniać schorzenie ogólne i miejscowe.*

Mamy 3 warunki konieczne do wypełnienia przed wyborem sposobu i rozpoczęciem leczenia: dokładne badanie ogólne, badanie ginekologiczne i badanie mikroskopowe. To ostatnie musi dążyć przede wszystkim do wykrycia zakażenia swoistego — gonokoki, lasecznik błonicy, grzybki itd. — oraz tak dotąd lekceważonej, a jednak bardzo ważnej obecności rzęsistka pochwowego. Leczenie ogólne często stać musi na równi z leczeniem miejscowym, w pewnych ściśle określonych przypadkach, jak np. ogólnej astenii, niedokrwistości, skaz, osłabienia itd., większy na nie kładziemy nacisk, niż na leczenie miejscowe, które czasami nawet jest zupełnie zbędnym.

W leczeniu ogólnym mamy do dyspozycji liczne środki, które umiejętnie stosowane mogą dać naprawdę dobre wyniki. A więc zależnie od przypadku dieta węglowodanowa, jarzynowo-owocowa (Bauer), dieta bezsolna (Gerson), witaminy A, C i D łącznie z wapniem i fosforem, arsen, żelazo, wreszcie insulina.

Przed rozpoczęciem leczenia miejscowego musimy przede wszystkim zwrócić uwagę na czynność jajników. Ogólnie znaną jest skłonność do stanów zapalnych pochwy u osób z brakiem lub niewydolnością jajników, z drugiej zaś strony przemożny wpływ leczniczy hormonu pęcherzykowego, czasem nawet wyłączny, na stany zapalne pochwy lub jej owrzodzenia (Kaufman). Dlatego też przy każdym przeciągającym się braku poprawy w leczeniu lub przypuszczalnym niedoborze hormonu pęcherzykowego, należy hormon ten stosować w ilości zależnej od przypadku, nie przekraczającej jednak 10.000 j. m. na dawkę, z uwzględnieniem i zachowaniem cyklu hormonalnego.

Przekonaliśmy się na naszym materiale, że dawki wyższe, początkowo przez nas stosowane w przypadkach z niedostateczną czynnością jajników, wywoływały czasami jakby następowe większe jeszcze osłabienie ich czynności, co się tłumaczy hamującym działaniem dużych dawek hormonu pęcherzykowego na wydzielanie hormonu gonadotropowego przysadki mózgowej. U osobników nie miesiączkujących dawki mogą być nawet bardzo wysokie, zależnie od działania leczniczego.

W leczeniu miejscowym trzeba zwrócić baczną uwagę przede wszystkim na szyjkę macicy i usunąć, o ile możliwe, istniejące w niej nieprawidłowości. Nadmierne wydzielanie gruczołów szyi pozapalne, czy na tle nerwowym, czy też wskutek tyłozgięcia, prowadzące do stałego obniżania kwasoty przez zasadową wydzielinę, wymaga odpowiedniego energicznego leczenia, jeżeli zaś środki farmaceutyczne zawodzą, leczenia operacyjnego, ew. przypalania diatermią (zabieg praktykowany często przez ginekologów amerykańskich). To samo dotyczy nadżerek nie poddających się leczeniu zwykłemu (operacja Sturmdorfa) i ziejących sromów na skutek zastarzałych pęknięć krocza (operacje plastyczne).

Samo leczenie pochwy miejscowe, wedle dawnych sposobów, tj. przepłukiwanie środkami bakteriobójczymi czy ściągającymi lub też stosowanie takichże zasypek, ustąpić musi leczeniu biologicznemu, opartemu na znajomości biochemizmu pochwy. Z metod dawnych utrzymała swe prawa i niezaprzeczoną wartość jedynie kąpiel lapisowa Mengego.

Są cztery drogi, którymi kroczy nowoczesne lecznictwo miejscowe przy leczeniu tzw. upławów nieswoistych:

I. Dążenie do utrzymania na możliwie wysokim poziomie kwasoty pochwy.

II. Dążenie do przywrócenia normalnego poziomu glikogenu w nabłonku pochwy i jej zawartości dla umożliwienia usadowienia się i rozwoju właściwej flory.

III. Sztuczne doprowadzenie z zewnątrz żywych pałeczek pochwowych lub innych drobnoustrojów o podobnym chemizmie życiowym dla wyparcia niewłaściwej flory.

IV. Stosowanie środków o połączonych właściwościach wyżej wymienionych.

Wymieniam pokrótce środki, które do celów tych mają prowadzić: *ad.* I. kwas mlekowy wprowadzony przez Loesera, kwas borny krystaliczny (Lindemann, Rösch), czysty lub z nieznacznym dodatkiem środków bakteriobójczych, kwas salicylowy (Schmidt) itp., *ad.* II. hormon pęcherzykowy, insulina, stosowana nawet miejscowo (Klaften), cukier gronowy w czystej postaci (Kottlors), glikogen itd., *ad.* III. żywe hodowle pałeczki pochwowej, pałeczki kwasorodne *(acidophilus), bacillus bulgaricus* (biolaktyna Orłowa-Tomaszewicz), wreszcie drożdże (Berke), *ad.* IV. preparaty farmaceutyczne złożone z różnych, częściowo wyżej wymienionych środków, z których według piśmiennictwa niem. najlepsze wyniki daje *devegan.*

Krajowym preparatem tego rodzaju jest *stovarsol* firmy Spiess, który okazał się środkiem bardzo dzielnym i wygodnym. Z przeszło dwuletnich wyników leczenia nim zdaliśmy sprawozdanie na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Ginekologicznego (Ginekologia Polska. Str. 1242, 1936). Obecnie firma Spiess wytworzyła preparat pod nazwą *fluarsol,* przystosowany szczególnie do leczenia upławów pochwowych. Zawiera on to samo co stovarsol połączenie organiczne kwasu arsinowego, natomiast w miejsce skrobii i dekstryny kompleks takich wielocukrów, z których różne rodzaje pałeczki pochwowej zdolne są wytworzyć kwas mlekowy, wreszcie, jako trzeci składnik, kwas borny.

Preparat ten działa silnie trująco na rzęsistki pochwowe o wiele słabiej na pewne bakterie związkami kwasu arsinowego, zakwaszająco kwasem bornym oraz dostarcza możliwie najlepszej pożywki z wybranych wielocukrów dla ułatwienia rozwoju i życia pałeczkom pochwowym.

W ostatnich 4 miesiącach leczyliśmy fluarsolem w ambulatorium Kliniki 14 przyp. upławów nieswoistych, 16 na tle rzęsistka pochwowego, w sumie przyp. 30. Stosowany sposób leczenia przedstawia się następująco: zaczynamy od kąpieli lapisowej Mengego 2—3%, która odpowiednio wykonana niszczy florę bakteryjną pochwy, złuszcza schorzałe warstwy powierzchowne nabłonka, wywołuje zjędrnienie i uszczelnienie głębszych jego warstw, wreszcie pobudza go do żywszego narastania. W ciągu następnych dwu dni podajemy gram krystalicznego kwasu bornego do tylnego sklepienia, dla możliwie zupełnego usunięcia drobnoustrojów. Na kwas borny reagują ściany pochwy bardzo często mniej lub więcej obfitą wodnistą wydzieliną. Od 4 dnia podajemy codziennie po 2, później po 1 tabletce fluarsolu z przerwami co 5-ty lub 7-my dzień, w którym podajemy kw. borny. W razie potrzeby wspomagamy leczenie podawaniem hormonu pęcherzykowego. U dziewic zaczynamy leczenie od podawania kwasu bornego. U kobiet w drugiej połowie ciąży zamiast kąpieli lapisowej stosujemy kąpiel 10—15 min. zephirolem. W 20 przypadkach zaczęliśmy leczenie przy stopniu czystości III b (wg Schroedera), w 9 przy III, w jednym przy II.

Czas leczenia dla uzyskania pierwszego stopnia czystości wynosił od 10 dni do 6 tygodni. W żadnym przypadku nie mieliśmy zawodu, w jednym nawrót (rzęsistek). Po kąpieli lapisowej można fluarsol przypisywać chorym do stosowania w domu (wkładać wieczorem 1—2 tabletki głęboko do pochwy), przy czym wyniki są prawie równie dobre.

Wartość wyników leczniczych podnosi jeszcze ogromnie łatwość stosowania preparatu (nawet u dziewic). Wszystkie te duże i niezaprzeczalne wartości fluarsolu może wreszcie wyrugują z leczenia upławów tak niepodzielnie dotąd w nim panujące przepłukiwania.

Piśmiennictwo:

Bauer A.: Ber. ü. Gyn. u. Geb. T. 23. Str. 606. — Benthin W.: Dtsch. med. Wschr. Str. 1892. 1933. — Benthin W.: Med. Welt. Str. 1686. 1934. — Borissowa N.: Mschr. f. Geburtsh. Z. 3. 1934. — Breitkreuz H.: Münch. med. Wschr. Str. 1025. 1934. — Bucura C.: Wien. klin. Wschr. Cz. I. 1932. — Cruickshank R. i Sharmann: J. Obstetr. Str. 190. 1934. — Franzen H.: Z. f. ärztl. Fortbl. 31. Str. 244. — Fukushima-Kahoru: Brcht. ü. Geb. u. Gyn. T. 28. Z. 4/5. 1934. — Gisbertz H.: Mtschr. f. Geburtsh. T. 84. Str. 24. — Guthmann H. i Koch M.: Arch. f. Gyn. T. 150. — Hees E.: Klin. Wschr. Z. 25 i 26. 1931. — Hees E.: Klin. Wschr. Z. 43 i 44. 1933. — Hees E.: Klin. Wschr. Str. 240. 1935. — Hochloff A.: Zbl. f. Gyn. Str. 1785. 1932. — Jaschke R.: Mtschr. f. Geburtsh. T. 100. Str. 201. 1935. — Joachimovitsch R.: Wien. klin. Wschr. Str. 759. 1935. — Kessler R.: Brcht. ü. Geburtsh. u. Gyn. T. 28. Str. 433. 1935. — Kiss J.: Zbl. f. Gyn. Str. 1640. 1932. — Klaften E.: Ärztl. Prax. Z. 6. 1936. — Klaften E.: Med. Klin. Str. 571 1934. — Klaften E. i Navratil: Med. Klin. Z. 49. 1933. — Kölsch R. i Tsutsupulos: Münch. med. Wschr. Z. 40. 1933. — Krämer M.: Med. Klin. Z. 42. 1933. — Kraul L.: Wien. klin. Wschr. Str. 299. 1934. — Kottlors E.: Med. Klin. Cz. I. 1934. — Menge C.: Mtschr. f. Geburtsh. Str. 185. 1935. — Metz W.: Ther. d. Gegw. Str. 353. 1934. — Morossowa A.: Zeitlin S. Arch. f. Gyn. T. 154. Str. 616. — Nürnberger L.: Handb. d. Gyn. Veit-Stoeckel. T. V. Cz. 2. 1930. — Rodecurt M.: Z. f. Geburtsh. T. 107. Str. 217 1934. — Rodecurt M.: Dtsch. med. Wschr. Str. 1709. 1934. — Rodecurt M.: Münch. med. Wschr. Str. 1718. 1934. — Rösch H.: Zbl. f. Gyn. Str. 380. 1935. — Schmidt H.: Zbl. f. Gyn. Str. 3269. 1930. — Schneider H.: Med. Welt. Str. 831. 1935. — Sharmann: Brit. med. J. 1935. — Sigfrid G.: Münch. med. Wschr. Z. 26. 1933. — Spiegler B.: Münch. med. Wschr. Z. 40. 1933. — Stark G.: Zbl. f. Gyn. Str. 2945. 1930. — Starzewski W.: Nowiny Lekarskie. 1935. — Starzewski W.: Gin. Pol. Str. 106. 1937. — Stępowski B., Wróblewski W.: Ginek. Pol. 1929. — Winter E.: Ther. d. Gegwrt. Str. 506. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 4. 1938. Justman St.: O porażeniu połowiczym, jego powstawaniu, leczeniu i rokowaniu (dok.). — Płońskier M.: Badania doświadczalne nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych (dok.). — Kowarski H.: Ropniak opłucnej u dzieci. — Zandowa N.: Bóle głowy. — Nelken J.: Perspektywy walki lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną.

Medycyna Praktyczna. Z. 1. 1938. Bross W.: Chirurgia w szpitalach londyńskich. — Sieniawski J.: Badania zachowania się azotu pozabiałkowego i chloru we krwi po zabiegach operacyjnych. — Bross K.: Receptura dra Karola Marcinkowskiego.

Chirurg Polski. Nr 1. 1938. Śledziewski H.: Zagadnienie dalszej radykalizacji zabiegów operacyjnych w raku sutka w świetle rozważań anatomicznych. — Jasieński J. i Kranz S.: W sprawie leczenie surowicą przypadków zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 1. 1938. Popowski St.: Gruźlica niemowląt. — Brokman H. i Hirszfeldowa H.: Nietypowe postaci gośćca u dzieci. — Szeynman M.: O zapobieganiu błonicy.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 1—2. 1938. Rzucidło L.: Ocena środków do czyszczenia i płukania jamy ustnej ze stanowiska higieny. — Landes-Leinerowa L.: Terapia krótkofalowa i jej stosowanie w stomatologii. — Blikle St.: Wyleczenie zachowawcze środkami homeopatycznymi przewlekłego zapalenia miazgi pochodzenia zakaźnego.

Folia Morphologica. Vol. VII. Nr 3. Jasieński J.: Naczynia limfatyczne nerki zdrowej i patologicznej. — Hadjoloff A.: La méthode luminoscopique dans la biologie et la médecine. — Chodkowski K.: Ein Fall von doppelter Gallenblase beim Menschen. — Pawlikowski T.: Unaczynienie istoty rdzennej nadnercza psa w związku z czynnością gruczołową komórek adrenalinogennych. — Ferreira J. F. et Martins d'Alte J. A.: Dissection d'une négresse de Mozambique.

Wiedza Lekarska. Nr 1. 1938. Ostrowski Wł.: Zabiegi operacyjne w leczeniu jam gruźliczych w płucach.

Therapia Nova. Nr 1. 1938. Schäffer B.: Witaminy i ich zastosowanie w praktyce lekarskiej. — Olesiński J.: Leczenie chirurgiczne schorzeń serca i naczyń.

Farmacja. Nr 1. 1938.

Życie Młodych. Nr 1. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 1. 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 3. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 1. 1938.

OCENY

Dictionnaire des examens de laboratoire. AGASSE-LAFONT A., GRIMBERG S., MUTERMILCH. Vigot frères Editeurs. Paris, 1938. Cena: 120 fr.

Autorowie zaznaczają w przedmowie potrzebę takiego „słownika" laboratoryjnego wobec wielkiej ilości sposobów i częstych, a pożytecznych odmian sposobów badania. Powołując się na długą listę dzieł, z których czerpali swe wiadomości (57), podają autorowie w porządku alfabetycznym znane i wypróbowane metody pracowniane, trzymając się przy tym następującego porządku: Wskazania dotyczące chorób, objawów, wskazówek itp. Sposoby dostawania materiału, narzędzia i technika. Nazwy i krótkie opisanie metody, sposobów i rozmaitych prób. Tablice dotyczące rozmaitych wydzielin, płynów itp. z podaniem ilości, metod i stałych biologicznych.

Podziwiać należy pracowitość i umiejętność autorów, którzy na 447 stronnicach druku dość ciasnego potrafili umieścić to wszystko, co wymieniliśmy w programie w postaci przystępnej i jasnej, a przecie bardzo dokładnej i szczegółowej. Dla przykładu można by przytoczyć artykuły dotyczące moczu, które podają: sposób pobierania, konserwowania, składniki chemiczne, organiczne i nieorganiczne, wszystkie liczby stosunków mocznika, kwasu moczowego, amoniaku do azotu całego, współczynniki demineralizacji itp., badania drobnowidowe, badanie na drobnoustroje, na barwiki, na pasożyty, na toksyczność, na środki lecznicze, słowem, jest w tym małe dziełko o badaniu moczu. To samo dało by się powiedzieć o odczynie Schick'a, o nakłuciu lędźwiowym, o glukozurii i w ogóle, jak autorowie słusznie podnoszą, o wszelkich zabiegach, objawach, teoriach, które lekarza obchodzą.

Dzieło opatrzone jest przy tym licznymi rycinami, dającymi dokładne pojęcie, czy to samego zabiegu, czy narzędzi potrzebnych do wykonania. Jest to istotnie mała encyklopedia, nie tylko dykcjonarz, jak to autorzy nazywają.

W. Moraczewski (Lwów).

Leçons cliniques sur les affections hypophysaires (Wykłady kliniczne o schorzeniach przysadki mózgowej). L. LANGERON, z dodatkiem: R. Desplats: *Fizjoterapia schorzeń przysadkowych.* Masson et Cie, Paris 1937. Str. 221. Cena: 50 fr.

Ze względu na ważność i coraz bardziej nagromadzający się materiał tak kliniczny, jak i doświadczalny, dotyczący zajęcia przysadki mózgowej, z miesiąca na miesiąc zjawiają się w piśmiennictwie światowym monografie, zajmujące się schorzeniami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, a między nimi przede wszystkim przysadki mózgowej.

Omawiana przez nas monografia L. Langerona opiera się przede wszystkim na obfitym materiale klinicznym, który autor przedstawia szczegółowo, zwracając uwagę, zwłaszcza na niezupełnie jasne, a godne uwagi kliniczne przypadki. W poszczególnych częściach znajdujemy zwięźle przedstawione, ilustrowane kazuistycznie przypadki akromegalii i gigantyzmu, zbiór objawów *dystophia adiposo-genitalis,* bazofilizmu Cushinga i choroby Simmondsa. Poza tym porusza autor związek zajęcia przysadki mózgowej z moczówką prostą, przemianą cukrową, zaburzeniami narządu krążenia i infantylizmem. W poszczególnych ustępach przedstawia autor obraz kliniczny omawianych przez siebie schorzeń, podając przykłady z własnej obserwacji. Może pewną ujemną stroną jego rozpatrywań jest to, że w przeważnej części przytoczonych przypadków brak jest wyników badania pośmiertnego, które by uzasadniły tło przysadkowe niejasnych spostrzeżeń podanych przez autora, jako pochodzenia przysadkowego. Pod koniec R. Desplats bardzo krótko omawia postępowanie fizjoterapeutyczne, radioterapię i diatermię, podając pewne wyniki przy zastosowaniu tych metod leczenia w schorzeniach przysadkowych. Monografia ma cha-

rakter czysto praktyczny, nie dotyka niejasnych a szeroko dyskutowanych jeszcze spraw i nie jest obciążona systematycznym zestawieniem piśmiennictwa.

M. Franke (Lwów).

Études sur les maladies de l'enfance (Studia o chorobach dziecięcych). A. B. MARFAN. Wyd. Masson et Cie. Paris, 1936. Cena: 36 fr.

Książka niniejsza obejmuje różne prace autora ogłoszone dawniej w czasopismach, w rocznikach zjazdów oraz w sprawozdaniach z posiedzeń lekarskich. Niektóre rozdziały autor opracował na nowo.

Poruszane są bardzo różnorodne tematy, jak widać ze spisu rozdziałów: zołzy (skrofuloza), krzywica, limfatyzm, białkomocz zmienny, bóle głowy dzieci w wieku szkolnym, defekacja mimowolna, porażenia spastyczne, ospa wietrzna, nakłucie osierdzia, intubacja i ekstubacja.

W omawianiu tych zagadnień autor opiera się na własnych spostrzeżeniach, opisuje przypadki obserwowane nieraz latami, przytacza w niektórych rozdziałach zestawienia statystyczne. Te spostrzeżenia i dane są godne uwagi i pożyteczne dla specjalistów pediatrów, natomiast strona teoretyczna omawianych zagadnień opiera się na poglądach autora, po części przestarzałych i niezgodnych ze zdobyczami nowszej pediatrii. Nie można się na przykład zgodzić, że kiła wrodzona jest przyczyną stanu grasiczo-limfatycznego, że choroby zakaźne odgrywają ważną rolę w etiologii krzywicy, że podawanie surowego mięsa jest czynnikiem leczniczym w zołzach, że białkomocz okresowy starszych dzieci powstaje na podłożu kiły wrodzonej. Natomiast wiele zajmujących szczegółów zawierają rozdziały o nakłuciu osierdzia oraz o intubacji i ekstubacji.

Wśród przestarzałych poglądów specjalista pediatra znajdzie bardzo cenne spostrzeżenia i uwagi oraz opisy rzadkich stanów chorobowych. Książka niezmiernie doświadczonego klinicysty francuskiego, jakim jest M a r f a n, zasługuje na uważne przeczytanie, chociaż z wieloma poglądami tego uczonego nie możemy się już dzisiaj zgodzić.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Doświadczenia kliniczne z elektrokardiogramem odprowadzonym z klatki piersiowej. M. HOLZMAN. Archiv für Kreislaufforschung. T. I. Z. 1—6. 1937.

Autor podaje rozwój odprowadzenia z klatki piersiowej, następnie technikę odprowadzenia. W swoich badaniach autor odprowadzał elektrokardiogram z elektrody odległej od serca do elektrody leżącej w okolicy serca, umieszczając elektrodę już to nad lewym, już to nad prawym brzegiem mostka, bądź też na linii medio-klawikularnej lewej lub prawej, lub na linii pachowej przedniej, środkowej lub tylnej. Elektrodę odległą od serca umieszczał najczęściej na plecach, z lewej strony kręgosłupa. Odprowadzenie to oznacza skrótem „d-v". Elektrodę odległą umieścić można również na jednej z kończyn górnych lub dolnej lewej, lub użyć jako elektrody odległej, tzw. elektrodę zbiorową, łącząc przewody ze wszystkich kończyn, używanych przy odprowadzeniu zwyczajnym. Autor opiera się na materiale 2.400 przypadków. Opisuje wygląd krzywej elektrokardiograficznej prawidłowej, w odprowadzeniu „d-v". Zespół komorowy typowy wykazuje brak załamka Q, załamek S większy, niż załamek R, odcinek S-T lekko wzniesiony ponad linię izoelektryczną i dobrze wykształcony załamek T. Stosunek R do S staje się patologiczny, gdy S jest dziesięciokrotnie większe, niż R. Amplitudy załamków zmieniają się zależnie od położenia elektrod. Autor opisuje następnie krzywe elektrokardiograficzne w stanach patologicznych, ilustrując je licznymi przykładami i krzywymi własnej obserwacji, potwierdzonymi bardzo często przez autopsję. W nadczynności tarczycy, nadmiernym obciążeniu i zmianach mięśnia przedsionków spotykamy zwiększony załamek P, który czasami występuje wyłącznie w odprowadzeniu „d-v". W obrzęku śluzakowatym spotykamy natomiast zmniejszenie załamka P. W zespole komorowym widać zmiany woltażu (niski woltaż) w zaburzeniach przemiany mięśnia sercowego, w obrzęku śluzakowatym, w charłactwie i w miażdżycy. Prócz tego spotykamy niski woltaż w schorzeniach powikłanych wysiękiem osierdzia. Autor omawia następnie znaczenie stosunku R do S jako wyraz zwyrodnienia mięśnia sercowego, nadciśnienia i wady zastawek tętnicy głównej. W schorzeniach wymienionych stosunek R do S jest bardzo mały. Co się tyczy odcinka S-T spotykamy tu bardzo silne wzniesienie w nadciśnieniu, schorzeniu naczyń wieńcowych i zastawek półksiężycowych, nadto w świeżym zawale w przedniej ścianie mięśnia sercowego. Z kolei autor omawia znaczenie rozpoznawcze ujemnego załamka T w odprowadzeniu „d-v" w zawale mięśnia sercowego, w nadciśnieniu, w gośćcu stawowym, w zaczopowaniu naczyń płucnych, w zatruciach i w hipotyreozach. Osobne rozdziały są poświęcone zachowaniu się elektrokardiogramu w odprowadzeniu „d-v", przy wysięku osierdzia, w dusznicy bolesnej, w zawale mięśnia sercowego, przy czym autor usiłuje przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe na podstawie krzywej elektrokardiograficznej między zawałem przedniej i tylnej ściany serca. W końcu autor zwraca uwagę na szereg zagadnień, wyłaniających się ze studium omawianej krzywej elektrokardiograficznej.

M. Scheps (Lwów).

Znaczenie tzw. „kapilaryzacji" narządu w ocenieniu ogólnego krążenia krwi. K. HASENBROEK. Archiv für Kreislaufforschung. T. I. Z. 1—6. 1937.

Autor udowadnia istnienie czynnika dynamicznego we włośniczkach, którego zadanie polega na utrzymaniu krążenia obwodowego stosownie do stanu czynnościowego danego narządu, podlegającego układowi nerwowemu. Podobny mechanizm istnieje również w krążeniu żylnym.

M. Scheps (Lwów).

Pentotal sodowy do usypiania na drodze dożylnej. F. B. MALLINOSON. The Lancet. Str. 1070, 1937.

Pentotal jest połączeniem barbiturowym. Przewyższa on znacznie działanie ewipanu. Przeciętnie dawkuje się 0.25 do 1.5 g, zależnie od typu chorego i długości czasu uśpienia. Należy unikać przedawkowania, które powoduje ciężką sinicę i ustanie oddechów. Przed uśpieniem nie można stosować połączeń barbiturowych z uwagi na działanie zbiórcze tych połączeń. Stosuje się jedynie omnopon 0.75 g i hyoscynę 1/150 g. Uśpienie pentotalem posiada tę wyższość w porównaniu z chloroformem, że nie powoduje tak łatwo powikłań płucnych i uszkodzeń wątroby. Nie należy używać pentotalu u dzieci, w przypadkach trudności oddechowych, w przypadkach z wybitnym uszkodzeniem wątroby i nerek, bo rozkładanie tego środka przez wątrobę i wydalanie go przez nerki mogłoby być upośledzone, dalej w przypadkach ciężkiej niedokrwistości i bardzo obniżonego ciśnienia.

Wl. Elmer (Lwów).

Zaburzenie elektrolitów w osoczu krwi chorych na zespól hiperkortikonadnerczowy w porównaniu z zaburzeniami elektrolitów w chorobie Addisona. J. MC QUARRIE, R. M. JOHSON i M. R. ZIEGLER. Endocrinology. 21, 762, 1937.

Autorowie przeprowadzili badania w przypadku choroby Cushinga albo zespołu korowego nadnerczy. Zmiany w zachowaniu się elektrolitów są wprost przeciwne tym, jakie znajduje się w chorobie Addisona. Najbardziej uderzający jest wzrost zapasu zasad (112% CO_2), któremu odpowiada pH między 7.55 a 7.60, dalej wzrost sodu, obniżenie zaś potasu i chlorków we krwi. Zażywanie chlorku potasu powoduje wyrównanie poziomu potasu i chlorków we krwi

Wl. Elmer (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Pierwotne wysokie ciśnienie krwi w ciąży, jako odosobniony przejaw kompleksu obrzękowo-nerkowego i rzucawkowego. G GAEHTGENS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Opis przypadku typowego, pierwotnego wysokiego ciśnienia krwi, powtarzającego się w każdej ciąży. W pierwszych ciążach objawy ogólne były nieznaczne, a w moczu żadnych zmian nie stwierdzono. W późniejszych chora skarżyła się na coraz dokuczliwsze bóle głowy, aż wreszcie w ostatniej ciąży wybuchła rzucawka o bardzo ciężkim przebiegu. Tu już i badanie moczu wykazało znaczne uszkodzenie nerek. Po rozwiązaniu z początku stan się poprawił, ciśnienie obniżyło się, białko w moczu zmalało. W 7 miesięcy po porodzie chora znowu przybyła do kliniki z ciężkimi objawami niedomogi narządu krążenia, z obrzękami, wysokim ciśnieniem i zmianami w moczu. W wywiadach chora podała, że jej siostra cierpi również na wysokie ciśnienie krwi. Przypadek ten posłużył autorowi do zastanowienia się nad etiologią pierwotnego wysokiego ciśnienia w ciąży i nad stosunkiem tego stanu do zatruć ciążowych. Na podstawie piśmiennictwa i własnych rozważań dochodzi autor do wniosku, że przyczyną tej choroby jest konstytucjonalne usposobienie, znajdujące szczególnie korzystne warunki do swego ujawnienia się w ciąży pod wpływem zmienionych warunków hormonalnych i fizyko-chemicznych (prolanoza, zmniejszenie cholony). Przypa-

dek autora wskazuje również na możliwość przejścia tego czynnościowego, pozanerkowego podwyższenia ciśnienia krwi w postać nerkową, stałą. *J. Lenczowski* (Lwów)

Amputatio uteri praecaesarea. GYORGY VON BUD. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Znane są przypadki, w których w związku z cięciem cesarskim należy macicę usunąć. Autor sądzi, że korzystniej dla chorych w takich przypadkach, zwłaszcza dla chorych niedokrewnych (rak macicy, łożysko przodujące), wykonać najpierw nadpochwowe odcięcie macicy bez jej przecinania, a następnie usuniętą macicę szybko przeciąć i wydobyć płód. Przy pewnej wprawie i szybkim operowaniu płód wydobywa się żywy tak, że zabieg ten dla płodów nie jest szkodliwy. Dla matek natomiast takie postępowanie jest niezmiernie korzystne, gdyż prowadzi do znacznie mniejszej utraty krwi, niż cięcie cesarskie, z następowym usunięciem macicy. Po odcięciu nadpochwowym macicy, w razie potrzeby usuwa się pozostała część pochwową (np. rak części pochwowej). Na zakończenie swoich wywodów autor przytacza 2 własne przypadki, z których w jednym istniał rak szyi macicy, w drugim niedomoga mięśnia sercowego, wymagająca trwałego wyjałowienia. W obu przypadkach płody wydobyto żywe, utrata krwi podczas zabiegu minimalna, co w wybitnym stopniu wpłynęło korzystnie na stan chorych.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie zwalczania krwawień poporodowych ze szczególnym uwzględnieniem zabiegu Henkla. HEROLD. Monatschr. f Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

W klinice w Jenie stosowane są następujące zabiegi w przypadkach krwotoków atonicznych po porodach: 1) kontrola jamy macicy na całość łożyska, 2) mechaniczne miesienie macicy, 3) dożylny zastrzyk 3 j. V. preparatów przysadki mózgowej, 4) dożylny zastrzyk 10 j. V. orastyny. 5) wreszcie jako zabieg najpewniejszy zaciśnięcie tętnic macicznych zaciskami przymacicznymi sposobem Henkla. Leczenia termicznego, jak też tak rozpowszechnionego tamponowania macicy autor nie stosuje zupełnie. Nie bez słuszności podnosi autor szereg stron ujemnych tamponady macicy, jak niebezpieczeństwo zakażenia i mniejszą pewność w działaniu, niż przy zabiegu Henkla. Niebezpieczeństwa zaciśnięcia tętnic macicznych, jak to niektórzy podnoszą, są raczej natury teoretycznej, gdyż dotychczas w piśmiennictwie znany jest jedyny przypadek przetoki pęcherzowo-pochwowej w następstwie ucisku zaciskami przypadkowo uchwyconej ściany pęcherza moczowego. Autor sądzi, że prawidłowe założenie zacisków z jednej strony całkowicie usuwa to powikłanie, z drugiej daje zupełny i niezawodny wynik leczniczy. Toteż w klinice w Jenie zabieg Henkla stosuje się z powodzeniem w najróżnorodniejszych przypadkach krwawień położniczych — przy poronieniach, pęknięciach szyi macicy, atonicznych krwotokach po porodach czasowych i niewczesnych, jako zabieg zapobiegawczy w przypadkach łożyska przodującego i przedwczesnego jego odklejenia się, wreszcie w przypadkach krwotoków po cięciu cesarskim. *J. Lenczowski* (Lwów).

Cykl zupełny i cykl niezupełny. Miesiączka prawdziwa i miesiączka wrzekoma. L. SEITZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102 Z. 1—2.

Zgodnie ze zdobyczami nauki o hormonach kobiecych, podaje autor ogólny pogląd na zagadnienie cyklu jajnikowego i cyklu macicznego. W jajniku cykl zupełny polega nie tylko na wzroście pęcherzyka Graafa, lecz również i na jego pęknięciu i wytworzeniu się ciałka żółtego. Innymi słowy, muszą powstać dwa równowartościowe okresy: folikulinowy i okres hormonu ciałka żółtego. Tylko pod tym warunkiem możliwy jest zupełny cykl maciczny, który z okresu wzrostu błony śluzowej przechodzi w okres doczesnowy. Prawdziwa miesiączka polega na odpadaniu doczesnowo zmienionej błony śluzowej macicy. Zdarzyć się jednak może, że powtarzające się cyklicznie upływy krwi, przypominające miesiączkę nie są zakończeniem zupełnych cyklicznych przemian jajnika i macicy. Wtedy nie można mówić z teoretycznego punktu widzenia o prawdziwej miesiączce, raczej o miesiączce wrzekomej, gdyż krwawienia z macicy nie są następstwem odpadania doczesnej, lecz przechodzeniem krwi przez ścianę naczyń krwionośnych. Dzięki niewytworzeniu się doczesnej, jedynie przeznaczonej do przyjęcia jaja płodowego, nie może dojść w tych przypadkach do ciąży. Fizjologicznie stan ten istnieje w pierwszych latach pokwitania i w okresie przekwitania. Autor poza tym wypowiada oryginalny pogląd na sprawę miesiączkowania w ciąży. Według niego, u tych kobiet ciałko żółte, ciążowe, nie jest pełnowartościowe i nie hamuje dalszego, może w postaci poronnej, wzrostu pęcherzyków Graafa. Dzięki ciągłym impulsom, idącym z rosnących pęcherzyków jajnika, błona śluzowa nadmiernie przerasta i staje się przyczyną krwawień. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania zawartości hormonu ciałka żółtego w łożyskach ludzkich. K. ERHARDT i H. FISCHER-WAZELS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

W 50% swoich doświadczeń autorzy sporządzali wyciągi łożyskowe według oryginalnej metody Ehrhardta i Hagena. W reszcie doświadczeń posługiwali się wyciągami z łożysk sproszkowanych. Bardzo rozległe badania dadzą się ująć w kilka punktów. 1) Obecność hormonu ciałka żółtego w łożyskach ciąż donoszonych jest niestała. Tylko w 8% wyciągami tymi można uzyskać u króliczek niedojrzałych przemianę doczesnową błony śluzowej macicy. 2) Znacznie częściej i w większej ilości znajduje się ten hormon w łożyskach z ciąż od 6 do 8 miesiąca. W 36% wyciągi wywołują zupełne przekształcenie błony śluzowej króliczek w doczesną, a w dalszych 36% zmianę doczesnową zupełnie wyraźnie zaznaczoną. Najwyższe wartości hormonu autorzy znaleźli w łożyskach z 7 i 8 miesiąca księżycowego. 3) W ciąży do 4 miesiąca łożysko nie zawiera hormonu ciałka żółtego zupełnie. 4) W ciąży przenoszonej hormon ten znajduje się w łożysku w dużej ilości. 5) W łożyskach pobranych od chorych po rzucawce lub rodzących z objawami grożących drgawek porodowych, autorzy również stwierdzili obecność hormonu w większej ilości. Z tego faktu jednak nie wolno wyciągać jakiegokolwiek wniosku co do przyczyn zatruć ciążowych, gdyż były to łożyska pochodzące z ciąż niedonoszonych. 6) Hormon ciałka żółtego podany pozajelitowo nie wydziela się moczem. Należy więc przyjąć, że w ustroju następuje unieczynnienie tego hormonu. 7) W większości badań królic stwierdzili autorzy wybitne powiększenie macicy i rozpulchnienie pochwy po zadziałaniu hormonem ciałka żółtego. 8) U doświadczalnych, niedorozwiniętych króliczek zauważyli autorzy znaczne powiększenie gruczołów sutkowych. Przy ucisku wydobywała się z nich treść wodnista. 9) Badania autorów dotyczące punktów 1—3 potwierdzają teorię Knausa o przyczynach powstawania czynności porodowej i wskazują, że najodpowiedniejszym materiałem do wydobywania hormonu ciałka żółtego dla celów praktycznych są łożyska z 6, 7. i 8 miesiąca księżycowego. 10) W dwóch przypadkach poronień nawykowych udało się autorom przez podanie wyciągów łożyskowych z 6 i 8 m. księżycowego uzyskać doskonały wynik leczniczy — utrzymanie ciąży i doprowadzenie jej do końca. 11) Doskonałe wyniki otrzymali autorzy również w przypadkach niedorozwoju macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie znieczulenia lędźwiowego w położnictwie. O. BITTMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

Autor jest gorącym zwolennikiem znieczulenia lędźwiowego podczas porodu i przytacza następujące korzyści tego znieczulenia: 1) Absolutne znieczulenia pola operacyjnego. 2) Znaczne zwiotczenie dolnego odcinka macicy i ścian pochwy i to w takim stopniu, w jakim nie da się osiągnąć nawet głębokim odurzeniem inhalacyjnym. Takie zwiotczenie znakomicie ułatwia operacje położnicze. 3) Znieczulenie nie tylko nie zmniejsza kurczliwości macicy, ale wprost przeciwnie, znosząc przewodnictwo rdzeniowo-maciczne usamodzielnia miejscowe ośrodki nerwowe w samej macicy, co prowadzi do znacznie lepszego, niekiedy wprost tężcowego skurczu macicy. I dlatego krwawienia w trzecim okresie po znieczuleniu nie zdarzają się. To samo stwierdza się i podczas cięcia cesarskiego. 4) Podczas operacji nie ma potrzeby specjalnej opieki nad rodzącą, podczas gdy narkoza wymaga obecności specjalnej osoby-narkotyzera. 5) Znieczulenie zupełnie nie odbija się na stanie noworodka. 6) Połóg znacznie się przyśpiesza. 7) W rzucawce znieczulenie może być uważane za środek leczniczy, ciśnienie obniża się, ataki się nie powtarzają.

Ale znieczulenie lędźwiowe posiada i strony ujemne, jak: 1) Obniżenie ciśnienia krwi, które niekiedy może prowadzić do zapadu, zwłaszcza u osób wykrwawionych. Zapobiegawczo należy stosować efedrynę lub efetoninę. 2) Czasami po ustąpieniu działania znieczulenia następuje rozkurcz macicy i skłonność do krwawień. I dlatego autor zapobiegawczo podaje przetwory tylnego płata przysadki mózgowej i sporysz. Hipofizyna zapobiega ponadto bólom głowy, które czasami mogą występować w związku ze znieczuleniem. W końcu autor zwraca uwagę na niektóre szczegóły techniczne znieczulenia lędźwiowego.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie rozpoznawania i leczenia braku miesiączkowania. R. A. TSCHERTOK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

W poprzedniej swej pracy autor wykazał, że jajnik kobiet starszych, znajdujących się od 2—28 lat po przekwitaniu nie może być ożywiony zastrzykami nawet dużych dawek prolanu. Obecnie autor opisuje kilka przypadków u kobiet młodszych od pół roku do kilku lat nie miesiączkujących, u których po podaniu kilkuset jednostek mysich hormonu gonadotropowego wystąpiły wyraźne objawy proliferacji błony śluzowej stwierdzonej badaniem drobnowidowym wyskrobin. Stąd wniosek, że prolan może pobudzić do czynności tylko jajnik młodszy, czasowo nieczynny. W dalszych badaniach autor stwierdził, że macica staruszek może być odmłodzoną przez podawanie folikuliny, za czym przemawiało tak badanie kliniczne (powiększenie i rozpulchnienie macicy), jak i badanie drobnowidowe wyskrobin. Badania te utwierdziły autora w przekonaniu, że w przypadkach braku miesiączki spotykamy się z różnym anatomicznym nastawieniem narządu rodnego, czemu towarzyszy swoiste przesunięcie hormonalne. Autor rozróżnia 5 typów braku miesiączki, opisuje sposoby rozpoznawania i leczenia.

1) Brak miesiączki z powodu zmian chorobowych błony śluzowej macicy (wyskrobanie macicy, przyżeganie jej błony śluzowej, gruźlica, itd., lub też jej usunięcie). W tym typie praca przysadki, jak i jajników jest prawidłowa. Leczenia żadnego nie trzeba. 2) Brak miesiączkowania z powodu niedostatecznej pracy jajników, przysadka mózgowa natomiast nie okazuje odchyleń od normy. Objawy nieczynności jajników mniej lub więcej wyraźne. Prolanu jest więcej, niż normalnie i to diagnostycznie jest bardzo ważne — w 9 cm³ moczu znajduje się 1 j. m. Zamiast kosztownego oznaczania prolanu z moczu, można posługiwać się dla celów klinicznych metodą prostszą — wstrzykuje się chorej 100 do 150 j. m. prolanu i później wykonuje się badanie drobnowidowe wyskrobin z macicy (wystarczy parę strzępków). W przypadku wystarczającej ilości prolanu, błona śluzowa będzie w zaniku. Tu konieczne są hormony jajnikowe — w przypadku zupełnego braku miesiączki od 200.000 do 300.000 j. folikuliny i 50—60 j. k. hormonu ciałka żółtego. W przypadku za słabej miesiączki od 20.000 do 40.000 j. m. folikuliny. 3) Brak miesiączki z powodu nie wystarczającej ilości hormonu gonadotropowego. Rozpoznać można po tym, że po wstrzyknięciu 100—150 j. m. prolanu, w wyskrobinach stwierdza się objawy przerostu błony śluzowej. Leczniczo wchodzi w rachubę podawanie prolanu. Dawka nie powinna przekraczać 500 j. m. 4) Brak miesiączkowania z powodu nadczynności jajników. (Torbiele luteinowe, torbielowate zwyrodnienie jajników). W torbielach luteinowych brak miesiączki jest długotrwały; leczniczo, zgniecenie torbieli albo operacyjne jej usunięcie, w torbielach pęcherzykowych wyskrobanie macicy, operacyjne wycięcie lub podawanie luteiny (do 80 j. k.). 5) Przyczyny ogólne. Tu przede wszystkim należy leczyć chorobę zasadniczą, gdyż przedwczesne leczenie hormonalne może raczej zaszkodzić.

J. Lenczowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 listopada 1936 roku

Kol. Prezes zawiadamia obecnych o nadesłanych zaproszeniach na doroczne zebranie w Towarzystwie Naukowym Warszawskim w dniu 25. XI. 1936 r. i o zaproszeniu nadesłanym przez Uniwersytet Poznański na dzień 29. XI. 1936 r. w związku z mającymi się odbyć uroczystościami oraz odczytem prof. Wachholza.

Kol. Flis St. i Stein J., członkowie T-wa, *przedstawili przypadek współistnienia raka pęcherzyka żółciowego i polipa żołądka* (streszczenie własne).

Chora S. R., lat 58, żona szewca, przybyła na Oddział doc. dra Filińskiego w Szpitalu św. Ducha w lutym 1936 r. ze skargami na brak łaknienia, stopniowe chudnięcie i znaczne osłabienie. Stan ten trwał przeszło pół roku. Ponadto od dwóch miesięcy odczuwała bóle w okolicach lędźwiowych, miała kaszel i wykrztuszała trochę plwociny.

Ostatnia miesiączka przed kilku laty; przedtem miesiączkowanie prawidłowe. Przebyła siedem porodów; nie roniła.

Od trzech lat od czasu do czasu miewała napady kamicy żółciowej. Poza tym miała nie chorować.

Odżywienie chorej było złe, skóra ziemista. W uzębieniu liczne braki. W płucach objawy umiarkowanej rozedmy. Czynność serca przyśpieszona, miarowa; tony głuche.

Brzuch równomiernie wysklepiony, przy obmacywaniu niebolesny. W prawym podżebrzu wyczuwano twardy twór, wystający na cztery palce spod łuku żebrowego; szerokość jego wynosiła około trzech palców poprzecznych. Guz ten podlegał ruchom oddechowym. Wątroby i śledziony nie wymacano.

Mocz prawidłowy. We krwi umiarkowana niedokrwistość odczyn Wassermanna ujemny. W kale krew utajona, poza tym nic szczególnego.

Badanie treści żołądkowej dało następujące wyniki. Na czczo nic nie wydobyto. Po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa wydostano około 1 cm³ gęstej papkowatej treści. Drobnowidowo: liczne komórki nabłonkowe, ciałka białe, drożdże i skrobia. Po wlaniu do żołądka 100 cm³ wody, wydobyto około 120 cm³ treści. Bułka dobrze rozdrobniona. Stosunek płynu do części stałych, jak 2:1. W płynie tym, wolnego kwasu brak, ogólna kwasota 0,5.

Zarówno w żółci A, jak i B wykazano dość liczne ciałka wypocinowe i krwinki czerwone.

Ze względu na obecność guza w prawym podżebrzu, odpowiadającego powiększonemu pęcherzykowi żółciowemu, przy współistniejącym wychudnięciu chorej, ziemistej cerze i podeszłym wieku skłonni byliśmy rozpoznać raka pęcherzyka żółciowego. Wobec tego, że chora wykazywała ponadto objawy bezsoku żołądkowego, zwróciliśmy się do I Instytutu Rentgenologicznego U. J. P. z prośbą o radiologiczne zbadanie żołądka. Wynik badania (dr J. Kochanowski) był następujący:

Żołądek hipotoniczny, opadnięty; w okolicy przedodźwiernikowej na małej krzywiźnie widoczny ubytek cienia o nieregularnych zarysach, wielkości mniej więcej kurzego jaja. Zupełna niedrożność (w czasie badania!) odźwiernika. Na dużej krzywiźnie naprzeciw ubytku widoczny obraz wciągnięcia. Obraz wskazuje na guz okolicy przedodźwiernikowej, upośledzający znacznie opróżnianie żołądka.

Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu chora zmarła wśród objawów śpiączki.

Wobec istnienia u chorej dwóch guzów, a mianowicie żołądka i pęcherzyka żółciowego, obecności bezsoku żołądkowego i krwi utajonej w stolcu, wydawało się, że pierwotny rak znajduje się w żołądku, a w woreczku żółciowym, czy też w wątrobie w sąsiedztwie woreczka, jego przerzut, gdyż ustosunkowanie odwrotne należałoby do nadzwyczajnych rzadkości.

Sekcja wykazała raka woreczka żółciowego z przerzutami do wątroby, płuc i gruczołów zaotrzewnowych. Pęcherzyk niewielki, zawierał 24 kamienie.

W żołądku, na tylnej ścianie, w odległości 9 cm od odźwiernika znajdował się polipowaty, brodawczakowaty twór, wielkości francuskiej śliwki; śluzówka żołądka była cienka, miernie pofałdowana.

Mikroskopowo w skrawkach ze ściany pęcherzyka żółciowego stwierdzono raka gruczołowatego. Przerzuty w wątrobie, płucach i gruczołach zaotrzewnowych posiadały takie samo utkanie. Polip żołądka posiadał budowę właściwą polipom gruczołowatym (o typie włókniako-gruczolaka).

Polipy, wychodzące z błony śluzowej, jak w naszym przypadku, należą do najczęstszych postaci guzów łagodnych żołądka. Rzadsze są mięśniaki i włókniaki, wreszcie najrzadsze tłuszczaki, nerwiaki i naczyniaki żołądka.

Co się tyczy występowania polipów w żołądku, to liczby podawane przez rozmaitych autorów nie są ze sobą zgodne, wahają się bowiem w granicach od 0,05 do 2,3%. Ze statystyki Rowlanda i Douglasa wynika nawet, że jeden guz łagodny przypada na 150 przypadków raka żołądka. Duże odchylenia w statystykach zależą prawdopodobnie od różnych poglądów poszczególnych autorów na istotę tworów polipowatych w żołądku. Jedni wymieniają w statystykach wszelkie twory polipowate, zaliczając do właściwych polipów również polipowate rozrosty śluzówki żołądka na tle zapalnym, inni natomiast uważają za właściwe polipy jedynie guzy o charakterze włókniako-gruczolaków, powstające z przyczyn nieznanych. W każdym razie nasz przypadek należy do stosunkowo rzadkich, gdyż chodzi tutaj o polip o niewątpliwym charakterze włókniako-gruczolaka i to znacznej wielkości. Tym rzadsze będzie współistnienie polipa żołądka z guzami nowotworowymi tych narządów pobliskich, do których rak żołądka tak często daje przerzuty.

Pod względem rozpoznawczym polipy żołądka nasuwają pewne trudności, które jednak z zespołu objawów i z przebiegu mogą być rozstrzygnięte. W naszym przypadku szczególną trudność stanowiło to, że obok raka woreczka żółciowego i ogól-

nych objawów nowotworu złośliwego, jak wychudnięcie, niedokrwistość i wreszcie *coma carcinomatosum* — wykrycie bezsoku i guza żołądkowego przemawiało za jego charakterem złośliwym. Nie chcemy z naszego przypadku wysnuwać wniosków pouczających celem lepszego różniczkowania w przyszłości. Przypadki takie, jak omówiony, będą przedstawiać zawsze te same trudności rozpoznawcze.

Kol. Zwoliński Tadeusz *wygłosił odczyt „O zatruciu ciążowym"* (rzucawka porodowa).

Po streszczeniu dotychczasowych wiadomości o rzucawce referent przedstawił osobiste poglądy na etiologię rzucawki i dalsze możliwości jej leczenia. (Odczyt w całości zostanie ogłoszony drukiem).

Rozprawy:

Kol. Goebel, czł. T-wa, oświadcza, że w rzucawce porodowej istotnie ciśnienie krwi podnosi się w 80% przypadków i to bardzo znacznie, a przyczyną tego jest działanie jadów na naczynia obwodowe (skurcz naczyniowy). Co się tyczy uszkodzenia nerek, to według nowszych badań nie jest ono przyczyną rzucawki porodowej. W ostatniej dobie stwierdzono, że w rzucawce porodowej zwiększa się ilość globulin we krwi, jak również poziom cholesterolu we krwi ulega podwyższeniu. Stwierdzono, że produkty przemiany cholesterynowej odgrywają dużą rolę w rzucawce porodowej. Stosunek euglobulin do cholesterolu ulega zaburzeniom. W rzucawce spotykamy się z różnoimiennymi grupami krwi matki i płodu. Przepuszczalność łożyska w przypadkach różnoimiennych grup krwi musi odgrywać pewną rolę. Interesującą jest również sprawa niedomogi tarczycy. Nierzadko spotykamy w rzucawce zwolnienie tętna, nadwrażliwość ośrodka wymiotnego i inne objawy wagotonii. Zrozumiałe są zatem przypadki kliniczne, w których podawanie preparatów tarczycy zapobiega występowaniu napadów rzucawki.

Kol. Landsberg, czł. T-wa, zwraca uwagę na wyniki badań szkoły francuskiej, która ujawniła we krwi ciężarnych w ostatnich dniach ciąży dużą ilość polipeptydów, produktów przejściowych między peptonami a aminokwasami. Przez zastrzyknięcie produktów tych zwierzęciu można wywołać zatrucie, podobne do spotykanych w rzucawce porodowej, w żółtym zaniku wątroby itp. Badając zachowanie się polipeptydów w ustroju ludzkim, mówca stwierdził kilkakrotnie, że ilość ich u ciężarnych jest wzmożona. U osobników zdrowych ilość polipeptydów wynosi od 2 do 6 g na 100 cm³ krwi, w czasie zaś ciąży i rzucawki ilość ich dochodzi do 30 g na 100 cm³ krwi. Trudno jednak orzec, czy to wzmożenie ilości polipeptydów we krwi jest przyczyną zatrucia ciążowego; możliwe, że wchodzą w rachubę i inne produkty. Wiemy, że polipeptydy są zobojętniane w swym działaniu przez wątrobę, w przeciwnym razie dochodzi do zatrucia tymi ciałami i występowania zmian nerczycowych oraz zmian w mięśniu sercowym, będących wyrazem tego zatrucia.

W okresach pooperacyjnych często dochodzi do zatrucia polipeptydami, w celu zaś zwalczania tego zjawiska wskazane jest zastrzykiwanie wyciągów wątroby. Przed każdym większym zabiegiem operacyjnym mówca wstrzykuje choremu preparaty wątrobowe. Na podstawie czterech spostrzeżeń własnych mówca uważa, że stany przedrzucawkowe również można leczyć podawaniem wyciągów z wątroby. Pod wpływem tego leczenia ulega zmianom ilość azotu resztkowego. Nawiązując do słów przedmówcy, kol. Landsberg oświadcza, że w rzucawce nie chodzi o azot resztkowy, lecz o jego poszczególne frakcje.

Kol. Zawodziński (streszczenie własne) podniósł, że Klinika Ginekologiczna Warszawska jest zdecydowanie przeciwna rozwiązywaniu rodzących cięciem cesarskim, jeśli chodzi o praktyczne leczenie rzucawki; jest to zabieg zbyt ciężki dla chorej z rzucawką porodową. Z zabiegów stosowanych w rzucawce w połogu najskuteczniejszym okazał się wydatny upust krwi w ilości od 300—500 cm³. Co się tyczy wspomnianej przez kol. Goebla niemieckiej pracy o etiologicznej współzależności rzucawki od niezgodności grup krwi płodu i matki, kol. Zawodziński zwraca uwagę na pracę polską ogłoszoną przez H. Zborowskiego i L. Hirszfelda z Kliniki Ginekologicznej Warszawskiej i P. Z. H., w której autorzy ci omawiają powyższą sprawę.

Kol. Filiński, czł. T-wa, stwierdza, że odczyt kol. Zwolińskiego łączy w sobie wiele specjalności i dlatego jest bardzo pożądany. W Towarzystwie Lekarskim powinniśmy dzielić się nowszymi zdobyczami swych specjalności, z przesłanek teoretycznych bowiem jednej specjalności wynikają zdobycze praktyczne dla innej. Odczyt kol. Zwolińskiego zainteresował z pewnością tak internistę, jak anatomo-patologa, patologa ogólnego i chemika. Kol. Filiński dziękuje prelegentowi za wszechstronne ujęcie tematu i zwraca się z prośbą do ginekologów, aby częściej zabierali głos na posiedzeniach Towarzystwa.

Kol. Zwoliński podziękował kol. Filińskiemu za zachętę do współpracy w Towarzystwie oraz zaznaczył, że wygłoszony odczyt był ujęty tak obszernie, że nie mógł wyczerpująco omówić każdego działu z osobna. Zarówno co do etiologii i przebiegu rzucawki porodowej, jak i jej leczenia długo można by dyskutować. Prelegent starał się przedstawić wszystko w skrócie i przeprasza, że pominął prace pomniejsze, opierając swój odczyt tylko na artykułach najistotniejszych.

Kol. Czyżewska Z., czł. T-wa, *wygłosiła odczyt pt.: „Leczenie dychawicy oskrzelowej bezinsulinowym wyciągiem trzustkowym — angioksylem".*

Rozprawy:

Kol. Moczarski, czł. T-wa, podkreśla duże znaczenie leczenia, któremu poświęcony był odczyt, gdyż insulina nie spełniła pokładanych w niej nadziei. Zaburzenia hipoglikemiczne i objawy ze strony serca oraz rozdrażnienie nerwowe, spostrzegane u chorych na dychawicę oskrzelową po zastosowaniu insuliny, zmuszały lekarza do zarzucenia tej metody. Mówca zapytuje prelegentkę, czy nie zauważyła ubocznego działania angioksylu.

Kol. Filiński, czł. T-wa, wyjaśnia, że praca prelegentki została wykonana z tą myślą, że w insulinie zawarte są ciała, mogące działać przeciwskurczowo, wobec czego zastosowano angioksyl. Mówca wyjaśnia, że po wstrzyknięciu nawet 4 cm³ angioksylu, obniżenie się poziomu cukru we krwi było tak nieznaczne (z 0,085% na 0,083%), że otrzymane liczby uważać można za znajdujące się w granicach błędu.

Kol. Siennicki oświadcza, że zastosował angioksyl w jednym przypadku u dziecka dychawiczego w szpitalu przy ul. Kopernika, lecz bez skutku. Wstrzykiwanie insuliny również nie dawało poprawy. Mówca wyraża zdziwienie, że wszystkie przypadki leczone przez prelegentkę miały tak ładny przebieg kliniczny. W ostatnich czasach najlepszy wynik w przypadkach dychawicy oskrzelowej mówca otrzymywał u dzieci po zastosowaniu preparatu niemieckiego, zawierającego produkty przeciwalergenowe, jednak nie we wszystkich przypadkach. Mówca uważa leczenie dychawicy oskrzelowej w dalszym ciągu za zagadnienie nierozstrzygnięte.

Kol. Czyżewska, czł. T-wa, odpowiada, że działania ubocznego podczas podawania angioksylu nie zauważyła. Wskutek rozszerzania się naczyń skórnych chorzy miewają tylko uczucie ciepła. Prelegentka podaje, że angioksyl stosowała w ilości 2 cm³, a w niektórych przypadkach nawet 4 cm³, powtarzając niekiedy zastrzykiwanie angioksylu parę razy w ciągu dnia.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Doc. dr Władysław Dobrzaniecki, ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Zofii we Lwowie, został mianowany profesorem tytularnym.

Prof. dr Roman Rencki i prof. dr Władysław Szymonowicz zostali mianowani honorowymi profesorami U. J. K. we Lwowie.

Doc. dr Stanisław Laskownicki, ordynator Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, został mianowany profesorem tytularnym.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

II posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 lutego 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Falkiewiczowa St.: Rzadki przypadek funkcjonalnego schorzenia neurologicznego (pokaz). 2. Kol. Szumowski K.: a) Przypadek włókniaka nosa i jamy nosowo-gardłowej. b) Przypadek kostniaka kości sitowej i oczodołu. c) Przypadek obustronnego, ropnego, przewlekłego zapalenia zatoki czołowej z przetoką powiekową (pokazy). 3. Kol. Boychuk S.: Organizacja studiów lekarskich w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 9 lutego 1938 r.: 1. 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 26 stycznia 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. J. Schweig: Sprawozdanie z XV Zjazdu Międzynarodowego Oftalmologicznego w Kairze. 2. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1) Sprawozdanie roczne sekretarza. 2) Sprawozdanie roczne

sekcji towarzystwa. 3) Sprawozdanie roczne bibliotekarza. 4) Sprawozdanie roczne skarbnika. 5) Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6) Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7) Wybór członków Zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy, bibliotekarzy, skarbnika. 8) Wybór członków Komisji Rew. — II. Posiedzenie w dn. 23 lutego 1938 r.: 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9 lutego 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. W. Łapa: Niedokrwistość złośliwa a trzustka. 4) Kol. J. Wajnsztok: Dwa przypadki białaczki o rzadkim przebiegu. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Dnia 26. I. br. odbyły się wybory w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim. Wybrano na rok 1938: prezesem prof. Lewkowicza, wiceprezesem prof. Miodońskiego, sekretarzem dorocznym dr Nowaka.

Dnia 21 ub. m. odbyło się Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym wybrano nowy Zarząd Towarzystwa: doc. dr Stanisław Progulski, prezes; dr Eugeniusz Doliński, wiceprezes: dr Józef Japa, sekretarz.

Różne

Z kraju

W związku z wniesieniem do Sejmu projektu ustawy o zwalczaniu gruźlicy, Towarzystwo Lekarskie Krakowskie wniosło w dniu 12 stycznia br. następujące pismo:

Do
Pana Przewodniczącego Sejmowej Komisji Zdrowia
w Warszawie

W związku z wniesionym do Sejmu rządowym projektem ustawy o zwalczaniu gruźlicy, podpisane Towarzystwo Lekarskie Krakowskie, po przeprowadzeniu wyczerpującej dyskusji nad tymże projektem w łonie specjalnie powołanej Komisji, uważa za swój obowiązek obywatelski i fachowy, lekarski, oświadczyć, co następuje:

1. Jest godnym ubolewania fakt, że projekt ustawy, dotyczący tak ważnej sprawy z zakresu zdrowia publicznego, nie został przedstawiony poprzednio do zaopiniowania fachowym organizacjom lekarskim.

2. Projekt wprowadza obowiązkowe zgłaszanie przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, a nie zapewnia możności izolacji chorych z otwartą gruźlicą. W tych warunkach reglamentacja jest przedwczesna i bezcelowa, a egzekwowanie tego obowiązku odstręczy chorych na gruźlicę od leczenia się, obciąży niepotrzebnie najrozmaitsze urzędy, a nawet dla celów statystycznych nie da żadnego miarodajnego materiału.

3. Projekt przerzuca cały ciężar finansowy działalności przeciwgruźliczej na samorządy, które, jak wiadomo, nie są w możności podołać nawet swoim zwyczajnym wydatkom. Projekt nie zapewnia w sposób ściśle określony pomocy Skarbu Państwa na ten cel, dotychczasowe zaś dotacje w budżecie państwowym okazały się zupełnie nie wystarczające i niewspółmierne z potrzebami akcji przeciwgruźliczej, na którą w obecnym naszym położeniu na tym odcinku zdrowia publicznego trzeba patrzyć przede wszystkim jako na pierwszorzędne zagadnienie siły obronnej Państwa.

Podstawy finansowe zatem, brane pod uwagę przez projekt ustawy, są w istocie niepewne i niedostateczne, a brak mocnych podstaw finansowych może wykonanie ustawy całkowicie udaremnić.

4. Projekt ustawy ma pod względem przewidywanej organizacji walki z gruźlicą braki, a mianowicie:

a) opiera walkę z gruźlicą, zwłaszcza jej planowanie, na władzach administracji ogólnej, które ani nie są do tego przygotowane, ani nie rozporządzają potrzebnym aparatem,

b) nie uwzględnia w dostatecznej mierze udziału w pracy czynnika społecznego,

c) nie ustala zasad ani kierunków akcji zapobiegawczej oraz leczniczej,

d) w stosunku do chorych na gruźlicę niebezpieczną dla otoczenia nie zapewnia żadnej konkretnej pomocy tym chorym, ani nie zabezpiecza przed nimi ich zdrowego otoczenia: nie przewiduje bowiem przymusowej izolacji i leczenia chorych, nie gwarantuje umieszczenia chorych w szpitalach i nie załatwia sprawy kosztów leczenia chorych ubogich, którzy stanowią największy kontyngent chorych wymagających opieki.

W tym stanie rzeczy projekt ustawy nie zmienia nic w dotychczasowym układzie stosunków i nie posuwa naprzód sprawy walki z gruźlicą.

Jest naszym głębokim przekonaniem, że projekt ten powinien być gruntownie zmieniony i uzupełniony, przy uwzględnieniu projektu opracowanego przez dra M. Grodeckiego, który to projekt ujmuje zagadnienie walki z gruźlicą głębiej i szerzej, a co ważniejsze, stwarza osobny fundusz na walkę z gruźlicą, bez którego to funduszu żadna wydatniejsza działalność przeciwgruźlicza nie jest w naszych warunkach do pomyślenia.

Za Zarząd Towarzystwa:

Prezes: *Prof. dr A. Oszacki* mp. Wiceprezes: *Dr J. Szancenbach* mp. Sekretarz stały: *Prof. dr M. Gieszczykiewicz* mp. Członkowie Komisji: *Prof. dr J. Latkowski* mp., *prof. dr M. Gieszczykiewicz* mp., *prof. dr J. Kostrzewski* mp., *dr J. Owsiński* mp., *dr W. Stryjeński* mp., *dr St. Karasiński* mp.

Zjazd lekarzy powiatowych i miejskich. Dnia 3 lutego br. rozpoczął się w Urzędzie Wojewódzkim Warszawskim dwudniowy doroczny zjazd lekarzy powiatowych. Zjazd był poświęcony koordynacji pracy wszystkich służb zdrowia w województwie oraz zapoznaniu się z działalnością wzorowego wiejskiego ośrodka zdrowia w Drwalewie (pow. grójecki). Omawiana była również współpraca Zarządu Miejskiego Warszawy z regionem podstołecznym w zakresie higieny publicznej.

Komunikaty

Sąd konkursowy w składzie: prof. Adam Czyżewicz, prof. St. Ciechanowski, prof. Hirszfeld, dr Frenkiel, prof. Loth, prof. Lorentowicz, dr Łukaszczyk, prof. Modrakowski, dr Marzyński, dr Osuchowski, prof. K. Pelczar, prof. Paszkiewicz, dr B. Weinert, dr Załęski, dr Maciejewski Al. sekretarz, zebrany w dniu 16. I. 1938 r. celem rozpatrzenia zgłoszonych na konkurs im. Marszałka Józefa Piłsudskiego prac naukowych nad rakiem, postanowił przyznać nagrody 1 i 2 po połowie pracom oznaczonym godłami „Immunitas vincet", oraz „Stog", nagrodę 3 pracy oznaczonej godłem „Wawel". Autorami prac nagrodzonych są: 1) dr Leontyn Dmochowski (Państwowy Zakład Higieny w Warszawie) za pracę pt.: „Badania doświadczalne nowotworów przeszczepialnych", 2) drowie Gotlieb Gabriel, Spritzer Marceli, Taschner Emil za pracę zbiorową pt.: „Badania doświadczalne ogólnego działania ciał rakotwórczych" (Instytut badań nad rakiem w Krakowie), 3) doc. Eug. Stołyhwowa i Nielipski Włodzimierz za pracę pt.: „Badania współzależności lokalizacji raka, a typu rasowego".

W okresie od dnia 10 marca do dnia 6 kwietnia 1938 r. odbędzie się 4-tygodniowy kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. Program kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne, jak również obejmie 32 godziny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium, ponadto zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych oraz techniką zakładania odmy. Kurs jest bezpłatny. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 28 lutego br. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendium będą mieli lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 8 20 lutego 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr Jan OLBRYCHT Kraków

Umyślne czy nieumyślne zabójstwo

Poniżej przytoczony przypadek usprawiedliwia jego ogłoszenie, ponieważ zobrazowuje znaną, a niestety, tak często zapominaną zasadę kryminalistyczną, że jedynie dokładnie i wyczerpująco przeprowadzone śledztwo, a w szczególności umiejętnie dokonane oględziny zwłok i miejsca ich znalezienia, pozwalają zająć stanowcze stanowisko wobec tłumaczenia się sprawcy, a tym samym przyjąć właściwą kwalifikację prawną jego czynu przestępnego.

J. M., 44-letni kościelny, wyszedł w dniu 25. I. 1936 o godzinie 8.30 z domu, pozostawiając w nim swego 13-letniego syna Stefana. Powróciwszy koło godz. 10 do domu, zastał frontowe drzwi od sieni zamknięte od wewnątrz na zasuwkę. Gdy na jego pukanie nikt nie odpowiadał, postanowił dostać się do mieszkania przez strych. Wszedł tedy na strych, zajrzał przez otwór do sieni i zauważył, że drzwi w sieni są już teraz otwarte. Wobec tego powrócił tą samą drogą ze strychu, wszedł do mieszkania i tu pod drzwiami około łóżka zauważył wiszącego na sznurze syna Stefana. Zwłoki syna wisiały na pętli zaczepionej o haczyk w drzwiach na wysokości 127 cm od ziemi, pętla zaś miała 58 cm długości. Ziemia pod drzwiami była wilgotna. Oględziny zwłok denata wykazały na prawym policzku ślady podrapania, na marynarce oraz na spodniach po prawej stronie ślady zwalania ziemią, tudzież spodnie w kroku mokre.

Jeden ze świadków zeznał, że właśnie około godz. 10 widział, jak brat denata Witalis M., biegł od domu w stronę wsi, a już w 10—15 minut później przybył do niego J. M., ojciec denata i powiadomił go, że zastał syna Stefana powieszonego w mieszkaniu. Świadek udał się do mieszkania M., gdzie zastał ciepłe jeszcze zwłoki Stefana M. Nadto z zeznań świadków wynikało by, że Witalis M. miał urazę do brata Stefana o to, że ten przed kilku miesiącami w sprawie sądowej zeznawał przeciwko niemu i z tego powodu nawet odgrażał się Stefanowi.

Zatrzymany przez policję Witalis M. był bardzo zdenerwowany i blady i miał świeżo skaleczony mały palec lewej ręki oraz nos z lewej strony. Przy przesłuchaniu przyznał się do winy, tłumacząc się, że celem skarcenia brata Stefana za dręczenie psa uderzył go prawą ręką w głowę, tenże od razu upadł na ziemię i nie dawał żadnych znaków życia, a tylko trochę się ruszał. Wówczas w obawie, aby go nie posądzono o zabójstwo, powiesił brata już po jego śmierci, nieumyślnie spowodowanej, a mianowicie wziął sznurek leżący na łóżku, zarzucił go na szyję bratu i pociągnął go za sznurek do drzwi na haczyk, chcąc upozorować samobójstwo denata. Następnie udał się do swych zajęć do kościoła.

Natomiast ojciec jego Jan M. zeznał, że krytycznego dnia był w oborze około godz. 7 rano i wtedy krowa była uwiązana na całym sznurze. Po stwierdzeniu powieszenia syna Stefana był znowu w oborze i zauważył wtedy, że część sznura ktoś odciął nożem.

Oględziny sądowo-lekarskie i otwarcie zwłok Stefana M. (obducent: dr Przypkowski) wykazały dość gęste nastrzykanie z kilku punktowatymi wybroczynkami spojówek powiekowych. Twarz i uszy były obrzękłe, sine. Na głowie nad czołem, nieco na lewo od linii środkowej, na granicy kości czołowej a lewej kości ciemieniowej znajdował się siniak okrągły, wielkości 5-groszówki, drugi zaś siniak długości 3 cm, szerokości 1 cm ponad prawą wyniosłością czołową. Oba te siniaki po nacięciu wykazywały jednostajne podbiegnięcie skrzepłą krwią tkanki podskórnej. Ponadto siniak wielkości 1-groszówki znajdował się nad łokciem prawym. Na szyi biegła wyraźna bruzda, okalająca szyję w jednym poziomie, a przebiegająca nieco ponad chrząstkami krtani. Bruzda ta miała szerokość około 1 cm, najgłębsza była po bokach, gdzie była pozbawiona naskórka, zaschnięta, jakby pergaminowa, o barwie brunatnawej. Nigdzie ta bruzda „nie rozgałęziała się". Nacięciem stwierdzono przyżyciowy charakter bruzdy. Mianowicie w tkance międzymięśniowej po obu stronach szyi były wyraźne podbiegnięcia krwawe. Opłucne lewego płuca, podobnie jak i nasierdzie pokryte były licznymi kępkami punktowatych, świeżych wynaczynionek.

Witalis M. został oskarżony o zabójstwo z art. 225 § 1 K. K., a w dniu 25 marca 1936 r. odbyła się przeciw niemu rozprawa główna przed Sądem Okręgowym w Kielcach (II. 1. K. 36/36), na której tłumaczył się jak w śledztwie, że gdy brat Stefan wśród zabawy znęcał się nad pieskiem, a potem nad kotem, oburzony tym uderzył brata pięścią w głowę, ten upadł na ziemię i leżał martwy. Obawiając się odpowiedzialności za śmierć brata powiesił jego zwłoki.

Po przemówieniach oskarżyciela i obrońcy oraz po ostatnim słowie oskarżonego, w którym prosił o łagodny wymiar kary, Sąd udał się na naradę. Po powrocie do sali Przewodniczący ogłosił postanowienie: „Na mocy art. 352 K. P. K. Sąd Okręgowy postanowił wznowić przewód sądowy i zważywszy: 1) że oskarżony Witalis M. broni się tym, że brata swego Stefana bez zamiaru zabicia uderzył pięścią po głowie, a gdy ten upadł nieprzytomny, to oskarżony w obawie przed odpowiedzialnością powiesił brata Stefana, sądząc, że jest on już nieżywy, 2) że zbadany w dniu dzisiejszym biegły dr Dz. orzekł, że możliwe jest, iż denat początkowo był ogłuszony, albo zamroczony na skutek uderzenia jakimś narzędziem w głowę i to w takim stopniu, że oskarżony w chwili zakładania pętli mógł przypuszczać, że denat już nie żyje, 3) że, jak to wynika z protokołów oględzin i otwarcia zwłok Stefana M., stwierdzono u niego dwa powierzchowne podbiegnięcia krwawe, z których jedno wielkości monety pięciogroszowej, zaś drugie o rozmiarze 3×1 cm, 4) że wobec powierzchowności stwierdzonych u denata opisanych powyżej obrażeń i w związku z twierdzeniem oskarżonego, że uderzył brata tylko pięścią, zachodzi wątpliwość, czy stan zamroczenia (albo ogłuszenia) u denata nastąpił po urazach, które spowodowały sińce na głowie, czy też w innym momencie, np. w czasie walki stoczonej przez denata z oskarżonym oraz czy ten stan zamroczenia (jeżeli nastąpił), był tak silny, że oskarżony mógł przypuszczać, że denat w tym czasie już nie żył, 5) że w takim razie zachodzi potrzeba uzupełnienia opinii biegłego w kwestiach wyżej przytoczonych i na mocy art. 137 i 364 § 1 K. P. K. postanawia sprawę odroczyć na inny termin, na który wezwać wszystkich, jak na dzień dzisiejszy, za wyjątkiem biegłego dra Dz., uprzednio zaś za pośrednictwem sędziego dla spraw pomocy prawnej w Krakowie, przesłuchać prof. dra Olbrychta, celem wyjaśnienia powyżej przytoczonych okoliczności".

Przesłuchany w drodze rekwizycji przez Sąd Okręgowy w Krakowie w dniu 29. IX. 1936 r. wydałem następującej treści opinię:

„Jak to wynika z protokołu oględzin i otwarcia zwłok Stefana M., przyczyną jego śmierci stało się uduszenie gwałtowne wskutek zadzierżgnięcia. Dowodzi tego bruzda na szyi denata, biegnąca w jednym poziomie ponad chrząstkami krtani i okazująca podbiegnięcie krwawe po obydwóch stronach szyi. Ponieważ bruzda ta nigdzie nie zmieniała swego poziomego położenia, w szczególności zaś — jak zaznacza obducent — nie okazywała charakterystycznego unoszenia się („rozgałęzienia się") ku górze, a tymczasem zwłoki znaleziono wiszące na haczyku od drzwi, przeto przyjąć należy, że zwłoki Stefana M. po jego zadzierżgnięciu zostały powieszone, lecz wisiały przez niedługi czas, skoro nie wytworzyła się charakterystyczna dla powieszenia bruzda na szyi denata, a obducent stwierdził tam jedynie bruzdę charakterystyczną dla zadzierżgnięcia. Mógł się także do tego przyczynić fakt, że zwłoki denata wisiały w pozycji półleżącej i przez stosunkowo bardzo krótki czas.

Zadzierżgnięcie denata nastąpiło niewątpliwie za jego życia, jak tego dowodzą stwierdzone przy sekcji zwłok podbiegnięcia krwawe bruzdy oraz obecność świeżych wynaczynionek w spojówkach gałek ocznych, pod opłucnymi oraz pod nasierdziem. Również za tym przemawiałoby zwilżenie odzieży denata w kroku oraz ziemi w odpowiednim miejscu, ponieważ — jak wiadomo — zwłaszcza przy śmierci z uduszenia, przychodzi często w chwili agonii do mimowolnego oddania moczu i stolca.

Pozostawałaby do rozstrzygnięcia najważniejsza dla niniejszego przypadku sprawa obrażeń na głowie i prawej ręce denata. Biorąc pod uwagę całokształt przypadku i dane zawarte w aktach, nie da się *a limine* odrzucić możliwości, że denat doznał urazu w głowę narzędziem tępym, np. pięścią, w następstwie którego utraciwszy przytomność upadł na ziemię, odniósł po drugiej stronie ciała obrażenia, a oskarżony sądząc, że brat jego nie żyje zadzierżgnął go i powiesił. Przeciw tej koncepcji przemawia atoli szereg momentów ustalonych śledztwem i przewodem sądowym oraz doświadczeniem sądowo-lekarskim. Jeżeliby mianowicie oskarżony sądził i mniemał, że brat jego po zadaniu mu urazu nie w celu zabicia go, jednak wskutek tego urazu, życie stracił, to byłby zwłoki przede wszystkim powiesił, ponieważ śmierć z powieszenia jest jednym z najczęstszych rodzajów śmierci samobójczej, a natomiast nie było sensu naprzód dokonać zadzierżgnięcia, a po tym dopiero dokonać powieszenia brata. Następnie, aczkolwiek nie można wykluczyć, że po urazie w czaszkę, nawet jak w niniejszym przypadku stosunkowo słabym, nie wywołującym zmian w kościach czaszki oraz oponach i mózgowiu, może przyjść do utraty przytomności, to jednak nawet lekarz, a tym mniej niefachowiec, nie może z góry przewidzieć, czy ten okres omdlenia i bezprzytomności po urazie będzie trwał krótko, czy też dłużej, a więc oskarżony nie ryzykowałby i nie udawałby się do stajni celem obcięcia sznura, przygotowania pętli itp., ponieważ tymczasem ofiara mogłaby powrócić do przytomności, narobić krzyku, bronić się itp. Przy czym należy wziąć pod uwagę zeznania świadków, że o godz. 7 rano nie zauważono w izbie sznura, a raczej sznur nie wisiał na łóżku, a świadek J. M. o godz. 7 rano był w oborze i zauważył, że krowa była wówczas przywiązana na całym sznurze. Następnie doświadczenie sądowo-lekarskie poucza, że zadzierżgnięcie bez zaskoczenia ofiary, bez wykorzystania nieuwagi ofiary, lub co najczęściej, bez poprzedniego ogłuszenia lub wprawienia w stan nieprzytomności lub bezbronności ofiary, jest niemożliwe bez stoczenia walki między napastnikiem a ofiarą, której ślady w postaci charakterystycznych obrażeń okazują zarówno sprawca, jak i ofiara. I w niniejszym przypadku stwierdzono u oskarżonego i u denata obrażenia, które mogły powstać od walki. Te momenty zatem przemawiają, iż oskarżony wiedział, że ofiara żyje i broni się, pozbawił ją życia przez zadzierżgnięcie, czego dowodem charakterystyczna bruzda stwierdzona na szyi ofiary, a następnie zwłoki powiesił celem upozorowania samobójstwa".

W dniu 4. XI. 1936 r. odbyła się powtórna rozprawa przed Sądem Okręgowym w Kielcach, która skończyła się wyrokiem skazującym Witalisa M. za zabójstwo z art. 225 § 1 K. K. na karę więzienia przez 15 lat.

Obrońca wniósł apelację, podkreślając złe warunki życiowe oskarżonego, jego zaniedbane wychowanie oraz niedorozwój umysłowy, które to momenty miały kwalifikować czyn oskarżonego według art. 230 § 1 K. K.

Sąd Apelacyjny w Krakowie (I. KA. 1776/36) zarządził obserwację psychiatryczną i badanie stanu umysłowego Witalisa M., które przeprowadzone wspólnie z dr Gradzińskim nie wykazało u oskarżonego niedorozwoju umysłowego, ani żadnej postaci choroby umysłowej, ani też jakichkolwiek zaburzeń w czynnościach psychicznych oskarżonego, które by znosiły lub znacznie ograniczały u niego zdolność rozumienia swego czynu lub kierowania swym postępowaniem. W toku badań psychiatrycznych Witalis M. w sprzeczności z tłumaczeniem się w śledztwie i na obu rozprawach sądowych przed Sądem Okręgowym w Kielcach podał, że w ogóle nic mu nie wiadomo, iżby brat jego powiesił się lub został przez kogoś powieszony, a przyznanie się do czynu i tłumaczenie się z niego w śledztwie nastąpiło z namowy stróżów gminnych, zaś na obu rozprawach z namowy współwięźniów.

Sąd Apelacyjny w Krakowie nie dał wiary temu tłumaczeniu się oskarżonego i zatwierdził wyrok Sądu pierwszej instancji.

Dr Stefan ERMICH Lwów

Pourazowe pęknięcie dwunastnicy z następową odmą powłok brzusznych

Z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Dr Ryszard Rodziński

Spośród pourazowych uszkodzeń narządów jamy brzusznej, pęknięcia dwunastnicy należą do przypadków rzadkich. Przyczynia się do tego w znacznej mierze korzystne, bo głębokie położenie tego narządu w jamie brzusznej, chronione przez łuk żebrowy, wątrobę oraz poprzecznicę. Jednak stosunki anatomiczne dwunastnicy stwarzają też pewne czynniki sprzyjające powstawaniu jej uszkodzeń po urazach. Podnieść tu należy głównie jej małą ruchomość, a ponieważ końcowe jej odcinki, tj okolica odźwiernika oraz poniżej zagięcia dwunastniczo-jelitowego są bardzo ruchome, więc uraz powodujący pociąganie tych odcinków odbić się musi na środkowej, prawie nieruchome, części dwunastnicy, powodując jej uszkodzenie. Niekorzystne jest też położenie dwunastnicy tuż na kręgosłupie, gdyż staje się to powodem jej uszkodzeń przez zgniecenie pod wpływem silnych urazów powłok brzusznych. W ogóle jednak, momenty korzystne przeważają i dlatego odsetek pourazowych pęknięć dwunastnicy w stosunku do pozostałych odcinków przewodu pokarmowego w jamie brzusznej jest dość mały. Według Tschistossendoffa stanowi on 2%, Petry'ego 5%, Niedena 5%, Schmidta 6%, Hertla 10%, Kocha 11%, a Vosswinkla 14%. J. Marin zebrał w 1933 r. wszystkie opisane do tego czasu w piśmiennictwie przypadki pourazowych pęknięć dwunastnicy bez naruszenia ciągłości powłok brzusznych, a więc pęknięć podpowłokowych. Było ich podówczas 185 przypadków. W 90—95% byli to mężczyźni i to przeważnie w sile wieku.

Przyczyną tych uszkodzeń są tępe urazy w powłoki brzuszne w okolicy dwunastnicy. Według Marina najczęstsze są wypadki rowerowe i motocyklowe, dalej kopnięcia, uderzenia i upadek, a najrzadsze są wypadki automobilowe i kolejowe.

Furtwängler i Piancastelli podnoszą, że ciężkość uszkodzeń dwunastnicy zależy od stanu napięcia mięśni brzucha w chwili zadziałania urazu. Jeśli bowiem uraz następuje bardzo szybko i niespodziewanie, wtedy odruch obronny pod postacią skurczu mięśni brzucha nie zdążył jeszcze wystąpić, wskutek czego silny uraz trafia na powłoki zupełnie wiotkie, powodując wówczas o wiele cięższe uszkodzenia narządów jamy brzusznej.

Mechanizm uszkodzenia dwunastnicy po urazach może być następujący: a) przez pęknięcie, b) przez pociąganie, c) przez zmiażdżenie, d) przez ucisk między klatkę piersiową a kręgosłup (Furtwängler). Ze statystyk wspomnianych autorów wynika, że najczęstsze są dwa ostatnie rodzaje.

Według stopnia uszkodzenia występować mogą zgniecenia bez otwarcia światła, pęknięcia niezupełne, wreszcie pęknięcia zupełne, aż do całkowitego poprzecznego rozerwania się dwunastnicy. Najrzadsze są pęknięcia niezupełne, jednak niejednokrotnie opisywane. Są to drobne pęknięcia śluzówki, które dopiero następnie wskutek zropienia krwiaka przy równoczesnym działaniu soku trzustkowego prowadzą po pewnym czasie do zupełnego przebicia.

Wreszcie ze względu na stosunki do sąsiedztwa uszkodzenia dwunastnicy mogą być dootrzewnowe i zaotrzewnowe.

Rozpoznanie można ustalić właściwie dopiero po otwarciu jamy brzusznej, gdyż gwałtowne zwykle objawy otrzewnowe oraz ogólnego wstrząsu mogą równie dobrze pochodzić od uszkodzenia innych, sąsiednich narządów. Massie stwierdził w czasie prześwietlania promieniami Roentgena u rowerzysty, który w czasie upadku uderzył się w okolicę pępka, bańkę powietrza na lewo, tuż obok 2 kręgu lędźwiowego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono pęknięcie dwunastnicy na wysokości otworu Winsłowa. Autor ten zwraca uwagę na powyższy objaw, wiążąc z nim na przyszłość duże nadzieje rozpoznawcze w przypadkach pęknięć dwunastnicy. Małe pęknięcia zaotrzewnowe mogą jednak nawet przy dokładnym przeglądzie jamy brzusznej w czasie zabiegu operacyjnego ujść zupełnie uwadze. Rowlands podnosi, że na 15 przypadków pourazowego pęknięcia jelit, przeoczonych w czasie operacji, 7 przypadków, a więc 50% dotyczyło dwunastnicy. Marin, Brackertz, Amberger i inni polecają dlatego zwracać bardzo uwagę na bezpośrednią okolicę dwunastnicy w przypadkach podejrzanych o pęknięcia zaotrzewnowe. W przypadkach świeżych otrzewna bywa tu często podminowana przez bańkę powietrza lub wylewy krwawe różnej wielkości, które następnie przechodzą łatwo w ropowicę zaotrzewnową, pozwalającą już z łatwością ustalić właściwe rozpoznanie. Szczególnie charakterystyczne są drobne krwiaki podbarwione żółcią (Fischl).

Leczenie pourazowych pęknięć dwunastnicy polega na jak najwcześniejszym otwarciu jamy brzusznej i dokładnym zeszyciu otworu. W każdym przypadku należy też bezwzględnie założyć zespolenie żołądkowo-jelitowe celem odciążenia świeżo zeszytej dwunastnicy, a zwłaszcza w razie obawy przed możliwością zwężenia jej światła. Köhler podaje, że w 10 dniu po zeszyciu niewielkiego otworu w ścianie dwunastnicy zmuszony był z powodu objawów jej zwężenia do powtórnego otwarcia jamy brzusznej i założenia zespolenia żołądkowo-jelitowego. W przypadkach całkowitego przerwania dwunastnicy najlepiej zamknąć oba kikuty dwunastnicy na ślepo i założyć zespolenie żołądkowo-jelitowe. Jeśli jednak pęknięcie nastąpiło blisko bro-

dawki Vatera, wówczas zaszycie otworu nastręczyć może znaczne trudności, a nawet w ogóle nie da się zrobić. Rokowanie jest wtedy bardzo złe. Leibowicz w takim przypadku wykonał tamponadę, a Pasman przyszył sieć nad otworem. W obu tych przypadkach przyszło jednak do wytworzenia się przetoki i zejścia śmiertelnego.

W ogóle jednak, leczenie operacyjne daje rokowanie niezbyt dobre, śmiertelność jest bardzo wielka i dochodzi do 80%. Powodem tego jest bardzo silny wstrząs po urazie w okolicę dwunastnicy. Wstrząs ten nadaje też główne piętno całemu obrazowi chorobowemu. Furtwängler przypuszcza, że ciężki stan ogólny jest również częściowo spowodowany wchłanianiem się produktów rozpadu, powstałych pod wpływem nadtrawienia tkanek, przez wylany do jamy brzusznej sok trzustkowy. Wszyscy autorowie podnoszą zgodnie, że jedynie bardzo wczesny zabieg operacyjny może uratować chorego. Według Kocha przypadki operowane po 24 godzinach dają 100% śmiertelności, według Tschistossendoffa śmiertelność u operowanych do 6 godzin wynosi 50%, do 12 godzin 88%, po 24 godzinach 100%, według zaś Petry'ego do 6 godzin 48%, do 12 godzin 50%, do 24 godzin 80%, do 28 godzin 93%, a po 28 godzinach 100%. Wszyscy ci autorowie podnoszą też wielką wartość przetaczania krwi w zwalczaniu wstrząsu w tych przypadkach.

Obecnie podam pokrótce historię choroby przypadku pourazowego pęknięcia dwunastnicy, obserwowanego niedawno w naszym Oddziale.

Przypadek ten dotyczył mężczyzny 28-letniego, który w czasie jazdy na rowerze, wymijając rów, uderzony został dyszlem wozu w podżebrze prawe. W 6 godzin po wypadku przywieziono go do Szpitala w stanie bardzo ciężkim. Uderzał obraz wstrząsu i ciężkiego skrwawienia: twarz blada, wpadnięta, język podsychający, tętno słabo napięte, nitkowate, około 120 na minutę. Dokładniejsze badanie wykazało rozległą odmę podskórną, obejmującą całe nadbrzusze od pępka do granicy między 1/3 dolną, a środkową częścią mostka i przechodzącą jako poprzecznie leżący wał tej szerokości na obie okolice podżebrzy i łuków żebrowych ku tyłowi, prawie aż do kręgosłupa. Na skórze w podżebrzu prawym w linii sutkowej, tj. w miejscu urazu widoczne były liczne, drobne wybroczynki krwawe na powierzchni, wielkości dłoni. Powłoki brzuszne w całości twarde, napięte, bolesne. Płuca i serce wypukiem i przysłuchem bez zmian. Objawów złamania żeber nie stwierdzono. Kończyny górne i dolne żadnych uszkodzeń nie wykazywały. Wobec ciężkiego uszkodzenia narządów jamy brzusznej przystąpiono natychmiast do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu eterowym, cięciem wzdłuż dolnego brzegu prawego łuku żebrowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono w niej obecność powietrza oraz bardzo dużej ilości krwi. Wątroba i woreczek żółciowy nieuszkodzone. Stwierdzono dalej, że część wstępująca dwunastnicy oderwana była od żołądka w odległości około 2 cm poniżej odźwiernika oraz od tylnej ściany jamy brzusznej a zwisająca część miała długość około 8 cm. Ponadto tuż nad miejscem przejścia części wstępującej w poziomą, widoczne było poprzeczne pęknięcie przez całą przednią ścianę dwunastnicy. Więzadło dwunastniczo-wątrobowe było nieuszkodzone. Głowa trzustki zmiażdżona, silnie krwawiła. Żołądek, jelito cienkie oraz jelito grube były nieuszkodzone. Krwawiące naczynia w okolicy głowy trzustki podwiązano, oba kikuty dwunastnicy zamknięto na ślepo, otwór poniżej zaszyto oraz założono tylne zespolenie żołądkowo-jelitowe. Jamę brzuszną oczyszczono z krwi, a z powodu silnego krwawienia miąższowego w okolicy głowy trzustki założono worek Mikulicza oraz dren. Przy zaszywaniu powłok brzusznych stwierdzono pęknięcie otrzewnej ściennej (1—2 cm długości) tuż przy wyrostku mieczykowatym mostka, które wyjaśniało mechanizm powstania odmy podskórnej. Otwór ten również zeszyto. Stan chorego po zabiegu był bardzo ciężki. Podawane stale środki nasercowe oraz wielokrotnie powtarzane wlewania podskórne płynu Ringera sprowadzały nieznaczną tylko i przejściową poprawę. Mocz badany po zabiegu żadnych składników nienormalnych nie zawierał. Ostatecznie stan ogólny chorego pogarszał się stale i w 3 dniu po zabiegu doszło do zejścia śmiertelnego. Oględziny pośmiertne wykazały, że szwy na prawym brzegu zespolenia żołądkowo-jelitowego częściowo puściły. Innych uszkodzeń poza stwierdzonymi w czasie zabiegu operacyjnego nie znaleziono.

Opisany przypadek godny uwagi jest głównie ze względów rozpoznawczych. Wywiady oraz ciężkie objawy brzuszne wskazywały na uszkodzenie narządów jamy brzusznej, rozległą zaś odmę podskórną można było łączyć z uszkodzeniem narządu oddechowego albo pokarmowego. Dokładne badanie fizykalne nie wykazało jednak żadnych objawów odmy opłucnowej, nie stwierdzono też na klatce piersiowej miejsc wskazujących na złamania żeber. Należało więc przypisać powstanie odmy podskórnej pęknięciu jelita, skąd powietrze przedostać się mogło przez jakieś uszkodzenie w otrzewnej ściennej pod skórę. Uderzał jednak bardzo duży rozmiar odmy podskórnej, co wskazywało, że powietrze zostało wtłoczone pod skórę ze znacznym ciśnieniem. Zabieg operacyjny przyniósł całkowite wytłumaczenie tego mechanizmu, wykazując pęknięcie dwunastnicy oraz otrzewnej ściennej. Powietrza dostarczył zatem żołądek, do którego dostało się przez połykanie. Pęknięcie jelita cienkiego czy też grubego nie mogłoby w warunkach normalnych dostarczyć powietrza pod ciśnieniem zdolnym do wywołania odmy podskórnej tak znacznych rozmiarów. Analiza naszego przypadku wykazuje zatem, że odma podskórna znacznych rozmiarów po urazach w powłoki brzuszne jest ważnym objawem, wskazującym na pęknięcie żołądka lub dwunastnicy.

Na zakończenie chcę jeszcze podnieść jeden szczegół. Wielu autorów, jak Marin, Furtwängler i Melchior podnoszą, że w przypadkach pęknięcia dwunastnicy, zwłaszcza przy równoczesnym zmiażdżeniu trzustki przychodzi bardzo często do rozejścia się szwów, zarówno w miejscu zeszycia otworu dwunastnicy, jak również na zespoleniu żołądkowo- jelitowym oraz na powłokach brzusznych. Przyczyną tego ma być zetknięcie się nitek z sokiem trzustkowym. Możliwe więc, że i w naszym przypadku okoliczność ta przyczyniła się w pewnej mierze do rozejścia się szwów na prawym brzegu zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Piśmiennictwo:

Amberger J.: Zentralblatt f. Chir. Nr 1. 1931. — Bordjoschki M.: Zentr. f. Chir. Nr 10. 1925. — Brackertz W.: Der Chirurg. Nr 7. 1933. — Finnegan F.: Zentralorgan f. Chir. Str. 530. 1922. — Fischl E.: Zentralblatt f. Chir. Nr 1. 1931. — Hertle J.: Bruns Beitr. Nr 53. 1907. — Kantor D.: Med. Klin. Nr 7. 1929. — Leibowicz M.: Zentralblatt f. Chir. Nr 21. 1930. — Marin J.: Zentralblatt f. Chir. Nr 40. 1933. — Massie G.: Zentralorgan f. Chir. Str. 343. 1924. — Melchior E.: Chirurgie des Duodenum — Neue Deutsche Chirurgie. T. 25. 1917. — Piancastelli A.: Zentralorgan f. Chir. Str. 54. 1923. — Rowlands R.: Zentralorgan f. Chir. Str. 266. 1923. — Schumacher E.: Bruns Beitr. Nr 71. 1910. — Vergoz C.: Zentralorgan f. Chir. Str. 593. 1935. — Wildegans H.: Arch. f. Klin. Chir. Nr 1. 1922.

Józef LANKOSZ Lwów

Wpływ wysiłku sportowego na serce w świetle badań elektrokardiograficznych

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Dokończenie

II. Pięściarze

W grupie pięściarzy przeprowadziliśmy badania na 84 osobnikach, w wieku między 16 a 27 rokiem życia, z przewagą 19—22-letnich. Badani należą do 13 sekcyj bokserskich klubów lwowskich, a wszyscy są zawodnikami-amatorami. Z całej liczby naszego materiału, 68 badanych oddaje się przy tym rozmaitej pracy zawodowej (ślusarze, mechanicy, monterzy, rzemieślnicy, pomocnicy handlowi itp.), a 16 uczęszcza do szkół średnich lub wyższych. Nasi pięściarze należeli do wszystkich unormowanych przepisami wag zawodniczych, od muszej począwszy do ciężkiej. Na ogólną cyfrę 84 bokserów, samo pięściarstwo uprawia jedynie 8 osobników, a więc zaledwie 10%, a pozostali obok pięściarstwa uprawiają i inne gałęzie sportów, jak lekką atletykę, pływanie, kolarstwo turystyczne. W większości zaś przypadków (55) zaznacza się przewaga uprawiania od wczesnych lat piłki nożnej, bez zawodniczego nastawienia. Wszyscy badani podają, że czują się zupełnie zdrowi i nie odczuwają żadnych zaburzeń ze strony serca. Badanie fizykalne całego narządu krążenia u przedstawionych zawodników nie wykazuje żadnych odchyleń od normy, z wyjątkiem może dosyć dużego procentu wyższego ciśnienia. O nadciśnieniu tętniczym (ponad 145 mm Hg) u pięściarzy donosiliśmy w jednej z ostatnich prac z naszego Zakładu (Lankosz i Zięba).

Podobnie, jak w badaniach na narciarzach, cały nasz materiał podzieliliśmy na trzy grupy A, B, C. Grupą A objęliśmy 19 pięściarzy najlepszych zawodników okręgu, którzy w swoich wagach uzyskiwali najlepsze wyniki. Czas uprawiania boksu w tej grupie wahał się od 3 do 9 lat, w większości przypadków

wynosił 4 do 6 lat. Będzie to więc grupa naszych najsprawniejszych zawodników pięściarskich. Druga grupa obejmuje 28 osobników uprawiających pięściarstwo od 1 do 5 lat z przewagą 3 do 4 lat. W tej liczbie znajdują się bokserzy wszystkich wag, zawodnicy bądź początkujący, ale doskonale się zapowiadający, bądź też uprawiający pięściarstwo z przerwami 1—2-letnimi. Wszyscy tej grupy brali kilkakrotnie udział w walkach i osiągali niezłe wyniki. W każdym razie ci wszyscy chłopcy mają za sobą przygotowanie bokserskie oraz najmniej rok walki na ringu. W pozostałej trzeciej grupie C umieściliśmy 37 młodzieńców, przeważnie w wieku 16—20 lat, którzy dopiero rozpoczęli sport pięściarski. Okres zaprawiania się w boksie u tych wynosi od trzech tygodni do 10—11 miesięcy, a w każdym razie nie przekracza roku. Większość badanych pięściarzy tej grupy przygotowywała się do spotkań w „pierwszym kroku bokserskim". Nadmienić jeszcze musimy, że wszyscy podani przez nas w pracy zawodnicy przeszli lub znajdowali się w okresie zaprawy. Jedni z nich, tzn. grupy A (wszyscy) i niektórzy z grupy B przechodzili specjalną, systematycznie prowadzoną zaprawę pięściarską. Zaprawa taka składała się z dostosowanej do tego sportu gimnastyki, biegów na przełaj oraz 2—3 razy w tygodniu przez 1 do 2 godzin ćwiczeń (walka z cieniem, z piłką pod daszkiem, z gruszką, z *puching-ballem*, z workiem, ćwiczenie postaw i ciosów z przeciwnikiem (*sparring*), „skakanki" na hali sportowej lub na odpowiednich salach. Pozostała grupa (C) przeprowadzała gimnastykę przeważnie domową i wspomnianą zaprawę, ale w zmniejszonym zakresie.

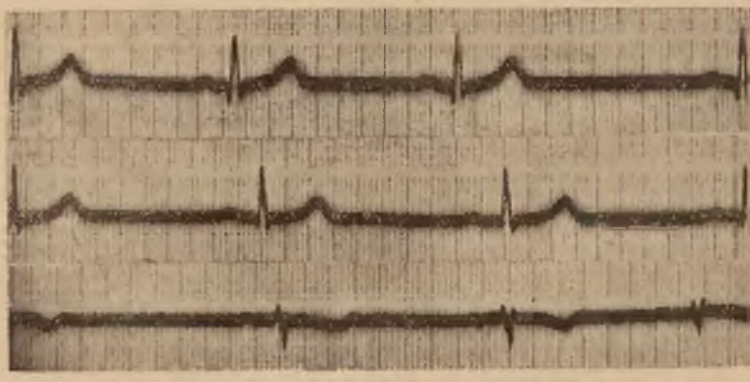
Podobnie, jak w badaniach na narciarzach na początku zajmiemy się zmianami ogólnymi, a następnie przejdziemy do szczegółowej analizy krzywych.

Zastanawialiśmy się, opierając się na uzyskanych wynikach u narciarzy, nad zależnością zwolnienia czynności serca od stanu wyrobienia zawodniczego i wyników osobniczych. U narciarzy wybitna bradykardia szła w parze z wyższą klasą zawodniczą i odpowiednią zaprawą, a malała u niezaprawionych. Mniej więcej podobny stosunek znaleźliśmy u bokserów z tym, że na ogólną liczbę badanych pięściarzy zwolnienie czynności serca w grupach A i B było znacznie rzadsze. W grupie A mieliśmy tylko jeden przypadek przyśpieszenia czynności (89 uderzeń na minutę) przy pierwszym badaniu, a w kontroli wartość jego wybitnie zmalała do 64 uderzeń na minutę (po pewnym czasie zaprawy). W granicach przeciętnej częstości prawidłowej (60—67) znalazło się czterech osobników tej grupy. Największe zwolnienie w grupie najsprawniejszych (A) wynosiło 40 uderzeń na minutę (1 przypadek). Dotyczyło ono 24-letniego zawodnika wagi muszej, który od kilku lat uprawia sporty, a w zawodach pięściarskich bierze udział dwa lata, uzyskując stale dobre wyniki. Cyfra bradykardii u innych zawodników tej klasy wahała się około 54 uderzeń na minutę.

Godne uwagi spostrzeżenie, które chcemy podkreślić, to znaczna ilość niemiarowości oddechowej, spotykana w tej grupie badanych (A), a nie występująca prawie zupełnie u najlepszych narciarzy. Co prawda w grupie B i C narciarzy występowała niemiarowość oddechowa, ale w każdym razie ilościowo rzadziej, niż u pięściarzy. *Najlepszą grupę naszych pięściarzy cechuje niemiarowość oddechowa.* W grupie B (29) ilość bradykardyj była jeszcze duża, ale zwiększała się i liczba przypadków z przyspieszoną czynnością serca oraz malała częstość niemiarowości. W trzeciej grupie mieliśmy kilka niskich cyfr zwolnionej czynności serca, a znaczną ilość tachykardii z najmniejszą liczbą niemiarowości oddechowej. Dodamy, że spotykane zwolnienie czyności serca w tej grupie dotyczyło osobników, którzy już od kilku do kilkunastu lat zajmowali się sportami, przeważnie dwoma lub trzema, a jedynie boks uprawiają od niedługiego czasu. Największą ilość tachykardii, dochodzącej nawet do 115 uderzeń na minutę, znaleźliśmy u osobników, którzy rozpoczęli pięściarstwo od niedawna i nie uprawiają żadnego innego sportu, ani też nie mają żadnej zaprawy. To częste występowanie niemiarowości oddechowej oraz wybitne zwolnienie czynności serca u najlepszych pięściarzy (A) może być cechą ich sprawniejszego stanu. Po wysiłku przez nas stosowanym, w przeważnej liczbie (około 40%) w grupie pierwszej i drugiej występowało przyspieszenie czynności serca, ale krótkotrwałe, tak że przeważnie pod koniec badania znikało i czynność serca wracała szybko do stanu pierwotnego. Wybitniejsze i dłużej utrzymujące się przyspieszenie pojawiało się w grupie trzeciej. *Przyspieszenie znaczniejszego stopnia oraz jego długotrwałość, utrzymująca się po próbie czynnościowej, może charakteryzować mało sprawnych, początkujących lub niezaprawionych pięściarzy.*

Oś elektryczna serca u pięściarzy, na ogólną ilość badanych (84), przypada u 36 w ułożeniu pionowym. Pionowe ułożenie osi serca przy porównaniu z innymi ułożeniami stanowi największą liczbę, ale na ogólną ilość badanych bokserów przypada znacznie mniej niż u narciarzy. Ułożenie to przeważa w grupie A i B, gdy w trzeciej grupie (C) stwierdzaliśmy przeważnie prawidłowy przebieg osi elektrycznej (lekko ukośnie). Zwróciło jeszcze naszą uwagę zjawiające się w grupie najsłabszych ułożenie, w którym R III było najwyższe, R II niższe, a R I najniższe. (R III > R II > R I). Takiego ułożenia osi nie spotykaliśmy zupełnie u narciarzy i u najlepszych pięściarzy, a w grupie B w jednym tylko przypadku na 29 bokserów. W każdym razie ułożenia tego nie można złączyć, jak się nam wydaje, z samym sportem bokserskim, bo dotyczy ono grupy najsłabszych nasszych badanych.

Z objawów rozpatrywanych w części ogólnej z kolei zajmiemy się przewagą komorową. Jak z badań na narciarzach wynikło, przewaga prawokomorowa grała rolę przeważającą (40%) i to we wszystkich trzech stopniach naszej zawodniczej oceny. U bokserów klasyfikacja komorowa wypadła nieco inaczej. Ogólna ilość przewag tak prawej, jak i lewej wynosi powyżej 40%, z podziałem mniej więcej po połowie na każdy typ. Na 17 przewag prawej komory, we wszystkich trzech grupach badanych, przypada zaledwie trzy przypadki przewagi komorowej w pełnym tego słowa znaczeniu (S I głębokie, R I niskie i R III wysokie, a S III płytkie), gdy pozostałe były tylko zaznaczone. Może najwięcej zaznaczała się przewaga prawokomorowa w grupie A. Również na 17 przewag lewej komory, 13 przedstawia znamienny charakter tej przewagi (S I płytkie, R I wysokie i S III głębokie, R III niskie), a w czterech przypadkach przewaga ta była tylko zaznaczona, a zaznaczenie to może było nawet wyraźniejsze, niż u „prawokomorowców". W grupie A i B przewaga lewokomorowa była najwyraźniejsza. W grupie trzeciej C, mieliśmy również wyżej wspomnianą przewagę, ale procent jej był bez porównania niższy i charakter raczej tylko zaznaczony. Podnieść więc musimy, *że przewaga lewokomorowa częściej występuje u pięściarzy,* niż u narciarzy oraz, że *częstość występowania należy do sprawniejszych zawodników bokserskich.* Sprawny i zaprawiony pięściarz, na podstawie naszych badań, częściej wykazuje przewagę lewokomorową, jak prawokomorową (Ryc. 4). Jednak wobec częstości występowania tak jednej, jak i drugiej przewagi, nie możemy bezpośrednio jednej z nich związać z samym sportem pięściarskim.



Ryc. 4

Pięściarz. Grupa A. L. 64. A. B. Wybitna bradykardia. Przewaga lewej komory. PQ — 0,22—0,24 sek. R III bardzo niskie, rozszczepione. T III ujemne

Przystępując do szczegółowej analizy krzywej EKG rozpatrzymy najpierw czas trwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (PQ), zespołu komorowego (QRS), a następnie omówimy same wzniesienia i załamki. Podobnie, jak u narciarzy, spotykaliśmy znaczną liczbę odległości PQ, równą górnej granicy normy (0,20 sek.) u pięściarzy grupy A i B. W grupie C liczba ta była wyraźnie mniejszą, mimo, że i w tej grupie dała się zauważyć znacznie częściej, niż u narciarzy najsłabszych. U najlepszych pięściarzy mieliśmy tylko jeden przypadek PQ wynoszący 0,24 sek., a jako najkrótszy czas przewodnictwa mieliśmy w dwu grupach A i B 0,16 sek., gdy w trzeciej wynosił i 0,12 sek. Godne uwagi jest zachowanie się tego odcinka po dozowanej pracy. W grupie A tylko w dwóch przypadkach na 19 okres PQ uległ skróceniu, u reszty pozostawał bez zmian, zaś w grupie B i C przeważnie zachowuje się bez zmian, u kilku skraca się, a u trzech osobników zwiększa się w każdej grupie. U jednego osobnika trzeciej grupy (C) okres ten nawet bardzo wyraźnie przedłużył się z 0,17—0,18 do 0,25—0,30 sek. Przedłużenie odcinka PQ po tak małym wysiłku, a przy tym

tylko u grup naszych niezaprawionych sportowców powinno raczej wskazywać na pewne niedociągnięcia w formie i na niewyrobienie precyzyjności reakcji, dając zaburzenie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym. *Może więc jako jedną z cech ujemnych niezaprawionego sportowca będzie objaw przedłużania się okresu PQ po niedużej nawet pracy fizycznej.* Jak z jednej strony przedłużenie PQ do górnej granicy normy (0,20) lub jej nieznaczne przekroczenie (0,21—0,22) cechuje naszych najsprawniejszych pięściarzy, tak z drugiej zwiększenie czasu trwania po niewielkim zmęczeniu znamionuje początkujących, niezaprawionych bokserów.

Czas zespołu komorowego (QRS) we wszystkich trzech grupach wahał się od 0,042—0,080 sek., osiągając górną granicę normy w grupie trzeciej. Otrzymane cyfry zespołu komorowego nie pozwalają nam na skonkretyzowanie jakichś praktycznie ważniejszych wniosków.

Z poszczególnych załamków krzywej, na pierwszym miejscu zajmiemy się wzniesieniem przedsionkowym. Rozmiar fali P u badanych pięściarzy potwierdza nasze poprzednie twierdzenie, że niskie wychylenie przedsionkowe jest wskaźnikiem pewnego niedociągnięcia sprawnościowego. Na materiale pięściarskim największą liczbę niskiego P we wszystkich trzech odprowadzeniach lub też dwóch równocześnie, uzyskaliśmy właśnie w grupie C, czyli u niezaprawionych, gdy w pozostałych grupach A i B liczba niskich P była znacznie rzadszą. W grupie najsłabszych mieliśmy stosunkowo najczęstsze nieprawidłowości tego załamka. W ośmiu przypadkach stwierdziliśmy nie znikające po wysiłku ujemne P w trzecim odprowadzeniu i dwukrotne zjawienie się rozszczepionego P III po zmęczeniu. Hrom i Rosnowski omawiając znaczenie tej zmiany w P podają, że rozszczepienie dowodzi nierównego skurczu przedsionków. *Fakt zjawiania się rozszczepionego P* właśnie u gorszych, niewytrenowanych sportowców *popiera nasze twierdzenie, że niski woltaż i rozszczepienie po wysiłku znamionuje sportowo mniej wartościowych.* Ujemne P III należy również do zespołu mniejszej sprawności i możemy uważać je jako zaburzenie czynnościowe przedsionków. Po pracy u lepiej trenowanych i najlepszych załamek P wzrastał, a w trzeciej grupie i u niektórych grupy drugiej pozostawał bez zmian.

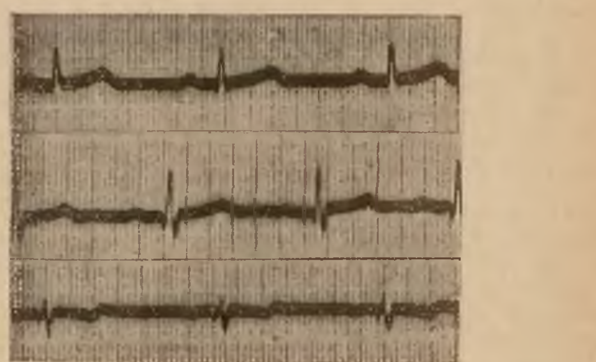
Zagłębienie Q nie dostarczyło nam żadnych wyników, bo występowało nieregularnie, tak co do odprowadzeń, jak i do grup badanych. Może najczęściej zaznaczało się ono w odprowadzeniu trzecim.

Obserwując falę R zespołu komorowego w krzywych dużego materiału pięściarzy, staraliśmy się wysnuć jakieś wnioski praktyczne z jego zachowania się i wysokości. Ale podobnie, jak u narciarzy, załamek ten nie pozwalał na żadne wnioski w rokowaniu. Nie mogliśmy ustalić u pięściarzy ściślejszej zależności kształtu tej fali od czasu i stopnia zaprawy lub wyników sportowych. We wszystkich trzech grupach przeważnie spotykamy się z niskim wychyleniem R i to prawie we wszystkich odprowadzeniach, a najwyraźniej w I i III. Poza tym dało się zauważyć rozszczepienie tego załamka przede wszystkim w odprowadzeniu III. Po próbie czynnościowej w większości przypadków grupy A (najlepsi) R maleje i to w dwóch lub trzech odprowadzeniach. W grupach B i C występuje bardzo wielka różnorodność zachowania się załamka R po wysiłku. R maleje bądź we wszystkich trzech odprowadzeniach, bądź w dwóch (I i II, II i III, I i III) lub też zmniejsza się w jednej z trzech pozycyj. Jeszcze większa różnorodność cechuje grupę trzecią (C) naszych sportowców. Z zachowania się załamka R możemy tylko podnieść stosunkowo nieznaczną jego wysokość w większości naszych przypadków; poza tym rozszczepienie teraz w III odprowadzeniu nie może mieć jakiegoś patologicznego znaczenia ze względu na dość częste występowanie jego u osobników bezwzględnie sprawnych i dobrze zaprawionych. W końcu wyrazem lepszej zaprawy i przystosowania się serca do wysiłku jest obniżanie się fali R po próbie czynnościowej. *Różnorodność, niejednolitość i dość częste zwiększanie się załamka R, zwłaszcza w II odprowadzeniu, po nieznacznej pracy, znamionuje mało wprawnych lub zupełnie niewytrenowanych sportowców-pięściarzy.*

Podobnie i zagłębienie S nie dało u pięściarzy stałych i charakterystycznych cech, na których moglibyśmy się oprzeć. Niestałość występowania S i wahania w jego głębokości obserwowaliśmy niemal jednakowo we wszystkich trzech badanych grupach. Może najczęściej mieliśmy w grupie trzeciej zaznaczone, głębsze i głębokie S. Po obciążeniu wysiłkiem, jako godniejsze uwagi pragniemy podnieść zanikanie przewag komorowych w grupach słabszych pięściarzy (B i C); inne spostrzeżenia nie mają żadnych praktycznych wartości.

Odchylenie od poziomego przebiegu odcinka ST, odpowiadającego czasowi, w którym obie komory trwają w uczynnieniu, stanowić może dla oceny sprawności mięśnia sercowego pewne znaczenie. Podobnie, jak u narciarzy, zwróciliśmy baczną uwagę na zachowanie się tego odcinka i ustosunkowanie się jego do linii zerowej także u naszych pięściarzy. Ze spostrzeżeń ogólnych podajemy, że odcinek ST u większości badanych bokserów przebiegał w poziomie linii izoelektrycznej. Zauważyliśmy jednak u pięściarzy dość częstą łukowatość tego odcinka. Obniżenie ramienia zstępującego fali RS poniżej poziomu linii izoelektrycznej występowało częściej w grupach sprawniejszych sportowców (A i B), a więc podobnie, jak u zawodników narciarskich. Po zmęczeniu wystąpienie łukowatego przebiegu lub obniżenie poniżej linii izoelektrycznej spotykano tylko w grupie mniej sprawnych (C), gdy w grupie A przebieg tego odcinka pozostawał bez zmian. Odchylenie ST występujące i u naszych czołowych pięściarzy trudno uważać jako zmianę w mięśniu sercowym, ale częstość jego występowania u sportowców umacnia nas w twierdzeniu, że pewne odchylenie od normy można by przypisać zawodniczemu uprawianiu sportu. Warto by tylko zastanowić się nad znaczeniem dla rokowania tego odchylenia od normy, zwłaszcza, że po roku przeprowadzone kontrolne badania u niektórych nie wykazywały zanikania tego stanu.

Przechodząc do wzniesienia T krzywej, zajęliśmy się przede wszystkim jego wysokością, jako bardzo ważną cechą sprawności mięśnia sercowego. Podobnie, jak u narciarzy, wysokie T II oraz T I i T III stwierdzaliśmy, zwłaszcza w grupie pierwszej, a więc u najlepszych pięściarzy-zawodników. Wysokość tego załamka procentowo i jakościowo wyraźnie malała ku niezaprawionym osobnikom grupy C. Wobec zgodnych spostrzeżeń podnosimy jeszcze raz, *że wysokie T charakteryzuje najlepszych zawodników, a wysokość jego idzie równolegle z lepszą zaprawą i sprawniejszą wydolnością sportową.* Po niedużym wysiłku T w grupie A, w większości przyp., maleje w I i II odprowadzeniu; w grupie B maleje także w tych odprowadzeniach, ale równocześnie w kilkunastu przypadkach wzrasta w odprowadzeniu III, gdy natomiast w grupie C załamek T po obciążeniu przeważnie zwiększa się w II i III odprowadzeniu a w I odpr. pozostaje bez zmian lub rzadko kiedy maleje. Nieco odmienne wyniki, niż u narciarzy, a dotyczące ujemnego T w III odprowadzeniu, otrzymaliśmy u pięściarzy. Grupa naj-



Ryc. 5

Pięściarz. Grupa B. L. 75. A. T. zaznaczona przewaga lewej komory. P III ujemne. T III dwufazowe lub ujemne

sprawniejszych zawodników (A) wykazywała największy procent ujemnych T III. Dwufazowe T III, mające niekiedy charakter ujemnego, dotyczy grupy lepszych (B) (Ryc. 5). Mimo sprzeczności z wynikami, uzyskanymi u narciarzy, u których zmianę tę przypisywaliśmy zaburzeniom czynnościowym, stojącym w związku z ukrwieniem mięśnia sercowego, musimy i u pięściarzy ten stan przypisać zaburzeniu czynnościowemu mięśnia i jego gorszemu ukrwieniu. Być może, że pięściarstwo mimo pozornej sprawności osobniczej stwarza pewne warunki dające niedostateczne odżywienie mięśnia sercowego. Tym może dało by się wytłumaczyć, dlaczego pięściarze mają niemal najmniejsze serca, a więc serca mniej przerośnięte przy gorszym ich ukrwieniu. Mało sprawny narciarz z niedostatecznie odżywionym sercem mógłby odpowiadać może pozornie sprawnemu bokserowi, którego serce, uciskane stale wzmożonym ciśnieniem wśródpiersiowym, nie może się rozrastać. W każdym razie ujemne, ostrokończyste T III, nie przechodzące po próbie wysiłku w dodatnie przy innych jeszcze odchyleniach, jak ujemne P III, rozszczepione R, i przewadze komorowej, powinno budzić przy ocenie pewne podejrzenia.

Na zakończenie naszej szczegółowej analizy krzywej EKG chcemy podnieść niespotykane u narciarzy zjawianie się wychylenia U. Wychylenie to dość rzadko występujące, a jak podaje Einthoven tylko u wybitniejszych sportowców, spotykaliśmy u nas u pięściarzy w grupie A w drugim odprowadzeniu i to dopiero po wysiłku w czterech przypadkach na 19 badanych oraz w grupie C w dwóch przypadkach na 36 badanych. Wasilkowska-Krukowska na swoim materiale znalazła w czterech przypadkach falę U; jeden raz przy powiększeniu lewej komory, jeden przy sercu wiszącym, a dwukrotnie u zupełnie zdrowych. Rosnowski widział po biegu narciarskim załamek U w 4 EKG na 104 badanych i przypuszcza, że U zjawia się w związku ze szczególnym stanem mięśnia sercowego w okresie jego powrotu do równowagi fizyko-chemicznej w specjalnych warunkach rozkurczu serca sportowców. *Wobec tego, że wychylenie U II występowało tak u doskonałych zawodników grupy A, jak i u zupełnie mało sprawnych grupy C* oraz jak wynika z badań Wasilkowskiej-Krukowskiej u przeciętnych niesportowców, *nie możemy uznać zjawiania się jego, jako cechę charakteryzującą wybitnych atletów,* jak uważa Einthoven. Natomiast zgodnie ze zdaniem wielu innych autorów, skłaniamy się do uznania, że załamek U nie posiada znaczenia patologicznego.

III. Pływacy

Opierając się na poprzednim schemacie przeprowadziliśmy również badania elektrokardiograficzne u pływaków. W pracy uwzględniamy krzywe EKG uzyskane u 55 pływaków. Przedstawieni należą do dwunastu sekcyj pływackich, niemal wszystkich klubów lwowskich, a czynni zawodnicy są amatorami. Wiek badanych waha się między 16 a 30 rokiem życia i to na 16 lat przypada dwóch chłopców, a jeden osobnik ma lat 30, w pozostałej liczbie przeważa wiek 18—23 lat. Jeśli chodzi o zawód jakiemu oddają się opracowani przez nas sportowcy, to na ogólną liczbę 55 — 47, więc ponad 80% wszystkich badanych stanowią uczniowie szkół średnich, wyższych i urzędnicy biurowi (5). Siedmiu pracuje w różnych zawodach (elektromonter, stolarz, ogrodnik, woźny, kupiec i pomocnik handlowy (2)), a jeden nie ma określonego zawodu. Podobną przewagę sportowców z wykształceniem mieliśmy i w grupie narciarzy. Należy jeszcze podkreślić, że podobnie, jak w obu poprzednich grupach (narciarze, pięściarze), wszyscy badani podają, że są zdrowi i nie skarżą się na żadne dolegliwości ani uczucia w okolicy serca. Badaniem fizykalnym narządu krążenia, przeprowadzonym w Poradni Sportowo-lekarskiej i u nich nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. Częściej znów, jak u narciarzy i pięściarzy stwierdzaliśmy u pływaków wyższe skurczowe ciśnienie tętnicze, przekraczające dopuszczalną górną granicę normy 145 mm Hg. Za wzorem poprzednich, podzieliliśmy i ten materiał, tworząc dwie klasy I i II. W klasie pierwszej (I) znalazło się 27 pływaków-zawodników, a w drugiej (II) 28 zawodników. Ze względu na nierówny, co do wyników poziom sportowców pierwszej grupy, musieliśmy osobno ująć siedmiu pływaków w podgrupę A, jako najlepszych naszych zawodników pływackich. Czas uprawiania pływania u pomieszczonych w podgrupie A wynosił od 2—15 lat, z tego trzech startuje 10 lat, dwóch drugi sezon, a jeden trzy i jeden pięć lat. U pozostałych okres oddawania się pływaniu był różny i wynosił przeciętnie kilka lat (3—6). Drugą sprawą była odległość biegów pływackich. Nasi pływacy zawodnicy biorą udział w konkurencjach od 100 do 1500 m, płynąc stylem dowolnym, klasycznym lub grzbietowym. Z siedmiu najlepszych pięciu pływa przede wszystkim 100 m stylem dowolnym (przeważnie crawlem) osiągając czasy między 1,12 sek. a 1,22 sek. Poza tym Nr 23 i 48 startują jeszcze w 200 m stylem dowolnym. Dwóch pozostałych konkuruje na dystansach od 100 do 1500 m również stylem dowolnym (Nr 37 i 42). Na 20 (nieczołowi) sześciu startuje na setkę stylem dowolnym, ośmiu 100 i 200 m stylem klasycznym (czas od 1,40 do 1,50 sek.), trzech na setkę grzbietowym, a po jednym od 100 do 1500, 200 i 400 m i 400—800 m stylem dowolnym. Pływacy niezawodnicy łączą sport najczęściej z przyjemnością lub użytecznością podczas wypraw żeglarskich, czy kajakiem. Młodzieńcy tej grupy przeważnie przez cały sezon letni znajdują się na wodzie, albo też pływają dosyć dużo nie biorąc udziału w konkurencjach zawodniczych. W pierwszej grupie (I kl.) znajdują się sami czynni zawodnicy, startujący w zawodach okręgowych, a nawet w reprezentacjach miasta i okręgu. Oni też posiadają stałą zaprawę pływacką, składającą się z gimnastyki oraz treningów 1—3 razy w tygodniu na pływalni. Pływacy zaś drugiej klasy pływają przeważnie tylko w lecie, a w zimie jedynie dorywczo odwiedzają pływalnię.

Przed omówieniem ostatniej grupy naszych sportowców, poświęconej sportowi pływackiemu, warto nadmienić, że może najmniej cenne wyniki uzyskaliśmy w tej gałęzi sportu, tak przy ocenie zmian ogólnych, jak i szczegółów krzywej EKG. Powodem tego było to, że badani pływacy przedstawiali w ogóle sportowo niski poziom. Z wyjątkiem siedmiu pływaków-zawodników, włączonych do podgrupy A, którzy muszą reprezentować w badaniach naszych najlepszych sportowców pływackich, pozostali z grupy lepszych stanowili zupełnie przeciętny poziom zawodniczy.

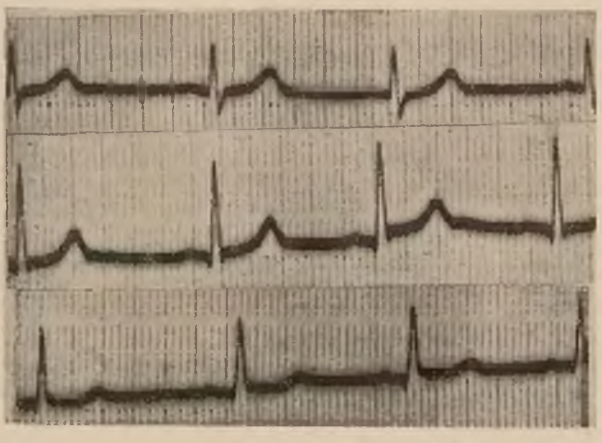
Z objawów ogólnych na pierwszym miejscu omawiamy bradykardię treningową, jako jeden z symptomów odpowiedniego przygotowania narządu krążenia do większych wysiłków. W podgrupie A (najlepsi) z wyjątkiem jednego przypadku normokardii (69 uderzeń na minutę), pozostałych sześciu bez wyjątku wykazywało wybitne zwolnienie czynności serca. Czterech z tych ostatnich miało mniej lub więcej zaznaczoną niemiarowość oddechową. Po wysiłku fizycznym u dwóch bez arytmii dało się wykazać przyspieszenie krótkotrwałe, a u czterech z niemiarowością nie zauważyliśmy żadnych zmian, z wyjątkiem może zwiększenia stopnia niemiarowości. W klasie pierwszej (pływacy-zawodnicy) utrzymywała się bradykardia w pięciu przypadkach, ale częstszą znów była tachykardia oraz prawidłowa czynność serca (9 przypadków). Procent arytmii oddechowych u tych jest prawie taki sam, jak u wyżej omawianych najlepszych. Inaczej trochę przedstawia się ugrupowanie po wysiłku. W większości przypadków (17) otrzymaliśmy krótkotrwałe przyspieszenie czynności serca, a u trzech utrzymującą się niemiarowość. W drugiej klasie chłopców (pływacy z amatorstwa) zwolniona czynność serca występowała bardzo rzadko, natomiast wybijała się na pierwszy plan niemiarowość oddechowa, większa liczba normokardyj (11) i tachykardyj. Po próbie czynnościowej utrzymuje się stosunek procentowy przyśpieszenia krótkotrwałego i niemiarowości podobnie, jak w klasie pierwszej. *Wyniki uzyskane u pływaków dowodzą, że i sport pływacki przystosowuje narząd krążenia do wydajniejszej pracy drogą systematycznej i dłuższej zaprawy,* a nie jedynie przez uprawianie samego sportu lub dorywczy udział w zawodach. Podnoszone przez nas poprzednio ułożenie osi elektrycznej serca, na materiale pływackim przedstawia się następująco: W podgrupie A na 7 przypadków u 4 przebieg osi był prawidłowy, lekko ukośny, a u trzech pionowy. Na 20 osobników grupy pierwszej, trzynastu miało przeważnie pionowe ułożenie, a siedmiu tylko przebieg normalny. Nie stwierdziliśmy w tej klasie i podgrupie poziomego ułożenia osi serca. W grupie II pływaków-niezawodników zjawia się poprzeczne ułożenie w pięciu przypadkach, a pozostali wykazują po połowie normalne i pionowe.

Na 55 pływaków u dwudziestu zarejestrowaliśmy jedną przewagę komorową, co daje około 37%. Na ogólną liczbę 20 z przewagą komorową, piętnastu miało przewagę prawej komory, pięciu lewej. Jeszcze dobitniej wygląda podział co do klas badanych. W zespole lepszych (A i I kl.) nie mieliśmy ani jednej przewagi lewej komory i dziesięć z przewagą prawej komory. Nie były one tak wyraźne, jak u zawodników narciarskich; u ośmiu chłopców były ledwie zaznaczone. W grupie gorszych uzyskaliśmy w równej liczbie pięciu przewagę prawej i lewej komory. Jak z naszych badań wynika *przewaga prawokomorowa może cechować pływaka, a jej zaznaczenie może* się tłumaczyć fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzonym faktem, że serce pływaków wykazuje najczęściej prawidłowe wymiary. Przewaga lewokomorowa występowała przeważnie u pływaków, którzy wiele oddają się pływaniu kajakiem i wiosłowaniu, a więc sportom raczej jednostronnym. Twierdzenie to wydaje się nam o tyle słuszne, że i u pięściarzy, a ten sport należy także zaliczyć do bardziej jednostronnych, spotykaliśmy nadmiar przewag lewej komory.

Przy ocenie szczegółowej z kolei zwróciliśmy uwagę na czas trwania odcinka PQ. Nie zauważyliśmy w grupie pływaków znaczniejszego przedłużenia czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, jakie spotykamy u najlepszych narciarzy, czy pięściarzy. W jednym tylko przypadku grupy lepszych (kl. I) stwierdziliśmy odległość równą 0,25 sek. w skurczach zwolnionych, przy wybitnej niemiarowości oddechowej, gdy w innych ewolucjach czas ten wynosił 0,20 sek. Czas przewodnictwa u lepszych pływaków osiągał cyfry 0,22 sek. (2 przyp.), a przeciętnie wynosił od 0,14 do 0,20 sek. (Ryc. 6 i 7). Po wysiłku we wszystkich przypadkach podgrupy A (najlepsi), czas odcinka PQ skracał się, u 20, reszty klasy pierwszej (lepsi), ulegał skróceniu lub pozostawał bez zmian. U gorszych (II kl.) okres ten wahał się między 0,15 a 0,21 sek. (4 przyp. 0,20—0,21), po zmęczeniu w przeważnej liczbie pozostawał bez zmian, a rzadko

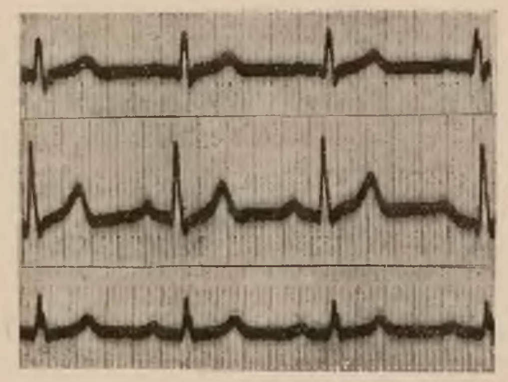
się skracał. Można wnioskować, że u sprawniejszych pływaków po obciążeniu wysiłkiem czas przejścia bodźca z przedsionków na komory ulega nieznacznemu skróceniu lub też pozostaje bez zmian.

Czasy zespołu komorowego QRS i ewolucji serca u pływaków nie przedstawiają żadnych odchyleń od przyjętych praw i wykazywały raczej wartości cyfrowo niższe, niż u pięściarzy i narciarzy.



Ryc. 6

Pływak. Klasa I. Podgrupa A. L. 23. M. K. Bradykardia. Nieznaczna niemiarowość oddechowa. PQ — do 0,20 sek. ST III nieznacznie łukowate



Ryc. 7

Pływak. Klasa I. L. 40. St. F. PQ — 0,22 sek. R III zazębione

Przy szczegółowej analizie wykresu EKG u pływaków dało się zauważyć, że załamek P był prawie u wszystkich badanych niski. Zatem *i ta grupa sportowców dostarczyła nam* dalszego *dowodu, że niskie wzniesienie przedsionkowe występuje u mniej sprawnego sportowca.* W grupie niezawodników przeważa niskie P w trzech lub najmniej w dwóch odprowadzeniach. W tej grupie mieliśmy także osiem przypadków ujemnego P III, które po wysiłku przeszły w dodatnie. U innych zmęczenie krótkotrwałe powoduje wzrost P w II i III odprowadzeniu lub tylko w II odprowadzeniu. Na 20 chłopców grupy lepszych (zawodnicy), większość wykazywała niskie wzniesienie; po przysiadach woltaż załamka P prawie się nie zmieniał, lub rzadko wzrastał w II i III odprowadzeniu (2). W jednym przypadku niskie P III po przysiadach zmieniło się w ujemne. U siedmiu najlepszych, czterech miało niskie P w I, a trzech w III odprowadzeniu, gdy w II odprowadzeniu wysokość P osiągała normę, lub ją przekraczała. Po zmęczeniu u sześciu nie stwierdziliśmy żadnych zmian, u jednego wzrosło dosyć niskie P III. Jak wynika z obliczeń, oprócz potwierdzenia zależności woltażu załamka od lepszej sprawności osobniczej nie mogliśmy niczego więcej wynaleźć.

Dość niestały załamek Q zaznaczył się u pływaków w 11 przypadkach, przeważnie w trzecim odprowadzeniu. Najpokaźniejszą liczbę zaznaczonego Q III stwierdziliśmy w klasie pierwszej (7 przyp.).

To, co powiedzieliśmy o wzniesieniu R w badaniach na narciarzach i pięściarzach dotyczy i pływaków. R i S należą do najmniej uchwytnych i dających się uschematyzować załamków krzywej EKG. Wysokość jednego i głębokość drugiego tak rozmaicie przedstawiająca się we wszystkich grupach badanych pływaków nie pozwoliła i na tym materiale dojść do ważniejszych wniosków. Rozszczepienie załamka R rośnie u mniej sprawnych pływaków, co zgadza się z wynikami uzyskanymi w poprzednio przedstawionych sportach. Dalej, różnorodność i niejednolitość tego wychylenia przeważa również w grupie gorszych (II kl.), mimo że niskie R występuje prawie u wszystkich badanych. Po wykonaniu przysiadów u najlepszych (podgrupa A) R I i R III przeważnie maleje, u 20 z pierwszej klasy maleje R I i R II, ale zdarza się, że maleje R I i R II i równocześnie wzrasta R III. W grupie niezawodników w wielu przypadkach R II i R III wzrasta, bądź maleje we wszystkich trzech odprowadzeniach.

Nie staraliśmy się zupełnie znaleźć jakichś wytycznych w analizie załamka S, ponieważ w żadnym z badanych sportów nie mieliśmy tak rozmaitego przebiegu tego zagłębienia. Dlatego też uważamy za stosowne nie przedstawiać szczegółowiej odmian zachowania się załamka S w spoczynku, czy po zmęczeniu, bo nie miałoby to żadnej wartości.

Z przebiegu i kształtu odcinka uczynnienia komór ST u sportowców pływackich, uzyskaliśmy wyniki, przypominające zachowanie się go u zawodników narciarskich. Zaznaczyć musimy, że ani w jednym przypadku nie stwierdziliśmy przedwczesnego odejścia od ramienia zstępującego, podobnie zresztą, jak u pięściarzy. Analogicznie do przebiegu u pięściarzy odcinek ST przybierał charakter izoelektryczny, łukowaty lub nieco obniżony poniżej linii zerowej. Rozmieszczenie grupowe jego ustosunkowania się do linii izoelektrycznej, wykazuje w grupie pierwszej największą liczbę obniżenia ST poniżej linii zerowej lub łukowatego przejścia, a więc tak, jak u najlepszych narciarzy, gdy u pływaków II klasy (niezawodnicy) mieliśmy tylko w trzech przypadkach zaznaczone obniżenie i w 9 przypadkach kształt łukowaty. Natomiast w tej ostatniej grupie badanych najczęstszy był przebieg izoelektryczny. Po zmęczeniu przysiadami zachowanie się odcinka ST u pływaków, co do sprawności zawodniczej (klasy), było bardzo nierówne, a tym samym mało wartościowe.

Końcowy załamek T krzywej pływaków zachowywał się znów bardzo podobnie, jak u narciarzy. Największy procent ujemnego i dwufazowego T III — 10 przypadków — znaleźliśmy w grupie trzeciej pływaków niezawodników, a co zdaje się godniejsze uwagi, u najmłodszych z tej grupy. W jednym przypadku przybrał załamek ten charakter ostrokończysty, bez innych odchyleń krzywej od normy. Ponieważ powyższe zmiany wychylenia T występowały w grupie najsłabszych, a przy tym najmłodszych osobników, a znikały po pracy, przypisujemy je zmianom czynnościowym, zachodzącym w mięśniu sercowym. Prawdopodobnie mięsień sercowy bywa w tych przypadkach niewystarczająco odżywiony, dopływ krwi naczyniami wieńcowymi za mały dla dużego serca w stosunku do wieku i rozwoju. Po wysiłku, dzięki wzmożonemu skurczowi komór i obfitszemu dopływowi krwi, następuje żywsze dotlenienie mięśnia, wyrażające się w dodatnim T krzywej EKG. Załamek T był nawet u najlepszych pływaków niewysoki, a wysokość jego nigdy nie osiągała wymiarów spotykanych u narciarzy, a nawet i pięściarzy. Oceniamy wysokość jego przede wszystkim na podstawie II odprowadzenia, jako najważniejszego przy analizie, bo względnie niskie T I lub T III nie ma większego znaczenia.

W końcu wspomnimy jeszcze o załamku U — fali następującej po wychyleniu T. Fala U u pływaków zjawiła się w dwóch przypadkach grupy zawodników niezołowych — (kl. I) i to w odprowadzeniu trzecim po przysiadach. U jednego z nich tenże załamek zarysował się także w odprowadzeniu drugim po wysiłku. Fala U nie występowała więc ani u najlepszych, ani u mało sprawnych pływaków. Wobec tego możemy dodać, na podstawie naszych badań sportowców, że wychylenie U nie stoi w łączności z wydolnymi i sprawnymi sercami.

Zestawienie wyników i wnioski

Przeprowadziliśmy badania elektrokardiograficzne u 191 sportowców, a to u 52 narciarzy, 84 pięściarzy i 55 pływaków. Zdjęcia wykonywaliśmy poza zawodami, rejestrując krzywe EKG w spoczynku i po wysiłku (15—20 ugięń ramion w podporze przodem u narciarzy i pięściarzy, 15—20 przysiadów u pływaków). W każdej grupie wyróżniliśmy trzy klasy, zależnie od czasu uprawiania danej gałęzi sportu i od uzyskanych wyników zawodniczych.

U narciarzy cechą charakterystyczną jest wybitne zwolnienie czynności serca, które idzie mniej więcej równolegle ze stanem długotrwałości zajmowania się narciarstwem i dobrą zaprawą, a jest wyrazem pełnej sprawności narciarskiej. Szczegółowa analiza poszczególnych załamków krzywej EKG wykazu-

je, że wzrost załamka P po dozowanej pracy wskazuje na lepsze dostosowanie się serca do wysiłku. Przedłużenie odcinka przedsionkowo-komorowego (PQ) jest cechą najsprawniejszych zawodników narciarskich i nie jest objawem ujemnym. Odchylenia w odcinku ST i to tak obniżenie jego poniżej linii izoelektrycznej, jak i łukowate, nieco przedwczesne odejście ramienia zstępującego RS nie jest oznaką zmian anatomicznych w mięśniu sercowym. Obecność względnie wysokiego T, głównie w drugim odprowadzeniu, charakteryzuje przede wszystkim serce sportowo sprawniejsze. Wyrazem pewnego niedociągnięcia, więc jakby niedostatecznego dostosowania się serca do wymagań narciarstwa, jest z jednej strony brak zwolnienia czynności serca, a z drugiej niski woltaż, niezwiększanie się po wysiłku załamka P i ujemne T w trzecim odprowadzeniu, mimo pozornej sprawności klinicznej. Wielokrotnie w naszych badaniach spotykanego tzw. pionowego ułożenia osi elektrycznej serca nie możemy z całą pewnością uzależnić od samego typu sportu (narciarstwo), choć częstość występowania jego u narciarzy zwraca naszą uwagę. Z faktu istnienia tzw. elektrycznej przewagi prawej lub lewej komory trudno jest wysnuwać jakiekolwiek praktyczne wnioski, wobec rozbieżności wyników naszych i wielu innych badaczy.

Pięściarze wykazują również wybitne zwolnienie czynności serca, jako cechę sprawności zawodniczej. Występuje u nich i przeważnie w klasie najlepszych bardzo często niemiarowość oddechowa, zjawisko niespotykane u czołowych narciarzy. Pionowe ułożenie osi elektrycznej serca jest najczęstsze, w porównaniu z innymi ułożeniami, ale na ogólną ilość badanych bokserów wypada znacznie rzadziej, niż u narciarzy. Również i klasyfikacja tzw. przewag komorowych układa się inaczej, niż u narciarzy. Częściej bowiem pojawia się tu przewaga lewokomorowa i to u zawodników sprawniejszych. Załamek P wykazuje najniższy woltaż i najczęstsze nieprawidłowości u niezaprawionych pięściarzy, podczas gdy u bokserów bardziej wyrobionych, liczba niskich P jest znacznie rzadszą. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (PQ) osiąga przedłużenie do górnej granicy normy lub nawet nieznacznie ją przekracza w klasie najwyższej, zachowując się jednakowo w spoczynku i po wysiłku. Zwiększenie się czasu jego trwania po niewielkim zmęczeniu jest znamieniem początkujących, niezaprawionych zawodników pięściarskich. Wychylenie T jest najwyższe u najlepszych zawodników, wysokość jego maleje u niezaprawionych sportowców. Ujemne T w trzecim odprowadzeniu spotykamy w grupie najlepszych, stan ten przypisujemy, mimo pozornej sprawności, zaburzeniu czynnościowemu mięśnia sercowego, a więc jego gorszemu ukrwieniu. Fala U pojawia się u naszych bokserów dosyć często i to we wszystkich trzech grupach tylko po wysiłku. Nie możemy jej uznać w sprzeczności z Einthovenem za cechę charakteryzującą wybitnych sportowców, nie przypisujemy jej też żadnego znaczenia w ocenie serca sportowego.

Pływacy przez nas badani, przedstawiali sportowo dosyć niski poziom. Może dlatego uzyskane w tej gałęzi wyniki są najmniej wyraziste. Wprawdzie u najlepszych naszych pływaków występowała bradykardia, jednak w ogóle częstszą była, zwłaszcza po wysiłku, tachykardia. Procent niemiarowości oddechowej jest prawie taki sam, jak u pięściarzy. Nie spotkaliśmy u pływaków jakiegoś specjalnego ułożenia osi elektrycznej serca, natomiast względnie częstą przewagę prawokomorową i to u lepszych zawodników. Załamek P był we wszystkich grupach niski, przewodnictwo przedsionkowo-komorowe (PQ) prawie bez zmian. Załamek T był u pływaków, nawet najlepszych, niewysoki, a wysokość jego nigdy nie osiągała wymiarów spotykanych u narciarzy, a nawet u pięściarzy. Zmiany te dowodzą dosyć niskiego wyrobienia sportowego badanych przez nas zawodników pływackich i nie pozwalają na wysnucie pewniejszych wniosków, dotyczących wpływu uprawiania sportu pływackiego na przebieg krzywej EKG.

Na podstawie danych elektrokardiograficznych, przez nas spostrzeganych, charakteryzujemy serce sportowe następująco: czynnościowo sprawne serce wykazuje znamiona *wybitnego napięcia nerwu błędnego* z cechami, jak: bradykardia, niemiarowość zatokowa, wysoki woltaż załamków P i T, przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego do górnych, a nawet nieco powyżej, granic normy. Sprawny sportowiec jest pod względem zachowania się serca typowym wagotonikiem, a właściwie *eutonikiem* co do nerwu błędnego.

Piśmiennictwo:

Ackerman R.: Münch. med. Wschr. 1926. — Benjamin K.: Zbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. 1924. — Berger W.-Olloz M.: Arb. physiol. 7. 1934. — Borgard W.: Med. Klin. 1933. — Bruns O.: Münch. med. Wschr. 29. 1921. — Bruns O.-Römer G. A.: Zeitschr. f. klin. Med. 94. 1922. — Caccuri I.: Clin. med. ital. 1934, ref. Berichte, 83, 1934. — Cordero C.-Guareschi G.: Ateneo parm. II. 1931, ref. Kzbl. 65. 1932. — Czarnocki W.: Warsz. Czas. Lek. Nr 45, 46, 47. 1930. — Deschamps P. N.: Elektrokardiografia kliniczna. Warszawa, 1933. — Deutsch F.: Wien. Med. Wschr. Nr 20—21. 1928. — Deutsch F.: Med. Klin. I. 1929. — Deutsch F.: Arb. physiol. 2. 1929. — Deutsch F.: Wien. klin. Wschr. 1. 1930. — Deutsch F.: Die Aerztliche Praxis. Nr 9. 1934. — Dressler W.: Klinische Elektrokardiographie. Berlin-Wien. 1934. — Dybowski Wł.: Pol. Gaz. Lek. 1934. — Eiger M.: Podstawy fizjologiczne elektrokardiografii. Część I. Kraków 1911. — Eiger M.: Podstawy fizjologiczne elektrokardiografii. Część II. Kraków 1915. — Eimer K.: Deutsch. med. Wschr. 5. 1928. — Elektorowicz E.-Reicher E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 33. 1927. — Ewig S.: Münch. med. Wschr. 46. 1925. — Franke M.-Lankosz J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 51. 1935. — Gaisböck F.: Wien. klin. Wschr. II. 1929. — Gilewicz Z.: Lek. Wojskowy. Nr 8. 1936. — Gotthardt P. P.: Münch. med. Wschr. II. 1929. — Hadorn W.: Z. Kreislaufforsch. 1935. — Hausz W.: Arb. physiol. 3. 1933. — Heier H.: Z. Kreislaufforsch. 1935. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1922. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1923. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1924. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1926. — Herzheimer H.: Klin. Wschr. 1932. — Herzheimer H.: Grundriss der Sportmedizin f. Ärzte u. Studierende. Verlag G. Thieme Leipzig. 1933. — Hochrein M. - Matthes K.: Arzt u. Sport. 1936. — Hochrein M.: Münch. med. Wschr. 50. 1936. — Hönlinger H.: Wien. Klin. Wschr. II. 1933. — Hoogerwerf S.: Ergebnisse der sportärztlichen Untersuchungen bei den IX Olympischen Spielen in Amsterdam. 1928. Buytendijk F. I. I. Springer, Berlin. — Holzmann M.-Wuhrmann T.: Dtsch. med. Wschr. I. 1936. — Hrom St.: Wiedza Lekarska. 1. 1937. — Hrom St. - Rosnowski M.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. 1931. — Kaplunowa D.: Forsch. Röntg. 40. 1929. — Kiersnowski T.: Przegl. Fizjolog. Ruchu. 1935. — Kirch E.: Z. Kreislaufforsch. 1936. — Knoll W.: Sportmedizin. Nr 9. 1929. — Knoll W. - Fronius H.: Arb. physiol. 6. 1933. — Knoll W. - Thörner W.: Med. Welt. 1933. — Knoll W.: Schweiz. med. Wschr. II. 1936. — Knoll W.: Die physikalische Herzuntersuchungen. Die sportärztl. Ergebnisse des II Olympischen Winterspiele. Berlin 1929. — Kostjukow I. I. - Reiselmann S. D.: Arb. physiol. 1930. — Krajewski Fr.: Lek. Wojskowy 9. 1935. — Lankosz J.: Lekarz Wojskowy. 11. 1937. — Lankosz J. i Zięba Wł.: Lekarz Wojskowy. 12. 1937. — Lombardini R. V.: Arch. Mal. Coeur. 1933, ref. Kzbl. 72. — Ludwig W.: Wien. klin. Wschr. II. 1933. — Messerle N.: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1928. — Messerle N., Knoll W.: Arosa. 1928. — v. Metzingen A.: Klin. Wschr. 3. 1934. — Missiuro W.: Przegl. Sport. Lek. 1931. — Moissejew S. G.: Z. Kreislaufforsch. 25. 1935. — Moritz F.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1934. — Moritz F.: Münch. Med. Wschr. 1935. — v. Muyden N. H.: Z. Klin. Med. 127. 1934. — Rautmann H.: Deutsch. med. Wschr. 1936. — Reicher E.: O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych. Wyd. Arch. Med. Wewn. Warszawa, 1932. — Reicher E.: Wiedza Lekarska. 8, 9, 10. 1936. — Rasolt H.: Z zarysu met. bad. układu krążenia. Warszawa. 1935. — Rihl J., Huttmann A. i Spiegl E.: Z. Kreislaufforsch. 27. 1935. — Rosenberger I.: Wien. klin. Wschr. I. 1934. — Rosnowski M.: Przegląd Sport.-Lek. 1930. — Rosnowski M.: Elektrofizyczne podstawy wielkości i kierunków elektrokardiogramu. Warszawa. 1934. — Saito C., Mandai H., Yasaki S., Takenaka S.: Acta Schol. med. Kioto. 14. 1932, ref. Kzbl. 69. 1933. — Schellong F.: Ref. Kzbl. 78. 1934. — Schlomka G.: Arb. physiol. 8. 1934. — Schlomka G. - Reindell H.: Arb. physiol. 8. 1934. — Schöne G.: Ref. Kzbl. 87. 1936. — Schwingel E.: Z. exper. Med. 98. 1936. — Takahashi jun., Masaru S., Tadahiko M., Gonichi N., Takahiko M., Akira M.: Acta Schol. med. Kioto. 11. 1929, ref. Kzbl. 54, 56. 1930. — Trabucchi Ch.: Atti Soc. med. chir. Padva 1934, ref. Kzbl. 76, 1934. — Trzaskowski R.: Przegl. Fizjologii Ruchu. Nr 34. 1935—1936. — Wasilkowska-Krukowska H.: Przegl. Sport.-Lek. Nr 2. 1929.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. dr Tadeusz BILIKIEWICZ Kocborowo

Dlaczego plany wydawniczo-naukowe Naczelnej Izby Lekarskiej powinny upaść?

Pomysł Naczelnej Izby Lekarskiej wydawania nowego czasopisma lekarskiego spotkał się ze stanowczym i solidarnym protestem polskiego świata lekarskiego. Nie tylko redakcje polskich czasopism lekarskich i towarzystwa lekarskie, reprezentujące medycynę jako naukę, ale i organizacje zawodowe zajęły stanowisko nieprzychylne wobec zamierzeń Naczelnej Izby Lekarskiej. Solidarność polskiego świata lekarskiego w tej sprawie jest zadziwiająca. Jest to dowód zdrowia. Gdyby polski świat lekarski był wykazywał od początku odzyskania naszej niepodległości taką samą solidarność, uniknęło by się na pewno mnóstwa bolączek, pod których ciężarem dziś się uginamy. Jeśli zamierzenia N. I. L. zdołały zmobilizować przeciwko sobie tak solidarny sprzeciw, to widocznie musi w nich tkwić jakaś jaskrawa groźba, dla wszystkich widoczna.

Już sam przegląd zarzutów, jakie wytoczono ze wszech stron przeciwko zamierzeniom N. I. L., daje obraz klęski, jaka by spadła na polski świat lekarski, gdyby zamierzenia te urzeczywistniono.

Zarzut nielojalnej konkurencji jest bodaj najboleśniejszy dla inicjatorów zamierzonego wydawnictwa. Nawet w stosunkach kupieckich nielojalna konkurencja uchodzi za coś ujemnego. Dumping na polu nauki i to w Polsce, gdzie nauka tyle olbrzymich trudności ma stale do zwalczenia, jest zjawiskiem niezwykle groźnym. Dlatego warto poświęcić trochę uwagi dla zgłębienia genezy tego rodzaju zjawisk. Trzeba bowiem zaznaczyć, że pomysł zetatyzowania polskiego czasopiśmiennictwa lekarskiego nie jest objawem odosobnionym.

Pomysły takie zrozumieć można, moim zdaniem, tylko z bardzo ogólnego stanowiska. Trzeba stwierdzić, iż w Polsce powojennej niestety nie wytworzył się powszechny kult nauki, jako przedstawicielki najwyższych wartości kulturalnych w narodzie. Państwa, które szanują tradycję, których życie bieżące nawiązuje wszystkimi nićmi do tego, co w ich przeszłości najchlubniejsze, państwa takie zdają sobie sprawę ze znaczenia czystej nauki dla kultury i cywilizacji. Jeśli myśl naukowa nie przenika wszystkich dziedzin życia narodowego, to wszystkie wysiłki wychowawców, techników, administratorów, społeczników itd. muszą pójść na marne. Historia jest mistrzynią życia, jeśli rękojmię ciągłości doświadczenia ludzkiego daje nauka. Państwa, które tę prawdę zrozumiały, otaczają jak najbardziej pieczołowitą opieką przybytki nauki. Wyższe uczelnie, akademie umiejętności, towarzystwa naukowe w państwach tych mają zapewniony wpływ na kulturę i cywilizację narodu. Nie tylko, że nic w państwach tych nie może się dziać p r z e c i w tym instytucjom, ale również — co jest momentem ogromnej wagi — żaden przejaw kultury i cywilizacji nie może się pojawić m i m o te instytucje. Nauka jest jakby słońcem, którego promienie muszą przeniknąć wszystko co żyje.

Prawdy te w Polsce niestety nie rozpowszechniły się należycie. Od początku naszej niepodległości wszechwładnie panuje mylny pogląd, iż nauka jest luksusowym wykwitem kultury, a nie jej koniecznością i podstawą. Troskę o naukę i jej przybytki pozostawia się wciąż do lepszych czasów. Na razie wszystko inne jest pilniejsze i ważniejsze. Nie widzi się natomiast, że większość bolączek naszego życia społecznego, politycznego, cywilizacyjnego i kulturalnego wynika właśnie stąd, iż słońce nauki nie opromieniało tych dziedzin na początku i nie opromienia ich nadal. Gdyby nasz aparat administracyjno-państwowy obsadzony był fachowcami, a więc ludźmi, których fachowość oceniona została przez uniwersytet, nie było by narzekań na biurokratyzm. Gdyby ubezpieczenia społeczne, a przynajmniej ich część chorobowa, były dziełem naukowo pojętej myśli społeczno-lekarskiej, dojrzałej w murach uniwersytetów, a nie doktryny socjologicznej, choćby najpiękniejszej, wtedy ubezpieczalnie nie stanowiłyby dzikiej i rujnującej konkurencji dla polskiego szpitalnictwa, dla praktyki lekarskiej i — *sit venia verbo* — dla kultury lekarskiej. Ubezpieczeni zrzuciliby wówczas z swego miana smutne cudzysłowy. Między lekarzem i chorym nie było by wtedy niepotrzebnego, zawadzającego i kosztownego pośrednika. Lekarz byłby wówczas chlebodawcą a nie najmitą.

Jeżeli Naczelna Izba Lekarska sądzi, iż da się podnieść ilościowo czytelnictwo lekarskie przez obniżenie ceny czasopisma lekarskiego, to jest w błędzie. Polskie czytelnictwo lekarskie nie dlatego nisko stoi, że lekarzy nie stać na prenumerowanie nawet najdroższych czasopism, tylko stoi nisko z przyczyn ogólnych, które powyżej naświetliłem.

Do czego służy czasopismo naukowo-lekarskie? Do dokształcania się lekarzy, do pogłębiania ich naukowych zainteresowań do studiów naukowych. Poco ogromna masa polskich lekarzy ma się dokształcać, ma pogłębiać swą kulturę lekarską, ma pracować naukowo? Powiedzmy sobie szczerze: wszystko to jes niepotrzebne, zbyteczne, a nawet niekiedy przeszkadza. Rynek pracy zawodowej dla lekarza polskiego ukształtował się nad wyraz niepomyślnie. Pracodawcami lekarzy stali się w przytłaczającej większości nie-lekarze. Praktyka prywatna jest w zaniku Lekarz stał się urzędnikiem państwowym, samorządowym, prywatnym. O otrzymaniu posady, o awansie, o stabilizacji, o wysokości płacy i zarobku, o losie lekarza rozstrzygają nie ci, którzy byliby zdolni ocenić bezstronnie i fachowo kwalifikacje lekarza. Toteż młody człowiek, rozpoczynający karierę lekarza, zdaje sobie od początku sprawę z tego, iż jego szanse życiowe zależą od miary, jaką się zwykło przykładać do składników naszego niedoskonałego aparatu urzędniczego. Przynależność partyjna, posłuszeństwo, brak indywidualności, tzw. plecy, kwalifikacje zawodowe dające się ująć ilościowo i mechanicznie, np. lata służby itp. — tego rodzaju wartości stanowią tak często podstawę powodzenia zawodowego, iż spychają na ostatni plan wszelkie możliwe wymagania „luksusowe", z kwalifikacjami naukowymi kandydata na czele.

Gdyby ktoś w tym miejscu przerwał moje wywody i wskazał na fakt, iż nierzadko i lekarze bywają chlebodawcami w powyższym znaczeniu, to musiałbym odpowiedzieć, iż zarzuty moje nie zwracają się bynajmniej przeciwko nie-lekarzom samym, tylko przeciwko czynnikom, które nie doceniają dość głęboko znaczenia kultury naukowej dla lekarza. Lekarz poddany w ciągu dłuższego okresu czasu wpływowi środowiska, które wytworzyło się zdala od promieniowania kultury naukowo-lekarskiej, upodabnia się doń. Tak, jak wielbłąd płodzi wielbłąda, tak biurokrata płodzi biurokratę. Lekarze, którzy rosną pod wpływem kultury naukowej, żywić będą całe życie kult dla nauki. Jednostki te będą pracowały nad sobą, będą odczuwały potrzebę ciągłego dokształcania się, będą wykazywały pęd do pracy naukowej, będą patrzyły na pracę zawodową nie jak na cel sam w sobie i nie tylko jak na źródło zarobkowania, ale jak na środek do najwyższego celu, którym jest wzmaganie sumy ogólnej kultury lekarskiej. Te jednostki będą między innymi należały do grona prenumeratorów i czytelników prasy lekarskiej, bez względu na to, czy czasopismo będzie kosztowało 15 zł rocznie, czy więcej. Natomiast szerokie rzesze lekarzy, które nie miały sposobności zetknąć się — dobrowolnie lub pod przymusem — z atmosferą pracy naukowej, które nie rozmiłowały się w kulturze naukowej, wykształciwszy w sobie bezkrytyczny „praktycyzm", tępy materializm zawodowy i pęd ku bezdusznemu wykonawstwu lekarskiemu, te rzesze typów lekarskich, czujących się bardziej urzędnikami i kupcami, niż doktorami, te ogromne niestety, w Polsce rzesze lekarzy nie będą czytywały czasopism naukowo-lekarskich, choćby je nawet otrzymywały za darmo.

Nie podniesie poziomu czytelnictwa wśród lekarzy polskich, kto zrujnuje istniejące czasopisma, kto rzeszom lekarzy da gorszący widok walki konkurencyjno-kupieckiej między czasopismami. Poziom czytelnictwa podniesie się równolegle z poziomem kultury naukowej. Kto chce wywrzeć zbawienny wpływ w tym kierunku, ten musi wytrwale i planowo dążyć do tego, by rzesze lekarzy odczuwały czytywanie czasopism lekarskich jako powszednią konieczność. Trzeba więc stworzyć takie warunki, by stałe dokształcanie się lekarzy, ich praca nad sobą, wzrost ich wiedzy i biegłości, ich jakość zawodowa i kulturalna rozstrzygały o zwycięstwie w walce o byt. Współzawodnictwo w każdym zawodzie jest rzeczą nie tylko pożądaną, ale konieczną dla postępu. Współzawodnictwo to jednakże musi być szlachetne. W walce o stanowiska, o posady, o zaszczyty, o wpływy, o tereny działalności zawodowej jeden lekarz powinien się starać wybić nad drugiego. Ale wybić się nie intrygami, protekcją, przynależnością do kliki, utrącaniem drugich itp., lecz poziomem swej jakości zawodowej, naukowej, kulturalnej. Wychowanie rzesz lekarzy w tym duchu da się osiągnąć nie drogą gołosłownego moralizowania, jak sądzą niektórzy, i tym bardziej nie przez dawanie z góry gorszącego przykładu, jak współzawodnictwo nie powinno wyglądać. Szlachetne współzawodnictwo zaszczepi się w rzeszach lekarzy, jeśli się stworzy takie warunki i taki system, gdzie o pierwszeństwie w walce o byt rozstrzygać będą wartości istotne dla naszego zawodu, z kulturą naukową na czele.

Troskę o to, by takie warunki w Polsce zapanowały, uważam za czołowe zadanie Naczelnej Izby Lekarskiej. Jej interwencję powinni odczuwać lekarze wszędzie tam, gdzie jakaś instytucja chlebodawcza usiłuje przekształcić lekarzy w bez-

duszne automaty, które funkcjonują nie mocą swego rozumu, swej wiedzy i swego sumienia, lecz według biurokratycznego mechanizmu. Jeśli Naczelnej Izbie Lekarskiej uda się wcielić w życie nakreślone cele, wówczas zniknie troska o niski poziom czytelnictwa lekarskiego, zniknie wraz z szeregiem innych bolączek stanu lekarskiego. Lekarze będą pracowali nad podniesieniem swego poziomu umysłowego, gdyż będzie im to potrzebne dla wybicia się w ich zawodzie. Będą też poszukiwali dobrych czasopism, choćby niekoniecznie tanich, gdyż dzięki dobrym czasopismom lekarskim mogą się stać dobrymi lekarzami. Ogół lekarzy, który zaufaniem swym obdarzył Naczelną Izbę Lekarską jako przedstawicielkę ich zawodu, tylko od niej może się spodziewać pomocy w urzeczywistnieniu ideału lekarza polskiego. Jeśli N. I. L. rozprószy swoje siły i swoje ambicje w wysiłkach wydawniczo-naukowych, do których nie posiada kompetencji, to zawód lekarski w Polsce pozostanie nadal na niskim poziomie, którego jednym z licznych objawów jest niski poziom czytelnictwa lekarsko-naukowego.

Z kolei chciałbym wypowiedzieć parę uwag na temat genezy opisanego stanu rzeczy. Może pozwoli nam to zrozumieć źródło ambicyj wydawniczo-naukowych, których miarą jest plan wydawania nowego czasopisma. I te rozważania chciałbym ująć z najogólniejszego stanowiska tak, by mieć przed oczyma stale całokształt niedomagań kulturalnych powojennej Polski.

Nie wytworzył się w Polsce głęboki i powszechny kult nauki. Pokolenia lekarzy i innych fachowców nie dojrzewały, niestety, w atmosferze pracy naukowej i wskutek tego nie nabrały zamiłowania do nauki. Nie nabrały też czci dla czystej nauki, dla jej przybytków i dla jej przedstawicieli. Musimy szczerze przyznać, że, niestety, uniwersytety polskie — chodzi tu nie tylko o wydziały lekarskie — z biegiem czasu coraz mniej strawy naukowej dawały swoim wychowankom. W ciągu długiego okresu czasu szedł z góry, czy od Wschodu pęd i nacisk, zmierzający do stopniowego przeistoczenia uniwersytetów w wyższe szkoły zawodowe. Młodzież opuszczająca rok rocznie mury uniwersytetów, uzbrojona była w wiedzę podręcznikową, w produkty kompilacji, w biegłość wykonawczą, praktyczną. Natomiast sposób zdobywania zapasów wiedzy, metody pracy naukowej, arkana krytyki naukowej — wszystko to pozostawało obce przeważającej większości młodzieży. W niektórych zawodach wprost tępiono jednostki, wykazujące pęd ku twórczości naukowej, który jakoby miał przeszkadzać w pracy zawodowej. W ten sposób np. obniżono poziom profesorów gimnazjalnych.

Przemiana uniwersytetów w wyższe szkoły zawodowe odbiła się też siłą rzeczy na obowiązkach profesorów uniwersytetu. Zadaniem ich stało się z biegiem czasu kształcenie wychowanków w rozmaitych kierunkach zawodowych. Podczas gdy dawniej profesorowie mieli sposobność podawania z katedry wyników swych prac naukowych i wciągania słuchaczy w ich treść i metodykę, o tyle teraz w coraz wyższym stopniu zadanie ich ograniczać się musi do zapoznawania słuchaczy z tym, co praktycznie, co zawodowo najniezbędniejsze. Na stronę naukową zagadnień, na propagandę kultu nauki, na wdrażanie uczniów w samodzielność myślenia naukowego i w tajniki twórczości naukowej — na to brak czasu. W tych warunkach profesor nie daje uczniom siebie całego. Daje z siebie tylko doświadczenie i biegłość zawodową, daje wiedzę encyklopedyczną i podręcznikową. Swojej kultury naukowej nie jest w stanie przelać na uczniów. Wpływy wychowawcze pozauniwersyteckie i pozanaukowe wytwarzają w masach studentów nastawienie praktyczno-zawodowe, któremu osobowość ciała profesorskiego, wtłoczona w ramy programu pedagogicznego szkoły zawodowej, nie może należycie przeciwdziałać. Nauka staje się tym sposobem dosłownie luksusem.

Nieliczna garstka asystentów i innych najbliższych współpracowników profesora przebywa w atmosferze naukowej. Z masy studentów tylko wyjątkowe jednostki na własną rękę, samorzutnie, ponad obowiązek i przeciw prądowi idą za głosem popędu naukowego. W dzisiejszych warunkach, niestety, olbrzymia ilość tych jednostek marnuje się. Roztrwanianie talentów naukowych, marnotrawstwo narybku naukowego jest jedną z najdotkliwszych plag naszych wyższych uczelni. Kto ubogi, ten albo nie może marzyć o karierze naukowej, gdyż pochłonie go moloch obowiązków zarobkowych, albo też musi się zdecydować na twarde i ciężkie życie naukowca, pełne wyrzeczeń, abnegacyj i rozczarowań. Placówek naukowych jest mało, mniej, niż dawniej. Uposażenie ich urąga potrzebom wegetatywnym, nie mówiąc już o potrzebach duchowych młodego naukowca. Ten i ów wstąpi na tę drogę ciernistą. Ogromna większość ulegnie załamaniu lub rozprószy się poza obręb promieniowania kultury naukowej, tając w sobie niezaspokojone tęsknoty i aspiracje naukowe.

Pomysł wydawniczy Naczelnej Izby Lekarskiej wywodzę z takich to właśnie dążności naukowych, które nie zdołały się u inicjatorów wyładować drogą zwykłej w państwach zachodnio-europejskich kariery naukowej. Ludzie ci niewątpliwie powzięli swój plan z jak najlepszych pobudek. Chociaż następstwem realizacji tych zamierzeń musiałaby być nieuchronnie ruina dotychczasowych czasopism lekarskich, to jednak na pewno nie pobudki konkurencyjne odegrały tu rolę. Przypuszczam, że fala protestów polskiego świata lekarskiego zadziwiła inicjatorów tego planu. Gdyby Naczelna Izba Lekarska była brała z góry pod uwagę argumenty, jakie wysunięto w rezolucjach protestacyjnych, byłaby na pewno plan ten porzuciła.

Niszczenie istniejących ośrodków pracy naukowej nie da się pogodzić z ustawowymi zadaniami Naczelnej Izby Lekarskiej. Winna ona bowiem popierać instytucje naukowo-lekarskie i to według ustawy. Ale nawet gdyby ustawa wyraźnie tego obowiązku na N. I. L. nie nakładała, to i wówczas obowiązek ten byłby oczywisty. Nie ma bowiem mowy o podniesieniu poziomu kulturalnego zawodu lekarskiego, jeśli się zlekceważy rolę wychowawczą nauki. Zniszczenie lub osłabienie istniejących ognisk pracy naukowej musiałoby obniżyć kulturę polskiego świata lekarskiego, a tym samym zawód lekarza sam doznałby katastrofalnej szkody.

Za słusznością moich uwag zdają się przemawiać rozważania nad finansową stroną całego zagadnienia. Jak to jest możliwe, by w chwili gdy instytucje naukowo-lekarskie walczą z trudnościami finansowymi, znalazły się duże sumy przeznaczone nie na subwencje dla tych instytucyj, lecz na realizację nowych imprez naukowych. Pomijam już niemal groteskowy fakt, iż sumy, jakimi rozporządza N. I. L., powstały ze składek ogółu lekarzy i obrócone miałyby być na cele, nie przewidziane przez ustawę o izbach lekarskich. Bardziej jeszcze zadziwiającym wydaje się fakt, iż nowe czasopismo zdołało sobie zapewnić subwencję rządową, o którą czasem tak trudno instytucjom naukowym o reputacji ustalonej. Zjawisko to znane jest każdemu baczniejszemu obserwatorowi polskiego życia publicznego. Luksusowe szpitale ubezpieczalni, olbrzymie sumy jakimi instytucja ta rozporządza, marnotrawstwo grosza publicznego składanego przez rzesze ubezpieczonych — to z jednej strony. Z drugiej strony waląca się Klinika Laryngologiczna U. J., która służyć może za symbol nędzy, w jakiej pogrążone jest szpitalnictwo kliniczne i powszechne w Polsce. Z jednej strony olbrzymie sumy, wydawane ze skarbu państwa i z innych skarbów publicznych w ręce niekompetentne, niefachowe, rozrzutne, a nawet czasem jeszcze gorsze; z drugiej strony dotkliwe i haniebne oszczędności na elementarnych potrzebach gospodarczych, sanitarnych, oświatowych, przemysłowych, społecznych. Wadliwy przydział pieniądza publicznego — to jest to, co oburza myślącego obywatela. Anomalia ta płynie, moim zdaniem, z naświetlonego powyżej braku kultu fachowości i kultu nauki.

Inaczej nie zdołamy zrozumieć zjawisk, z którymi się spotykamy w rozmaitych dziedzinach. Ministerstwo Opieki Społecznej, jak się pokazuje, rozporządza funduszem, który może przydzielić na podtrzymanie czasopiśmiennictwa lekarskiego. Normalnym biegiem rzeczy Ministerstwo powinno zasięgnąć opinii naukowych instytucyj lekarskich i przydzielić te sumy czasopismom o ustalonym poziomie naukowym i walczącym z największymi trudnościami finansowymi. Tymczasem cóż się dzieje? Dobra wola i hojność Ministerstwa Opieki Społecznej może pójść na marne, a nawet może wyjść na szkodę czasopiśmiennictwu lekarskiemu w Polsce. Dzieje się to stąd, iż wysoko postawione jednostki, ożywione życzliwością dla potrzeb nauki, chcące odegrać rolę mecenasów nauki, pragnące bodaj tą drogą odreagować stłumione niegdyś popędy naukowe, nie wiedzą widocznie, iż wszelkie zamierzenia i poczynania naukowe muszą posiadać rękojmię autorytetu naukowego. Potrzeby takiej rękojmi, krytyki i kontroli widocznie w tym wypadku nie doceniono, skoro zapewnia się subwencję instytucji zawodowej bez zapytania o zdanie jakiejkolwiek instytucji naukowej, posiadającej w tym zakresie kompetencję. Pozostawiam już na uboczu kwestię, czy w ogóle subwencjonowanie jakichkolwiek poczynań naukowych nie powinno być ześrodkowane w jednym ręku, np. w ręku Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. To jedno Ministerstwo powinno wyłącznie decydować o przeznaczeniu rozmaitych kwot pieniężnych, którymi rozporządzają dotychczas rozmaite Ministerstwa i rozmaite fundusze, nie posiadające przeważnie najmniejszej kompetencji w rzeczach nauki.

Odmawiając Naczelnej Izbie Lekarskiej kompetencji w działalności wydawniczo-naukowej, posuwam się tym samym dalej, niż instytucje, które założyły protest przeciwko planom N. I. L. Instytucje te mianowicie podnoszą potrzebę stworzenia pisma

krytyczno-referatowego, poświęconego przeglądowi piśmiennictwa lekarskiego polskiego i zagranicznego; pismo takie przedstawiałoby w syntezach całokształt postępu nauk lekarskich. Otóż przychylam się do zdania, iż pismo takie powinno w Polsce powstać. Odmawiam jednak znowu stanowczo Naczelnej Izbie Lekarskiej kompetencji, co do wydawania takiego czasopisma. Podjęcie takiego wydawnictwa, jeśli czasopismo ma być postawione na odpowiednio wysokim poziomie, nie należy do zadań Naczelnej Izby Lekarskiej, jest to bowiem również impreza naukowa. Za poziom jej może wziąć odpowiedzialność tylko i wyłącznie instytucja czysto naukowa. Tylko wówczas będziemy mieli pewność, że stanie się zadość wymaganiom krytyki naukowej. Tylko wtedy przestrzegana będzie naprawdę nowoczesna metodyka pracy naukowej, z wymagalnikami bibliografii lekarskiej na czele. Na to, by zadaniom tym sprostać, trzeba stać w styczności z ośrodkami rozmaitych gałęzi nauk. Praca taka musiałaby być podjęta zbiorowym wysiłkiem mnóstwa instytucyj naukowych, reprezentujących wszystkie specjalności. Zadanie takie wykracza poza kompetencję i przewyższa siły Naczelnej Izby Lekarskiej. Stworzyło by się w ten sposób niepotrzebnie nowy ośrodek pracy, zamiast powierzyć te zadania istniejącym ośrodkom, które tylko z braku funduszów nie podjęły dotąd inicjatywy w tym kierunku. N. I. L. natomiast przysłuży się znakomicie sprawie, jeśli fundusze, którymi rozporządza i o które, jak widać, łatwo się może swoimi wpływami postarać, przeznaczy na poparcie ognisk pracy naukowej, posiadających doświadczenie i inne tytuły do realizowania zamierzeń naukowo-wydawniczych.

Wówczas dopiero ogół lekarzy polskich wyzbędzie się przykrego uczucia, iż N. I. L. jako przedstawicielka naszego zawodu rozprasza swe energie na wysiłki, wprawdzie efektowne i intratne, lecz nie stanowiące racji jej bytu.

Racją bytu Naczelnej Izby Lekarskiej jest usilna i nie ustająca walka o byt zawodu lekarskiego. Nie tylko sprawy organizacyjne świata lekarskiego winna mieć N. I. L. stale na oku. Zadaniem jej jest również ciągła troska o poziom etyczny i poziom kulturalny polskiego świata lekarskiego. Starałem się powyżej wykazać, że bez zaszczepienia w nasze społeczeństwo kultu nauki i fachowości nie da się urzeczywistnić tych celów.

Do tego zdania z wszelką pewnością przychylą się te czynniki w łonie Naczelnej Izby Lekarskiej, które reprezentują medycynę jako naukę.

Nie mam również najmniejszych wątpliwości co do tego, iż Walne Zgromadzenie delegatów izb lekarskich, które się ma wkrótce odbyć, zajmie stanowisko zdecydowanie i solidarnie negatywne wobec planów wydawniczo-naukowych Naczelnej Izby Lekarskiej. Solidarna postawa Walnego Zgromadzenia wobec tak doniosłej kwestii będzie bezsprzecznie dowodem, iż my lekarze polscy jesteśmy społecznością zdrową, gdyż nie brak nam naturalnego wewnętrznego pędu ku źródłom kultury lekarskiej.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 2. 1938. Misiński J.: Leczenie otyłości. — Szymański J.: O unerwieniu czuciowym migdałków podniebiennych i ich najbliższej okolicy na podstawie obserwacyj klinicznych. — Orgańska J.: W sprawie leczenia bodźcowego rzeżączki kobiet.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 2. 1938. Malinowski A.: Choroby psychiczne w wojsku w roku 1935 i 1936 (według danych szpitalnych). — Sokołowski T.: Przetaczanie krwi na froncie wojny domowej w Hiszpanii. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (dok.). — Sadowski C.: Przyczynek do leczenia zaparć płukaniem jelit metodą Broscha. — Żabicki S.: Cztery przypadki bakteriemii w przebiegu duru brzusznego. — Rostkowski L.: Ocena postępów zwalczania jaglicy. — Kiersnowski T.: Tematy pogadanek lekarskich dla szeregowych. — Goździk P. Wł.: Cholera w Królestwie Polskim w 1831 roku (c. d.). — Wierzchowski J.: Kilka uwag w sprawie magazynowania leków. — Zembrzuski L.: Zakłady historii medycyny w Niemczech. — Ejmont J.: O Polsce i o kampanii 1806/7 roku w pamiętnikach Jana Dominika Larrey'a.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 3. 1938. Łazarowicz K.: Lekarze powiatowi. — Hanke E.: Doświadczenia lekarzy w śląskich kasach chorych. — Henke A. B.: Organizacja służby ratowniczej na prowincji. — Czerwiński St.: Odpowiedzialność cywilna ubezpieczalni społecznej za szkodę wyrządzoną w zakładach leczniczych ubezpieczalni.

Gastrologia Polska. Nr 4. 1937. Galewski A.: Zespół bezsoczności żołądka i stosunek jego do wątroby, trzustki, jelit i układu krwiotwórczego. — Sellig L.: Cholecystografia doustna i jej przyśpieszenie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 1. 1938. Gruca A.: O zabiegach uruchamiających w gruźlicy stawów. — Mossakowski J.: Z kazuistyki błędów diagnostycznych. — Hornicki P.: Przypadek torbieli przewodu głównego trzustki.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXII. Nr 3—4. 1937. Leszczyński R. i Falik E.: Badania bąblami lakmusowymi chorych skórnych. — Walter Fr. i Warczewski Zdz.: W sprawie swoistości i czułości serologicznych odczynów kiłowych i rzeżączkowych. — Kozakiewicz R.: Rzadki przypadek nabłoniaka prącia na wrzodzie wenerycznym u osobnika kiłowego. — Walter Fr. i Obtułowicz M.: Studia nad konstytucjonalnym stanem łojotokowym skóry. — Romanowa J.: Leczenie hormonalne rzeżączki dziewcząt. — Hirsch L.: O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły, w szczególności w kile III-rzędnej.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 3. 1937. Fegler J.: Zmiany pobudliwości ośrodka oddechowego w atmosferze rozrzedzonej z wyrównaną prężnością parcjalną tlenu. — Knappe S.: Szybownictwo jako metoda selekcji kandydatów do służby w powietrzu. — Janas T.: Wyniki próby odzyskania równowagi po lotach myśliwskich. — Szląząk J.: Wrażenia skoczka i zmiany zachodzące w ustroju podczas skoku ze spadochronem z balonu na uwięzi.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXII. Z. 5—6. 1937. Chmielewski F.: Studia nad enterokokami. — Mosing H.: Badania epidemiologiczne i serologiczne nad durem plamistym. — Jakóbkiewicz J.: Antygeny pałeczek okrężnicy uzyskiwane przez kolejne zamrażanie i ogrzewanie drobnoustrojów. Doniesienie I. — Jankowska H. i Zandowa N.: Badania doświadczalne nad podwzgórzem. — Liwaser J.: Rozpowszechnienie bakteryj halofilnych w przyrodzie. — Chojnowski J. R.: Badania nad desorpcją środków farmakologicznych zaadsorbowanych na węglu, w warunkach ustroju zwierzęcego.

Archiwum Historii i Filozofii Medycyny oraz Historii Nauk Przyrodniczych. T. XVI. 1936/37. Wrzosek A.: Młodość Tytusa Chałubińskiego. — Mikułowski Wł.: Medycyna u Szekspira. — Karaśkiewicz A. M.: Stosunki sanitarne i choroby epidemiczne w Bydgoszczy w latach 1801—1840. — Zembrzuski L.: Wykłady z historii medycyny w Uniwersytecie Królewskim Warszawskim na podstawie skryptów Aleksandra Le Bruna. — Grochmal St.: Michał Homolicki jako profesor fizjologii w dawnym Uniwersytecie Wileńskim. — Wrzosek A.: Działalność naukowa Karola Marcinkowskiego. — Fedorowicz Z.: Zarys organizacji studiów przyrodniczych na Wszechnicy Wileńskiej w latach 1781—1831.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 12. 1937. Obarski Fr.: Obecny stan udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach w Polsce w świetle ankiety (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 5. 1938.

Prasa Lekarska. Nr 2. 1938. Szechter S.: Spostrzeżenia nad ubocznym działaniem odwadniającym przetworów rtęciowych. — Kostrzewski J.: Błonica (diphteria).

Droga do zdrowia. Nr 2. 1938.

Młoda Matka. Nr 3. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 210. 1938.

OCENY

Arzneiverordnungen des Chirurgen unter Berücksichtigung der chirurgischen Grenzgebiete. O. M. CHIARI. Wyd. Urban i Schwarzenberg. Berlin i Wiedeń. 1937.

Książka o 202 str. zawiera w formie recept zbiór najważniejszych środków leczniczych, mających zastosowanie w chirurgii oraz działach pokrewnych. Poszczególne jednostki i objawy chorobowe ułożone są alfabetycznie a przy nich wymienione są odpowiednie recepty. Tego rodzaju przejrzyste i zwięzłe ujęcie zezwala na dobrą orientację i szybkie znalezienie potrzebnej rzeczy, zaoszczędzając lekarzowi czas na wyszukiwanie recept z podręczników lub czasopism.

Z powyższych względów wymieniony „zbiór recept" odda w każdym razie przysługę chirurgowi, jakkolwiek doskonały dla nas byłby podobny „zbiór" uwzględniający preparaty krajowe.

J. Wolf (Lwów).

Die Drahtextension. R. KLAPP u. W. RUCKERT. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1937.

Klapp, pracując w 1913 r. w Szpitalu Wojskowym w Belgradzie (II wojna bałkańska), zastosował po raz pierwszy do wyciągu w przypadkach złamań podudzia zamiast gwoździ Steinmana — drut. Zajmując się od tego czasu stosowaniem tego sposobu, udoskonalił znacznie technikę wyciągu drutowego przy leczeniu złamań. Wyniki swych doświadczeń zebrał w pracy, liczącej 146 stron.

W części I opisują autorzy szczegółowo technikę stosowania drutu obejmującą: działanie różnych metali na tkanki, reakcję płynów tkankowych na metale, wybór odpowiedniego materiału na druty. Co się tyczy tego ostatniego, to z doświadczeń wynika, że najlepszym materiałem jest stal twarda, oznaczona przez fabrykę Kruppa jako V 2 A.

Ważny jest sposób zakończenia drutu, ze względu na ciepłotę powstającą w chwili wiercenia w kości. Okazuje się, że druty zakończone spiralnie uszkadzają tkanki w bardzo nieznacznym stopniu, gdyż ciepłota w chwili wiercenia kości nie dochodzi do 90°, nie tak, jak druty zakończone kańczasto (jak troikar), przy zastosowaniu których ciepłota wskutek silnego tarcia w chwili wiercenia dochodzi do 256° co nie jest obojętne dla tkanek.

Dalsze rozdziały omawiają dokładnie wybór miejsc dla przeprowadzenia drutu, przeciwwskazania, powikłania i właściwe pielęgnowanie w czasie działania wyciągów drutowych.

Część II zawiera szczegóły tyczące leczenia złamań kończyn górnych i dolnych przy pomocy wyciągów. W leczeniu złamań podudzia autorowie są zwolennikami używania przyrządu o działaniu rozciągającym *(Distractionsapparat)*. Zastosowanie tego przyrządu zezwala na bardzo dokładne wyrównanie przemieszczeń wszelkiego rodzaju.

W końcu przedstawione są sposoby leczenia przy pomocy wyciągów drutowych również częściowych zwichnięć i przykurczów stawu kolanowego, zwichnięcia wrodzonego stawów biodrowych oraz różnych zniekształceń nóg (stopa końska, szpotawa itp.).

Szczególnie dobre usługi oddaje ten sposób przy leczeniu złamań powikłanych oraz rozległych ran tylnej powierzchni ciała.

Poszczególne rozdziały są ilustrowane dobrymi rysunkami i zdjęciami Roentgena.

Jakkolwiek sposób leczenia złamań przy pomocy wyciągu drutowego jest bardzo rozpowszechniony — nie jest on w podręcznikach nawet specjalnych w dostateczny sposób opisywany, dlatego też powyższa praca, omawiająca ten temat wyczerpująco, stanowi doskonałe uzupełnienie wiadomości dotyczących leczenia złamań kończyn.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Utrata witaminy A i hipowitaminozy. E. SCHNEIDER i H. WEIGAND. Ztschr. f. kl. Med. 132. Str. 423—442. 1937.

Człowiek zdrowy nie wydziela witaminy A ani drogą moczu, ani kału, nawet po obciążeniu witaminą A. Zwiększone wydzielanie i hipowitaminozę stwierdzali autorowie u chorych z rakiem, gruźlicą, chorobami zakaźnymi i ropnymi. Uszkodzenie nerek nie jest przyczyną tego zjawiska. Przez podanie witaminy C w przypadkach zwiększonego wydzielania witaminy A z następową hipowitaminozą udaje się usunąć zwiększone wydzielanie witaminy A. *H. Długosz* (Lwów).

Przysadka a nadciśnienie. W. BERGFELD i H. MEESSEN. Ztschr. f. kl. Med. 132. Str. 283—292. 1937.

Cushing postawił teorię, że nadciśnienie pochodzi od nadczynności tylnego płata przysadki. Objawem nadczynności jest zwiększenie ilości komórek zasadochłonnych. Wobec sprzecznych wyników dotychczasowych badań, autorowie podjęli tę sprawę na nowo. Na 9 przypadków *hypertonia genuina* lub *nephrosclerosis maligna* stwierdzili zwiększoną ilość komórek zasadochłonnych w tylnym płacie przysadki, wyraźnie w 5 przypadkach, nieznacznie w 3 przyp., brak w 1 przyp. W 4 przypadkach ostrego i podostrego zapalenia nerek nie stwierdzili tych zmian, w 9 przypadkach przewlekłego zapalenia nerek 6 razy stwierdzili zwiększenie wyraźne, 2 razy nieznaczne, w 1 brak zwiększenia. Stąd wnioskują, że nadczynność tylnego płata przysadki, objawiająca się zwiększeniem ilości komórek zasadochłonnych, idzie w parze z nadciśnieniem.

H. Długosz (Lwów).

Rola jodu w schorzeniach tarczycy. L. SCHEFFER. Ztschr. f. kl. Med. 132. Str. 343—354. 1937.

Jod w naturze stale krąży. U człowieka tarczyca kieruje wydzieleniem jodu, utrzymując u zdrowego bilans jodowy w równowadze. Przeważna część jodu wydziela się drogą nerek i skóry (90%), a we krwi stale poziom jodu waha się między 14—20 γ %. W nadczynności tarczycy równolegle do ciężkości obrazu klinicznego, nie tylko bilans jodowy jest ujemny, ale zmienia się również droga wydzielania: w cięższych przypadkach przeważnie drogą nerek, w lżejszych drogą kału; poziom jodu we krwi jest często, ale nie stale. wyższy. W eutyreozie z wolem, bilans jodowy jest dodatni, a jod wydziela się przeważnie drogą płuc, w minimalnych ilościach drogą nerek i skóry. Wydzielenie jodu zależy od czynności tarczycy, która w pewnych stanach wydziela różne hormony, albo z jednego hormonu powstają różne produkty końcowe, zależnie od reakcji tkanek. Oznaczanie wydzielenia jodu ma takie samo znaczenie w nadczynności tarczycy, jak objawy kliniczne i stosunek gazów. W przypadkach niepewnych wydzielenie jodu może rozstrzygnąć rozpoznanie. Natomiast samego poziomu jodu we krwi nie można zużytkować dla rozpoznania i rokowania.

H. Długosz (Lwów).

O określaniu pochodzenia skurczów dodatkowych komorowych na podstawie ich kształtu. A. VAN BOGAERT. Arch. Mal Coeur. Nr 7, 1937.

Jak wiadomo, klasyczna teoria Rothbergera i Winterberga oraz Lewisa, określająca prawo- i lewokomorowe pochodzenie skurczów dodatkowych, została zachwiana przez doświadczenia poczynione przez Wilsona i jego szkołę na sercu ludzkim z racji zabiegu chirurgicznego na nim wykonanego. Badacze amerykańscy mogli wykazać przez bezpośrednie podrażnienie elektryczne serca ludzkiego, że wbrew teorii klasycznej, wychylenie początkowe zespołu komorowego jest w I odprowadzeniu zawsze skierowane ku górze, skoro drażni się komorę prawą, a zawsze ujemne po drażnieniu komory lewej. Ponadto wychylenia te są w odprowadzeniu I i III skierowane przeciwnie *(discordant)* tylko w skurczach dodatkowych, uzyskanych przez drażnienie przedniej powierzchni komory prawej (z wyjątkiem stożka tętnicy płucnej) oraz przednio-bocznej powierzchni komory lewej. Drażnienie pozostałej powierzchni serca daje wychylenia zgodne *(concordant)*. Ten nowy pogląd biegunowo przeciwny teorii klasycznej spowodował szereg prac, stanowiących poparcie dla jednej lub drugiej teorii.

Autor wywoływał skurcze dodatkowe przez drażnienie elektryczne komór serca psiego *in situ*, przy pomocy elektrod srebrnych, wprowadzonych do wnętrza komór.

Otrzymane wyniki zgadzają się przeważnie z poglądami badaczy amerykańskich. Autor uważa jednak, że nie można na podstawie kierunku wychylenia głównego określać dokładnie miejsca powstania skurczu dodatkowego. Albowiem na kierunek wychylenia wpływają różne czynniki, wśród których dużą rolę odgrywa ułożenie osi elektrycznej serca. Przy prawidłowym jej ułożeniu kierunek wychylenia zgadza się z nowym mianownictwem, natomiast w razie odchylenia osi na prawo, wychylenia następują według teorii klasycznej. Przed dokładnym poznaniem różnych czynników, wpływających na obraz skurczów dodatkowych komorowych, nie można, zdaniem autora, oświadczyć się za jedną lub drugą teorią. *H. Weber* (Wiedeń).

Obraz elektrokardiograficzny doświadczalnie wywołanych skurczów dodatkowych komorowych. P. LOUKOMSKI i E. GUINODMAN. Arch. Mal. Coeur. Nr 7, 1937.

Autorzy wywoływali doświadczalnie skurcze dodatkowe drażniąc elektrycznie nasierdzie lub wsierdzie serca psiego *in situ*. Uzyskane wyniki potwierdzają w ogólności poglądy Wilsona i jego szkoły. *H. Weber* (Wiedeń).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Znaczenie i krytyka objawów radiologicznych w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. C. PORTA. Rass. Int. Clin Ter. Nr 5. 1937.

Rozpoznanie rentgenologiczne przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego opiera się na objawach bezpośrednich i pośrednich. Objawy bezpośrednie:

1) ból wywołany uciskiem w okolicy wyrostka robaczkowego,
2) opóźnienie opróżniania się wyrostka robaczkowego,
3) brak wypełnienia,
4) zniekształcenia wyrostka robaczkowego,
5) zrosty i zagięcia.

Najważniejszym objawem przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego jest ból przy ucisku w miejscu wyrostka robaczkowego. Często jednak bolesność przy ucisku występuje jedynie w czasie nawrotów, a nadto u neuropatów sam ucisk na powłoki brzuszne może wywołać ból. W przeważającej ilości przypadków wyrostek robaczkowy zdrowy wypełnia się. Brak wypełnienia wyrostka robaczkowego nie może sam być dowodem schorzenia, dopiero wraz z objawem poprzednim nabiera wartości rozpoznawczej. Autor przytacza statystykę, z której wynika, że brak wypełnienia występuje w 50% przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego; zaś u osób zdrowych brak wypełnienia występuje w 33% przypadków. Statystyka Szulca wykazuje brak wypełnienia jedynie w 15% przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Istnieje szereg przyczyn, które wywołują brak wypełnienia:

1) szybkie opróżnienie się wyrostka robaczkowego, zwłaszcza u dzieci,

2) zbyt wolne opróżnienie się wyrostka robaczkowego z treści kałowej, skutkiem czego papka barowa nie może wypełnić światła wyrostka robaczkowego,

3) retrocekalne ułożenie wyrostka robaczkowego.

4) skurcze wyrostka robaczkowego,

5) kamienie kałowe i ciała obce.

Przyczyny patologiczne:

1) blizny po zapaleniu przedniej części wyrostka robaczkowego,

2) stany zapalne błony śluzowej wyrostka robaczkowego,

3) zgięcia skutkiem zrostów wyrostka robaczkowego z otoczeniem.

Autor dochodzi do wniosku, że:

1) istnieją liczne przypadki zdrowych wyrostków robaczkowych, które się nie wypełniają,

2) pewien odsetek zapalenia wyrostka robaczkowego wypełnia się.

Opóźnienie wypróżniania. Wyrostek robaczkowy wypróżnia się przy pomocy skurczu mięśni natychmiast po wypróżnieniu się kątnicy, a czasem w jakiś czas po jej opróżnieniu. Jako granicę fizjologiczną czasu opróżnienia się wyrostka robaczkowego należy przyjąć 11—12 godzin, w przeciwnym bowiem razie mamy do czynienia z zastojem w wyrostku robaczkowym. Objaw zwolnionego opróżnienia się wyrostka robaczkowego ma małe znaczenie dla rozpoznania, wskazuje jedynie na skłonność do schorzenia wyrostka robaczkowego. *M. Scheps* (Lwów).

Znaczenie i krytyka objawów radiologicznych w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. (C. d.). C. PORTA. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 6. 1937.

Autor zwraca uwagę na zniekształcenia wyrostka robaczkowego w następstwie przewlekłego zapalenia. Wyrostek robaczkowy może czasem osiągnąć długość dość znaczną (do 26 cm). W dłuższym wyrostku występuje zastój o wiele łatwiej, niż w krótszym. Spotykamy nieraz wyrostki o bardzo wąskim świetle, w tym wypadku możemy przypuszczać istnienie obrzmienia błony śluzowej lub zwężenia wskutek zrostów. Gdy słupek baru, wypełniający światło wyrostka przy końcu jest wklęsły, należy przyjąć istnienie kamienia kałowego. Jeżeli zakończenie słupka jest wklęsłe lub lejkowate, należy przyjąć zrost lub skurcz. Zrosty wywołujące unieruchomienie wyrostka robaczkowego są następstwem stanów zapalnych w toku, lub przebytych. Należy jednak uwzględnić, że zrosty wyrostka robaczkowego z narządami sąsiednimi mogą również być następstwem stanu zapalnego tychże narządów. Objawy radiologiczne wskazujące na zrosty są:

1) unieruchomienie,

2) zmiana położenia,

3) rozciągnięcie,

4) zniekształcenie.

Najważniejszym z tych objawów jest unieruchomienie wyrostka robaczkowego. Istnieje jednak szereg okoliczności, które mogą wprowadzić w błąd, a mianowicie: znaczna ilość tłuszczu w brzuchu, wrodzone skrócenie lub zbliznowacenie krezki wyrostka robaczkowego. W ścisłym związku z unieruchomieniem pozostają zmiany położenia wyrostka robaczkowego. Przemieszczenie kątnicy, lub końcowej pętli jelita cienkiego, opadnięcie jelit i tzw. błony Jacksona mogą zmienić położenie wyrostka robaczkowego; lecz w tych przypadkach wyrostek daje się sprowadzić do położenia prawidłowego. Zrosty wyrostka robaczkowego mogą wywołać przemieszczenie kątnicy i jelit. Skutkiem zrostów wyrostek może ulec zgięciu bardzo wybitnemu, co może być przeszkodą w wypełnieniu wyrostka. Czasem jednak i prawidłowy wyrostek może wykazywać zgięcie, które pod uciskiem palców ustępuje. W ogóle obecność zgięcia wyrostka robaczkowego przemawia za przewlekłym stanem zapalnym. Zrosty występują w 7.5% przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Do objawów pośrednich zalicza autor zmiany w innych narządach trawienia, których tłumaczenie jest o wiele trudniejsze Tu należą:

1) zmiany kształtu i położenia a) kątnicy, b) jelita biodrowego, c) dwunastnicy, d) woreczka żółciowego,

2) objawy spastyczne i hiperkinetyczne, a) żołądka, b) dwunastnicy, c) jelita biodrowego, d) kątnicy, e) jelita grubego,

3) objawy atonii, a) dwunastnicy, b) jelita biodrowego c) kątnicy, d) jelita grubego.

Zmiany położenia i kształtu kątnicy. W następstwie schorzenia wyrostka robaczkowego przychodzi do zmian kształtu i położenia kątnicy, zależnie od narządu, z którym wyrostek robaczkowy jest zrośnięty. Np. ku dołowi, jeżeli się wytworzą zrosty z jajnikiem lub macicą. Wyrostek leżący retrocekalnie kątnicę może obrócić lub zagiąć. Przy zrostach wyrostka robaczkowego z kątnicą, kątnica gorzej się wypełnia i ma poszarpane kontury. To samo widzimy przy zrostach wyrostka robaczkowego z końcowym odcinkiem jelita biodrowego. Woreczek żółciowy i dwunastnica mogą wykazywać zmiany kształtu i położenia. Zmiany około dwunastnicy niewiele się różnią od zmian spotykanych przy wrzodzie. Zapalenie około dwunastnicy może być uważane za następstwo przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, jeżeli wrzodu nie da się wykazać, a istnieją objawy przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

M. Scheps (Lwów).

Znaczenie i krytyka objawów radiologicznych w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. (Dok.). C. PORTA. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 7. 1937.

Objawy spastyczne i hiperkinetyczne żołądka i dwunastnicy występują często w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Widzimy fale peristaltyczne o charakterze spastycznym, utrzymujące się przez czas dłuższy. Żołądek opróżnia się szybko, czasem przybiera postać kaskadowatą. Dwunastnica wykazuje nierzadko opuszkę małą, szybko się opróżniającą. Objawy te są ważne ze względu na możliwość mylnego rozpoznania schorzenia żołądka i dwunastnicy. Skurcze jelita biodrowego, występujące równocześnie ze skurczami kątnicy, mogą mieć wielką wartość w rozpoznaniu schorzenia wyrostka robaczkowego. Charakterystyczne są skurcze bezpośrednio w sąsiedztwie kątnicy przy ucisku na okolice wyrostka robaczkowego. Należy jednak pamiętać, że nieżyt jelita grubego, również może wywołać wspomniane skurcze. Równoczesne skurcze końcowego odcinka jelita biodrowego i kątnicy przemawiają za przewlekłym zapaleniem wyrostka robaczkowego.

Atonia dwunastnicy, występująca w obrazie rentgenowskim świadczy o przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego, jednak dopiero wtedy, jeżeli nie ma zmian organicznych w dwunastnicy i żołądku. Ważnym objawem pośrednim jest atonia końcowego odcinka jelita biodrowego. Masy kontrastowe mogą zalegać tu przez czas dłuższy (6—9 godzin) skutkiem zwolnionego opróżniania się jelita. *M. Scheps* (Lwów).

Choroby wysypkowe przenoszone przez owady. P. CROVERI. Rass. Int. Clin. Ter. Nr 8. 1937.

Zarazki wywołujące choroby wysypkowe nie są dotychczas dobrze znane, chociaż umiemy je wyosabniać i utrzymywać w ciele zwierząt lub owadów. Choroby te są wywołane przez Rickettsje, choć istnieją różnice zapatrywania na sposób powstawania schorzenia skutkiem działania tych zarazków. Autor zalicza Rickettsje do sporozoitów; są to twory mniejsze niż pół mikronu, wielokształtne, nieruchome, nie przechodzące przez sączki, barwiące się metodami specjalnymi. Wewnętrzna budowa jest mało znana. Zwyczajnie spotykamy je w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego i w śródbłonkach. Przebywają w ścianach i w świetle przewodu pokarmowego owadów. Zwyczajne pożywki nie nadają się do posiewu. Sztuczne kultury są możliwe jedynie na pożywkach zawierających tkanki żywe. Ta właściwość zbliża je do zarazków przesączalnych. Wszy, które są żywione krwią chorych na dur plamisty, wykazują po kilku dniach olbrzymie ilości Rickettsyj, które dostają się do komórek przewodu pokarmowego, stąd do ślinianek i przez ukłucie mogą wywołać zakażenie ustroju. W przewodzie pokarmowym owadów zdrowych żyją drobnoustroje zupełnie podobne do Rickettsyj, tzw. Rickettsoidy, które nie posiadają zdolności przedostawania się do komórek przewodu pokarmowego i stanowią osobną grupę; z niej prawdopodobnie wyodrębniły się Rickettsje. Rickettsje zaszczepione morskim świnkom męskim wywołują typowe zapalenie otoczek jąder. Bardzo często zwierzęta w ogó-

le nie chorują. Podobnie zachowują się szczury i inne gryzonie. Rickettsje rozmnażają się również dobrze w komorze przedniej oka u licznych zwierząt domowych. Krew człowieka chorego na dur plamisty, zaszczepiona zdrowemu wywołuje zakażenie, choć we krwi chorych na dur plamisty bardzo rzadko znajdowano Rickettsje. Najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z postaciami przesączalnymi zarazka. Surowica chorego człowieka lub zwierzęcia daje wybitny odczyn zlepny z Rickettsjami. Rickettsje zaszczepione zwierzętom mogą się przedostać do układu nerwowego, gdzie długo pozostają, przybierając postać dostrzegalną, podobnie, jak we krwi ludzi chorych na dur plamisty. Wymienione cechy tyczą się nie tylko zarazków duru plamistego, ale i całej grupy schorzeń, przenoszonych przez członkonogie, którą autor określa mianem „*Rickettsiosae*".

M. Scheps (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie twardziny obrzękowej noworodków tyroksyną. E. SCHULTZE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Za pomocą wstrzykiwań domięśniowych tyroksyny w ilości od 0,1 mg do 1,5 mg w zależności od wagi i rozwoju noworodków udało się autorowi osiągnąć wyleczenie w tej ciężkiej chorobie noworodków. Jako przykład przytacza autor 2 przypadki trwale wyleczone tym środkiem. Na marginesie tych doskonałych wyników porusza autor sprawę przyczyny twardziny u noworodków i sądzi, że choroba powstaje na tle zaburzeń w wydzielaniu wody. Tyroksyna więc, jako środek znakomicie regulujący wydzielanie jest niezawodnym lekiem w tej chorobie.

J. Lenczowski (Lwów).

O szczegółach operacji wypadnięcia macicy. A. MAYER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W krótkim lecz treściwym artykule podaje autor w kilku punktach zasadnicze szczegóły dobrze przeprowadzonej operacji, stosowanej przez autora w przypadkach wypadnięcia macicy. 1) W przypadku osłabienia czynności zwieracza cewki moczowej wykonuje z dobrym skutkiem zabieg własnego pomysłu, polegający na ściągnięciu tkanek, otaczających cewkę moczową. 2) W przypadkach dużego obniżenia ściany pęcherza moczowego zawsze stara się wyszukać i zaszyć przegrodę pęcherzowo-pochwową. Ażeby dobrze to zadanie wykonać, należy odpreparować ścianę pochwy bardziej na boki i przy tym oddzielaniu przytrzymywać się bliżej ściany samej pochwy, gdyż inaczej łatwo przeoczyć cienką przegrodę i usunąć na bok razem z płatem pochwowym. 3) Ważnym zadaniem jest należyte zeszycie mięśnia unoszącego odbyt. Autor miał możność przekonania się, że nie wszyscy operatorzy umieją wyszukać ten mięsień. Do tego potrzebne są specjalne studia anatomiczne na zwłokach. 4) W przypadkach tyłozgięcia ruchomego macicy autor wyjątkowo wykonuje operację poprawiającą jej położenie. 5) W przypadkach krwotoków macicznych na tle przekwitania autor nie radzi usuwać macicy, tylko stosować wytrzebienie rentgenowskie.

J. Lenczowski (Lwów).

Dwa przypadki wola w jajnikach. K. ASCHKANASY. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W dwóch operowanych przypadkach dużych guzów jajnikowych stwierdzono na preparatach operacyjnych guzy torbielowate, w przegrodach których znaleziono utkanie tarczycy, w jednym wykryte dopiero drobnowidowo, w drugim widoczne już makroskopowo. W przypadku drugim chora zdradzała objawy nadczynności tarczycy, podczas gdy pierwsza chora nie okazywała żadnych zaburzeń ze strony tarczycy. W obu przypadkach badanie drobnowidowe nie wykazało sprawy złośliwej. Pod koniec autor analizuje swoje przypadki i porównuje ze znanymi w piśmiennictwie.

J. Lenczowski (Lwów).

Hormon folikulinowy jako swoisty hormon wzrostowy płciowy i jego stosunek do ogólnego hormonu wzrostowego. L. SEITZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

Folikulina, rozpatrywana z punktu widzenia ogólnie biologicznego, jest hormonem wzrostowym, skierowanym wyłącznie na narząd rodny kobiety. Za tym przemawiają zachowanie się narządu rodnego, a więc jego wzrost lub zanik, czy niedorozwój w ścisłej zależności od ilości produkowanej folikuliny. Spostrzega się to tak w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Autor pokrótce przypomina zachowanie się macicy w dzieciństwie, w okresie dojrzewania płciowego, w różnych stadiach cyklu miesiączkowego, w ciąży i wreszcie w warunkach nieprawidłowej czynności jajników i uwidacznia zależność stanu macicy od folikuliny. Wydzielanie folikuliny ze swej strony pobudzane jest przez hormon gonadotropowy przedniego płata przysadki mózgowej, który to hormon związany jest z czynnością komórek głównych. W przysadce znajduje się również i hormon wzrostowy ogólny, wydzielany przez komórki eozynochłonne. Otóż autor dowodzi, opierając się na szeregu faktów z rozwoju ustroju, jak również z patologii wzrostu, że pomiędzy obu hormonami zachodzi pewien antagonizm, przeto podczas wzrostu ogólnego zostaje upośledzony wzrost narządu rodnego i odwrotnie.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie metody i wskazań do cięcia cesarskiego. R. TH. VON JASCHKE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

Dotychczasowe doświadczenia wykazały, że śmiertelność po cięciu cesarskim i dziś jest dość wysoka. Na tle tych wyników jaskrawo odbija statystyka Doerflera, wykonywującego cięcie cesarskie swoim sposobem. Autor ten, ośmielony doskonałymi wynikami po swoim zabiegu, stosowanym, jak dotychczas tylko w przypadkach czystych, gorąco poleca swoją metodę nawet w przypadkach zakażonych. Autor niniejszego artykułu również uzyskał w ostatnich latach dzięki metodzie Doerflera obniżkę śmiertelności z 2,4% na 0,6%. Materiał co prawda niewielki, bo wynoszący 150 przypadków, dowodzi jednak, że metoda Doerflera jest godna dalszych prób. Autor nie zgadza się jednak z Doerflerem, ażeby stosować jego metodę we wszystkich przypadkach, nawet zakażonych, gdyż było by to zbyt ryzykowne. Zgadza się natomiast z tym, żeby wymagania co do warunków czystości przypadku nie stosować zbyt surowo, jak to dotychczas się działo, jest przeto za ostrożnym zliberalizowaniem warunków do cięcia cesarskiego. Autor zwraca się w końcu z apelem do wszystkich położników, ażeby cięcie cesarskie wykonywali przez najbliższych kilka lat wyłącznie tylko sposobem Doerflera, gdyż tylko wielka, zbiorowa statystyka, zdoła należycie rozwiązać pytanie co do wartości tej metody.

J. Lenczowski (Lwów).

Kontrola i uproszczenie odczynu ciążowego Vischer-Bowmana. B. FRIEDRICH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W 386 przypadkach wczesnej ciąży, połogu i chorób ginekologicznych kontrolował autor odczyn Vischer-Bowmana i przy tej sposobności wypracował własną modyfikację, stanowiącą znaczne uproszczenie wykonania tego odczynu. Sposób ten polega na tym, że do 1 cm³ moczu dodaje autor 3 krople 25% kwasu solnego i gotuje na łaźni wodnej przez 25 minut. W przypadku wyniku dodatniego mocz staje się ciemno-czerwony; jednocześnie tworzy się silnie kłaczkujący osad. Odczyn występuje jeszcze szybciej, bo po upływie zaledwie 2 minut gotowania, jeżeli dodamy zamiast 3, 5 kropel kwasu solnego. Pewniejszą jednak jest modyfikacja pierwsza. Na podstawie porównania oryginalnej metody Vischer-Bowmana ze swoją modyfikacją dochodzi autor do wniosku, że obie metody są bardzo pewne, bo pozwalają rozpoznać bezbłędnie ciążę w przeszło 90%. Modyfikacja autora przewyższa jednak nieco w pewności, gdyż w 5 przypadkach wczesnej ciąży odczyn Vischer-Bowmana zawiódł, podczas gdy sposób autora dał wynik wyraźnie dodatni.

J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Zatrucie fluorem u robotników, pracujących przy kryolicie. K. ROHOLM. Hospitalstidende. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń. 1937. Ref. C. Lillingston.

Jedyna kopalnia kryolitu znajduje się w Ivigtut na Grenlandii, a fabryki przerabiające kryolit w Kopenhadze i Filadelfii. Kryolit używany był dotąd głównie w przemyśle aluminiowym, emaliowym i szklanym; ostatnio w postaci rozpylanego proszku znalazł zastosowanie przeciwko pasożytom roślinnym. Około 14% produkcji wysyłane jest do Anglii.

Kryolit jest to biały, miękki, kruchy minerał, przerabiany najczęściej w stanie suchym, i praca przy nim polega na proszkowaniu, sortowaniu, przesiewaniu, pakowaniu i transporcie. Sortowanie jest dokonywane częściowo przez kobiety z pomocą rąk. Stwierdzono, że powietrze w fabryce duńskiej zawiera dużą ilość pyłu kryolitowego.

Badania autora polegały na: 1) zwiedzaniu fabryki i ustalaniu stopnia zapylenia, 2) zbadaniu klinicznym i radiologicznym 68 robotników (wszyscy ponad lat 20), 3) zbadaniu radiologicznym 32 robotników, zatrudnionych poprzednio w fabryce i 9 z kopalni w Ivigtut, 4) zbadaniu pośmiertnym 2 robotników, 5) badaniu dzieci niektórych zatrudnionych kobiet. Badania kliniczne wykazały objawy, jak brak apetytu, mdłości, duszność, zaparcie itd. Ale robotnicy byli przyzwyczajeni do niewygód swego otoczenia i stopień nasilenia choroby nie był zbyt wysoki. Zmiany

systemu kostnego wykazano u 57 robotników, największe zmiany były w kręgosłupie, miednicy i żebrach. Zmiany te można było stwierdzić tylko wówczas, gdy robotnik był zatrudniony w fabryce przez więcej niż dwa lata. W niektórych przypadkach skleroza była posunięta tak daleko, że powodowała zupełne unieruchomienie kręgosłupa i osobnik nie mógł obracać głowy bez obrócenia całego ciała. Maksymalna zawartość fluoru po spaleniu kości jednego z robotników wynosiła 1,31%.

Zatrucie parami tleno-fluoro-berylu. J. GOLMAN. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref A. J. Collis.

Pary powstałe w hutach przy wydobywaniu berylu z jego związków fluorowych wywołują ostre zatrucia. Metaliczny beryl częściowo znajduje się w wodnej kąpieli, a częściowo paruje i w tym czasie wydziela się fluor w postaci gazu. Te dwa składniki łączą się z tlenem powietrza i wytwarzają fluoro-tlenek-berylu. Ludzie, narażeni na oddychanie parą, wykazują dwojakiego rodzaju objawy: I — krótko po opuszczeniu pracy miewają gorączkę, trwającą kilka godzin i kończącą się obfitym potem; II — okres rozwija się po 2—5 dniach: zjawiają się powoli ostry bezdech *(dyspnoe)*, sinica z napadami kaszlu i gorączką. Powrót do zdrowia jest powolny i może być przerywany nowymi atakami.

Jeżeli robotnik doświadczył tego rodzaju zatrucia, wytwarza się u niego stan alergiczny, skłonności do nowych zatruć. W żadnym wypadku nie rozwija się zapalenie płuc; nie notowano również przypadków śmiertelnych. Pierwszą fazę zatrucia można przypisywać parom metalicznego berylu, a drugą fluoro-tlenkowi berylu. Związek ten, w zetknięciu z pęcherzykami płucnymi, rozkłada się na tlenek berylu i fluor.

Działanie powstającego fluoru jest bardzo silne i wywołuje zapalenie oskrzelików. Osobnicy, narażeni na działanie par, mogą przechodzić tylko jedną z postaci choroby, bez drugiej. Pary, powstające przy topieniu kruszców, powinny być usuwane z miejsca pracy, a robotnicy winni być zaopatrzeni w maski przeciwgazowe.

Toksykologia rozpuszczalników organicznych. (Diethylenedioxide-Dioxan). W. WIRTH i O. KLIMMER. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehygiene. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937.

W wyniku badań doświadczalnych na zwierzętach i człowieku wykazano, że dioxan nie jest tak szkodliwy, za jaki go powszechnie uważają. Jest on używany przeważnie jako rozpuszczalnik lakierów, stosowanych przez rozpylanie, podczas którego powietrze może zawierać szkodliwe ilości tego rozpuszczalnika. Poza tym używa się go do preparatów kosmetycznych i lekarskich.

U kotów i myszy, umieszczonych w atmosferze powietrza z dioxanem, stwierdzono zapalenie górnych dróg oddechowych i zapalenia płuc, jeżeli zaś stężenie rozpuszczalnika było duże, np. 30 mg na litr dla myszy i 40 mg na litr dla kotów, następowało porażenie i w niektórych przypadkach śmierć po kilku dniach. To opóźnienie jest uważane za bardzo ważne.

Poznano, że dioxan ma zapach. Autorowie przeprowadzili kilka prób, aby ustalić stężenie dioxanu, które człowiek może rozpoznać. Do szczelnego pokoju o pojemności 10 m³ wprowadzono powietrze, zawierające coraz większe stężenie dioxanu. Dopiero stężenie 0,02 mg na litr zostało odczuto przez obecnych, a przy 5 mg/litr stwierdzono podrażnienie oczu, błon śluzowych nosa i zasychanie w gardle. Praca kilkudniowa w stężeniu powyżej 5 mg na litr jest niebezpieczna.

Stosowanie roztworu dioxanu na skórę ludzką, nie wywołuje poza osuszeniem żadnych zmian.

Pod względem toksykologicznym nie stwierdzono żadnej różnicy między produktem czystym a używanym w przemyśle.

Toksyczność dioksanu. H. H. SCHRENK and W. P. YANT. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1936.

Dioksan jest to nazwa nadana diethyldioksanowi, związkowi używanemu jako rozpuszczalnik eterów, żywic, olejów, wosków i farb. Autor podaje szczegółowe dane dotyczące toksyczności dioksanu, który w r. 1932 na terenie Anglii był powodem 5 przypadków śmiertelnych, wskutek zbyt wysokich zawartości w powietrzu. Duże dawki, dochodzące do 0,1% związku we wdychanym powietrzu, wywołują uszkodzenia nerek i wątroby (bez żółtaczki) oraz podrażnienia jamy nosowo-gardłowej i oczu, senność, zawroty głowy oraz objawy żołądkowe z mdłościami i wymiotami.

W zatruciu daleko posuniętym występuje krwotoczne zapalenie nerek, mocznica, śpiączka, która prowadzi do śmierci. Zapach dioksanu jest łatwy do odczucia z początku, później jednak wrażliwość się zmniejsza. Duże stężenie gazu nie wywołuje atmosfery niemożliwej do oddychania.

Wobec tego jest dioksan jednym z wielu rozpuszczalników organicznych, których używanie w przemyśle winno podlegać szczegółowej kontroli.

Nowe sposoby wykrywania zatruć benzenem. H. H. SCHRENK, W. P. YANT. J. Amer. M. Ass. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937.

Określenie stopnia narażenia robotników na zatrucie parami benzenu oraz kontrola należą do bardzo trudnych zadań. Uszkodzenie układu krwiotwórczego jest już daleko posunięte, nim wystąpi leukopenia i niedokrewność. Stwierdzono, że przy pracy przy benzenie zmniejsza się ilość procentowa nieorganicznych związków siarki w moczu, w stosunku do ogólnej ich ilości. To zmniejszenie jest zależne od stopnia zatrucia i jest jednakowe przy długotrwałej pracy w małym zgęszczeniu pary i krótkiej w stężeniu dużym. Do badania potrzebny jest tylko jeden odczynnik, a sama metoda próby jest bardzo prosta. Normalnie procent nieorganicznych siarkanów w moczu w stosunku do ogólnej ich ilości wynosi 85—95. Przy narażaniu się na działanie benzenu, procent ten spada do 60—80, a niekiedy nawet do 30.

Badania przyczyn powstawania pęcherzy u robotników, zatrudnionych przy wyrobie sztucznego jedwabiu. W. C. HUEPER J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń 1937. Ref. E. L. Collis.

Autor przeprowadzał badania przyczyn powstawania pęcherzy u robotników, zajętych przy przędzeniu kleistych włókien roślinnych dla wyrobu sztucznego jedwabiu. Uszkodzenia zjawiły się na palcach poniżej drugiego paliczka, pomimo tego, że ręce były zabezpieczone gumowymi rękawiczkami. Doświadczenia, w których uszy królików były wystawione na działanie różnych składników materiału, wykazały, że czynnikiem, powodującym zmiany, jest dwusiarczek węgla, który przenikał przez gumowe rękawiczki podczas zanurzania w kwasie kleistych włókien.

Krople, które przypadkowo dostały się na przedramiona, ale miały możność wyparowania, powodowały tylko zaczerwienienie bez pęcherzy.

Oddziaływanie skóry na rękach odpowiadało oparzeniom chemicznym 2 i 3 stopnia i stopień oparzeń był zależny od stężenia dwusiarczku węgla.

Dobrą ochronę przeciwko oparzeniom stanowi użycie emulsji z euceryny, oleju parafinowego lub celofanu.

Zapalenia skóry spowodowane przez gatunek drzewa „Olon" (Olon Wood). A. ROCHAIX i G. VIEUX. Revue d'Hygiène et de Med. Prévent. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń, 1937. Ref. E. L. Collis.

Drzewo „Olon" jest handlową nazwą drzewa *Fagara macrophylla*. Jest barwy żółtej, dobrze żyłkowane, bardzo twarde i używane do wyrobu szaf. Stolarze narażeni na wdychanie pyłu tego drzewa, doświadczają podrażnienia dróg oddechowych z kaszlem i obfitą wydzieliną oraz zapalenia spojówek i łzawienia. Po dwóch-trzech dniach twarz staje się czerwona, spuchnięta, powieki obrzękłe. Wreszcie na twarzy zjawiają się wykwity krostkowe. Objawom tym towarzyszy gorączka. Po mniej więcej 10 dniach sprawa przemija, nie pozostawiając żadnego śladu. Autor opisuje doświadczenia, w których pył z tego drzewa, wtarty w uszy królików, powodował zapalenia skóry. Wykrystalizowany, żywicowaty wyciąg z tego drzewa, nie dawał żadnych objawów, natomiast wywoływały je alkaloidy, zawarte w drzewie.

Poprzednie zachorowanie nie wytwarza skłonności, raczej nowy wybuch choroby jest zwykle mniej ostry.

Zapalenia skóry spowodowane dotknięciem rośliny narcyz żółty (Narcissus jonquilla). G. W. STRYKER. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń 1937. Ref. E. L. Collis.

Autor notuje przypadki zapalenia skóry, spowodowane dotknięciem rośliny i zaznacza, że najbardziej czynny jest sok ze ściętej łodygi. Reakcja ta jest dobrze znana w handlu. 20% ludzi, zatrudnionych w pewnej kwiaciarni, zostało narażonych na powstanie schorzenia, wszyscy jednak wrócili do zdrowia po 3 tygodniach, od chwili przerwania pracy z wymienioną rośliną.

Czynnik działający nie został dotąd odosobniony, zdaje się jednak, że zmiany wywołuje alkaloid *narcissina*. Wypadki zachorowań zdarzały się wyłącznie u robotników, którzy dotykali łodyg rośliny przed zanurzeniem ich w wodzie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXV Zebranie z dnia 9 kwietnia 1937 roku

Wykład:

Kol. B. Hanasz (członek Wydziału): *„Ochrona zdrowia i życia wobec motoryzacji".*

Uszkodzenie zdrowia przez materiały pędne i gazy wybuchowe czyli spalinowe. Możliwość zatrucia wyziewami benzyny i benzolu przez rozlewanie i sączenie z nieszczelnych przewodów w garażach, warsztatach samochodowych, stacjach benzynowych, na miejscach postojowych dorożek samochodowych i autobusów, szczególnie latem przy braku przewiewu. Nasilenie zatrucia zależy od stężenia oparów benzyny lub benzolu i od czasu wziewania. Wspólną cechą obu jest działanie na ośrodkowy układ nerwowy i powodowanie mdłości, bólów głowy i zawrotów. Benzyna powoduje kaszel i odurzenie narkotyczne. Przy silnym zatruciu występuje sinica, spadek ciepłoty ciała i drganie kończyn. Z czasem następuje przyzwyczajenie do pewnego stopnia. Im cięższa benzyna, tym jest więcej trująca, najmniej trująca jest benzyna krakowana (*cracking*). Ochrona zdrowia wymaga w składach przemysłowych dobrego przewietrzania i usunięcia robotników wrażliwych, młodocianych i kobiet, szczególnie ciężarnych.

Benzol jest więcej szkodliwy. Poza ośrodkowym układem nerwowym szkodę ponosi krew, narządy krwiotwórcze i naczynia krwionośne. W ostrej postaci zatrucia benzolem występuje wpierw stan wesołego podniecenia, potem stan narkotyczny. W bardzo ciężkich ostrych zatruciach następuje szybko utrata przytomności, szerokie nieruchome źrenice, nikłe tętno, drgawki, jak przy padaczce, w końcu porażenie ośrodka oddechowego. W praktyce spotyka się przeważnie przewlekłą postać zatrucia benzolem, objawiającą się z początku znużeniem, bólem głowy, zawrotami. Po pewnym okresie zjawiają się oznaki ostrzegawcze: krwawienie z dziąseł, podniebienia, nosa, podobne do gnilca (u niewiast krwawienia maciczne). Rozwija się ciężka niedokrwistość benzolowa z zanikiem czerwonych i białych krwinek oraz płytek. Zejście śmiertelne następuje wśród wycieńczenia i objawów gnilca. Nawet małe ilości benzolu są niebezpieczne. Skóra wchłania benzol i benzynę w wielkich ilościach.

Już nikła ilość benzolu powoduje uszkodzenie nerek; zjawia się białkomocz i wałeczki ziarniste. Śledziona i wątroba znacznie się powiększają. Higiena pracy wymaga częstych badań powietrza w zakładach przemysłowych na zawartość benzolu i benzyny za pomocą interferometru (fabryki opon i dętek, pasty parkietowej itd.).

Choroba limuzynowa spowodowana jest przez lekkie zatrucie czadem, czyli tlenkiem węgla (CO). Jego źródłem jest proces spalinowy w silniku. Gazy wybuchowe stale uchodzą przez rurę wydechową w tyle samochodu. Jeżeli między tłokiem a cylindrem znajdzie się szczelina (np. w starych samochodach), gazy spalinowe przedostają się do dolnego karteru, a stąd przez wlew od oliwy pod maskę motoru. Pęd powietrza podczas jazdy wtłacza gazy spalinowe do wnętrza limuzyny przez otwory w desce czołowej. Jest to na szczęście mały odsetek ogólnej ilości gazów spalinowych, które przenikają tą drogą do wnętrza limuzyny. Wystarcza to jednak do wywołania choroby limuzynowej. Znajomość tych spraw ma wielkie znaczenie dla każdego automobilisty i podróżnego. Gazy spalinowe zawierają do 10% tlenku węgla. Stąd częste wypadki śmierci w garażach, szczególnie przy jałowym biegu silnika.

Objawy choroby limuzynowej występują po dłuższej podróży w samochodzie zamkniętym (nie otwartym!): odurzenie, ból głowy, zawroty, nudności i wymioty, podobnie jak przy chorobie morskiej; choroba morska jednak ustaje natychmiast po wyjściu na ląd, natomiast objawy choroby limuzynowej trwają, a nawet mogą się wzmagać po opuszczeniu samochodu. Chorobie limuzynowej można zapobiec przez szczelne doszlifowanie tłoków do cylindra. Przewietrzanie wnętrza limuzyny lub autobusów przez otwieranie szpar w oknach jest nie wystarczające, jak to wykazały analizy powietrza, ponieważ z dolnego karteru napływają bezustannie nowe masy gazów spalinowych. Z punktu widzenia higieny jest bardzo pożądane umieszczenie motoru w tyle samochodu (Mercedes-Benz).

Szoferzy i konduktorzy w autobusach są stale narażeni na zaczadzenie, jak to wykazały rozległe badania w Ameryce (zawartość hemoglobiny tlenkowęglowej). Powinni oni mieć przerwy na końcowych przystankach, wychodzić z wozów na powietrze i przewietrzać wozy przez otwarcie drzwi i okien.

Wtargnięcie gazów spalinowych do wnętrza zamkniętych wozów może spowodować zatrucie pasażerów i kierowców. Szereg katastrof, dotąd niezrozumiałych, należy przypisać zatruciu kierowców czadem. W takich wypadkach nieszczęśliwych należy natychmiast pobrać krew od kierowców zmarłych lub żywych. Odgrodzenie kierowcy autobusu klatką oszkloną jest ze stanowiska ochrony zdrowia szkodliwe, gdyż tam jest stężenie gazów spalinowych jeszcze wyższe, niż w reszcie wozu.

Niebezpieczne jest też ogrzewanie samochodów za pomocą gazów spalinowych przez rury grzejnikowe, które są odgałęzione od głównej rury wydechowej i często nieszczelnie spojone. Urządzenia te były już często przyczyną zatrucia pasażerów (nawet śmiertelnego). Ze stanowiska higieny i bezpieczeństwa ruchu winny być zakazane.

Czad można wykryć za pomocą papierka nasyconego palladem.

Zachorowania wskutek zatrucia czadem w zakładach przemysłowych uznaje ustawa jako choroby zawodowe.

Odprowadzanie gazów spalinowych odgrywa także rolę w lotnictwie.

Zanieczyszczenie powietrza na ulicach, krytych mostach, tunelach stwarza niebezpieczeństwo zatrucia gazami spalinowymi dla przechodniów, robotników ulicznych, policjantów itp.

Do trującego czadu dodać należy jeszcze cuchnące wyziewy niezupełnie spalonej oliwy, akroleiny itp., szczególnie wytwarzane przez motory Diesla, nieznośne, zwłaszcza latem w wąskich uliczkach. Łączenie tych spraw z powstawaniem raka płuc okazało się niesłuszne, jak to wynika z bardzo licznych i szeroko przeprowadzonych badań doświadczalnych. Tak samo zakrzepy i zatory nie mają z tym nic wspólnego.

Objawy zmęczenia i znużenia oraz uczucia rozbicia występują po dłuższych podróżach w samochodach (także koleją). Istnieje pewien stosunek między zużyciem energii a uczuciem zmęczenia zależnie od każdorazowych warunków podróży (dobre resory, wyścielanie siedzeń, gładka powierzchnia drogi np. asfaltowane autostrady). Wskutek wstrząsów i drgania mięśni jazda koleją III klasą przedstawia taki fizyczny wysiłek, jaki odpowiada ciężkiej pracy kowala (zużycie 3.839 kaloryj); pięć godzin jazdy „ciężarówką" równa się bardzo ciężkiej pracy fizycznej (zużycie 4.125 kaloryj obliczone w stosunku na dobę).

Czynniki te trzeba mieć na uwadze przy transporcie chorych, starców i dzieci.

Zmęczenie po podróżach samochodowych nie jest natury nerwowej, jak dawniej przypuszczano, lecz polega na zmęczeniu mięśniowym, co fatalnie może się odbić na zdolności do pracy u szoferów i wskutek przemęczenia spowodować katastrofę.

W bezpieczeństwie ruchu odgrywa rolę sprawa alkoholu. Jak z badań psychotechnicznych wynika, alkohol opóźnia trafny wybór reakcji, co jest nieodzowne dla kierowcy samochodu. W wypadkach nieszczęśliwych należało by pobrać krew od kierowcy i w danym razie od przejechanego celem zbadania zawartości alkoholu i stwierdzenia stopnia zatrucia nim.

Najwięcej katastrof spowodowanych alkoholem zdarza się przy jego stężeniu we krwi od 1—1,5‰, co wedle skali Widmarka oznacza stan podchmielenia.

Ważną rolę przy ocenie nieszczęśliwych wypadków samochodowych odgrywa stan jezdni. Zaniedbanie dróg utrudnia postęp motoryzacji i stwarza warunki dla nieszczęśliwych wypadków. Dobra twarda powierzchnia z mocną podbudową jest nieodzownie potrzebna dla bezpieczeństwa ruchu; nawierzchnie szutrowane nie odpowiadają tym wymaganiom, znaczny kurz tak jak mgła, utrudnia widzenie, podrażnia do kaszlu i kichania. Przy dobrej podbudowie wystarczają szosy smołowane.

Za najlepsze uchodzą drogi betonowe, które, niestety, są bardzo drogie.

Same rozporządzenia prawne nie mogą usunąć niebezpieczeństwa nieszczęśliwych wypadków. Trzeba współpracy społeczeństwa przez wyrobienie dyscypliny począwszy od wczesnej młodości w szkołach; starania powinny iść w tym kierunku aby nauczono chodzić i jeździć po ulicach i szosach. Uregulowanie ruchu ulicznego jest też bardzo pilne ze względu na niebezpieczeństwo zawalenia się starych, szczególnie zabytkowych budowli, których fundamenty nie były budowane dość silnie aby móc wytrzymać ciągłe wstrząsy i wibracje. (Np. zagrożenie poznańskiej katedry i parlamentu angielskiego). Należy z tego powodu wycofać pojazdy o żelaznych obręczach a wprowadzić w użycie wozy z ogumowanymi kołami, co się wybitnie przyczyni do zmniejszenia wstrząsów i wibracji, a także hałasu ulicznego, tak niekorzystnie oddziałującego na układ nerwowy (szczególnie przytępienie słuchu). Dla ochrony zdrowia należy jak najprędzej rozpocząć walkę z hałasem ulicznym przez zakaz używania przeraźliwych syren, zbytecznych sygnałów dźwiękowych, otwieranie tłumików, szczególnie przez motocyklistów.

W interesie bezpieczeństwa należy żądać, aby w autobusach siedział w rezerwie obok szofera jego pomocnik, zdolny w razie potrzeby zastąpić kierowcę.

Niektóre stany chorobowe występują bowiem u człowieka nagle i np. *petit mal*, stenokardia, zawroty u hipertoników, skurcze żołądka, kolki żółciowe i nerkowe mogą kierowcę podczas jazdy nagle ubezwładnić.

Z poruszonych spraw wynika, że motoryzacja ma dużo styczności z medycyną.

Współpraca lekarzy, inżynierów, szczególnie konstruktorów samochodowych, władz ustawodawczych, sądowych i policyjnych jest konieczną w interesie racjonalnego rozwoju motoryzacji w Polsce.

Rozprawa:

Kol. Grochowski: Aktualną i wprost palącą jest sprawa walki z hałasem ulicznym w związku z motoryzacją. Przeraźliwe sygnały dźwiękowe samochodów uniemożliwiają spokojną i wydajną pracę we dnie, a wypoczynek w nocy. Konieczny jest więc zakaz używania sygnałów dźwiękowych, w obrębie miasta we dnie i w nocy, jak to już się dzieje w krajach zachodnich (Włochy, Szwajcaria, Anglia, Szwecja itd.). Wskutek tego automobiliści muszą jeździć wolniej i ostrożniej i zwalniać silniej przed skrzyżowaniem ulic, a przechodnie też muszą chodzić ostrożniej. Obecne przestarzałe przepisy nakazują trąbienie przed każdym skrzyżowaniem ulic. Każdy automobilista trąbi więc stale „dla asekuracji", bez względu na to, czy zachodzi potrzeba, czy nie, by nie narazić się na karę administracyjną lub sądową. Osobom o upośledzonym słuchu lub głuchym nie pomogą najgłośniejsze sygnały dźwiękowe. Również winny władze administracyjne zakazać jeżdżenia z otwartymi tłumikami, zwłaszcza motocyklom. Motocykle bowiem wywołują okropny hałas. Hałasy te wyczerpują nerwowo mieszkańców dużych miast. Poza tym było by wskazanym, by jezdnie brukowane były zastąpione przez jezdnie asfaltowe, dobrze utrzymywane celem usunięcia nieznośnego turkotu, a koła wszystkich wozów konnych zostały ogumowane. Ostatnie postulaty są aktualne również ze względu na stare i zabytkowe budynki, które niszczeją coraz więcej, wstrząsane ustawicznie przez wozy o żelaznych obręczach. Uwzględnienie przez władze powyższych uwag przyczyni się do większej wydajności pracy u mieszkańców większych miast, których nerwy będą należycie oszczędzane. Również umożliwi się przez to spanie przy otwartych oknach, co ma doniosłe znaczenie higieniczne podczas letnich miesięcy.

Prezes Sądu Apelacyjnego Szyszko: Sprawa poruszona przez przedmówcę jest bardzo ważna, spokój bowiem obywateli oczywiście zależy od ciszy w mieście, szczególnie w nocy. Lecz nie można zapomnieć o tym, że publiczność w Poznaniu jest nieprzyzwyczajona do prawidłowego ruchu ulicznego, większość obywateli nie liczy się z prawidłowym przejściem przez ulicę i przechodzi ulicą tam, gdzie komu się podoba i szofer jest w każdej chwili narażony na to, że ten, czy inny osobnik trafi pod koła. To samo dzieje się na szosach. Niezbędnym więc jest jednocześnie z wnioskiem o zachowanie ciszy przez szoferów postawić wniosek o przestrzeganie prawidłowego ruchu ulicznego.

Kol. Witaszek (członek Wydziału): Chciałbym zwrócić uwagę na jeszcze jeden powód nieszczęść samochodowych, z którym mamy do czynienia wtedy, gdy kierowcy samochodowi dla odpędzenia uczucia znużenia palą wiele papierosów. Badania doświadczalne wykazały, że przez palenie papierosów można usunąć podmiotowe uczucie zmęczenia, które potocznie nazywamy znużeniem, nie usuwając przy tym zupełnie zmęczenia. Praca zaś, wykonana w okresie zmęczenia jest bardzo mało wydajna i bardzo niedokładna. Tym też należy sobie tłumaczyć niektóre nieszczęścia samochodowe spowodowane przez kierowców samochodowych, co do których sami kierowcy nie mają żadnych wątpliwości.

Kol. Padlewski: Nawiązując do uwag wypowiedzianych przez przedmówców w sprawie nadużywania sygnałów samochodowych i poskromienia hałasu ulicznego zaznacza, że nauczanie publiczności, dyscyplinowanie, o ile nie jest wywołane potrzebą realną, będzie bezskuteczne. Przecie widzieliśmy już takie doświadczenie podczas P. W. K., kiedy policja starała się wyszkolić publiczność, pozwalając przechodzić przez ulicę tylko w pewnych miejscach, nawet kiedy ruch był bardzo słaby. Powodowało to ośmieszenie policyjnego zarządzenia, celowego w innym przypadku, co spowodowało jego bezskuteczność. Najlepszym nauczycielem publiczności jest potrzeba zastosowania się do istniejących warunków, powtarzam do istniejących, a nie przypuszczalnych. Jeżeli publiczność będzie uświadomiona, że kierowcy samochodów przestali używać głośnych sygnałów, nauczy się wtedy ostrożności. Podniesie to także ostrożność szoferów. Nie znajduję przeszkód dla zaniechania głośnych sygnałów. Podkreślając znaczenie wykładu dra Hanasza, wypuklającego ujemne wpływy motoryzacji na zdrowie i życie, wskażę jeszcze na jeden z czynników mogących ujemnie wpływać na zdrowie i na zdolność orientacyjną kierowcy. Czynnikiem tym jest znaczny ruch powietrza, co może zakłócić regulację cieplną, zwłaszcza kierowcy znajdującego się pod wpływem, chociażby nieznacznym, alkoholu. Może mieć to poważne skutki zagrażające nie tylko zdrowiu, ale i życiu. Sprawa ta powinna być wkrótce wyświetlona.

Kol. Grochowski: Nie potrzeba się obawiać, że po zniesieniu sygnałów dźwiękowych liczba katastrof samochodowych się zwiększy. Kilkuletnie wyniki w krajach zachodnich wykazały bowiem, iż mimo zakazu sygnałów dźwiękowych bezpieczeństwo ruchu zwiększyło się, a ilość nieszczęśliwych wypadków spadła o 34%. Ten wynik jest najsilniejszym argumentem wobec przeciwników zakazu używania sygnałów dźwiękowych. Wszak twierdzili oni, że liczba nieszczęśliwych wypadków wzrośnie. Nie potrzeba najpierw uczyć publiczności przechodzenia przez jezdnie. Zniesienie sygnałów dźwiękowych jest najlepszą nauką dla przechodniów, gdyż stwarza konieczność zwiększenia uwagi i czujności. Ze stosunków polskich przykładowo wskażę na zniesienie nakazu zatrzymywania aut przy przystankach tramwajowych. Te próby przeszły już Włochy, Anglia, Szwecja itd. Dawanie sygnałów dźwiękowych jest tam policyjnie zakazane. Każdy zwiększa swą uwagę. Automobiliści uważają na przechodniów, a przechodnie uważają na pojazdy. Życie samo wykazało w pełni słuszność jeżdżenia bez sygnałów dźwiękowych. Zresztą o ile jest spokój i cisza, to słychać cichy warkot motorów samochodowych i to również jest — choć w części — sygnałem ostrzegawczym.

W wyniku wykładu oraz dyskusji postanowiono zwrócić się do władz administracyjnych z następującymi wnioskami:

Zebranie naukowe Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk i Towarzystwa Higienicznego w Poznaniu z dnia 9 kwietnia 1937 r. powzięło w wyniku dyskusji nad wykładem dra B. Hanasza pt.: *„Ochrona zdrowia i życia wobec motoryzacji"* następującą uchwałę:

Zebranie naukowe z dnia 9 kwietnia br. upoważnia Zarząd Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. do przedstawienia władzom administracyjnym następujących postulatów w sprawie walki z hałasem ulicznym, z prośbą o poczynienie odpowiednich zarządzeń:

1. Wzorem krajów zachodniej Europy znosi się używanie sygnalizacji dźwiękowej przez kierowców pojazdów mechanicznych, nakazując wolną i ostrożną jazde na każdym skrzyżowaniu ulic.
2. Wprowadza się zakaz przechodzenia przez ulice w dowolnych miejscach pod rygorem doraźnych kar administracyjnych, a miejsca przechodzenia na skrzyżowaniach ulic oznacza się w odpowiedni sposób.
3. Wychowuje się społeczeństwo w kierunku przestrzegania przepisów o przechodzeniu przez jezdnie przez odpowiednie pouczenie.
4. Dla skutecznej walki z hałasem wprowadza się zakaz jeżdżenia samochodów i motocyklów z otwartym tłumikiem.
5. Wprowadza się nakaz ogumowania kół również pojazdów konnych celem:
   a) zmniejszenia hałasu ulicznego,
   b) przeciwdziałania wstrząsom, które niszczą budowle szczególnie zabytkowe.
6. Jezdnie brukowane miasta zastępuje się gładką nawierzchnią.

Na uzasadnienie powyższych wniosków podajemy, że zniesienie sygnalizacji dźwiękowej w niektórych krajach nie wpłynęło na wzmożenie się liczby wypadków, gdyż wymaga ono ostrożności ze strony kierowcy pojazdów oraz przechodnia odpowiednio zdyscyplinowanego. Hałas uliczny, szczególnie przez sygnalizację dźwiękową oraz nieodpowiednią jazdę motocyklistów, wpływa ujemnie na stan zdrowotny mieszkańców wielkich miast, pozbawiając ich snu nocą, a targając ich nerwy również przy pracy dziennej.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 grudnia 1936 roku

Kol. Zakrzewski W. *przedstawił: Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych z zejściem śmiertelnym.* (streszczenie własne).

Chora S. B., lat 40, żona dozorcy, przybyła na oddział doc. Filińskiego w Szpitalu św. Ducha dnia 10. II. 1936 roku.

Choroba zaczęła się na 7 tygodni przed przybyciem do szpitala gorączką 38°, bólami gniotącymi w brzuchu i wymiotami po każdym jedzeniu. Chora straciła łaknienie i znacznie wychudła, po 4 tygodniach wystąpiły uporczywe bóle głowy i szyjnej części kręgosłupa.

Osłabienie stale wzrastało i po przybyciu na oddział chora nie mogła poruszać się o własnych siłach.

Na miesiąc przed początkiem choroby chora miała wywołane poronienie. Przedtem miała dwoje dzieci.

W wywiadach rodzinnych nic szczególnego.

Stan obecny: chora budowy wątłej, o odżywieniu bardzo znacznie upośledzonym, przytomności zachowanej, wyprężona ku tyłowi, przy pochylaniu głowy ku przodowi wybitna sztywność karku. Objaw Kerniga dodatni. Odruchy ścięgniste zachowane, leniwe.

Badanie dna oka wykazało obustronną tarczę zastoinową.

Tętno 96 na minutę, średnio napięte i słabo wypełnione. Ciśnienie krwi 120/70.

W uzębieniu liczne braki, język silnie obłożony, poza tym przy badaniu fizykalnym w narządach wewnętrznych zmian nie wykryto.

Przy nakłuciu lędźwiowym płyn mózgowo-rdzeniowy wyciekał obficie pod zwiększonym ciśnieniem, miał wygląd opalizujący. Próby Nonne-Appelta i Pandy'ego dodatnie. Liczba ciałek białych 300 w mm³, w tym obojętnochłonnych wielojądrzastych 80%, limfocytów 20%. Odczyn Wassermanna ujemny. Posiew jałowy.

Przez cały czas pobytu na oddziale dokonywano w pewnych odstępach nakłucia lędźwiowe. Liczba ciałek białych ulegała pewnym wahaniom i dochodziła do 1.000/mm³.

Co się tyczy jakościowego składu ciałek białych, to z biegiem czasu zwiększała się zawartość limfocytów, które w końcu występowały w przeważającej większości. Płyn był stale jałowy.

Pierwsze szczepienie morskiej świnki przepadło, gdyż po 2 tygodniach zginęła ona wskutek nieswoistego zapalenia płuc. Po drugim szczepieniu świnka pozostała zdrową w przeciągu kilku miesięcy.

Krew: Hb — 72%, wskaźnik barwny — 0,9, ciałek czerwonych — 4,200.000; ciałek białych — 5.250, w tym obojętnochłonnych wielojądrzastych — 79%, kwasochłonnych — 1%, monocytów — 3%, limfocytów — 17%. W przebiegu choroby poza spadkiem liczby czerwonych ciałek do 3,000.000 krew nie wykazała większych odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna ujemny.

W moczu na początku wykryto ślad białka, poza tym chemicznie i mikroskopowo nic szczególnego.

W kale jaj pasożytów nie wykryto.

W ciągu pierwszych 3 miesięcy pobytu chorej w szpitalu notowano przeważnie stany podgorączkowe ze zwyżkami do 39°. Sztywność karku, objaw Kerniga utrzymuje się przez cały czas choroby, podobnie nudności i wymioty, które zmieniały jedynie swe nasilenie. Po nakłuciach lędźwiowych następowało nieznaczne złagodzenie tych objawów.

Z powikłań w przebiegu choroby wystąpiły odleżyny w okolicy kości krzyżowej, które na początku były bardzo rozległe, później znacznie się zmniejszyły.

W trzecim miesiącu pobytu w szpitalu wystąpiło ropne zapalenie przyusznicy lewej; po nacięciu i oczyszczeniu skończyło się zagojeniem. W ostatnich dwu miesiącach pobytu stan był bezgorączkowy i po 5 miesiącach od przybycia do szpitala chora zmarła dnia 6. VII. br. wśród narastającego charłactwa.

Co się tyczy rozpoznania, to badanie przedmiotowe od razu nasunęło myśl zapalenia opon mózgowych. Pewne podejrzenia w innym kierunku mogła nasunąć tarcza zastoinowa, którą najczęściej spotykamy w guzach mózgu, jednak nie stanowi ona nic znamiennego dla nich i jest tylko wyrazem wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, a jeśli jej nie widujemy, to dlatego, że krótki przebieg choroby na to nie pozwala. W naszym przypadku powstanie tarczy zastoinowej tłumaczy się niezwykle długim trwaniem choroby. Badanie płynu mózgowordzeniowego pozwoliło rozpoznać bez wątpienia zapalenie opon. Jałowy płyn z dużą liczbą limfocytów, przy przewlekłym przebiegu, pozwolił przyjąć prawdopodobieństwo gruźliczego zapalenia opon mózgowych, choć pewne wątpliwości mógł nasunąć ujemny wynik szczepienia świnki morskiej.

Rozbiór zwłok dokonany przez kol. S t e i n a w prosektorium Szpitala św. Ducha wykazał, że opony miękkie są cienkie, tylko na wypukłości lekko zmleczałe, w okach ich dużo mętnej, szarawej cieczy. Badanie mikroskopowe: w oponach miękkich obfite skupienia limfocytów, skąpe nacieki limfocytarne również w powierzchownych warstwach korowej istoty mózgu.

Przypadki jałowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych opisane były w piśmiennictwie polskim przez K a u l b e r s z-M a r y n o w s k ą, B a l u k i e w i c z ó w n ę i S z e m i c a, dotyczyły dzieci w wieku od 5 miesięcy do 12 lat, występowały w przebiegu grypy, płonicy i ospianki. Wszystkie miały ostry początek, burzliwy i krótkotrwały przebieg, zejście zawsze pomyślne, za wyjątkiem jednego przypadku B a l u k i e w i c z ó w n y.

W i d a l i G o u g e r o t opisują podobny przypadek jałowego zapalenia opon mózgowych u 17-letniego chłopca w przebiegu grypy. Sądzą oni, że polynukleoza, występująca w płynie mózgowo-rdzeniowym, zjawia się na skutek przechodzenia *per diapedesin* ciałek białych ze krwi, spowodowanego przekrwieniem opon wskutek działania jadów w przebiegu tych czy innych zakażeń.

Podobnie tłumaczą inni autorzy powstawanie jałowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu spraw ropnych, toczących się w pobliżu opon. Tu też umieszczają przypadki zapalenia opon, mające niewątpliwy związek z obecnością glist dżdżownicowatych w przewodzie pokarmowym, po usunięciu których następuje natychmiastowe wyleczenie. Co się tyczy przypadków zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu chorób zakaźnych, to autorzy ci są zdania, że jałowość płynu może być uwarunkowana małą ilością zarazków, trudnych przeto do wykrycia.

Płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymywany we wszystkich powyższych przypadkach miał charakter ropny, inaczej, jak w naszym, gdyż stwierdziliśmy płyn o charakterze surowiczym.

Co prawda w naszym przypadku płyn zawierał początkowo większość ciałek wypocinowych wielojądrzastych, a dopiero później przybrał charakter limfocytarny, lecz takie przemiany znane są w przebiegu gruźliczego zapalenia opon. Potwierdzają to spostrzeżenia oddziału doc. F i l i ń s k i e g o.

Wracając do etiologii trzeba przypomnieć, że istnieje surowicze limfocytarne zapalenie opon mózgowych niegruźlicze, które ma jednak przebieg ostry i kończy się zwykle pomyślnie. Przypadki takie, opisane były w ostatnich latach w piśmiennictwie francuskim (R o c h), amerykańskim (H o e s c h i U b e r, V i e t s i V o t s), włoskim (C o t t i) i niemieckim (S c h n e i d e r). Autorzy ci twierdzą, że są to poronne postacie *poliomyelitis* lub *encephalitis lethargica*.

Przypadek limfocytarnego ostrego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z pomyślnym zejściem obserwował F i l i ń s k i, a F l i s przedstawił taki przypadek na posiedzeniu klinicznym Szpitala św. Stanisława w r. 1931. Sam widziałem w Szpitalu św. Ducha podobny przypadek, w którym ostre objawy chorobowe po 10 dniach zupełnie ustąpiły.

Przedstawiony tu przypadek nie nasuwał nam podejrzeń o ostre limfocytarne zapalenie opon mózgowych ze względu na swój przewlekły przebieg. Jednak okazało się, że nie znaleziono w oponach zmian gruźliczych, co więcej, nie wykryto i gdziekolwiek indziej w ustroju żadnych ognisk gruźlicy istniejącej lub przebytej; wobec tego etiologia naszego przypadku nie została wyjaśniona.

Zbierając powyższe rozważania podkreślić należy, że przypadek nasz zasługuje na szczególną uwagę ze względu na nieznaną etiologię, przewlekły przebieg oraz niepomyślne zejście surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Rozprawy:

Kol. S z m u r ł o J. (czł. T-wa) przytoczył z własnego spostrzeżenia w Klinice Oto-Laryngologicznej U. S. B. w Wilnie trzy przypadki zapalenia surowiczego: jeden u dziewczynki i dwa przypadki u dorosłych. Wszystkie przypadki skończyły się pomyślnie. Płyn mózgowo-rdzeniowy w tych przypadkach był przeźroczysty, a liczba ciałek białych dochodziła w nim do 40 lub mniej; zaznaczone było tylko wszędzie duże ciśnienie. Mówca podnosi, że u dzieci powstanie zapalenia surowiczego opon mózgowych jest łatwe, gdyż bezpośrednie połączenie naczyń żylnych jamy czaszkowej i bębenkowej stwarza dostępne warunki i daje możność szybkiego rozwoju. Przypadki tego rodzaju były opisywane z Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu S. B. w Wilnie.

Przed dwoma laty mówca widział u chorego z twardzielą i gruźlicą zapalenie opon mózgowych; płyn mózgowordzeniowy był przeźroczysty, a w osadzie po odwirowaniu znaleziono obecność prątków Kocha, choć posiew z płynu był jałowy.

Zdaniem mówcy przypadek przedstawiony przez kol. Z a k r z e w s k i e g o nasuwa pewne wątpliwości i podejrzenie

że w tym przypadku istniało jakieś utajone zakażenie, którego nie udało się ujawnić.

Kol. Mikułowski Wł. (czł. T-wa) (streszczenie własne) stwierdza, że poza surowiczym jałowym zapaleniem opon mózgowych może się kryć inna choroba główna. Ponieważ obserwacja chorej przypadała na miesiące letnie, przychodzi mimo woli na myśl, czy obserwowane surowicze zapalenie opon nie było objawem choroby Weila, której chora mogła się nabawić przez kąpiele w Wiśle.

Wiadomo, że choroba ta może przebiegać pod postacią oponową, bez żółtaczki. Rozpoznanie za życia i po śmierci możliwe jest tylko dzięki próbie biologicznej na śwince morskiej. W płynie mózgowo-rdzeniowym bezpośrednio nie znajdzie się krętków Ido Inady i płyn na pozór bywa jałowy.

Postać oponowa spirochetozy Ido Inady ma swoje piśmiennictwo. Mówca wspomina o opisie Jules Marie i Pierre Gabriel, którzy obserwowali w Paryżu całą endemię takich jałowych zapaleń opon *„des jeunes baigneurs"*.

Kol. Higier H. (czł. T-wa) oświadcza, że surowicze zapalenie opon o przebiegu przewlekłym rzadko kończy się śmiertelnie. Schorzenie to zazwyczaj bywa łatwe do rozpoznania, trudniej jest natomiast rozstrzygnąć tło, jeśli nie przeprowadzono ścisłych badań bakteriologicznych w tym kierunku. Mówca zapytuje, czy dokładnie przeszukano mózg, czy przypadkiem nie było gdzieś ukrytej torbieli lub bąblowca.

Surowicze zapalenie opon może dawać endemie o przebiegu łagodnym, jak to było w różnych miejscach Europy. Istnieje postać *meningitis serosa cystica circumscripta adhaesiva*, która również ma łagodny przebieg kliniczny. Mówcy wydaje się, że w przedstawionym przypadku mogło istnieć zakażenie opon mózgowych. Zapytuje prelegenta, czy nie było tu działania promieni słonecznych, przyczyniających się do wywołania cierpienia. W przypadkach tego rodzaju objawy oponowe występują powoli, jako *meningitis serosa tuberculoso-toxica*, powstająca na skutek zatrucia toksynami gruźliczymi, dająca jednak dobre rokowanie.

Kol. Stein J. (czł. T-wa) wyjaśnia, że na sekcji stwierdzono sprawę zapalną wyłącznie w oponach miękkich mózgu pod postacią nacieków limfocytowych w oponach, tak w samych naczyniach, jak i poza nimi oraz w bardzo powierzchownych warstwach istoty korowej. Obie kości skaliste były dokładnie zbadane i zmian nie stwierdzono. Na oponach nie stwierdzono pasożytów.

Kol. Zakrzewski *odpowiada*, że choroba rozpoczęła się w zimie, wobec czego chora nie używała kąpieli w rzece, ani też nie uległa działaniu promieni słonecznych, a zapalenie przyusznicy, mogące nasuwać podejrzenie o źródło zakażenia, wystąpiło w trzecim miesiącu pobytu chorej w szpitalu. Śmierć nastąpiła w okresie bezgorączkowym.

Kol. Filiński Wł. (czł. T-wa), *wygłosił odczyt pt.: „Stan serca i zaburzenie krążenia w gruźlicy"*. (Odczyt ukaże się drukiem w „Medycynie").

Rozprawy:

Kol. Szokalski K. (czł. T-wa, streszczenie własne), badał wpływ gruźlicy na układ krążenia, określając ciśnienie krwi i tętno u 71 chorych na gruźlicę rozpadową i u 44 lekko chorych. Stwierdził on, zresztą zgodnie z większością autorów, że ciśnienie tętnicze w gruźlicy jest przeważnie obniżone, co uwidacznia się najlepiej u chorych w średnim i starszym wieku. Stałe obniżanie się ciśnienia w gruźlicy jest oznaką złego rokowania.

W 22 przypadkach gruźlicy leczonej odmą sztuczną ciśnienie wynosiło przeciętnie 103/67 mm, po 10 przysiadach 108/68 mm; w 21 przypadkach podobnie przebiegającej gruźlicy, nieleczonej odmą, ciśnienie wynosiło przeciętnie 103/65 mm, po 10 przysiadach natomiast wynosiło 118/62 mm. Tętno u pierwszej grupy chorych wahało się w granicach od 89—109 na minutę, u drugiej 90—114 na minutę. Kol. Szokalski zapytuje, czy niższe ciśnienie tętnicze u chorych leczonych odmą sztuczną nie oznacza upośledzenia u tych chorych układu krążenia. Mówca podnosi, że prelegent nie wspominał o zaburzeniach hormonalnych, związanych z zakażeniem ustroju, np. o zaburzeniach nadnerczy. Maestri Ottaviano znalazł u 45 chorych na gruźlicę wyraźne zmniejszenie zawartości adrenaliny we krwi u cięży chorych i uzależnia od tego spadek ciśnienia krwi w gruźlicy.

Kol. Szmurło (czł. T-wa) zwraca uwagę, że częstym powikłaniem gruźlicy płuc jest gruźlica krtani, występująca prawie w 1/3 wszystkich przypadków gruźlicy płuc, a mimo to w zakładach dla chorych na gruźlicę nie ma przyrządów do leczenia gruźlicy krtani. Mówca przypisuje duże znaczenie rokowniczo zachowaniu się tętna w gruźlicy i jest zdania, że tętno powyżej 100 na minutę świadczy źle. W przypadkach gruźlicy przewlekłej, przebiegającej łagodnie, tętno najwyżej przekracza 80 na minutę. Rokowanie oparte na liczbie tętna w gruźlicy zasługuje na uwagę.

Kol. Falencik (czł. T-wa) podnosi, że ustrój ludzki posiada zdolność przystosowywania się do zmienionych warunków. Zdolność tę widzimy u chorych na gruźlicę płuc. U chorych z odmą sztuczną obustronną mówca zauważył, że jeżeli nie dochodzi do przemieszczenia śródpiersia ustrój przystosowuje się znakomicie do odmy obustronnej. Ilość oddechów wzrasta tylko do kilku na minutę, nie przekracza jednak 10 po założeniu odmy. Serce odpowiada na te zmienione warunki nieznacznym tylko przyśpieszeniem tętna tak, że chory po założeniu odmy obustronnej jednoczesnej mógł chodzić po korytarzu; prawdopodobnie więc chłonność powietrza u chorego niewiele różniła się przed zastosowaniem zabiegu i po nim. Mówca wykonując pomiary pojemności oddechowej u chorych z odmą obustronną przed i po zabiegu, doszedł do wyników, że ilość powietrza wydychanego w litrach po 10 oddechach bardzo mało różniła się przed i po odmie obustronnej.

Kol. Deloff L. przypomina badania hipoksemii, przeprowadzone na oddziale Landaua w Szpitalu Wolskim, a ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. Badania te wykazały, że chłonność tlenu u chorych na gruźlicę płuc albo jest zupełnie prawidłowa, albo niewiele odbiega od normy i to u tych tylko chorych, u których układ krążenia uległ zaburzeniu wskutek zmian włóknistych w płucach. Być może, że wchodzą w grę inne czynniki, np. sprawa zakwaszenia samych tkanek.

Kol. Filiński (czł. T-wa) nie podziela optymizmu prof. Szmurły co do wartości rokowniczej liczby tętna w gruźlicy. Przyśpieszenie tętna, zdaniem prelegenta, w dużej mierze zależy od właściwości osobniczej chorego. Osłabienie mięśnia sercowego daje przyśpieszenie tętna. Zachowanie się ośrodków jest zależne również od osobnika. Jeśli zwrócimy uwagę na chorych z przewlekłą gruźlicą płuc tak daleko posuniętą, że już niewiele pozostało im do życia, to oddziaływanie ich na jad gruźliczy jest niewielkie. Chorzy ci nie gorączkują. Przyśpieszenie czynności serca można tłumaczyć tylko niewydolnością układu krążenia.

Co się tyczy zmian w samym mięśniu sercowym, to widocznych zmian w mięśniu nie ma, gdyż jest to tzw. czynnościowe przemęczenie serca. *W odpowiedzi* kol. Deloffowi prelegent wyjaśnia, że podtlenowość krwi w gruźlicy płuc nie może być znaczna.

Kol. Konopacki M. (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Organizacja komórki jajowej"* (streszczenie własne).

Zagadnienie organizacji komórki jajowej jest przedmiotem badań od lat kilkudziesięciu. Wysunięte ono zostało przez twórców mechaniki rozwojowej, którzy szukając wyjaśnienia przyczyn kierujących rozwojem musieli wychodzić z poznania komórki jajowej, jako źródła, które daje początek całemu organizmowi. Z tego też powodu sądzono, że jakkolwiek jajko posiada budowę stosunkowo prostą, to jednak organizacja jego musi być bardzo złożona.

Komórki płciowe różnicują się bardzo wcześnie i pochodzą, jak tego dowiodły badania nowszych autorów, z entodermy. Następnie wędrują one do miejsca swego przeznaczenia, tj. do gruczołów płciowych i tam kształtują się i rozwijają pod wpływem gruczołów dokrewnych, przy czym w ich różnicowaniu się współdziała cały organizm.

Strona morfologiczna owogenezy, a szczególnie witelogenezy, jest już od dawna poznana, lecz strona histochemiczna jest stosunkowo mało zbadana. Autor na podstawie swych prac opisuje współudział w procesie witelogenezy nabłonka folikularnego i komórek jądra, które wspólnie z oocytem stanowią do pewnego stopnia jedną całość fizjologiczną.

Dalej autor rozpatruje sprawę powstawania biegunowości oocytów, rozmieszczenia w nich ciał zapasowych i udział jądra w ich wytwarzaniu. Opisując dalej zmiany zachodzące w cytoplazmie podczas dojrzewania oocytów, przechodzi autor do procesów bruzdkowania i opisuje zdeterminowany jego przebieg, uzależniający ogólną determinację rozwoju zarodków, w ten sposób niewątpliwie związaną z pewną organizacją samej komórki jajowej.

Analizując następnie badania innych autorów i własne dotyczące wirowania autor stwierdza, że jakkolwiek ciała zapasowe w oocycie nie odgrywają roli determinującej rozwój, to jednak pewien określony ich układ jest konieczny dla prawidłowego rozwoju zarodka, szczególniej u zwierząt, zawierających w oocycie dużą ilość żółtka.

Następnie autor podaje dane z własnych badań i B. Konopackiej histochemii zużywania żółtka przez rozwijający

się zarodek u różnych zwierząt i wykazuje właściwe jego znaczenie w różnicowaniu się organizmu.

Przechodząc wreszcie do badań fizyko-chemicznych komórki jajowej autor omawia nowsze badania budowy warstwy korowej, czy ektoplazmy i znaczenie jej w szeregu zjawisk biologicznych komórki jajowej. Opierając się na doświadczeniach kilku nowszych badaczy, autor przyłącza się do zdania, że jedyną stałą częścią cytoplazmy komórki jajowej jest jej ektoplazma i w niej należy szukać wyjaśnienia determinacji procesów rozwojowych.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 22 grudnia 1936 roku

1. Sprawozdanie sekretarza stałego.
2. Sprawozdanie sekretarza dorocznego.
3. Sprawozdanie bibliotekarza.
4. Sprawozdanie Komitetu Bibliotecznego.
5. Preliminarz budżetowy na rok 1937.

Rozprawy: koledzy Roguski, Ryłko, Dydyński, Butkiewicz, Michalski, Szmurło, sekretarz stały, Zaorski, prezes.

Dyskusja nad budżetem: koledzy Fidler, Szmurło, Michalski, Dydyński, Zaorski, Ryłko, Michalski.

Budżet przyjęto 13 głosami przeciw 2.

Sprawozdanie z prac kandydatów na członków T. L. W.

1. Flis St. z prac Konarskiej J. i Serafińskiego.
2. Gackowski J. z prac Deloffa L. i Plebańczyka.
3. Górski K. z prac Kassura B.
4. Grott W. z prac Kowalskiego Fr.
5. Loth E. z prac Krzemińskiej J.
6. Ławrynowicz A. z prac Wroczyńskiego Cz. i Wróblewskiego W.
7. Melanowski W. z prac Zacherta M. i Zamenhofa A.
8. Roguski J. z prac Rydygiera J.
9. Wszelaki St. z prac Grodzieńskiego E. i Niemyskiego A.
10. Zaorski J. z prac Kossakowskiego J.
11. Zawadowski J. z prac Kochanowskiego.

Wolny wniosek kol. Fidlera.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

III posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 lutego 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Jabłoński K. i Lenczowski J.: Nacieki leukemiczne części pochwowej macicy w przypadku lymphadenosis subleukaemica (pokaz). 2. Kol. Długosz H.: Przejściowy blok odgałęzienia prawego (pokaz elektrokardiogramów). 3. Kol. Sosin J.: Doświadczenia z mięsakiem Jensena (wykład).

Na Zwyczajnym Ogólnym Zebraniu Oddziału Warsz. Tow. Okulistów Polskich, które się odbyło w dniu 19. I. 1938 r. w Instytucie Oftalmicznym, został ponownie obrany Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. W. H. Melanowski. Wiceprzewodniczący: Dr A. Wieczorek. Sekretarz: Dr Wł. Pol, Skarbnik: Dr Z. Jabłońska. Bibliotekarz: Dr J. Biesiekierska.

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 7 lutego 1938 r. I. Pokazy: 1. Karol Byrkowski i Stefan Czubalski (Z II Kliniki Chirurgicznej U. J. P. prof. A. Wojciechowskiego w Szpitalu św. Ducha): Przypadek wyleczenia obustronnej gruźlicy nerek. 2. Zdzisław Szczepański (Z Sanatorium Zarządu m. st. Warszawy w Otwocku dra Zdz. Szczepańskiego): Ropień płuca, leczony będźwinianem sodu. 3. Norbert Berlin (Z Sanatorium Zarządu m. st. Warszawy w Otwocku dra Zdz. Szczepańskiego): Niedodma płuca, powstała w okresie rzutu krwiopochodnego. 4. Józef Gackowski (Z Oddziału Wewnętrznego dra Kazimierza Dąbrowskiego w Szpitalu Wolskim): Gruźlica płuc ze współistniejącym tętniakiem tętnicy głównej i rozstrzeniami oskrzelowymi. 5. Andrzej Biernacki i Zdzisław Franz (Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. prof. W. Orłowskiego): Gruźlica języka. — II. Odczyty: 6. Romuald Pajerski (Z sanatorium Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Bystrej Śl.): Metodyka badania czynnościowego narządu oddechowego. 7. Ignacy M. Spritzer (Z Sanatorium Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Bystrej Śl.): Rola badania czynnościowego narządu oddechowego w orzecznictwie i wyborze przypadków gruźlicy płuc do leczenia chirurgicznego. — III. Wybory nowych członków: Kandydaci: 1) Stefan Czubalski, 2) Karol Byrkowski, 3) Józef Guterman — wprowadzają Władysław Ostrowski i Jan Stopczyk.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy woj. Białostockiego. W dniu 25 stycznia br. odbyło się posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Kol. Ryder K.: Polityka zapobiegawcza w lecznictwie ubezpieczeniowym. Kol. R. Sztajer: Tomografia i jej znaczenie w diagnostyce rentgenowskiej. Kol. Korszyński: pokazy: 1. Teratoma simplex. 2. Preparaty płodów zrośniętych, xyphopagus.

Różne

Z kraju

Kurs z zakresu medycyny społecznej. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie urządza z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w czasie od dnia 14 marca do 14 kwietnia 1938 r. kurs z zakresu medycyny społecznej. Zadaniem kursu jest przygotowanie lekarzy do pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych przez pogłębienie ich wykształcenia wiadomościami z zakresu medycyny społecznej i higieny pracy. Prócz wykładów teoretycznych kurs będzie obejmował ćwiczenia praktyczne, seminarium, zwiedzanie zakładów pracy, kopalń, sanatoriów itp. W kursie mogą wziąć udział przede wszystkim lekarze odbywający roczną praktykę szpitalną, lekarze pracujący w klinikach uniwersyteckich i szpitalach krakowskich, oraz lekarze zajęci w instytucjach ubezpieczeń społecznych, a w razie wolnych miejsc również absolwenci medycyny. Podania o przyjęcie na kurs należy składać na ręce Kierownika Kursu prof. dra Jana Olbrychta w Krakowie, ul. Grzegórzecka 16 do dnia 10 marca 1938. Do podania należy dołączyć kopię dyplomu oraz świadectwa dotychczasowej pracy. Absolwenci medycyny winni dołączyć do podania zaświadczenie Dziekanatu. Miejsce i termin otwarcia Kursu będą podane osobno. Kurs jest bezpłatny!

Komunikaty

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie rozporządza szeregiem nagród za prace naukowe lekarskie. Termin składania podań upływa z dniem 1 marca 1938 r.

Redakcja otrzymała

W. Tomaszewski: Wpływ psychiki na serce, oddech i ciśnienie krwi. Odb. z „Kwartalnika Psychologicznego". T. IX. 1937.

Noticioso Medico Mundial. Nr 13. 1937 (argentyńskie).

Nowoczesna Encyklopedia Zdrowia. T. I. pod redakcją dra A. Rząśnickiego. Wyd. „Minerwa", Warszawa.

Bordeaux Chirurgical. Nr 1. 1938.

J. Glembocki: Zwalczanie wad mowy na terenie szkoły powszechnej. Wilno 1938. Nakł. Dzien. Urz. Kurat. Okr. Szk. Wileńskiego.

Evgenika. R. III. Z. 5. 1937 (jugosłow.).

Żurnal usznich, nosowich i hortowich boleznej. T. 14. Nr 6. 1937.

The Quartz Lamp. Vol. VII. Nr 1—2. 1938.

E. Fritsch i M. Schubart: Einführung in die Kurzwellentherapie. Wyd. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1938. Cena 5.50 RM.

Droga do zdrowia. Nr 2. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr 9 27 lutego 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE

Prof. dr Włodzimierz MOZOŁOWSKI Wilno

Skład ilościowy „normalnego" moczu

W wyniku oceny klinicznej analizy moczu lekarz ma stwierdzić, czy skład moczu jest „normalny", czy też istnieją wskazówki „nienormalnych", chorobowy h procesów w ustroju.

Niezbędną przesłanką do wyciągnięcia jakiegokolwiek w tej mierze wniosku jest oczywiście znajomość stanu „normalnego". Co do takich płynów ustroju, jak krew, da się taki stan określić łatwo. I tak np. przy oznaczaniu zawartości wapnia w surowicy wiemy, że wartości inne, niż 9—11 mg w 100 cm^3 można uważać za patologiczne; gdy na czczo poziom cukru gronowego przekracza 110 mg w 100 cm^3 krwi, nasuwają się poważne wątpliwości co do prawidłowego przebiegu przemiany węglowodanowej; krótko mówiąc, można dla krwi wyznaczyć tabliczkę składników z podaniem dość wąskich granic, w których utrzymują się one u człowieka zdrowego. Skład osocza krwi jest w dość wąskich granicach niezmienny, mimo że nasilenie przemian ustrojowych jest zmienne wskutek rozmaitych warunków zewnętrznych, rozmaitego odżywiania, wreszcie rozmaitego nasilenia czynności ustroju; możliwe jest to dzięki istnieniu urządzeń regulacyjnych; wzrastającą we krwi po spożyciu cukru ilość glukozy zmienia wątroba w glikogen; wodę doprowadzoną w większej, niż zwyczajnie, ilości usuwa ustrój przez nerkę; po obfitym żywieniu białkiem ilość powstającego mocznika będzie większa aniżeli w diecie ubogiej w białko, ale we krwi stwierdzić się da jedynie przejściowe zwiększenie tego składnika, gdyż nerka wydzieli sprawnie zarówno powstałe w przemianie białkowej, jak i doustnie podane, większe ilości mocznika.

To utrzymanie stałego składu osocza krwi wymaga wydalania zmiennych ilości rozmaitych ciał w moczu. Niezmienność składu chemicznego osocza jest objawem sprawnie funkcjonującego ustroju; niezmienność chemicznego składu moczu świadczy o wadliwej, patologicznej czynności nerki. Jasno zdaje sobie z tego sprawę lekarz, przeprowadzając jakąkolwiek próbę czynnościową nerek. Jedną z takich prób jest podanie badanej osobie takiego pokarmu, który powoduje wydalanie w moczu znacznych ilości ciał drobnocząsteczkowych, a następnie polecenie wypicia znaczniejszej ilości wody. Zadaniem badania jest stwierdzenie czy zmienione warunki odżywiania wywołały zmieniony skład moczu. Cechą moczu człowieka zdrowego jest zmienność jego ilości i składu w zależności od warunków. Tablice I i II wzięte z książki K o r a n y i'e g o *„Nierenkrankheiten"* ilustrują powyższe twierdzenie. Pierwsza z tych tablic dotyczy człowieka zdrowego, druga człowieka chorego na nerki (*nephrosclerosis*). Podane w tablicach liczby uzyskano w ten sposób, że wieczorem dnia poprzedzającego badanie spożył badany osobnik omlet z dwóch jaj z 1 g soli, bułkę z masłem i 200 cm^3 herbaty; w dniu badania wypił o godz. 7 rano 1 litr słabej herbaty, o godz. 11 otrzymał 100 g chleba, 100 g sera i 1 g soli, o godz. 13 jajecznicę z trzech jaj z 1 g soli i jedno jabłko, a o godz. 16 ponownie 100 g chleba, 100 g sera i 1 g soli. W moczu oznaczano ciężar właściwy oraz obniżenie temperatury zamarzania, które to własności są zależne od ilości wydalanych ciał stałych, zwłaszcza drobnocząsteczkowych oraz ilości moczu, która jest miarą ilości wydalanej przez nerkę wody.

Dane tablicy II, dotyczące człowieka chorego na nerki, przedstawiają skład moczu, który ani pod względem ilości, ani ciężaru właściwego i punktu zamarzania nie dostosowuje się do przemian zachodzących w ustroju; zmienione warunki odżywiania nie wywołują zmian w składzie moczu. Natomiast nerka człowieka zdrowego odpowiada na zwiększenie doprowadzenia wody wydaleniem większych ilości moczu o składzie zmiennym, zależnym od ilości wydalonych w moczu ciał stałych.

Zmienność składu moczu jest więc wyrazem sprawnie działających urządzeń, dzięki którym skład płynów ustrojowych takich, jak osocze utrzymuje się na niezmienionym poziomie. Ta stałość składu, która co do osocza jest świadectwem zdrowia, świadczy co do moczu o stanie patologicznym, „nienormalnym", o niezdolności dostosowania się do zmienionych wymagań; nerka, która bez względu na rodzaj i ilość spożytych pokarmów wydala mocz o niezmienionym składzie, jest nerką chorą. Jest więc oczywiste, że w określeniu „normalnego" składu moczu musimy się oprzeć na innych zasadach aniżeli te, którymi posługiwaliśmy się co do krwi.

Tablica I

Godzina	Ilość moczu w cm^3	Ciężar właściwy	Temp. zamarzania
6	230	1,030	—
7	16	—	—
8	120	1,009	—
9	450	1,002	— 0,16°
10	235	1,005	—
11	48	1,014	—
13	80	1,018	—
16	52	1,027	— 1,95°
19	35	—	—
nocą	320	1,029	—

K o r a n y i 1929, str. 34.

Tablica II

Godzina	Ilość moczu w cm^3	Ciężar właściwy	Temp. zamarzania
6	90	1,012	— 0,84°
7	36	1,012	— 0,78°
8	52	1,012	— 0,78°
9	32	1,012	— 0,78°
10	82	1,012	— 0,74°
13	160	1,012	— 0,76°
16	194	1,012	— 0,77°
19	212	1,012	— 0,78°
nocą	960	1,012	—

K o r a n y i 1929, str. 115.

Drogą, która może nas doprowadzić do rozwiązania postawionego pytania, jest rozpatrzenie, jakie produkty przemian ustrojowych i w jakich ilościach opuszczają ustrój przez nerki. Ze spalenia węglowodanów i tłuszczów powstają w ustroju woda i dwutlenek węgla; węgiel i wodór białek opuszczają ustrój przeważnie w postaci tych ciał; ostatnim etapem przemiany azotowej człowieka jest mocznik; sole mineralne wydalają się w ogóle w takiej postaci, w jakiej były spożyte, tj. najczęściej w postaci jonowej.

Najważniejszym ilościowo produktem przemiany ustrojowej człowieka są: woda, dwutlenek węgla, mocznik oraz jony chlorowy i sodowy. Z wymienionych składników dwutlenek węgla opuszcza ustrój przez płuca.

Woda wydziela się przez płuca, skórę, w niewielkiej ilości z kałem, przeważnie jednak przez nerkę jako mocz. Jest ona ilościowo głównym składnikiem moczu: dobowa jej ilość wynosi około 1000—1500 cm^3; nie będzie jednak dalekie od prawdy, jeżeli ilość wody wydalonej przez nerki określimy podając, że jest ona wielkością rzędu 1000 g. Określenie to wyraża, że ilość wydalanej w moczu wody może wahać się od 500 do 5000 g, w zależności od ilości spożytej wody oraz od tego, czy inne drogi wydalania nie zaznaczyły wydatnie swego udziału. Stwierdzenie, że ilość wydalonego w ciągu doby moczu dochodzi u człowieka, wypijającego znaczne ilości piwa, do 5 litrów, nie może prowadzić do wniosku o „nienormalnie" wielkiej ilości wydalanej wody; z drugiej znów strony fakt, że narciarz-zawodnik, przebiegający w ciągu doby kilkadziesiąt kilometrów, wydalił w ciągu doby niewielkie ilości moczu, niewiele większe aniżeli 500 cm^3, nie upoważnia do uznania tego stanu za patologiczny; w tym wypadku duże ilości wody wyprowadził ustrój z potem.

Mocznik oraz jony chlorowy i sodowy wydalają się prawie wyłącznie przez nerkę; ilości ich, wydalane w ciągu doby

można wyrazić wielkościami rzędu 10 g. W zależności od spożytych białek oraz doprowadzonej soli kuchennej waha się ich ilość w granicach tego rzędu wielkości.

Jeżeli rozważyło by się skład moczu człowieka zdrowego, uwzględniając jedynie te składniki, których ilość dobowa jest co najmniej rzędu 10 g, to należało by mocz określić jako wodny roztwór mocznika i chlorku sodowego.

Natomiast składników, występujących w ilościach dobowych rzędu 1 g, jest znacznie więcej. Należą do nich siarczany, powstałe przeważnie z utlenienia siarki, wchodzącej w skład spożytych białek; fosforany, będące ostatnim etapem przemian licznych związków fosforowych; jon potasowy, który stanowi główny ilościowo kation komórek zwierzęcych i roślinnych; kwas moczowy, ostateczny u człowieka produkt utleniania zasad purynowych; kreatynina, pochodząca najprawdopodobniej od kreatyny mięśniowej; amoniak, będący zasadą wytwarzaną w ustroju i służącą do zobojętniania nadmiaru wydalanych kwasów, zwłaszcza wtedy, gdy idzie o oszczędzanie cennego dla ustroju jonu sodowego.

W ilościach znacznie od nich mniejszych, bo rzędu wielkości 0,1 g na dobę, znajdują się w moczu człowieka zdrowego inne liczne ciała; jony wapnia i magnezu, które ustrój wydala częściowo przez kiszkę grubą, a częściowo przez nerkę; dwuwęglany, występujące w tym większej ilości, im bardziej oddziaływanie moczu jest przesunięte w stronę zasadową; estry kwasu siarkowego, kwas hippurowy i kwasy glukuronowe sprzężone, wszystko związki będące wyrazem czynności odtruwających ustroju wobec ciał, które są dla ustroju szkodliwe, a nie łatwo ulegają spaleniu; aminokwasy; zasady purynowe; a wreszcie i cukier gronowy, który w nieznacznych ilościach przechodzi do moczu, jako wyraz niezupełnego zwrotnego wchłaniania się w kanalikach nerkowych.

W miarę zmniejszania się rzędu wielkości, rośnie ilość składników. Z ciał, występujących w moczu człowieka zdrowego w ilościach dobowych rzędu 0,01 g, należy wymienić klinicznie ważne składniki; białko, organiczne związki fosforowe, ciała acetonowe, urobilinogen, indykan moczowy, kwas szczawiowy, kwas mleczny.

Wyliczanie związków, dających się wykazać w moczu w ilościach rzędu 0,001 g, zajęło by kilka stron druku; obok ciał, które lekarza mniej interesują, mieszczą się w tej grupie związki o dużym znaczeniu teoretycznym i praktycznym; dość wymienić hormony płciowe, witaminy, fermenty, niektóre barwiki.

Ze składników, występujących w moczu zdrowego człowieka w ilościach dobowych rzędu 0,01 g i większych, można sporządzić tablicę III, przedstawiającą „normalny" skład moczu człowieka.

Tablica III

„Normalny" skład dobowego moczu człowieka zdrowego

Rząd wielkości				
1000 g	10 g	1 g	0,1 g	0,01 g
woda.	mocznik, chlorek sodowy.	siarczany, fosforany, potas, kw. moczowy, kreatynina, amoniak.	wapń, magnez, dwuwęglany, estry kw. siarkow. kw. hippurowy, kw. glukuronowe sprzężone, aminokwasy, zasady purynowe, cukier gronowy.	białko, organiczne związki fosforowe, ciała acetonowe, urobilinogen, indykan moczowy, kwas szczawiowy, kwas mleczny.

Podany w tablicy III „normalny" skład moczu należy rozumieć w ten sposób, że w zmieniających się warunkach życiowych zdrowego człowieka, wahania poszczególnych składników są znaczne, ale nie przekraczają w ogóle podanego rzędu wielkości. W razie zaburzeń w przemianach ustrojowych mogą nastąpić znaczne zmiany w rzędzie wielkości wydalanych składników. W pewnych stanach ciężkich schorzeń wątroby ustrój nie może wytwarzać mocznika; wydalane w moczu ilości mocznika mogą być wtedy rzędu 0,1 g, natomiast aminokwasy, których ilość normalnie jest rzędu 0,1 g, mogą występować w rzędzie 10 g. W chorobach gorączkowych (zwłaszcza w zapaleniu płuc) ustrój zatrzymuje chlorki, toteż rząd ich wielkości spada. Cukier gronowy, występujący normalnie w moczu w ilościach rzędu 0,1 g, może znaleźć się w cukrzycy w ilościach rzędu 10 g, podobnie ma się rzecz z ciałami acetonowymi w cukrzycy i głodzie. W innych znów schorzeniach zmienia się rząd wielkości występowania białka, urobilinogenu, indykanu moczowego i innych.

Metody, używane w klinicznej analizie moczu stosują się do „normalnego" rzędu ilości składników moczowych. Dlatego nie używa się nigdy do badania moczu tak czułych metod, by wykazywały składniki w „normalnych" rzędach ich wielkości. Metody wykrywania cukru, białka lub ciał acetonowych w moczu są tak dobrane, że wykazują obecność badanych ciał dopiero wtedy, gdy występują one w ilościach wyraźnie większych aniżeli odpowiada to rzędowi ich „normalnej" zawartości. Zbyt wielka czułość metody byłaby szkodliwa; wykazywałaby obecność „patologicznych" składników przy „normalnej" ich zawartości w moczu.

Czy z wyżej podanych rozważań należało by wyciągnąć wniosek, że dokładne, ilościowe badanie składników moczowych nie ma żadnego klinicznego znaczenia?

Odpowiedzią jest stwierdzenie, że *jeżeli nie bada się równocześnie składu pożywienia oraz składu innych wydalin*, to dokładne ilościowe oznaczenie składników moczowych nie przyniesie klinicyście w ogóle większego pożytku aniżeli wykonanie próby, w której mógłby określić rząd wielkości występowania danego ciała. Dla określenia ilości białka w patologicznym moczu używa klinicysta łatwej i prędkiej metody Stolnikowa, obciążonej możliwością błędu do 50%; wyciągnięte na podstawie tego badania wnioski, o ile idzie o ocenę nasilenia białkomoczu, nie będą inne, aniżeli uzyskane przy pomocy dokładnej metody, polegającej na strąceniu białka przez zagotowanie, spalenie w kwasie siarkowym i następnie oznaczenie azotu metodą Kjeldahla.

Najzupełniej inaczej musi się postępować, gdy zmierza się do rozwiązania szczególnych ilościowych zagadnień. Zarówno wtedy, gdy bada się stan magazynowania poszczególnych składników ustrojowych, jak i wtedy, gdy pragnie się z jakichkolwiek bądź powodów ograniczyć doprowadzenie pewnych składników pokarmowych, wartość posiada jedynie dokładna, a nie tylko przybliżona, ilościowa analiza pokarmów i wydalin, a więc i moczu.

Niekiedy lekarz otrzyma cenne wskazówki, jeżeli oznaczy dokładnie zawartość pewnego składnika w moczu bez uwzględnienia składu pożywienia oraz innych wydalin; otrzymana wartość, porównana z zawartością tego samego składnika we krwi, może mu posłużyć do oznaczenia wydolności pracy nerki; jest oczywiste, że w takim wypadku, zarówno oznaczenie w moczu jak i we krwi, musi być wykonane przy pomocy metody tak dokładnej, by wyniki obydwóch tych oznaczeń dały się z sobą porównać.

Dla klinicznej analizy moczu, jak i dla wszelkiej pracy lekarza, obowiązujące znaczenie posiada zasada dokładnego zdania sobie sprawy z tego, dla jakiego celu ma się daną czynność wykonać. Pierwszą czynnością badacza (a lekarz przy łóżku chorego jest badaczem) powinno być jasne, niedwuznaczne sformułowanie sobie pytania, do którego rozwiązania dąży. Następstwem tego będzie właściwy wybór metody badania. Metoda badania, która jest dobrą dla jednego celu, może nie nadawać się do rozwiązania innego zagadnienia. Przy wykonywaniu analizy klinicznej moczu oraz przy interpretowaniu uzyskanych wyników musi lekarz pamiętać o powyższych zasadach, jeżeli analiza ma przynieść pożytek choremu, a nie być wyłącznie formalną czynnością pozostającą bez wpływu na pracę i bieg myśli lekarza.

PRACE ORYGINALNE

Dr Mieczysław KUBICZEK Kraków

Technika uzyskiwania za życia punktatów do badań mikromorfologicznych narządów wewnętrznych

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Tempka

Nakłucia narządów wewnętrznych, dokonywane za życia celem uzyskiwania materiału do badań mikromorfologicznych, przeprowadzane są w ostatnich czasach na coraz większą skalę, stanowiąc jeden z najważniejszych sposobów badania klinicznego.

Trzeba tu od razu podkreślić, że materiał do badania uzyskuje się tą drogą do pewnego stopnia na ślepo oraz, że otrzymuje się go w bardzo małej ilości, a nadto, że wyrywa się go z jego fizjologicznego środowiska; jeżeli nadto uwzględnimy, że materiał ten rozcieramy jeszcze na szkiełku podstawowym, to nic dziwnego, że przedstawia się on w ogóle inaczej, niż preparaty histologiczne, nie pozwalając przeważnie na oglądanie budowy histologicznej danego narządu i wzajemnego stosunku topograficznego poszczególnych tkanek. Jednakże te ujemne strony są co najmniej zrównoważone przez cały szereg korzyści, jakie

daje ta bioptyczna metoda; naprzód możemy już za życia chorego przeprowadzać te badania kilkakrotnie, co oczywiście nie może być bez dodatniego wpływu na rozpoznanie, rokowanie i leczenie; przeciwnie, uzyskiwanie za życia materiału drogą wycinków, będącą już zabiegiem chirurgicznym, rzadko da się przeprowadzić częściej, niż jeden raz; przede wszystkim jednak badanie bioptyczne rozmazu miazgi danych narządów umożliwia nam badanie w najdokładniejszy sposób poszczególnych komórek, wskutek czego występują tego rodzaju szczegóły biologiczno-morfologiczne i w taki sposób, jak z zasady nigdy w preparatach histologicznych. Dla uzyskania materiału do badań bioptycznych nakłuwamy szpik kostny, śledzionę, gruczoły chłonne, tkankę podskórną, guzy nowotworowe oraz wątrobę. Dokładna znajomość techniki nakłuć, wskazań i przeciwwskazań potrzebna jest zarówno ze względu na konieczność uniknięcia powikłań, jak i dla najodpowiedniejszego wyzyskania materiału wydobytego przez nakłucie.

Dla uzyskania *czerwonego szpiku kostnego* można się posługiwać małymi trójgrańcami, trepanikami lub igłami. Pianese w roku 1903 nakłuwał trójgrańcem trzon kości udowej, metoda ta jednak nie przyjęła się zupełnie, zwłaszcza, że w kościach długich już w młodym wieku następuje przemiana czynnego, tj. czerwonego szpiku kostnego w żółty. Ghedini w r. 1908 trepanuje kość goleniową w jej górnej trzeciej części, lecz również i ta metoda może mieć tylko zastosowanie u dzieci, u dorosłych bowiem czerwony szpik kostny w kościach długich znajduje się wyjątkowo i tylko w niektórych sprawach chorobowych. Samo zaś trepanowanie kości goleniowej stanowi już mały zabieg operacyjny, którego często u tego samego osobnika nie można wykonywać. Dopiero od r. 1923 Seyfarth wprowadził pobieranie szpiku z mostka; po przecięciu w znieczuleniu miejscowym skóry, tkanki podskórnej i okostnej, posługując się trepanem usuwał na przestrzeni 5 mm warstwę zbitą kości mostka, pobierając z warstwy gąbczastej szpik zarówno do badań histo-patologicznych, jak również sporządzając rozmazy. Ponieważ proces przemiany szpiku kostnego czerwonego, a więc czynnego w żółty, występuje najwcześniej w kościach długich, potem w żebrach, z kolei w mostku, a na końcu w kręgach, przeto zasada pobierania materiału z mostka stanowi duży postęp. Posługiwanie się jednak trepanem, aczkolwiek dostarcza większej ilości szpiku kostnego, wystarczającej do sporządzania preparatów histologicznych, stanowi jednak zabieg nieco większy, a wskutek tego nie może być powtarzane u tego samego osobnika częściej. Dlatego też wprowadzenie przez Arinkina w r. 1929 nakłuwania mostka cienką igłą, używaną do nakłucia lędźwiowego, a więc zabieg prosty, dający się dość często u tego samego chorego powtarzać, przyczyniło się do rozpowszechnienia tej metody badania na dużą skalę. Obecnie opisanych jest kilka typów igieł używanych do nakłuwania mostka. I Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. używa igieł dostarczanych przez firmę Ornatowski w Krakowie. Igły te długości około 5 cm, grubości 2 mm, zaopatrzone są w dobrze przylegający mandryn. Mandryn na jednym końcu ma zgrubienie w postaci kulki, stanowiącej dobre oparcie dla ręki nakłuwającego, na drugim końcu wystaje z igły w postaci ostrego kolca długości 1 mm. Igła będąca równocześnie pochewką dla mandrynu w swej górnej części, blisko kulki mandrynu ma poprzecznie do swej długości wlutowaną blaszkę, która również, podobnie, jak kulka mandrynu, służy za oparcie dla ręki nakłuwającego. Igły typu Klima i Rosegger wyrabiane przez firmę Odelga w Wiedniu, mają prócz pochewki i mandryna specjalną blaszkę poprzecznie ustawioną do długiej osi igły; blaszka ta, dająca się dowolnie przesuwać i ustalać, umieszczona w odległości około 1 cm od ostrego końca igły, stanowi zabezpieczenie przed możliwością przebicia wewnętrznej blaszki kostnej mostka. Podobne igły, według Rohra, wyrabia również firma Arnold Both w Zurychu. Pewną odmianę stanowi igła polecana przez Henninga i Kortha, wyrabiana przez firmę K. Frenzel w Lipsku. Igła ta ma otworek nie na końcu, lecz z boku. Każda z opisanych igieł równie dobrze nadaje się do użytku. Od dobrej igły, mającej służyć do nakłuwania mostka należy wymagać, by sporządzona była z dobrej, nie rdzewiejącej, nie bardzo kruchej stali, była ostra, długości 2.5—5 cm, grubości 1—2 mm i szczelnie przylegała do strzykawki, co jest konieczne dla wydobycia szpiku przez ssanie. Prócz igieł używane są do wydobywania szpiku kostnego z mostka, mały trepanik podany przez Seyfartha, trepanik ręczny Sonnenfelda, oraz przyrząd opisany przez Gradwohla, a wyrabiany przez firmę A. S. Aloë Company w St. Louis, również będący małym trepanikiem, a równocześnie igłą, dającą się przymocować do strzykawki Luerowskiej.

U małych dzieci szpik kostny pobiera się z kości goleniowej. Zabieg wykonać można nawet bez znieczulenia miejscowego 1—1.5 cm poniżej stawu kolanowego. Na zewnętrznej powierzchni kości goleniowej wbija się najlepiej cienki trójgraniec, lub igłę punkcyjną. Po pokonaniu niewielkiego oporu, jaki stawia zewnętrzna warstwa kości, usuwamy ostrze trójgrańca, czy mandryn igły, po czym można samą już pochewkę wbić nieco głębiej, a w ten sposób zatkawszy ją palcem lub strzykawką, po wyciągnięciu jej z kości goleniowej uzyskać nawet mały kawałeczek szpiku kostnego. Można również szpik kostny wyssać strzykawką założoną na pochewkę. Jako zasadę ogólną należy przyjąć, że jeśli chodzi o badanie cytologiczne szpiku kostnego, to materiału należy pobierać nie wiele, bowiem przy próbach uzyskiwania większych ilości powstaje znaczna domieszka krwi obwodowej.

Nakłucie mostka wykonuje się u dzieci starszych i u dorosłych. Arinkin nakłuwał rękojeść mostka. Nakłuwanie w tym miejscu bywa utrudniane z powodu bliskiego sąsiedztwa twarzy chorego, zwłaszcza jeśli klatka piersiowa jest silniej ku przodowi wysklepiona, a nadto proces stłuszczania szpiku odbywa się najwcześniej w rękojeści mostka. Nakłuwanie mostka w dolnych jego częściach ze względu na dużą elastyczność, a stąd uginanie się mostka pod wpływem ucisku wywieranego w czasie zabiegu, jest również wyraźną przeszkodą, a prócz tego w dużym odsetku, bo aż w *20%*, według Paesslera, spotyka się w tych miejscach ubytki w części kostnej mostka. Najodpowiedniejszym miejscem do nakłucia jest część mostka na wysokości *2—3* międzyżebrza, nieco na zewnątrz od linii środkowej. Grubość mostka wynosi w tym miejscu przeciętnie 1 cm, przy czym warstwy zbite, zewnętrzna i wewnętrzna mają grubość 1—2 mm. Część gąbczasta jest najcieńsza w środkowej części mostka, grubsza zaś jest w częściach bocznych. Ponieważ mostek w miejscach przyczepów chrząstek żebrowych jest węższy, przeto dla uniknięcia możliwości przebicia stosunkowo miękkich chrząstek żebrowych wskazane jest nakłuwanie na wysokości międzyżebrzy. Po obraniu miejsca nakłucia, oczyszczeniu skóry, wykonuje się znieczulenie nowokainą, wprowadzając ją podskórnie oraz do okostnej. Po odczekaniu kilku minut wbija się ruchem rotacyjnym igłę prostopadle do powierzchni mostka. Aby zapobiec możliwemu zakażeniu, radzą niektórzy autorzy przebić skórę bardziej z góry lub z boku, a potem przesunąć ją wraz z igłą i wbijać do kości; w ten sposób kanał wkłucia ma przebieg skośny. Już nawet przy niewielkiej wprawie wyczuwa się pokonanie oporu, jaki stanowi 0.5—1—2 mm warstwy części zbitej. Usuwa się mandryn, nakłada strzykawkę i naciąga 0.10—0.20—0.50 cm^3 szpiku, który przedstawia się jako ciecz nieco gęstsza od krwi, tłustawa, zawierająca w sobie drobne strzępki, jakby małe skrzepiki. W chwili pobierania szpiku kostnego odczuwają chorzy nieznaczny ból. Wydobytą treść rozmazuje się na szkiełka i po wysuszeniu barwi, poddając ją w końcu badaniu cytologicznemu. Najpraktyczniejszym sposobem barwienia jest barwienie metodą panoptyczną Pappenheima; bardzo często konieczne jest wykonanie odczynów oksydaz lub peroksydaz. Punktat można oczywiście również poddać badaniu bakteriologicznemu lub serologicznemu, co ma duże znaczenie ze względu na to, że szpik kostny jest jedną ze składowych części układu siateczkowo-śródbłonkowego. Szpik kostny, uzyskany drogą nakłucia, może być użyty również do zakładania hodowli szpiku. Schretzenmayr poleca dla celów leczniczych w przypadkach ciężkich wtórnych niedokrwistości domięśniowe wstrzykiwania szpiku kostnego uzyskanego bądź od osób zdrowych, badź dotkniętych wspomnianymi niedokrwistościami. Idąc za radą Amprino i Penati, zamiast sporządzać preparaty mazane, wylewa się szpik kostny na szkiełko zegarkowe a po skrzepnięciu sporządza się preparaty histologiczne. Nie celowy wydaje się również sposób Reicha polegający na rozmazywaniu szarego osadu, uzyskanego po odwirowaniu płynnego szpiku kostnego. Henning i Korth przed wykonaniem aspiracji wstrzykują do szpiku małą ilość fizjologicznego roztworu NaCl lub osocza z heparyną, po czym po krótkiej chwili wciągają płyn z powrotem do strzykawki. Ma to znaczenie, zwłaszcza w tych przypadkach, w których sama aspiracja nie wystarcza do wydostania cieczy wskutek zmian utkania szpiku, jak to często bywa przy sprawach białaczkowych. W przypadkach, w których ssaniem nie udaje się uzyskać szpiku kostnego, można wyjąwszy mandryn samą igłą próbować nabrać trochę treści, której nawet mała ilość wystarcza do sporządzania preparatów mazanych. Autorzy argentyńscy (Heindenreich) polecają zamiast nakłuwania mostka nakłucie wyrostków ościstych kręgosłupa lędźwiowego. Nakłucie mostka jest bardzo mało bolesne, a w skali trudności i następstw dla chorego można porównać go z wstrzyknięciem podskórnym. Wykonuje się go często u chorych ambulatoryjnych. Jeśli nakłuwa się ostrożnie, nie używając zbytniej siły, to nawet nie posługując się nasadką

zabezpieczającą nie należy obawiać się przebicia mostka, który przeciętnie ma 1 cm grubości. Przeciwwskazań, za wyjątkiem krwawiączki i ostrych ropnych spraw zapalnych w miejscu nakłutym, praktycznie biorąc, nie ma. Na przeszło 1000 nakłuć wykonanych w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w żadnym przypadku nie było żadnych powikłań, co zgadza się zupełnie z doniesieniami innych autorów. Wspomnieć nadto należy o pewnym wpływie leczniczym samego zabiegu nakłucia mostka oraz ssania szpiku, zwłaszcza w nieco większych ilościach. Arinkin miał po pobraniu 10 cm^3 krwi ze szpiku mostka widzieć poprawę w przypadkach uporczywych niedokrwistości oddziałujących leniwie na leczenie. Inni znów autorzy podawali do szpiku z dobrymi wynikami leki a zwłaszcza preparaty wątrobowe.

Do nakłucia *śledziony* używa się szczelnej strzykawki o pojemności 10 cm^3, zaopatrzonej w dobrze przylegającą igłę długości 5—7 cm, a grubości całkowitej 0.8—1 mm, sporządzoną z nie rdzewiejącej stali. Zarówno strzykawka, jak i igła powinny być suche oraz zupełnie czyste, bez śladu rdzy, która przy małej ilości materiału, uzyskiwanego przez nakłucie dałaby w preparatach straty, uniemożliwiające niekiedy badanie drobnowidowe. Ślady wody, która jest płynem hipotonicznym, wywołać mogą znaczne uszkodzenie, a nawet zniszczenie elementów komórkowych. Wyjaławianie przyrządów przez gotowanie w roztworze fizjologicznym soli kuchennej również nie zapobiega uszkadzaniu elementów komórkowych, ponieważ po kilkuminutowym gotowaniu następuje, rzecz oczywista, zagęszczenie roztworu soli, a płyny hipertoniczne również uszkadzają elementy komórkowe. Igły i strzykawki wyjaławiamy bądź goracym powietrzem, bądź po wyjałowieniu gotowaniem, suszymy przepłukując 96% wyskokiem a potem eterem. Zasada używania przyrządów wysuszonych, pozbawionych rdzy i innych możliwych drobnych złogów, jak np. zwęglonej gazy czy waty, obowiązuje w przypadkach wszystkich nakłuć, których celem jest uzyskiwanie materiału do badań mikromorfologicznych, a szczególnie w przypadkach, gdzie wydobywa się bardzo małą ilość materiału. Nakłuwanie śledziony niepowiększonej, nie dającej się przez powłoki brzuszne wymacać, jest zabiegiem ryzykownym, którego nigdy nie robiono w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. Ryzyko to praktycznie nie istnieje w przypadkach śledzion powiększonych, macalnych pod łukiem żebrowym. W przypadkach śledzion nieznacznie powiększonych najlepiej położyć chorego na prawym boku, nakłuwając w ostatnim międzyżebrzu w obrębie bezwzględnego stłumienia śledziony. W przypadkach znaczniejszych powiększeń należy chorego ułożyć na wznak, po czym po oczyszczeniu skóry i obraniu miejsca wkłucia, przebija się skórę w ostatnim międzyżebrzu lub, w razie znacznego powiększenia śledziony, poniżej łuku żebrowego, po czym w okresie zatrzymania wdechu przez chorego, wbija się szybkim ruchem igłę do śledziony, pociąga tłok strzykawki, a następnie szybko wyjmuje się igłę. Ponieważ wbicie igły do śledziony odbywać się powinno w okresie wdechu, w czasie unieruchomienia śledziony, przeto zabieg nakłuwania śledziony często napotyka na duże trudności u dzieci, u których często dokonywać go trzeba w znieczuleniu miejscowym. Cały zabieg wbicia igły do śledziony oraz aspiracji powinien odbywać się ile możności krótko. Ilość uzyskanego materiału, jeżeli nakłucie się powiedzie, jest mała, wynosi kropelkę krwawego płynu, tak że w czasie wykonywania nakłucia krew nie powinna pojawiać się w strzykawce, bowiem cały uzyskany materiał mieści się w świetle igły. Większe ilości krwi wywolują znaczną jej domieszkę w preparatach mazanych. Kropelkę uzyskanej krwi rozmazuje się na szkiełkach, po czym barwi, najpraktyczniej metodą panoptyczną Pappenheima. Po nakłuciu powinien chory przez dobę leżeć bez ruchu. Dla zmniejszenia lekkiego kłującego bólu oraz możliwego krwawienia poleca się położenie worka z lodem na lewy bok, a przed samym nakłuciem wstrzyknięcie podskórne adrenaliny, co, stanowiąc właściwie próbę Freya, zaciera, naszym zdaniem, dokładność oceny obrazu drobnowidowego. Powikłaniami mogą być bóle, zakażenia otrzewnej oraz krwotoki. Z powikłań najczęściej występują bóle w lewym podżebrzu, utrzymujące się przez kilka do kilkunastu godzin; towarzyszą im niekiedy nieznaczne podniesienie ciepłoty oraz uczucie znużenia. Dolegliwości te, nawet bez leczenia, same ustępują, a możliwość ich pojawienia się zarówno ze względu na ich charakter, jak i stopień nasilenia nie stanowi przeciwwskazania do nakłuwania śledziony. Zakażenia otrzewnej mogą nastąpić przez wysianie na otrzewnej otworem pozostałym po nakłuciu drobnoustrojów, unieruchomionych czasowo przez ustrój w śledzionie (Popper, Martin, De Quervain). E. Weil, I. Wall i S. Perlès nie widzieli nigdy ani zakażeń otrzewnej, ani zakażeń ogólnych, jako następstw nakłucia śledziony; fakt ten tłumaczą samoistnym zaciskaniem się torebki śledziony, co potwierdził Mélé na autopsji, a autorowie ci na śledzionach operacyjnie usuwanych po nakłuciu, w których nie można było wykryć śladu dokonywanych nakłuć ani na powierzchni ani w obrębie miąższu śledziony. Najgroźniejszym powikłaniem są krwotoki z nakłutej śledziony, które mogą stać się nawet przyczyną skrwawienia. Przyczyną ich bywa zwykle bądź błędna technika nakłuwania, bądź wykonywanie tego zabiegu w przypadkach skaz krwotocznych. Dla uniknięcia wyżej opisanych powikłań należy wstrzymać się z wykonywaniem nakłuwania śledziony w przypadkach podejrzanych o septyczne tło powiększenia śledziony oraz w przypadkach skaz krwotocznych. W obawie przebicia ściany żołądka lub jelita nie należy również nakłuwać śledzion, które choć powiększone i dobrze macalne, w miejscu planowanego nakłucia okazują przy badaniu wypuk bębenkowy.

Najłatwiejszym i najniewinniejszym zabiegiem jest nakłucie *gruczołów chłonnych obwodowych*. Wyjątek stanowić tu mogą gruczoły położone w bliskim sąsiedztwie dużych naczyń tętniczych lub pni nerwowych oraz małe rozmiary samych gruczołów, które leżąc luźno pod skórą uciekają po prostu przed igłą. Gruczoły rozmiękające lub chełboczące należy oczywiście nakłuwać w miejscu odległym w ten sposób, by kanał wkłucia był skośny, co do pewnego stopnia zapobiega przypuszczalnemu zakażeniu wtórnemu oraz wytworzeniu się przetoki. Nakłucie wykonujemy zwykłą, niezbyt cienką igłą, używaną np. do wstrzykiwań domięśniowych. Sam zabieg jest bardzo mało bolesny tak, że tylko wyjątkowo znieczulamy miejscowo nowokainą. Po wbiciu igły nasadzonej na strzykawkę do badanego gruczołu chłonnego staramy się przez kilkakrotne pociąganie tłoka aspirować treść gruczołu chłonnego. Niekiedy, zwłaszcza w przypadkach twardych gruczołów chłonnych, nie zaprzestając aspiracji i nie wyjmując igły, nakłuwamy gruczoł w kilku kierunkach. Ilość uzyskanej treści jest, jeżeli nakłucie się powiedzie, przeważnie niewielka, wynosi kropelkę cieczy, czasem nawet tylko małą grudkę tkanki tkwiącą w igle. W przypadkach rozmiękania lub ropienia można oczywiście uzyskać kilka, czy kilkanaście cm^3 płynu ropnego lub ropiastego. Ciecz rozmazujemy na szkiełkach, po czym po zabarwieniu, najpraktyczniej metodą panoptyczną Pappenheima, badamy cytologicznie.

Również bardzo prostym, nie wymagającym nawet szerszego omówienia jest pobieranie materiału z nacieków np. białaczkowych w *skórze, z tkanki podskórnej* oraz *guzów nowotworowych*, leżących bądź powierzchownie bądź głębiej, a dostępnych nakłuciu w czasie wykonywania zabiegów operacyjnych. Nakłucia guzów nowotworowych wykonywane są w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. celem badania cytologicznego komórek nowotworowych.

Do nakłucia *wątroby* używamy szczelnej strzykawki na 10 cm^3, zaopatrzonej w dobrze przylegającą ostrą igłę ze stali nie rdzewiejącej, długości 10 cm, a grubości od 0.5—1 mm. Zarówno strzykawki, jak i igły muszą być zupełnie czyste, wyjałowione i suche. Nakłuwanie wątroby odbywa się w miejscu zależnym od wyników badania fizycznego. Wykonywane być może np. w miejscach podejrzanych o zmiany patologiczne w miąższu wątrobowym, jak np. nierówności powierzchni wątroby, guzy. Najodpowiedniejszymi miejscami do nakłuwania wątroby są ostatnie międzyżebrza w przedniej lub środkowej linii pachowej (Bufano). Schupfer poleca nakłuwanie w miejscach odpowiadających górnej granicy stłumienia wątrobowego, nakłuwając jednak na tej wysokości, przebijamy opłucną dwukrotnie, często nawet miąższ płucny, co nie jest obojętne dla chorego, a nadto nabieramy do igły „po drodze" elementy komórkowe z opłucnej i miąższu płucnego. Nakłuwanie wątroby poniżej łuku żebrowego oraz bardziej ku linii środkowej lub ku tyłowi jest zabiegiem niebezpiecznym, ze względu na możliwość przebicia większych pni naczyniowych, dróg żółciowych, nerki, ścian przewodu pokarmowego itd. Chorego układamy na grzbiecie lub na lewym boku z ręką prawą założoną pod głowę. Po oznaczeniu miejsca wkłucia i oczyszczeniu skóry każemy choremu zatrzymać oddech, po czym szybko jednym ruchem wbijamy prostopadle igłę w całej prawie jej długości, szybkim ruchem pociągamy tłok strzykawki, po czym wyciągamy igłę. Cały zabieg nakłucia wątroby powinien odbywać się krótko w okresie bezdechu. Drobną zawartość igły wystrzykujemy na szkiełko, a dla uniknięcia miażdżenia elementów wątrobowych rozmazujemy pręcikiem szklanym, po czym w 10 minut po wyschnięciu preparatów barwimy. Nie należy zbyt długo suszyć rozmazów punktatu wątroby, bo, jak dowiedli autorowie francuscy Mayer, Schaeffer i Rathery, już w 1/2 godziny po wyschnięciu ulegają komórki wątrobowe dużym zmianom morfologicznym. Ponieważ nakłuwanie wątroby ma na celu badanie również do pewnego stopnia stanu czynnościowego jej ko-

mórek, przeto prócz barwienia preparatów metodą panoptyczną Pappenheima możemy stosować inne sposoby barwienia. Np. dla badania tłuszczów barwimy rozmazy Sudanem III, glikogen stwierdzamy metodą Besta lub Langhansa. Możemy również badać na ciała skrobiowate. Komórki Kupfera uwidoczniamy wyzłacaniem itd.

Po nakłuciu powinien chory leżeć przez dobę bez ruchu. Ze spostrzeżeń w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J., dokonanych w czasie nakłuwania wątroby na ludziach umierających, a potwierdzonych sekcyjnie, wynika, że kanał wkłucia jest bardzo wąski, często trudno go w czasie nekroskopii znaleźć, zranienia zaś samego miąższu wątrobowego bądź również nie można wykryć, bądź jest ono bardzo małe, w postaci cienkiego kanalika wnikającego na 2—5 cm w miąższ wątrobowy. W jednym tylko przypadku ciężkiej niedokrwistości z towarzyszącą skazą krwotoczną po nakłuciu wątroby, dokonanym na umierającej kobiecie, stwierdzono pozaotrzewny plackowaty skrzep na górnej powierzchni wątroby.

Celem uniknięcia powikłań nie należy przede wszystkim posługiwać się grubszymi igłami. Stosowanie igieł grubości już 1.8—2 mm (Schupfer) ma być według Froli, na podstawie przypadków potwierdzonych sekcyjnie, niebezpieczne przede wszystkim ze względu na możliwość wywołania krwotoków. W I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. poza wspomnianym przypadkiem, w innych przypadkach poza lekkim pobolewaniem utrzymującym się przez kilkanaście godzin, nie widziano żadnych powikłań. Z powikłań przy prawidłowo wykonanym nakłuciu wymienić należy niebezpieczeństwo krwotoków, możliwość zakażenia otrzewnej, opłucnej lub zakażenia ogólnego, co może zwłaszcza nastąpić przy przypadkowym nakłuciu ropnia wątroby. W piśmiennictwie opisano ponad 20 sekcyjnie potwierdzonych przypadków krwotoków śmiertelnych, które powstały w następstwie nakłucia wątroby. Jednakże we wszystkich tych przypadkach da się, ściśle rzecz biorąc, dopatrzyć przyczyny bądź w wadliwej technice nakłuwania, bądź w mylnych wskazaniach. W szeregu przytoczonych przypadków śmiertelnych nakłucia były wielokrotne, dokonywane niekiedy poza najodpowiedniejszym miejscem do nakłuwania, tj. ostatnimi międzyżebrami w liniach pachowych, przy istnieniu poważnej niedomogi wątroby, czemu, jak wiadomo, towarzyszy skaza krwotoczna. Zakażenia, stanowiące również bardzo niebezpieczne powikłania, opisano bądź jako powstające przez wprowadzenie igłą do miąższu wątrobowego (Pervès i Oudard) drobnoustrojów z zewnątrz, bądź przez nakłucie ropni wątroby. Kanałem nakłucia wypływać może ropa do większych dróg żółciowych, do jamy otrzewnej, niekiedy opłucnej lub poprzez przypadkowo zranione większe naczynie żylne do krwi (Henderson, Le Roy Des Barres). Stosowane zwłaszcza w koloniach od szeregu lat przez autorów angielskich i francuskich nakłuwania ropni wątroby, występujących często w przebiegu różnych chorób tropikalnych, może budzić poważne zastrzeżenia właśnie z powodu możliwości wywołania ogólnego zakażenia. Przypadkowe zranienie, czy to dużych dróg żółciowych, czy innych narządów, leżących poza wątrobą, może być również źródłem szeregu najrozmaitszych powikłań. Opisane przez Zancarola i Imberta przypadki śmierci przez wprowadzenie powietrza do żył podwątrobowych nie mogą się zdarzyć przy nakłuwaniu wątroby igłą nasadzoną na strzykawkę, przy wykonywaniu jedynie aspiracji. Przeciwwskazania do nakłucia wątroby będą stanowić przypadki daleko posuniętej niedomogi wątroby, występującej w przebiegu ciężkich żółtaczek, skazy krwotoczne bez względu na ich tło, ropnie wątroby oraz ostre sprawy zapalne miąższu wątrobowego.

Piśmiennictwo:

1) Arinkin: Fol. haematol. 38, 233, 1929. — 2) Arjeff: Fol. haematol. 45, 55, 1931. — 3) A. Domarus: Klin. Woch. Nr 16, 1937. — 4) H. Fleischhacker i R. Klima: Münch. Med. Woch. Nr 17, 1937. — 5) E. Frola: Il puntato epatico nella diagnosi delle malattie del fegato. Luigi Pozzi. Roma, 1935. — 6) E. Frola: La Presse méd. Nr 60, 1935. — 7) Giraud i Gaubert: La Presse méd. Nr 21, 1937. — 8) Gradwohl: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr 10, 1937. — 9) A. J. Heindenreich i G. L. Heindenreich: La Prensa Med. Argent. Vol. XXXIII. 51. pag. 2818. — 10) K. Helpap: Klin. Woch. Nr 16, 1937. — 11) Jaffé: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr 2, 1936. — 12) J. Mallarmé: Le Sang. Nr 8, 1937. — 13) S. Perlès: Paris Médical. Nr 38, 1935. — 14) A. Schretzenmayr: Klin. Woch. Nr 29, 1937. — 15) H. Schulten: Die Sternalpunktion als diagnostische Methode. G. Thieme, 1937. — 16) E. Segerdahl: Über Sternalpunktionen. Upsala 1935. — 17) F. Toullec i P. Huard: Le Monde Médical. Nr 873, 1935. — 18) E. Weil, I. Wall, S. Perlès: La ponction de la rate. Paris, 1936. — 19) Weil, I. Wall, S. Perlès: La Presse Méd. Nr 80, 1936.

A. LANDAU, Jakub BAUER i J. RUTKIEWICZ Warszawa

Ciężka niedokrwistość nadbarwliwa hemolityczna w przebiegu pierwotnego zniekształcającego gośćca stawowego

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
Kierownik Dr A. Landau

Chora K. Z., lat 46, przybyła na Oddział dnia 27. V. 1936 r. Przed trzema laty chorej zaczęły dokuczać silne bóle w członkach, a mianowicie: w stawach kolanowych, skokowych, biodrowych, śródręczno-palcowych, nadgarstkowych, łokciowych i ramieniowych, bez obrzęku i zaczerwienienia; gorączkowała wówczas podobno do 39°; wraz ze sprawą stawową wystąpiło ogólne osłabienie, kołatanie i pokłuwanie serca przy wysiłkach, zawroty głowy oraz nieokreślone pobolewanie w prawym podżebrzu, przy czym skóra przybrała zabarwienie blade z odcieniem cytrynowym. Po 7-tygodniowym leczeniu w Szpitalu Dz. Jezus, podczas którego otrzymywała przetwory salicylowe i wątrobowe, wypisała się w dobrym stanie z 5-kilogramowym przybytkiem na wadze. Jednak po ½ roku silne bóle w stawach skokowych i nadgarstkach wróciły, zjawiło się znowu ogólne osłabienie, dolegliwości w sercu po wysiłku, zawroty, bladość i gorączka do 39°; 3-miesięczne leczenie szpitalne, jak poprzednio, przywróciło chorej zdolność do pracy i dobre samopoczucie na przeciąg blisko roku. Przed 1½ rokiem wystąpiło trzecie z kolei nasilenie chorobowe: postępujące osłabienie ogólne, chudnięcie, bladość, zawroty i uderzenia do głowy, bicie serca i duszność po wysiłku, drętwienie stóp, palenie języka, brak łaknienia, puste odbijania i nieczęste wymioty na czczo treścią wodnistą; jednocześnie z tymi dolegliwościami pojawiły się znów bóle w stawach, zwłaszcza nadgarstkowych i skokowych, wzmagające się przy ruchach i na zmianę pogody; chora nie odczuwała i nie mierzyła gorączki.

Od 3½ lat brak miesiączki; zaburzenia w miesiączkowaniu przypadają na czas wystąpienia dolegliwości stawowych oraz ogólnego osłabienia. 1 poród prawidłowy, nie roniła, upławów nie ma. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Tasiemca w kale nie zauważyła. Na gardło nie chorowała.

Stan chorej po przybyciu na Oddział. Ciepłota 37,1°, tętno 100 na minutę, słabo wypełnione i napięte, oddechów 21 na minutę, ciśnienie tętnicze 120/80, ciężar ciała 37.7 kg. Wzrost średni, budowa wątła, stan odżywienia upośledzony. Zabarwienie powłok skórnych wybitnie blade z odcieniem cytrynowym, ślad obrzęku na krzyżu; śluzówki blade, spojówki gałkowe z odcieniem żółtawym. Gruczoły chłonne niepowiększone. Znaczne braki w uzębieniu. Migdałki z kryptami, z których jednak nic nie daje się wycisnąć, małe, blade. Język o zachowanych brodawkach, niewygładzony, z licznymi pęknięciami na krawędziach. Tarczyca prawidłowo macalna. Klatka piersiowa długa, niezupełnie symetryczna: niewielkie skrzywienie prawostronne kręgosłupa piersiowego. Trzon mostka bolesny przy opukiwaniu i ucisku. Granice płuc prawidłowe, wdech zaostrzony, wydech wydłużony, sporo furczeń. Uderzenie koniuszkowe serca macalne w piątej przestrzeni nieco na wewnątrz l. środkowo-obojczykowej; granice opukowe serca prawidłowe; przy koniuszku 2 tony, pierwszy mocny, niezupełnie czysty; nad tętnicą główną i w tętnicach szyjnych pierwszy ton nieczysty, drugi akcentowany; *bruit de diable* w żyłach szyjnych. Brzuch wysklepiony na poziomie klatki piersiowej; wzmożone napięcie obu górnych połów mięśni prostych brzucha; nie stwierdza się bolesności uciskowej. Wątroba znacznie powiększona: prawy płat sięga prawie do poprzecznej linii pępkowej; brzeg wątroby jest ostry, spoistość nieco wzmożona, powierzchnia gładka, tkliwość przy ucisku zaznaczona. Śledziona jest duża i wystaje na szerokość dłoni z pod łuku żebrowego, dochodząc brzegiem przyśrodkowym do przedłużonej linii środkowo-obojczykowej; górna granica opukowo VIII żebro; brzeg śledziony jest zaokrąglony z wyraźnie macalnymi wrębami, spoistość wzmożona, tkliwość uciskowa nieznaczna, ruchomość oddechowa ku przodowi i dołowi wyraźna. Lewa źrenica prawidłowa, prawa niezupełnie okrągła, na światło oddziaływuje dość leniwie; odruchy ścięgniste i okostnowe kończyn górnych żywe, kolanowe zachowane, Achillesowe nieobecne, brzuszne obecne, Babiński (—); nieznaczne upośledzenie czucia bólu i dotyku nad sutkami. Narząd ruchu: mięśnie pasa barkowego i kończyn dolnych w stanie zani-

ku, który zaznacza się najwybitniej w okolicy śródręczy; w stawach dłoni stwierdzić się dają zmiany zniekształcające, jako znaczne zgrubienia nadgarstków i stawów śródręczno-palcowych oraz pierwszych stawów międzypaliczkowych 3. i 4. palców, z ograniczeniem w nich ruchów. Zmiany stawowe dotyczą symetrycznie obu dłoni, przy czym zarówno dłonie w całości, jak i palce w stosunku do śródręczy, są skrzywione i odchylone skośnie w kierunku kości łokciowych; torebki zajętych stawów są napięte, a chełbotanie przy ucisku wskazuje na obecność w nich płynu; stawy dotknięte są na ucisk wyraźnie bolesne. W kończynach dolnych wybitne zgrubienie stępu, stopy płaskie, ustawione koślawo.

Prześwietlenie klatki piersiowej, poza niskim ustawieniem punktu G na lewym zarysie serca, nie wykazało zmian.

Opadanie krwinek (Westergreen) przyśpieszone: w 1. godz. — 38, w 2. godz. — 85. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Mocz niecewnikowany: mętnawy, żółty, ciężar gatunkowy 1,013, kwaśny; białko 0,3‰, urobilinogen (+), do 20 leukocytów w polu widzenia.

Morfologia krwi: Hgl. 42% czerwonych krążków 1,700.000, wskaźnik barwny 1,16, białych ciałek 2.800 z wzorem: tucznych 0%, kwasochł. 1%, obojętnochł. 69% (w czym o jądrze pałeczkowatym 6%), limfoc. 28%, jednojądrz. 2%; retikulocytów 0,3%; niewielka polichromatofilia czerwonych krążków, poikilocytoza, wyraźna anizocytoza, makro- i mikrocytoza (średnica czerw. kr.: mks. 11,4 μ, minim. 5,7 μ, przeciętna 9,5 μ, a więc przewaga makrocytów wyraźna); megalocytów nie stwierdzono, jak również jądrzastych postaci czerwonych krążków.

Zgłębnikowanie żołądka: na czczo treści nie wydobyto; po próbnym śniadaniu Boas-Ewalda w 40 min. 40 cm³ treści, zawierającej źle rozdrobnioną bułkę; część płynna stanowi 1/4 objętości; HCl wolny — 0, kwasota ogólna — 10, kwas mlekowy nieobecny, próba benzydynowa ujemna.

Przebieg kliniczny. Celem wstępnej obserwacji, przepisano chorej kwas solny z pepsyną, zastrzykiwania kakodylanu sodu ze strychniną. W okresie od dnia 25. V. do 2. VI. wahania ciepłoty wynosiły 37,1°—37,5°, tętno około 100 na minutę. Osłabienie ogólne i palenie języka trwały nadal. Łaknienie nieco się poprawiło; bóle stawowe nie występowały. Ponowne badanie morfologiczne krwi (dnia 4. VI.) nie wykazało zmian istotnych w porównaniu z poprzednim: znaczna niedokrwistość nadbarwliwa z obecnością wyraźnych cech zwyrodnienia czerwonych krążków (anizo-poikilocytoza) i z bardzo słabymi objawami odnowy (niski poziom retikulocytozy, słabo zaznaczona polichromatofilia, brak jądrzastych postaci czerwonych krążków), bez megalocytozy, trwała nadal, podobnie, jak wyraźna leukopenia (2.500 białych ciałek w 1 mm³), której nie towarzyszyły zmiany jakościowe wzoru. Liczba płytek Bizzozero w 1 mm³ wynosiła 200.000, a więc była prawidłowa, podobnie, jak ich barwliwość, ukształtowanie, rozmiary i zdolności zlepne. Badanie na skazę krwotoczną wykazało stosunki prawidłowe: czas krwawienia (Duke) 1,5 min., czas krzepnięcia (Bürcker) 8 min., objaw opaskowy ujemny.

Równocześnie z badaniem morfologicznym krwi obwodowej wykonano dnia 4. VI. nakłucie mostka wg Arinkina (wespół z drem Gryfenbergem). Badanie punktatu szpikowego (którego dokładny opis zawarty jest w tabl. II) stwierdziło stosunki następujące:

W obrazie czerwonym uderzała obfitość postaci jądrzastych, których ogólna liczba sięgała 78,4% liczby białych ciałek, czyli znacznie przekraczała normę, wynoszącą wg większości autorów kilkanaście %. Ilości proerytroblastów, erytroblastów (przeważnie makroblastów) i normoblastów były mniej więcej równe. Megalocytów, jak również typowych megaloblastów, nie stwierdzono, zastrzegamy się zresztą, iż przy braku megalocytów różniczkowanie morfologiczne pomiędzy proerytroblastami (których średnica w naszym przypadku sięgała 30—40 μ) a megaloblastami w punktacie szpikowym jest, naszym zdaniem, niemożliwe, chyba że stwierdza się megaloblasty zupełnie typowe, owalne, o zarodzi zasadochłonnej, wielobarwliwej lub ortochromatycznej, wybitnie bogatej w hemoglobinę, z odśrodkowo umieszczonym jądrem o budowie starszej, czego w naszym przypadku nie było. Opisanych przez Schultena w przypadkach niedokrwistości Biermera skupień proerytroblastów nie stwierdziliśmy.

Biały obraz punktatu, pomimo istniejącej leukopenii obwodowej, nie wykazywał upośledzenia leukopoezy szpikowej: zawartość myeloblastów (10%) była prawidłowa, a promyelocytów obojętnochłonnych (12,4%) nawet przekraczała nieco normę (od 1% do 9,5%). Ogólna ilość myelocytów (11,2%) mieściła się w granicach prawidłowych. Olbrzymie ciałka obojętnochłonne (o średnicy do 30 μ) z jądrem pałeczkowatym, których liczne występowanie jest wg Tempki i Brauna charakterystyczne dla niedokrwistości Biermera, stwierdziliśmy zaledwie nieliczne na preparacie. Obojętnochłonnych o nadmiernie podzielonym jądrze nie wykryto. Odsetek limfocytów (15,6%) w szpiku naszej chorej był prawidłowy, jeśli opierać się na większości statystyk (Arinkin, Nordenson, Rohr, Segerdahl, Weiner i Kaznelson, — zawartość od 7,3% do 38%); wg Tempki i Brauna ilość limfocytów w prawidłowym szpiku wynosi tylko 2,6—3,2% (zwiększenie się tej ilości autorzy ci stwierdzali w niedokrwistości złośliwej).

W obrazie płytkowym zasługuje na podkreślenie niezmniejszona ilość megakariocytów, równa 1,4% (dane piśmiennicze, dotyczące ich prawidłowej zawartości w szpiku, wykazują znaczną rozpiętość: od 0,03% wg Segerdahl do 6,1% wg Arinkina); ilość płytek była również prawidłowa. Normalna zawartość megakariocytów w szpiku naszej chorej nabiera szczególnego znaczenia wobec faktu, iż w niedokrwistości Biermera jest ona zwykle wybitnie niska (Naegeli w swej diagnostyce różniczkowej twierdzi, iż obecność licznych megakariocytów w szpiku stanowczo przemawia przeciwko niedokrwistości Biermerowskiej).

Streszczając przytoczone wyżej wyniki, dnia 4. VI. stwierdziliśmy w szpiku naszej chorej obraz nadczynności typu erytroblastycznego (normo-makroblastycznego wg terminologii Debré, Lamy i Sée), przejawiającej się w zwiększonej zawartości jądrzastych ciałek krwi, z wysokim poziomem bazochłonnych proerytroblastów i erytroblastów; obraz ten wykazywał ożywioną odnowę leuko- i tromboplastyczną, o czym świadczyła duża ilość młodych obojętnochłonnych i megakariocytów.

Zaznaczymy od razu na tym miejscu, iż w punktacie szpikowym naszej chorej stwierdziliśmy pewne cechy, niespotykane w nieleczonej ciężkiej niedokrwistości Biermera, a mianowicie: brak megaloblastów i megalocytów, prawidłową ilość normoblastów oraz megakariocytów, poza tym brak wyraźnego zwiększenia ilości olbrzymich obojętnochłonnych o jądrze pałeczkowatym.

Badanie oporności czerwonych krążków we krwi obwodowej, wykonane jednocześnie z badaniem morfologicznym krwi i punktatu szpikowego, stwierdziło wyraźne jej zmniejszenie H_3 — 0,38%, H_1 — 0,54%; badanie bilirubinemii wykazało próbę bezpośrednią v. d. Bergha ujemną, a pośrednią w wysokości 1,5 jednostek (= 7,5 mg w litrze).

Badanie kału dało wynik prawidłowy, w szczególności krwi utajonej i jaj pasożytów nie stwierdzono. W moczu cewnikowanym: 0,2‰ białka, urobilinogen (+), 2—3 leukocyty w polu widzenia.

Zalecono dodatkowo zastrzykiwania domięśniowe sykotonu Spiessa po 4 cm³ co dzień oraz nalewkę jabłkanu żelaza 3 razy dziennie po 15 kropel.

Dnia 7. VI., a więc w 3 dni po poprzednim badaniu krwi i po 3 zastrzyknięciach sykotonu, badanie morfologiczne wykazało przy nadal bardzo niskim poziomie hemoglobiny i czerwonych krążków (42% i 1,400.000, przy wskaźniku barwnym 1.35!) — nagły podskok zawartości retikulocytów z 0,3% na 4%; ilość białych ciałek była nadal niska (2.500), we wzorze leukocytowym uderzał wysoki odsetek obojętnochłonnych = 78%; krążki czerwone przedstawiały się na preparatach barwionych, jak w badaniach poprzednich.

Dnia 9. VI. badanie okulistyczne (dr Endelman) stwierdziło obraz dna niedokrwistego *(fundus anaemicus).*

Dnia 10. VI., a więc po 5 zastrzyknięciach sykotonu, we krwi występuje wybitny przełom retikulocytowy (18%!) przy niewielkim wzroście hemoglobiny i czerwonych krążków (do 48% i 1,600.000, przy wskaźniku barwnym nadal równym 1.35); ilość białych ciałek nieznacznie wzrosła, pozostając jednak nadal niska (2.800); obraz czerwonych krążków i wzór leukocytowy nie wykazały istotnych zmian w porównaniu z poprzednim badaniem sprzed 3 dni (odsetek kwasochłonnych z 1% wzniósł się do 2%): płytki nadal nie wykazywały zmian.

W tym drugim tygodniu pobytu szpitalnego samopoczucie chorej jest coraz lepsze, bóle stawowe nie dokuczają; wahania ciepłoty dochodzą jednak do 37,7°, tętno jest nadal słabo napięte i wypełnione, sięga 100 uderzeń na minutę, poza tym stan przedmiotowy bez zmian. Co do leczenia, chora otrzymuje co dzień 4 cm³ sykotonu dopośladkowo, kakodylan sodu podskórnie, kwas solny i krople z żelazem doustnie; wątroby *per os* chora celowo na razie nie dostawała.

W trzecim tygodniu leczenia szpitalnego (od dnia 11. VI. do dnia 17. VI.) ciepłota ciała wraca do poziomu prawidłowego, tętno zwalnia się do 80 na minutę, ilość oddechów do 16 na minutę, w samopoczuciu i wyglądzie chorej zaznacza się wyraźna poprawa: palenie języka, zawroty i mroczki nie występują, łaknienie poprawia się znakomicie, chora chodzi bez trudu; ciężar ciała wzrasta o 1½ kg, pomimo że nieznaczne obrzęki, stwier-

Tablica I
Morfologia krwi obwodowej

Lp.	Data	Hemoglobina	Czerw. krążków	Wskaźn. barwny	Białych ciałek	Tucznych	Kwasochł.	Obojętnochł. myelocytów	Obojętnochł. metamyelocytów	Obojętnochł. o jądrze pał.	Obojętnochł. o jądrze segm.	Limfocytów	Monocytów	Retikulocytów	Płytek	Na preparatach mazanych i barwionych wg Pappenheima
1	28. V.	42%	1,700.000	1,16	2.800	—	1,0	—	—	6,0	63,0	28,0	2,0	0,3%	norma	niewielka polichromatofilia, poikilocytoza, anizocytoza (makro-, mikro-). Średn. maks. 11,4 μ, min. 5,7 μ, przec. 9,5 μ.
2	4. VI.	43%	1,600.000	1,20	2.500	1,0	1,0	—	—	4,0	67,0	26,0	1,0	0,3%	200.000	niewielka polichromatofilia, poikilocytoza, anizocytoza (makro-, mikro-).
3	7. VI.	42%	1,400.000	1,35	2.500	—	1,0	—	—	6,0	72,0	20,0	1,0	4%	norma	"
4	10. VI.	48%	1,600.000	1,35	2.800	1,0	2,0	—	—	8,0	67,0	21,0	1,0	18%	norma	"
5	13. VI.	56%	2,100.000	1,17	4.000	1,0	3,0	—	—	7,0	64,0	24,0	1,0	10%	norma	"
6	15. VI.	65%	2,200.000	1,32	4.000	1,0	3,0	—	—	5,0	67,0	24,0	—	5%	norma	"
7	18. VI.	67%	2,200.000	1,35	4.800	—	2,0	—	—	7,0	68,0	22,0	1,0	4%	norma	coraz mniejsza poikilocytoza i anizocytoza, cofanie się zwłaszcza mikrocytozy.
8	20. VI.	68%	2,400.000	1,18	5.000	1,5	3,5	—	—	6,0	61,0	27,0	1,0	3%	norma	
9	23. VI.	71%	2,650.000	1,18	5.000	—	5,0	—	—	4,0	71,0	19,0	1,0	2%	norma	
10	26. VI.	79%	3,170.000	1,08	5.400	—	5,0	—	—	1,0	73,0	19,0	2,0	3%	norma	poikilocytoza prawie znikła; anizocytoza tylko w kierunku makrocytozy, nieznaczna.
11	30. VI.	79%	3,500.000	0,99	6.200	1,0	5,5	—	—	2,0	71,0	19,0	2,5	2%	norma	"
12	4. VII.	80%	3,750.000	0,98	8.200	—	5,0	—	—	5,0	70,0	20,0	—	3%	norma	" średnica czerw. krw.: maks. 9,8 μ, min. 6,9 μ, przec. 8,5 μ.
13	18. VII.	80%	3,800.000	1,0	6.100	1,0	2,0	—	—	3,5	69,0	23,5	1,0	1,1%	norma	anizo-poikilocytoza prawie znikła.

Tablica II
Badanie szpiku mostka

		Dnia 4. VI. 1936	Dnia 13. VII. 1936
Czerwonych krążków w 1 mm³		1,495.000	4,230.000
Białych ciałek w 1 mm³		43.600	14.400
Hemoglobiny		44%	90%
Wskaźnik barwny		1.34	1.03
Płytek w 1 mm³		150.000	170.000
Proerytroblasty		31.0%	2,5%
Erytro (makro-) blasty		36,5%	32,0%
Normoblasty		32,5%	65,5%
Ilość jądrzastych czerw. krw. stanowi w stosunku do ilości białych ciałek		78,4%	7,6%
Myeloblasty		10,0%	0,8%
Promyelocyty	kwasochł.	0,2%	—
	obojętnochł.	12,4%	1,6%
Myelocyty	zasadochł.	—	—
	kwasochł.	1,2%	—
	obojętnochł.	10,0%	3,6%
Metamyelocyty	zasadochł.	—	—
	kwasochł.	—	—
	obojętnochł.	10,0%	2,8%
Pałeczkowatojądr.	obojętnochł.	20,2%	9,8%
Segmentowanojądr.	zasadochł.	0,6%	—
	kwasochł.	2,4%	3,4%
	obojętnochł.	14,6%	53,0%
Limfocyty		15,6%	22,8%
Monocyty i przejściowe		1,0%	2,4%
Śródbłonki		0,4%	0,4%
Plazmatyczne		—	—
Megakariocyty		1,4%	—
		Przeważająca ilość erytroblastów należy do makroblastów o zarodzi zasadochł.; anizo- (mikro-, makro-) cytoza, nieznaczna poikilocytoza, dość liczne polichromatofile, dość częsta *kariorrhexis* lub wyrzucanie jądra z normoblastów, zrzadka nakropienie zasadochłonne czerw. krążków. Duże obojętnochłonne z jądrem pałeczkow., nieliczne na preparacie. W licznych obojętnochłonnych — wodniczki w zarodzi. Postacie Gumprechta dość liczne. Płytki bez zmian.	Nieznaczna anizocytoza (makro), nieznaczna poikilocytoza, zaznaczona anizochromia, polichromatofilów brak. Płytki bez zmian, barwią się dobrze, leżą luzem lub w skupieniach.

dzane uprzednio, ustąpiły. Badanie morfologiczne krwi dnia 13. VI i 15. VI. wykazuje wyraźny i ciągły wzrost poziomu hemoglobiny i czerwonych krążków (do 65% i 2,200.000, przy utrzymującej się nadbarwliwości ze wskaźnikiem = 1,32); leukopenia maleje (ilość białych ciałek = 4.000); hemogram w ogóle nie wykazuje zmian w porównaniu z poprzednimi badaniami, poza wzrostem odsetka kwasochłonnych do 3%; poziom retikulocytów, pozostając nadal wysoki (10% i 5%), wykazuje już pewną skłonność do spadku w porównaniu ze szczytem krzywej retikulocytowej z dnia 10. VI. (18%). Zawartość wapnia w osoczu była prawidłowa i wynosiła 10,8 mg %. Białkomocz ustąpił, w moczu poza zwiększeniem urobilinogenu (++) nie stwierdzono nic szczególnego; badanie czynnościowe nerek wykazało zupełną ich sprawność.

Badanie frakcjonowane treści żołądkowej wykazało trwanie bezsoczności: na czczo wydobyto zgłębnikiem Einhorna 20 cm³ treści bezbarwnej, ciągnącej się, nie zawierającej kwasu solnego wolnego, o kwasocie ogólnej = 10; kwas mlekowy nieobecny; próba benzydynowa ujemna; w osadzie nieliczne leukocyty i śluz;

po śniadaniu kofeinowym:	L	A
w 1/2 godz.	0	8
w 1 godz.	0	3
w 1 1/2 godz.	0	4
w 2 godz.	0	4
w 2 1/2 godz.	0	5
w 3 godz.	0	8

Czerwień obojętna (1% 5 cm³ dopośladkowo) w ciągu 2 godzin nie ukazała się w treści żołądkowej, co dobitnie wskazywało na stan zanikowy śluzówki żołądka.

W czwartym tygodniu leczenia szpitalnego (od dnia 18. VI. do dnia 25. VI.) badania krwi zostały wykonane dnia 18, 20 i 23. VI., wykazując dalszy nieznaczny wzrost poziomu hemoglobiny i czerwonych krążków (do 68% i 2,650.000) przy stopniowo malejącej nadbarwliwości (wskaźnik barwny 1,18); ilość ciałek białych nadal prawidłowa (5.000); eozynochłony wykazują wyraźne zwiększenie (5%), natomiast zaznacza się spadek poprzednio znacznie zwiększonej ilości retikulocytów do 2%; na preparatach barwionych poikilocytoza i anizocytoza znacznie mniejsze, rzecz charakterystyczna: cofa się, zwłaszcza mikrocytoza. Samopoczucie chorej zupełnie dobre. Przedmiotowo: *bruit de diable* znikł, odruchy Achillesowe, poprzednio nieobecne, dają się wywołać; wątroba zmniejszyła się (prawy płat na 2 palce, o spoistości zwykłej, brzegu ostrym); podbarwienie żółtawe skóry i spojówek ustąpiło; wymiary śledziony powiększone, jak poprzednio.

W piątym tygodniu leczenia, dla przyśpieszenia poprawy, zalecono chorej dodatkowo 150 g wątroby co dzień (sykoton podawano nadal bez przerwy do dnia 4. VIII., czyli przez 2 miesiące). Badania morfologiczne krwi dnia 26. VI. i 30. VI. wykazały coraz znaczniejszy wzrost ilości czerwonych krążków (do 3,500.000), wyprzedzający poprawę hemoglobiny (do 79%), dzięki czemu wskaźnik barwny spadł do 1,08, a wreszcie do 0,99; poikilocytoza prawie ustąpiła, anizocytoza zmniejszyła się znacznie (pozostała makrocytoza), retikulocytoza pozostawała na poziomie 2%, natomiast eozynofilia wzrosła do 5,5%; ilość leukocytów powoli się zwiększała (do 6.200), a wzór ich — poza eozynofilią — nie wykazywał zmian.

Ze względu na utrzymujące się stale powiększenie śledziony, wykonano próbę adrenalinową. Po zastrzyknięciu podskórnym 1 cm³ 1‰ roztworu adrenaliny (dnia 26. VI), wymiary śledziony zmniejszyły się znacznie, tak, iż pozostał macalny tylko jej rąbek; po 40 minutach wymiary powróciły do początkowych; ilość leukocytów w 1 mm³ krwi wynosiła 5.400, wznosząc się po 15 minutach do 19.000, przy czym odsetek limfocytów wzrósł do 35% (z początkowych 19%); po 60 min. ilość leukocytów spadła do 9.800, a limfocytoza zmniejszyła się do 28%. Dwa objawy poadrenalinowe: dobra kurczliwość śledziony i wyraźnie zaznaczona limfocytowa leukocytoza — wskazywały, iż powiększenie śledziony w naszym przypadku nie zależało od zmian jej zrębu łącznotkankowego i znajdowało się w związku z przerostem miazgi i jej przekrwieniem.

W omawianym okresie zasługuje na uwagę powrót urobilinogenu w moczu do normy.

W ciągu następnych dwu tygodni (6. i 7. tydzień leczenia szpitalnego, od dnia 1. VII. do dnia 14. VII) krzywa ciepłoty wahała się przeważnie około 37°, tętno wynosiło 76—78 na minutę, ciśnienie tętnicze 125/60, wymiary śledziony zmniejszyły się (dolny brzeg na 2 palce spod łuku). W końcu tego okresu wystąpił nawrót bólów w stawach nadgarstkowych. Badanie morfologiczne krwi dnia 4. VII. dało wynik niemal identyczny z dwoma poprzednimi, przy czym poziom hemoglobiny wynosił 80%, a ilość czerwonych krążków 3,750.000, przy wskaźniku barwnym = 0,908; ilość białych ciałek wynosiła 8.200, wzór ich, poza eozynofilią = 5%, zmian nie wykazywał; retikulocytów 3%; wymiary czerwonych krążków: maks. 9,8 μ, min. 6,9 μ, przec. 8,5 μ, czyli anizocytoza prawie zupełnie ustąpiła. Odczyn Singera na obecność czynnika Castle'a w treści żołądkowej naszej chorej (polegający na badaniu odczynu retikulocytowego we krwi szczurów po zastrzyknięciu im odpowiednio spreparowanego soku żołądkowego) — wypadł ujemnie, wskazując na to, iż w naszym przypadku całkowitej, organicznej bezsoczności żołądkowej towarzyszył brak czynnika wewnątrzpochodnego *„intrinsic-factor"*. Odczyn v. d. Bergha w osoczu wypadł dnia 5. VII. normalnie: bezpośredni — ujemny, pośredni w wysokości 1/2 jedn., wskazując na ustąpienie pierwotnej hiperbilirubinemii, będącej wykładnikiem wzmożonej hemolizy. Oporność krwinek czerwonych tego dnia okazała się niemal prawidłowa: H_3 — 0,30%, H_1 — 0,48% (początkowo była ona wyraźnie zmniejszona). Białko w surowicy (refraktometrycznie) wynosiło 8,26% czyli mieściło się w granicach normy, a zawartość cholesteryny = 1,2 g/litr była nieco zmniejszona.

W połowie lipca wystąpił u naszej chorej nawrót bólów w barkach oraz trzeszczenia w nich przy ruchach. Ciepłota ciała była w ogóle prawidłowa z nieczęstymi podskokami do 37,5°, tętno wynosiło 76—102 uderzeń na minutę, ciężar ciała stale wzrastał (bez obrzęków) — ogółem o 8 kg. Dnia 13. VII. wykonano powtórne nakłucie mostka; badanie punktatu zamieściliśmy dla ścisłości w tablicy II, nie uważamy go jednak za miarodajne, ze względu na nie ulegającą wątpliwości nadmierną domieszkę krwi obwodowej przy wydobyciu treści szpikowej.

Ostatnie badanie morfologiczne krwi obwodowej dnia 18. VII. (chora dostawała nadal wątrobę doustnie, zastrzykiwania sykotonu i kakodylanu sodu, kwas solny i żelazo) dało następujący wynik: Hgl. 80%, czerwonych krąków 3,800.000, wskaźnik barwny 1,03, białych ciałek 6.100: tucznych 1%, kwasochł. 2%, obojętnochłonnych 72,5%, w czym o jądrze pałeczkowatym 3,5%, limfocytów 23,5%, jednojądrzastych 1%; anizocytoza i poikilocytoza prawie ustąpiły, retikulocytów 1,1%, płytki prawidłowe. Wynik ten w porównaniu z badaniami z początku czerwca, wykazuje wzrost zawartości hemoglobiny w dwójnasób, a czerwonych krążków w stopniu jeszcze znaczniejszym (z 1,400.000 na 3,800.000), z ustąpieniem nadbarwliwości czerwonych krążków, wzrostem retikulocytozy, zniknięciem anizo-poikilocytozy; jednocześnie ustąpiła pierwotnie stwierdzana leukopenia.

Pierwszym etapem poprawy czerwonego obrazu krwi był raptowny przełom retikulocytowy; eozynofilia zjawiła się dopiero później i szczyt jej przypadł na okres, gdy retikulocytoza już się cofała; z biegiem czasu eozynofilia powróciła do normy, a retikulocytoza pozostała na poziomie nieznacznie zwiększonym (1,1%).

Chora wypisała się dnia 10. VIII. ze znaczną poprawą, dotyczącą niedokrwistości i związanych z nią dolegliwości natury ogólnej, natomiast z trwającym nadal pobolewaniem i trzeszczeniem w barkach oraz ze zmianami zniekształcającymi w stawach, zwłaszcza prawej dłoni.

*

Rozpoznanie kliniczne w naszym przypadku brzmiało: *Anaemia gravis hyperchromica c. spleno- et hepatomegalia. Achylia gastrica. Polyarthritis deformans progrediens primitiva incipiens.*

Na czoło obrazu klinicznego w naszym przypadku wybija się niedokrwistość, której cechy ogólno-kliniczne i hematologiczne wymagają obszerniejszego omówienia.

Niedokrwistość ta była początkowo dość ciężka (42% hemoglobiny i 1,400.000 czerwonych krążków, jako wartości najniższe). Towarzyszący jej wskaźnik barwny, znacznie wyższy od jedności (1,35) [1]) oraz hiperbilirubinemia = 1,5 jedn. z urobilinogenurią i podżółtaczkowym zabarwieniem skóry i spojówek — kwalifikowały ją, jako nadbarwliwą i hemolityczną, co niemal automatycznie rodzi assocjację z rozpoznaniem niedokrwistości typu Biermera. Objawy, składające się w naszym przypadku na rozpoznanie klasycznej niedokrwistości Biermera, najpierw hematologiczne, potem ogólne, są następujące: 1) nadbarwliwość, 2) hiperbilirubinemia z urobilinogenurią i podżółtaczkowym zabarwieniem skóry i spojówek, 3) leukopenia obwodowa (2.500) z względnym i bezwzględnym zmniejszeniem liczby dużych cia-

---

[1]) Dla uniknięcia wątpliwości natury technicznej zaznaczamy, iż w obliczeniach określamy 100% hemoglobiny jako równowartość 15 g oksyhemoglobiny w 100 cm³ krwi.

łek jednojądrzastych, 4) wybitny wpływ leczenia wątrobą w postaci szybkiego cofania się zarówno ilościowych, jak i jakościowych oznak niedokrwistości, z wybitnym przełomem retikulocytowym, 5) powiększenie śledziony i wątroby, 6) bolesność opukowa mostka, 7) brak czynnika Castle'a w treści żołądkowej, 8) organiczna bezsoczność żołądkowa, przejawiająca się w stałym braku kwasu solnego oraz ujemnym wyniku gastrochromoskopii, 9) objawy ze strony układu nerwowego jako parestezje oraz nieznaczne zaburzenia czucia i odruchów, co ustąpiło w czasie leczenia wątrobą, wreszcie 10) falisty przebieg sprawy, bardzo charakterystyczny dla *anaemia perniciosa* Biermer, z trzema okresami obostrzeń w ciągu 3 lat.

Pomimo, iż tak liczne i zasadnicze objawy przemawiały w naszym przypadku za rozpoznaniem klasycznej kryptogenetycznej niedokrwistości Biermera, jednak dokładny rozbiór hematologiczny wykazał pewne odstępstwa od typu.

Pomiędzy objawami, przemawiającymi przeciwko klasycznej niedokrwistości Biermera, na pierwszym miejscu należy postawić: 1) stały brak megaloblastów i megalocytów zarówno we krwi obwodowej, jak i szpiku; postaci tych w niedokrwistości Biermera brak tylko w bardzo lekkich przypadkach oraz w okresie pełnej poprawy, u naszej chorej zaś stwierdziliśmy ich nieobecność również przy niedokrwistości wybitnie wyrażonej i przed wystąpieniem okresu poprawy; wobec braku megalocytów, nadbarwliwość w naszym przypadku należało przypisać makrocytozie normochromemicznej; 2) we krwi naszej chorej, pomimo leukopenii, brak było neutropenii z względną limfocytozą, następnie brak było wyraźnych zmian jakościowych we wzorze obojętnochłonnym ciałek młodych lub z jądrem nadmiernie podzielonym; 3) brak było obwodowej trombopenii, zmian morfologicznych w płytkach oraz objawów jakiejkolwiek, a zwłaszcza małopłytkowej, skazy krwotocznej (np. wylewów w siatkówce); 4) zmniejszenie oporności czerwonych krążków (H_1 — 0,54%), która w niedokrwistości Biermera jest przeważnie zwiększona lub prawidłowa, podważało również diagnozę niedokrwistości złośliwej typu Biermera i przemawiało za objawową niedokrwistością hemolityczną innego pochodzenia; 5) obraz punktatu szpikowego w okresie ciężkiej niedokrwistości i przed rozpoczęciem leczenia wątrobą posiadał szereg cech, raczej niespotykanych w nieleczonej ciężkiej niedokrwistości Biermera: prawidłową ilość normoblastów, brak wyraźnej leukopenii szpikowej, a przede wszystkim: niezmniejszoną ilość megakariocytów i płytek oraz brak większej ilości olbrzymich obojętnochłonnych o jądrze pałeczkowatym.

Ta właśnie niezgodność pomiędzy niemal pełnym obrazem klinicznym niedokrwistości Biermera, a wynikiem dokładnej analizy hematologicznej w naszym przypadku, jest rzeczą niezwykłą i zasługującą na podkreślenie.

W naszym przypadku z wybitnej zbieżności w czasie pomiędzy obostrzeniami niedokrwistości a nawrotami sprawy stawowej narzucało się przypuszczenie, iż obie te sprawy łączy jakiś stosunek przyczynowy.

Schorzenie stawów u naszej chorej przebiegało jako pierwotny przewlekły gościec stawowy zniekształcający *(polyarthritis deformans primitiva)*; rozpoznanie to nie nastręczało żadnych trudności ze względu na charakterystycznie symetryczne wystąpienie zmian, powodujących z czasem zniekształcenia przede wszystkim obwodowych, drobnych stawów kończyn, z nieprawidłowym ustawieniem nasad kostnych (w zależności od zmian w częściach miękkich) i zanikami mięśniowymi; co się tyczy etiologii sprawy stawowej, to u naszej chorej stwierdzić się daje charakterystyczna zbieżność w czasie wystąpienia dolegliwości stawowych z początkiem ustawania miesiączek. Z drugiej strony, początek sprawy stawowej ostry, z wysoką gorączką, jak również wysokogorączkowy przebieg drugiego obostrzenia stawowego świadczyły o współdziałaniu czynnika zakaźnego w powstawaniu zmian stawowych. Pierwotny, zniekształcający gościec wielostawowy — jak to podkreśla jeden z nas (patrz A. Landau: O klasyfikacji spraw gośćcowych. Prace kliniczne I Oddziału Szpitala Wolskiego. Str. 489, 1931) — idzie w parze z charakterystycznym zespołem klinicznym, na który składa się szereg objawów pobocznych: przyśpieszenie tętna bez zmian na wsierdziu, niskie ciśnienie krwi, białkomocz z zachowaną sprawnością nerek, niedokrwistość i podkwaśność żołądkowa. Z objawów tych u naszej chorej najjaskrawiej zaznaczały się bezsoczność i niedokrwistość. Zarówno z własnego doświadczenia klinicznego, jak i z danych piśmienniczych, wiemy, że niedokrwistość, towarzysząca zniekształcającemu gośćcowi stawowemu, należy zwykle do typu hipo- lub normochromemicznego *(anaemia simplex)*.

Przypadek nasz jest o tyle niezwykły, iż — o ile sądzić możemy ze znanego nam piśmiennictwa — nie spotykano niedokrwistości, idącej w parze z pierwotnym gośćcem zniekształcającym, która by przebiegała jako niedokrwistość nadbarwliwa i hemolityczna, przypominająca w znacznym stopniu niedokrwistość typu Biermera.

Dr E. PERELMAN Warszawa

Płonica w ciąży, w porodzie i połogu [1])

Z Zakładu Położniczo-Ginekologicznego im. Ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie
Dyrektor: Dr Władysław Janczewski
Ordynator: Doc. dr H. Gromadzki

Ustrój kobiety ciężarnej podlega bardzo poważnym zmianom które dotyczą prawie wszystkich narządów, a w warunkach normalnych uważane być mogą za patologiczne.

Skoro o samym cyklu miesiączkowym pisze prof. Czyżewicz, że przewala się nie tylko przez macicę i cały narząd rodny, lecz także przez cały ustrój kobiety, a w badaniu szczegółowym wykazać się daje w jej wszystkich narządach, staje się jasne, jak rozległe i skomplikowane są zmiany w ustroju kobiety ciężarnej.

Niewątpliwie zmiany te należy uważać za celowe przystosowanie się ustroju do spełnienia szeregu nowych czynności stojących w związku z ciążą, atoli pomimo tej celowości prof. Rosner jest zdania, że ten stan koliduje z interesem jednostki, a jest fizjologicznym stanem dla gatunku. Wiadomo, że szereg chorób znajduje w ciąży dogodne warunki dla swego rozwoju, a już istniejące ulegają tak poważnym zaostrzeniom, że stwarzają niejednokrotnie wskazania do przerwania ciąży, która wyzwala z ustroju kobiety „pogotowie chorobowe organizmu". Toteż Saitz twierdzi, że w żadnym okresie życia instynkt samozachowawczy nie wchodzi w taką kolizję z popędem rozrodczym, jak w ciąży. Z drugiej jednak strony, ustrój ciężarnej w stosunku do wielu schorzeń wykazuje pewną odporność. Występowanie np. chorób zakaźnych u ciężarnych jest rzadkością. Dotyczy to także płonicy, którą omówimy obszerniej, podając na wstępie kilka słów o wpływie chorób zakaźnych na narząd rodny kobiety.

Wpływ ten uwarunkowany jest nie tylko nasileniem choroby i jadowitością zarazków, a w dużej mierze stopniem rozwoju i czynności, w jakim w chwili zapadnięcia ustroju na chorobę zakaźną znajduje się narząd rodny. Zrozumiałe zatem, że u dzieci młodych zmiany te mogą mieć poważne skutki, jakkolwiek niejednokrotnie wskutek braku podmiotowych dolegliwości ujść mogą uwadze lekarza, by dopiero w wieku późniejszym zaznaczyć się szeregiem poważnych zaburzeń, a nawet bezpłodnością (Pfannenstiel). Błonica, świnka, płonica, odra i ospa należą do chorób zakaźnych, mających znaczny wpływ na rozwój narządu rodnego u dzieci. Bruno Wolff i Sessa Pero badali jajniki dzieci zmarłych wskutek różnych chorób zakaźnych. Pierwszy z nich stwierdził rozległe zmiany zapalne i tworzenie się drobnych torbielek, przy czym obraz zmian przy chorobach zakaźnych ostrych był inny aniżeli przy przewlekłych. W ostatnich zmianom podlegała część rdzeniowa, gdy w ostrych część korowa jajnika. Zmiany powyższe stwierdził Bruno Wolff w jajnikach dzieci zmarłych po durze brzusznym, płonicy, odrze i błonicy.

Stolz, Veit, Meyer, Martin i Bröse są zdania, że większość zarośnięć błony dziewiczej *(atresia hymenalis)* i pochwy *(atresia vaginalis)* spowodowane są przebytymi chorobami zakaźnymi. U dorosłych obserwowano nieraz przejściowe zahamowanie czynności jajnika, ustanie miesiączkowania (Schäfer), a nawet zanik macicy (Gottschalk).

Przechodząc z kolei do wpływu chorób zakaźnych na przebieg ciąży, należy wysunąć na czoło częste występowanie poronień lub porodów przedwczesnych, które w płonicy, ospie, odrze, grypie i durze brzusznym osiągają 30—80%. Zdania dotyczące przyczyny tego zjawiska są bardzo podzielone. Wielu upatruje przyczynę w wysokiej ciepłocie ciała, jaka prawie we wszystkich chorobach zakaźnych występuje. W poszukiwaniu tej przyczyny Runge poddawał ciężarne króliki działaniu wysokich ciepłot, otrzymując w rezultacie martwe płody. Działając poza tym wysokimi i krótkotrwałymi ciepłotami na macicę królicy zaobserwował występowanie częstych skurczów. Jakkolwiek z doświadczeń tych wynika, że wysokie ciepłoty powodują obumieranie płodu, sądzić należy, że działają tu także produkty roz-

[1]) Praca wygłoszona na 235 posiedzeniu naukowym Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

padu białka, że więc nie samo podniesienie ciepłoty jest przyczyną przerywania ciąży. Obserwujemy niejednokrotnie długo gorączkujące ciężarne, np. w ciężarnym zapaleniu miedniczek nerkowych *(pyelitis gravidarum)* bez ujemnego wpływu na przebieg ciąży.

Lomer podaje przypadek ciężarnej, chorującej na dur brzuszny, i gorączkującej do 40° w ciągu miesiąca, bez ujemnego wpływu na płód.

W niektórych chorobach zakaźnych, jak dur brzuszny, grypa, cholera, przerwanie ciąży następuje wskutek rozległych zmian w łożysku.

Obecnie poświęcimy kilka słów wpływowi chorób zakaźnych na płód, poczynając od roli pośredniczącej, jaką w tej sprawie odgrywa łożysko.

Werth na zasadzie swych badań wyraził pogląd, że łożysko działa, jak dorosły przewód pokarmowy, a Polano drogą różnych przemian chemicznych wykazał w łożysku szereg fermentów. W łożysku zatem dochodzi do rozszczepienia doprowadzonych doń ciał chemicznych na ich składniki, by po drugiej stronie przegrody znów je spoić w sposób celowy dla ustroju.

Łożysko jest więc barierą przepuszczalną.

Wiadomo, że wiele chorób zakaźnych uodparnia chorującego na długie lata. Zachodzi pytanie, czy, w jakim stopniu i jaką drogą odporność ta udziela się płodowi.

Zagadnienie odporności jest zbyt obszerne, by wyczerpać je w ramach niniejszej pracy, ograniczymy się tylko do podniesienia ważnej roli pośredniczącej, jaką w sprawie uodpornienia odgrywa łożysko.

Much, Landoury, Griffen, Salge i inni dowiedli przenikania przeciwciał z mlekiem matczynym u ludzi, potwierdzając w ten sposób wyniki klasycznych doświadczeń Ehrlicha i wielu innych autorów.

Płód może nabywać choroby, których zarazki w wielu wypadkach przełamują barierę, jaką stanowi łożysko i dostają się do ustroju płodu. Przez filtr łożyskowy przenikają zarazki płonicy, wścieklizny, ospy, duru brzusznego i wąglika.

Paltauf stwierdził w płucach pięciomiesięcznego płodu kobiety chorej na wąglik typowe zarazki tego schorzenia.

Znane są przypadki urodzenia się płodu z bliznami poospowymi, gdy ciężarna chorowała na ospę. Z takimi bliznami urodził się wybitny lekarz francuski Mauriceau.

Przejście choroby zakaźnej z matki na płód drogą łożyskową jest możliwe zarówno u ludzi, jak i u zwierząt.

Omówiliśmy wyżej wpływ chorób zakaźnych na ciążę. Co do przebiegu porodu należy podkreślić, że w większości wypadków jest niezakłócony, powodując w jednych przypadkach przyśpieszenie, w innych zwolnienie czynności porodowej.

Połóg wykazuje znaczne skłonności do schorzeń zakaźnych, zwłaszcza w grypie, ospie, błonicy i płonicy. Temu ostatniemu schorzeniu poświęcimy trochę więcej miejsca.

Płonica jest chorobą zakaźną, na którą zapadają dzieci i dorośli.

Choroba ta przenosi się przez kontakt pośredni, lub bezpośredni z chorym i przez przedmioty.

W szerzeniu się epidemii płonicy i jej powstawaniu, stan i rodzaj odżywienia oraz przemiany materii odgrywają wybitną rolę.

Jonser stwierdził, że wygłodzenie ludności i zmiana w odżywianiu w latach 1916—1919 spowodowały znaczne zmniejszenie się epidemii płonicy w całej Europie, gdy natomiast inne choroby zakaźne wykazywały nasilenie. Zbyt obfite odżywianie się mlekiem i jajami wzmaga skłonność do płonicy.

Wrażliwość na płonicę, badana w Polsce przez Sparrow, wynosi średnio 46.7, przy czym wrażliwość ta jest mniejsza w środowiskach biedniejszych. Zauważono skłonność występowania płonicy w pewnych rodzinach (Szenajch, Heubner).

Biorąc pod uwagę, że przeciętnie 60% dzieci i młodzieży zachorowuje na płonicze zapalenie gardła, a około 40% wolne jest od tego cierpienia, niewrażliwość pewnych osobników na jad płoniczy paciorkowca hemolizującego wskazuje na pewne ograniczenie właściwości chorobotwórczych paciorkowca, w zależności od konstytucjonalnych i kondycjonalnych cech ustroju.

Opierając się na tych spostrzeżeniach prof. Michałowicz wyraża pogląd, że płonica jest chorobą zakaźną indywidualną.

Zarazek płonicy nie jest ostatecznie ustalony.

Za przyczynę uważa się paciorkowca hemolizującego *(streptococus haemoliticus scarlatinae)*, omawiana też jest sprawa zarazka przesączalnego.

Szczegółowe opisanie tej choroby nie jest zadaniem niniejszej pracy. Dla położnika ważną jest sprawa, czy i w jakim stopniu choroba ta wpływa na narząd rodny kobiety, na przebieg ciąży, porodu i połogu, czy przenosi się na płód.

Sprawa nabiera szczególnej wagi, gdy uwzględnimy, że paciorkowiec, uważany za przyczynę płonicy, jest zarazkiem powodującym najbardziej groźne powikłania połogowe, stwarzając niebezpieczeństwo dla matki, wobec którego niejednokrotnie jesteśmy bezsilni.

Tu należy podkreślić, że gdy przebyta płonica stwarza długotrwałą odporność, inne zakażenia paciorkowcowe nie zmniejszają zupełnie zdolności ponownego zachorowania, a nieraz ją nawet powiększają.

Kilka słów o wpływie płonicy na narząd rodny. Płonica może wywołać znaczne zmiany narządów rodnych. Zmiany te występują w pochwie, w wyniku czego powstaje zarośnięcie ścian pochwy (Martin, Stolz). W macicy obserwuje się nieraz ostre płonicze zapalenie błony śluzowej. W jajnikach nacieczenie drobnokomórkowe i wylewy krwawe (Wolff). Pfannestiel jest zdania, że niektóre postacie niepłodności należy wiązać ze zmianami wywołanymi w jajnikach przebytymi w dzieciństwie chorobami zakaźnymi, między innymi płonicą. Należy przypomnieć, że zmiany, jakie w narządzie rodnym powoduje płonica, zależne są od stopnia rozwoju tego narządu w chwili zachorowania ustroju. U dzieci dojść może do zahamowania rozwoju narządu rodnego, do zmian dużych i długotrwałych. Rzecz jasna, że następstwa, wywołane tą chorobą w narządzie rodnym kobiety dojrzałej lub w końcu fizjologicznego okresu czynności płodowej, będą mniej brzemienne w skutki.

Boxal, Schlossman, Meyer, Gigon i Pospischil zauważyli częste zachorowanie na płonicę w okresie miesiączkowania. Na 353 przypadków płonicy, Schlossman i Meyer stwierdzili 64 w czasie miesiączkowania. Gigon na 58 przypadków płonicy 20 w czasie miesiączkowania. Sam przebieg miesiączkowania nie ulega większym zmianom. Obserwowano obfitsze krwawienia.

Zjawisko częstego występowania płonicy w czasie miesiączkowania da się tłumaczyć prawdopodobnie zmniejszoną odpornością ustroju kobiety przeciw zarazkowi płonicy, spowodowaną zaburzeniem w korelacji gruczołów dokrewnych i ogólnym zaburzeniem „równowagi" ustroju. Obserwowano i inne schorzenia zakaźne, występujące stosunkowo często w czasie miesiączki. Freund przytacza przypadek występowania róży przy każdym miesiączkowaniu, począwszy od pierwszego, które się pojawiło w piętnastym roku życia.

Występowanie płonicy w ciąży jest zjawiskiem bardzo rzadkim. Piśmiennictwo zna zaledwie kilkadziesiąt przypadków. Stolz zebrał około 20 przyp., Schmidt w ciągu 40 lat zebrał na Oddziale Zakaźnym w Wiedniu zaledwie 10 przypadków. Nasze poszukiwania w kartach położnic w Zakł. im. Ks. Anny Mazowieckiej za ostatnie 10 lat nie stwierdziły ani jednego przypadku. Nie znaleźliśmy także ani jednego opisanego przypadku płonicy w ciąży w piśmiennictwie polskim za ostatnich 15 lat. To nader rzadkie występowanie płonicy w ciąży tłumaczą rozmaicie. Olshausen, który tej dziedzinie poświęcił dużo badań jest zdania, że ciężarne odporne są na zarazek płonicy. Inni są zdania, że dorośli są w ogóle odporni na to schorzenie oraz, że ciężarne bardziej są chronione przed wszelkim zakażeniem, toteż mniejsza jest ich skłonność do zapadania na to schorzenie. Wpływ płonicy na przebieg ciąży wyraża się w jej przerywaniu: w wywoływaniu poronień i porodów przedwczesnych. Przerwanie ciąży następuje zazwyczaj w okresie wysypkowym, rzadziej w okresie łuszczenia (Barbail).

Schmidt na 10 ciężarnych z płonicą miał 3 przypadki przerwania ciąży.

Heyer-Ruegg na 12 ciężarnych miał 4 przypadki przerwania ciąży w okresie wysypki z zejściem śmiertelnym.

Na sam przebieg porodu płonica w ogóle nie wywiera większego wpływu. Poród w większości wypadków przebiega normalnie. Boxal obserwował w nielicznych wypadkach osłabienie bólów i krwawienia.

Więcej miejsca poświęca w ogóle piśmiennictwo występowaniu płonicy w połogu. Obserwacje poczynione w Zakł. im. Ks. Anny Mazowieckiej dotyczą następujących dwóch przypadków płonicy w połogu.

Przyp. I. Nr karty szpitalnej 71958/1087. Położnica L. E., lat 28, przybyła do Zakładu dnia 28 czerwca 1935 r. o godz. 7.20. Pierwsza ciąża. Badana była w mieście przez lekarza. Budowa prawidłowa. Odżywienie dobre. Wzrost wysoki. W dzieciństwie odra i grypa. Pierwsza miesiączka w 16 roku życia, typu 4/5—7. Ostatnia miesiączka dnia 16 września 1934 r. Położenie płodu podłużne. Postawa pierwsza. Wymiary miednicy: mk — 25, mg — 28, sp — 20. Obwód brzucha 93

Badanie wewnętrzne. Ujście zewnętrzne rozwarte na półtora palca. Szyja maciczna wygładzona. Pęcherz płodowy zachowany. Główka przyparta do wchodu. Urodziła siłami natury: płód dnia 28. VI. o godz. 18.10, łożysko po 20 minutach. Wykonano zeszycie krocza, warg małych i dużych. Płód płci męskiej wagi 3075 g, długości 49 cm. Nie wykazywał żadnych zmian na ciele.

Przebieg połogu: trzeciego dnia ciepłota ciała 37,8°, czwartego dnia ciepłota ciała 38°. Zwijanie się macicy przebiega normalnie. Piątego dnia ciepłota ciała 39,6°. Wysypka o charakterze płonicy, na twarzy, na kończynach, klatce piersiowej i brzuchu. Szóstego dnia wysoka ciepłota ciała utrzymuje się. Wysypka pokrywa całe ciało. Rozpoznajemy u chorej płonicę, potwierdzoną w Szpitalu św. Stanisława. Przebieg płonicy w Szpitalu św. Stanisława typowy dla tego schorzenia. Po 5 tygodniach chora opuściła szpital zdrowa. Noworodka zdrowego zabrano do domu, przed udaniem się chorej do szpitala. W domu rozwijał się normalnie, nie chorował.

Przyp. II. Nr karty szpitalnej 76928/1911. Położnica B. M., lat 35, przybyła do Zakładu dnia 14 września 1936 r. o godz. 23.30. Ciepłota ciała 37,4°. Szósta ciąża. Rodziła 4 razy. Roniła raz. Dwa razy rozwiązano poród za pomocą kleszczy. W jednym i drugim wypadku płody martwe. Budowa prawidłowa. Odżywienie dostateczne. Wzrost średni. Obrzęki kończyn dolnych. Podaje, że w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodziła. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, typu 4/2—3. Wymiary miednicy: mk — 24, mg — 28, sp — z - 18. Położenie poprzeczne 1.

Badanie wewnętrzne: ujście zewnętrzne rozwarte całkowicie. Szyja maciczna wygładzona. Pęcherz płodowy zachowany. Przoduje drobna część (rączka). Wzgórek kości krzyżowej znacznie wystający. Dnia 15. IX. o godz. 14 wykonałem obrót wewnętrzny na nóżkę. W czasie dokonywania obrotu, stwierdziłem znacznie wystający wzgórek kości łonowej. Pomimo usiłowań, nie udało się wyprowadzić główki, wskutek czego wykonałem wymóżdżenie główki następującej. Łożysko urodziło się po 15 minutach. Płód martwy płci męskiej, wagi 3450 g, długości 53 cm.

Przebieg połogu:

Drugi dzień: ciepłota ciała 38,5°. Macica dwa p. pod pępkiem bolesna na ucisk. Wstrzyknięto omnadynę. Trzeci dzień: ciepłota ciała 39,4°, macica niebolesna, 3 p. pod pępkiem. Odchody krwawe, mierne, nie cuchnące. Wysypka na plecach i twarzy. Przypuszczając, że wysypka spowodowana jest podawaną chininą, poleciliśmy ją odstawić. Czwarty dzień: ciepłota ciała: 38,6°. Dno macicy 4 p. pod pępkiem. Wysypka na całym ciele. Gardło mocno zaczerwienione. Język czerwony. Podejrzewając płonicę wezwaliśmy specjalistę, który rozpoznanie nasze potwierdził. Chorą przewieziono do Szpitala św. Stanisława. Przebieg choroby typowy. Połóg powikłany zapaleniem gruczołu Bartoliniego. Po sześciu tygodniach chora opuściła szpital zdrowa.

W sprawie powikłania połogu płonicą zdania są bardzo podzielone.

Olshausen, Meyer i Zweifel są zdania, że w połogu może wystąpić typowa płonica, ze wszystkimi właściwymi jej cechami i to w postaci endemicznej lub sporadycznej.

Endemiczną postać płonicy u położnic obserwował w Wiedeńskim Szpitalu Położniczym w roku 1779—1800 Malfatti. W tym czasie panowała w Wiedniu epidemia płonicy.

W wypadkach sporadycznych przyczyną jest zarażanie się ciężarnych przez pielęgnowanie dzieci chorych na płonicę, długi zaś odstęp czasu od chwili zarażenia się do zachorowania, a więc znaczne przedłużenie się okresu wylęgania, tłumaczy Olshausen, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, odpornością ciężarnej na zarazek płonicy, który długo pozostaje nieczynny w jej ustroju, znajdując dopiero w połogu sprzyjające warunki dla swej czynności i chorobotwórczej.

Godne uwagi są spostrzeżenia dotyczące szerzenia się płonicy w Polsce, poczynione przez Szenajcha, które, naszym zdaniem, w pewnym stopniu mogą wyjaśnić rzadkość schorzenia tego u ciężarnych, a częstsze występowanie w połogu. Szenajch stwierdził mianowicie, że płonica wybucha jednocześnie w kilku miejscach, a nie jak odra, która jakby pełza z domu do domu, nie omijając żadnego.

Opierając się na tych spostrzeżeniach oraz z uwagi na to, że zarazek płonicy nie jest lotny, prof. Michałowicz wyciąga z tego wniosek, przemawiający za przestrojeniem się w wielu wypadkach ustroju dziecięcego, na zmniejszenie się odporności na zarazek pasożytujący w ustroju dziecięcym.

Naszym zdaniem to samo tłumaczenie można zastosować do występowania płonicy w połogu i wytłumaczenia znacznego przedłużenia się okresu wylęgania. Takim przestrojeniem organizmu kobiecego na zmniejszenie się odporności na zarazek płonicy, który w ciąży bez szkody pasożytował w ustroju kobiety, może być spowodowany „ogólnym wstrząsem“, jakim niewątpliwie jest poród. Znacznie częstsze występowanie płonicy w połogu, w porównaniu z ciążą, można też tłumaczyć działaniem pewnych ciał ochronnych w ustroju kobiety ciężarnej i zanikiem tych ciał w połogu.

Jürgensen, Winkel i Ahlfeld zaprzeczają występowaniu typowej płonicy u położnic. Przypadki rozpoznawane jako płonicze uważają za zakażenie septyczne, z wysypką o charakterze płonicy. Schorzenia takie jak *erythema congestivum* lub *erythema toxicum* nieraz mylnie zostają rozpoznawane jako płonica. Interesujący przypadek przytacza Schmidt. Dotyczy on położnicy, którą z rozpoznaniem płonicy skierowano na Oddział Zakaźny i tam dopiero po 20 dniach zachorowała na typową płonicę. W tym wypadku niewątpliwie pierwsze rozpoznanie było mylne.

Hoffa jest zdania, że płonica może wystąpić jako zakażenie przyranne (*Wundscharlach*). Klasycznym przykładem jest wypadek, jakiemu uległ Leube, który sekcjonując zwłoki po płonicy, pokłuł się w palec i wkrótce zapadł na typową płonicę, przy czym zarówno wysypka, jak i łuszczenie zaczęły się na chorym palcu.

W istocie każde otwarte ognisko zapalne, jakie znajduje się w ustroju kobiety może się stać punktem wyjścia ciężkich powikłań połogowych.

Schmidt do tzw. „płonicy połogowej“ (*Wochenbettscharlach*) zalicza tylko te przypadki, w których wrotami zakażenia był narząd rodny.

Otwarta duża rana, jaką stanowi macica w połogu, a która, jak wykazały badania doc. dr Gromadzkiego, jest jałową, łatwo stać się może źródłem zakażenia w wypadkach wykonania różnych zabiegów wewnątrzmacicznych w czasie porodu.

Ujmując pokrótce powyższe rozważania, należało by przyjąć, że płonica może wystąpić w połogu jako typowa postać ze wszystkimi, charakterystycznymi dla niej cechami, jako płonica przyranna i jako płonica połogowa. Tu należy dodać, że do każdej z tych postaci płonicy może się przyłączyć inna sprawa septyczna, potęgując ciężkość i niebezpieczeństwo powikłań połogowych oraz pogarszając znacznie rokowanie.

Szereg objawów, cechujących poszczególne, wyżej przytoczone postacie płonicy w połogu, pozwala je zróżniczkować. W postaci ujętej pod nazwą płonicy połogowej okres wylęgania jest bardzo krótki. Choroba wybucha najczęściej w ciągu pierwszych trzech dni po porodzie. Wysypka występuje na początku w okolicy pachwin. Przeważnie brak płoniczego zapalenia gardła albo jest bardzo słabo zaznaczone. Brak, lub minimalny obrzęk gruczołów podszczękowych. Odchody są ropne. Zwijanie się macicy bardzo leniwe. W typowej płonicy przebieg połogu bywa przeważnie niezakłócony. Odchody są normalne. Rokowanie znacznie lepsze aniżeli w postaci poprzedniej. Śmiertelność w typowej płonicy wynosi w przybliżeniu 3,6%, a w połogowej do 20%.

W zakażeniach septycznych z wysypką o charakterze płonicy, stwierdzamy zupełny brak schorzenia gardła, obrzęku gruczołów podszczękowych, brak wysypki na twarzy, brak malinowego języka.

Kilka danych statystycznych dopełnią obraz powagi, z jakim należy traktować powikłanie połogu płonicą.

Olshausen podaje śmiertelność położnic z płonicą do 48%, Schmidt 12%, Pösch 16,7%, Gocht 8,7%. W tych danych statystycznych zwraca uwagę, że młodsze statystyki, jak Gochta, podają znacznie mniejszą śmiertelność. Tłumaczy się to tym, że starsze statystyki, jak Olshausena, sięgają czasów, gdy aseptyka i antyseptyka nie były szeroko stosowane. Niewątpliwie stare statystyki obejmowały materiał powikłany prócz płonicą, także innymi sprawami chorobowymi, czym należy tłumaczyć większą śmiertelność. Już bowiem wyżej wyjaśniliśmy, że przyłączenie się do płonicy w połogu innych powikłań znacznie pogarsza rokowanie.

Jeszcze kilka godnych uwagi cyfr porównawczych: Benthin podaje normalną śmiertelność położnic w klinikach, gdzie, jak wiadomo, skupia się materiał ciężki na 0,2—0,25%, a położnic z płonicą na 2—8%, w wypadkach zaś ciężkich w czasie epidemii do 40%.

Z rozważań i przytoczonych cyfr wynika, że płonica jest poważnym i niebezpiecznym powikłaniem połogu, tym poważniejszym, im bliżej okresu połogowego wybucha. Jest zatem rzeczą dużej wagi, gdzie leży przyczyna niebezpieczeństwa, jakie stwarza płonica w porodzie, zwłaszcza w połogu.

Czy jest nim bardziej skomplikowany przebieg samej płonicy, czy też „pogotowie chorobowe", jakie ujawnia ustrój kobiety w ciąży i w połogu.

Benthin przypisuje zasadniczą rolę paciorkowcowi hemolizującemu, który u położnic chorych na płonicę znajduje się w gardle, a wyhodować go można z krwi, szpiku kostnego i odchodów macicznych.

Obecność paciorkowca w jakimkolwiek bądź miejscu ustroju kobiety wywołać może poważne powikłanie połogu. Obecnie uważa się migdałki za niewątpliwe siedlisko paciorkowca hemolizującego, z którego toksyny dostają się do krwiobiegu całego ustroju u chorych płoniczych.

Jesteśmy zdania, że i u położnic, zwłaszcza w wypadkach, gdzie unikano badania wewnętrznego oraz wszelkich zabiegów wewnątrzmacicznych, występowanie płonicy należy łączyć przede wszystkim z migdałkami, jako głównym siedliskiem zakażenia.

Powracając do naszych dwóch przypadków należy już na wstępie podkreślić, że jest to niewątpliwie dość szczupły materiał, by mógł służyć za podstawę do wyciągania wniosków. Gdy jednak uwzględnimy, że ilość przypadków płonicy w połogu jest w ogóle znikoma, stanie się zrozumiałe, dlaczego obserwacje poczynione na tym skromnym materiale postanowiliśmy ogłosić. Liczymy na to, że nasz szczupły materiał zostanie uzupełniony, przez niewątpliwie obserwowane, lecz do dziś nieogłoszone przypadki z innych szpitali lub zakładów położniczych. Analizując nasze dwa przypadki, należy podkreślić, że ani jedna, ani też druga położnica w dzieciństwie na płonicę nie chorowały. Co dotyczy przebiegu porodu, to przypadki różniły się między sobą. W przypadku pierwszym — rodząca urodziła siłami natury. W drugim wykonano obrót wewnętrzny na nóżkę oraz wymóżdżenie główki następującej.

Przebieg połogu w części dotyczącej narządu rodnego, jak zwijanie się macicy, rodzaj i ilość odchodów był w ogóle w jednym i drugim przypadku niezakłócony. Wysypka w pierwszym przypadku wystąpiła piątego dnia, w drugim przypadku trzeciego dnia.

Jeśli uwzględnić, że w przypadku pierwszym położnica urodziła siłami natury, że nie podlegała żadnym poważniejszym zabiegom wewnątrzmacicznym, że wśród personelu lekarskiego i niższego w tym okresie nie notowano ani jednego wypadku zachorowania na płonicę, że zasadniczo połóg był niezakłócony oraz zupełnie typowy przebieg płonicy, przyjmujemy, że w tym wypadku płonica nie była pochodzenia przyrannego, nie była postacią płonicy połogowej, lecz zwykłą, typową płonicą, której zarazki na skutek „wstrząsu" porodowego znalazły sprzyjające warunki dla swej czynności chorobowej.

W wypadku drugim, uwzględniając dokonany obrót oraz wymóżdżenie, wczesną wysypkę (trzeci dzień), można by myśleć o płonicy połogowej, gdyby nie zupełnie niezakłócony przebieg połogu w części dotyczącej narządu rodnego.

Zasadniczo należało sprawę rozstrzygnąć badaniem bakterioskopowym odchodów, czegośmy nie uczynili. Uniemożliwia to nam zakwalifikowanie, zwłaszcza drugiego przypadku.

Co do przenoszenia płonicy z matki na płód *in utero*, piśmiennictwo notuje zaledwie nieliczne przypadki, które zawdzięczamy Walkerowi i Ballathynowi. Jeden przypadek płonicy u siedmiodniowego niemowlęcia obserwował Pospischil. W naszych przypadkach noworodki nie wykazywały żadnych widocznych zmian skórnych.

W ogóle dzieci urodzone przez matkę chorą na płonicę wykazują odporność na to schorzenie, nawet w wypadku karmienia niemowlęcia przez chorą matkę.

Jeszcze kilka słów o karmieniu.

Postępy, jakie w ostatnich czasach poczyniła wiedza lekarska w swych różnych dziedzinach, nie ominęły kwestii sztucznego odżywiania niemowląt.

W tej dziedzinie dysponujemy szerokimi możliwościami w tych wypadkach, gdzie z różnych przyczyn, karmienie mlekiem kobiecym i matczynym jest niemożebne. Należy jednak podkreślić, że mleko kobiece, a przede wszystkim matczyne, jest pokarmem niezastąpionym, mającym podstawowe znaczenie dla rozwoju dziecka.

Zasadniczo pomijając gruźlicę nie znamy bezwzględnego przeciwwskazania do karmienia niemowlęcia piersią matczyną. To samo dotyczy chorób zakaźnych, jeśli stan ogólny matki zezwala na karmienie. Także płonica, ani ze względu na matkę, ani też na niemowlę nie stanowi przeciwwskazania do karmienia piersią.

Salge i Birk obserwowali przypadki karmienia niemowląt przez matki chore na płonicę, bez ujemnych skutków.

Należy oczywiście ściśle przestrzegać zachowania czystości, często zmywać piersi i brodawki oraz zakładać maskę na czas karmienia.

W zwalczaniu powikłania ciąży płonicą podstawową rolę odgrywa zapobieganie, a w czasie prowadzenia połogu ścisła aseptyka. Ciężarna winna unikać przebywania w miejscach, gdzie chorowano na płonicę nawet przed tym. Pielęgnowanie dzieci chorych na jakąkolwiek chorobę zakaźną jest niedozwolone. Rodzące, u których stwierdza się, albo podejrzewa płonicę, winny ulec najściślejszemu odosobnieniu.

Wszelkie badania i zabiegi, wykonywane u takiej ciężarnej, wiodą ze sobą niebezpieczeństwo ciężkich powikłań. Należy unikać badania nie tylko ciężarnych chorych na płonicę, ale wszystkich innych zdrowych ciężarnych lub rodzących, które wspólnie z chorą przebywały, albo stykały się z nią.

Zasada ścisłego odosobnienia położnic winna być zwłaszcza stosowana do chorych położnic.

Doświadczenie poucza, że niejednokrotnie w obecności paciorkowca hemolizującego zarówno poród, jak i połóg przebiegać mogą pomyślnie, jeżeli tylko unikano badania chorej, unikano wszelkich zabiegów i dbano o swobodny odpływ odchodów.

W wypadkach, gdy endemicznie lub w postaci epidemii panuje choroba zakaźna, należy unikać badania położnic, albo ograniczyć je do wypadków niezbędnych, albowiem zarówno lekarz jak i personel pomocniczy stanowią niebezpieczeństwo dla rodzących i położnic.

Piśmiennictwo:

1) H. Brokman: Badania patogenezy płonicy. — 2) W. Benthin: Deutsche Med. Woch. T. 54. 1928. — 3) Berberich i Jordanoff: Deutsche Med. Woch. T. 54. 1928. — 4) Jaschke: Die weibliche Brust. Halban-Seitz. T. V. 2. — 5) T. Keller: Ginekologia Polska. T. X/VII. 1931. — 6) R. Kraus: Wiener. Klin. Woch. T. 40. 1927. — 7) M. Michałowicz: Pediatria Polska. T. VI—VII. — 8) Müller: Zentr. f. Gynaekol. Nr 39. 1931. — 9) J. Morach: Ueber die Beziehung von Infektionskrankheiten in normalen und krankhaften Veraenderungen des weiblichen Genitale. Halban-Seitz. T. V/4. — 10) M. Penkert: Zeitschr. f. aertzl. Fortbild. T. 18. 1921. — 11) J. Schmidt: Wien. klin. Wochenschr. 1925.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 5. 1938. Bychowski G.: O diencefalozach. — Merenlender I. J.: Cutis gyrata (sive plicata) imitata. Zmiany skóry naśladujące tzw. skórę krętą, rzadsze odmiany skóry krętej. — Flaks J. i Ber A.: Zniesienie reakcji hormonu gonadotropowego przez rosnący nowotwór. — Forcajg M.: W sprawie stosowania środków przeciwgorączkowych w durze brzusznym, gruźlicy i niektórych innych schorzeniach.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 6. 1938. Bychowski G.: O diencefalozach (dok.). — Kobryner A.: Płaska stopa jako wyraz morfologiczny małowartościowości ustrojowej serca. — Śpiewankiewicz St.: Postępowanie w gruźlicy chirurgicznej w Klinice prof. Sauerbrucha. — Łukaczewsk[illegible] H. i Kagan D.: Encephalomeningitis varicellosa.

Medycyna. Nr 3. 1938. Walter Fr. i Oszast Z.: W sprawie chemolecznictwa gruźlicy skóry rubrophenem. — Galinowski Z.: Układ megakarioblastyczny szpiku kostnego w warunkach fizjologicznych i chorobowych. — Wajngot A. i Grynsztejn J.: O znaczeniu stanów gorączkowych niejasnego pochodzenia w późniejszych okresach płonicy. — Rafałowski I.: O Apirheuminie słów kilka.

Nowiny Lekarskie. Z. 3. 1938. Godłowski Wł.: Zjawiska bioelektryczne w korze mózgowej człowieka. — Górski M.: Ostry i przewlekły gościec stawowy na podstawie materiału II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. P. od 1926—1936 r. — Stojałowski K.: Serologiczne odczyny krwi na kiłę w świetle badań anatomo-patologicznych. — Tomankiewicz Wł.: Przypadek wrodzonej przepukliny pępowinowej połączony z całkowitym przemieszczeniem wątroby.

Zdrowie Publiczne. Nr 1. 1938. Stangenberg M.: O znaczeniu wód powierzchniowych i limnologii. — Jankowska J. i Szoberowa S.: Przyczynek do badań nad wymiarami

małych mieszkań. — Łonicka J.: Badania porównawcze czytelności druku na białym i czarnym tle. — Kołodziejska Z.: Wartość pokarmowa kartofli.

Wiadomości Lekarskie. Nr 2. 1938. Hozer J.: Pogląd lekarski na zagadnienie samorządu w ubezpieczalniach społecznych.

Klinika Współczesna. Nr 1. 1938. Miller M.: Rzeżączka u kobiet.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 6. 1938. Brydówna W.: Witaminy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 7. 1938. Brydówna W.: Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 2. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 2. 1938.

OCENY

Chemia fizjologiczna. Podręcznik dla lekarzy i studentów medycyny, biologów, chemików i farmaceutów. Wydany pod redakcją J. K. PARNASA. Opracowali: T. CHRZĄSZCZ, A. DMOCHOWSKI, J. HELLER, E. G. HOLMES, M. LASKOWSKI, T. MANN, C. MANNOWA, WŁ. MOZOŁOWSKI, I. MOCHNACKA, W. NOWIŃSKI, P. OSTERN, J. K. PARNAS, St. PRZYŁĘCKI, J. REIS, B. SKARŻYŃSKI, B. SOBCZUK, E. SYM, R. TRUSZKOWSKI. Przedmowa: LEON MARCHLEWSKI. Nakładem Warszawskiej Ajencji wydawniczej DELTA Sp. z o. o. Dwa tomy I i II. Str. 575 i 682. Cena: 50 zł.

Podręcznik ten wypełnia dotkliwą lukę w piśmiennictwie naukowym i będzie stanowić długo cenne źródło wiadomości z dziedziny chemii biologicznej, czy fizjologicznej. Opracowany jest w poszczególnych rozdziałach opatrzonych wykazem piśmiennictwa, dotyczącego omawianego przedmiotu, co ułatwi dalsze informowanie się w odpowiedniej dziedzinie. Przy niezwykłym rozwoju chemii fizjologicznej lat ostatnich nie było prawie możności obarczenia jednego autora całością przedmiotu. Powierzenie opracowania „specjalistom" było zatem koniecznością, mimo że takie opracowanie w towarzystwie prowadzi czasem do powtarzania i pozbawia całość jednolitego stylu. Taką ofiarę jednak trzeba było uczynić.

Opracowano tedy sprawy fizyko-chemiczne (J. K. Parnas) w dwóch częściach, z których pierwsza traktuje o budowie materii, a druga o procesach fizyko-chemicznych, jak osmoza, przepuszczalność i szybkość reakcji. Anatomię chemiczną omawia przeważnie tom pierwszy (można by ją nazwać statyką chemiczną), a dynamikę, to jest same procesy fizjologiczne umieszczono przeważnie w drugim tomie. Składniki ustroju, jak cukry, tłuszczowate ciała, białka, barwiki, składniki mineralne, powierzono autorom zaszczytnie znanym z prac w tych dziedzinach — Przyłęckiemu, Dmochowskiemu, Skarżyńskiemu, Osternowi, Mannowi. Nie zaniedbano przy tym spraw hormonów i barwików pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Drugi tom, jak już wspomniano, zajmuje się procesami, więc czynnością zacierów (Sym), trawieniem (Truszkowski), chemią mięśnia (Ostern), wydzieleniem moczu (Mozołowski), fermentacją (Chrząszcz), immunochemią i krwią (Heller), chemią wątroby, mleka, nerwów, nawet gałki ocznej, słowem nie opuszczono żadnej z czynności ustroju i raz jeszcze poświęcono osobny rozdział hormonom i witaminom. Sprawy przyswajania, wymiany gazów i oddychania tkanek opracował J. K. Parnas. Osobny rozdział poświęcono sposobom badania krwi i moczu i opisom szczególnych przyrządów i odczynów.

Jak z podanej treści wynika, podręcznik daje nie tylko jak najszersze pojęcie o wszelkich procesach ustroju, ale jest jednocześnie zwięzłym zebraniem najnowszych poglądów w nauce i opisem licznych, niedawno syntetycznie stworzonych ciał, mających dla ustroju znaczenie. Niewątpliwie nie wszystko będzie dostępne mniej przygotowanym, ale zato podręcznik odda nieocenione usługi tym wszystkim, którzy chcą istotnie poznać przedmiot i stworzyć podstawę dalszych badań. Zebrano bowiem w nim wszystko najnowsze i przedstawiono dokładnie. Wystarczy zatem — mimo szybkiego postępu nauki na czas dłuższy. Zarzut zbytniej obszerności spotkać by musiał każdy podręcznik, który by chciał dokładnie stan tej tak bardzo obszernej, a tak głęboko w sprawy życiowe wnikającej nauki przedstawić. I nieuniknione powtarzanie niektórych szczegółów jest usprawiedliwione tym, że podręcznik miał być możliwie kompletny.

Wreszcie należy wspomnieć, że język, aczkolwiek zrozumiały i staranny ma liczne błędy, które, niestety, zakorzeniły się w tej „gwarze" naukowej i jakie spotyka się wszędzie. Wszyscy badają nad czemś, zamiast coś, wszyscy starają się tworzyć przymiotniki, co prowadzi do dziwolągów, jak „flaszka próżniowa" (str. 190). Szafuje się określeniami, jak „wolno żyjące ptaki", co miało zapewne znaczyć ptaki żyjące na wolności. Są to jednak błędy, które łatwo dadzą się uniknąć przy następnym wydaniu, którego życzymy i którego należy się spodziewać.

W. Moraczewski (Lwów).

Für die Praxis. H. DOERFLER. T. II. Str. 325. Cena broszury 3.75 Mk. Opr. 4.82 Mk. Lehmanns Verlag, 1938.

Autor na mocy długotrwałej praktyki stara się podzielić z czytelnikami szeregiem interesujących i praktycznych spostrzeżeń z działów medycyny wewnętrznej, chirurgicznej i ginekologicznej. Przedstawił szereg zagadnień korzystając z danych kazuistycznych w bardzo zajmującej postaci i w dobrej formie.

Na treść składają się następujące rozdziały: w jakich wypadkach upust krwi ratuje życie, ostry gościec stawowy, ropne zapalenie szpiku kostnego, róża, narkoza w czasie połogu w praktyce na prowincji, o stanach depresywnych, przyczynek do leczenia zgorzeli gazowej w praktyce, kaszak, cysta dermoidalna, meningocele i *haemangioma*, przyczynek do leczenia *angina septica* lub *thrombophlebitis post angiosa*, istota i leczenie jaskry (prof. Schieck — Würzburg), operacja wola bez bezpośredniego podwiązania tętnic głównych *thyreoideae*, doświadczenia leczenia gruźlicy płuc za pomocą odmy, *mastitis*, zgorzel jąder po operacji hydrocele metodą Winkelmanna, przypadek śmiertelnego zatoru po obmacywaniu woreczka żółciowego w stanie zapalnym, zapalenia wyrostka robaczkowego (autor jest bezwzględnie za jak najszybszym zabiegiem chirurgicznym), zapalenie trąbek, kamica nerkowa w praktyce, hemoroidy, *fissura ani*, *pruritus ani*, na co umiera chory w zapaleniu wyrostka robaczkowego, zadanie praktyka przy długo utrzymującej się żółtaczce, wrośnięty paznokieć, *myoma uteri* w praktyce, skurcz odźwiernika w wieku niemowlęcym, skurcz odźwiernika u dorosłego, neuralgia nerwu trójdzielnego, *ileus*.

Autor nie wnosi nic nowego przy omawianiu powyższych chorób, lecz w sposób jasny zebrał doświadczenia innych oraz swoje. Każdy lekarz przy czytaniu tej książki odświeży w swej pamięci własne doświadczenia. Jedna z rzeczy w tej książce godna podkreślenia to pogląd autora na szereg wielkich, ludzkich zagadnień.

Ungar (Lwów).

Möglichkeiten der Therapie. T. II. *Behandlung der Erkrankungen der Atemwege.* K. KLARE i E. MEYER. Hippokrates Verlag. Stuttgart, 1937. Str. 171. Cena: 11.25 Mk. (opr.), 9.50 Mk. (brosz.).

Po raz pierwszy mamy przed sobą dzieło, które omawia równocześnie trzy metody lecznicze: kliniczną, homeopatyczną oraz przyrodoleczniczą. Część kliniczną opracował Thomo, homeopatyczną Donner, przyrodoleczniczą Hube, część balneologiczną Krone.

Materiał podzielony jest na dwie części, ogólną i szczegółową. W części ogólnej omawia Thomo znaczenie klinicznego leczenia w schorzeniach dróg oddechowych, podkreślając znaczenie wodolecznictwa i gimnastyki oddechowej. Donner rozważa znaczenie homeopatii w chorobach dróg oddechowych i żąda bezwzględnie, by leczenie homeopatyczne przeprowadzał lekarz, który dostatecznie zna tę metodę. W części szczegółowej stara się autor wprowadzić czytelników, którzy nabyli podstawowe wiadomości z homeopatii, w zakres środków, posiadających największą wartość w leczeniu szczególnych postaci chorobowych. Bardzo starannie opracował przyrodolecznictwo Hube, kreśląc w sposób jasny schemat ogólnego leczenia, technikę leczenia dawkowanie oraz znaczenie światła, słońca, powietrza i kąpieli.

W części szczegółowej znajdujemy przy każdej poszczególnej chorobie narządu oddechowego przedstawione i ocenione wszystkie trzy kierunki. Lekarz może je porównywać i wybierać. Nie ulega wątpliwości, że ta pierwsza próba połączenia owych trzech metod leczniczych posiada pewne znaczenie praktyczne i przyczynia się do rozszerzenia możliwości leczniczych. Książkę tę z korzyścią przeczyta każdy lekarz.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Działanie przeciwbólowe zastrzyków śródskórnych roztworu histydyny z histaminą. E. ARON. Presse Méd. Nr 56, 1937.

Autor sprawdził obserwacje kilku lekarzy francuskich i przekonał się, że zastrzyk doskórny jakiegokolwiek ciała — a nawet wody przekroplonej — w miejscu bólu usuwa ten ból. W szcze-

gólności histamina tą drogą wprowadzona, okazała się silnym środkiem przeciwbólowym w bólach na tle gośćcowym. Własne doświadczenia, przeprowadzane od kilku lat, potwierdziły dotychczasowe wyniki, chociaż trudno znaleźć hipotezę tłumaczącą działanie tych zastrzyków. W każdym przypadku bólu jakiegokolwiek pochodzenia — ale odczuwanego w skórze — występuje natychmiastowe działanie zastrzyków śródskórnych, wykonanych w miejscu bólu. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy wstrzykiwaniu roztworu zawierającego 0,04 g histydyny z dodatkiem 0,1 mg histaminy w 1 cm³. Robi się 1—2 zastrzyki w skórę po 0,5—1 cm³ cieniutką igłą i zwykłą strzykawką. Zastrzyki wykonuje się codziennie lub co dwa dni. Ogółem potrzeba wstrzykiwać 6—12 razy. Dobre wyniki otrzymał w bólach gośćcowych, naczyniowych, nerwowych i na innym tle. Autor przypuszcza, że przez to usuwa się odruchy z miejsca bolącego, co może wpływać na sprawę chorobową toczącą się w głębszych narządach. *W. Skowroński* (Lwów).

Zmiany chemiczne płynu mózgowo-rdzeniowego po operacjach. S. TZOVARU i D. THÉODORESCO. Presse Méd. Nr 56, 1937.

Zabieg operacyjny sprowadza poważne zmiany w składzie chemicznym krwi i moczu, które szczególnie wyraźnie występują w chorobie pooperacyjnej. Autorowie poddali równocześnie badaniu płyn mózgowo-rdzeniowy i stwierdzili, że zmiany te idą zazwyczaj równolegle ze zmianami we krwi. W płynie stwierdzili wzrost polipeptydów i cukru oraz zmniejszenie chlorków, które to zmiany są charakterystyczne dla krwi w chorobie pooperacyjnej. Zmiany te w płynie zjawiają się nieco później i nie osiągają tego stopnia co we krwi, co tłumaczy się działaniem zapory oponowej. Ponieważ objawy nerwowe choroby pooperacyjnej zależą w dużym stopniu od tych zmian w chemizmie płynu mózgowo-rdzeniowego, przeto takie badanie po operacjach może mieć praktyczne znaczenie. *W. Skowroński* (Lwów).

Tularemia w Czechosłowacji. J. DRBOHLAW. Presse Méd. Nr 59, 1937.

Autor opisuje epidemię, która pojawiła się na Morawach w październiku 1936 r. i trwała do lutego 1937 r. Została ona zawleczona z Austrii jako choroba zajęcy i królików we wrześniu i bardzo szybko zaczęła się szerzyć wśród tych zwierząt a równocześnie przenosić się na ludzi. Źródłem zakażenia były zawsze gryzonie (w 90% zające, reszta — przez króliki, myszy). W jednym przypadku nastąpiło zakażenie kobiety przez pranie chusteczki używanej poprzednio przez męża zdzierającego skórę zająca. Przeważnie chorowali ludzie, stykający się ze zwierzętami (służba lasowa, ich rodzina, sprzedawcy futerek).

Ogółem zgłoszono 203 zachorowań, z tego było mężczyzn 94, kobiet 86 i dzieci 23. Okres wylęgania wynosił 1—10 dni.

Objawy kliniczne były zawsze te same, z początku osłabienie, bóle głowy, dreszcze, poty, gorączka. Przy takiej postaci tyfoidalnej podwyższenie ciepłoty utrzymuje się 10—14 dni, ogólne osłabienie i zaburzenia jelitowe trwały znacznie dłużej, tak, że chorzy pozostawali w łóżku przez miesiąc. W czwartym tygodniu powiększają się gruczoły limfatyczne i tworzą się twarde, bolesne postronki naczyń limfatycznych. Często występuje też postać wrzodziejąca i obrzękowa gruczołów limfatycznych na rękach, jeżeli zarazek dostał się przez uszkodzoną skórę rąk (najczęściej przy zdzieraniu skórki zająca). Przebieg tej epidemii był łagodny, żaden chory nie umarł.

W zwłokach zajęcy stwierdzono *bacterium tularense*, w ropie gruczołów chłonnych badania te wypadły ujemnie, prawdopodobnie dlatego, że badano w 6—10 tygodni po zakażeniu. Natomiast aglutynacja była dodatnia we wszystkich przypadkach. Wydano ostre zarządzenia (wyniszczenie gryzoni w okolicach zakażonych, zakaz wywozu i sprzedaży zajęcy i skórek, palenie zwłok zwierząt), co doprowadziło do wygaśnięcia epidemii.

W. Skowroński (Lwów).

Czy adrenalina jest przyczyną nadciśnienia? E. DICKER. Presse Méd. Nr 61, 1937.

Autor omawia obserwacje kliniczne i badania doświadczalne dotyczące tego zagadnienia, po czym podaje własne badania przeprowadzone u zwierząt i ludzi przy pomocy metody Violé'a i Krawkowa. Violé podał metodę chemicznego określania adrenaliny w surowicy, polegającą na reakcji barwnej z kwasem jodowym. Metoda ta, wg badań autora, nie nadaje się do oznaczania adrenaliny i nie można nią wykazać hiperadrenalinemii. Metoda Krawkowa, polegająca na przepuszczaniu płynu przez naczynia krwionośne wyosobnionego ucha królika nie jest również zgodna z wynikami metody chemicznego oznaczania. Wynika z tego, że nie ma żadnych dowodów doświadczalnych, przemawiających za rolą nadnercza w nadciśnieniu. Nie można jednak na tej podstawie z całą pewnością wykluczyć, że adrenalina nie odgrywa żadnej roli w mechanizmie powstawania tej choroby. *W. Skowroński* (Lwów).

Zespół objawów choroby Basedowa na tle zapalenia mózgu. M. ROCH. Presse Méd. Nr 63, 1937.

Autor podaje historie chorób 2 przypadków, które wykazywały prawie wszystkie typowe objawy choroby Basedowa. Brak było tylko wytrzeszczu oczu, ale w okolicy endemicznie panującego wola (Genewa), często choroba Basedowa, rozwijająca się na tle wola, przebiega bez tego objawu. Również badania pomocnicze przemawiały za tym rozpoznaniem. Dłuższa obserwacja kliniczna wykazała (a również operacja wycięcia tarczycy w jednym przypadku, która pozostała bez wpływu na objawy), że było to powolnie rozwijające się zapalenie mózgu (*encephalitis epidemica*). Zajęcie ośrodków wegetatywnych mózgu może więc dawać objawy choroby Basedowa przy braku nadczynności tarczycy. *W. Skowroński* (Lwów).

Leczenie niedomogi sercowej uabainą podawaną doustnie. SP. LIVIERATOS i N. KISTHINIOS. Presse Méd. Nr 65, 1937.

Uabaina (strofantyna) stosowana jest zawsze dożylnie, niektórzy lekarze (Vaquez, Dimitracoff) polecają ją doustnie. Doświadczenia autorów wykazują, że ta metoda daje czasem niezłe wyniki, ale zdarza się również, że zawodzi. Podają ją w 2% roztworze rano i wieczorem po 25 kropel: większe dawki, polecane przez innych, powodowały często przypadłości żołądkowo-jelitowe. Takie leczenie nie daje wyników w przypadkach nagłych, wtedy bowiem trzeba strofantynę wstrzykiwać. Jeżeli nie otrzymuje się wyników w ciągu 2—3 dni, to należy zaprzestać podawać doustnie. W przeważnej ilości przypadków lżejszej niedomogi krążenia, leczenie doustne może jednak zastąpić zastrzyki. *W. Skowroński* (Lwów).

Działanie benzedryny i wskazania do jej stosowania. PH. PAGNIER. Presse Méd. Nr 67, 1937.

Autor streszcza prace amerykańskich i angielskich lekarzy, dotyczące nowego środka leczniczego. Benzedryna (p-benzyloisopropyloamina) jest związkiem syntetycznym z grupy adrenaliny i efedryny. Posiada działanie nieco zbliżone do tych środków. Stosuje się siarczan benzedryny. Po raz pierwszy wprowadzono ją do leczenia narkolepsji, ponieważ stwierdzono, że działa ona pobudzająco i usuwa senność. Obserwacje u ludzi zdrowych wykazały, że wywołuje ona bezsenność, zwiększa aktywność motoryczną, sprowadza brak zmęczenia, zwiększone napięcie mięśni i łatwość mówienia, dlatego też nawet studenci zaczęli zażywać takie pigułki w celu przygotowania się do egzaminów. Ciśnienie krwi zazwyczaj się nieco podnosi, ale najważniejsze jest działanie psychiczne, ponieważ uczucie znużenia znika i występuje euforia. Środek ten stosowano u chorych na parkinsonizm i stwierdzono dobre wyniki, kombinacja ze skopolaminą okazała się również korzystną. Podają doustnie po 10—30 mg dziennie, chociaż chory znosi dawki 10-krotnie większe. Objawów przyzwyczajenia nie zauważono, mimo że u jednego chorego stosowano ten środek przez rok.

W. Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Przyczynek do studium doświadczalnej i klinicznej marskości wątroby. NETOUSEK. Bratislawske Lekarske Listy. Z. 11, 1937.

Fenilhydrazyna nie jest środkiem obojętnym. Autor widział w pięciu przypadkach czerwienicy trzykrotnie zakrzepy naczyń, jako następstwo stosowania tego środka. Doświadczalnie fenilhydrazyna wywołuje u mięsożernych znacznego stopnia podrażnienie, które przejść może zwolna w marskość angiohematotoksyczną. *Ungar* (Lwów).

Rozpad ciał naparstnicy w soku żołądkowym. FR. SWEC. Bratislawske Lekarske Listy. Z. 11, 1937.

Doświadczenia przeprowadzał autor na dorosłych kotach. Przede wszystkim stwierdzono, że zobojętniony i rozcieńczony sok żołądkowy nie jest toksyczny, ponieważ po wlewaniu dożylnym nie występowały objawy patologiczne. W pierwszych dwóch seriach badał autor rozkład leczniczych dawek naparstnicy w 10 cm³ soku żołądkowego po jednej godzinie i po trzech godzinach za pomocą metody Levy-Magnusa. Stwierdził przy tym, że w każdym soku żołądkowym rozłożona jest dawka lecznicza naparstnicy w innym stosunku odsetkowym. W dalszych badaniach śledził autor rozkład leczniczych dawek digilanidu, następnie 2% naparu liści naparstnicowych oraz digitoksyny w roz-

tworach kwasu solnego. Okazało się, że lecznicza dawka ciał naparstnicowych zostaje rozłożona w 10 cm³ roztworu kwasu solnego po upływie trzech godzin. Oporność badanych ciał naparstnicowych nie jest jednakowa. Najbardziej opornym okazał się digilanid, następnie *2%* napar i digitoksyna. Autor badał kolejno działanie pepsyny, przy czym stwierdził, że pepsyna nie posiada wpływu na rozpad naparstnicy w soku żołądkowym. Autor porównywał rozkład digilanidu w gotowanym i naturalnym soku żołądkowym. Okazało się, że toksyczność gotowanego soku odbiega od niegotowanego, tzn., że ten sam sok żołądkowy (ta sama kwasota) w naturalnym i gotowanym stanie rozkłada rozmaite ilości digilanidu. W większości przypadków rozkładał gotowany sok żołądkowy po trzech godzinach więcej digilanidu, aniżeli niegotowany. Autor usuwał również koloidy z soku żołądkowego drogą ultraprzesączu, przy czym ultraprzesącz rozkładał więcej digilanidu.

Z tych doświadczeń wyciąga autor wnioski, że ciała naparstnicowe są adsorbowane w soku żołądkowym, podobnie jak w surowicy przez koloidy, dzięki czemu chronione są od jonów wodorowych kwasu solnego.

Jeżeli ten pogląd jest słuszny, wówczas musimy przyjąć, że naparstnica wydziela się z koloidów bądź po zobojętnieniu, bądź w narządzie krążenia zwierząt doświadczalnych, u których stwierdzono rozkład naparstnicy w soku żołądkowym.

Ungar (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

O własnościach bakteriobójczych krwi w gorączce połogowej i u chorych na raka szyi macicy. F. DAELS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W walce ustroju z zakażeniem odgrywa rolę nie tylko rodzaj drobnoustrojów, ale, i to w większej mierze, zjadliwość bakteryi oraz siła bakteriobójcza krwi chorych. Doskonałe usługi pod względem rokowania oddaje próba Ruge-Philippa na sprawność bakteriobójczą krwi ustroju zakażonego co do drobnoustrojów pobranych od chorego. Jak wynika z długoletnich badań autora, dotyczących zakażenia połogowego oraz u chorych na raka szyi macicy na 165 przypadków zakażenia połogowego śmiertelność chorych w grupie próby ujemnej wynosiła 1.8%, podczas gdy w grupie dodatniej zmarło 43.3%. Próba Ruge-Philippa poza tym umożliwia ocenę stopnia zjadliwości drobnoustrojów oraz odporności ustroju, przy użyciu sposobu autora. Bardzo wielka zjadliwość łańcuszkowców przejawia się w ten sposób, że próba z drobnoustrojami, pobranymi od chorej wypadnie dodatnio nie tylko z krwią chorej, ale i z krwią całego szeregu innych ludzi. Taką zjadliwość nazywa autor *„absolute Virulenz"*. Słabą odporność ustroju wykrywa autor w ten sposób, że próba Ruge-Philippa wypada dodatnio z krwią chorej, ale ujemnie z krwią innych ludzi. Chore o małej odporności, ale zakażone drobnoustrojami o małej zjadliwości mogą być uleczone mobilizacją zapasowych sił ustroju, którą wywołać można różnymi środkami, przede wszystkim za pomocą alkoholu i eteru. Najgorzej się sprawa przedstawia w przypadkach absolutnej zjadliwości drobnoustrojów. Tu próby pobudzania ustroju do jeszcze większej pracy zawodzą, gdyż wszystkie zapasowe siły są już uruchomione.

Tu staje się potrzebna prawdziwa pomoc w ścisłym tego słowa znaczeniu, a więc dostarczenie choremu ustrojowi ciał odpornościowych i to w wysokim stężeniu. Autor przestrzega przed szeroko stosowanym obecnie przetaczaniem krwi bez specjalnych badań siły bakteriobójczej krwi dawcy. Badania autora wykazały, że często krew dawcy jest o wiele słabszą, niż krew chorego. Taka krew nie tylko nie pomaga, ale jest wręcz szkodliwa, gdyż rozcieńcza soki ustrojowe. Również przestrzega autor przed stosowaniem tzw. immuno-transfuzji, tj. od osobników, sztucznie uodpornionych szczepem drobnoustrojów chorego, gdyż często bywa, że krew taka w momencie pobierania przechodzi w fazę ujemną. I dlatego staje się koniecznością wykonanie nowych prób podniesienia siły bakteriobójczej krwi dawców. Do pewnego stopnia autorowi to się udało. Okazało się, że można to osiągnąć przez środki usypiające, jak chloroform, eter, gaz rozweselający, środki znieczulające, a zwłaszcza znieczulenie lędźwiowe (tutokaina), wreszcie przez alkohol. Dopiero gdy próba Ruge-Philippa wykaże znaczne podniesienie się odporności krwi dawcy, można oczekiwać korzyści z przetoczenia takiej krwi. Autor dodaje, że dalsze badania są w toku. Lepsze niż dotychczasowe rozważania są wyniki lecznicze, uzyskane powyższą metodą. Autor uwzględniał tylko przypadki o absolutnej zjadliwości. Na 97 przypadków ogólna śmiertelność wyniosła 46.9%. Z tego bez przetoczenia zmarło 77.3%, po przetoczeniu krwi o wysokim stężeniu ciał bakteriobójczych 37.2%. Jeśli jednak odjąć z tej liczby przypadki, przywiezione już w agonii i powikłane manipulacjami wewnątrzmacicznymi, wykonanymi już po wybuchu zakażenia, to śmiertelność po przetoczeniu obniży się do 14.5%.

Próba Ruge-Philippa znalazła zastosowanie również i w przypadkach raka szyi macicy, leczonego radem. W próbie dodatniej (pobierano wydzielinę z utkania nowotworowego) wysokość ciepłoty, jako też jej długotrwałość po założeniu radu znacznie przewyższały objawy, widziane w próbie ujemnej. Tu również znajduje zastosowanie leczenie krwią wysoko bakteriobójczą w myśl wyżej wyszczególnionych zasad. Autor nierzadko miał możność obserwowania, jak pod wpływem przetoczenia krwi o wysokim wskaźniku bakteriobójczym ciepłota natychmiast spadała, przez co stawało się możliwe dalsze stosowanie naboju radowego bez obawy ponownej gorączki.

J. Lenczowski (Lwów).

O chwiejności koloidów krwi w chorobach kobiecych. K. J. KOROBIZIN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

W 102 przypadkach chorób kobiecych, przeważnie charakteru zapalnego, przeprowadził autor badania porównawcze opadania krwinek sześciookresowym sposobem Mandelstamma z odczynem kłaczkującym Gerlóczy'ego. Autor podzielił swój materiał na 5 grup, kierując się charakterem krzywej opadania krwinek. W pierwszej grupie najwyższe wzniesienie występowało w pierwszym kwadransie, w drugiej — w drugim, w trzeciej — w trzecim, w czwartej stwierdzono *2* wzniesienia, przeważnie w drugim i czwartym kwadransie, wreszcie w piątej grupie najwyższe wzniesienie rozpoczynało się w drugim kwadransie i ciągnęło się z jednakowym nasileniem nieprzerwanie aż do czwartego kwadransa. Cechą charakterystyczną tych wzniesień było to, że im wcześniej występowało najszybsze opadanie, tym wzniesienie było wyższe, a spadek ostrzejszy i odwrotnie. Odczyn kłaczkujący Gerlóczy'ego najsilniej zaznaczył się w grupie pierwszej, w dalszych grupach stopniowo malał, a w piątej znikał zupełnie. Rozpatrując sprawy zapalne w poszczególnych grupach widział autor, że objawy, tak miejscowe, jak i ogólne najsilniej przejawiały się w grupie pierwszej, w dalszych grupach zmniejszały się, aż w ostatniej zostały tylko resztki przebytego niegdyś zapalenia. Z badań tych wynika, że odczyn kłaczkujący przebiega równolegle do opadania krwinek i że obie te metody doskonale się uzupełniają i stanowią cenne wzbogacenie klinicznych sposobów rozpoznawczych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Miesiączkowanie a księżyc. H. GUTHMANN i OSWALD. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 4—5.

Autorzy zauważyli na dużym materiale klinicznym, obejmującym przeszło 10.000 kobiet zdrowych, prawidłowo miesiączkujących, że istnieje pewna zależność między wystąpieniem miesiączki, a fazą księżyca. Otóż okazało się, że większość kobiet miesiączkowała w nowiu i w pełni. Praca ilustrowana kilkoma wykresami. *J. Lenczowski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Porady w wyborze zawodu. Die Ortskrankenkasse. Nr 9. 1937.

Państwowy Zakład Pośrednictwa Pracy i Ubezpieczenia od Bezrobocia składa sprawozdanie z porad w wyborze zawodu i pośrednictwa w wyszukiwaniu pracy w poszczególnych urzędach za czas od 1 lipca 1935 r. do 30 czerwca 1936 r.

Według rozporządzenia z dnia 5. XI. 1935 r. Zakład ten ma wyłączne prawo do pośrednictwa w wyszukiwaniu pracy i udzielania porad przy wyborze zawodu. W r. 1931/32 zwróciło się po poradę do 350 urzędów 387.299 młodzieży płci obojga — w r. 1934/35 już 600.518. Dopiero jednak po listopadowym uzupełnieniu ustawy, cyfra ta przekroczyła milion. W r. 1935/36 — 1.077.990 absolwentów szkół i starszej młodzieży, nie mającej dotąd zawodu, udało się do tych poradni — z tego 613.602 chłopców, a 464.388 dziewcząt. 3/4 spośród nich ukończyło szkołę powszechną, reszta czyli 193.117 opuściło ją przed jej ukończeniem. 130.578 zgłaszających się po porady miało wykształcenie średnie lub wyższe, 36.140 porzuciło jednak szkołę przed egzaminem dojrzałości. 71.582 ukończyło średnie gimnazjum, a 22.856 posiadało maturę.

Głównym zadaniem tych poradni jest skierowywanie młodzieży do odpowiednich zawodów. Czyni się to w dwóch kierunkach. Kieruje się młodzież do tych zawodów, gdzie popyt jest największy i gdzie są najkorzystniejsze widoki na przyszłość. Są to przede wszystkim dla chłopców: rolnictwo, obróbka metali i budownictwo, dla dziewcząt — zawód pracownicy domowej w mieście i na wsi, sklepowej i krawcowej. Po wtóre dbają poradnie o to, aby „właściwy człowiek znalazł się na odpowied-

nim miejscu". Poradnie badają zdolności i skłonności młodzieży i wskazują jej takie zawody, które tym skłonnościom najwięcej odpowiadają i gdzie zdolności znajdą zastosowanie.

Więcej, niż 1/3 szukających porad otrzymało miejsce nauczycieli (nauczycielek), tak, że w ostatnim roku wszystkie miejsca nauczycieli zostały zajęte.

Resztę skierowano gdzie indziej. I tak np. 54.272 młodych ludzi zachęcono do ukończenia studiów lub umieszczono w publicznych lub prywatnych szkołach zawodowych, lub nawet wyższych uczelniach. Tutaj widzi się, jakie zawody podobają się najwięcej młodemu pokoleniu. U młodzieży płci męskiej obróbka metali i przeróbka żelaza miała najwięcej powodzenia, bo zgłosiło się do niej aż 205.834 młodzieńców. Po tym następuje zawód kupiecki, do którego zgłosiło się 66.821 osób. Do górnictwa zgłosiło się tylko 40.373 młodych ludzi. Dziewcząt najwięcej chciało być sklepowymi, bo aż 148.251, po tym służącymi 109.581, po tym dopiero szły krawcowe, szwaczki itp. Poradnie stoją teraz przed zagadnieniami bardzo poważnymi — ustalenia popytu i podaży pracy na przyszłość, co wobec zmniejszenia się cyfr urodzin, nie będzie rzeczą łatwą — ale za to tym donioślejszą.

Znaczenie powołania w wyborze zawodu w przemyśle. O. A. OESER. The Human Factor — lipiec-sierpień, 1937.

We wstępie autor zwraca uwagę, jak często ludzie, którzy nie mają żadnego przygotowania w dziedzinie psychologii lub teorii wychowania, czują się powołani do udzielania wskazówek młodzieży wchodzącej w życie.

Zagadnienie to nie dotyczy młodzieży kończącej szkołę średnią lub uniwersytet, ale opuszczającej szkołę powszechną w wieku lat 14.

Kończący tę szkołę spotykają się z natychmiastową koniecznością zarabiania na swoje utrzymanie i tu zarówno rodzice, jak i nauczyciele czy inni doradcy gotowi są skłonić dziecko, często użyciem moralnego przymusu, do przyjęcia pierwszego lepszego zajęcia.

Autor stara się omówić wszystkie momenty psychologiczne, jakie składają się na pojęcia powołania.

Ważną rolę odgrywają wrodzone, czy nabyte zdolności, zarówno pod względem fizycznym, jak i psychicznym. Czynnik emocjonalny temperamentu wymaga zwrócenia specjalnej uwagi, gdy często nadmierna niecierpliwość i powierzchowność są przeszkodami nie do pokonania w zawodach, wymagających precyzji, spokoju i dokładności.

Duży wpływ na wybór mają nadzieje otrzymania pracy w tej, czy innej gałęzi przemysłu, zależnie od chwilowej koniunktury oraz związane z pewnymi pracami pojęcie niższości stanowiska społecznego w stosunku do innych zawodów.

Następny moment, to zainteresowania młodzieńca czy dziewczyny, które kształtują się dopiero w dostępnym dla nich otoczeniu, co wpływa na fakt, iż często obierają oni zawód rodziców, bliskich krewnych lub znajomych. Nie jest to oczywiście prawem, i zainteresowanie może wyniknąć na skutek zetknięcia się, często przypadkowego, z każdym innym zawodem, lub też na skutek nauki w szkole.

Zagłębiając się w psychologiczną strukturę dziecka, dochodzimy do pojęcia jego chęci, czy fantazji, które nie stoją często w żadnym stosunku do jego zdolności, a nawet zainteresowań.

Wszystkie omówione czynniki mogą objawiać się w dziecku i mogą być specjalnie mocno podkreślone. Gdy ma się do czynienia np. z fantazją, dostateczna znajomość psychologii odgrywa ogromną rolę. Czynniki te stanowią jak gdyby pewną psychologiczną skalę, w której obok czysto indywidualnych i prywatnych, znajdują się czynniki społeczne czy ekonomiczne niezależne zupełnie od żadnych przymiotów jednostki.

Służba lekarzy zaufania a zwalczanie gruźlicy. Die Ortskrankenkasse. Nr 9. 1937.

W czasopiśmie „Lekarz zaufania a Kasa Chorych" z lutego 1937 r. ogłasza K. Kuhne artykuł „O znaczeniu zaufania do lekarza w zwalczaniu gruźlicy". Pisze on, co następuje:

Przede wszystkim chodzi o przychwycenie przypadków gruźlicy w jak najwcześniejszym jej okresie. Myślę tu nie tylko o świeżych zachorowaniach, ale o wypadkach znanych już ośrodkom zdrowia, gruźlicy powrotnej.

Chciałbym zagadnienie to objaśnić cyframi. Philipps oblicza w statystyce amerykańskiej, że przypadek początkowej gruźlicy kosztuje 450 dol., średni przypadek 1500 dol., a bardziej posunięty 4600 dol.. W Kasie Chorych w Berlinie przeprowadzono również tego rodzaju statystykę, która dała podobne wyniki. Wydano w przeciągu półrocza na koszty leczenia początkujących gruźliczych 73.69 RM, w cięższych wypadkach po 267.75 na jednego chorego. Na 500.000 członków tej kasy wypadło w r. 1927 na każdego członka po 8 RM rocznie — to znaczy 10% wszystkich składek zostało zużyte na leczenie samej gruźlicy.

Gdyby gruźlicę uchwycić można w samym jej początku, wydatek ten zmniejszyć by się mógł do 8% — to znaczy, że każdy członek płaciłby na ten cel o 1,60 RM rocznie mniej. Przeliczywszy to na wydatki całej Kasy Chorych w Berlinie, mielibyśmy rocznie 800.000 RM oszczędności.

Cyfry te są jeszcze poważniejsze, jeśli się weźmie pod uwagę faktyczne koszty akcji przeciwgruźliczej w Niemczech. Ponieważ nie ma w tym jeszcze żadnej ogólnej statystyki, możemy mówić tylko o poszczególnych przypadkach. Każdy kosztuje przeciętnie 850 RM. Jeśli się obliczy koszty wysyłania do szpitali, zasiłek chorobowy, lekarza, lekarstwa, zasiłki dla rodziny, pomoc domową, koszty badania rodziny w świeżo odkrytych przypadkach, to przekonamy się, że każdy przypadek gruźlicy kosztuje rocznie przeciętnie 2.000 RM. Państwowy Wydział badania gruźlicy podaje liczbę chorych na gruźlicę 200.000—300.000. Jeśli się zatem przyjmie przeciętną 250.000 chorych na otwartą gruźlicę i jeśli każdy z tych chorych kosztuje 2.000 RM, to wydatki wyniosą 500 milionów rocznie. Widzimy, jak ważne jest w ideowym i materialnym znaczeniu wczesne rozpoznanie gruźlicy. Oszczędności, które dałyby się przeprowadzić, można by zużyć na walkę z gruźlicą, na badanie otoczenia chorego, na odosobnienie ciężko chorych, a tym samym zduszenie w zarodku źródeł zakażenia i na wszelką możliwą walkę z chorobą.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 27 stycznia 1937 roku

1. Kol. Lewenfisz: *„Przypadek guza dobrotliwego w okolicy przywnękowej płuca prawego".*

Robotnik, lat 54, w obserwacji od 2 lat. Skierowany został na prześwietlenie klatki piersiowej w lutym 1935 r. z powodu trwającego od kilku miesięcy kaszlu oraz kłucia w prawej połowie klatki piersiowej. Badanie plwociny raz jeden wykazało obecność laseczników Kocha. Przedtem nigdy nie chorował. Stwierdzono budowę mocną, odżywienie średnie. Liczne rzężenia drobno- i średnio-bańkowe w obu okolicach podobojczykowych, nieliczne w prawej okolicy nagrzebieniowej. Oddech pęcherzykowy, szorstki. Nad prawym szczytem z tyłu, tuż przy kręgosłupie, oddech nieoznaczony. Pozatym badanie innych narządów zmian uchwytnych nie wykazało.

Badanie rentgenologiczne: w środkowej części pola płucnego prawego, przykręgosłupowo, owalny cień, ostro odgraniczony od zewnątrz, intensywny, wielkości głowy dziecka. Cień ten nie jest związany z pniem naczyniowym, znajduje się w śródpiersiu tylnym; przełyk drożny na całej przestrzeni, przesunięty lekko w lewo. Prawy szczyt i okolica podobojczykowa niejednolicie zacienione. W górnej połowie płuca lewego porozrzucane niezupełnie ostre zaciemnienia. Lewa wnęka nieco rozszerzona. Stan bezgorączkowy. O. B. — 17'. Ciśnienie maks. 120, min. 75 (na obu ramionach jednakowe). W plwocinie laseczników Kocha obecnie się nie stwierdza. Morfologia krwi w granicach normy. Elektrokardiogram: lekka przewaga prawostronna. Próby Cassoniego i Weinberga — ujemne.

Chory był naświetlany promieniami Roentgena. Otrzymał pełną dawkę rakową. Po naświetlaniach guz się nie zmniejszył. Należy podkreślić wreszcie, że przez cały czas obserwacji, tj. w ciągu 2 lat wyżej opisany guz nie powiększył się, ani też nie uległ żadnej zmianie.

Rozpoznanie różniczkowe:

1) tętniak tętnicy głównej wstępującej; w naszym przypadku guz jest zupełnie niezależny od tętnicy głównej;

2) zimny ropień pochodzenia kręgowego; badanie kręgosłupa u naszego chorego nie wykazuje zmian uchwytnych;

3) nowotwór złośliwy (rak, mięsak), wychodzący ze śródpiersia rzadko daje tak ostrą i regularną linię odgraniczenia; zresztą długi stosunkowo okres trwania przy dobrym stanie ogólnym, jak również brak zupełny promienioczułości guza na rentgenoterapię — usuwają to przypuszczenie;

4) ziarnica złośliwa; morfologia krwi, stan bezgorączkowy, brak swędzenia oraz brak wrażliwości na działanie promieni rentgenowskich — przemawiają przeciw temu rozpoznaniu;

5) torbiel skórzastą spotykamy w śródpiersiu przednim tuż poza mostkiem. To samo należy powiedzieć o wolu pozamostkowym. Guz w tym przypadku, jak wzmiankowaliśmy, znajduje się w śródpiersiu tylnym;

6) bąblowiec; badania kliniczne, jak również ujemny odczyn Cassoniego i Weinberga nie podtrzymują tego przypuszczenia.

Należy więc przypuścić, że mamy w naszym przypadku do czynienia z guzem dobrotliwym, np. włókniakiem lub torbielą.

Przypadek zasługuje na przedstawienie ze względu na swoją rzadkość, jeśli weźmiemy pod uwagę usadowienie jego, wielkość i trudności rozpoznawcze.

2. Z cyklu: *„Postępy w lecznictwie"*. Kol. Frenklowa i kol. Mogilnicki: *„Postępy w lecznictwie pediatrycznym"*

H. Frenklowa omówiła kilka nowych metod leczniczych, stosowany na oddziale niemowlęcym w Szpitalu Anny Marii.

1) Dieta owocowa. Stosowana od roku 1929 daje doskonałe wyniki w biegunkach u młodszych i starszych niemowląt. Technika jest obecnie trochę odmienna od dawnej, opisanej przez prelegentkę w r. 1932; dużą uwagę zwraca się na stosowanie odpowiednich mieszanek po dniach owocowych. Prelegentka przytacza różne teorie diety owocowej i omawia bardziej szczegółowo właściwości pektyn na podstawie badań Malyotha i Baumanna.

2) Przetaczanie krwi. Wyniki stosowania tej metody, przedstawione na Zjeździe Pediatrycznym w roku 1935 oparte były na niewielkim materiale. Obecnie zabieg ten stosowany jest bardzo często: w ciągu ostatnich 15 miesięcy dokonano u 156 niemowląt 208 przetaczań krwi (w jednym przypadku 6-krotnie). U młodych niemowląt najdogodniej jest przetaczać krew do zatoki podłużnej (29 przypadków, 35 przetaczań).

Wyniki: spostrzegano pomyślne działanie przetaczania krwi (szczególnie wielokrotnego) w zapaleniach płuc i ropniakach odmowych samoistnych.

3) Leczenie zakażeń paciorkowcowych za pomocą związków sulfamidowych. Po szczegółowym omówieniu historii powstania, budowy chemicznej i doświadczeń na zwierzętach (Domagk, Levaditi), prelegentka przytoczyła wyniki działania dwóch preparatów: prontosilu (sulfamidodwuaminoazobenzenu) i antystreptyny (sulfamidoaminobenzenu) na podstawie własnych spostrzeżeń.

Od lutego 1936 r. do chwili obecnej preparaty te stosowano w 32 przypadkach różnych zakażeń paciorkowcowych i gronkowcowych u niemowląt do 2 lat. Bezwzględnie pomyślne wyniki spostrzegano w róży: na 17 przypadków było 14 wyleczonych, 3 zmarło (z tych 2 zmarło z powodu zapalenia płuc już po ustąpieniu objawów róży). Odsetek śmiertelności wyniósł 17,6%, podczas gdy w materiale dawniejszym, zebranym z 10 lat, wynosił 72%. Pośród wyleczonych było dwoje niemowląt 17-dniowych.

W innych schorzeniach wywołanych przez paciorkowce i gronkowce nie spostrzegano pomyślnego działania; w trzech przypadkach ropniaków opłucnej, wywołanych przez paciorkowce stosowano wlewania prontosilu (*P. solubile)* do opłucnej bez wyniku.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń z piśmiennictwa i własnych, prelegentka twierdzi, iż związki sulfamidowe działają w róży pewnie i swoiście.

3. Dr T. Mogilnicki. Postępy w tej dziedzinie są stosunkowo większe, niż w innych działach medycyny, ponieważ pediatria jest jedną z najmłodszych specjalności lekarskich. Dzięki postępowi lecznictwa spadła śmiertelność niemowląt z dwudziestu kilku procent na 12% u nas, a na 5—6% w krajach skandynawskich. Prócz ulepszonego pielęgnowania, racjonalnego wykorzystania powietrza i słońca ogromny wpływ leczniczy wywiera ulepszona technika odżywiania. Niewątpliwy postęp w tej dziedzinie stanowi podawanie niemowlętom soków owocowych i jarzyn, zawierających witaminę C, niezbędną dla rozwoju dziecka. W 1932 r. udało się węgierskiemu uczonemu Szent-Györgyi'emu wyodrębnić witaminę C, jako kwas askorbinowy. Ten syntetyczny preparat leczy gnilec dziecięcy, wpływa na rozw. j niemowląt, które nie znoszą surowych owoców. W Polsce kwas askorbinowy można otrzymać w postaci tabletek (Redoxon-Roche) lub ampułek (Cebion-Mercka).

Epokowym odkryciem było wyodrębnienie w 1927 r. przez Hessa i Windausa witaminy D, przeciwkrzywicowej. Stosujemy preparaty Vitavit (Spiess), Sterogyl, Vigantol itp.

Największym odkryciem w dziedzinie chorób zakaźnych było odkrycie przez Dicków i Dochez surowicy przeciwpłoniczej antytoksycznej. Działanie jej w przypadkach ciężkiej płonicy toksycznej jest zdumiewające, nie ma ona wyraźnego wpływu na stan septyczny chorych, nie zapobiega powikłaniom i nie należy jej stosować w przypadkach lekkich.

Surowica przeciwbłonicza jest obecnie stosowana w dawkach znacznie większych niż uprzednio, przeważnie domięśniowo, w przypadkach bardzo ciężkich dożylnie. W ciężkiej toksycznej błonicy prócz surowicy ratuje życie chorych witamina C, stosowana dożylnie razem z wyciągiem kory nadnerczy.

Leczenie krztuśca szczepionkami daje tylko wówczas dobre wyniki, jeżeli szczepionka jest stosowana dostatecznie wcześnie i w dużych dawkach.

Swoistego leczenia odry nie ma. Lepsze wyniki, jakie uzyskujemy, zależą od tego, czy choremu na odrę dajemy dostateczny dopływ świeżego powietrza i światła, zabezpieczając go przed wtórnymi zakażeniami.

W dziedzinie leczenia duru brzusznego uzyskaliśmy lepsze wyniki dzięki dostatecznemu odżywianiu chorych. W bardzo ciężkich przypadkach ratuje często życie przetaczanie krwi.

Czerwonkę wywołaną przez laseczkę Shiga-Kruze leczymy dużymi dawkami surowicy swoistej. Prócz tego staramy się chorych jak najlepiej odżywiać.

Nagminne zapalenie opon leczymy codziennymi zastrzykiwaniami surowicy dolędźwiowo, stale kontrolując jakość płynu. W przypadkach uporczywych stosujemy u niemowląt surowicę dokomorowo lub zastrzykujemy podskórnie autoszczepionkę.

Ostry gościec stawowy leczymy bardzo długo dużymi dawkami salicylu, nie przerywamy leczenia, dopóki odczyn Biernackiego we krwi jest krótki.

W posocznicy paciorkowcowej stosujemy antystreptynę, w ciężkich postaciach posocznic niekiedy dobre wyniki daje przetaczanie krwi.

Dużym postępem w dziedzinie leczenia zapaleń nerek jest stosowanie diety cukrowej lub cukrowo-owocowej.

Dobre wyniki dają nam w obrzękach sercowych rtęciany stosowane podskórnie. Leczenie chorób krwi za pomocą witaminy C stanowi duży krok naprzód.

Leczenie krótkimi falami szeregu nacieków zapalnych, ropni, zapaleń stawów, ropni płuc jest postępem bardzo znacznym w przypadkach, w których inne metody dotąd zawodziły.

Dyskusja:

Kol. Knichowiecki uważa, że w przypadkach lekkiej płonicy nie należy stosować surowicy swoistej, wywołuje się bowiem zbyteczne uczulenie ustroju i często obserwuje się nawroty płonicy. Przy odrze wspomnieć należy o zapobiegawczym stosowaniu krwi ozdrowieńców.

Stosowanie szczepionki swoistej przy krztuścu, w czasie ostatniej epidemii w Zakładzie M. dla niemowląt, dało bardzo dobre wyniki; szczepionka działa tym pewniej, im wcześniej jest zastosowana, toteż bardzo ważne jest wczesne rozpoznanie cierpienia. Stosować należy duże dawki szczepionki od 3 do 13 milionów.

Kol. Dengel. W przypadkach róży przyrannej stosował prontosil, przeważnie w zastrzykach, wyniki nie były zbyt przekonywujące. Widział bardzo dobre wyniki po stosowaniu krótkich fal przy naciekach zapalnych.

Kol. Halpern-Wieliczański podkreślił dobre działanie witaminy C w porażeniach pobłoniczych.

Kol. Turyn na podstawie przypadków leczonych w Szpitalu na Radogoszczu uważa, że antystreptyna przy róży działa wybitnie swoiście, ciepłota spada przeważnie krytycznie, w ślad za tym cofają się zmiany miejscowe.

Kol. Jelenkiewicz. Stosowanie diety owocowej u dorosłych nie daje dobrych wyników, pektyny działają dodatnio przy nadkwaśności, trzeba tylko znaleźć odpowiedni gatunek jabłek. W Szpitalu na Radogoszczu w płonicy stosowano surowicę w każdym przypadku, wyniki były w ogóle dobre. Działanie prontosilu przy róży uważa za bardzo korzystne, następuje natychmiastowy spadek ciepłoty i ogólna poprawa. Również obserwował dobre wyniki po zastosowaniu prontosilu w septycznych anginach.

Kol. Kocen zauważył, że badanie krwi w krztuścu w pierwszych dniach nie daje typowego obrazu, charakterystyczna limfocytoza występuje dopiero po 7 dniach. Wczesne rozpoznanie otrzymać można przez wyhodowanie swoistej pałeczki.

W odpowiedzi prelegenci.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia z dnia 3 lutego 1937 roku

Kol. I. Gotlib: *„Nowe drogi chemoterapii schorzeń paciorkowcowych"* (praca ukazała się w druku).

Dyskusja:

Kol. Janik. Stosowanie preparatów barwikowych dla odkażania organizmu nie jest rzeczą nową, od dawna stosowano już różne preparaty, obecnie wprowadzone związki sulfamidowe zdają się działać bardzo dobrze. Przytacza przypadki z własnej obserwacji: 1) zakażenia ogólnego poanginowego z przerzutami,

2) ropnicy ramienia z różą przyranną oraz 3) ropnicy uda, stan bardzo ciężki, ogólne zakażenie i zamroczenie. We wszystkich przypadkach po zastosowaniu prontosilu następowała poprawa, w ostatnim przypadku co prawda tylko przejściowy spadek ciepłoty ciała, potem nowe obostrzenie i chory zmarł. Dwa pierwsze przypadki zostały szybko wyleczone. Niektóre przypadki róży nie oddziaływały na podawany środek.

Kol. Heller zapytał, czy stosowano preparaty te w zakażeniach gronkowcowych.

Kol. Frenklowa. W omawianych przez prelegenta przypadkach róży u dorosłych po zastosowaniu antystreptyny prawie zawsze następował krytyczny spadek ciepłoty i poprawa. U dzieci, gdzie w ogóle róża ma przebieg cięższy, poprawa nie występuje tak szybko, tym niemniej wyleczenie następowało prawie w każdym przypadku, jak to było przedstawione w poprzednim referacie. Za wynalazców środków sulfamidowych uważa Niemców; Francuzi później dopiero zaczęli je wyrabiać i stosować. Preparaty te należy podawać bezwzględnie doustnie, w zastrzykach działają one słabiej, a przy róży w ogóle nie działają.

Kol. Szyfman ostrzega przed zbytnim entuzjazmem, sam przeżył pewne rozczarowania; przy róży bowiem miał przypadki, gdzie prontosil działał i gdzie nie działał. Z ostateczną oceną należy jeszcze zaczekać.

Kol. Jelenkiewicz widział dodatnie działanie antystreptyny w róży i w zakażeniach migdałkowych. W zakażeniu połogowym działanie zawodzi. Działanie jest silniejsze w środowisku kwaśnym, czasami więc zawodzi przy braku kwasu solnego w żołądku. Po podaniu kwasu działanie występuje wyraźniej.

Kol. Poznański zaznaczył, że prace doświadczalne Levaditi'ego dowiodły działania preparatów sulfamidowych na paciorkowce *in vitro et in vivo.*

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1937 roku

1. Kol. Mandelsowa zawiadamia, iż obecnie jesteśmy w okresie dużego nasilenia epidemii nagminnego zapalenia opon mózgowych. Od końca listopada do dnia dzisiejszego widziano w szpitalu Anny Marii 24 przypadki. Wiek dzieci od 11 tygodni do 12 lat. Pomiędzy przypadkami o objawach klasycznych zdarzają się przypadki z bardzo mało zaznaczonymi obrazami klinicznymi. Było kilka przypadków, w których płyn mózgowo-rdzeniowy był przeźroczysty i z limfocytozą, jak w gruźliczym zapaleniu opon. Dopiero przy następnych nakłuciach, płyn przybierał cechy typowe dla zapalenia ropnego i stwierdzano obecność dwoinek Weichselbauma. Dużo przypadków dostarczono do szpitala z innym rozpoznaniem. Na razie odsetek śmiertelności nie jest duży, bo na 24 chorych zmarło 3, co wynosi 12,5%. Należy zaznaczyć, że przypadki śmiertelne dotyczyły dzieci powyżej 2 lat, a z 6 niemowląt wszystkie wyzdrowiały. Prosi ogół kolegów, aby przypadki z najmniejszym nawet podejrzeniem o zapalenie opon były jak najwcześniej kierowane do szpitala.

Obecna epidemia jest bez wątpienia pod względem liczebnym znacznie większa, aniżeli ta, którą opisała w 1922 r. Wówczas w okresie 1919—1921 r. zanotowano w szpitalu 74 przypadków (30 mies.). Obecnie w czasie $3^1/_2$ miesięcy jest 24 przypadków. Zaobserwowano bardzo dobre wyniki po leczeniu surowicą.

2. Kol. Banasz *wygłosił odczyt „O wodonerczu"* (praca ukaże się w druku).

3. Kol. Chrzanowski *wygłosił odczyt: „O azotemii chloropenicznej"* (ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Witoński, Tenenbaum, Mandelsowa, Kleszczelski, Turyn, Bender i prelegent.

Kol. Mandelsowa przytacza przypadek mocznicy pozanerkowej u dziecka 19-miesięcznego, który już szczegółowo omówiła na posiedzeniu Tow. Pediatrycznego we wrześniu 1933 r. Dotyczył dziecka 19-miesięcznego, u którego na tle jakiegoś nieznanego zakażenia wystąpiły bardzo gwałtowne wymioty, a następnie utrata przytomności, drgawki i powiększenie wątroby.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało 4-krotnie zwiększoną ilość mocznika, duże zwiększenie ilości mocznika we krwi i obniżenie ilości chlorków poniżej normy.

Wyleczenie na skutek upustów krwi, podawania glukozy i soli fizjologicznej. W patogenezie duża wątroba, prawdopodobnie jej uszkodzenie, wywołane przez zatrucie produktami rozpadu białkowego.

W przypadku tym była więc chloropenia przez utratę chlorków, spowodowana wymiotami, *uremia hepaticans et chloropenica.*

Kol. Turyn. Brak chlorków nie jest głównym zagadnieniem. Hipochloremie z azotemią towarzyszą innym zmianom humoralnym w przebiegu na przykład zakwaszenia czy śpiączki cukrzycowej przy uporczywych wymiotach, zapaleniu nerek, cholerze. Należy sądzić, że hipochloremie azotemiczne powstają w przebiegu szybkich zmian patologicznych obok nadmiernego i nie całkowitego rozpadu białka, tłuszczu, węglowodanów. Utrata chlorków i zatrzymanie azotu jest tylko najłatwiej uchwytną przemianą humoralną. Wymioty prowadzą nie tylko do utraty chlorków soku żołądkowego, ale także innych jego składników, chociażby czynnika Castle'a. Kol. Turyn obserwował wybitne hipochloremie bez azocicy i innych odchyleń patologicznych, znoszone bardzo dobrze. Wybitna chloropenia osocza i krwinek z obniżoną chloremią ogólną towarzyszy skompensowanej kwasicy gazowej. Kol. Turyn uznaje określenie Achard'a: *„azotémie avec manque de sal"* w odróżnieniu od *„azotémie par manque de sel"* Blum'a.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1937 roku

Z cyklu: *„Postępy w lecznictwie"*.

1. Kol. Kryszek: *„Postępy w lecznictwie chorób sercowych"*.

Kol. H. Kryszek omawia postępy lecznictwa chorób sercowych. Szczegółowo omawia stosowanie naparstnicy, strofantyny, eufiliny i morfiny. Przy omawianiu naparstnicy zaznacza, które z dawniejszych przeciwwskazań przestały obowiązywać; omawia stosowanie naparstnicy do odbytnicy; uzasadnia wpływ naparstnicy w niedomodze mięśnia sercowego.

Przy omawianiu strofantyny podkreśla przewagę jej nad ouabainą i ustala wskazania w ostrej niedomodze, w niedomodze z wolnym tętnem, w przypadkach z oddechem typu Cheyne-Stokesa i przy cwale.

Przy omawianiu eufiliny wyjaśnia działanie rozszerzające naczynia wieńcowe i stosowanie w miażdżycy naczyń wieńcowych.

Przy omawianiu morfiny ustala wskazania przy dychawicy sercowej i dusznicy bolesnej lub zawale mięśnia sercowego.

Wreszcie krótko omawia stosowanie tyreoidektomii, parawertebralnej anestezji i witamin.

W dyskusji zabierali głos kol. Gotlib, Dynenson, Zylberblat i Bender.

Kol. Kryszek *w odpowiedzi* kol. Gotlibowi: nadmierne stosowania ouabainy przez Clerka są ryzykowne i nie stanowią postępu; przetwory oleandru, pomimo zapowiedzi, nie znalazły dotąd zastosowania w klinice; strofantyna domięśniowo nie zachęca; wapń uczula się tylko na strofantynę, co może być ryzykowne, lecz i na naparstnicę w jej działaniu skurczowym wiadome jest to już od czasów badań Fröhlicha i Picka.

Kol. Dynensonowi: dawki stosowane do odbytnicy równają się dawkom stosowanym doustnie, niekiedy przewyższają je nawet w działaniu.

Kol. Zylberblatowi: stosowanie sparteiny, mającej bądź własności naparstnicy, bądź według innych chininy, nie może być uważane jako postęp leczniczy; katalizyna i sole magnezowe są za mało wypróbowane.

Kol. Benderowi: brak osobistego doświadczenia w stosowaniu dużych dawek naparstnicy w częstoskurczu; zwykle wystarcza odpowiednia dawka chininy doustnie lub dożylnie. Przy jednoczesnym dożylnym podaniu eufiliny ze strofantyną, eufilina raczej toruje drogę strofantynie i zabezpiecza przed kurczącym działaniem strofantyny na miażdżycowo zmienione naczynia wieńcowe; nie można wykluczyć wzmożonego działania strofantyny, spowodowanego przez eufilinę. Naparstnicy przy zwężeniu ujścia żylnego lewego nie unika się; połączone jest to jednak z ogólnie znanym ryzykiem.

2. Kol. Margolis Al.: *„Postępy w lecznictwie chorób narządów trawienia"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Uryson, Halpern-Wieliczański i prelegent.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Tomasz Janiszewski został mianowany honorowym profesorem U. J. P. w Warszawie.

Prof. dr Stanisław Legeżyński, ze Lwowa, został mianowany profesorem bakteriologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

IV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 18 lutego 1938 r. Porządek dzienny: Film o krwi. Wybrane rozdziały z hematologii. (Własność f. Bayer z Leverkusen).

Doroczne Zebranie Rady Izby Lekarskiej Lwowskiej odbędzie się w niedzielę, dnia 27 bm. w Domu Lekarskim przy ul. Marii Konopnickiej l. 3.

Izba Lekarska Lwowska utworzyła w swym łonie Komisję Bytu, której zadaniem jest zajmowanie się wszelkimi sprawami, związanymi z położeniem materialnym członków Izby.

W dniu 8 lutego br. odbyło się Walne Zgromadzenie Krakowskiego Tow. Ginekologicznego, na którym wybrano przez aklamację po raz trzeci dotychczasowy Zarząd w osobach: Prezes: Doc. dr Szymanowicz Józef. Wiceprezes: Dr Niewola-Staszkowski Jan. Sekretarz: Dr Schwarz Stefan. Skarbnik: Dr Urzędowski Hieronim.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego został ukonstytuowany na rok 1938 w następującym składzie: Prezes: Dr Bronisław Frenkiel. Wiceprezesi: Dr Aleksander Margolis i dr Henryk Rueger. Sekretarze: Dr Matylda Tomaszewska i dr Adam Tenenbaum. Skarbnik: Dr Bronisław Knichowiecki. Bibliotekarze: Dr Jan Żurkowski i dr Mieczysław Kocen.

I Międzynarodowy Zjazd Kosmobiologów odbędzie się w czasie od 2—6 czerwca br. pod protektoratem Lekarskiego Towarzystwa Klimatologii i higieny wybrzeża śródziemnomorskiego oraz międzynar. towarzystwa dla badań promieni słonecznych, ziemnych i kosmicznych. Informacyj udziela: Generalny Sekretariat Zjazdu: Dr M. Faure, 24, rue Verdi, Nicea.

V Ogólnopolski Zjazd do Walki z nowotworami odbędzie się we Lwowie na wiosnę roku 1939.

Różne

Z kraju.

Na posiedzeniu Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 31 stycznia br. ustalono treść memoriału, który ma być skierowany do Ministra Opieki Społecznej w sprawie zorganizowania opieki lekarskiej dla ludności wiejskiej.

Zimowa pomoc lekarska dla bezrobotnych we Lwowie. Podobnie, jak w roku ubiegłym, tak samo w r. 1937/38 Izba Lekarska we Lwowie zainicjowała powstanie Sekcji lekarzy i aptekarzy Miejskiego Obywatelskiego Komitetu pomocy zimowej bezrobotnym. Prezes Izby w porozumieniu z Zarządem Izby zaprosił jeszcze z końcem ubiegłego roku szersze grono przedstawicieli świata lekarskiego i aptekarskiego do zorganizowania Sekcji lekarzy i aptekarzy, która następnie wybrała ściślejszy Komitet Wykonawczy, do którego weszli prezes Izby Lekarskiej, jako przewodniczący, wiceprezesi Izby i prezes Izby Aptekarskiej i naczelny lekarz miejski oraz kilku innych członków. Organizacja pracy Sekcji polega na pomocy lekarskiej bezrobotnym ambulatoryjnej, udzielanej w ambulatoriach klinik uniwersyteckich, Państwowego Szpitala Powszechnego i Szpitala Żydowskiego, Polikliniki i lekarzy miejskich. Obłożnie chorym w domu udzielają pomocy lekarskiej zakontraktowani lekarze, częściowo płatni przez Sekcję, częściowo przez Izbę Lekarską. Nadto istnieje biuro centralne Sekcji, w którym codziennie urzęduje jeden z lekarzy zakontraktowanych celem udzielania informacyj zgłaszającym się bezrobotnym, wydaje recepty na bezpłatne leki, płacone przez Sekcję, skierowuje chorych do zabiegów fizykalnych itp. Dzienna liczba zgłaszających się w biurze Sekcji wynosi przeciętnie 70 osób, nie licząc chorych ambulatoryjnych. Na cele Sekcji organizacje lekarskie i aptekarskie złożyły pewne sumy, a Miejski Komitet Obywatelski udziela Sekcji stale miesięczne subwencje. Działalność Sekcji odbywa się sprawnie.

W ramach pomocy zimowej dla bezrobotnych została również zorganizowana akcja pomocy lekarskiej. W Warszawie zorganizowano sieć ambulatoriów, które udzielają bezpłatnie bezrobotnym porad lekarskich i świadczeń lekowych. Lekarze tych ambulatoriów dysponują bonami na leki, złożonymi przez Towarzystwo Farmaceutyczne. Również pewne apteki Ubezpieczalni Społecznej wydają leki bezrobotnym, według recept Komitetu Pomocy Zimowej. Niezależnie od ambulatoriów specjalnych (są to placówki lekarskie płatne), cały szereg lekarzy przyjmuje bezrobotnych bezpłatnie we własnych gabinetach prywatnych. Podobny system pomocy lekarskiej dla bezrobotnych zorganizowano na terenie wojew. warszawskiego, gdzie punkt ciężkości spoczywa właśnie na prywatnych gabinetach lekarskich.

Staraniem Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego odbyła się w niedzielę dnia 30 stycznia br. uroczysta akademia dla uczczenia pamięci śp. prof. dra Stefana Borowieckiego. W małej auli Uniwersytetu Poznańskiego zgromadziło się około stu osób, w tym członkowie rodziny zmarłego, liczni przedstawiciele grona profesorskiego Wydziału Lekarskiego, towarzystw naukowych oraz współpracownicy i byli wychowankowie śp. prof. Borowieckiego. Akademię zagaił dziekan Wydziału Lekarskiego prof. dr Stefan Dąbrowski, witając delegata senatu akademickiego, prorektora prof. dra Karola Jonschera i wszystkich obecnych. Następnie przemówił prorektor prof. dr Jonscher i w pięknych słowach skreślił zasługi śp. prof. Borowieckiego na polu naukowym oraz nieustanne starania o rozwój Kliniki Psychiatrycznej U. P., której dyrektorem był Zmarły. Nadto zabierali głos: prof. dr W. Kapuściński, prezes Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, płk. dr Naramowski, jako delegat Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, doc. dr A. Gruszecka oraz prof. dr S. Błachowski, którzy w przemówieniach swych zobrazowali działalność na placówkach społeczno-naukowych i przedstawili zebranym rozległą pracę naukową śp. prof. Borowieckiego z dziedzin neurologii i psychopatologii. Po akademii zebrani udali się do Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. P. przy ul. Północnej, gdzie w obecności prorektora prof. dra Jonschera, dziekana prof. dra Dąbrowskiego oraz członków Rady Wydziału Lekarskiego U. P. nastąpiło odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku czci śp. prof. dra Borowieckiego. *W. S.*

Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych odbyła plenarne posiedzenie pod przewodnictwem gen. dra S. Roupperta w obecności dyrektorów departamentów Min. Opieki Społ. dra Adamskiego i dra Dyboskiego, przedstawicieli Zakładu Ubezp. Społ., przedstawicieli Instytutu Spraw Społecznych oraz zaproszonych osób. Po zwiedzeniu przez członków R. N. L. Instytutu Chirurgii Urazowej, zapadły uchwały, mające znaczenie dla władz ubezpieczeniowych. W zakresie pracy zapobiegawczej, prowadzonej przez ubezpieczenia społeczne wyrażono uznanie Z. U. S. za podjęcie akcji tworzenia kolonij leczniczo-wypoczynkowych, wyrażając opinię, że akcja ta winna być nadal kontynuowana w jak najszerszym zakresie. Rada ustaliła również podstawowe wytyczne akcji zapobiegawczej, obejmującej jak najszersze warstwy ludności. Następnie uchwalono podstawowe tezy w zakresie zadań ubezpieczeń społecznych w walce z gruźlicą. Prof. dr Czubalski, opierając się na referacie prof. Pieńkowskiego z Krakowa, zreferował postępy prac zespołu R. N. L. w zakresie kursów medycyny społeczno-ubezpieczeniowej dla lekarzy, po czym uchwalono wnioski, stwierdzające konieczność dalszego organizowania takich kursów dla młodych lekarzy. Poza tym powzięto uchwałę, że w mającym powstać Instytucie Medycyny Społecznej należało by w szerokim zakresie uwzględnić schorzenia zawodowe, chirurgię urazową, sprawy nerwic oraz orzecznictwo lekarskie. Gen. Rouppert zreferował postępy pracy R. N. L. w związku z zamierzoną budową Instytutu Medycyny Społecznej, uzasadniając obszernie konieczność jego powstania. Bardzo obszerna dyskusja toczyła się na temat wprowadzenia nowego lekospisu dla ubezpieczeń społecznych, przy czym upoważniono odnośny zespół R. N. L. do definitywnego opracowania tego spisu jako orientacyjnego. Po odczycie nacz. dyr. ZUS., Lgockiego, o organizacji ubezpieczeń społecznych, uchwalono na wniosek prezydium R. N. L. program prac na 1938 r.

W dniu 4 b. m. odbyła się w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej przy współudziale delegata Gabinetu Ministra konferencja porozumiewawcza z przedstawicielami Związku Uzdrowisk Polskich w sprawie kredytu inwe-

stycyjnego dla uzdrowisk. Obradom przewodniczył wicedyrektor Departamentu Sł. Zdrowia płk. dr Babecki, uczestniczyli w nich z ramienia Ministerstwa naczelnik i referenci wydziału nadzoru nad lecznictwem, przedstawiciel Gabinetu Ministra, do którego kompetencji, jak wiadomo, należą sprawy budżetowe, oraz z ramienia Związku Uzdrowisk prezes St. Karłowski, wiceprezes dr Kaden i dyrektorka biura Związku H. Minkiewiczowa.

Dnia 1. II. br. został przeniesiony do nowego budynku Miejski Szpital dla chorób wenerycznych i skórnych w Białymstoku. Nowo przebudowany szpital posiada 2 oddziały: męski i żeński, razem na 36 łóżek i przychodnię przeciwweneryczną. Szpital i przychodnia są urządzone według wszelkich wymagań nowoczesnego szpitalnictwa. W ostatnich kilku miesiącach jest to druga placówka szpitalna, którą Zarząd Miejski doprowadził do porządku, gdyż przed trzema miesiącami został otwarty oddział gruźliczy na 20 łóżek przy Miejskim Szpitalu Zakaźnym. Dalsza rozbudowa szpitali miejskich, tj. rozszerzenie jeszcze na 20 łóżek oddziału gruźliczego i budowa oddziału wewnętrznego i dziecięcego jest projektowana w bieżącym roku.

Otwarcie pawilonu izolacyjnego w Szpitalu Anny Marii w Łodzi. W dniu 30 stycznia br. odbyło się na terenie Szpit. Anny Marii w Łodzi otwarcie nowego pawilonu na 30 łóżek, przeznaczonego dla dzieci z niewyraźnym zakażeniem, ze środowiska zakażonego lub dla chorych z zakażeniem mieszanym. Pawilon składa się z 8 pokoi dla chorych i jednej większej sali obserwacyjnej, z której widać wszystkich chorych dzięki szklanym wewnętrznym ścianom. Pawilon izolacyjny ma cztery wejścia dla chorych i jedno dla personelu do sali obserwacyjnej. Szpital Anny Marii jest największym szpitalem dziecięcym w Polsce i obecnie po otwarciu nowego pawilonu ma 290 łóżek etatowych w Łodzi i 45 łóżek w Sokolnikach pod Ozorkowem w 11-hektarowym lesie. Na otwarcie pawilonu, prócz władz rządowych i samorządowych przybyli liczni przedstawiciele miejscowego świata lekarskiego i z Warszawy: senator prof. Michałowicz, prof. Szenajch, dr Kopeć, doc. Brokman, dr Wierzbowska i Leimbachówna, z Wilna: doc. Kaulbersz-Marynowska, z Górki: dyr. dr Sz. Starkiewicz, z Katowic: dyr. dr Roszak, z Częstochowy: dr Szaniawski.

Czynione są obecnie przygotowania do wielkiej akcji sanitarnej na obszarze całej stolicy, mianowicie do sprawdzenia stanu sanitarnego sklepów z żywnością, zakładów gastronomicznych, kosmetycznych, fryzjerni itp.

W kinoteatrach paryskich wyświetla się film rentgenograficzny, przedstawiający ludzi, zwierzęta i rozmaite przedmioty po przepuszczeniu przez nich promieni Roentgena. Film ten ilustruje znakomicie cały szereg czynności ustroju, w szczególności stawów.

Interpretując art. 9 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej, Naczelna Izba Lekarska wyjaśniła, że osoby posiadające dyplom „lekarza", a odbywające obowiązkową roczną praktykę szpitalną (nie mające za tym prawa wykonywania praktyki lekarskiej), mogą używać tytułu „lekarz". Decydujący dla rozstrzygnięcia tej kwestii jest przepis art. 9 ust. 3 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Jakkolwiek zatem tytuł zawodowy „lekarz" przysługuje w myśl art. 9 ust. 1 powołanego rozporządzenia wyłącznie osobom, posiadającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej, nic nie stoi na przeszkodzie, aby osoby, które uzyskały tytuł naukowy „lekarz" na podstawie przepisów o studiach lekarskich w szkołach akademickich, używały tego tytułu, chociażby nie miały uprawnień do używania tytułu zawodowego. Należy również podkreślić, że według ustawy z dnia 15 marca 1933 r. o szkołach akademickich, rady wydziałowe tych szkół mogą nadawać również stopnie zawodowe; niższy stopień naukowy może być równocześnie stopniem zawodowym (art. 41 ust. 2); rozporządzenie wykonawcze w tym przedmiocie nie zostało dotychczas wydane. Wobec tego, że uzyskanie niższego stopnia naukowego nie daje samo przez się uprawnień do wykonywania praktyki lekarskiej, przedstawiony wyżej stan prawny co do używania tytułu „lekarz" nie może być uznany za zadawalający.

Liczba lekarzy praktykujących wykazuje w Warszawie ciągły wzrost, gdyż młodzi lekarze po ukończeniu Wydziału Lekarskiego U. J. P. osiedlają się w Warszawie mimo mniejszych możliwości zarobkowych, niż na tzw. prowincji.

Komunikaty

Program Kursu z zakresu Medycyny Społecznej, urządzonego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w czasie od 14 marca do 14 kwietnia 1938 r.: 1. Lek. nacz. dr R. Kunicki: Rozwój idei ubezpieczeń społecznych (1 godz.). 2. Dyr. dr K. Kropatsch: Organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce (1 godz.). 3. Nacz. dr K. Hessek: Ośrodek zdrowia podstawową jednostką administracyjną publicznej służby zdrowia (1 godz.). 4. Prof. dr J. Latkowski i dr S. Karasiński: Gruźlica z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). 5. Dyr. dr K. Kropatsch: Podstawy finansowe ubezpieczeń społecznych (2 godz.). 6. Prof. dr J. Latkowski i dr S. Karasiński: Schorzenia młodocianych z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). 7. Dr W. Medyński: Zasady zapobiegania w ubezpieczeniach społecznych (1 godz.). 8. Dyr. E. Krwawicz: Świadczenia pieniężne w ubezpieczeniach społecznych (2 godz.). 9. Dr M. Ciećkiewicz: Świadczenia lecznicze w ubezpieczeniach społecznych (1 godz.). 10. Dr M. Ciećkiewicz: Organizacja lecznictwa oparta na lekarzu domowym (1 godz.). 11. Lek. nacz. dr R. Kunicki: Zakres i środki działania w ubezpieczeniach społecznych (4 godz.). 12. Prof. dr T. Rogalski: Wychowanie fizyczne i sport jako czynnik społeczny (1 godz.). 13. Dr Z. Oszast: Leczenie fizykalne w ubezpieczeniach społecznych (1 godz.). 14. Doc. dr L. Bier i dr B. Gastoł: Higiena pracy (6 godz.). 15. Doc. dr F. Siedlecki: Niektóre choroby zawodowe (zatrucie ołowiem i rtęcią, krzemica) (2 godz.). 16. Dr Z. Godłowski: Niektóre choroby zawodowe (działanie promieni Roentgena oraz pozostałe zatrucia zawodowe) (1 godz.). 17. Dr L. Tochowicz: Choroby wewnętrzne (klatki piersiowej) z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). 18. Prof. dr F. Walter: Choroby skórne i weneryczne z punktu widzenia medycyny społecznej (3 godz.). 19. Doc. dr M. Wilczek: Choroby oczu z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). 20. Prym. dr J. Gołąb: Choroby dzieci z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). 21. Dr A. Ślączka: Choroby układu nerwowego z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). 22. Doc. dr B. Stępowski: Choroby kobiece z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). 23. Prof. dr J. Kostrzewski: Choroby zakaźne z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). 24. Dr A. Mester: Gościec z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). 25. Doc. dr J. Zaremba: Chirurgia urazowa i seminarium traumatologiczne (2 godz.). 26. Dr J. Birkenfeld: Choroby chirurgiczne z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.). 27. Prof. dr J. Miodoński: Choroby uszu, nosa i gardła z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.). 28. Prof. dr J. Olbrycht i Dr M. Ciećkiewicz: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym, emerytalnym i chorobowym (3 godz.). 29. Prez. Izby Lek. dr W. Stryjeński: Ustawodawstwo lekarskie (1 godz.). 30. Prez. Sądu Izby Lek. dr A. Maciąg: Deontologia lekarska (1 godz.). Nadto seminarium w orzecznictwie chorobowym, dr A. Bobak (2 godz.). — Seminarium w orzecznictwie wypadkowym, dr J. Jasieński (2 godz.). — Seminarium w orzecznictwie emerytalnym, dr S. Dziuba (2 godz.). — W programie przewidziane jest zwiedzanie lecznic, fabryk, hut, kopalni itp. Otwarcie Kursu nastąpi w dniu 14 marca 1938 r. o godz. 18, w sali Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie, ul. Radziwiłłowska 4. Zgłoszenia uczestnictwa w Kursie przyjmuje najpóźniej do dnia 10 marca 1938 r. włącznie, Kierownik Kursu prof. dr Jan Olbrycht, Kraków, ul. Grzegórzecka 16.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 10 6 marca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Henryk DŁUGOSZ. St. Asyst. Kliniki Lwów

Przejściowy blok odgałęzienia (ramienia) prawego

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Bodźce z węzła zatokowego (Keith-Flacka) przechodzą normalnie na węzeł przedsionkowo-komorowy (Tawary), stąd przez wiązkę Paladino-Hisa, jej odgałęzienia (ramiona), gałązki i włókna Purkiniego na mięsień komór. W razie uszkodzenia systemu przewodzącego następuje zablokowanie bodźca. Zależnie od umiejscowienia przeszkody występuje blok: zatokowo-przedsionkowy, zaburzenie przewodnictwa wśród przedsionków, blok przedsionkowo-komorowy, blok odgałęzień (ramion) i blok gałązkowy (arboryzacji). Przerwanie przewodnictwa może być przejściowe lub stałe (blok przejściowy lub stały).

Na podstawie elektrokardiogramów jednej chorej zajmę się w niniejszej pracy przejściowym blokiem odgałęzienia, który występuje w klinice rzadko, chociaż ma bardzo duże znaczenie praktyczne pod względem rozpoznawczym i prognostycznym. Pod względem rozpoznawczym o tyle, że z jednorazowo wykonanego elektrokardiogramu (Ekg) w czasie przyśpieszonej czynności serca trudno powiedzieć, czy ma się do czynienia z częstoskurczem komorowym, czy ponadkomorowym i zaburzeniem przewodnictwa w jednym odgałęzieniu. Pod względem prognostycznym o tyle, że przejściowe zaburzenie przewodnictwa w odgałęzieniach ujawnia ukryte, organiczne schorzenie serca.

Dotychczas takie przypadki opisał Stenström, o jednym wspominają Wenckebach i Winterberg, ponadto Dressler i inni.

Przejściowego bloku odgałęzień o takim przebiegu, jak poniżej przytoczony, nie spotkałem w piśmiennictwie.

Chora lat 54 (L. prot. klin. 126-1933/34) podaje, że: w 10 roku życia przebyła odrę, w 33 roku życia zapalenie płuc, od 39—45 roku życia przemijający bolesny obrzęk stawów skokowych, kolanowych i łokciowych, bez zwyżek ciepłoty. Od 47 roku życia osłabienie ogólne i dolegliwości ze strony serca: bicie serca i duszność po wysiłkach fizycznych. Ponadto uderzanie krwi do głowy. Od roku nie miesiączkuje.

Badanie w dniu przyjęcia (6. XI. 1933): Sinica warg. Objawy nieżytu oskrzeli. Zrost w kącie przeponowo-żebrowym prawym. Mała ilość płynu w kącie przeponowo-żebrowym lewym (Rtg.). Stłumienie bezwzględne serca: IV żebro, prawie linia środkowa, palec na zewnątrz linii środkowo-obojczykowej lewej. Rentgenologicznie: serce w całości znacznie powiększone, wiotkie. Przysłuchem: nad końcem serca, podstawą i tętnicami dwa głuche tony, pierwszy nad końcem serca nieczysty. Czynność serca przyśpieszona, około 186 uderzeń na minutę, niemiarowa. Ściany tętnic obwodowych twardsze. Tętno niemiarowe, około 98 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi tętnicze 115/80 mm Hg. Wątroba 2 palce niżej łuku, tkliwa. Śledziona wypukiem nieco większa. Płynu w jamie otrzewnowej nie stwierdzono. Mierny obrzęk podudzi i stóp.

Przez cały czas pierwszego pobytu w Klinice (od dnia 6. XI. 1933 r. do dnia 31. I. 1934 r.) chora nie gorączkowała. Diureza dobowa około 1000 cm³, mocz chemicznie i mikroskopowo bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Po leczeniu naparstnicą i preparatami jajnikowymi poprawa stanu, jednak po wzruszeniach psychicznych występowało zawsze gwałtowne pogorszenie, objawiające się szybkim i nieregularnym biciem serca, silną dusznością i sinicą, które utrzymywały się przez kilka lub kilkanaście godzin.

Po opuszczeniu Kliniki przez trzy miesiące samopoczucie dobre, potem ponownie bicie serca i duszność wysiłkowa, obrzęk nóg, zmniejszenie dobowej ilości moczu.

Ponowne przyjęcie do Kliniki dnia 10. XII. 1935 r. (L. prot. klin. 239-1935/36). Badanie fizykalne wykazało stan podobny do wyżej opisanego (z dnia 6. XI. 1933 r.). W prześwietleniu klatki piersiowej: zastój w krążeniu płucnym. Serce w całości większe, w kształcie karafki. Amplituda skurczowa mała (doc. dr W. Grabowski). RR: 120/80 mm Hg. Ponownie wykonany odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Diureza dobowa około 300—400 cm³. W moczu: urobilina wzmożona, zresztą chemicznie i mikroskopowo bez zmian.

Z klinicznego punktu widzenia chora przedstawia znany obraz zwyrodnienia mięśnia sercowego na tle miażdżycowym w okresie niewyrównania. Godne uwagi są tylko elektrokardiogramy, szczególnie w okresach nagłego pogorszenia.

Opis elektrokardiogramów

W porządku chronologicznym:

Pierwszy Ekg (ryc. 1) przedstawia obraz bloku gałązkowego, pojedyncze skurcze dodatkowe lewokomorowe, chwilami bigeminia.

Drugi Ekg (ryc. 2), wykonany prawie w pięć tygodni później, przedstawiał typowy obraz bloku odgałęzienia prawego.

Dwa lata później Ekg wykazywał w okresie pogorszenia (ryc. 3) i poprawy (ryc. 4) nadal obraz bloku odgałęzienia prawego.

Uderza tylko jeden szczegół w ryc. 4: w trzecim odprowadzeniu po szeregu zespołów komorowych, typowych dla bloku odgałęzienia prawego (QRS = 0.12 sek., S około 20 mm), występuje tuż po wychyleniu przedsionkowym skurcz dodatkowy lewokomorowy, po którym następują normalne zespoły typu lewokomorowego (QRS = 0.06 sek., S około 10 mm). Wytłumaczenie obrazu poniżej.

Dwa tygodnie później wśród doskonałego samopoczucia, bez objawów niedomogi serca, po przejściu kilkunastu kroków wystąpił nagle silny ból za mostkiem, duszność i sinica, zimny pot, tętno szybkie, słabo napięte. Ekg wykonany w czasie bólu (ryc. 5) przedstawia obraz bloku odgałęzienia z szybką czynnością komór (około 178 uderzeń na minutę). Powyższy obraz należy różnicować z napadowym częstoskurczem komorowym, wobec jednakowego kształtu zespołów komorowych i miarowości. Na podstawie dalszych odcinków Ekg należy jednak przyjąć raczej częstą czynność serca z zaburzeniem przewodnictwa (blokiem) w prawym odgałęzieniu. Ze względu na niski woltaż zespołów komorowych można by myśleć o bloku gałązkowym (arboryzacji).

W kilka minut po wykonaniu Ekg wystąpił typowy obraz obrzęku płuc. Zastosowano doraźne środki nasercowe i 1/4 mg strofantyny dożylnie. W czasie i po wstrzyknięciu strofantyny przez godzinę kontrolowałem co kilka minut obraz Ekg (na odległość). Przez cały czas utrzymywał się obraz bloku odgałęzienia prawego, dlatego zaprzestałem dalszej kontroli elektrokardiograficznej. Ekg jak podczas drugiej obserwacji dnia 17. III. 1936 r., dlatego rycin nie zamieszczam.

Ciężki stan chorej poprawiał się szybko po strofantynie.

W ciągu następnych dwu dni powrót do stanu przed napadem bólu. Objawów zawału mięśnia sercowego nie stwierdzono.

Kontrolny Ekg, w okresie dobrego stanu przedstawia ryc. 6: wolny rytm zatokowy, typ lewokomorowy. Ekg z okresu dalszej poprawy, przedstawiony na ryc. 7, jest podobny do poprzedniego. W obu nie stwierdza się obrazu bloku odgałęzienia prawego.

W tydzień później (dnia 17. III. 1936 r.) chora otrzymała wiadomość o śmierci syna. Natychmiast wystąpił napad silnego bólu za mostkiem, drętwienie lewej ręki, duszność i kaszel z odkrztuszaniem plwociny pienistej, krwawej, a więc stan zupełnie podobny, jak w dniu 23. I. 1936 r.

Ekg w stanie ciężkim wykonany (na odległość) przedstawia ryc. 8: wychylenia przedsionkowe zaznaczone w odprowadzeniu II i III, o częstości około 115 na minutę. Zespoły komorowe wybitnie atypowe, wychylenia początkowe wybitnie rozszerzone, roztrzepane, z delikatnymi zgrubieniami, typu lewokomorowego. Ekg przedstawia zatem obraz bloku odgałęzienia prawego o niezwykłym wyglądzie.

Korzystając z doświadczenia podczas pierwszego ataku, wstrzyknięto chorej dożylnie 1/4 mg strofantyny. W kilkanaście

minut po zastrzyku stan chorej poprawił się znacznie, jednak duszność i odkrztuszanie plwociny pienistej, krwią podbarwionej utrzymywało się jeszcze przez 12 godzin.

Podobnie, jak poprzednio, wykonałem szereg zdjęć Ekg w czasie i po zastrzyku strofantyny. Ze względu na najwyraźniejsze wychylenia w odprowadzeniu pierwszym, kontrolowałem Ekg podczas zastrzyku tylko w tym odprowadzeniu, a następnie co kilka minut w trzech odprowadzeniach.

Ryc. 9 przedstawia Ekg w pierwszym odprowadzeniu: a) na początku wstrzyknięcia strofantyny, b) i c) podczas, d) tuż po ukończeniu wstrzykiwania, e) w minutę później. Wszystkie zespoły komorowe są atypowe, identyczne z przedstawionymi na ryc. 8. Częstość skurczów serca waha między 125 a 94 na minutę.

Ekg w dwie minuty po wstrzyknięciu strofantyny przedstawia ryc. 10: utrzymują się zespoły atypowe, częstość akcji serca wynosi 107 do 120 uderzeń na minutę.

Podobny obraz uzyskałem w trzy minuty po zastrzyku strofantyny.

W sześć minut (ryc. 11) czynność serca nieco wolniejsza, wynosi 83—100 uderzeń na minutę, wychylenia przedsionkowe wyraźnie widoczne we wszystkich odprowadzeniach. Kształt, kierunek i szerokość zespołów komorowych nie zmieniają się.

W 9 minut po strofantynie (ryc. 12) czynność serca 83 do 88 uderzeń na minutę. Utrzymują się atypowe zespoły komorowe. Jedynie w odprowadzeniu drugim występuje jeden normalny zespół komorowy (x). Omówienie niżej.

Elektrokardiogram w 13 minut po zastrzyku strofantyny (ryc. 13), przedstawia rytm zatokowy o częstości 71—79 uderzeń na minutę. Wychylenia początkowe typu lewokomorowego, z bardzo delikatnymi zgrubieniami u podstawy, szerokości 0.1 sek., wybitnie różnią się od zespołów sprzed czterech minut, przedstawionych na ryc. 12. Wychylenia następowe w II odprowadzeniu spłaszczone, lecz wyraźnie dodatnie. Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego przedłużony do 0.22 sek.

W pięć minut później, a 18 minut po zastrzyku strofantyny (ryc. 14), elektrokardiogram o tym samym typie, jedynie S-T w I odprowadzeniu przebiega wybitnie skośnie ku dołowi, wychylenie następowe w II odprowadzeniu jeszcze bardziej spłaszczone, utrzymuje się przedłużony czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (wpływ strofantyny).

W 46 minut po zastrzyku (ryc. 15) widać jeszcze wyraźniej cechy działania strofantyny: obniżenie odcinka S-T w II odprowadzeniu, w tymże odprowadzeniu wychylenia następowe niewidoczne. Pojawiają się poszczególne skurcze dodatkowe lewokomorowe.

W 83 minut po zastrzyku strofantyny (ryc. 16) obraz podobny do poprzedniego, tylko wychylenia początkowe są wyraźnie niższe.

Dalsze obniżanie wychyleń początkowych widać w następnym Ekg (ryc. 17), wykonanym w dwie godziny po wstrzyknięciu strofantyny.

W 16 godzin po wstrzyknięciu, przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, z wypadaniem przewodnictwa i uderzeniami zastępczymi (ryc. 18).

W 18 godzin po zastrzyku (ryc. 19) mija działanie strofantyny: przewodnictwo przedsionkowo-komorowe jeszcze przedłużone, jednak ustępuje zmiana odcinka S-T i T.

Wyraźnie odmienny obraz w 24 godzin po zastrzyku strofantyny (ryc. 20): przewodnictwo przedsionkowo-komorowe waha się między 0.18—0.20 sekundy, odcinek S-T nie tak wybitnie obniżony, jak poprzednio, T w I i II odprowadzeniu dodatnie.

W ciągu następnych 8 dni, przy stosowaniu tylko geofiliny dożylnie, stwierdzono w różnej ilości, różnego pochodzenia skurcze dodatkowe, przedstawione na ryc. 21 i 22.

W 6 miesięcy później (dnia 5. X. 1936 r.), po szybszym spacerze wystąpiła u chorej (w domu) nagle gwałtowna duszność, sinica, ból za mostkiem, jak obserwowano w Klinice dwukrotnie dnia 23. I. i 17. III. 1936.

W kilkanaście minut później chora zmarła wśród objawów niedomogi serca. Sekcji nie wykonano.

Omówienie elektrokardiogramów

Opisane elektrokardiogramy przedstawiają kilka typów: najpierw występuje przejściowo obraz bloku gałązkowego (arboryzacji), potem przez dwa lata blok odgałęzienia (ramienia), a wreszcie w trzecim roku obserwacji przejściowy blok odgałęzienia.

Blok gałązkowy ma powstawać, według Oppenheimera i Rotschilda, wskutek rozlanych zmian anatomicznych podwsierdziowych w obrębie włókien Purkiniego. Jednak większość autorów (Willius, Herrick, Drury i inni) nie zdołała ustalić zależności między zmianami anatomicznymi a obrazem bloku gałązkowego. Stenström otrzymał obraz bloku gałązkowego po uszkodzeniu obu odgałęzień (ramion), więc chodzi tu raczej o liczne blokowanie gałązek w zakresie obu ramion, a nie o rozlane zmiany anatomiczne włókien Purkiniego.

Nowsze doświadczenia Scherfa przemawiają również za obustronnym uszkodzeniem obu odgałęzień, jednak bardziej obwodowo.

Przejściowy charakter bloku gałązkowego w naszym przypadku dowodzi, że nie ma nieodwracalnych zmian anatomicznych. Dla wytłumaczenia takiego obrazu Ekg należy przyjąć zaburzenia czynnościowe, najprawdopodobniej przejściowe zaburzenia w krążeniu i ukrwieniu obu odgałęzień.

Drugim typem elektrokardiogramu jest obraz stałego bloku odgałęzienia prawego, dobrze znany, dlatego nie wymagający bliższego omawiania.

Trzeci typ, mianowicie przejściowy blok odgałęzienia (prawego), spotyka się dość rzadko, dlatego o nim szerzej.

Równomierne przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w obu odgałęzieniach objawia się w Ekg przedłużeniem P-Q, bez zmiany zespołu komorowego. Przedłużenie czasu przewodnictwa w jednym odgałęzieniu nie zmienia czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (P-Q), lecz kształt zespołu komorowego.

Doświadczenia na zwierzętach przekonały, że przedłużenie przewodnictwa w jednym odgałęzieniu o 0.03—0.04 sekundy wystarcza na to, aby bodziec przeszedł drogą nietypową przez drugie odgałęzienie i mięśniówkę przegrody na drugą komorę, co uwidacznia się w Ekg obrazem bloku odgałęzienia. Im mniejsze, niż 0.03—0.04 sek. opóźnienie przewodnictwa w jednym odgałęzieniu, tym elektrokardiogram jest bardziej zbliżony do normalnego; im bliższe 0.03—0.04 sek., tym Ekg jest bardziej zbliżony do obrazu bloku odgałęzienia.

System przewodzący może być tak uszkodzony, że nie przeprowadza bodźców stale, albo nie przeprowadza tylko w specjalnych warunkach. Stąd można w doświadczeniu i w klinice widzieć elektrokardiogramy, przedstawiające stale obraz bloku odgałęzienia lub tylko po obciążeniu systemu przewodzącego.

W doświadczeniu na psach stwierdzono to zjawisko następująco: uciskano delikatnie jedno odgałęzienie. Występował blok odgałęzienia, utrzymujący się rozmaicie długo, zależnie od siły ucisku. Gdy pojawiły się znowu normalne zespoły komorowe, wywoływano dodatkowy skurcz przedsionków (Stenström), ich trzepotanie lub szereg dodatkowych skurczów komorowych (Scherf). Wtedy pojawiał się na nowo blok odgałęzienia wskutek niewydolności uszkodzonego przedtem odgałęzienia i opóźniania, albo przerwania w nim przewodnictwa.

I w klinice można spotkać normalne zespoły komorowe, mimo niewydolności systemu przewodzącego. Zdarza się to przy małej częstości akcji serca. Dopiero obciążenie systemu przewodzącego większą ilością bodźców ujawnia jego niewydolność, którą elektrokardiograf rejestruje pod postacią bloku odgałęzienia.

Przeciwnie, odciążenie systemu przewodzącego przez zwolnienie czynności serca lub dodatkowy skurcz po przeciwnej stronie uszkodzonego odgałęzienia, umożliwia temu systemowi odpoczynek i normalne przewodnictwo.

W naszym przypadku stwierdzono naprzód nagłe ustąpienie bloku odgałęzienia (ryc. 4). Mianowicie, po lewokomorowym skurczu dodatkowym, występują nagle normalne zespoły komorowe. Opierając się na wspomnianych doświadczeniach Stenströma i Scherfa, wytłumaczyć można to zjawisko następująco: wskutek uszkodzenia prawego odgałęzienia, bodźce opóźniają się w nim, przechodzą tylko lewym odgałęzieniem, dając w Ekg obraz bloku odgałęzienia prawego. Dodatkowy skurcz lewokomorowy nie obciąża uszkodzonego, prawego odgałęzienia, umożliwia mu zatem zupełny odpoczynek. Dlatego następny bodziec przedsionkowy może przejść przez oba odgałęzienia równocześnie, o czym świadczą normalne zespoły komorowe na elektrokardiogramie z tego samego dnia i dni następnych.

Innym razem chwilowe zwolnienie czynności serca było przyczyną wystąpienia jednego normalnego zespołu komorowego wśród obrazu bloku odgałęzienia (ryc. 12).

Przy dokładnej analizie elektrokardiogramu, przedstawionego na ryc. 12, widać, że wychylenie przedsionkowe normalnego zespołu komorowego występuje w 0.74 sek. po poprzednim. Odstęp między następnymi wynosi 0.68—0.64 sek. Najdłuższy odstęp między wychyleniami przedsionkowymi występuje więc przed uderzeniem normalnym. Ponieważ czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego pozostaje we wszystkich zespołach

niezmieniony, zatem uderzenie normalne występuje po najdłuższej przerwie, w czasie której wiązka przewodząca wypoczywa i może przeprowadzić przez oba odgałęzienia równocześnie bodziec, nadchodzący z przedsionka. Następne przerwy są za krótkie dla wypoczynku prawego odgałęzienia, wskutek tego opóźnia się w nim przewodnictwo i w następstwie pojawiają się znowu zespoły komorowe nietypowe (blok odgałęzienia).

Normalny zespół komorowy występuje w 0.74 sek. po poprzednim, co równa się częstości 81 uderzeń na minutę. To pozwala wnioskować, że, w razie zwolnienia czynności serca do 81 uderzeń na minutę, mogą wystąpić stale normalne zespoły komorowe. Tak się też stało w 13 minut po zastrzyku strofantyny (ryc. 13).

Z powyższego wynika, że obraz bloku odgałęzienia znika po odciążeniu systemu przewodzącego przez dodatkowy skurcz komorowy po stronie przeciwnej domniemanego uszkodzenia odgałęzienia (ramienia) albo przez zwolnienie czynności serca.

Do przyczyny występowania obrazu bloku odgałęzienia dochodzi się, analizując elektrokardiogramy, przedstawione na ryc. 12, a jeszcze lepiej na ryc. 8—11, i 6, 7, 13 i następnych.

Większa częstość węzła zatokowego i skurczów przedsionków łączy się zawsze z obrazem bloku odgałęzienia, mniejsza z normalnymi kompleksami komorowymi. Na podstawie wspomnianych doświadczeń S t e n s t r o m a i S c h e r f a należy przyjąć, że większa ilość bodźców przedsionkowych wyczerpuje uszkodzony system przewodzący, szczególnie prawe odgałęzienie, a mniejsza ilość bodźców z przedsionka umożliwia temu systemowi konieczny wypoczynek, przywracając mu zdolność przewodzenia bodźców. Stąd blok odgałęzienia po wzruszeniach i niewielkich wysiłkach fizycznych.

Elektrokardiogramy podczas „ataku" wykonano na odległość (teleelektrokardiogramy).

Czytelnikowi może się nasunąć przypuszczenie, że niezwykły obraz bloku odgałęzienia jest wytworem sztucznym. To samo przypuszczenie nasunęło się mnie, gdy zobaczyłem elektrokardiogramy z pierwszego „ataku" (dnia 23. I. 1936 r.). Dlatego przeprowadziłem badania porównawcze elektrokardiogramów wykonanych w Pracowni Elektrokardiograficznej i wykonanych na odległość u tej chorej i u innych chorych. Okazało się, że z tego samego okresu są takie same. Myśl o sztucznej deformacji elektrokardiogramu wskutek wykonywania zdjęcia na odległość należy odrzucić. Udowodniły to zresztą dawne spostrzeżenia E i n t h o v e n a i innych.

Druga przyczyną niezwykłego obrazu elektrokardiogramu, mianowicie przestawienie elektrod również nie wchodzi w rachubę, bo przewody są trójkolorowe, a właściwe łączenie kontrolowane zawsze bardzo szczegółowo. Zresztą przez cały czas obserwacji ataku nie zmieniano przewodów, a wygląd elektrokardiogramu, przedstawionego na ryc. 13—17 usuwa wszelkie tego rodzaju zastrzeżenia techniczne.

Czas trwania przejściowego bloku odgałęzienia prawego u naszej chorej jest różny. Można przyjąć, że obraz bloku odgałęzienia, który utrzymywał się początkowo przeszło dwa lata, jest pierwszym obrazem przejściowego bloku odgałęzienia prawego (ryc. 2, 3, 4). Po raz drugi blok odgałęzienia trwał znacznie krócej, może kilka godzin, najwyżej kilkanaście dni (ryc. 5, 6). Po raz trzeci mniej, niż 13 minut. Przyczynę tego zjawiska trudno podać. Być może, że zastosowanie strofantyny w pierwszym okresie skróciłoby czas trwania bloku odgałęzienia, jednak wobec braku danych, trudno wnioskować.

Omówiony, przejściowy blok odgałęzienia (prawego), ma bardzo ważne znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz także praktyczne, pod względem rozpoznawczym i prognostycznym. Pod względem rozpoznawczym dlatego, że mając przed oczyma tylko Ekg przedstawiony na ryc. 5, 8 lub 9, trudno rozstrzygnąć, czy Ekg przedstawia obraz częstoskurczu lewokomorowego, czy też częstoskurczu ponadkomorowego z zaburzeniem przewodnictwa w prawym odgałęzieniu. Jedynie szczegółowa analiza, z uwzględnieniem poprzednich elektrokardiogramów, może zadecydować o rozpoznaniu. Właściwe rozpoznanie jest dlatego ważne, bo inaczej rokujemy w częstoskurczu przedsionkowym, a zupełnie inaczej w częstoskurczu komorowym.

Ważnym dla prognozy jest przejściowy charakter bloku odgałęzienia. Gdyby się przypadkowo wykonało zdjęcie tylko w okresie poprawy, kiedy Ekg przedstawiał obraz typu lewokomorowego z zaznaczonymi tylko cechami uszkodzenia mięśnia (ryc. 6, 7, 17 i in.), można by wobec dość dobrego stanu klinicznego korzystnie rokować. Na podstawie zaś niezwykłego obrazu bloku odgałęzienia prawego można by rokować bardzo źle. Jedynie szereg Ekg wykonanych w różnych stanach, w okresie poprawy i w stanie ciężkim, pozwala na ustalenie właściwego rokowania.

Przejściowy blok odgałęzienia jest ważny dla prognozy i z tego względu, że ujawnia skryte schorzenie organiczne serca. Podczas wolnej czynności serca stwierdzono w elektrokardiogramie chorej normalne zespoły komorowe, dopiero przyśpieszenie czynności serca ujawniło tę niewydolność systemu przewodzącego pod postacią bloku odgałęzienia. Dlatego należy zawsze wykonywać Ekg podczas niemiłych sensacyj, jakie występują po pracy lub w innych okolicznościach wskutek niedotlenienia mięśnia sercowego.

Przypadek opisano ze względu na niezwykły obraz bloku odgałęzienia (ryc. 8—12) i ze względu na rzadkość przejściowego bloku odgałęzienia.

W obserwacji chorej, szczególnie w okresach ataków, był mi bardzo pomocny kol. dr Bronisław P e t r y ń s k i, za co mu serdecznie dziękuję.

Streszczenie

U 54-letniej chorej z niedomogą mięśnia sercowego na tle miażdżycy, obserwowano na elektrokardiogramach początkowo przejściowy blok gałązkowy (arboryzacji), następnie przez dwa lata blok odgałęzienia prawego, wreszcie przejściowy blok tegoż odgałęzienia o niezwykłym wyglądzie. Przejściowy blok odgałęzienia prawego występował po niewielkich wysiłkach fizycznych lub wzruszeniach psychicznych, wskutek przyśpieszenia czynności serca; ustępował po zwolnieniu czynności serca lub po dodatkowym skurczu lewokomorowym. Czas trwania przejściowego bloku wynosił kilkanaście dni lub kilkanaście minut. Zmiany elektrokardiogramu wytłumaczono przejściowym zaburzeniem przewodnictwa w systemie przewodzącym.

Piśmiennictwo:

S c h e r f D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wien. J. Springer, 1937. — S t e n s t r ö m N.: Ac. med. scand. 60, 552, 1924. — W e n c k e b a c h K. F. u. W i n t e r b e r g H.: Die unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig, Engelmann, 1927.

Jan STOPCZAŃSKI Kraków

Spostrzeżenia dotyczące czynności obronnej skóry wobec zmniejszonego stężenia jonów wodorowych

Według wykładu, wygłoszonego dnia 5 lipca 1937 r. w Sekcji Dermatologicznej XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie

Tak przy pracy w różnych rzemiosłach, jak przy pracy domowej, są często w użyciu ciała chemiczne, mające alkaliczne oddziaływanie. Ciała te mają też wielkie znaczenie w powstawaniu schorzeń zawodowych skóry, zwłaszcza wyprysków.

Dlatego obliczenia odszkodowań w ubezpieczalniach zawodowych w Szwajcarii wykazują, że 25% na ogólną ilość wyprysków u ludzi zajętych pracą ręczną, powodują takie ciała alkaliczne, jak cement i wapno. Także i inne ciała alkaliczne, jak mydło, soda, ługi mogą wywierać takie samo działanie i wywołują często zmiany na skórze rąk u służących, praczek, robotników pracujących w fabrykach mydła.

Wykazanie przyczyny, która powoduje, że tylko u pewnych osób pod wpływem działania tych ciał powstają zmiany na skórze, najczęściej w postaci wyprysków przedstawia ważny cel dla podjęcia w tym kierunku badań.

Według badań niedawno zapoczątkowanych, bo dopiero od dwóch lat, skóra zawdzięcza swoją własność opierania się działaniu ciał o oddziaływaniu alkalicznym, możności utrzymywania na swej powierzchni pewnego stężenia jonów wodorowych. Doświadczalnie udaje się wykazać na każdej zdrowej skórze zobojętnienie działającego na powierzchnię skóry rozczynu ługu, które po pewnym czasie słabnie i niejako się wyczerpuje. Udowodnienie tej własności skóry przez B u r c k h a r d t a w roku 1935, zachęciło mnie do badań mających na celu dokładniejsze poznanie tej własności w warunkach prawidłowych i postawienia na podstawie tej własności pewnych wytycznych w niektórych stanach chorobowych skóry.

Sposób badania prosty i nietrudny do wykonania, polega na oznaczaniu czasu, w jakim znika zabarwienie skrawka bibuły wielkości 1 cm^2, przyłożonego na skórę. Zabarwienie czerwone występuje, gdy na ten skrawek bibuły, zwilżony kroplą ługu sodowego, rozcieńczonego 1 : 2.000 o pH 10 wkropli się kroplę fenolftaleiny. Miejsce badania, na którym znajduje się skrawek bibuły nakrywa się jeszcze płytką szklanną o wymia-

rach 3×2×1.5 cm. Płytkę tę należy poruszyć po upływie trzydziestu sekund, nie przesuwając jej położenia. w celu równomiernego zwilżenia płynem badanej powierzchni. Najczęściej przy pierwszym badaniu znika zabarwienie po upływie pół minuty. Następne oznaczenia powtarza się na tym samym miejscu bezpośrednio po sobie do dziesięciu razy, osuszając dokładnie miejsce badania przed każdym oznaczeniem. Pomiędzy pomiarami nie powinny upływać dłuższe odstępy czasu, w których powierzchnia badana mogłaby uzyskać początkowe warunki. Granice miejsca badania przed pomiarami oznacza się dermografem w celu uniknięcia pomyłek, powstałych przez przesunięcie miejsca badania. Ta czynność zobojętniania ługu jest wtedy prawidłowa, gdy czas potrzebny do zobojętnienia kropli ługu nie przekracza przy pierwszych oznaczeniach 2—3 minut, a przy dalszych 3—5 minut. Zaznaczając czasy odbarwień i ilości oznaczeń uzyskuje się dane, według których wykreślone krzywe przedstawiają graficznie przebieg pomiarów.

Tym sposobem można wybadać, kiedy zobojętnianie ługu ulega opóźnieniu, czyli, jak szybko występuje osłabienie, a wreszcie wyczerpanie tej czynności skóry.

Ten sposób pozwala zatem oznaczać, kiedy zobojętnienie roztworu ługu przez działanie powierzchni skóry nastąpiło, ale nie określa oprócz czasu innych granic, w jakich to zobojętnianie się odbywa. Dlatego nasuwała się przy tych badaniach konieczność zastosowania sposobu uzupełniającego, dającego możność ściślejszego oznaczenia granic tego zobojętniania.

Przy wyborze takiego sposobu zachodziły pewne wymagania, od których zależy wartość tych badań. Pierwszorzędne znaczenie miało znalezienie jednakich warunków, w których oba rodzaje badań miały być wykonane.

Tym wymaganiom najwięcej wobec tego odpowiadało zastosowanie do badań uzupełniających innego wskaźnika o szerszej skali barwnej, który by w tym czasie, w którym występuje odbarwienie skrawka bibuły, zwilżonego kroplą ługu sodowego i fenolftaleiny dawał równocześnie przez różnicę zabarwienia możność ściślejszego określenia, o ile zmienia się pH roztworu ługu na powierzchni sąsiedniego, równej wielkości odcinka skóry.

Po przeprowadzeniu szeregu prób, wykonanych przez dra Moroza, kierownika Pracowni Chemicznej miejskiej, okazało się, że najlepiej do tych celów nadaje się uniwersalny wskaźnik angielski B. D. H., który posiada równie szeroką skalę odmian barw, jak kolorymeter Wulfa, a może być bezpośrednio w odpowiednim rozcieńczeniu do tych badań zastosowany.

Przy wykonywaniu tych badań, na skrawek bibuły zwilżony kroplą ługu, a przyłożony na skórę w sąsiednim miejscu, dodawałem kroplę roztworu tego wskaźnika. Zabarwiony tym roztworem skrawek bibuły, wielkości również 1 cm², zmienia szybko pod wpływem działania powierzchni skóry, swoje zabarwienie. Porównując tę zmianę zabarwienia ze skalą kolorymetryczną przyrządu Wulfa, oznacza się w ten sposób ilościowo zmianę stężenia jonów wodorowych. Wskaźnik B. D. H. może bowiem zmieniać w odpowiednich warunkach zabarwienie od barwy czerwonej, oznaczającej pH 3, aż do jasno-czerwono-fioletowej, oznaczającej pH 11.

Oznaczanie zobojętniania roztworu ługu w różnych miejscach skóry u tego samego badanego nie wykazuje znaczniejszych różnic, zależnych od miejsca badania. Nawet pewne przestrzenie powierzchni skóry, jak jamy pachowe, różniące się od innych miejsc stężeniem jonów wodorowych, czyli znacznie zmniejszoną kwasotą powierzchni, tylko przy pierwszych oznaczeniach okazują nieco zwolnione zobojętnianie ługu, w dalszych jednak pomiarach nie ma już różnicy w porównaniu z innymi miejscami powierzchni skóry.

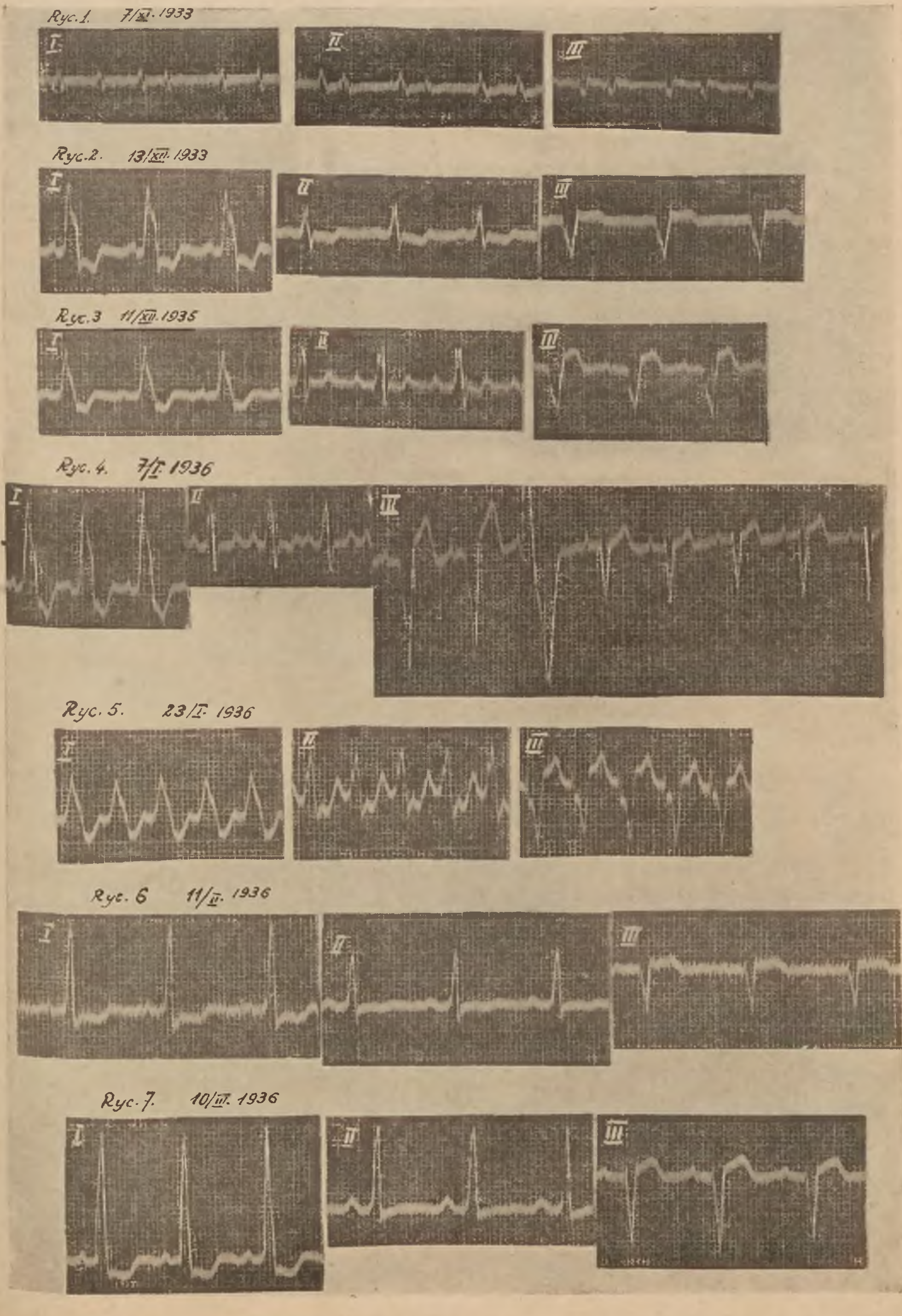
Takie poprzedzające badanie, nawet odtłuszczenie powierzchni skóry za pomocą eteru i benzyny nie ma dla tych badań większego znaczenia. Zaznacza się wpływ takiego odtłuszczenia przy pierwszych pomiarach pewnym przyśpieszeniem zobojętnienia ługu, spowodowanym tym, że usunięcie z powierzchni skóry tłuszczu umożliwia bezpośrednio zetknięcie się naskórka z roztworem ługu. Badania, jakie wykonywałem w ten sposób u 57 osób o zdrowej skórze, a leczących się w Miejskiej Przychodni Przeciwwenerycznej wykazały, że nie u wszystkich badanych skóra zdrowa okazała taką samą własność zobojętniania ługu. Pomiary wykazały znaczne różni-

Badania u zdrowych.

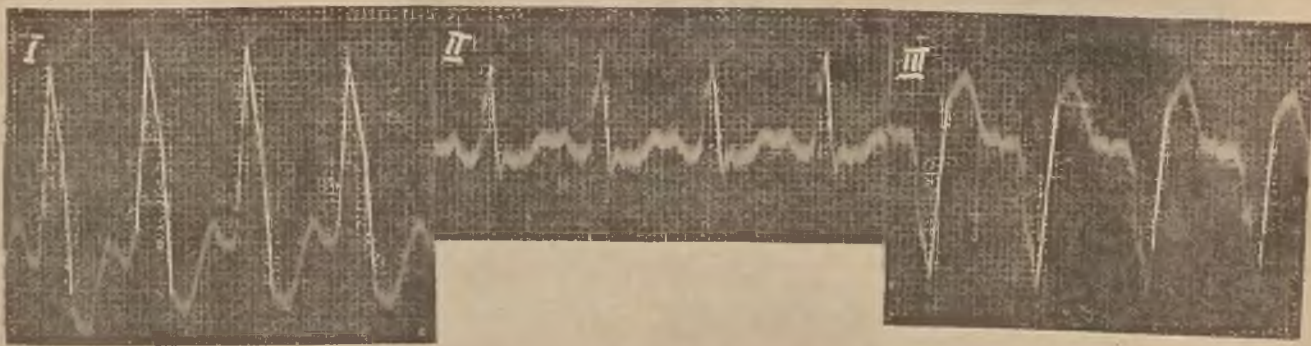
L.p.	Imię i nazwisko		wiek	wynik badania krzywe
1.	Tadeusz	C.	21	N
2.	Wojciech	N.	53	C
3.	Józefa D	D.	31	N
4.	Ludwik	K.	22	B
5.	Stanisław	C.	12	N
6.	Maria	F.	23	N
7.	Władysław	K.	57	C
8.	Antoni	B.	44	B
9.	Stanisław	K.	20	N
10.	Józef	Z.	19	N
11.	Irena	S.	23	N
12.	Stanisław	P.	29	B
13.	Karolina	M.	21	N
14.	Bronisław	K.	25	N
15.	Roman	W.	47	B
16.	Michalina	G.	27	N
17.	Zygmunt	N.	52	C
18.	Władysław	Z.	30	B
19.	Wiktor	P.	21	N
20.	Marian	H.	19	N
21.	Adam	D.	23	B
22.	Wanda	M.	19	N
23.	Leopold	T.	11	N
24.	Helena	R.	8	N
25.	Władysław	B.	48	B
26.	Józef	G.	21	N
27.	Adolf	J.	23	B
28.	Franciszek	O.	19	N
29.	Michał	S.	51	B
30.	Wiktor	U.	28	N
31.	Abrscham	H.	36	B
32.	Aniela	Z.	18	N
33.	Mieczysław	G.	26	N
34.	Chaim	R.	51	C
35.	Marian	W.	26	B
36.	Bolesław	M.	29	N
37.	Aleksander	T.	36	N
38.	Kazimierz	P.	25	N
39.	Zbigniew	S.	22	B
40.	Alfred	K.	44	B
41.	Jan	P.	27	N
42.	Izak	K.	18	N
43.	Józef	D.	24	N
44.	Stanisław	R.	41	B
45.	Tadeusz	O.	23	N
46.	Marek	Z.	31	B
47.	Zbigniew	W.	27	N
48.	Karol	S.	39	B
49.	Wojciech	B.	20	N
50.	Maria	O.	23	B
51.	Anna	Z.	31	B
52.	Henryk	L.	43	N
53.	Adam	S.	25	B
54.	Tekla	W.	21	B
55.	Władysław	R.	33	N
56.	Wanda	C.	17	B
57.	Mieczysław	M.	29	N

Ryciny do pracy dr Henryka D ł u g o s z a pt.: *Przejściowy blok odgałęzienia (ramienia) prawego*

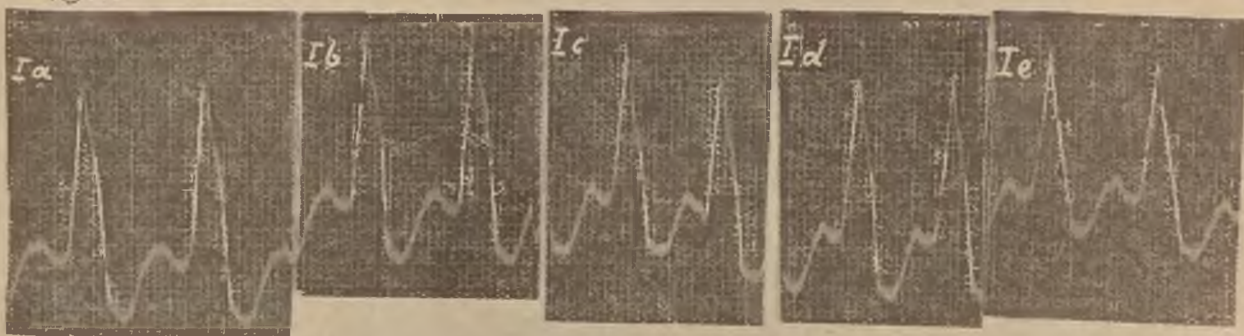
I, II, III = odprowadzenie pierwsze, drugie, trzecie.
Czułość: 1 mv = 1 cm. Czas: 0,04 sek.
EKG przedstawione na ryc. 4, 6, 8—22 wykonano na odległość.



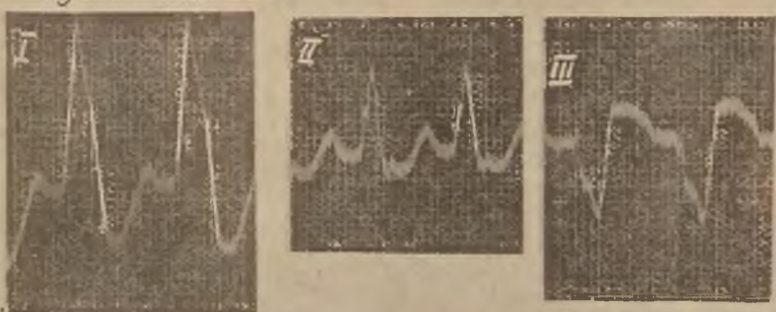
Ryc. 8. 17/III. 1936



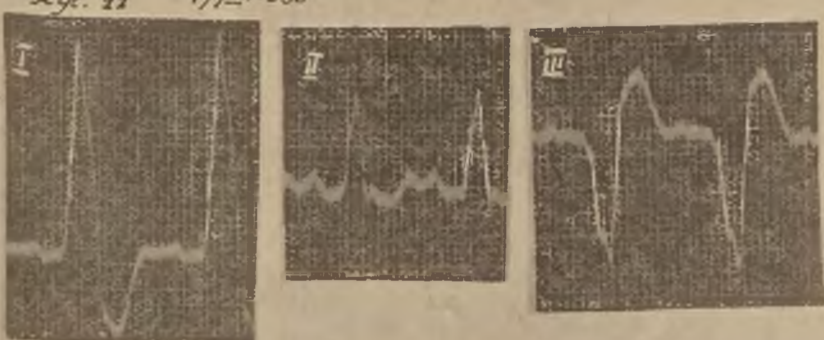
Ryc. 9. 17/III. 1936



Ryc. 10. 17/III. 1936



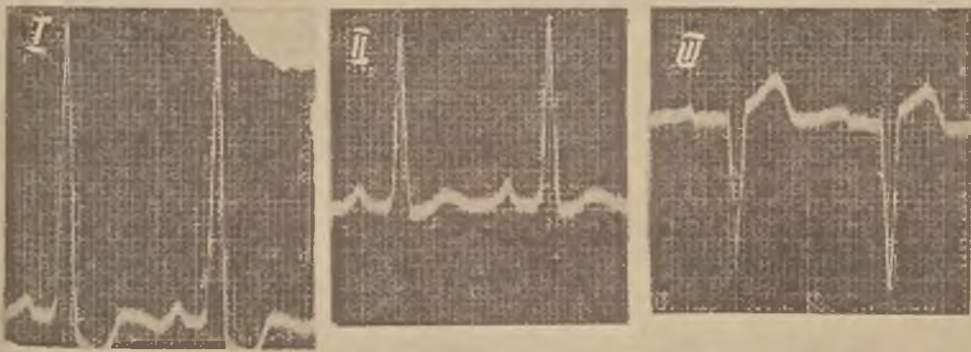
Ryc. 11 17/III. 1936



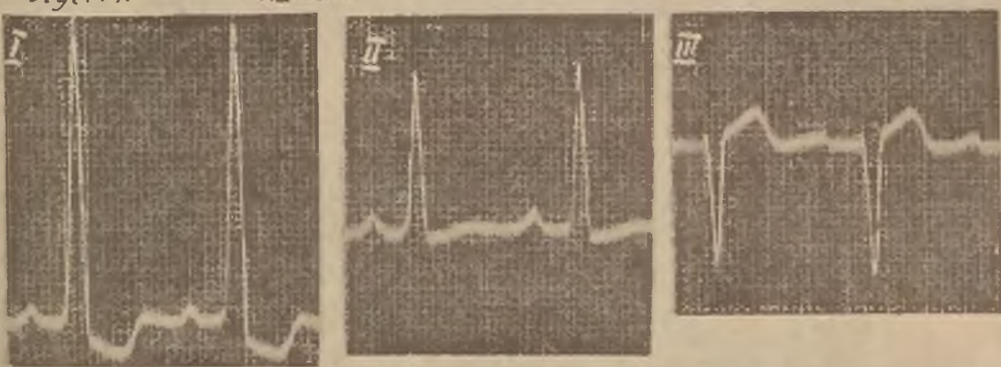
Ryc. 12 17/III. 1936



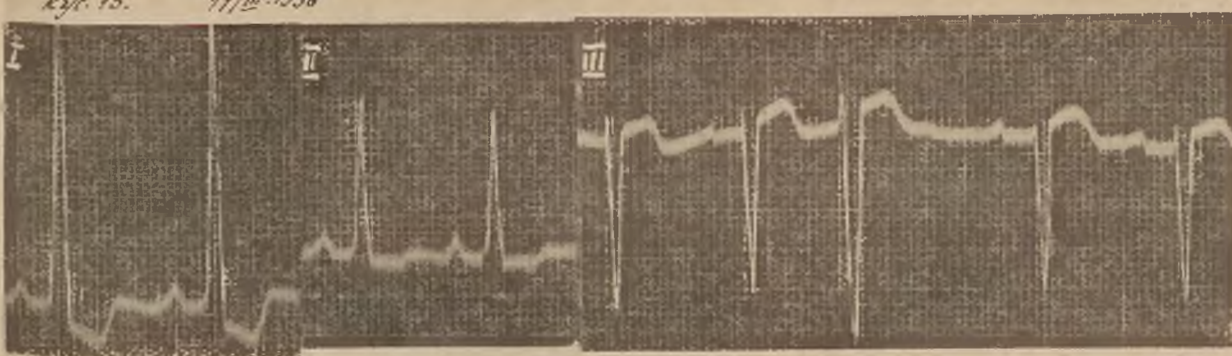
Ryc. 13. 17/III. 1936



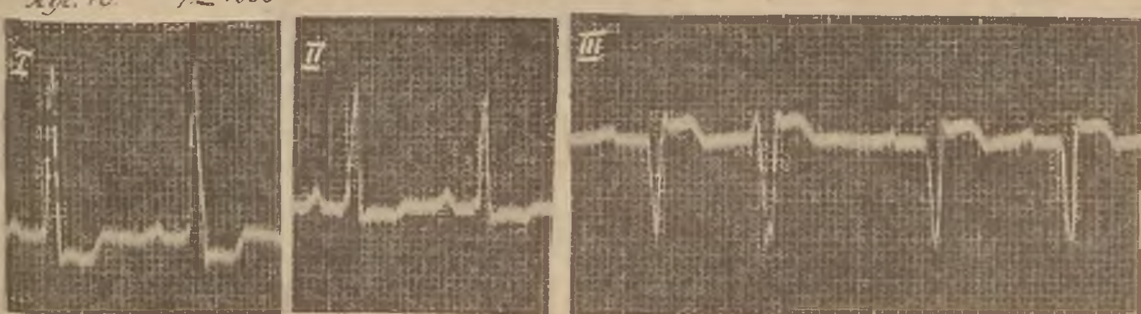
Ryc. 14. 17/III. 1936



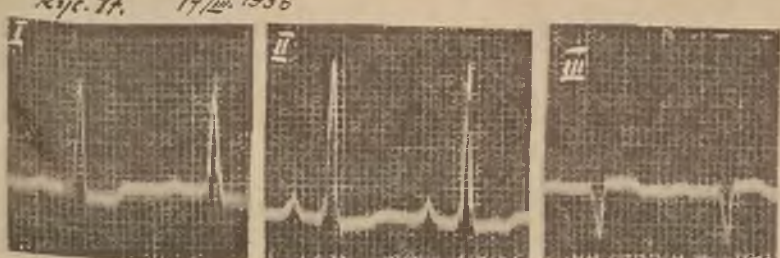
Ryc. 15. 17/III. 1936



Ryc. 16. 17/III 1936



Ryc. 17. 17/III. 1936



Ryc. 18 18/III. 1936



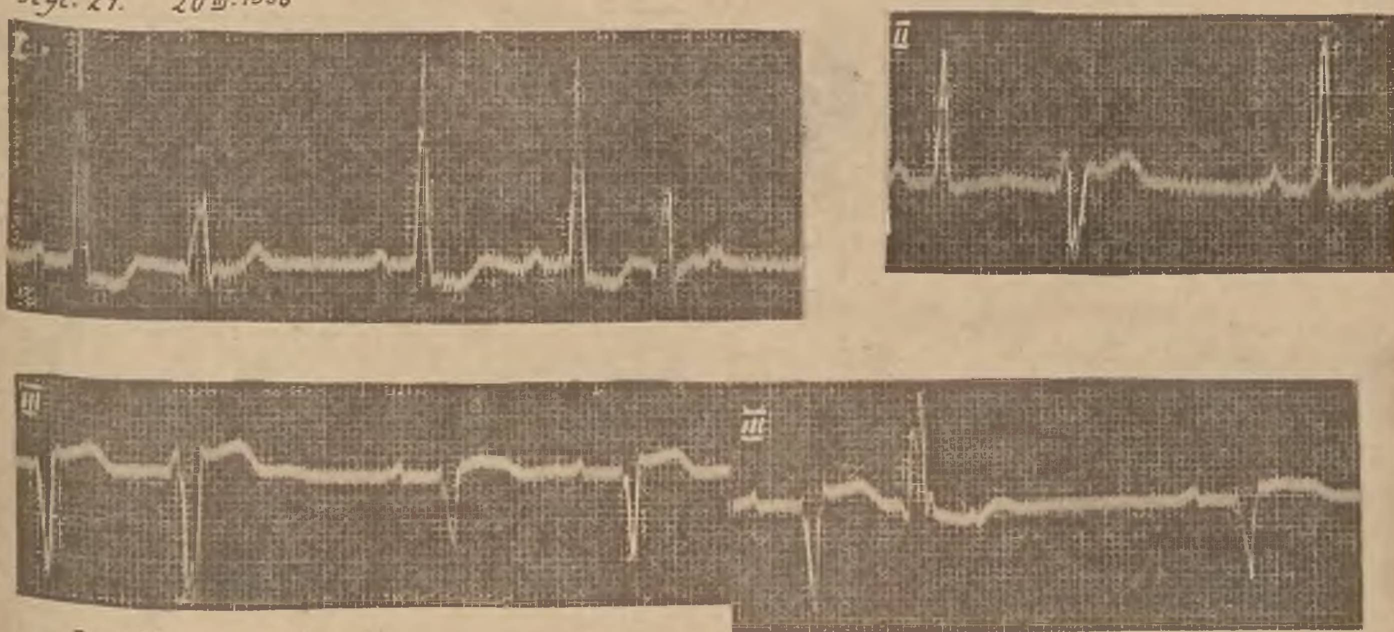
Ryc. 19. 18/III. 1936



Ryc. 20 16.III. 1936



Ryc. 21. 20 III. 1936



Ryc. 22. 29/III. 1936



ce w tym kierunku. Dlatego krzywe, przedstawiające przebieg pomiarów u tych badanych można było według tych różnic podzielić na trzy rodzaje. Większość badanych, bo 32 osoby, okazało krzywe prawidłowe (N), które wykazują, że czas zobojętniania, aż do dziesiątego oznaczenia nie przekraczał pięciu minut. Krzywe u drugiej części badanych, wynoszącej 21 osób, przedstawiały więcej zwolnione zobojętnianie ługu, dochodzące do siedmiu minut, więc zaliczono te krzywe do typu B. U najmniejszej liczby badanych, bo tylko u czterech, czas zobojętniania ługu także do dziesiątego oznaczenia przekraczał 8 minut. Krzywe u tych badanych zaliczono do typu C.

Wyniki tych badań przedstawia zestawienie podane na str. 185:

Wykonując te pomiary u ludzi różnego wieku, można było się przekonać, że są różnice w tych pomiarach, także zależne i od wieku. I gdy u ludzi starszych, powyżej 50 lat, częściej występują w tych pomiarach krzywe typu B i C, to u dzieci i młodszych, przeważnie te pomiary wykazują krzywe typu N.

Jako następne, najbliższe zadanie nasuwało się badanie, czy te trzy grupy badanych różnią się także wrażliwością skóry wobec ciał o oddziaływaniu alkalicznym. Najlepszą drogą do zbadania tej wrażliwości wydawało mi się zastosowanie roztworu mleka wapiennego w średnich stężeniach: a więc 10% i 15% w próbie płatkowej Blocha. Próby te u kilku osób, z każdej z tych trzech grup wykonane, wykazały, że najsłabsze odczyny okazali mający prawidłowe krzywe zobojętniania ługu, czyli, że posiadają najmniejszą wrażliwość skóry wobec ciał o oddziaływaniu alkalicznym.

Na podstawie tych badań nasuwa się przypuszczenie, że zboczenia w tej czynności skóry mogą mieć przyczynowe znaczenie w powstawaniu pewnych zawodowych schorzeń skóry, tak częstych wyprysków u ludzi, których ręce podczas pracy narażone są na działanie ciał chemicznych o oddziaływaniu alkalicznym, takich, jak wapno, cement, mydło. Odpowiedni materiał do takich badań przedstawiały wypadki wyprysków u osób zajętych pracą ręczną, a zgłaszających się do ambulatorium Szpitala Bonifratrów.

Badania u osób wykazujących wypryski, takich, jak robotnicy budowlani, murarze, praczki, służące, wykonywane były w miejscach niedotkniętych zmianami chorobowymi. Wykresy krzywych, wykonane na podstawie badania zobojętniania ługu okazały wyniki, znacznie się różniące od wyników otrzymanych u badanych o skórze zdrowej. Na 30 badanych, okazujących wypryski, tylko 3 osoby okazały krzywe prawidłowe, u 14 były krzywe typu C, a 13 miało krzywe typu B.

Podane obok zestawienie przedstawia wyniki tych badań:

Spomiędzy badanych przypadków wyprysków u ludzi pracujących ręcznie, liczny szereg wykazał wybitny związek powstawania schorzenia ze zmniejszoną odpornością skóry na działanie chemiczne, stykających się ze skórą podczas pracy, czy to materiałów służących do budowy, takich, jak wapno i cement, czy też używanych powszechnie w gospodarstwie domowym, jak mydło, soda, chlorek wapnia. Opis kilku przypadków najwybitniejszych to wykaże:

Mężczyzna 53-letni, murarz, zgłosił się dnia 2 kwietnia ub. r. z rozległymi zmianami na skórze obu rąk i przedramienia prawego. Cierpienie skórne rozpoczęło się, według podania chorego, na grzbiecie prawej ręki zaczerwienieniem skóry, które z początku oprócz nieznacznego świądu nie powodowało większych dolegliwości. Po pewnym czasie miejsce to poczęło sączyć, pokryło się strupami, a podczas pracy ulegało obrażeniu. Po kilku tygodniach zmiany się rozszerzyły i objęły tak palce ręki prawej, jak i dolną, zewnętrzną powierzchnię na długości około 1/3 przedramienia. Z powodu dolegliwości, jakie chory odczuwał, zgłosił się do Ubezpieczalni. Pod wpływem leczenia, przy przerwaniu pracy, w krótkim przeciągu czasu zmiany zmniejszyły się tak znacznie, że po kilkunastu dniach przerwy powrócił do zajęcia. Przy stosowaniu się do wskazówek udzielonych w Ubezpieczalni, choroba na skórze nie ulegała pogorszeniu i przez lato mógł pracować przy budowach. Jednak w miesiącach jesiennych i zimowych 1936 roku powstało pogorszenie i rozszerzenie się choroby na drugą rękę. Przy badaniu w szpitalu skóra na rozległej powierzchni obu kończyn górnych, zwłaszcza w obrębie zewnętrznej powierzchni rąk i przedramienia, przedstawiała się, jako mniej lub więcej zgrubiała, czerwonawa, sucha, nieznacznie się łuszcząca, a w kilku miejscach między palcami prawej ręki okazywała nieznacznie broczące, głębsze pękania naskórka.

Badanie zobojętniania ługu w miejscach zdrowych na przedramieniu prawym, po stronie wewnętrznej wykazało, że przy pierwszych oznaczeniach, czas zobojętniania dochodził do pięciu minut, a dalsze zobojętniania wymagały do dziewięciu minut. Powtórne badanie po upływie dwóch miesięcy, w których podczas wstrzymania się od pracy i leczenia wystąpiło znaczne polepszenie, a nawet częściowe ustąpienie zmian chorobowych, nie wykazało różnicy w przebiegu krzywej, wykreślonej według oznaczeń wykonanych.

W tym więc przypadku, tak samo, jak i w innych podobnych co do zmian chorobowych, badania przed i po leczeniu nie wykazały różnic w zobojętnianiu zależnych od istnienia zmian wypryskowych.

Badania u okazujących schorzenia skóry zawodowe.

L.p.	Imię i nazwisko	Rozpoznanie	Wynik badania krzywe
1.	Józef C.	wyprysk obu rąk	C.
2.	Stanisław L.	wyprysk prawej ręki	B
3.	Wanda M.	spryszczenie ręki i przedramienia prawego	B
4.	Antoni G.	wyprysk prawej ręki	C
5.	Zofia C.	wyprysk obu rąk	C
6.	Anna M.	wyprysk prawej ręki	C
7	Walenty B.	spryszczenie lewej ręki	B
8.	Eliasz D.	zapalenie skóry między palcami prawej ręki	N
9.	Józefa R.	wyprysk lewej ręki	B
10.	Maria M.	wyprysk obu rąk i przedramienia lewego	C
11.	Aleksander P.	wyprysk prawej ręki	C
12	Wiktor F.	wyprysk obu rąk	B
13.	Zygmunt D.	wyprysk obu rąk i przedramienia lewego	C
14.	Anna K.	wyprysk ręki prawej i przedramienia prawego	B
15.	Michalina B.	spryszczenie ręki prawej	B
16	Henryk L.	wyprysk obu rąk	C
17.	Stanisław B.	wyprysk prawej ręki	B
18.	Aleksandra F.	zapalenie skóry obu rąk	N
19.	Józef S.	spryszczenie prawej ręki	B
20	Aniela N.	wyprysk obu rąk i przedramion	C
21.	Jan Z.	spryszczenie obu rąk	B
22.	Helena W.	spryszczenie lewej ręki	N
23.	Walenty O.	wyprysk obu rąk i przedramienia prawego	C
24.	Maria K.	zapalenie skóry prawej ręki	C
25.	Zygmunt S.	spryszczenio obu rąk	B
26.	Wiktoria P.	wyprysk prawej ręki	C
27.	Mojżesz L.	wyprysk obu rąk	B
28.	Antoni W.	wyprysk obu rąk	C
29.	Stanisława M.	spryszczenie ręki prawej	B
30.	Józef P.	wyprysk obu rąk	C

W innym przypadku, dotyczącym 35-letniej dozorczyni domu, zmiany chorobowe były umiejscowione nie tylko na grzbiecie obu rąk, ale także objęły zewnętrzną powierzchnię obu przedramion, zwłaszcza przedramienia prawego. Choroba na skórze, według wywiadów, rozpoczęła się przed rokiem, prawie w takiej samej rozległości, jak się przedstawiała przy zgłoszeniu do ambulatorium. Różnica polegała, według oświadczenia chorej, tylko w wyglądzie i w tym, że z początku choroba nie utrzymywała się stale. Najsilniejsze dolegliwości odczuwała chora przy praniu, którym od kilku lat się zajmowała. W czasie zgłoszenia się, przestrzenie skóry zajęte zmianami okazywały stan zapalny. Skóra na rękach i przedramionach, czerwono zabarwiona, była napięta, obrzękła. Na palcach i między palcami prawej ręki znajdowały się drobne pęcherze. Badanie miejsc wolnych od zmian i w pobliżu tychże wykazało, że czas zobojętniania w pierwszych sześciu oznaczeniach dochodził do czterech minut, w następnych oznaczeniach zobojętnienie rozczynu ługu występowało po sześciu minutach. Krzywa, według tych oznaczeń wykreślona, należała do typu B.

Badanie tym sposobem wykonane wykazało w obrębie zmian zapalnych różnice co do czasu zobojętniania w porównaniu z miejscami wolnymi od zmian. Czas zobojętniania był w miejscu zapalnym o dwie minuty dłuższy.

Trzeci przypadek, zasługujący na uwagę, dotyczył robotnika, liczącego 43 lata, a pracującego od szeregu lat w wapienniku. Pierwsze objawy choroby miały wystąpić, według podania chorego, przed półtora rokiem na skórze ręki prawej, na grzbiecie i na dłoni. Dolegliwości, jakie wówczas z tego powodu odczuwał, zmusiły go w kilka dni po rozpoczęciu się cierpienia na ręce, do przerwania pracy i leczenia się. Bojąc się utraty zajęcia powró-

cił do pracy przed ukończeniem leczenia. Pomimo, że starał się chorą rękę ochraniać przy pracy przez owijanie płótnem, choroba się pogarszała i rozszerzała. Po kilkunastu dniach zauważył, że choroba posunęła się poza staw nadgarstkowy na zewnętrzną powierzchnię przedramienia prawego. Leczenie, jak i przerwanie pracy trwały wówczas około sześć tygodni. Po powrocie do zajęcia otrzymał inną pracę przy wydobywaniu kamienia wapiennego. Przez kilka miesięcy nie miał żadnych objawów choroby. Gdy jednak z wiosną powrócił do poprzedniego zajęcia przy gaszeniu wapna, wystąpił nawrót cierpienia, nie tylko na prawej ręce, ale te same objawy ukazały się na ręce lewej.

Gdy dnia 22 kwietnia ub. r. chory zgłosił się do Szpitala, skóra obu rąk i dolnej części przedramienia przedstawiała stan silnego zapalnego zaostrzenia zmian wypryskowych.

Badania zobojętniania rozczynu ługu na zdrowym miejscu skóry, na przedramieniu, wykazało znaczne opóźnienie i na podstawie oznaczeń wykreślona krzywa należała do typu C.

Próba płatkowa z roztworu 10% mleka wapiennego wykonana na plecach, dała silny odczyn zapalny. Po kilku dniach, gdy odczyn zupełnie ustąpił, powtórzono tę próbę w miejscu odległym od poprzedniej próby, przy zastosowaniu 5% roztworu. I tu odczyn nie okazał się co do nasilenia słabszym od poprzedniego.

Badanie zobojętniania rozczynu ługu, działającego na powierzchnię skóry jest zarazem badaniem oporności powierzchni skóry wobec ciał, mających oddziaływanie alkaliczne. Zatem wykazane za pomocą takiego badania znaczne opóźnianie w zobojętnianiu rozczynu ługu, czyli otrzymanie krzywej o typie C jest wskaźnikiem, że skóra u badanego będzie przy częstym stykaniu się ze środowiskiem alkalicznym znacznie łatwiej i szybciej okazywać odczyny, jak u takiego, u którego badanie wykaże krzywą o typie N. Nasuwa się wobec tego wniosek, że zastosowanie tych sposobów badania może mieć znaczenie w ocenie zdolności wykonywania pewnych zajęć.

Badania te wskazują, że zobojętnianie, będące czynnością skóry, nie jest zależne od wydzielania potu. Również wydzielina gruczołów łojowych, znajdująca się na powierzchni skóry nie wpływa w żadnym kierunku na tę czynność skóry, która jest czynnością komórek naskórka. Największe znaczenie, jako czynnik, powodujący zobojętnianie, może mieć bezwodnik kwasu węglowego, jako przez ustrój stale wydzielany. Przez skórę przecież przechodzą na zewnątrz znaczne ilości bezwodnika węglowego, gdyż według Gerlacha 1 cm^2 powierzchni skóry wydziela w godzinie od 1—3 cm^3 CO_2.

Wyniki moich badań, zgodne z doświadczeniami Burckhardta, dają się ująć w kilka następujących wniosków:

1. Do czynności skóry zaliczyć należy zobojętnianie na powierzchni skóry działających ciał o oddziaływaniu alkalicznym.
2. Ta czynność zobojętniania, będąca czynnością obronną skóry wobec ciał chemicznych o oddziaływaniu alkalicznym, posiada różnice osobnicze, nie jest u wszystkich równej siły. U osób starszych przeważna ilość badań wykazuje zmniejszenie tej czynności.
3. Czynność ta nie jest złączona z wydzielaniem się potu i jest czynnością komórek naskórka. Czynnikiem, który zobojętnia jest wydzielony przez skórę bezwodnik kwasu węglowego.
4. U osób okazujących wrażliwość skóry na działanie ciał o oddziaływaniu alkalicznym jest czynność zobojętniania zmniejszona. Nie jest więc ta wrażliwość pochodzenia alergicznego i polega na obniżeniu fizjologicznej obronnej czynności skóry wobec ciał alkalicznych.

Piśmiennictwo:

1) Burckhardt W.: 18 Jahresverslg. d. Schweiz. dermat. Ges. Juni 1934. — 2) Burckhardt W.: Arch. f. Dermat. 173, 1935. — 3) Heus E.: Mh. Dermat. 14, 1892. — 4) Jaeger H.: Bericht des VI. internationalen Kongresses für gewerbliche Schädigungen und Berufskrankheiten. — 5) J. Lenartowicz: Zarys chorób skóry. Str. 302, 304, 1936. — 6) Marchionini: Physikalisch chemische Untersuchungen an menschlicher Haut, Vortrag in d. Med. Ges. zu Freiburg 1927. — 7) Marchionini: Arch. f. Dermat. 159, 1928. — 8) H. Mierzecki: Przegl. Dermat. Nr 4, 1933. — 9) Miescher G.: Arch. f. Dermat. 173, 1933. — 10) Neugebauer O.: In Ullmann- Oppenheim- Rille — Die Schädigung der Haut durch berufliche Arbeit. Bd. 2. — 11) Ramel E.: Bericht des VI. internationalen Kongresses für gewerbliche Schädigungen und Berufskrankheiten. — 12) Rothman u. Schaaf: J. Jadassohns Handbuch. 1/2 — Die Chemie der Haut. — 13) Rost: Arch. f. Dermat. 138. — 14) Schmidtmann M.: Z. Exper. Med. 45. 714, 1925. — 15) J. Stopczański: Pol. Gaz. Lek. Nr 10 i 11. 1932. — 16) Waelsch: Arch. f. Dermat. 114, 1913.

Dr Henryk GOLDBERGER Kraków

Spostrzeżenia kliniczne dotyczące zapalenia pochwy wywołanego przez rzęsistek pochwowy

Z Oddziału III Ginekolog.-Położn. Szpit. św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr J. Szymanowicz

Ze względu na znaczenie kliniczne pewnych postaci zapalenia pochwy oraz toczący się do ostatnich czasów spór o swoistość zakażenia wywołanego przez rzęsistek pochwowy — interesujemy się bliżej tą sprawą od prawie dwóch lat.

Badania zostały przeprowadzone na materiale Oddziału III Szpitala św. Łazarza, u 180 kobiet z zapaleniem pochwy, u których w 56 przypadkach (32%), udało się stwierdzić obecność *trichomonas vagin.*, oraz 48 kobiet klinicznie zdrowych, u których wykazano *trichomonas* w 4 wypadkach (8%). Najmłodsza chora liczyła 15, najstarsza 74 lat. Spośród nich 46 znajdowało się w ciąży.

Strona techniczna badań przedstawiała się następująco: wydzielinę z pochwy, pobraną na oczko drutu platynowego, a rozcieńczoną podwójną ilością fizjologicznego roztworu NaCl, ogrzanego do 37° oglądano w zwykłym preparacie niebarwionym lub w kropli wiszącej. Materiał był, o ile możności, pobierany z głębi pochwy, preparat zaś oglądany bezpośrednio po pobraniu. W obrazie drobnowidowym rzęsistek przypomina kształtem i wielkością ciałko białe, choć zwykle jest od niego większy. Można go jednak łatwo rozpoznać dzięki witkom, tam zaś — co się bardzo często zdarza — gdzie witek nie ma, dzięki samoistnym energicznym ruchom. Ruchy te utrzymują się często do dwu lub więcej godzin, widziałem jednak przypadki, gdzie ustawały już po kilku minutach. Witki giną zazwyczaj bardzo szybko. Fakt ten tłumaczy konieczność natychmiastowego badania pobranego materiału.

Cechy kliniczne zapaleń pochwy, w których stwierdza się obecność rzęsistka pochwowego, są bardzo charakterystyczne i pozwalają w olbrzymiej większości przypadków na postawienie trafnego rozpoznania jeszcze przed badaniem drobnowidowym. Są to: bardzo obfite, rzadkie, pieniące się upławy o zabarwieniu żółtawym lub zielonawym. Mają one swoistą woń przypominającą zjełczałe masło — wywołują silne objawy zapalne w pochwie, łatwość krwawienia śluzówki przy badaniu, często ubytk błony śluzowej. Równie silne zmiany zapalne występują na sromie, kroczu i po wewnętrznej stronie ud. Przy zbieraniu wywiadów o upławach słyszy się często zdania zupełnie niezgodne ze stanem przedmiotowym, uzależnione od środowiska, z jakiego dana kobieta pochodzi i od osobistego pojęcia o czystości. U kobiet czystych i wrażliwych słyszy się o obfitych upławach tam, gdzie obiektywnie prawie nic się nie stwierdza, inne znowu nie skarżą się wcale, mimo obfitych upławów i wyraźnych zmian zapalnych. W przypadkach jednak, o których mówię, słyszy się zwykle bardzo gwałtowne narzekania, czasem nawet mowa o samobójstwie, szczególnie wtedy, gdy dana kobieta leczyła się już od dłuższego czasu bez żadnego skutku. Choroba ta jest dla dotkniętych nią kobiet prawdziwym krzyżem i niedawno była takim samym krzyżem dla ordynującego lekarza. Wyrażenie *„crux medicorum“* co do tej choroby powtarza się w piśmiennictwie bardzo często.

Zanim przejdę do omawiania leczenia nadmieniam, iż prawie wszystkie przypadki były równocześnie badane na rzeżączkę — z wynikiem dodatnim w 6 przypadkach (10%).

Środki lecznicze, które stosowaliśmy pragnę podzielić na 2 grupy: grupa *pierwsza* obejmuje środki, które są swoiste, mianowicie Devegan Bayera, oraz Fluarsol dostarczony nam w ostatnich miesiącach dla celów doświadczalnych przez firmę Spiess. Składa się on z 5-wartościowego arsenu Stovarsolu, węglowodanów i skrobii. Grupa *druga* obejmuje wszystkie inne środki stosowane ogólnie przy zapaleniach pochwy.

Te ostatnie środki w ogóle zawodzą. Wyleczenie zupełne i trwałe widziałem tylko w 4 przypadkach (7%). W innych wypadkach mogłem dostrzec jedynie przejściową poprawę, lub brak wyniku, albo nawet pogorszenie sprawy chorobowej.

Po stosowaniu Deveganu i Fluarsolu — trudno mi podać zupełnie ścisłe cyfry ze względu na to, że część kobiet przerwała leczenie, część zaś nie zgłosiła się do badań kontrolnych. Przypuszczam jednak, że będę bliski prawdy, jeśli te ucieknierki zaliczę do przypadków wyleczonych, właśnie ze względu na fakt niezgłoszenia się więcej. Co do reszty przypadków, to u 14 chorych przeprowadzałem całe leczenie sam, reszta leczyła się w domu wedle otrzymanych wskazówek, zgłaszając się tylko dla kontroli.

Leczenie odbywało się w ten sposób, iż po dokładnym oczyszczeniu pochwy za pomocą 8% rozczynu *Natr. bicarbon.*

lub *Kalii hypermang.* albo *ac. lactici,* zakładałem w sklepienie 2 pastylki Deveganu lub Stovarsolu po zwilżeniu wodą ze względu na lepszą rozpuszczalność, a następnie tampon, z poleceniem usunięcia tamponu oraz zastosowania kąpieli nasiadowych na drugi dzień z rana. Leczenie takie stosowałem — bez względu na wcześniejszy dodatni wynik — przez jeden miesiąc. Roczczyn *Natr. bicarb.* uważam za celowy ze względu na to, że *trichomonas* źle się rozwija na alkalicznym podłożu.

Poprawa kliniczna występuje zazwyczaj już po paru dniach, równolegle z nią znikają rzęsistki. Żaden z leczonych przeze mnie przypadków nie wymagał leczenia dłuższego, niż jeden miesiąc. W 2 przypadkach zaobserwowałem po kilku miesiącach nawroty, które dały się łatwo wyleczyć.

Nieco gorzej przedstawiała się sprawa, gdy same chore przeprowadzały leczenie. Szło ono wtedy nieco leniwiej i oporniej. Nie natknąłem się jednak na żaden przypadek zupełnie oporny. Między Deveganem a Stovarsol vag. nie zauważyłem żadnej różnicy w skuteczności działania.

Wnioski

1. Rzęsistek pochwowy wywołuje bezpośrednio zapalenie pochwy. Przemawiają za tym spostrzeżenia kliniczne, jak: a) jego obecność w dużej ilości przy zapaleniu pochwy i zanikanie w miarę postępów leczniczych, b) swoistość leczenia i c) spostrzeżenia z patologii innych narządów, w szczególności z narządu moczowego i pokarmowego.

Potwierdzają to również prace doświadczalne, gdzie udało się uzyskać kultury rzęsistka oraz przeszczepienia (Wittvogel, Wagner) na człowieka. Zarzuty, iż rzęsistek nie może sam wywoływać zmian zapalnych, gdyż spotyka się go także w pochwach zupełnie zdrowych, należy odrzucić jako zupełnie bezpodstawne, choć pochodzą od autora tak poważnego, jak Jaschke. W patologii można znaleźć nieskończoną ilość przykładów na to, że pierwotniaki lub bakterie żyją do czasu w pewnych narządach, nie dając żadnych objawów, pod wpływem zaś pewnych bodźców, korzystnych dla siebie lub niekorzystnych dla ustroju gospodarza, mogą wywoływać najcięższe schorzenia.

2. Swoistym leczeniem dla zapalenia rzęsistkowego pochwy jest 5-wartościowy arsen w połączeniu ze związkami węglowodanowymi, które regulują chemizm pochwy.

3. Jest bardzo wskazane, aby przy leczeniu, szczególnie w uporczywych przypadkach, całe leczenie przeprowadzał sam lekarz. Wielka część kobiet utrudnia bowiem, nawet uniemożliwia zupełne wyleczenie z powodu nieumiejętności lub niedbalstwa, sama zaś sprawa chorobowa jest na tyle ciężka i przykra, że w zupełności usprawiedliwia osobiste zajęcie się nią przez lekarza.

Na koniec pragnąłbym dodać, iż w przypadkach klinicznie podejrzanych, należy leczyć swoiście nawet przy ujemnym badaniu drobnowidowym, ponieważ udawało się nieraz uzyskiwanie kultury z materiału, w którym uprzednio rzęsiątków w preparacie nie wykrywano.

Piśmiennictwo:

Bender W.: Arch. Gynäk. 159. H. 2. 1936. — Fijałkowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 4. 1936. — Fukushima: Zbl. Gynäk. 58. 1934. — Hajek: Med. Klin. 1. 1935. — Hees: Zbl. Gynäk. 35. 1934. — Hettche-Bender: Zbl. Gynäk. 16. 1934. — Hoehne: Zbl. Gynäk. 16. 1916. — Jaschke-Menge: Arch. Gynäk. 185. — Köhler: Halban-Seitz. S. 132. II. — Loeser: Zbl. Gynäk. 17. 1920. — Rodecurt: Z. Geb. 107. 1934. — Szendi: Arch. Gynäk. 162. H. 3. 1936. — Werbatus-Kritschewsky: Arch. Gynäk. 160. H. 1. 1935. — Wittvogel: Arch. Gynäk. 159. H. 5. 1935.

Witold ŁUCZYŃSKI Lwów

Tzw. przedskurczowy szmer w pewnych przypadkach czynnościowej niedomykalności zastawki dwudzielnej

Przysłuch nad końcem serca wykazuje w niektórych przypadkach szmer o wybitniej lub słabiej zaznaczonym charakterze nasilenia *(crescendo),* przechodzący bezpośrednio w krótki ton skurczowy, na którym gaśnie ostatni akcent nasilenia. Godne uwagi jest, że szmer ten, uważany za patognomiczny przede wszystkim dla zwężenia lewego ujścia żylnego, można słyszeć właśnie nad takim sercem, w którym się nie ma żadnych danych do przyjęcia powyższej wady. Przeciwnie, musi się ją wykluczyć.

Szmer ten *crescendo,* wyraźnie ograniczony do skurczowego okresu serca, może być mniej lub bardziej miękki albo chropawy, trwanie jego niekiedy wprost chwilowe, niekiedy stosunkowo dość długie, ton skurczowy albo nagle urwany i do złudzenia naśladujący stan w zwężeniu zastawki dwudzielnej, albo bardziej okrągły, ale zawsze tak akcentowany, że ostateczne nasilenie akcentu na nim się kończy, a warunki, w których szmer ten się pojawia, są najróżniejsze. Gdy więc u jednych słychać go w spoczynku, to u drugich występuje jedynie po wysiłku fizycznym, niekiedy pojawia się tylko w położeniu leżącym, kiedy indziej w postawie stojącej, nigdy zaś nie odznacza się tą stałością, jaka znamionuje szmery podobne przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Nawet u jednego i tego samego osobnika nie okazuje jakiejkolwiek stałości w czasie i brzmieniu.

Jest rzeczą wiadomą, że niektórzy klinicyści uważają ten tzw. przedskurczowy szmer za tak znamienny dla rozpoznania zwężenia lewego ujścia żylnego, że Plesch (1) pisze między innymi:

„In Anbetracht der ausserordentlichen Seltenheit der Trikuspidalstenose, werden wir also nicht fehlgehen, wenn wir nur aus diesem akustischen Phaenomen (tj. *crescendo.* Przyp. wł.) *ohne weiteres auf das Bestehen einer Mitralstenose schliessen".*

Tymczasem Mackenzie (2) w swoim podręczniku o chorobach serca, pisząc już kilkanaście lat przed Pleschem o szmerze przedskurczowym w przypadkach zwężenia ujścia lewego żylnego powiada tak (podaję w dosłownym przekładzie):

„W bardzo nielicznych przypadkach słyszałem krótki szmer *crescendo,* wyprzedzający ów krótki *Snap* (tj. ostro urwany skurczowy ton. Przyp. wł.), natomiast krzywa żylna wskazywała, że w tym właśnie czasie nie było skurczu przedsionka.

Wnoszę z tego, że piszący o tym temacie autorowie nie wyróżnili dwu różnych stanów. Jak właśnie wykazałem — pisze Mackenzie dalej na innym miejscu — są na to zupełnie pewne dowody, że przedskurczowy szmer powstaje przez skurcz przedsionka. Ale gdy skurcz przedsionka jest jednym źródłem, to z drugiej strony jasnym jest, że w pewnych przypadkach węzłowego rytmu musi być inna przyczyna...".

Wolferth, Wood, Margolies (3) podali trzy przypadki ostrego zawału mięśnia sercowego, ze szmerem przedskurczowym nad okolicą zastawki trójdzielnej, natomiast Reid (4) wspomina, że Phear przy 46 sekcjach chorych, u których za życia słychać było wybitnie szmer przedskurczowy, nie stwierdził żadnych znamion zwężenia lewego ujścia żylnego.

W niniejszym artykule chcę przedstawić wyniki moich spostrzeżeń, dotyczących takich właśnie przypadków, w których nad sercem stwierdziłem wyraźny szmer *crescendo,* przechodzący w krótko urwany skurczowy ton nad końcem serca, mimo, że wyniki badania wskazywały na pewno, że nie ma się do czynienia w tym razie ze zwężeniem lewego ujścia żylnego.

Zebrałem 17 tego rodzaju przypadków, możliwie czystych, tj. takich, w których wywiad nie wskazywał przebytych stanów pozapalnych wsierdzia, a w badaniu radioskopowym nie było ani znamion powiększenia przedsionków lub prawej komory, ani typowej dla zwężenia lewego ujścia żylnego konfiguracji serca, albo innych, znamiennych dla tej wady danych klinicznych.

Przypadki te, których historia choroby podana jest pokrótce na końcu publikacji, pochodzą z mego lekarskiego ambulatorium, a analiza ich przedstawia się, jak następuje:

Co do płci, było 63,3% kobiet, a 37% mężczyzn, przy czym w wieku od 27—44 lat było — o wieku przeciętnym 38 lat — 45% osób, zaś w latach 45—63 — o przeciętnym wieku 53 lat — 55% osób. Przeciętny ciężar badanych wynosił 67 kg, przy przeciętnym wzroście 167 cm.

Wskaźnik stosunku szerokości klatki piersiowej w obrazie radioskopowym do poprzecznej osi serca (Th. : Tr.) przedstawia się następująco:

Wskaźnik	Odsetek	
2,30	5,80	
2,0	35,4	
1,88—1,80	23,6	
1,78—1,73	17.6	35.2
1,65—1,50	17.6	

W powyższym zestawieniu są zatem wszystkie wielkości serca.

Co do konfiguracji serca, to okazuje się, że tylko w 18% nie stwierdziłem przerostu lewej komory, natomiast w 82% przerost ten był mniej lub bardziej wyraźny, z tych zaś 39% serc wykazywało typową konfigurację aortalną. Nawet przypadki o wskaźniku 2,0 także tutaj należą.

Przerost komory lewej można zatem uważać w naszych przypadkach za znamię przeważające.

Obraz tętna daje następujące zestawienie:

Częstość tętna 72 w minucie stwierdzono tylko w 5,8%, częstość 84—90 w 41,2%, częstość 96—120 w 53%, ogółem tętno przyśpieszone w 94,2%, przy czym muszę podkreślić, że ani w jednym z tych przypadków nie stwierdziłem arytmii.

Zatem przyśpieszone, równe tętno, stanowi drugą przeważającą cechę.

Wartość szerokości tętnicy głównej wahała się (oznaczana w obrazie skośnym prawym przednim): 3,0—3,5 cm w 35,7%, 4,2—6,5 cm w 64%. Przeważa zatem obraz tętnicy głównej, szerokiej.

Ciśnienie tętnicze w tętnicy ramieniowej (oscylometrycznie) obrazuje następujące zestawienie:

Poziom ciśnienia	Przeciętna rozpiętość	Odsetek
120 mm Hg	50	5,8
130—140 mm Hg	60	11,6
150—180 mm Hg	85	70,8
200—240 mm Hg	108	11,8

Wysoki poziom ciśnienia krwi przy prawidłowej rozpiętości ciśnienia jest trzecią, wspólnie przeważającą cechą. Chcę podkreślić, że wartość 120, którą tylko w jednym przypadku stwierdziłem (Nr 8318) muszę uważać, wobec konfiguracji wybitnie aortalnej serca i zachowania się ciśnienia po wysiłku fizycznym, za wartość chwilowo obniżoną.

Stany podmiotowe chorych dotyczyły w 67% uczucia osłabienia, duszności przy wysiłkach fizycznych, męczenia się, jako skargi zasadnicze, obok różnych sensacyj w okolicy serca. Druga grupa chorych w odsetku 33% podawała przeważnie skargi na duszność i jedynie w spoczynku, pieczenie i bolesne skurcze w okolicy serca, palpitacje, sensacje, zwłaszcza mrowienie, w kończynach górnych, niekiedy dolnych albo w całej połowie lewej klatki piersiowej. Ekg sporządzony w jednym z takich przypadków (Nr 8387) stwierdził zatokowe przyśpieszenie i przewagę lewej komory serca, w drugim (Nr 8579) obniżenie ST I, ST II i głębokie Q III.

Jeden z badanych (Nr 8485) zmarł z powodu ropnia mózgowego w prawym płacie ciemieniowym, a autopsja (przeprowadził prof. dr Nowicki) wykazała: miernego stopnia zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej, przerost komory prawej i lewej, miąższowe zwyrodnienie narządów, natomiast *zastawki przedsionkowo-komorowe nie przedstawiały żadnych zmian, nawet w badaniu mikroskopowym,* któremu były poddane.

Z powyższego zestawienia podmiotowych danych i przedmiotowych wyników badania wynika jasno, że są to dwa obrazy serca: jeden, to serce z mniej lub wybitnie zaznaczonym rozszerzeniem mięśniowego pochodzenia lewej komory i podmiotowymi stanami, wśród których wybijają się objawy niewydolności mięśniowej serca, drugi, to serce z nieznacznym przerostem lub prawidłowe, z objawami podmiotowymi, uwypuklającymi raczej znamiona natury nerwowo-naczyniowej.

Szeroka tętnica główna i często stwierdzane zmiany miażdżycowe miernego stopnia, wynik badania elektrograficznego, skargi na bóle, pieczenia i kurcze serca wskazują wprawdzie, że wśród przeważnej ilości naszych chorych należy przyjąć względną niedomogę tętnic wieńcowych serca, ale w żadnym z tych obrazów nie widać jakichś szczególnych, charakterystycznych danych, którym można by przypisać powstanie opisanego powyżej, tzw. przedskurczowego szmeru. Po prostu nasuwa się myśl, że może on powstać w każdym sercu przy hipertonii i szybkim tętnie.

Nie jest więc łatwą próba wyjaśnienia pochodzenia tego zjawiska.

Przede wszystkim pogląd, że szmer *crescendo* jest wynikiem skurczu przedsionków, nie da się utrzymać, gdyż z jednej strony twierdzenie, jakoby ten szmer znikał z chwilą pojawienia się migotania przedsionków upadło dzięki faktowi, że może on trwać nadal podczas migotania (Antonelli, Gerhardt, Romberg i in.), a poza tym krzywe spółczesne elektrograficzne i kardiofonograficzne wykazują, że szmer tzw. przedskurczowy powstaje w czasie skurczu komór, mianowicie w pierwszym jego okresie napięcia, nie jest zatem szmerem presystolicznym, ale protosystolicznym (Brokbank, Davison, Hampella, Weitz).

Wracając do naszych przypadków, szmer *crescendo* jest niewątpliwie szmerem przygodnym, to jest czynnościowym, a nawet może nieorganicznym (podział francuskich klinicystów). Czynnościowy powstaje wedle nich skutkiem nieszczelności zastawkowej przy niewydolności mięśnia sercowego, nieorganiczny, o niewytłumaczonym pochodzeniu w zdrowym narządzie.

Przechodząc do wyjaśnienia samego mechanizmu szmeru w grupie przypadków, stanowiących większość w naszym zestawieniu, o znaczniejszym lub nawet rozstrzeniowym przeroście lewej komory, należy sobie uprzytomnić, że mięśnie brodawkowe tej komory, zwłaszcza zaś boczny mięsień brodawkowy, przyczepiają się na wolnej zewnętrznej powierzchni jej ściany i że, kiedy z końcem okresu wypełnienia jama komory ulega biernej rozstrzeni do tego punktu, który stanowi fizjologiczny punkt zwrotny w kierunku jej potencjalnej energii, w sercach o pewnej myastenii większej lub mniejszej miary może ona tę fizjologiczną granicę łatwo przekroczyć. Wtedy jest jasne, że razem z nią odsunięty zostanie mięsień brodawkowy również poza swoją fizjologicznie mu wyznaczoną granicę, co równa się skróceniu nitek ścięgnistych i przemieszczeniu w położeniu zastawek. Chociaż więc z końcem przedskurczu i z początkiem okresu napięcia, zastawki przedsionkowo-komorowe lewe pod wpływem czynnej roli mięśni przedsionkowo-zastawkowych zbliżają się ku sobie wolnymi brzegami i ustawiają się w tak zwanym zamknięciu supramarginalnym (De Castro(5)), to jednak zamknięcie to wobec skrócenia się nitek będzie leżeć *poniżej* jego fizjologicznej konieczności.

Z początkiem okresu wyparcia, kiedy następuje skurcz ścian komorowych, a powierzchnia wypukła i wklęsła, boczne mięśnie brodawkowe i pośrodkowy spajają się wzajemnie, muszą być zastawki przedsionkowo-komorowe w prawidłowych warunkach szczelnie zamknięte. Doświadczenia wykazują, że skrócenie nitek już o 1 mm wystarcza, aby spowodować nieszczelność zamknięcia. Odwrót krwi w tych warunkach ku przedsionkowi sprawia szmer, którego pojawienie się przypada wedle Freya i Fromma(6) równocześnie z rozpoczęciem się okresu wyparcia i który słyszy się często w przebiegu chorób zakaźnych jako szmer *decrescendo*, skutkiem czynnościowej niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Tymczasem u *hipertoników,* jak dowodzą spostrzeżenia Menendeza i Oriasa(7), okres napięcia trwa stosunkowo krótko, natomiast przedłuża się okres wyparcia o 0,005—0,03 sek. Otóż wobec podniesionego ponad normę śródkomorowego ciśnienia skurczowego w sercu o nadciśnieniu, pracującym z hiperenergezą, ten stosunkowo *wcześnie* rozpoczynający się okres wyparcia sprawia, że z dużą siłą wytłaczany i ku przedsionkowi cofający się strumień krwi, przy *bardzo jeszcze znacznej w tej chwili różnicy ciśnień* między komorą a przedsionkiem na korzyść pierwszej, zachowuje mimo zetknięcia się z żywą siłą krwi spływającą do przedsionka, ten charakter stopniowego nasilenia, jaki znamionuje skurcz komory. Stąd jego *timbre crescendo.* Przyczynia się do tego chyżość krwi (w naszych przypadkach 94%, wybitne przyśpieszenie tętna) jako jeden z zasadniczych czynników powstawania przygodnych szmerów serca (Rolly).

Szczelne zamknięcie zastawek przez wzajemne przyłożenie się ich górnych i wewnętrznych powierzchni szerokim szlakiem na siebie, następuje tu znacznie później, a z ich zamknięciem się znika szmer i nagle na szczycie nasilenia pojawia się, jako wyraz wibracji komorowej masy mięśniowej głośny skurczowy ton, którego początkowy odcinek przykryty był dotychczas przez szmer, jako zawierający drgania o większej częstości i dlatego uprzywilejowany dla akustycznych zdolności naszego ucha.

To przypuszczenie, które nazwałbym hipotezą mechaniczną nie wyjaśnia jednak dwóch spraw: oto nie wyjaśnia powstania szmeru *crescendo* w przypadkach, w których nie można przyjąć rozstrzeni serca i nie tłumaczy jego stosunkowo łatwej zmienności. Dlatego uważam, że czynnik mechaniczny może tu być momentem pomocniczym. Zasadniczym natomiast jest czynnik biologiczny.

Z badań Tolda, Jacquesa, a zwłaszcza Michajłowa, wiemy, że część łączącego w sobie sercowe odgałęzienia nerwu błędnego i współczulnego splotu sercowego *(plexus cardiacus),* albo lewego splotu wieńcowego (*plexus coronarius sin.*) przebija warstwę mięśniową serca i jako splot podwsierdziowy *(plexus subendocardialis)* oplata gęstą siecią nie tylko mięśnie brodawkowe, ale również *przechodzi na nitki ścięgniste,* towarzysząc im aż do ich miejsca przyczepu na zastawkach.

Poza tym stany podmiotowe i dane przedmiotowego badania uprawniają do przypuszczenia, że wśród hipertoników można przyjąć pewien niemały odsetek osób, z mniej lub bardziej zaznaczonymi objawami odchylenia od prawidłowości, bądź w głównym mechanizmie regulującym wzajemny stosunek napięcia układu sympatycznego i parasympatycznego, bądź w pewnym szcze-

gólnym nastawieniu w kierunku jednego z nich, pewnej grupy tkanek, która oddziaływa sama dla siebie, wyłamawszy się poniekąd z ogólnej karności ustrojowej.

Toteż przy nastawieniu ustroju w kierunku układu nerwowego, przede wszystkim współczulnego, czy to ogólnym, czy — że tak powiem — regionalnym, a mianowicie splotu sercowego, szczególniej zaś podwsierdziowego, każda podnieta, czy psychiczna, jak np. obawa o wynik badania, czy fizyczna, jak próba wysiłku, może się stać przyczyną wytrząśnięcia takiej ilości adrenaliny. Tu wspomnę o tzw. koniecznościowych czynnościach układu współczulno-nadnerczowego Cannona, wskutek czego nastąpi ostra zwyżka poziomu ciśnienia krwi z podniesieniem ciśnienia śródkomorowego. Zarówno w pierwszym, jak drugim razie wywołać to może energiczny skurcz mięśni brodawkowych i ścięgnistych nitek, a tym samym spowodować korzystne warunki dla odwrotu krwi i powstania szmeru, nadając mu, dzięki przedłużonemu okresowi skurczu *timbre crescendo*.

Ten właśnie czynnik neurotyczny wydaje mi się szczególnie ważny dla pochodzenia szmeru *crescendo*.

Jasne jest, że często i przez długi okres czasu powtarzający się obfity strumień krwi cofającej się ku przedsionkowi, musi skończyć się ostatecznie rozstrzenią lewego przedsionka. Do tego typu należy wiele przypadków zwężenia lewego ujścia żylnego, czyli pseudostenozy o nietypowej konfiguracji obrysów serca. Z czasem zbyt wielkie rozszerzenie przedsionka może spowodować nawet czynnościowe zwężenie lewego ujścia żylnego przez to, że przedsionek, opróżniając się bardzo powoli, opróżnia się zbyt późno. Naturalnie, że tego rodzaju daleko posunięte okresy, jak w ogóle przypadki ze znaczną bierną rozstrzenią serca, przedstawiają dla różniczkowego rozpoznania zupełnie niewdzięczne pole. Ale w początkowych okresach — naturalnie w grę wchodzą tylko przypadki o wysokim ciśnieniu — należy starać się rozpoznanie ustalić, co ważne jest nie tylko teoretycznie, ale także dla rokowania, a jeszcze bardziej dla leczenia. Niestałość szmeru przeciwnie, jak w zwężeniu lewego ujścia żylnego, w których szmer tzw. presystoliczny zmienia się co do nasilenia, ale nie co do charakteru, nietypowe postacie serca, niezaangażowanie prawego serca, tłumaczą się zupełnie innym mechanizmem krążenia. Brak zastoin płucnych i wątrobowych, brak śladów sinicy tętniczej, przeważnie rytmiczność tętna, cały szereg podmiotowych objawów innych aniżeli te, które podają chorzy przy zwężeniu lewego ujścia żylnego i inne dane wywiadowcze, wielkość amplitudy ciśnienia i in., a zwłaszcza kilkakrotna kontrola pozwolą zorientować się w rozpoznaniu. Nie rezygnuje się z pomocy elektrokardiogramu, który może się również przyczynić do rozjaśnienia sprawy.

W każdym razie należy zawsze pamiętać, że szmer tzw. przedskurczowy nie jest wyłącznie patognomonicznym dla zwężenia lewego, czy prawego ujścia żylnego lub niedomykalności zastawek kieszonkowych tętnicy głównej, jako szmer Flint-Grocco.

Kazuistyka

Tablica przedstawia liczbowe wartości przypadków. Poszczególne liczby ponad kolumnami oznaczają: 1. Nr historii choroby. K. Kobieta. M. Mężczyzna. 2. Wiek. 3. Waga ciała. 4. Wysokość. 5. Wymiar ort. lewej kom. 6. Taki wymiar prawej. 7. Wskaźnik stosunku szerokości klatki piersiowej w obrazie radioskopowym do osi poprzecznej serca. 8. Tętno. 9. Wymiar tętnicy głównej w skośnym pr. przed. 10. Ciśnienie krwi tętniczej, wartość najwyższa. 11. Rozpiętość ciśnienia (amplituda) w mm Hg.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
8579	K. 54	65	156	9.0	2,8	2,0	120	5,5	225	100
8528	K. 27	62	167	7,5	3,5	2,0	96		150	50
8485	M. 31	65	165	7,5	6,3	1,8	120	3,5	130	60
8478	K. 38	65	154	7,3	5,0	2,0	96	3,0	160	70
8452	K. 53	67	169	8,7	3,9	1,8	96	4,8	170	100
8419	M. 41	73	177	8,0	4,5	2,0	72	4,7	150	80
8415	K. 42	63	161	8,5	4,2	1,8	96	3,0	180	90
8407	K. 54	70	158	8,3	5,0	1,65	90	4,2	160	100
8398	M. 35	76	169	9.0	4,5	1,74	90	4,8	155	95
8394	K. 44	54	161	8,3	2,5	2,3		3,2	140	70
8387	M. 46	69	168	9,7	3,8	1,88	96		160	70
8373	K. 43	65	158	9.3	4,2	1,73	120		170	105
8318	M. 46	67	160	8,0	4,0	2,0	90		120	50
8268	M. 63	70	154	12,5	5,0	1,5	90	6,5	180	70
8133	K. 52	75	155	8,2	3,8	2,1	84	4,0	240	110
8158	K. 52	74	174	8,8	3,8	1,8	88	5,0	170	120
7849	K. 50	75	163	10,5	4,0	1,6	84	4,5	200	110

W przypiskach poniżej tabeli są umieszczone najważniejsze dane historii choroby. Przy każdym z przypadków rozumie się szmer *crescendo* z krótkim tonem skurczowym. A. — anamneza. S. — skarga. O — stan przedmiotowy.

Przypiski do Nru

8579. A. Dur brzuszny. Oper. cysty jajn. w 34. r. życia. S. Duszności spoczynkowe. O. *Cor aortale. Dilat. et. elong. aortae.* Szmer *cr.* tylko w pozycji leżącej. Wątroba tkliwa.

8528. A. Migdałki wyłuszczone w 21 r. ż. Poza tym nie chorowała. S. Stany osłabienia, duszności, palpitacje serca. O. Hipertr. lewej kom. Szmer *cresc.* tylko po wysiłku.

8485. A. *Encephalitis* w dzieciństwie, po płonicy. S. Uciskowe bóle w okolicy serca. Silne osłabienie. Sensacje i uczucie niedowładu w kończynach górnych. O. Zmarł w 3 tyg. skutkiem abscesu mózg. w płacie ciemieniowym. Sekcja (przeprowadził prof. dr Nowicki) wykazała co do serca: przerost kom. prawej i lewej, miernego stopnia zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej. Zwyrodnienie miąższowe narządów. Żadnych zmian na zastawkach mimo mikroskopowego badania nie wykryto.

8478. A. Nie chorowała. S. Bolesne skurcze serca. O. *cor aortale* o dużej lewej komorze. Wątroba niebolesna.

8462. A. Nie chorowała. S. Duszności przy ruchu. O. Nie ma przer. lewej kom. Serce praw. Szmer *cresc.* znika w pozycji leżącej. Akcent rozk. tonu nad tętnicą główną. Zdwojenie zaznaczone nad rozk. tonem nad końcem.

8419. A. Nie chorował. S. Miewał osłabienia. Poza tym nie czuje się źle. O. Nie ma przer. lew. kom. Serce prawidłowe. Wątroba tkliwa. Szmer *cresc.* o charakterze miękkim, tylko po wysiłku fizycznym.

8415. A. W wieku dziecięcym płonica i poporodowe zakażenie. S. Męczy się przy ruchu. O. Serce workowate. Wątroba tkliwa.

8407. A. W dzieciństwie płonica i niedokrewność. W 37 r. ż. operacja nowotworu piersi. S. Bóle na mostku. O. Wybitny przerost lewej kom. serca ekscent. Szmer *cresc.* dość słaby, słyszalny nad końcem i w III *sp. int. sin.*

8398. A. Anginy gardła i nieżyt przewodu pokarmowego. S. Przychodzi do kontroli. Siły dobre. O. Serce aortalne. Szmer *cresc.* tylko w spoczynku. Wątroba niebolesna.

8394. A. Prócz błonicy (?) w dzieciństwie nie chorował. S. Silne bóle sercowe, kurczowe, duszności przy ruchu. O. Serce pionowo ustawione. Szmer *cresc.* znika w pozycji leżącej.

8387. A. Płonica w dzieciństwie. S. Palpitacje serca, palenie w sercu, brak tchu. O. Bardzo wybitny przerost ekc. lewej kom. Wątroba bolesna. Szmer *cresc.* po ruchach znika i przechodzi w *descrescendo*. EKG: tachykardia zatokowa. Przewaga lewej komory.

8373. A. W dzieciństwie dur brzuszny. *Cholecystopathia.* S. Silne osłabienie, palpitacje serca, duszności przy ruchu.

8318. A. Nieżyt płuc przed 5 laty. Poza tym zdrów. S. Pieczenie w okolicy serca i ból. Palpitacje. Uczucie zamierania całej połowy klatki piersiowej. O. *Cor* wybitnie aortalne. Po ruchu podnosi się ciśnienie z 120 na 190, najniższe spada do 0, tak, że ampl. wynosi 190.

8268. A. Nie chorował. S. Przychodzi do kontroli. O. Wybitne *cor* aortalne. Przerost lewej komory ekscentryczny. Akcentowany rozkurcz nad tętnicą główną. Szmer *cresc.* znika w pozycji leżącej, po ruchu przechodzi w czysty ton skurczowy.

8133. A. Nie chorowała. S. Osłabienie, palpitacje serca, duszności w spoczynku. Wybitny przerost lewej komory. Wątroba tkliwa. Ślad. obrz. podudz. Chory badany przed 5 miesiącami miał nad końcem wyraźny szmer skurczowy o charakterze muzycznym. Przy ponownym badaniu szmer muzyczny zastąpiony szmerem *crescendo.*

8158. A. *Appendectomia. Cholecystitis.* S. Osłabienie, palpitacje, duszności. O. Przerost lewej komory ekscentr. Wątroba tkliwa. Akcent rozkurczowy nad tętnicą główną. Szmer *cresc.* znika w pozycji leżącej.

7849. A. Nie chorowała. S. Lęk, uderzenia krwi do twarzy. O. Wybitny przerost ekscentr. lewej komory. Wątroba tkliwa. Lekko zaznaczone rozdwojenie rozkurczowego tonu nad tętnicą płucną. Szmer *cresc.* tylko po ruchu.

Piśmiennictwo:

1) Plesch: Die Herzklappenfehler. Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Ther. IV. Bd. — 2) Mackenzie J.: Lehrb. der Herzkrankheiten. Berlin 1910. Przekład: Grote. — 3) Wolferth,

Wood, Margolies: Amer. J. med. Sc. 1933. Ref. w Z. f. Krf. Frsch. 1934. — 4) Reid: Journ. of the Am. Ass. 1921. Ref. w Z. f. Herz u. Gef. Kr. 1921. — 5) De Castro: Cuore e circol. 1928. Sul cosi dello rumore presystolico della stenosi mitralica. — 6) Frey i Fromm: Zeitschr. f. Kreisl. f. 1929. — 7) Menendezo i Oriaso: Rev. argent. Card. 1935. Ref. w Z. f. Krf. F. 1936.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr Apolinary RUDZKI. Kierownik Szpitala Państw. w Słonimie

W sprawie choroby raka, jako zagadnienia społecznego

Referat, wygłoszony dnia 29 listopada 1937 r. w Słonimie na zjeździe lekarzy powiatowych województwa nowogródzkiego

Choroba raka stanowi jedno z głównych zagadnień nie tylko medycyny teoretycznej i klinicznej, ale również medycyny społecznej. Walka z rakiem jest walką o podniesienie zdrowia społeczeństwa, jest walką o podniesienie jego sił materialnych i duchowych. Toteż naturalnym się staje, że walka ta dorasta do ważnego zadania społecznego i że celem lepszego wydatniejszego w skutki jej przeprowadzenia, akcję tę w wielu krajach zaczynają ujmować w ręce czynniki państwowe, nadając jej system określony.

Rak jest chorobą bardzo częstą, chorobą ciężką. Najbardziej czynne okresy życia ludzkiego są nią dotknięte. Do legend należy zaliczyć przedawnione mniemanie, że rak jest chorobą wyłącznie wieku sędziwego. Rak zjawia się najczęściej u ludzi w pełni sił. Jeżeli długość życia ludzkiego podzielić na dwie połowy, pierwszą do 30 lat, a drugą od 30 lat i wyżej, to okaże się, że w pierwszej połowie życia przeciętna ilość zmarłych wskutek nowotworów złośliwych wynosi $^1/_2$%; gruźlica w tym wieku daje 11% zgonów. W drugiej połowie życia przeciętna ilość umierających wskutek nowotworów złośliwych wynosi dla raka 17%, dla gruźlicy w tymże wieku 12%. Tak więc wśród ludzi, którzy przekroczyli 30 lat życia, śmiertelność wskutek raka jest wyższą, niż wskutek gruźlicy. Dla nich rak jest więcej niebezpieczny, niż gruźlica. Na podstawie tych danych należy odrzucić przestarzałe zdanie, że rak jest chorobą wyłącznie wieku sędziwego, i należy przyjąć, że rak przeważnie jest chorobą drugiej połowy życia ludzkiego.

Największą śmiertelność powoduje rak żołądka, przełyku, sutka i macicy. Rak w różnym wieku w sposób niejednakowy usadawia się w poszczególnych narządach. Rak żołądka i przewodu pokarmowego, z wyjątkiej kiszki stolcowej najczęściej występuje po 40 roku życia. Największą śmiertelność daje ta postać raka w wieku od 60—69 lat. Największa śmiertelność wskutek raka macicy i sutka przypada na wiek od 40 do 49 lat.

Na podstawie danych statystycznych różnych krajów wiemy, że na 100.000 mieszkańców umiera wskutek nowotworów złośliwych przeciętnie około 100, co zgadza się również ze statystyką przyczyn zgonów w większych miastach Polski. Dane te pozwalają przyjąć, że w Państwie Polskim roczna śmiertelność wskutek raka wynosi mniej więcej 30.000 zgonów. Tę poważną liczbę dr Łukaszczyk zwiększa do 35.000 zgonów.

Ilość chorych na raka będzie naturalnie większa i można ją również z dużym prawdopodobieństwem obliczyć dla naszego Państwa. Wiemy, że rak często jest chorobą długotrwałą. U młodych chorych rak ma przebieg szybki, a nawet błyskawiczny i może doprowadzić do zgonu w ciągu kilku miesięcy, u chorych starszych raki twarzy, u starych kobiet raki sutka niekiedy trwają szereg lat. Przeciętna długość życia chorego na raka jest obliczana od $1^1/_2$ do 3 lat. Biorąc za podstawę ten czas trwania choroby raka, można przyjąć, że ogólna ilość chorych na raka w Państwie Polskim wynosi mniej więcej 70.000. Te obliczenia nie są ścisłe i mają znaczenie orientacyjne. Wskazują one jednak, jak poważnego znaczenia społecznego nabiera choroba raka, będąca z jednej strony bardzo często przyczyną zgonu, a z drugiej strony powodująca 70-tysięczną zachorowalność.

Wypowiadano pogląd, że rak występuje częściej, niż przedtem. Zagraniczne statystyki, obejmujące początek bieżącego stulecia i koniec ubiegłego stulecia, wykazują prawie we wszystkich krajach wzrastanie zgonów wskutek raka. W 1920 roku na 100.000 mieszkańców było 100, a nawet i trochę więcej zgonów, w szóstym i siódmym dziesiątku lat ubiegłego stulecia było zaledwie 15—20 zgonów na 100. Na podstawie tych danych wyciągnięto wniosek, że choroba raka w ostatnich latach zdarza się częściej, że zachodzi tu jakieś zagrażające, nawet katastrofalne zwiększanie się tej choroby. Rzecznikiem tego poglądu był wybitny statystyk amerykański Hoffman, który ogłosił dane dotyczące wielkiego amerykańskiego towarzystwa ubezpieczeń na życie.

Jednak nie wszyscy podzielali ten pogląd i zaczęto wątpić, czy rzeczywiście te liczby dokładnie ujmują faktyczny stan rzeczy i czy nie są wynikiem jakichś błędów. Ostatnio dokonano dla sprawdzenia całego szeregu prac statystycznych, w których brali udział wybitni specjaliści (Zeller i inni). Ustalono między innymi, że należy uwzględniać czynnik wieku i że nie można obliczać ogólnikowo wszystkich zgonów, jak to czyniono przedtem.

Jeżeli porównać śmiertelność w pewnym okresie życia, np. w wieku od 50—60 lat w 1900 r. ze śmiertelnością ludzi w tym samym wieku w 1930 r., to okazuje się, że w ciągu ostatnich 30 lat w całym szeregu dużych miast, jak *Kopenhaga, Londyn, Paryż, Wiedeń i Nowy York* wzrostu śmiertelności na raka nie stwierdzono. Wynika z tego, że to wzrastanie choroby raka nie jest zjawiskiem istotnym i jest tylko rzekomym wzrastaniem. To rzekome wzrastanie zależy przeważnie od postępów, jakie poczyniła medycyna kliniczna w sprawie rozpoznawania raka, szczególnie raka przewodu pokarmowego. Chodzi bowiem o to, że olbrzymia większość chorych umierających z powodu raka dawniej była zapisywana do innych rubryk, a teraz zaczęto je zapisywać do właściwej rubryki nowotworów złośliwych.

Jak wiadomo, dane statystyczne o przyczynie zgonów uzyskujemy na podstawie dwu kategoryj źródeł. Jedną kategorię stanowią dane uzyskane na podstawie olbrzymiego materiału rejestracji przyczyn zgonów opartych o świadectwa lekarskie o śmierci, druga — to wyniki sekcji zwłok. Zaletą tej drugiej kategorii źródeł jest to, że dane sekcyjne są prawie bez błędów, czego nie można powiedzieć o świadectwach lekarskich dotyczących zgonu. Ale danych sekcyjnych jest niestety mało. Tak np. według Liecka sekcje zmarłych w Niemczech były dokonywane zaledwie w 5% wszystkich przypadków, co naturalnie obniża dokładność statystyki raka. Według Regaud sekcje dwa razy częściej stwierdzają obecność raka w porównaniu z ilością na podstawie świadectw lekarskich o śmierci. Teraz, kiedy w Niemczech w wielkich miastach związki lekarzy wzięły na siebie obowiązek zgłaszania przez lekarzy rozpoznanych nowotworów, należy oczekiwać, że wyniki takiego zgłaszania dadzą dokładniejsze dane, niż dotychczasowe statystyki niemieckie, oparte na nie zawsze pewnych rozpoznaniach.

Ale jeżeli porównać dane sekcyjne dawne i obecne, to okaże się, że nie ma zwiększenia zgonów z powodu raka. Pod tym względem Francuzi mają interesujące dane pochodzące ze Szpitala Paryskiego Tenon (dawniej Charité). Statystyka zgonów wskutek nowotworów złośliwych, zebrana na podstawie sekcyj w tym szpitalu za pięcioletni okres czasu od 1810 do 1814 roku i następnie o 100 lat później od 1910 do 1914 r. wykazuje, że śmiertelność wskutek nowotworów złośliwych utrzymuje się na jednym i tym samym poziomie, wynosząc 11—12% ogólnej liczby zgonów (Pietrow).

Chociaż więc zwiększenia niebezpieczeństwa raka nie ma, to jednak niebezpieczeństwo to jest poważne, gdyż śmiertelność z powodu nowotworów złośliwych zajmuje jedno z pierwszych miejsc. Rak stoi na 2—5 miejscu wśród przyczyn zgonów ludzi. Jeżeli weźmiemy wiek najbardziej owocnej działalności człowieka, to rak, jako przyczyna zgonu zajmuje 2—3 miejsce. W wielkich ośrodkach może zachodzić zwiększenie śmiertelności wskutek raka. Nie będzie to jednak istotne zwiększenie. Chodzi tu przede wszystkim o to, że wskutek lepszej pomocy lekarskiej w miastach zwiększa się tam długość życia, zmniejsza się śmiertelność dzieci i w ten sposób stwarzają się przesłanki dla wzrostu raka wśród osobników w wieku późniejszym. Według danych Mayo w Stanach Zjednoczonych Am. Półn. w 1810 r. przeciętna długość życia wynosiła 40 lat, w 1875 r. — 45 lat, a w 1927 r. — 50 lat. W związku ze zwiększeniem się długości życia wzrasta naturalnie również ilość chorób, właściwych późniejszemu okresowi życia, toteż wzrasta nie tylko częstość raka, ale również i innych chorób, np. serca, nerek. W tym oświetleniu staje się zrozumiały znany paradoks Wellsa, mówiący go o tym, że „im lepszy jest stan zdrowotny danego kraju, lub miasta, tym większe jest niebezpieczeństwo raka". Wzrost śmiertelności w wielkich miastach wskutek raka nie jest tedy dowodem faktycznego zwiększenia się niebezpieczeństwa choroby, lecz uwypukla tylko trwałość odsetka śmiertelności raka w drugiej połowie życia.

Dotychczas panował ogólnie pogląd, że rak jest klęską społeczną, a nie chorobą społeczną. Według tego poglądu przyczyna raka nie tkwi w stosunkach społecznych i czynniki społeczne (zawód, odżywianie, mieszkanie) zaledwie w nieznacznym stopniu wpływają na powstanie raka (Wolff). Ostatnio Pr

trow nie zgadza się z tym poglądem i uważa, że rak jest chorobą społeczną. Rak, według określenia onkologa tego, jest chorobą nieprzestrzegania higieny narządów. Dla udowodnienia swego zdania Pietrow przytacza następujące fakty. Rak zawodowy zależy od rodzaju wykonywanego zawodu; rak przewodu pokarmowego zależy od nieżytów przewlekłych tego przewodu, a te ostatnie od odżywiania nieracjonalnego; rak płuc jest wynikiem chorób zakaźnych płuc, które zależą od warunków pracy, wentylacji, gorąca i zimna; rak szyjki macicy zależy od blizn i nieżytów, powstałych po porodzie i od nadżerki części pochwowych. W tych przykładach przyczyny, od których zależy powstanie raka, są o charakterze społecznym. Ponieważ o możliwości przestrzegania zasad higieny decydują warunki społeczne życia, więc dopiero zmiana stosunków społecznych zapewnia korzystanie z życia higienicznego i tylko w ten sposób można dosięgnąć raka u jego podstaw i unicestwić go.

Przy obecnym stanie wiedzy lekarskiej najważniejszym środkiem walki z rakiem jest wczesne rozpoznanie kliniczne i jak najwcześniejsze rozpoczęcie leczenia przez specjalnie przygotowanych do tego lekarzy. Jest to postulat kategoryczny i wszelkie odchylenia od niego mszczą się, pogarszając rokowanie w tej ciężkiej chorobie. Dla osiągnięcia tego wczesnego zwracania się do lekarza, decydującego o wyniku leczenia, stosowano różne metody uświadomienia, które dotyczą zarówno lekarzy, jak i publiczności. Z dotychczasowych metod uświadamiania należy wymienić: dokształcanie lekarzy, mające na celu pogłębienie ich wiedzy nie tylko o raku, lecz i o stanach przedrakowych, pouczanie specjalnie pielęgniarek, położnych, oraz bezpośrednie uświadamianie szerokich kół publiczności.

Jednak akcję bezpośredniego uświadamiania ludności nie można uznać za pozbawioną stron ujemnych. Lieck, opisując wszczętą przez niemieckiego ginekologa Wintera na początku naszego stulecia energiczną akcję propagandową w sprawie walki z rakiem macicy, podaje, że wskutek tej akcji wybuchła wśród kobiet Prus Wschodnich panika rakowa. Twierdzenie, że strach jest przyczyną pobudzającą do wczesnego zwracania się o pomoc lekarską, nie jest słuszne, według Liecka, i autor ten uważa, że strach, troski i smutek, upośledzając odporność ustroju mogą usposabiać w ten sposób do powstania raka przy sprzyjającym tle.

O wiele właściwszą metodę zwalczania raka obrał chirurg Läwen z Królewca, który od kilku lat na terenie Prus Wschodnich przeprowadza nie akcję propagandową, ale badanie masowe kobiet zdrowych w wieku od 30—70 lat na nowotwory sutka. Akcja ta jest przeprowadzana szeroko nie tylko w samym Królewcu, lecz w miasteczkach i nawet wsiach, obejmując kilka tysięcy kobiet zdrowych, które dobrowolnie zgłaszają się do badania. Te masowe badania zapobiegawcze zdrowych kobiet nie powodują ujemnych skutków psychicznych w postaci wyżej wzmiankowanej paniki rakowej. Stwierdzono, że w wielu przypadkach działają one nawet uspakajająco na psychikę kobiet, powodują ustąpienie *cancerophobii* tam, gdzie ona istnieje. Tenże chirurg Läwen uważa za pożądane wprowadzenie ustawowego przymusu obowiązującego badania kobiet zdrowych raz na rok, gdyż dobrowolne zgłaszanie się do badania zapobiegawczego nie obejmuje wszystkich kobiet i dlatego może być uwieńczone tylko częściowym powodzeniem. Słusznie dr Chodźko wskazuje na zapobiegawczy charakter tego projektu, dopatrując się w akcji zapobiegawczej możliwości skutecznego zorganizowania walki z rakiem.

Wydaje się nam, że akcja zapobiegawcza Läwena warta jest tego, by znalazła u nas w Polsce również zastosowanie. Naszym zdaniem należało by w tym celu, wzorem istniejących już kolumn przeciwjagliczych zorganizować oddział składający się z wyszkolonego lekarza mającego do pomocy pielęgniarkę. Taka kolumna przeciwrakowa przeprowadzałaby masowe badania w terenie. Można by rozszerzyć zakres jej działania w tym sensie, że prowadziłaby ona badania również w kierunku raka i stanów przedrakowych nie tylko sutka, lecz i innych narządów, np. macicy, w której częstość występowania raka zajmuje jedno z pierwszych miejsc. W wypadku zorganizowania kolumny przeciwrakowej należało by zabezpieczyć niezamożnym chorym, zakwalifikowanym przez nią, leczenie w odpowiednim zakładzie leczniczym. Na początek można by było zorganizować jedną taką kolumnę i gdyby taka próba w zastosowaniu praktycznym w naszych warunkach okazała się celową przystąpić do tworzenia większej ilości kolumn.

Do środków zapobiegawczych zwalczania raka należy leczenie chorób przedrakowych. Jak wiadomo, szereg chorób usposabia do powstawania raka. Należeć tu będą nowotwory dobrotliwe sutka, nadżerka części pochwowej macicy, ukleje pęcherza moczowego, wrzód żołądka itd., z których to chorób rozwinąć się może rak. Istnieją znaczne pod względem ilościowym zastępy chorych przedrakowych. Szczególnie obfituje w nie ginekologia. Nadżerka części pochwowej szyjki często jest leczona w sposób niewłaściwy długotrwałym lapisowaniem, przez co zwiększa się możliwość przejścia jej w raka. Lapisowanie nadżerki jest podrażnieniem, chociaż nie swoistym, lecz szkodliwym, usposabiającym do możliwego zwyrodnienia złośliwego nabłonka. Lekarz powinien w takich przypadkach sam porzucić lapisowanie i winien nauczyć tego innych. Leczenie nadżerki należy prowadzić w odmienny sposób. Należy stosować proste, nie drażniące płukania pochwy i sączki, a jeżeli wyleczenie nie następuje i nadżerka zwiększa się, to należy dokonać operacji odjęcia części pochwowej szyjki jako środek zapobiegawczy przeciw grożącemu zwyrodnieniu złośliwemu. Nad sprawą leczenia części pochwowej zatrzymałem się nieco dłużej z uwagi na częstość występowania jej, jak i z uwagi na rozpowszechnienie lapisowania jej nie tylko wśród lekarzy, ale i wśród położnych.

Jeżeli chory ma owrzodzenie na języku, to należy usunąć ząb wywołujący to owrzodzenie, albo poprawić protezę, powodującą odleżynę lub owrzodzenie i tworzącą w ten sposób podstawę dla powstania raka.

Dla uniknięcia objawów zastoinowych, które są jedną z głównych przyczyn rozwoju raka, szczególnie w przewodzie pokarmowym, regularne opróżnianie przewodu winno być przedmiotem naszej uwagi w celach zapobiegawczych w powstaniu raka kiszki stolcowej. Jeżeli chodzi o częstego raka macicy, to również w celach zapobiegawczych należy dbać o wyleczenie nieżytu szyjki, pęknięć szyjki macicy, gdyż te stany chorobowe należy zaliczyć do stanów przedrakowych. W ogóle rak lubi usadawiać się tam, gdzie istnieje zastój, blizny i nieżyt. Leczenie tych spraw będzie zapobieganiem powstawaniu raka. O ile dziś jesteśmy jeszcze bardzo dalecy od tego, aby móc powiedzieć, żeśmy już owładnęli zapobiegawczymi środkami przeciwrakowymi, to wszakże przestrzeganie wymienionych wskazówek będzie pewnym postępem w tym kierunku i winno doprowadzić do obniżenia ilości chorych na raka.

Walka społeczna z rakiem za granicą rozwinęła się wysoko i już osiągnęła w niektórych krajach pewien system. Pod tym względem zasługuje na wyróżnienie spośród innych państw zagranicznych Szwecja, ciesząca się chlubną opinią, że akcję przeciwrakową zorganizowała u siebie bodaj najlepiej. W r. 1910 została stworzona w Sztokholmie specjalna klinika pod nazwą Radiumhemmet. Początkowo uzyskano z pomocą ofiarności publicznej kapitał na uruchomienie oddziału, mającego na celu badania naukowe raka i leczenie go energią promienną. Oddział ten, istniejący przez pierwsze lata dzięki prywatnej ofiarności kilku osób, przejęty został przez szwedzkie towarzystwo walki z rakiem w Sztokholmie. Równocześnie do jego rozwoju przyczyniło się wydatnie państwo, udzielając zapomóg. Mały oddział pod kierunkiem rentgenologa o światowej sławie, prof. Forsella, rozwinął się z biegiem czasu w dużą klinikę i stał się głównym ośrodkiem leczniczym chorych na raka w Szwecji. Istnieją w Radiumhemmet dwa oddziały. Jeden ogólny, drugi ginekologiczny. Obydwa oddziały mają łącznie 56 łóżek. Z biegiem lat otwarto na wzór Radiumhemmet podobne kliniki raka początkowo w Lund, a następnie w Göteburgu, obie posiadają pomieszczenie dla 25 chorych. W tych trzech klinikach skupia się leczenie chorych na raka w Szwecji. Podstawą organizacji walki z rakiem w Szwecji jest zasada, że o wiele lepsze wyniki leczenia uzyskać można w specjalnych klinikach raka, posiadających wyszkolonych lekarzy specjalistów, odpowiedni personel pomocniczy i wyposażonych we wszelkie środki i urządzenia techniczne lecznicze (należyte ilości radu, odpowiednie aparaty Roentgena, sale operacyjne), pracownie pomocnicze, jak anatomo-patologiczna, fizyczna, biura dla kontroli i statystyki, opiekę domową nad chorymi leczonymi — niż w poszczególnych pomniejszych oddziałach szpitalnych. Leczenie raka w Radiumhemmet jest przeprowadzane za pomocą radu i Roentgena. Kierunek leczenia chirurgicznego jest mniej uwzględniany. Doszczętnych zabiegów chirurgicznych w Radiumhemmet nie przeprowadza się. Leczenie chirurgiczne raka w Szwecji istnieje poza Radiumhemmet w licznych szpitalach. W miarę dopływu dalszych środków pieniężnych sprawę leczenia chorych na raka ujęto w pewien system, centralizując leczenie radem i Roentgenem. Instytucją centralną staje się stołeczna klinika Radiumhemmet, która jak również dwie pozostałe kliniki prowincjonalne została urzędowo uznana za ośrodek leczenia raka, gdzie mogą się leczyć wszyscy chorzy, a koszty leczenia i nawet przyjazdu ubogich pokrywa państwo. Chorym udziela się prócz tego zapomogi na utrzymanie rodziny w czasie, kiedy zarobkować nie mogą. Jak daleko jest posunięta opieka nad rakowatymi świad-

czy fakt, że celem umożliwienia wypoczynku chorym pomiędzy poszczególnymi okresami leczenia miasto Sztokholm wybudowało dom odpoczynkowy, gdzie chory na raka może otrzymać bezpłatny pobyt (Wyrobek).

Z powyższego widać, że Szwecja stworzyła wzór walki z rakiem, godny naśladownictwa.

W Polsce zwalczanie raka jest oparte prawie wyłącznie na organizacjach społecznych. W Warszawie istnieje instytut radowy im. Curie-Skłodowskiej, będący zakładem rozpoznawczo-leczniczym i naukowo badawczym, utrzymanym na bardzo wysokim poziomie.

Województwa wschodnio-północne obsługuje instytut przeciwrakowy w Wilnie, który pod kierownictwem prof. dr Pelczara rozwija stale swą owocną działalność.

Najmłodszą organizacją w województwach wschodnich jest stacja przeciwrakowa, uruchomiona niedawno przy szpitalu powiatowym w Pińsku. Początkowo było tam, prócz leczenia chirurgicznego, stosowane leczenie radem i w tym celu specjalista radolog dojeżdżał ze Lwowa parę razy na rok do Pińska na krótki okres czasu. Ostatnio zaczęto stosować również leczenie Roentgenem, co świadczy o rozwoju tej młodej placówki. Godne podkreślenia jest, że opłaty, pobierane w Pińsku od chorych na raka, są niskie. Wynoszą one 2 zł dziennie za pierwsze 3 dni leczenia radem, za dalszy pobyt w szpitalu pobiera się 4 zł dziennie. W naszych warunkach taka taryfa decyduje naturalnie o powodzeniu akcji.

Organizacja walki z rakiem u nas winna być tak poprowadzona, by polepszyła dotychczasowy stan rzeczy na tym polu, którego za zadawalający uznać nie można. Przede wszystkim winna ona udostępnić leczenie niezamożnym chorym i równocześnie zwiększyć ilość zwracających się o pomoc lekarską. Ilość chorych na raka, zgłaszających się do lekarza w stadium późnym, kiedy choroba jest w stanie zaniedbanym, jest u nas stanowczo za duża. Świadczą o tym poniższe dane, udzielone mi łaskawie przez dra Malinowskiego z przychodni ogólnej ośrodka zdrowia w Słonimie za r. 1935, z których wynika, że na ogólną ilość 10.392 chorych, którzy przeszli przez tę przychodnię, chorych na nowotwory złośliwe było 41. Jednak znaczna większość tych chorych (31) zgłosiła się do przychodni w stanie zaniedbanym i już na podstawie badania ambulatoryjnego była zakwalifikowana, jako nie nadająca się do operacji doszczętnej. Tylko mniejszość spośród tych chorych, na podstawie pierwszego badania była uznana za nadającą się jeszcze do leczenia chirurgicznego. Walka o poprawę tych stosunków, walka o zwiększenie ilości wcześnie zgłaszających się przypadków raka winna być jednym z głównych zadań akcji przeciwrakowej. Realizacja wyżej wspomnianej kolumny przeciwrakowej, naszym zdaniem, mogłaby poprawić te stosunki, wyławiając podczas masowego badania zarówno wczesne przypadki raka, jak i przypadki stanów przedrakowych.

Za niezadowalający należy uznać u nas również stan statystyki raka, która ma duże znaczenie dla organizacji walki z tą chorobą. Na podstawie danych urzędów stanu cywilnego, łaskawie udzielonych mi przez lekarza powiatowego w Słonimie dra Komornickiego wynika, że w r. 1936 w powiecie słonimskim zmarło wskutek raka tylko 37 osób, przy ogólnej liczbie zgonów 1879. Wydaje się nam, że ta statystyka zgonów wskutek raka nie odzwierciedla należycie stanu faktycznego, zmniejszając wybitnie ilość interesujących nas zgonów. Biorąc za podstawę, że na 100.000 umiera od raka 100, w naszym powiecie słonimskim przy ogólnej ilości z górą 120.000 mieszkańców, ilość zgonów wskutek raka można przyjąć za 2—3-krotnie większą od wymienionej. Zresztą lepszych danych statystycznych przy obecnym stanie rzeczy, kiedy obliczenia dokonywane są na podstawie rozpoznań choroby, ustalonych przez osoby z medycyną nic nie mających wspólnego (nawet oglądaczy zwłok w gminach naszego powiatu nie ma), nie można oczekiwać. Stan ten wymaga poprawy, gdyż na podstawie statystyki można opracować celowy plan walki z rakiem. W wypadku np. zorganizowania wspomnianej przez nas kolumny przeciwrakowej dane statystyczne będą decydować o wyborze miejscowości, które, jako najbardziej zagrożone tym lub innym usadowieniem raka najwięcej będą wymagać przeprowadzenia badania masowego.

Na zakończenie przytoczę wnioski uchwalone przez IV Ogólnopolski Zjazd do Walki z Nowotworami, który się odbył przed rokiem w Wilnie. Pierwszy wniosek: Zjazd prosi właściwe czynniki rządowe o udzielenie chorym na nowotwory bezpłatnych lub ulgowych przejazdów kolejowych z miejsca zamieszkania do instytucji leczniczej. Drugi wniosek: Zjazd domaga się urządzenia dla chorych na nowotwory specjalnych zakładów leczniczych w większych ośrodkach. Trzeci wniosek: Zjazd prosi o jak najszybsze uruchomienie środków z fundacji Potockiego na cele walki z nowotworami. Czwarty wniosek: Zjazd prosi w celu ujednostajnienia metody zwalczania nowotworów na terenie całej Polski o jak najrychlejsze utworzenie ogólnopolskiego komitetu dla zwalczania nowotworów. Piąty wniosek: Zjazd podkreśla konieczność organizacji specjalnych kursów dokształcających dla lekarzy w dziedzinie leczenia nowotworów.

Z powyższych wniosków widać, jakie potrzeby Ogólnopolski Zjazd uważa w obecnym stadium organizacji walki z rakiem za najważniejsze i w jakim kierunku powinno pójść ich spełnienie.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 7. 1938. Penson J.: Insulina a miażdżyca układu krążenia. — Lewinson S.: O uchyłkach pęcherza moczowego. — Abramowicz M.: O zapobiegawczym leczeniu tężca przyrannego. — Merenlender I. J.: Co powinien lekarz-praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych.

Medycyna Praktyczna. Z. 2. 1938. Orłowski W.: Odma opłucna lecznicza obustronna. — Bross W.: Chirurgia w szpitalach londyńskich. Wrażenia z pobytu w Anglii (c. d.). — Sieniawski J.: Badania zachowania się azotu pozabiałkowego i chlorku we krwi po zabiegach operacyjnych (c. d.). — Bross K.: W sprawie projektu ustawy przeciwgruźliczej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 4. 1938. Alkiewicz T.: Cele i zadania organizacji zawodowej lekarskiej. — Wojciechowski A.: Znaczenie społeczne gimnastyki dla chorych. — Wolska M.: Praca lekarzy szkolnych w Warszawie.

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. XI—XII. 1937. Bajoński: Daktyloskopia w położnictwie. — Altkaufer H. i Szejnberg H.: Przypadek raka pierwotnego trąbki. — Szenwic W.: W sprawie wartości rozpoznawczej szczepień śródskórnych w chorobach narządu rodnego kobiety. — Tomaszewski J.: Ustosunkowanie ilościowe grup serologicznych u noworodków. — Dering Wł.: W sprawie leczenia nadżerek.

Młoda Matka. Nr 4. 1938.

OCENY

Pod redakcją prof. dra R. Jürgensa, a nakładem Th. Steinkopffa ukazuje się zbiór prac z dziedziny schorzeń gośćcowych. W zbiorze tym, jako pierwszy tom pojawiła się praca: *Übungstherapie bei rheumatischen Erkrankungen (Leczenie ćwiczeniem w schorzeniach gośćcowych).* P. KÖHLER. Str. VIII + 100 i 22 rycin. Cena: 5 RM. Nakład: Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1938.

Autor, lekarz zdrojowy w Bad Elster, omawia na wstępie wskazania i przeciwwskazania dla przeprowadzenia leczenia ćwiczeniami schorzeń gośćcowych. Słusznie podkreśla, że często schorzenia innej natury, jak np. nowotworowe, są leczone jako gościec; dlatego też ścisłe postawienie rozpoznania jest pierwszym warunkiem tego leczenia. Następnym warunkiem jest ustąpienie okresu zapalnego. Ważne jest też określenie, czy chory ma być leczony spokojem, czy też ćwiczeniami. Skoro na podstawie badania klinicznego i badań pomocniczych, lekarz postanowił podjąć leczenie ćwiczeniami — należy rozważyć, czy istnieje możliwość poprawy i czy nakład czasu, pracy i pieniędzy zostanie dobrze zużyty; w tym celu należy dbać, aby leczenie prowadził sam lekarz a nie personel pomocniczy, ważna jest również współpraca chorego. Po tych wstępnych uwagach autor omawia fizjologię narządu ruchu: kości, stawów, ścięgien, mięśni i nerwów. Leczenie oszczędzające polega na odpowiednim ułożeniu chorego stawu, na stosowaniu bandaży, itd. Leczenie ćwiczeniami danych części ciała może być bierne (mięsienie ręczne lub aparatami, mięsienie w kąpieli) lub czynne. Tu należą ćwiczenia dla wzmocnienia siły mięśni przy pomocy drugiej osoby lub przy pomocy aparatów (Zander). Z kolei następuje omówienie znaczenia i techniki ogólnej gimnastyki, gimnastyki przy upośledzonej ruchomości stawu, ćwiczenia dla poprawy postawy chorego. Omawiając leczenie ćwiczeniami poszczególnych postaci schorzeń gośćcowych zapalnych i zwyrodnieniowych autor słusznie zaznacza, że w chorobie Bechterewa, przyśpie-

szone opadanie krwinek czerwonych nie jest przeciwwskazaniem do ćwiczeń czynnych i biernych. W ostatnim rozdziale książki są dokładne przepisy ćwiczeń dla poszczególnych stawów i w rozmaitych pozycjach ciała. Treść obfita i zwarcie ujęta, oparta na bogatym doświadczeniu autora daje dużo cennego materiału dla reumatologa-internisty, ortopedy i chirurga. Piśmiennictwa brak. Zauważyć można kilka drobnych błędów drukarskich.

Mester (Kraków).

Anleitung zur klinischen Analyse des infektiösen Rheumatismus (Wstęp do klinicznej analizy gośćca zakaźnego). A. SLAUCK. Str. VII + 78. Cena: 5 RM. Nakład: Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig, 1938.

Naczelny lekarz zdrojowiska krajowego i kierownik instytutu badawczego gośćca w Akwizgranie rozwija w tej monografii swój podział gośćca zakaźnego. Omawiając na wstępie szczegóły badania klinicznego, szczególną uwagę poświęca objawowi drgań włókienkowych mięśni, mechanizmowi ich powstawania i znaczeniu kliniczno-rozpoznawczemu. Autor pierwszy w piśmiennictwie stwierdził w schorzeniach gośćcowych drgania włókienkowe mięśni, utrzymujące się w gośćcu stawowym i pozastawowym, jako wynik istnienia w ustroju ogniska lub też ognisk zakażenia. Autor podaje na potwierdzenie swej hipotezy szereg dowodów, między innymi i ten, że po usunięciu jednego lub kilku ognisk zakażenia, objaw ten znika. Aczkolwiek autor uznaje, że ogniska zakażenia mogą być wszędzie umiejscowione, to jednak jako najczęstsze i najważniejsze uważa: zęby, migdałki i jamy przynosowe. Obok objawów zakaźnych, pochodzących z ognisk zakażenia, istnieje druga postać objawów zakaźnego gośćca, jako wynik rozsiania bakteryjnego drogą krwi. Rozsianie to może wystąpić samoistnie lub wskutek zabiegu operacyjnego, wykonanego w nieodpowiednim czasie i bez przygotowania chorego. Do objawów, powstałych na skutek rozsiania bakteryjnego należą: choroba gośćcowa z bardzo częstym zajęciem serca i obecność krwinek czerwonych w osadzie moczu. Podział schorzeń gośćcowych w Zakładzie w Akwizgranie przedstawia się następująco: gościec zakaźny — 94%, składają się na to: rozsianie bakteryjne drogą krwi 6%, schorzenia gośćcowe jako wynik zatrucia z ognisk zakażenia 80% (bóle mięśniowe, nerwowe, pierwotny przewlekły gościec stawowy, choroba Bechterewa) i obrazy mieszane 8%, schorzeń zwyrodnieniowych stawów było 4%, schorzeń na tle zaburzenia przemiany materii 1½% i „różne", jak rozwojowe anomalie kości, sprawy nowotworowe ½%. Autor omawia następnie zachowanie się serca i narządu krążenia w schorzeniach gośćcowych natury bakteryjnej (rozsianie) i toksycznej (ognisko lub ogniska zakażenia), — podkreślając szkodliwy wpływ jadów pochodzących z ognisk zakażenia na mięsień sercowy. Ogniska zakażenia należy bezwzględnie usunąć chirurgicznie w okresie uspokojenia choroby i po przygotowaniu chorego (łóżko, piramidon lub amidopyrina, witamina C). Dziewięć historyj chorób i kilka ładnych rentgenogramów kończy tę książkę. Bardzo interesujący podział zakaźnych schorzeń gośćcowych, oparty na dużym doświadczeniu autora, utwierdzony skoncentrowaną pracą specjalistów pod kierownictwem internisty-reumatologa, jest jednak w praktyce nie do przeprowadzenia. Już sam autor podniósł cyfrę postaci mieszanych bakteryjnych i zakaźnych z 8% do wyższego odsetka. Zdaniem referenta jest to podział godny uwagi, lecz sztuczny, gdyż w przeważającej większości przypadków nie można tych 2 czynników etiologicznych rozdzielić. Dowodem są chociażby historie choroby, podane przez samego autora, gdyż we wszystkich dziewięciu przypadkach były i bakteryjne rozsiania i zatrucia z ognisk u tego samego chorego. Piśmiennictwa brak. Książka wydana bardzo starannie.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

O wzmożeniu odporności ustrojów przeciwko czynnikom szkodliwym przez współżycie płci. E. AGDUHR. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2. 1937.

Młode króliki, myszy i szczury, pochodzące z tego samego miotu, podzielono na grupy, z których część miała prawidłowe stosunki płciowe, inne natomiast wykluczono od wszelkich czynności płciowych. Obu grupom podawano rozmaite ciała szkodzące: zbyt duże dawki naświetlonej ergosteryny, arszenik, siarczan miedzi, azotan ołowiu, siarczan magnezu, alkohol. W wyniku doświadczeń okazało się, że zwierzęta, żyjące płciowo normalnie, mają większą odporność przeciw wymienionym szkodliwym czynnikom. Zdaniem autora, to wzmożenie odporności spowodowane jest przede wszystkim przez zmiany w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. Za słusznością tej teorii przemawia wzmożenie odporności zwierząt przeciw czynnikom szkodliwym przez podawanie im gotowych preparatów gruczołowych, jak folikuliny oraz gonadotropowego hormonu przedniego płata przysadki.

Szajna (Kołomyja).

Ilościowe mikromorfologiczne badania nadnerczy jednorocznych białych myszy ze specjalnym uwzględnieniem różnic ze względu na płeć. HAKAN CARLSON, BERTIL GASTAFSSON i KJELL L. MOELLER. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2. 1937.

Ciężar i objętość nadnerczy samic są większe, niż samców. Różnica ta polega na silniejszym wykształceniu części korowej nadnerczy u samic. Ilość komórek miąższowych, a co za tym idzie, powierzchnia wydzielnicza kory nadnerczy jest u samic większa. Rdzeń nadnerczy jest jednakowy u obu płci. Im większy ciężar jajników, tym więcej waży kora nadnerczy. *Zona reticularis* jest dobrze rozwinięta u samic, bardzo słabo u samców; w ciąży ulega ona znacznej redukcji. *Zona fasciculata* jest szersza u samic, jak u samców; w ciąży *zona fasciculata* staje się szerszą, częściowo kosztem *zona reticularis*. Granica między częścią korową a rdzeniową jest u samic wybitniej zaznaczona, niż u samców. Ciała tłuszczowate znajdują się w całej warstwie korowej; nie ma ich w części rdzeniowej; w ciąży wzrasta znacznie ich ilość. Ciało sidorofilne najobficiej znajduje się w *zona reticularis* samic; w ciąży zmniejsza się jej ilość. Ilość ciała redukującego (kwas askorbinowy), oznaczonego metodą Bourne'go (impregnacja srebrem) największa jest u samców w *zona fasciculata;* u samic na granicy między *zona fasciculata* a *reticularis.* W ciąży zmniejsza się znacznie ilość tego ciała redukującego.

Szajna (Kołomyja).

Chemiczna budowa i kliniczne zastosowanie heparyny. E. JORPES. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2. 1937.

Według badań autora, heparyna składa się w 20% z kwasu uronowego, w około 20% z heksosaminy (glikosaminy), w 40% z części nieorganicznych; resztę stanowi woda. Pod względem budowy przypomina kwas chondroitinosiarkowy. Autor jest zdania, że w powstawaniu heparyny bierze udział intima naczyń, utrzymująca dzięki temu krew w stanie płynnym. Kliniczne zastosowanie heparyny ma miejsce przede wszystkim przy przetaczaniu krwi, następnie przy przesyłaniu płynnej krwi, zdatnej do rozmaitych oznaczeń chemicznych. *Szajna* (Kołomyja).

Pierwotne złośliwe nowotwory kości o typie nabłonkowatym. S. BURSELL i N. GELLERSTEDT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2. 1937.

Autorowie, opisując konkretny przypadek, podają, że niekiedy powstają nowotwory złośliwe o charakterze nabłonkowatym w tkance, pochodzenia mezenchymalnego. Zjawisko to tłumaczą najnowocześniejszą teorią embriologiczną o „niezupełnej swoistości listków zarodkowych". *Szajna* (Kołomyja).

Statystyczne zestawienie przypadków śmierci z powodu zawałów płuc w latach 1922—1934 oraz zakrzepów w roku 1934. V. WESTBERG. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2. 1937.

Z wymienionych 104 przypadków zawału płuc, 75 wydarzyło się po zabiegu operacyjnym, 29 bez operacji. Z 79 zakrzepów, 49 pooperacyjnie, w 30 nie było zabiegu operacyjnego. W 80 przypadkach zawał powstał zupełnie niespodzianie; w 24 stwierdzono przedtem zakrzep, albo domyślano się jego obecności. Według zestawienia autora, zawał płuc najczęściej powstaje między 4 a 10 dniem po operacji, maksimum w 10 dniu. Zakrzepy natomiast najczęściej pojawiają się 4—5 dnia; mogą jednakże wystąpić o każdym czasie. Najbardziej podatnymi do komplikacyj zakrzepowych są chorzy starzy i z nieprawidłowym krążeniem.

Szajna (Kołomyja).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Niezwykły przebieg czerwienicy. K. A. SEGGEL. Ztschr. f. kl. Med. 132, 466—477, 1937.

Opis przypadku czerwienicy z klinicznymi objawami marskości wątroby, a sekcyjnie: licznymi zakrzepami w żyle wrotnej, śledzionowej i żyłach krezkowych. Autor podkreśla zmienność obrazu klinicznego czerwienicy. Pomijając opisane przypadki marskości wątroby z powiększeniem ilości ciałek czerwonych, stwierdza się nieraz czerwienicę i marskość wątroby.

W czerwienicy stwierdzić można płyn w jamie otrzewnowej wskutek równoczesnej marskości wątroby, zakrzepów w żyle wrotnej lub zaburzenia w krążeniu wątrobowym. Nieraz czerwienicy towarzyszy żółtaczka, również w następstwie zaburzeń w krążeniu wątrobowym. Podkreślone objawy świadczą o tym, że czerwienica może przebiegać pod różnymi postaciami, których nie należy wyodrębniać z właściwego schorzenia i nie stwarzać dla nich osobnych jednostek chorobowych.

H. Długosz (Lwów).

Fala U w elektrokardiogramie ludzkim. K. BLUMBERGER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 478—493, 1937.

Na 240 badanych chorych stwierdzono falę U w 12 przypadkach, tzn. 5%, w odprowadzeniach zwykłych i z klatki piersiowej, czasem w jednym z nich. Czasem występuje fala U dopiero po pracy. Jeżeli fala U jest w EKG w spokoju, powiększa się po pracy. Wielkość fali U nie zależy od leczenia strofantyną, od przebiegu zapalenia mięśnia sercowego, niezależnie od zmiany wielkości T. Fala U występuje przeważnie w schorzeniach mięśnia sercowego (zapalenie i zwyrodnienie) i u chorych z wysokim ciśnieniem. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynki do elektrokardiografii klinicznej. Doniesienie VII. *Zależność typu elektrokardiogramu od budowy ciała.* G. SCHLOMKA i R. RODEWALD. Ztschr. f. kl. Med. 132, 494—503, 1937.

Przebadano 193 mężczyzn ze zdrowym narządem krążenia w wieku około 30 lat dla stwierdzenia związku pomiędzy typem elektrokardiogramu a budową ciała. Okazało się, że leptosomicy mają przeważnie typ prawokomorowy, a piknicy lewokomorowy, jednak cyfrowo w mniejszym stopniu, niż dotąd przypuszczano. Stwierdzenie tej zależności jest dalszym uzupełnieniem nauki o konstytucji, ale w poszczególnych wypadkach nie można przeceniać znaczenia budowy ciała dla typu elektrokardiogramu.

H. Długosz (Lwów).

O powikłaniach ze strony narządu krążenia w przebiegu cukrzycy. P. RADNAI i R. WEISZ. Ztschr. f. kl. Med. 132, 355—366, 1937.

Powikłania ze strony narządu krążenia są w przebiegu cukrzycy częste. Na 400 przypadków cukrzycy stwierdzili autorowie w 40% przypadków zmiany w elektrokardiogramie (nie uwzględniając delikatnych zgrubień R. i S., nieznacznego obniżenia S-T, ujemnego T III, ani głębokiego Q III, które same nie mają znaczenia patologicznego), w 20% przypadków objawy niewyrównania, w 10% dolegliwości dusznicowe, w 30% różne zmiany naczyniowe na dnie oka, a w 8% zmiany miażdżycowe tętnic obwodowych. Powyższe zmiany występują częściowo od siebie niezależnie, jednak w większości przypadków cukrzycy stwierdza się równocześnie miażdżycę naczyń serca, siatkówki, mózgu i naczyń obwodowych. Zmiany elektrokardiograficzne i dolegliwości sercowe zależą przede wszystkim od wieku, a potem od poziomu cukru we krwi. Leczenie insuliną nie wpływa na występowanie dolegliwości sercowych, jak się spodziewano. Nadciśnienie i miażdżyca obwodowa zależą tylko od wieku, zmiany zwyrodnieniowe na dnie oka od ciężkości zaburzenia przemiany cukrowej. Dokładne badanie kliniczne powinno obejmować nie tylko oznaczenie procentu cukru w moczu i poziomu cukru we krwi, lecz także badanie dna oka, elektrokardiogram i oscylogram. *H. Długosz* (Lwów).

Badania czasu trwania prądu czynnościowego komory (odcinek Q-T) w warunkach chorobowych. Doniesienie I. Elektrokardiogram serca ciepłokrwistych, odżywianego in situ, podczas doświadczalnej hipokalcemii. R. ASCHENBRENNER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 537—576, 1937.

Dożylnie wprowadzone roztwory szczawianu sodu wywołują u psów i królików hipokalcemię i przedłużenie Q-T w EKG oraz zmianę T, jak w tężyczce u dzieci, większe ilości szczawianu sodu pogarszają przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, aż do zupełnego bloku przedsionkowo - komorowego. Wprowadzenie wapnia usuwa wszystkie zmiany EKG. Zmiana odcinka Q-T nie jest wynikiem osłabienia mięśnia sercowego, lecz następstwem zmiany zawartości składników mineralnych krwi. Również podskórna narkoza przy pomocy soli magnezowych przedłuża Q-T w EKG i obniża poziom wapnia we krwi. To spostrzeżenie wyjaśnia niekorzystny wpływ zastrzyków siarczanu magnezu w tężyczce.

Doniesienie II. Elektrokardiogram odosobnionego serca ciepłokrwistych przy zmianie wydolności serca. Ztschr. f. kl. Med. 132, 552—562, 1937.

Próby z obciążeniem serca odosobnionego, według metody Starlinga, wykazały, że zmniejszenie wydolności mięśnia sercowego nie przedłuża Q-T w elektrokardiogramie, najczęściej Q-T jest tej samej długości, jak przed obciążeniem lub nieco krótsze. Dlatego nie można oceniać wydolności mięśnia sercowego długością Q-T.

Doniesienie III. Wpływ naparstnicy na czas trwania prądu czynnościowego komory (odcinek Q-T) u ludzi i kotów. Ztschr. f. kl. Med. 132, 563—576, 1937.

Ciągłe wlewanie dożylne kotom glikozydów naparstnicy nie skraca odcinka Q-T, co się tłumaczy krótkim okresem zatrucia. Z tego względu nie występują w EKG inne typowe zmiany dla zatrucia naparstnicą. Dożylne wstrzykiwania preparatów naparstnicy wełnistej u chorych na serce wykazały, że typowe dla naparstnicy zmiany elektrokardiogramu występują po przekroczeniu ustalonego dla każdego osobnika progu i to nie natychmiast, lecz po pewnym czasie utajenia. Trzeba jeszcze zaznaczyć, że skrócenie odcinka Q-T występuje wolniej, niż zmiana wychylenia następowego i odcinka S-T. Dlatego w klinice rzadko można użyć skrócenia odcinka Q-T jako wczesnego objawu zatrucia naparstnicą. *H. Długosz* (Lwów).

Znaczenie witaminy C dla przebiegu zakażenia i odporności. S. THADDEA i W. HOFFMEISTER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 379—416, 1937.

Doświadczenia na zwierzętach, zatrutych jadem błoniczym, zakażonych gruźlicą i pneumokokami wykazały zmniejszenie zawartości witaminy C w różnych narządach (wątroba, nadnercze, śledziona) i zmianę ich struktury odwracalną po podaniu wyciągów z kory nadnerczy, zawierających kwas askorbinowy. Zwierzęta zatrute lub zakażone żyły dłużej, niż kontrolne, jeżeli podano im witaminę C i wyciąg z kory nadnerczy. W klinice spotyka się w ostrych chorobach zakaźnych, na szczycie gorączki zmniejszoną ilość witaminy C w moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym, czyli hipowitaminozę C. To samo widzieli autorowie w ciężkich postaciach gruźlicy i podczas krwotoku płucnego chorych na gruźlicę. Poprawa stanu, ustanie krwawienia, skuteczne leczenie odmą usuwa hipowitaminozę C. Dieta Gersona-Sauerbrucha-Herrmannsdorfera powiększa zawartość witaminy C w płynie mózgowo-rdzeniowym. Powyższe doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że podczas ostrych i przewlekłych chorób zakaźnych występuje hipowitaminoza C i uszkodzenie kory nadnerczy. Stąd logiczny wniosek: podawać wyciąg z kory nadnerczy i witaminę C w chorobach zakaźnych, co też autorowie stosowali z wynikiem dodatnim. *H. Długosz* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Operacja Alexander-Adams'a skontrolowana na 200 przypadkach. E. THOMÖ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Od wielu lat autor wykonuje w przypadkach tyłozgięć lub tyłopochyleń macicy operację Alexander-Adams'a, lub też zabieg ten łączy z innymi operacjami, o ile zajdzie ku temu potrzeba, jak np. zabiegi na przydatkach macicy w razie ich stanu chorobowego, wykonując dodatkowo otwarcie jamy brzusznej cięciem Pfannenstiel'a; z innych dodatkowych zabiegów okazały się potrzebne operacje zwężające pochwę, skrobanka, operacja Sturmdorff'a itd. Kontrola co najmniej w 4 tygodni po operacji. Wyniki, tak pod względem anatomicznym, jak i fizjologicznym są wprost świetne. Nawroty w 1% przypadków, ustąpienie dolegliwości w 92%, poprawa w ogólnym samopoczuciu w 5,5% i tylko 2,5% chorych nie odczuło żadnego polepszenia swoich cierpień. Zaznaczyć przy tym godzi się, że na 9 kobiet operowanych z powodu niepłodności, 4 wkrótce po zabiegu zaszły w ciążę. 13,5% wszystkich operowanych kobiet odbyło normalne porody, niektóre po kilka razy, a mimo to kontrola wykazała nienaganne ułożenie macicy. Dane te w połączeniu z innymi, znanymi korzyściami operacji Alexander-Adams'a stawiają ten zabieg na pierwszym miejscu w szeregu operacyj poprawiających położenie macicy. Niezmiernie ważną rzeczą jest dokładna technika operacyjna. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przyczynek kliniczny do sprawy powstawania ostrego wielowodzia. G. GAEHTGENS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Opierając się na dwóch własnych przypadkach ostrego wielowodzia w ciąży bliźniaczej, autor wypowiada swoje zapatrywanie na kwestię nadmiernego gromadzenia się wód płodowych. Rozumowanie autora dotyczy ciąży bliźniaczej jednojajowej, w której, jak wiadomo, wytwarza się wspólne krążenie, tak zwane krążenie Schatz'a. Równomierne ukrwienie płodów, a co za tym idzie i jednakowy ich rozwój możliwy jest tylko przy równowadze dynamicznej układu krążenia obu płodów. Zdarza się to jednak rzadko. Najczęściej jeden płód staje się silniejszy,

przeto lepiej ukrwiony i rośnie lepiej. Lepsze ukrwienie płodu większego prowadzi do większej soczystości nie tylko jego tkanek, ale i jego błon. W ten sposób stwarzają się warunki do zwiększonego przesączu płynu surowiczego do worka płodu większego. Gwałtowny przybór wód płodowych, zdaniem autora, jest skutkiem ostrej niedomogi mięśnia sercowego większego płodu. Istotnie, w jednym z przypadków stwierdził autor na sekcji płodów objawy niedomogi serca płodu większego. W drugim przypadku powstał jeszcze inny czynnik, a mianowicie upadek ciężarnej z dużej wysokości na brzuch, po którym to wydarzeniu nagle wytworzyło się groźne dla ciężarnej wielowodzie. Autor sądzi, że uraz mógł się przyczynić do nagłego przypływu wód, jako skutek odczynu naczyń obwodowych, podobnie jak w doświadczeniu Goltza. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zapalenie wrzodziejące kiszek grubych a ciąża. M. SAEGESSER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Opis dwu przypadków uporczywych zapaleń kiszek grubych pod koniec ciąży, które dopiero po porodzie po długotrwałym leczeniu ustąpiły. Przyczynę tych zaburzeń jelitowych wobec ujemnego badania bakteriologicznego, upatruje autor w zaburzeniach systemu nerwowego w ciąży, przeto uważa je za rodzaj zatrucia ciążowego. Zwłaszcza przekonywujący jest przypadek drugi, dotyczący wieloródki. Dokładnie przeprowadzony wywiad wykazał, że chora ta już we wszystkich ciążach poprzednich przechodziła zawsze te same zaburzenia jelitowe, które całkowicie ustępowały po ciąży. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przypadek hyperemesis menstruationis. FR. BERNHARDT. Zbl. f. Gynäk. Nr 4, 1937.

Chora, lat 24, pierwsza miesiączka w 13 roku życia, trwająca 6 dni, bez jakichkolwiek dolegliwości, następne takie same, co cztery tygodnie. Stan taki utrzymywał się aż do 17 roku życia. Po zimnej kąpieli, wziętej w 4 dni po ustaniu miesiączki, chora dostała silnych bólów w nogach, które następnie ogarnęły całe ciało; towarzyszył temu zupełny bezwład kończyn i mięśni szyi. Objawy te cofały się powoli i po 16 dniach zupełnie ustąpiły. Od tego czasu wszystkie następne miesiączki zaczynały się silnym bólem głowy, w 6 godzin później występowało krwawienie równocześnie z nie dającymi się niczym powstrzymać wymiotami. Chora leczyła się już wielokrotnie w najrozmaitszych zakładach, ale bez wyników. W stanie niezwykle ciężkim została przyjęta na klinikę. Wszechstronnym badaniem nie stwierdzono żadnych zboczeń, tak pod względem organicznym, jak i psychicznym. Przypuszczając, że wymioty są wywołane przez zaburzenia hormonalne, a wiedząc, że w czasie miesiączki poziom folikuliny obniża się, zaczęto podawać chorej codziennie po 10.000 jednostek folikuliny. Wymioty ustąpiły i od tego czasu wszystkie następne miesiączki były zupełnie prawidłowe i bez dolegliwości. *A. Kawecki* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Stanowisko lekarza w Niemczech. Die Ortskrankenkasse Nr 9. 1937.

Przywódca Lekarzy Rzeszy, dr Wagner, na uroczystości poświęcenia Turyngskiego Domu Lekarzy w Weimarhalle, wygłosił mowę, w której podał zarys pracy w przyszłym roku. Dr Wagner powiedział m. innymi: „Państwo Narodowo-Socjalistyczne zwraca uwagę na naród, jako całość, stawiając na dalszym planie interesy poszczególnych jednostek. Dlatego Przywództwo Lekarskie na miejsce higieny indywidualnej musiało wysunąć higienę rasy. Ochrona rasy i krwi stoi ponad wszystkimi innymi zagadnieniami. Polityka ta ma przeciwników. Z jednej strony wygodni i leniwi w myśleniu obywatele, którzy boją się zmian, z drugiej strony ludzie nauki, którzy ciągle jeszcze nie chcą uznać, że podstawy wiedzy muszą być zarazem poglądem na świat. Trzeci rodzaj przeciwników to ci, którzy twierdzą, że „królestwo ich nie jest z tego świata".

Trzy rzeczy sprawiały najwięcej trudności. Zmniejszanie się cyfry zaludnienia, przymieszka obcej krwi i zły wybór. Dalszą przymieszkę obcej krwi zahamowało prawo Norymbergskie. Dziś mamy 500.000 żydów, 200.000 półżydów i 100.000 ćwierćżydów. Już w następnym jednak pokoleniu półżydów nie będziemy mieli wcale. Wielu z nich umiera bezdzietnie — a te dzieci, które pozostaną, będą już ćwierćżydami, potrzebującymi pozwolenia na ślub. Przeciw temu zarządzeniu występowały pewne sfery i nazwały je niechrześcijańskim. Ale na pewno nie jest mniej chrześcijańskim wprowadzenie przymusu zezwoleń na ślub dla paru tysięcy ćwierćżydów, niż żądanie celibatu dla stu tysięcy zdrowych mężczyzn.

Dalszemu przyrostowi pierwiastka chorobowego, który już groził niebezpieczeństwem zagłuszenia wszystkiego, co zdrowe, położony został kres przez prawo o zapobieganiu dziedzicznie obciążonemu potomstwu.

To prawo nakłada na lekarza olbrzymią odpowiedzialność. Zanim wniesie wniosek o sterylizację, musi zawsze uświadomić sobie, że człowiek zdolny do płodzenia potomstwa, jest najkosztowniejszym dobrem narodowym. Nie powinien sądzić tego człowieka, według jakichś egzaminów inteligencji. Jedynym kryterium jego ma być to, jak sobie ten człowiek na swoim stanowisku w życiu radzi. Lekarz nie powinien pytać o większą lub mniejszą inteligencję, lecz musi zwrócić uwagę na pozytywne wartości — i w ten sposób umacniać dumę każdego Niemca, opartą na rodzinie i plemieniu.

Na czele zagadnień niemieckiej służby zdrowia nie stoją jednak tylko negatywne postulaty. Przodują postulaty pozytywne, które winny być narzucone człowiekowi. Jak wielkie są zadania, widać z tego, że podwyższenie się granicy wieku jest tylko pozorne. Z tych ludzi, którym się wypłaca rentę inwalidzką, 50% jest przedwczesnymi inwalidami, tj. zostało nimi przed 65 rokiem życia. Widzimy, że ludzie załamują się i nie są zdolni do pracy już w 40 roku życia — kobiety nawet już w 30 roku. Czteroletni plan działania, zapowiedziany przez kanclerza Hitlera, powieść się może tylko wtedy, gdy się uda utrzymać dłużej, niż dotąd zdolność roboczą pracownika fachowego.

Właśnie w roku ubiegłym były badane w tym celu dwa roczniki „twórczych" Niemców. Było to 2,500.000 ludzi. Na przyszły rok przedsięwzięte będą badania te na jeszcze większą skalę. Zwiększy się również liczba lekarzy przemysłowych. Lekarze ci nie będą policjantami zdrowotnymi w poszczególnych zakładach przemysłowych. Zadanie swoje będą mogli spełnić wtedy jedynie, jeśli zdobędą zaufanie personelu tego zakładu czy fabryki. W ogóle ugruntowanie tego zaufania pomiędzy lekarzem a ludźmi, których ma obserwować — takie, jakie miał niegdyś dobry lekarz domowy, będzie jednym z najistotniejszych zadań przyszłości. Będzie ono możliwe tylko wtedy, gdy każdy lekarz będzie patrzył na swój zawód z właściwego punktu widzenia. Służba lekarza jest służbą narodową, a pokolenie obecne często nie patrzyło na swój zawód takimi oczyma. I to tłumaczy, dlaczego tak trudno jest uzyskać na wieś dobrego lekarza. W przyszłości każdy lekarz będzie musiał wykazać się roczną praktyką na wsi. Nawet lekarz specjalista musi się przyzwyczaić widzieć nie tylko poszczególnego chorego, ale cały naród, a poza tym narodem wiecznie płynący „nurt wieczności".

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XIV posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. K. Szumowski *przedstawił: „Przypadek torbieli zębodołowej dużych rozmiarów operowany drogą nosową".*

Mężczyzna J. P., lat 43, przed 7 miesiącami zauważył opuchnięcie prawej okolicy twarzy oraz zaczął odczuwać ból w tej okolicy. Przypisywał on te doligliwości spróchniałemu pierwszemu zębowi trzonowemu w szczęce górnej, który też kazał usunąć. Mimo to bóle w szczęce górnej zwiększyły się, wreszcie pojawił się cuchnący wyciek ropny z przetoki, która się wytworzyła w miejscu wyrwanego zęba. Przy naciśnięciu okolicy policzkowej, a zwłaszcza okolicy *fossa canina,* wyciek zwiększał się. Chory zgłosił się na Oddział Oto-Laryngologiczny Szpitala U. S. w celu poddania się zabiegowi operacyjnemu. Przy badaniu stwierdza się okolicę prawej szczęki górnej nieco wypukloną i bolesną na ucisk. W miejscu wyrwanego zęba trzonowego przetoka z treścią ropną cuchnącą, prowadząca do głębokiej jamy. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje zaciemnienie jamy szczękowej prawej oraz torbiel wielkości dużej śliwki z kostnym odgraniczeniem od góry, biegnącym łukowato. Zdjęcie lipiodolowe potwierdziło rozpoznanie. Wobec dużych rozmiarów torbieli i równoczesnego zajęcia prawej zatoki szczękowej zdecydowano się na usunięcie guza drogą operacji radykalnej zatoki szczękowej sposobem Caldwell-Luca, którą też wykonano w znieczuleniu miejscowym. W czasie operacji okazało się, że torbiel posiada odgraniczenie kostne od góry i tyłu, od przodu i strony nosowej było ono częściowo zniszczone, a od dołu i strony zewnętrznej odgraniczenia kostnego nie było, lecz torbiel zrastała się z częściami miękkimi. Po odsłonięciu zatoki szczękowej

i usunięciu kostnego odgraniczenia torbieli oddzielono ją raspatorem i w całości wraz z okolicą przetoki odpreparowano. Zrobiono szeroką komunikację z nosem i zakończono operację w sposób typowy. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, po dwóch tygodniach chory wyleczony opuścił szpital. Prelegent zaleca w przypadkach torbieli zębodołowych dużych rozmiarów w szczęce górnej usuwanie ich drogą nosową, a to przez operację radykalną zatoki szczękowej sposobem Caldwell-Luca lub Denkera, jako metody najlepszej.

W dyskusji przemawiał kol. Dobrzański.

2. Kol. Falkiewiczowa St. *przedstawiła dwa przypadki dystonii.*

3. Kol. Lankosz J. i Zięba W. (gość) *wygłosili wykład pt.: Nadciśnienie tętnicze u młodzieży sportującej.*

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ziemilski, Stenzel, Falkiewicz Antoni, Mierzecki, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XV posiedzenia naukowego z dnia 7 maja 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Przewodniczący przedstawił listę członków honorowych proponowaną przez Zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego z okazji jubileuszu 60-lecia istnienia Towarzystwa. Lista obejmowała: Kol. Januszkiewicza z Wilna, Jurasza z Poznania, Orłowskiego Witolda i Paszkiewicza z Warszawy, Wachholza z Krakowa, Frankego, Pohoreckiego, Zgórskiego i Ziembickiego ze Lwowa. Lista ta przyjęta została przez aklamację.

2. Kol. Danielewicz J. *przedstawił:*

a) *przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego;*

b) *przypadek ropnia móżdżka pochodzenia usznego.*

W dyskusji: Kol. Progulski. Przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na tle łańcuszkowca u dzieci kończą się zawsze niepomyślnie. Może być, że w przypadkach pochodzenia usznego mogą one dawać widoki wyleczenia, jak pouczają dziś tu przedstawione przypadki u dorosłych. W każdym razie nie należy przedwcześnie rezygnować z leczenia i zabiegów. Zachęcają do tego również nowe środki chemoterapeutyczne, jak prontosil i polskie antystreptyna i septazin. Przykładem uleczalności tych spraw może służyć przypadek 9-letniej dziewczynki, która od dłuższego czasu cierpiała na obustronne ropne zapalenie ucha. Do poradni zgłosiła się z objawami oponowymi; nakłuciem lędźwiowym stwierdzono wybitnie ropny płyn, jakkolwiek nie zawierający drobnoustrojów. Chorą skierowano na oddział uszny, gdzie kol. Danielewicz po dokonaniu trepanacji znalazł ropień wielkości jaja gołębiego, który usunął. Chora po kilkunastu tygodniach wyzdrowiała.

Ponadto przemawiali kol. Skrowaczewski, Dobrzański i Ostrowski Tadeusz. *W odpowiedzi* referent.

3. Kol. Bross W. i Lucken B. (gość) *wygłosili wykład pt.: „Wstrząs operacyjny przy zabiegach na płucach".*

W pracy doświadczalnej, którą kol. Bross wykonał wspólnie z kol. B. Luckenem w Instytucie Fizjologii Uniwersytetu w Berlinie, wykazano, że podczas zabiegów operacyjnych na płucach w chwili zaciskania wnęki płuc powstają gwałtowne zmiany w krążeniu, a także w oddychaniu, mianowicie spadek ciśnienia krwi i zmniejszenie objętości oddechowej, spowodowanej odruchowym skurczem mięśni oskrzeli i wśródmiąższowej tkanki płucnej. Wystąpieniu tych zaburzeń można zapobiec przez zablokowanie nowokainą wnęki operowanego płuca. Zaburzenia powyższe powstają wskutek podrażnienia splotów nerwowych, przebiegających we wnęce płuc lub zaburzeń nerwowych układu wegetatywnego; sploty znajdują się we wszystkich warstwach ściany oskrzeli, a także w nabłonku oskrzelowym. Na podstawie swoich doświadczeń, przeprowadzonych na 18 kotach, dochodzą autorowie do wniosku, że dla zmniejszenia objawów wstrząsowych w przebiegu operacyj na płucach (lobektomia), wywołanych głównie podrażnieniem splotów nerwowych, należy mimo uśpienia ogólnego stosować dodatkowe zablokowanie nowokainą splotów nerwowych okołownękowych i nerwów międzyżebrowych. (Praca wydrukowana w całości w *Arch. f. Klin. Chirurg.* 1936).

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XVI posiedzenia naukowego z dnia 14 maja 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Przewodniczący poświęcił słowa wspomnienia zmarłemu członkowi Towarzystwa śp. doc. dr Henrykowi Sochańskiemu. Pamięć Zmarłego uczcili koledzy przez powstanie.

2. Kol. Musiał Włodzimierz *przedstawił przypadek dermatoneuromyositis.* (Przyp. zostanie ogłoszony drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji: Kol. Goldschlag F.: Zejście zmian skórnych przypomina obraz znany dermatologom jako poikilodermia. Pewne przypadki poikilodermii przebiegają z objawami ogólnymi i zajęciem mięśni, podobnie jak to się dzieje przy *dermatoneuromyositis.* Nad pokrewieństwem lub identycznością tych spraw dyskutuje się w piśmiennictwie dermatologicznym (Gottron). W niedawno ogłoszonej kazuistyce dermatologicznej podano 4 przypadki tego schorzenia, w których stwierdzono złośliwe nowotwory narządów wewnętrznych. W jednym z nich (przypadek Bezecnego) po usunięciu raka jajnika znikły objawy *dermatoneuromyositis.* W rozpoznaniu różnicowym trudności nastręcza włośnica. W obu schorzeniach występują obrzęki, zaburzenia przewodu pokarmowego i nawet eozynofilia. Biopsja może rozstrzygnąć sprawę.

3. Kol. Sosin J. *omówił preparaty anatomo-patologiczne z przypadku osteogenesis imperfecta.*

W dyskusji: Kol. Progulski. Przypadek *osteogenesis imperfecta* dotyczył dziecka kilkumiesięcznego, urodzonego siłami natury, z rodziców zdrowych, młodych i nieobciążonych. Już po urodzeniu zauważono zgrubiałe i krótkie kończyny górne i dolne. W dwa tygodni później na polecenie lekarza wykonano zdjęcia rentgenowskie, które wykazały rozliczne kostniny po złamaniach we wszystkich kończynach. Badanie przyjętego do kliniki lwowskiej dziecka wykazało prócz zgojonych złamań kończyn i żeber, miękkie tyłogłowie, obfite pocenie, duszność, podniesioną ciepłotę ciała i kaszel. Śledziona była macalna. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało naciek zapalny w płucu lewym. Dziecko po 24 godzinach zmarło skutkiem nieżytowego zapalenia płuc.

Schorzenie to, jakkolwiek znane i opisane przed 210 laty, u nas jest bardzo rzadko spotykane. Etiologia jego dotychczas nie jest znana, wiadomo tylko, że w chorobie tej kość nie rośnie okostnowo dość szybko, wskutek czego brak warstwy korowej, którą zastępuje cienka, jak papier, blaszka kostna, łamliwa pod najlżejszym naporem. Stąd dzieci te przychodzą na świat „z połamanymi nogami i rękami" i dalej łamią sobie żebra i kości długie. Rokowanie w tej chorobie złe, dzieci te nie żyją długo i prawie wszystkie giną na powikłanie płucne, a więc nieżytowe zapalenie, niedodmę. Leczenie środkami wpływającymi na układ kostny pozostaje bez żadnego skutku. W przemianie mineralnej nie ma żadnych zmian, co czyni to schorzenie czymś różnym od krzywicy, do której klinicznie jest podobne.

3. Kol. Falkiewicz Antoni i Sosin J.: *Rzadki przypadek schorzenia mięśnia sercowego.* (Omówienie przypadków i pokaz preparatów anatomo-patologicznych).

4. Kol. Dobrzański A. i Schusterówna H. *wygłosili wykład pt.: Zmiany makro- i mikroskopowe w migdałkach wyłuszczonych w przebiegu różnych chorób.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Działalność Państwowej Poradni Lekarskiej Szkół Lwowskich w roku szkolnym 1936—1937

W roku 1936/37 pracowało w Państwowej Poradni Lekarskiej szkół lwowskich 14 lekarzy i 4 siły pomocnicze. Tygodniowa liczba godzin przyjęć wynosiła 145, przy czym na oddział dentystyczny dla szkół średnich wypadało tygodniowo 44 godzin. Organizacja Poradni oparta była na tych samych zasadach, co w latach ubiegłych, jak podano w poprzednich sprawozdaniach. (Nr 40 Pol. Gaz. Lek. z dnia 12. X. 1936).

W roku sprawozdawczym napotykało na coraz większe trudności finansowe prowadzenie oddziału dentystycznego dla szkół średnich. Oddział ten całkowicie oparty na zasadach samowystarczalności czerpał swe dochody z opłat za zabiegi (ustalone w minimalnej wysokości) oraz z opłaty rocznej w wysokości 1 zł rocznie od 1 ucznia korzystającego z pomocy dentystycznej. Z dochodów tych były opłacane pobory lekarzy, pobory personelu pomocniczego, ubezpieczenia społeczne, jako też wydatki na materiał dentystyczny, dozór i utrzymanie porządków. Trudności powstały z tego powodu, że szereg zakładów średnich we Lwowie albo w ogóle nie zgłosił akcesu do korzystania z pomocy dentystycznej Poradni, albo też zgłoszono po kilkunastu uczniów z zakładu, co oczywiście nie stanowiło żadnego poważniejszego dochodu. Zebranie zgłoszeń do Poradni szło bardzo opornie, pomimo wytężonej akcji uświadamiającej lekarzy szkolnych i pełnego poparcia ze strony dyrektorów zakładów.

Moment powyższy znajduje swe uzasadnienie wyłącznie w niechęci rodziców dzieci szkolnych do wszelkich zbiórek pieniężnych w szkołach, nawet u tych rodziców, dla których złożenie kwoty 1 złotego rocznie wydaje się być zbyt wielkim ciężarem, mimo że w zamian za to uczeń może otrzymać niewspółmiernie wartościowo wyższe świadczenia. O tym, że opieka dentystyczna Poradni została zrozumiana przez pewną część rodziców tak pod względem pieniężnym, jak i zdrowotnym, świadczy fakt, że do korzystania z Poradni zgłasza się młodzież z bardzo zniszczonym uzębieniem, mając nieraz po kilkanaście zębów próchnicowych. Ta kategoria młodzieży bardzo energicznie domaga się naprawy uzębienia w całości w zamian za wpłaconą złotówkę. Dzięki ofiarnej pracy dentystów Poradni udało się powyższe trudności pokonać i wyjść obronną ręką, dając należytą pomoc młodzieży i nie naruszając zasad samowystarczalności finansowej Poradni, która żadnych subwencyj w roku szkolnym 1936/37 nie otrzymała.

W roku sprawozdawczym przyjęto w całej Poradni 10.011 chorych, którym udzielono 25.199 porad.

Działalność poszczególnych oddziałów Poradni przedstawia się następująco:

W oddziele chorób wewnętrznych przyjęto 2.629 chorych, którym udzielono 3.396 porad. W oddziele lamp kwarcowych naświetlano 58 uczniów, którym udzielono 474 naświetlań. W pracowni rentgenowskiej Poradni przyjęto 1.153 chorych, u których wykonano 1.116 prześwietlań klatki piersiowej, 2 prześwietlania przewodu pokarmowego, 19 zdjęć kostnych i 16 zdjęć zębowych. W oddziale skórnym przyjęto 1.009 chorych, którym udzielono 1.607 porad. W oddziele ocznym dla szkół średnich przyjęto 820 uczniów, którym udzielono 1.500 porad i zabiegów, zaś w oddziele okulistycznym dla szkół powszechnych przyjęto 1.611 chorych, którym udzielono 6.117 porad i zabiegów. W oddziele oto-laryngologicznym przyjęto 326 chorych, którym udzielono 486 porad i zabiegów. W oddziele dentystycznym dla szkół powszechnych przyjęto 725 uczniów, którym udzielono 1.216 zabiegów. W liczbie tej mieści się 399 ekstrakcyj, 84 plomb, 50 wypełnień korzeni. W oddziele dentystycznym dla szkół średnich przyjęto 1.670 uczniów, czyli blisko 75% tych, którzy zgłosili się do oddziału dentystycznego. Chorym tym udzielono 9.250 porad i w tym wykonano: 574 ekstrakcyj, 2.722 plomb, zgorzeli leczono 967.

Od razu uderza różnica w wynikach pracy oddziału dentystycznego dla szkół średnich, w którym starano się o konserwację uzębienia, a wynikami pracy oddziału dentystycznego dla szkół powszechnych. Dla młodzieży szkół powszechnych ordynuje z ramienia Zarządu Miejskiego we Lwowie tylko *jeden* dentysta przez jedną godzinę dziennie. Oczywiście lekarz ten nie może, mimo swych największych wysiłków, zaspokoić potrzeb młodzieży szkół powszechnych, której liczba na terenie m. Lwowa przekracza 30.000. Liczne starania wszczęte w kierunku poprawy tych stosunków nie zostały uwzględnione przez Zarząd Miejski ze względów oszczędnościowych. Z tych powodów lekarz-dentysta miejski musiał ograniczać się do usuwania zębów, nie mając ani czasu, ani środków do przeprowadzania leczenia zachowawczego.

W oddziele chorób skórnych 1/3 zgłaszających się chorych zgłaszała się po poradę z powodu świerzbu. Młodzież ta pochodziła z najbiedniejszych środowisk miejskich, spośród młodzieży szkół powszechnych. Brak możności leczenia całej rodziny, żyjącej nieraz w największym brudzie i zaniedbaniu, brak możności oczyszczenia mieszkania i pościeli całej rodziny, był powodem szeregu nawrotów u dzieci szkolnych, uprzednio wyleczonych.

Lekarz Naczelny Poradni: *Dr Stanisław Bühn.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 3 marca 1937 roku

Kol. Zalewski *przedstawia przypadek kamicy żółciowej* u 11-letniej dziewczynki, operowanej w Szpitalu im. Prez. Mościckiego.

Dziewczynka, dotychczas zdrowa, zachorowała po raz pierwszy w grudniu ub. r. Nagle zjawiły się silne bóle w prawym podbrzuszu bez nudności i wymiotów, nadto podwyższona ciepłota ciała. Po 2 tygodniach chora czuła się dobrze. Dnia 15. I. br. po raz wtóry odczuła silne bóle w prawej połowie brzucha, wymiotów nie było, ciepłota ciała 37,5°.

Dnia 16. I. br. została skierowana do szpitala z rozpoznaniem podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przy badaniu stwierdzono bolesność uciskową prawej połowy brzucha, szczególnie w podżebrzu prawym. Wątroba macalna na 2 palce. Leukocytoza 6.700. Mocz bez zmian. Cholecystografia wykazała niezacieniowanie woreczka żółciowego.

Dnia 4. II. wykonano zabieg operacyjny. Typowa cholecystektomia w linii środkowej. Ranę zeszyto na głucho. W woreczku stwierdzono piasek oraz liczne kamienie.

Dnia 12. II. zdjęto szwy. Wystąpiło nieznaczne ropienie w powłokach, w środku blizny operacyjnej.

Dnia 3. III. chora czuje się dobrze. Wypisana jako zdrowa.

Dyskusja:

Kol. Turyn podkreślił rzadkość kamicy żółciowej w tak młodym wieku i zapytał, czy z punktu widzenia życiowego było bezwzględne wskazanie do usunięcia woreczka żółciowego.

Kol. Banasz przyłącza się do zdania kol. Turyna; fizjologiczna czynność pęcherzyka żółciowego nie jest jeszcze ostatecznie oświetlona; możliwe jest, że usuwanie jego w tak młodym wieku może być szkodliwe dla organizmu.

Kol. Klinger zapytał, jaka jest dolna granica wieku występowania kamicy żółciowej.

Kol. Margolis *odpowiedział*, że dolna granica wieku występowania kamicy żółciowej jest taka sama, jak występowania zapalenia pęcherzyka żółciowego, a to ostatnie nie przestrzega żadnej granicy wieku.

Kol. Halpern-Wieliczański wyraził przypuszczenie, czy jakiś niedobór witamin nie może być przyczyną powstawania kamicy żółciowej.

Kol. Zalewski *odpowiedział*, że omawiany przypadek uważany był jako nagły i dlatego był operowany.

Kol. Turyn *omówił przypadek agranulocytozy bez innych zmian we krwi podczas leczenia kiły nowarsenobenzolem.*

Dyskusja: Kol. Klinger zauważył, że podwyższenie ciepłoty ciała, występujące po zastrzyknięciu salwarsanu uważać należy za objaw nietolerancji ustroju na arszenik.

Kol. M. Chajmowicz: *„O nerczycy lipoidowej"* (ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Banasz, Czkwianianc, Friedstein, Turyn i prelegent.

W odpowiedzi kol. Banaszowi prelegent zaznaczył, że w sprawie patogenezy nerczycy lipoidowej jesteśmy skłonni przyjąć teorię nerkowo-humoralną, gdyż w chwili obecnej tłumaczy ona najlepiej symptomatologię tego schorzenia. Uważamy, że uszkodzenie nerek jest zasadniczą przyczyną nerczycy lipoidowej. Uszkodzenie to polega na zwiększonej przepuszczalności kłębuszków dla ciał białkowych i cholesteryny. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w doświadczeniach Lamberta. Lambert wstrzykiwał do otrzewnej salamandry (która ma nerki o podwójnym układzie nefronów, a mianowicie jeden, podobnie jak u człowieka, drugi zaś o nefronach otwartych) cholesterynę i zauważył, że cholesteryna dostaje się tylko do otwartych nefronów.

Kol. Friedsteinowi: poglądy w sprawie nerczycy lipoidowej przechodziły od czasu wyodrębnienia jej z choroby Bright'a szereg przemian. Dziś dla ustalenia rozpoznania tej nerczycy nie wystarczy tylko stwierdzenie ciała dwułomnego w moczu, pomimo, że ciała dwułomne są dla nerczycy lipoidowej patognomiczne. Codounis bowiem w klinice Achard'a, przeprowadzając stałe badania osadów moczowych na ciała dwułomne w 1.500 przypadkach, z czego 300 przypadało na różne schorzenia nerkowe, stwierdził ich obecność w 15 przypadkach nerczycy lipoidowej.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia z dnia 17 marca 1937 roku

1. Kol. Lewenfisz: *„Przypadek nacieku gruźliczego przypominającego nowotwór płuca"*.

Rozpoznanie nowotworu płuc często natrafia na wielkie trudności i to nie tylko w okresach wczesnych, lecz i w dalej posuniętych. Przyczyną błędów rozpoznawczych jest brak objawów klinicznych w okresach początkowych. Zresztą nawet i w pełnym rozwoju choroby objawy mogą być tylko nieznaczne lub nietypowe, utrudniając rozpoznanie. Aczkolwiek od czasu zastosowania badania radiologicznego odsetek trafnych rozpoznań wzrósł znacznie i dochodzi obecnie do 60—70%, podczas gdy przed erą rentgenowską zaledwie 5% rozpoznań klinicznych nowotworu zgodnych było z wynikiem sekcyjnym, to jednak widzimy, że i dzisiaj w przeszło 30% nie rozpoznaje się nowotworów płuc. Nadzieję na poprawę może dać tylko dalszy postęp w diagnostyce klinicznej, gdyż obraz radiologiczny jest tak różnorodny, że zawsze zdarzyć się mogą pomyłki. Do tego przyłącza się jeszcze ta trudność, że często obrazy radiologiczne podobne są zupełnie do obrazów spotykanych w innych chorobach

płucnych, jak np. w przewlekłym zapaleniu, w kile, w ziarnicy złośliwej, w promienicy, w ropniu a zwłaszcza w gruźlicy.

W kwietniu 1934 r. został skierowany na naświetlania B. P., mężczyzna lat 36, z zawodu robotnik, z rozpoznaniem szpitalnym: *tumor pulmonis dextr. prob. ca.* Chory ten przebył płonicę w 27 roku życia, poza tym nigdy nie chorował. Obecne cierpienie rozpoczęło się przed 3 miesiącami bólami w okolicy prawej łopatki i pod prawą pachą, promieniującymi wzdłuż ramienia do łokcia. Poza tym miewał uczucia drętwienia w okolicy mostka i w prawej kończynie górnej. Ponadto podaje, że ma stany podgorączkowe wieczorami, stracił apetyt, brak duszności, poci się w nocy, od początku choroby stracił na wadze 7 kg, nie kaszle, nie odpluwa, raz tylko odpluł przed 3 dniami i w plwocinie zauważył żyłki krwi.

Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: wzrostu średniego, budowy prawidłowej, silnej, odżywienia miernego. Klatka piersiowa średnio wysklepiona. Dołki nad- i podobojczykowe prawe wypełnione; lewe nieco pogłębione. Nad obojczykiem prawym wymacuje się jakby opór, okrągły, gładki. Obmacywanie tej okolicy lekko bolesne. Opukowo: skrócenie wypuku po stronie prawej nad dołem nadgrzebieniowym i $1^1/_2$ palca poniżej grzebienia łopatki; od przodu nad prawym obojczykiem i poniżej obojczyka do II międzyżebrza. Poza tym wypuk wszędzie jawny; granice płuc prawidłowe, ruchome. Osłuchowo: zaostrzenie oddechu nad i pod prawym obojczykiem oraz w okolicy dołu nadgrzebieniowego. Poza tym oddech pęcherzykowy; wydech prawidłowy. Serce: granice prawidłowe, lekki podmuch skurczowy nad wierzchołkiem. Poza tym tony czyste, akcja serca miarowa. W innych narządach wewnętrznych brak zmian.

Żyły powierzchowne nad prawym ramieniem są więcej wypełnione, niż nad lewym. Istnieje nieznaczne ograniczenie ruchów z powodu bolesności w stawie barkowym przy uniesieniu ręki do góry i ku tyłowi. Gruczoły pachwinowe macalne, niebolesne z obu stron. Odczyn Wa. ujemny. Badanie moczu i krwi nie wykazało zmian. W plwocinie nie znaleziono laseczników Kocha (badano kilkakrotnie), ani komórek nowotworowych, ani grzybków promienicy. Badanie laryngologiczne ujemne. Roentgen płuc: cień wielkości i kształtu pomarańczy w górno-boczno-tylnej części płuca prawego, opierający się o tylną ścianę klatki piersiowej; w ciągu 4-tygodniowego pobytu chorego w szpitalu cień się powiększył.

Przystąpiłem do naświetlań, dając z trzech krzyżujących się pól (przedniego, tylnego i bocznego) dawkę nowotworową na okolicę opisanego guza, w ciągu 3 tygodni. Po miesiącu znów stwierdziłem powiększenie się guza. Bóle w okolicy prawego barku wzmogły się. Po upływie 6 tygodni przystąpiłem do II serii naświetlań na okolicę guza. Dawka taka, jak i przy I serii. W kilka dni po ukończeniu II serii wystąpił ból w okolicy podobojczykowej prawej i stwierdziłem w tym miejscu niewielkie wypuklenie, twarde, źle odgraniczone, bolesne na ucisk, średnicy 10 cm, które po upływie 3 tygodni ustąpiło, natomiast wytworzył się guz podobny do wyżej opisanego w dolnej części prawej połowy klatki piersiowej od tyłu. Po kilku naświetlaniach wystąpiło wyraźne chełbotanie. Wypuszczono 10 cm³ ropiastego płynu. Badanie bakteriologiczne nie wykryło w ropie tej żadnych drobnoustrojów, ani strzępków guza promienicy, ani prątków gruźliczych. Po 24 godzinach hodowla jałowa. Dalszy przebieg doprowadził do wytworzenia się przetoki i opróżnienia zawartości ropnej. Najbardziej interesujący jest jednak obraz rentgenowski. Widzimy więc, jak guz ten po przejściowym powiększaniu się, zaczyna się zmniejszać, później powstaje jama z poziomem płynu, wreszcie i ona zanika. Jednocześnie widzimy rozsianie się sprawy gruźliczej na całej powierzchni prawego płuca i nawet w dolnym lewym płacie. Badanie plwociny w tym okresie wykazuje obecność licznych laseczników Kocha.

Chory żyje i leczy się obecnie z powodu gruźlicy płuc.

Nadto należy zwrócić uwagę na zmiany w II i III żebrze po stronie prawej od przodu; z żeber pozostały tylko ślady, dzięki sprawie osteolitycznej, prawdopodobnie również na tle gruźliczym.

Mamy tu zatem:

1) przypadek nacieku gruźliczego w płucu o obrazie rentgenologicznym i o przebiegu klinicznym łudząco przypominającym sprawę nowotworową;

2) przypadek ten wskazuje na trudności rozpoznawcze w przebiegu nacieku gruźliczego. Nawet dokładna obserwacja kliniczna nie jest w stanie zapobiec błędom.

Dyskusja:

Kol. Halpern-Wieliczański zapytał, czy nakłucie próbne nie mogłoby się przyczynić do wcześniejszego prawidłowego rozpoznania.

Kol. Reiterowski uważa, że należało wcześniej zbadać plwocinę; wyraża przypuszczenie współistnienia gruźlicy i nowotworu.

Kol. Lewenfisz: nakłucie próbne przy nowotworze może być niebezpieczne, przypuszczenie nowotworu złośliwego obecnie zupełnie odpada chociażby dlatego, że sprawa jest już w obserwacji 4 lata, że obecnie stan chorego jest niezły, a sprawa nowotworowa tak długo trwająca dałaby znacznie gorsze wyniki.

2. Kol. J. Chrzanowski, W. Bem i Z. Szczech: *„O wartości klinicznej odczynu Takata-Ary"* (praca ukaże się w druku).

Dyskusja:

Kol. Kokotek zauważył, że technika wykonywania i odczytywania odczynu, stosowana przez prelegentów, jest zmieniona i różni się od metody oryginalnej, ogólnie przyjętej; Kol. Kokotek stosuje metodę oryginalną, dlatego jego wyniki są nieco odmienne od wyników, otrzymanych przez prelegentów.

Kol. Gliksman zapytał, jak wypada odczyn Takata-Ary w ciąży.

Kol. Bender. Technika, stosowana przez prelegentów musi być dobra, bo wyniki prób zgadzają się z wynikami innych badaczy. Zaburzenie wątroby w 30% przypadków gośćca może mieć wpływ na późniejsze powstawanie niewyrównanych wad serca.

Pani S., chemiczka pracowni, udzieliła wyczerpujących wyjaśnień w sprawie techniki dokonywanych prób.

Kol. Żurkowski. Technika stosowana przez różnych badaczy jest różna co do czasu odczytywania i używanych odczynników; jednolita, ogólnie przyjęta, metoda nie istnieje.

Kol. Frenkiel. Różnice techniki mogą mieć znaczenie przy porównywaniu wyników badań różnych pracowni; przy stosowaniu jednakowej techniki w rozmaitych sprawach chorobowych, wyniki są miarodajne.

Kol. Halpern-Wieliczański omówił kilka innych czynnościowych prób wątroby.

Kol. Turyn uważa, że odczyn Takata-Ary w wielu schorzeniach wątroby nie daje dostatecznego wyjaśnienia.

Kol. Kocen stosuje technikę podobną do omawianej, przerabiał równolegle badania i otrzymywał podobne wyniki.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia z dnia 31 marca 1937 roku

1. Kol. Neumark *przedstawił 3 przypadki różnych postaci owrzodzeń podudzi o przewlekłym przebiegu pochodzenia gruźliczego.*

Przypadek I. *Erythema induratum ulcerosum.*

U 27-letniej chorej znajduje się na tylnej stronie lewego podudzia owrzodzenie kształtu czworokątnego, wielkości gołębiego jaja, o dnie płaskim, lekko brodawkującym, barwy ciemno-czerwonej; 4 palce powyżej znajduje się również płaskie owrzodzenie, wielkości grochu, pokryte strupkiem. Poniżej większego owrzodzenia twarda, mało przesuwalna, gładka blizna jako pozostałość po zagojonym owrzodzeniu. Na zewnętrznej stronie dolnej części prawego podudzia dwa guzkowate nieostro odgraniczone, w głębszych warstwach skóry ułożone nacieki, wielkości grochu, o spoistości elastyczno-twardawej, niebolesne na dotyk; skóra w obrębie tych guzków sinawo zabarwiona. Cierpienie skóry trwa 2 lata. Odczyn Wa. ujemny.

Przypadek II. *Ulcus cruris tuberculosum.*

U 21-letniej chorej znajduje się w okolicy lewej wewnętrznej kostki owrzodzenie wielkości 50 groszy, o lekko wyniosłych i podminowanych brzegach, barwy sinawej, o dnie płaskim, o powierzchni gładkiej, barwy czerwono-sinawej. Próba naskórna wedle Nathana i Kallosa, wykonana nieco na wewnątrz od owrzodzenia była wybitnie dodatnia, zarówno miejscowo, jak i ogniskowo, z jednoczesną wyraźną skłonnością do gojenia się dotychczas atonicznego owrzodzenia. Wa. ujemny. Nieznaczne wenektazje na lewym podudziu.

Przypadek III. *Tuberculoda ulcerosa crurum cum tuberculoda papulo-necrotica corporis et extremitatum.*

Cierpienie skóry trwa od 12 lat. Okresowo (zwłaszcza na wiosnę oraz na początku jesieni) oraz napadowo występują na podudziach twardawo-elastyczne, nie ostro odgraniczone, nieco bolesne nacieki zapalne, wielkości grosza do 10 złotych, w obrębie których skóra jest sinawo-czerwono zabarwiona i obrzękła.

W przeciągu krótkiego okresu czasu (niekiedy w przeciągu 24—48 godzin) środkowa część nacieku ulega owrzodzeniu; z początku występuje drobny pęcherzyk o surowiczo-ropiastej zawartości, przysychający strup; po jego odpadnięciu ukazuje się owrzodzenie szybko rozszerzające się na obwodzie i drążące

w głąb, po czym powoli następuje gojenie się owrzodzenia z pozostawieniem mniej lub więcej rozległych blizn. Poza tym istnieje stale powracająca wysypka grudkowo-krostkowa na tułowiu i kończynach, ulegająca samoistnemu wchłonięciu z pozostawieniem charakterystycznych drobnych blizenek.

Przed każdym nawrotem cierpienia skóry chora czuje się źle, ma dreszcze, bóle głowy i nieco podwyższoną ciepłotę.

Badanie płuc wykazało przytłumienie w okolicy prawego szczytu, nieco szorstki oddech, przewodnictwo głosowe wzmożone. Inne narządy wewnętrzne bez zmian. Kilkakrotne prześwietlenie płuc wykazało jedynie obecność zwapniałego ogniska w dolnej części prawego płuca oraz w prawej wnęce kilka twardszych cieni. Odczyn Wa. ujemny.

Po wstrzyknięciu podskórnym 0,5 AT. (1.0:1,000.000) w okolicy prawego ramienia wystąpiła już po kilku godzinach silnie podwyższona ciepłota (do 39,8°), dreszcze, wymioty, kłucie w górnej części klatki piersiowej; jednocześnie zjawił się silny odczyn zapalny w miejscu wstrzyknięcia, rozszerzający się powoli na obwodzie, zajmując całą przestrzeń od połowy ramienia aż poniżej stawu łokciowego. Badanie wydzieliny z owrzodzenia wykazało liczne ciałka ropne i nieliczne ziarniaki Gram-dodatnie. Z pobranej ropy wyhodowano na pożywkach gronkowca złocistego i białego; laseczek Kocha nie znaleziono. Świnki morskie szczepione ropą i krwią śródotrzewnowo i podskórnie nie wykazały żadnych zmian chorobowych po 3 miesiącach. Na pożywkach Loewensteina z krwi i z ropy w ciągu 3 miesięcy nic nie wyhodowano.

Pokaz szeregu fotografij, przedstawiających różny wygląd i rozwój owrzodzeń na podudziach; poza tym pokaz trzech rysunków mikroskopowych, wykazujących obecność ognisk zserowacenia w głębszych warstwach właściwej skóry, a dokoła nich naciek drobnokomórkowy z dość licznymi komórkami olbrzymimi; zserowacenie to dochodzi do naskórka, który ulega następowemu zniszczeniu; włókien sprężystych rozrzedzonych, w obrębie nacieku zapalnego oraz ognisk zserowacenia brak; naczynia żylne wykazują wybitne zmiany zapalne aż do zupełnego zamknięcia światła naczyń *(endo- et periphlebitis)*.

2. Z cyklu *„Postępy w lecznictwie"*.

Kol. L. Dengel: *„Postępy w lecznictwie chorób chirurgicznych"*.

Dyskusja:

Kol. Liebeskind zapytał, czy prelegent stosuje morfinę przed narkozą ewipanową; zauważył, że młodzi i zdrowi znoszą ewipan lepiej od starszych i schorowanych; w 10—15% po ewipanie występują wymioty.

Kol. Dengel. Wymiotów po ewipanie nie spostrzegał, młodzi ludzie wymagają do zaśnięcia większych dawek ewipanu, starsi zasypiają łatwiej po mniejszych dawkach. Morfinę przed narkozą ewipanową stosuje, wpływa ona dodatnio na przebieg uśpienia.

3. Kol. St. Gawiński: *„Postępy w lecznictwie chorób kobiecych"*.

Postęp w lecznictwie operacyjnym jest następstwem udoskonalenia metod operacyjnych podanych z początkiem obecnego stulecia. Doprowadzono je do szczytu doskonałości technicznej i dzięki temu obniżono śmiertelność, będącą następstwem samego zabiegu. W dążeniu do jak największego ograniczenia niebezpieczeństwa samego zabiegu operacyjnego udoskonalono te metody, w których ryzyko było *a priori* mniejsze. Udoskonalenie radio- i rentgenoterapii poprawiło znacznie wyniki operacyjne.

W dziedzinie operacyj położniczych dokonała się zmiana poglądów dotyczących cięcia cesarskiego. Okazało się, że nie można cięciem cesarskim zastąpić wszystkich zabiegów pochwowych: są bowiem powikłania porodowe, obniżające odporność ustroju, który z trudnością znosi nowy uraz spowodowany przez zabieg operacyjny, wykonany drogą brzuszną. Zwłaszcza zostało potępione szablonowe stosowanie cięcia cesarskiego w przypadkach, w których można spodziewać się dobrego wyniku przy wyczekiwaniu odpowiedniego momentu i zastosowaniu lekkiego zabiegu pochwowego.

Co się tyczy hormonologii, jest to nauka, w której każdy niemal dzień przynosi nowe zdobycze teoretyczne. Wyniki lecznicze idą krok w krok za postępem teoretycznym. Są one dziś już całkiem zadowalające przy leczeniu zaburzeń okresu przekwitania i w różnych odmianach zaburzeń miesiączkowania z wyjątkiem pierwotnego braku miesiączki. Wprowadzenie metod laboratoryjnych mających na celu stwierdzenie, jakich ciał wkrewnych ustrój potrzebuje, a jakie ma w nadmiarze, umożliwia zastąpienie leczenia empirycznego leczeniem uzależnionym od ścisłych teoretycznych wskazań.

Dyskusja:

Kol. Bergson. Potwierdzając wywody przytoczone przez prelegenta, jako nowość w lecznictwie omówił tzw. chemiczne usunięcie macicy. Polega ono na wprowadzeniu do macicy 50% rozczynu chlorku cynku, po 10 dniach następuje mumifikacja tkanki, całej śluzówki i części mięśniówki i taki zmumifikowany odlew macicy wydziela się na zewnątrz. Stosuje się to przy uporczywych krwawieniach macicznych (pokaz preparatu).

Kol. Lewenfisz. W rakach macicy najlepsze wyniki daje metoda złożona: operacja i naświetlanie; samo naświetlanie daje gorsze wyniki. W zaburzeniach hormonalnych naświetlanie przysadki i tarczycy daje dobre wyniki w 60%. Zbyt duże stosowanie folikuliny może wywołać guzy przysadki.

Kol. Gliksman omówił przeciwwskazania do stosowania folikuliny, zapytał, czy znajdują zastosowanie szczepionki swoiste, poruszył również sprawę porodów bezbólowych i przeszczepiania jajników.

Kol. Gawiński. Szczepionki swoiste mało się stosuje w Szpitalu im. Prez. Mościckiego. Metoda porodów bezbólowych nie jest jeszcze udoskonalona i nie znajduje szerszego zastosowania; to samo dotyczy przeszczepiania jajników.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej złożył Ministrowi Opieki Społecznej obszerny memoriał w sprawie zorganizowania racjonalnej opieki lekarskiej dla ludności wsi i miasteczek. Za najodpowiedniejszą podstawową formę organizacyjną opieki nad zdrowiem wsi należy uznać ośrodek zdrowia. Liczbę szpitali należy powiększyć i w ten sposób udostępnić leczenie szpitalne niezamożnej ludności, które dla ludności zupełnie ubogiej winno być bezpłatne. W tym celu powinien być ustanowiony podatek szpitalny lub fundusz zdrowia. Należy też udostępnić ludności korzystanie z leków i w tym celu obniżyć taksę aptekarską oraz zorganizować rozdawnictwo leków dla niezamożnych w ośrodkach zdrowia i przychodniach.

Została ogłoszona ustawa o powołaniu do życia izb lekarsko-dentystycznych. Na terenie całego Państwa będą utworzone tylko cztery izby, prócz naczelnej izby w Warszawie. Pierwsze wybory do izb mają się odbyć z początkiem maja br.

Dnia 2 lutego br. odbyło się posiedzenie komisji porozumiewawczej Stowarzyszenia Absolwentów Szkół Pielęgniarskich, na którym uchwalono rezolucję, domagającą się przyznania praw lekarza higienisty tym absolwentom, którzy posiadają maturę gimnazjalną i ukończone dwuletnie wyższe kursy pielęgniarskie. Jedno z pism codziennych zaznaczyło w związku z tym, że wobec powyższego trzeba będzie absolwentom medycyny nadawać tytuł i uprawnienia lekarza dyplomowanego dla odróżnienia od absolwentów szkół pielęgniarskich. A zatem coś podobnego do sprawy, dotyczącej tytułów inżynierskich.

Wartość importu szmat, czyli odpadków używanych materiałów włókienniczych wynosiła w r. 1936 22 mil. zł. Ze względu na niebezpieczeństwo zakażeń (przede wszystkim wąglikiem), na jakie narażeni są osobnicy, mający do czynienia ze szmatami, dawne ustawy przewidywały już dezynfekcję szmat przed ich użyciem. Jednakże przeprowadzenie takiej dezynfekcji natrafiało na duże trudności ze względu na brak odpowiednich urządzeń oraz na niszczenie materiału, poza tym podrażało znacznie koszty. W myśl nowego rozporządzenia, nie przewiduje się obowiązkowej dezynfekcji szmat, natomiast sprecyzowano warunki sanitarno-higieniczne zakładów przemysłu szmacianego, co pozwoli na uniknięcie przykrych następstw pracy ze szmatami.

Działalność Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w miesiącu grudniu 1937 r. Lekarze domowi i specjaliści udzielili w gabinetach i ambulatoriach 79.371 porad, ponadto udzielono w domu obłożnie chorym 8.123 porad. Lekarstw i środków opatrunkowych w aptekach własnych, obcych i punktach rozdawnictwa leków wydano 120.474. Lekarze wykonali ponadto 12.611 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia itp.), a personel pomocniczo-lekarski wykonał 13.951 zabie-

gów (masaże, stawianie baniek, pijawek itp.). W Zakładzie Zanderowskim udzielono 7.643 zabiegów leczniczych (nagrzewania diatermią, Soluxem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenowskim wykonano 4.172 prześwietlań, zdjęć i naświetlań promieniami Roentgena. Zakład Analityczno-Lekarski przeprowadził 8.863 analiz. W zakresie pomocy dentystycznej udzielono 4.957 porad i wykonano 43 protez. W szpitalu własnym i sanatoriach przebywało 1.193 chorych, przez 11.357 dni leczenia. Wydano 719 przekazów do obcych zakładów leczniczych (szpitale, zakłady położnicze, ambulatoria). Wypłacono 686.515 zł i 41 gr tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych i pokarmowych oraz 4.575 zł tytułem zasiłków pogrzebowych. Zmarło 115 osób ubezpieczonych i członków rodzin.

Choroby zakaźne w Polsce w okresie od 14—20. XI. 1937 r. W okresie tym zgłoszono na terenie kraju: 1 przypadek ospy, 530 — duru brzusznego, 23 — duru plamistego, 1 — duru rzekomego, 57 — czerwonki, 798 — płonicy, 813 — błonicy, 987 — odry, 164 — krztuśca, 19 — zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, 34 — gorączki połogowej, 518 — gruźlicy, 185 — róży, 337 — jaglicy, 1 — wąglika, 1 — śpiączki, 2 — choroby Heine-Medina.

Niemcy

W Niemczech zaczęto wydawać osobne pismo, poświęcone zagadnieniom starości i starzenia się. Jest nim *Zeitschrift für Altersforschung*, organ dla fizjologii i patologii zjawisk starzenia się. Wydawcami m. i. są prof. Abderhalden i prof. Bürger.

Komunikaty

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości następujące nagrody i zapomogi stypendialne, którymi rozporządza w roku 1938. — 1. Fundusz zapomogowo-stypendialny im. Marii i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości 3.000 zł, dla lekarzy Polaków, wyznania rzym.-katolickiego, pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią diagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dniem 1 kwietnia 1938 r. — 2. Nagroda im. dra Józefa Babińskiego. Nagroda w wysokości 1.000 zł, przeznaczona dla młodych pracowników naukowych za najlepszą pracę z neurofizjologii, bądź z anatomii i histologii prawidłowej lub patologicznej układu nerwowego, bądź za pracę kliniczno-doświadczalną, a wyjątkowo tylko za pracę czysto kliniczną. Praca może być ogłoszona w języku polskim lub obcym, byleby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. Praca powinna być przedstawiona w rękopisie lub też w druku, jeśli jej ogłoszenie nastąpiło w ciągu ostatnich dwóch lat i praca ta nie była dotąd nagrodzona. Termin złożenia pracy wraz z życiorysem upływa z dniem 1 kwietnia 1938 roku. — Podania wraz z załącznikami należy składać na ręce Sekretarza Stałego prof. dra med. A. Leśniowskiego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr 7) do dnia 1 kwietnia 1938 roku. Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.

Polskie Towarzystwo Higieniczne ogłasza następujące 3 konkursy na prace z dziedziny walki z chorobami zakaźnymi: 1. Konkurs na opracowanie popularnej broszury na temat: „Zwalczanie duru plamistego". — 2. Konkurs na opracowanie popularnej broszury na temat: „Zwalczanie duru brzusznego". — 3. Konkurs na opracowanie popularnej broszury na temat: „Zwalczanie czerwonki". — Warunki konkursu: 1. Broszura powinna być opracowana przystępnie tak, by mogła być zrozumiana przez najszersze warstwy ludności. 2. Broszura nie powinna przekraczać 8—12 stron pisma maszynowego na arkuszach znormalizowanych (bez rysunków). 3. Broszura powinna zawierać oddzielnie ujęte i krótko sformułowane wskazówki, jak ustrzec się opisywanej choroby. 4. Autor winien podać treść i opis rysunków, którymi tekst broszury ma być ilustrowany (pożądane jest dołączenie szkiców rysunków lub podanie źródła, skąd rysunki mogą być zaczerpnięte). 5. Prace należy składać w zamkniętych kopertach, opatrzonych godłem, do Polskiego T-wa Higienicznego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 1 lipca 1938 r. Godło wraz z nazwiskiem należy dołączyć do pracy w zamkniętej kopercie. 6. W każdym z konkursów ustanowione są 2 nagrody za najlepsze prace: I — 200 zł; II — 100 zł. 7. Nagrodzone prace stanowią własność Polskiego T-wa Higienicznego, które będzie mogło wydawać je drukiem w całości lub części.

Konkurs na pracę naukową z zakresu hydrologii. Celem zachęcenia do podjęcia prac z zakresu hydrologii Sekcja Naukowa Związku Lekarzy w Szczawnicy ogłasza konkurs na pracę naukową o wodach szczawnickich. Warunki konkursu: 1. W konkursie mogą brać udział obywatele Rzeczypospolitej Polskiej. 2. Prace winny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane, oparte na własnych doświadczeniach i spostrzeżeniach. 3. Tematem prac mogą być spostrzeżenia kliniczne, jak również doświadczalne z zakresu działania wód szczawnickich. 4. Prace konkursowe podpisane obranym przez autora godłem powinny być nadesłane w maszynopisie w 5 egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 lutego 1939 r. pod adresem: Sekcja Naukowa Związku Lekarzy w Szczawnicy. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 5. Ocenę prac nadesłanych przeprowadzi Sąd Konkursowy, w skład którego wchodzą: Przewodniczący: Prof. dr Orłowski W. Członkowie: profesorowie: Januszkiewicz A., Jezierski W., Koskowski Wł., Sabatowski A., Szumowski Wł., Tempka T. 6. Ustala się nagrody za przyjęte przez Sąd Konkursowy prace: I — 500 zł, II — 300 zł i III — 200 zł. 7. Sąd Konkursowy ma prawo przyznać tylko niektóre lub żadnej z ogłoszonych nagród, a pozostałe z tego tytułu fundusze przekazać na następny konkurs. 8. Przyznanie i rozdanie nagród nastąpi na I Zjeździe Lekarzy w Szczawnicy w 1939 r. 9. Zastrzega się prawo wykonania odbitek z prac nagrodzonych. 10. Wód szczawnickich w ilościach niezbędnych do wykonania prac dostarczy Dyrekcja Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego A. hr. Stadnickiego, a zapotrzebowanie należy skierować pod adresem Sekcji Naukowej Związku Lekarzy w Szczawnicy.

XI Zjazd Higienistów Polskich, poświęcony zagadnieniom zdrowotnym wsi, odbędzie się dnia 29 i 30 czerwca 1938 r. w Lublinie. Przewidziane są trzy tematy główne: 1. Pomoc lecznicza na wsi (lekarze, personel pomocniczy, szpitale itp.). 2. Medycyna zapobiegawcza na wsi (zwalczanie chorób zakaźnych i społecznych). 3. Sprawy sanitarno-porządkowe na wsi (budownictwo wiejskie, zaopatrywanie w wodę, usuwanie nieczystości itp.). Uprasza się o zgłaszanie referatów lub koreferatów, do dnia 1 kwietnia 1938 r. do Biura Polskiego T-wa Higienicznego w Warszawie, ul. Karowa 31. Szczegółowy program Zjazdu i warunki uczestnictwa podane zostaną do wiadomości w następnych komunikatach.

Redakcja otrzymała

W. Tomaszewski: Wartość kliniczna witaminy C. Poznań 1937. Nakł. „Nowin Lek.".

J. Józefczak: Lekarz domowy pracuje... — Człowiek na tle ubezpieczeń społecznych. Kraków 1938. Nakł. autora. (Drukarnia Pospieszna, Kraków, Karmelicka 34).

M. Zachert: Zastosowanie wziernika do badania rąbka rogówki i rozpoznawania jaglicy. Odb. z „Przegl. Trachomatol." Nr 5. 1937.

M. Zachert: Jaglica. Wyd. Pol. Tow. Hig. Z. 1. Warszawa 1937. Cena: 15 gr.

H. v. Seemen: Wundversorgung und Wundbehandlung. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 4.20 RM.

A. Łastowiecki: Promienie Roentgena i ich zastosowanie. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa 1938. Cena: 2.80 zł.

B. Skarżyński: Witaminy. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Cena: 1.40 zł.

J. Jadassohn (†): Dermatologie. Wyd. Weidmann et Co. Wiedeń-Berno. Cena: 80 zł.

Archeia Ygieines. Nr 6—7. 1937. (greckie).

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 11 13 marca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Franciszek ŁUŃ Lwów

O działaniu odcukrzającym połączeń insuliny z kwasem garbnikowym, argininą, cynkiem, protaminą, tiosiarczanem sodowym

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Przełomowe wydarzenie, jakim było dla medycyny wyodrębnienie insuliny z trzustki (Banting, Best, Collip 1922), pociągnęło za sobą szereg badań, dążących do udoskonalenia działania tego hormonu. Jedną z wad leczenia cukrzycy insuliną okazały się nagłe reakcje organizmu z powodu gwałtownych zmian poziomu cukru we krwi i potrzeba częstego podawania insuliny w ciągu dnia.

Ażeby temu zaradzić, zaczęto podawać insulinę z innymi ciałami, chcąc w ten sposób zwolnić i przedłużyć jej działanie. I tak: Leyton próbował używać zawiesiny insuliny w oleju rącznikowym. Badacze zaś francuscy (Labbé, Boulin), wzorując się na pracach Bernhardta i Strauchа, którzy stosowali insulinę w specjalnej zawiesinie (*Aq. dest.* 10,0, *ol. oliv.* 2,5, *metacholesterini* 0.2 g, *myricini* 0.3 g) przeprowadzili szereg doświadczeń dotyczących zawiesiny insuliny w oliwie czystej i w oliwie z dodatkiem innych składników, jednak w ten sposób żadnych ulepszeń nie uzyskali. Zastrzyki takie były bardzo bolesne a wyniki wypadały raczej na korzyść insuliny zwykłej. Próby stosowania insuliny w żelatynie lub gumie arabskiej (Dolfin, Deganello) również zawiodły. Starano się też opóźnić resorbcję insuliny (Klausen, Lottrup, Andersen), wywołując miejscowy skurcz naczyń przez wstrzyknięcie jej wraz z adrenaliną. Herman i Kassowitz stosowali insulinę pod postacią maści i u zwierząt otrzymali podobno dobre wyniki; autorzy wcierali maść w ostrzyżoną skórę ud królików, oczyszczoną mieszaniną eteru naftowego z amoniakiem, chcąc usunąć z powierzchni skóry zawartość cholesteryny. Badania zaś Pribrama przeprowadzone na ludziach zdrowych i na chorych na cukrzycę, którym wcierano maść insulinową w skórę okolicy ramienia i skórę uda, wykazały, że rzeczywiście tą drogą można otrzymać obniżenie poziomu cukru we krwi. Jednak z powodu zbyt małej ilości przypadków i to przypadków lekkich, u których można by to zastosować, dalej z powodu 5-krotnie większej dawki insuliny i z powodu obawy wywołania stanu zapalnego skóry, trudnego w cukrzycy do opanowania, ten sposób stosowania insuliny ma raczej znaczenie teoretyczne, niż praktyczne.

Prace, wykonane w innym kierunku, mianowicie dążące do uzyskania insuliny krystalicznej, dały pomyślny wynik, gdyż w roku 1925 Abel otrzymał ją i podał technikę uzyskania tego ciała. Okazało się przy tym, że krystaliczna insulina, podana w tej samej ilości jednostek, co zwykła, działa nieco wolniej, działanie jej trwa dłużej, dzięki czemu daje rzadziej zaburzenia wstrząsu poinsulinowego. Ujemną stroną insuliny krystalicznej jest jednak trudna i długotrwała technika jej otrzymania, jak i mała wydajność w stosunku do użytej ilości insuliny zwykłej (25%).

A. Gray, opierając się na badaniach Maxwella i Bischoffa, łączył insulinę z kwasem garbnikowym i otrzymał dłuższe i trwalsze działanie na poziom cukru we krwi zwierząt. Również przez dodanie do insuliny drobnej ilości soli cynku otrzymał A. Gray opóźnienie i przedłużenie działania insuliny. Kwasu garbnikowego dodawał w ilości 3 mg na 100 jednostek, cynku dodawał w ilości 0.1 mg na 100 jednostek insuliny. W ostatnich latach Hagedorn i Jensen podali nową metodę stosowania insuliny, mianowicie przez wstrzykiwanie jej podskórnie wraz z protaminą. Protaminy stanowią grupę szczególnych zasad organicznych, którą zaliczamy do białek; znajdują się w plemnikach ryb (jak łososi, pstrągów, jesiotrów). Są to związki względnie proste, złożone przede wszystkim z aminokwasów zasadowych, jak argininy (60—80%), seryny, proliny i waliny. Dodanie do insuliny protaminy daje lekką zawiesinę, z której związana insulina wolniej się wchłania. W badaniach dotyczących insuliny protaminowej okazało się, że wapń a przede wszystkim cynk potęgują wynik działania przedłużonego (Scott). Dawkę cynku określono 0.08—0.1 mg na 40 jednostek insuliny. Protaminy dodawano 0.3—0.5 mg na 40 jednostek. Czynne ciało znajduje się w dolnej części w delikatnej zawiesinie a nie w górnej oddzielonej części jasnej.

Badania kliniczne H. G. Jacobi insuliny protaminowej z dodatkiem cynku świadczą, że rzeczywiście mieszanina taka działa przedłużająco na obniżenie poziomu cukru. Nie wszystkie jednak przypadki cukrzycy nadają się do leczenia tym związkiem. Autor kombinował w niektórych przypadkach leczenie insuliną zwykłą i insuliną protaminową z cynkiem. W szeregu badań autor zestawia przypadki nadające się do leczenia insuliną protaminową. Te przypadki, które mimo diety i stosowania insuliny okazują w ciągu dnia dość znaczne wahania poziomu cukru we krwi, stanowią idealne wskazania do stosowania protaminowej insuliny. Takie przypadki, w których wybitne przecukrzenie występuje po spożyciu pokarmów, nadają się raczej do stosowania zwykłej insuliny. Przypadki zaś, w których przecukrzenie utrzymuje się stale, nadają się do stosowania insuliny protaminowej. Każdy odrębny przypadek cukrzycy należy ocenić, czy nadaje się do leczenia insuliną protaminową, czy raczej zwykłą. I szybkość wchłaniania insuliny protaminowej może być niejednakowa u różnych osobników. Objawy przedawkowania są mniej wyraźne przy stosowaniu insuliny protaminowej, jednak trwają dłużej. Za objawy przedawkowania uważa H. Jacobi skargi na nieokreślone uczucia niepokoju, nerwowość, uczucie zmęczenia, zaburzenia czuciowe, uczucie wilgotności około ust, mrowienie w palcach, niedowidzenie, głuchy ból głowy, niepamięć z okresu ataku. Mniejsza jest jednak skłonność do pocenia się, niż po samej insulinie.

I. Bennett, Davie, Gairdner, Gill przeprowadzali badania insuliny protaminowej bez cynku i z dodatkiem cynku u chorych na cukrzycę, wykonując dla kontroli również doświadczenia na osobnikach zdrowych. W badaniach swoich używali insuliny krystalicznej, która już sama działa wolniej od insuliny zwykłej. Insulina krystaliczna z protaminą i z dodatkiem cynku działa około 24 godzin, mimo spożywania pokarmów.

Labbé i Boulin przeprowadzali badania insuliny protaminowej bez cynku (firmy Leo) i nie otrzymali wyników pomyślnych u chorych na cukrzycę. Autorzy nie obserwowali wyraźnych różnic w działaniu insuliny protaminowej a insuliny zwykłej. W niektórych przypadkach działanie insuliny zwykłej było lepsze, w innych protaminowa insulina była lepszą. Różnice były jednak bardzo nieznaczne, wynoszące kilka mg % cukru we krwi, a takie wahania, zdaniem autorów, zdarzają się w ciągu leczenia jednym i tym samym rodzajem insuliny. Do ujemnej cechy nowych pochodnych insuliny należy przede wszystkim cięższy przebieg stanów niedocukrzenia, w razie ich wystąpienia (Himsworth). Dzięki długotrwałemu działaniu insuliny stan niedocukrzenia trwa długo i może być zwalczony tylko przez wielokrotne stosowanie cukru dla usuwania ujawniającego się działania insuliny. Według Himswortha całkowitego opanowania stanu cukrzycowego na całą dobę należy oczekiwać tylko w łagodnych postaciach cukrzycy, natomiast w przypadkach mniej lub bardziej ciężkich działanie insuliny protaminowej należy wspierać przez równoległe stosowanie zwykłej insuliny, zwłaszcza w tych godzinach, w których nagły dopływ cukru z przewodu pokarmowego wymaga szybkiego ujawnienia się działania leku. Ostatnio Elmer, na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 15 października ub. r. (praca ogłoszona w Polskiej Gazecie Lekarskiej), przedstawił wyniki badań dotyczących insuliny protaminowej z dodatkiem cynku i bez cynku. W badaniach swych dochodzi on do wniosku, zgodnego z badaczami amerykańskimi, że ta postać insuliny stanowi wybitny postęp w leczeniu cukrzycy postaci średniej, ciężkiej i tak zwanej opornej na insulinę zwykłą.

Dla ustalenia wartości niektórych z wyżej przytoczonych badań, a także chcąc się przyczynić do rozwiązania tej trudnej w lecznictwie do opanowania kwestii, podjęliśmy się pracy doświadczalnej.

Badania własne

W naszej pracy wyszliśmy z badań wpływu kwasu garbnikowego na własności odcukrzające insuliny. Następnie przeszliśmy do badań połączeń insuliny z argininą, wychodząc z założenia, że arginina, wchodząca w 60—80% w skład protaminy, mogłaby przedłużać działanie insuliny. Przeszliśmy później do badań połączeń insuliny z cynkiem i wreszcie wykonano szereg doświadczeń z insuliną protaminową (bez cynku) (protamine-insuline, Organon) i z insuliną protaminową z cynkiem („A. B." *protamin insuline with Zinc).* W następnych doświadczeniach zatrzymaliśmy się dłużej przy badaniu połączeń insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym, gdyż z tej grupy otrzymaliśmy zadowalające wyniki. W końcu badaliśmy wpływ tiosiarczanu sodowego na własności odcukrzające mieszaniny insuliny z siarczanem cynku, a również próbowano dodawać tiosiarczan sodowy do insuliny protaminowej. W toku pracy przekonano się, że wahania poziomu cukru we krwi u królików są znaczne, a zatem żeby wnioskować o takim lub innym działaniu pewnego środka, należało robić zestawienie całego szeregu doświadczeń.

Metodyka

Doświadczenia przeprowadziliśmy na królikach, samcach, wagi ponad 2 kg, maści ciemnej, gdyż takie okazały się bardziej odporne i silniejsze od królików białych. Krew pobierano królikowi z ogolonego ucha, przy czym spotykano nieraz bardzo duże trudności tak, że na niektórym króliku można było wykonać tylko jedno 12-godzinne doświadczenie; przeważnie robiono na tym samym króliku dwa lub trzy doświadczenia w dłuższych odstępach czasu. Żywienie było stałe jednakie, mianowicie: buraki, siano, ziemniaki. Po kilkudniowym dobrym odżywieniu przystępowano do doświadczenia, przed tym zostawiając królika na dwanaście godzin bez jedzenia.

Na czczo pobierano królikowi krew 0.1 cm^3 i bezpośrednio po tym wstrzykiwano podskórnie w okolicę grzbietu insulinę lub mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym, cynkiem, protaminą, tiosiarczanem sodowym. W pracy naszej posługiwaliśmy się insuliną P. Z. H. Dawkę jednorazową insuliny 4 jednostek wybrano jako najodpowiedniejszą, wobec tego, że zastosowanie już nawet 5 jednostek wywołało u królika zbyt silny wstrząs z niedocukrzenia, czego przy 4 jednostkach przeważnie nie spostrzegano. W oznaczaniu cukru we krwi posługiwaliśmy się metodą Hagedorn-Jansena. W pierwszych dwóch godzinach pobierano krew w odstępach 30-minutowych, później w odstępach jednogodzinnych. Doświadczenia starano się przeprowadzać tak długo, aż poziom cukru powróci do stanu wyjściowego. Niektóre doświadczenia zmuszeni byliśmy, z powodu wystąpienia silnych drgawek u królika, przerwać, wstrzykując dożylnie glukozę. Zwykle ze wstrząsem z niedocukrzenia spotykaliśmy się wtedy, gdy doświadczenia wykonywano na króliku o wadze nieco mniejszej. W takich wypadkach obserwowano najpierw niedowład kończyn przednich, królik ślizgał się przednimi kończynami po blasze, następnie występował niedowład kończyn tylnych, królik leżał z wyciągniętymi kończynami, wreszcie po kilkunastu minutach od czasu wystąpienia niedowładu w kończynach przednich, zjawiały się drgawki. W toku badań przekonano się, że wystąpienie wstrząsu z niedocukrzenia było zależne od gwałtowności spadku poziomu cukru we krwi. Jeżeli spadek poziomu cukru odbywał się łagodnie, to drgawki występowały przy niższych wartościach aniżeli w tych wypadkach, gdzie obniżanie się poziomu cukru było szybsze.

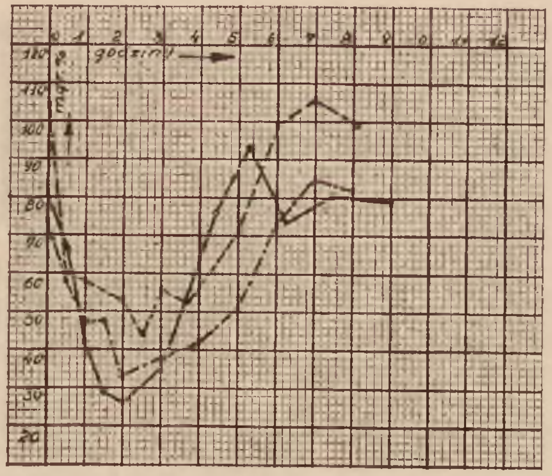
Insulina zwykła

Dla kontroli wykonano szereg doświadczeń z samą insuliną, które wykazały, że działanie jej, w dawce wyżej określonej, trwa przeciętnie sześć godzin. Najniższy spadek cukru przypada zwykle na drugą godzinę od chwili wstrzyknięcia, przy czym poziom cukru obniża się gwałtownie, a powrót do poziomu wyjściowego jest szybki i przypada na 5—7 godzin od chwili wstrzyknięcia (Ryc. 1).

Ażeby przekonać się, czy działanie samej insuliny nie jest odmienne w różnych dniach, wykonano dwa doświadczenia u tego samego królika w odstępach dwu-tygodniowych. Z doświadczeń tych wynika, że różnice w długości trwania działania mogą zachodzić nieznaczne, a wahają się od 1/2 do 1 godziny; na podstawie jednak zestawienia całego szeregu badań, okres działania insuliny zwykłej, wstrzykniętej podskórnie w ilości 4 jednostek trwa przeciętnie 6 godzin.

Insulina z kwasem garbnikowym

Doświadczenia z kwasem garbnikowym przeprowadzono w ten sposób, że przygotowano roztwór tegoż kwasu 0,06/100 i wstrzyknięto go z równą ilością roztworu insuliny (tzn. 0,2 cm^3) W jednorazowej dawce było zatem 0,00012 g kwasu garbnikowego. W pierwszych doświadczeniach mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym pozostawiono w strzykawce na 5—20 minut



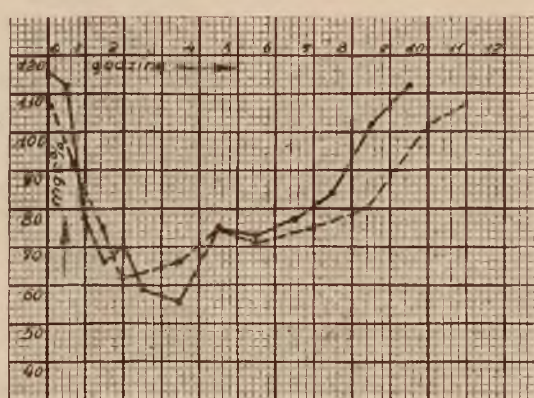
Ryc. 1

i wstrzykiwano ją po tym czasie królikowi podskórnie. Płyn był zawsze lekko opalizujący. Z doświadczeń w ten sposób przeprowadzonych wynika, że kwas garbnikowy przedłuża działanie insuliny, różnice są jednak małe i nie we wszystkich doświadczeniach widoczny jest wyraźny wynik działania przedłużonego. Stężenie jonów wodorowych mieszaniny insuliny i kwasu garbnikowego w wyżej określonym stosunku wynosi pH około 3.5.

Ażeby się przekonać, czy sam kwas garbnikowy nie ma wpływu na zachowanie się cukru we krwi, wykonano też doświadczenie, wstrzykując królikowi 0,2 cm^3 roztworu kwasu garbnikowego 0,06/100 bez insuliny. W tych razach nie widziano zupełnie wpływu.

W ostrzyżonej, w miejscu wstrzyknięcia, skórze królika nie widziano żadnych zmian zapalnych.

W toku dalszych doświadczeń sporządzono roztwór kwasu garbnikowego 0,09/100, wstrzykując go w równych ilościach z roztworem insuliny podskórnie, tzn. 0,2 cm^3 insuliny i 0,2 cm^3 kwasu garbnikowego; dawka jednorazowa wynosiła 0,00018 g. W tej grupie badań widać wyraźnie działanie przedłużone, utrzymujące się niekiedy do 11 godzin od chwili wstrzyknięcia (Ryc. 2).



Ryc. 2

Jednak i tu nie wszystkie wyniki doświadczeń są jednakie; w niektórych np. widać tylko średnio mierne przedłużenie działania. Badania przeprowadzone z kwasem garbnikowym o stężeniu 0,12/100 i o stężeniu 0,20/100 nie dały większego przedłużenia działania.

W dalszych doświadczeniach, po zmieszaniu insuliny i kwasu garbnikowego 0,2/100 i po zostawieniu mieszaniny w lodowni na przeciąg kilku dni, zaobserwowano, że płyn rozdzielał się dając kłaczkowaty strąt w dole probówki i wyjaśnienie się

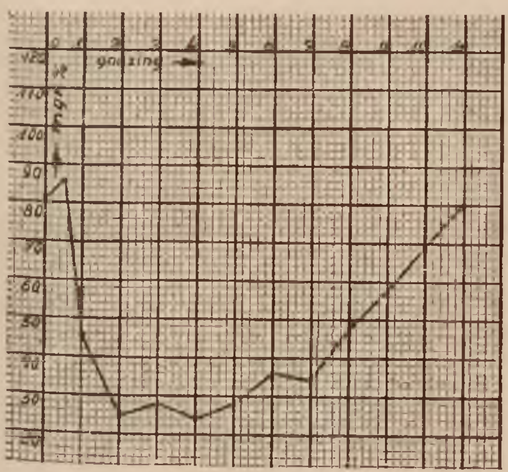
części górnej. Po odwirowaniu wstrzyknięto królikowi odpowiednią dawkę płynu przejrzystego, przy czym nie widziano żadnych zmian w zachowaniu się cukru we krwi; po rozpuszczeniu zaś osadu w płynie fizjologicznym i wstrzyknięciu odpowiedniej dawki królikowi, stwierdzono obniżenie się poziomu cukru i przedłużenie działania insuliny, podobnie jak w doświadczeniach poprzednich, gdzie insulinę z kwasem garbnikowym wstrzykiwano bezpośrednio po zmieszaniu. To świadczyłoby o tym, że kwas garbnikowy strąca insulinę, nie niszcząc jej własności odcukrzających. Przy parutygodniowym przechowywaniu mieszaniny insuliny i kwasu garbnikowego w lodowni płyn okazywał zawsze właściwe insulinie działanie, przy czym widziano zwolnienie powrotu cukru do poziomu normalnego. W doświadczeniach wykonanych z kwasem garbnikowym o silniejszym stężeniu, również nie widziano w skórze królika zmian zapalnych.

Insulina z argininą

W dalszym ciągu pracy badaliśmy działanie innych połączeń insuliny. Dodanie do insuliny aminokwasu, argininy (0,3 mg/1 cm³), która stanowi główny składnik protaminy (60—80%), nie zmienia typowego działania insuliny. Doświadczenia przeprowadzone w tym kierunku nie dały pożądanych wyników; arginina rozpuszczała się w roztworze insuliny dobrze, płyn był zawsze przejrzysty. Jeżeli zaś do mieszaniny insuliny i kwasu garbnikowego dodano argininę, to przy tej kombinacji spostrzegano działanie podobne do tego, jakie otrzymano po wstrzyknięciu insuliny z samym kwasem garbnikowym.

Insulina z cynkiem

W następnej części swojej pracy badaliśmy wpływ soli cynku na właściwości insuliny. Próbowaliśmy siarczan cynku ($ZnSO_4$) w rozmaitym stężeniu wstrzykiwać królikowi wraz z insuliną podskórnie, badając następnie przebieg działania tego połączenia. Początkowo przeprowadziliśmy doświadczenie z siarczanem cynku 0,5/100, wstrzykując go w równych ilościach z insuliną. Po dodaniu do insuliny roztworu siarczanu cynku w wyżej wymienionym stężeniu, w takiej samej ilości, płyn wyraźnie mętnieje. Po zmieszaniu i wstrzyknięciu królikowi 0,4 cm³ tego płynu, co odpowiadałoby 4 jednostkom insuliny, otrzymaliśmy wyraźne działanie przedłużone. Jednak dawka cynku czystego wynosząca po obliczeniu 5 mg na 100 jednostek insuliny wydaje się, ze względu na żrące działanie siarczanu cynku za dużą, jakkolwiek w skórze królika nie spostrzeżono wyraźnych zmian (Ryc. 3).

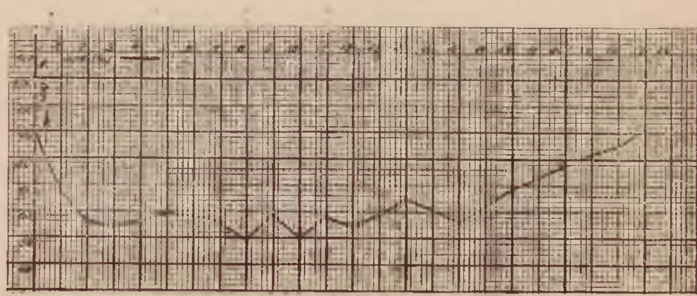


Ryc. 3

W następnych doświadczeniach wstrzykiwaliśmy królikowi insulinę z siarczanem cynku o stężeniu 0,1/100 w równych ilościach tak, by dawka insuliny, 4 jednostki, była stale jednakowa. Mieszanina insuliny z siarczanem cynku o stężeniu 0,1/100 przedstawiała się jako płyn jasny, przejrzysty, a nie mętnawy, jak przy mieszaninie insuliny z siarczanem cynku o stężeniu 0,5/100. W tej grupie doświadczeń otrzymano przedłużenie działania insuliny średnio o 2—3 godz. Dawka cynku czystego po obliczeniu wypadała w tej kombinacji 1 mg/100 jedn. insuliny. Inne doświadczenia, wykonane z siarczanem cynku o stężeniu 0,05/100, wykazują słabo zaznaczony wynik działania przedłużonego. Mieszanina insuliny z siarczanem cynku o stężeniu mniejszym aniżeli 0,5/100 przedstawia się zawsze jako płyn jasny przejrzysty.

Insulina protaminowa

W tej grupie doświadczeń używano insuliny protaminowej angielskiej z dodatkiem cynku, *protamine insulin (with Zinc) suspension* „A. B." Brand i insuliny protaminowej holenderskiej *protamine insuline* bez cynku Organon. Są to preparaty insuliny krystalicznej, z których angielski preparat ma ponadto dodatek cynku, jakkolwiek insulina krystaliczna z natury rzeczy zawiera małą ilość cynku. W doświadczeniach naszych stosowaliśmy tę samą dawkę insuliny, co w badaniach poprzednich, aby przez porównanie mieć obraz działania danych preparatów. Z doświadczeń naszych wynika, że insulina protaminowa



Ryc. 4

„A. B." z cynkiem działa o wiele dłużej w porównaniu z insuliną zwykłą. Jakkolwiek spadek poziomu cukru we krwi w pierwszych godzinach nie jest silnie opóźniony, gdyż najniższe wartości występują już w 3 lub 4 godzinie od chwili wstrzyknięcia, jednak działanie jest wyraźnie przedłużone i utrzymuje się do 23 godzin. W ciągu doświadczenia stan królików jest zupełnie dobry, żadnych objawów hipoglikemicznych nie obserwowano. Ryc. 4 przedstawia krzywą z doświadczenia przeprowadzanego przez 24 godzin i oznacza co godzinę poziom cukru we krwi. Wyraźne działanie odcukrzające utrzymuje się tu do 16 godziny od chwili wstrzyknięcia; od tego czasu zaczyna się poziom cukru podnosić ku górze, a po 23 godzinie wraca do stanu wyjściowego.

Wprawdzie nie występuje tu spadek cukru do wartości zbyt niskich, jednak na podstawie długości trwania działania insuliny protaminowej, wynik przy zastosowaniu tej samej ilości jednostek w porównaniu z insuliną zwykłą jest silniejszy.

Doświadczenia z insuliną protaminową bez dodatku cynku Organon wykazały, że i tu działanie jest przedłużone, jednak w mniejszym stopniu, niż w doświadczeniach z angielską insuliną protaminową „A. B." z dodatkiem cynku, gdyż poziom cukru wraca po 13—15 godzinach od chwili wstrzyknięcia do stanu wyjściowego. Spadek poziomu cukru w pierwszych godzinach jest tylko nieznacznie opóźniony, gdyż najniższe wartości występują już w 3 lub 4 godz. od chwili wstrzyknięcia. Jeżeli się użyło do doświadczeń królika nieco słabszego, wówczas występował wstrząs z niedocukrzenia, czego w doświadczeniach z insuliną protaminową angielską z cynkiem nie obserwowano w żadnym wypadku. Krzywa poziomu cukru we krwi, uzyskana z tych doświadczeń, łagodna, w porównaniu z insuliną zwykłą, w porównaniu zaś z insuliną protaminową „A. B." z cynkiem, wynik działania przedłużonego insuliny protaminowej bez cynku jest słabszy.

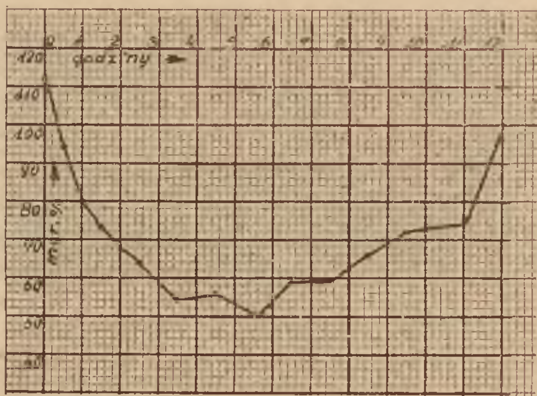
Insulina z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym

W toku doświadczeń, po całym szeregu rozmaitych prób, spostrzeżono, że dodanie do mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym drobnej ilości słabo stężonego roztworu tiosiarczanu sodowego zmienia typowo i bardzo znacznie właściwe działanie insuliny. W 36 doświadczeniu otrzymano krzywą cukru łagodnie opadającą tak, że najniższy spadek przypadał na piątą godzinę od chwili wstrzyknięcia, powrót zaś do normy, wybitnie zwolniony tak, że po 12 godzinach od chwili wstrzyknięcia, cukier we krwi nie osiągnął jeszcze poziomu wyjściowego (Ryc. 5).

Doświadczenie to przeprowadzono w ten sposób, że do płynu (½ cm³ insuliny i ½ cm³ kwasu garbnikowego 0,09/100, przygotowanego przed dwoma miesiącami), trzymanego w zatopionej ampułce w lodowni, dodano 0,1 cm³ tiosiarczanu sodowego 1/200 N. W płynie przedtem jasnym, bardzo lekko opalizującym, wytworzyła się kłaczkowata zawiesina. Po dokładnym zmieszaniu wstrzyknięto królikowi, wagi 2.400 g, dawkę odpowiadającą 4 jednostkom insuliny.

Z doświadczenia tego, a również z doświadczenia 27, robionego dnia następnego na innym króliku, wynika, że działanie mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym z dodatkiem drobnej ilości tiosiarczanu sodowego, jest zawsze wybitnie łagodne, przy czym działanie jest znacznie przedłużone.

Inne doświadczenie robione na króliku o ciężarze 1.900 g z powodu wystąpienia drgawek musiano po 8 godzinach od chwili wstrzyknięcia przerwać, podając królikowi dożylnie glukozę. Krzywa jednak spadku poziomu cukru we krwi wykazuje bardzo łagodne i przedłużone działanie insuliny tak, że najniższy spadek wystąpił o 6 godzin później, niż po zastosowaniu samej insuliny.



Ryc. 5

W toku dalszych badań przekonano się, że dodanie do insuliny samego tylko tiosiarczanu sodowego o niskim stężeniu, w mniejszej lub większej ilości bez kwasu garbnikowego, nie ma wyraźnego wpływu przedłużającego działanie insuliny. Najlepsze wyniki uzyskano wówczas, gdy mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym trzymano dłuższy czas w lodowni, np. 1 lub 2 miesiące, dodając na jakiś czas przed wstrzyknięciem drobną ilość tiosiarczanu sodowego o małym stężeniu.

O tym świadczą doświadczenia 26, 27, 47, 48, 49, 51, 52, 54, 55, 56. Z drugiej strony zauważono, że mieszanina insuliny z kwasem garbnikowym z dodatkiem drobnej ilości tiosiarczanu sodowego, przygotowana bezpośrednio przed doświadczeniem nie ma takiego wpływu przedłużającego, jak ta sama mieszanina, przygotowana dłuższy czas przed doświadczeniem. Tiosiarczan sodowy dodany w równych ilościach do insuliny bez kwasu garbnikowego nie wpływał na przedłużenie działania insuliny.

Sam zaś tiosiarczan sodowy 1/200 N, bez insuliny wstrzyknięty królikowi w ilości 0,2 cm³ podskórnie, nie okazał żadnego wpływu na zachowanie się cukru we krwi.

Starano się wytłumaczyć, na czym polega istota tego działania. Badanie stężenia jonów wodorowych wykazało, że pH mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym waha się w granicach 3.5—4.5. Dłuższe zaś trzymanie takiej mieszaniny w lodowni nie tyle wpływało na zmianę stężenia jonów wodorowych, ile raczej na trwalsze połączenie insuliny z kwasem garbnikowym. Ażeby uzyskać takie połaczenie w krótszym czasie, nie czekając kilka tygodni, próbowaliśmy kombinację insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem mieszać odpowiednim mieszalnikiem. Kłaczkowaty strąt, jaki zwykle powstaje po dodaniu tiosiarczanu do roztworu insuliny z kwasem garbnikowym został przez mieszanie rozbity i płyn z początku miał wygląd lekko opalizujący. Po odłączeniu mieszalnika zauważono, że płyn zaczął się zmieniać i po 5 minutach wystąpiła wyraźna kłaczkowata zawiesina. Po dokładnym zmieszaniu i wstrzyknięciu królikowi odpowiedniej dawki, otrzymano krzywą poziomu cukru we krwi podobną do tych krzywych, jakie uzyskano z doświadczeń, gdzie wstrzykiwano królikowi mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym, trzymaną dłuższy czas w lodowni.

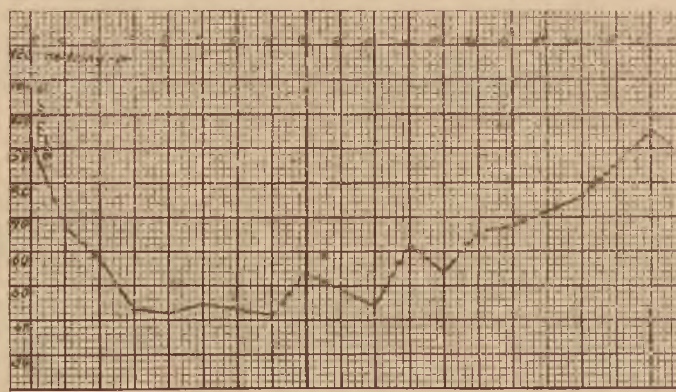
Insulina z cynkiem i tiosiarczanem sodowym

Po doświadczeniach przeprowadzonych z mieszaniną insuliny z siarczanem cynku, próbowano do tej kombinacji dodawać drobną ilość tiosiarczanu sodowego, chcąc spotęgować wynik działania przedłużonego. Te próby jednak zawiodły. Po wstrzyknięciu w odpowiedniej dawce takiej mieszaniny królikowi, otrzymaliśmy krzywą cukru podobną do krzywej z poprzednich doświadczeń, gdzie wstrzykiwano insulinę z samym tylko siarczanem cynku.

Insulina protaminowa z tiosiarczanem sodowym

Wzorując się na poprzednich doświadczeniach, próbowaliśmy do insuliny protaminowej z cynkiem dodawać drobną ilość tiosiarczanu sodowego nisko stężonego. Stężenie jonów wodorowych insuliny protaminowej waha się pH = 7.0—7.2; po dodaniu drobnej ilości tiosiarczanu sodowego pH wyraźnie się nie zmienia. Doświadczenia przeprowadzone z insuliną protaminową angielską z dodatkiem tiosiarczanu sodowego pożądanych wyników nie dały. Krzywe poziomu cukru we krwi, otrzymane z tych doświadczeń, były podobne do wyników z poprzednich badań, gdzie królikowi wstrzykiwano samą insulinę protaminową.

W drugiej grupie badań działania insuliny protaminowej holenderskiej bez cynku firmy Organon, wykazano, że dodanie tiosiarczanu sodowego 1/200 N. (0,1 cm³ na 1 cm³ insuliny protaminowej) wzmaga i przedłuża działanie insuliny z 14 do 17 godzin. Nie ma tu różnic w spadku poziomu cukru we krwi w pierwszych godzinach, gdyż i tu najniższe wartości występują w 3 lub 4 godzinie od chwili wstrzyknięcia, jednak wynik działania jest nieco przedłużony (Ryc. 6).



Ryc. 6

Z porównania wszystkich badań, przeprowadzonych na całym szeregu królików wynika, że najkorzystniejsze działanie okazuje insulina protaminowa angielska „A. B.". Powolne obniżanie się poziomu cukru we krwi osiągnięto po wstrzyknięciu królikowi mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym; łagodne działanie w pierwszych godzinach i miernie przedłużone działanie są ważne z tego względu, że trudniejszą jest tu kumulacja, a zatem mniejsze niebezpieczeństwo wystąpienia wstrząsu z niedocukrzenia.

Wnioski

1. Mieszanina insuliny z kwasem garbnikowym wstrzyknięta królikowi podskórnie powoduje najdłużej utrzymujące się niedocukrzenie krwi królika wtedy, gdy kwas garbnikowy, zmieszany w równych ilościach z insuliną, posiada stężenie 0.09/100.

2. Arginina, wchodząca w skład protaminy, dodano do insuliny nie zmienia jej typowego działania.

3. Roztwór siarczanu cynku przedłuża wyraźnie działanie insuliny wtedy, gdy dodany jest w silniejszym stężeniu.

4. Insulina protaminowa „A. B." z dodatkiem cynku Brand posiada typowe i najsilniej przedłużone działanie odcukrzające, nie wywołując w żadnym wypadku, w jednakowych warunkach doświadczeń, wstrząsu z niedocukrzenia.

5. Insulina protaminowa bez cynku Organon działa dłużej w porównaniu z insuliną zwykłą, jednak nieporównanie krócej, niż insulina protaminowa z cynkiem, przy czym łatwo powoduje wstrząs z niedocukrzenia.

6. Drobna ilość tiosiarczanu sodowego dodana do mieszaniny insuliny zwykłej z kwasem garbnikowym zmienia działanie właściwe insulinie, powodując łagodne opadanie poziomu cukru we krwi królika i opóźniony powrót do normy.

7. Dodanie tiosiarczanu sodowego do roztworu insuliny z siarczanem cynku nisko stężonym nie zmienia działania tej mieszaniny.

8. Sam tiosiarczan sodowy, dodany do insuliny w różnych ilościach, nie wpływa na typ działania insulinowego.

9. Tiosiarczan sodowy nisko stężony, dodany do insuliny protaminowej angielskiej z cynkiem „A. B." nie zmienia jej działania.

10. Tiosiarczan sodowy w słabym rozczynie dodany do insuliny protaminowej holenderskiej bez cynku Organon przedłuża jej działanie o 3 godziny.

Dodanie tiosiarczanu, do niektórych połączeń insuliny (insuliny z kwasem garbnikowym, insuliny protaminowej bez cynku), wpływa wyraźnie korzystnie na jej działanie odcukrzające, wywołując powolniejszy spadek i opóźniony powrót poziomu cukru do normy.

JWP. Prof. dr M. Frankemu za kierownictwo w pracy, JWP. st. asyst. dr Gięd oszowi za udzielanie mi niejednokrotnie wskazówek — składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

1) Leyton: Lancet. 1° vol. Str. 756, 1929. — 2) Labbé, Boulin, Daunois: Presse Méd. Str. 113, 1933. — 3) Dollin e Deganello: Riv. It. di Terapia. V. 8, 1934. — 4) Klausen e Lottrup: Ugeskr. f. Laeger. 97, 747, 1935. — 5) Déganello: Riv. It. di Terapia. V. 1, 1936. — 6) S. Herman i H. Kassowitz: Kl. Wschr. Nr 4. 25/I. Str. 129, 1936. — 7) Pribram: Kl. Wschr. Nr 43. Str. 1534, 1935. — 8) Hagedorn, Norman Jensen, Krarup, Wodstrup: Jour. Am. Med. Ass. Vol. 106, p. 177, 1936; Znbl. 85. Str. 289. — 9) H. G. Jacobi: New York State Journal of Medicine. Vol. 37. Nr 4. 1937. — 10) Labbé, Boulin: Presse Médicale. Nr 6, 1937. — 11) I. Bennett. M. Davie, D. Gairdner, M. Gill: Lancet. June 5. Str. 1320, 1937. — 12) Himsvorth: British Med. Jour. 3975. Str. 541—546. 1937. — 13) A. Gray: Endocrinology. 20. Str. 461—473, 1936. — 14) The Journal Americ. Medical Assoc. Nr 108. Str. 640, 1937. — 15) Doit, Scipione Caccuri: La Riforma Medica, anno LIII. Nr 1. — 16) Lancet. Nr X. Vol. 1. Str. 577, 596, 1937. — 17) Rabinowitch: Cannadian Med. Assoc. Journal. 35. Str. 239—252, 1936. — 18) R. Boulin: Presse Médicale. Nr 28, 1937. — 19) Wł. Elmer: P. G. L. Str. 9, 1938.

Lewi PASTEL Lwów

Przypadek żylakowatości ogólnej z niezwykłym umiejscowieniem zmian, w świetle nowszych poglądów patologii konstytucjonalnej

Z Oddziału Wewnętrznego Żeńskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz

Od dawna dąży nauka o konstytucji człowieka, poza celami ściśle antropologicznymi, do wynajdywania związku pomiędzy tym, co nazywamy konstytucją (a więc właściwościami psychofizycznymi, które człowiek przynosi ze sobą na świat, jako wyraz wypadkowej różnorodnych cech zawartych w genach) a dalszymi losami człowieka, w szczególności schorzeniami, na które jest narażony. Celem patologii konstytucjonalnej jest właśnie określenie, w jakich warunkach i w jakim stopniu konstytucja człowieka wpływa na powstanie chorób. Dawniej takie wnioski wyciągano jedynie z danych statystycznych, z których widać było, że np. dany typ konstytucjonalny wykazuje skłonność do zapadania na daną chorobę (*status asthenicus* i gruźlica płuc). Nie zagłębiano się w przyczynę takich prawidłowości; nowoczesna patologia konstytucjonalna stara się wynaleźć przyczynę tego zjawiska i dlatego nowa klasyfikacja na typy mniej się liczy z wyglądem ustroju, a więcej z jego czynnościami, szczególniej z czynnościami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Dalszym krokiem dla wytłumaczenia związku pomiędzy konstytucją a schorzeniem jest niedawno wprowadzone, a ostatnio dokładnie opracowywane zagadnienie konstytucji częściowej, to jest mniejszej wartości nie całego ustroju jako *status degenerativus*, lecz tylko części ustroju. Od właściwości prawidłowych odbiegać może tylko jeden narząd (*abiotriofia Geversa*) lub jedna połowa ciała. (Od czasu podstawowych doświadczeń Roux, który przekłuwał jeden z dwóch pierwotnych blastomerów i wywoływał niedorozwój jednej połowy ciała, wiemy, że symetryczny rozwój tych dwóch komórek pierwotnych jest zaczątkiem późniejszej umiarowości ustroju). Wreszcie odstępstwa od prawidłowych warunków mogą dotyczyć pewnych układów tkanek obejmujących wiele narządów o rozmaitym wyglądzie i rozmaitych celach, a mających wspólny zawiązek w rozwoju osobniczym, w szczególności pochodzących z tego samego listka zarodkowego. Sama istota mniejszej wartości tych tkanek nie jest jeszcze dokładnie zbadana i określona. Nowsze badania mogły jednak do określeń Rosenbacha, że „bywają wrodzone embrionalne braki, przy których prawidłowa czynność powoduje uszkodzenie narządu“, i Martiusa, że „chodzi o twory prawidłowe ze zmniejszoną energią życiową“ dorzucić nowe dane, dotyczące już nie czynności tkanki, lecz jej struktury anatomicznej.

Bauer na podstawie dwóch drobnowidowo zbadanych przypadków niedokładnego wytwarzania się kości (*osteogenesis imperfecta*) stwierdza, że zmiany dotyczą tu wyłącznie tkanek pochodzących z ośrodkowego listka zarodkowego, w szczególności z mezenchymy. Opiera się Bauer przede wszystkim na badaniu uzębienia, gdzie znajduje zmiany tylko w składnikach pochodzenia mezodermalnego, obok zupełnie prawidłowego zachowania się składników pochodzących z ektodermy; dalej, w przypadkach tych stwierdził poważne zmiany w chrząstkach, tkance łącznej, naczyniach krwionośnych i limfatycznych, jako powstałych również z mezenchymy. Z tych badań wynika, że układowy, związany z jednym tylko listkiem zarodkowym, charakter niedokładnego tworzenia kości jest zupełnie wyraźny i niedwuznaczny. Autor zalicza do tego rodzaju stanów, które określa jako schorzenie listka zarodkowego (*Keimblatterkrankung*) także *habitus asthenicus* i *chondrodystrophia foetalis*. Różnic tych trzech schorzeń o wspólnej, wrodzonej przyczynie, dopatruje się w mechanizmie ich powstania: w jednym wypadku widzi zaburzenie w mechanizmie powstania istoty podstawowej, w innym tkanki włókienkowej, w innym wreszcie zaburzenie wzrostu.

Bremer (1926), wprowadza nowe pojęcie do nauki o konstytucji częściowej i przytacza spostrzeżenia, dokonane na chorych na jamistość rdzenia i na badaniu rodzin tych chorych. Stwierdza on prawie zawsze u chorych, a bardzo często u członków ich rodziny zespół następujących cech somatycznych: łódkowata budowa klatki piersiowej, skrzywienie kręgosłupa, sine zabarwienie i niska ciepłota kończyn, brak umiarowości w budowie sutków i małżowin usznych, powolne gojenie się ran, nieznaczne zmiany czucia skórnego i moczenie nocne. Stan ten objęty nazwą *status dysraphicus*, ma być wywołany zmianami w środkowym układzie nerwowym, spowodowanymi zaburzeniem w zamknięciu pierwotnej rynienki rdzeniowej. Chodzi więc o konstytucjonalną mniejszą wartościowość częściową, dotyczącą w tym wypadku zewnętrznego listka zarodkowego, a wyrażającą się wadliwym zamknięciem się rynienki rdzeniowej. Dowodem tego jest częste występowanie u takich osobników skrytego rozszczepienia kręgosłupa (*spina bifida occulta*). Potwierdzono te zapatrywania przez stwierdzenie na zwłokach powyższego typu konstytucjonalnego, glejakowatości dookoła środkowego kanału rdzeniowego, która nie powodowała żadnych objawów za życia. Znaczenie powyższych badań, poza tłumaczeniem mechanizmu powstania oraz podłoża jamistości rdzenia, leży przede wszystkim w wyróżnieniu wśród osób przedstawiających *status dysraphicus* przypadków postaci poronnych (*Mikroformen*) jamistości rdzenia, które wskazują, że istnieje szereg postaci przejściowych, od *status dysraphicus* do pełnego obrazu jamistości rdzenia.

Trzeci z kolei zespół prac, zajmujący się kwestią konstytucji częściowej dotyczy zagadnienia powstawania żylaków i rozszerzeń żylnych.

Pochodzenia zespołu żylakowego przez długie lata tłumaczono teorią mechaniczną i w każdym przypadku żylaków dopatrywano się przyczyny w upośledzonym odpływie krwi, zarówno miejscowego, jak i ogólnego pochodzenia. Teoria ta nie tłumaczyła istnienia całej plejady przypadków; w których nie można było wykazać żadnej przyczyny mechanicznej. Nasse (1895) podkreślał rodzinny charakter zespołu żylakowego, Bennet. Krämer (1898) przypuszczali istnienie podłoża konstytucjonalnego, Bier uważał, że chodzi o mniejszą wartościowość całego układu tkanki podporowej (*Stützgewebe*), czego wyrazem są przepukliny, płaska stopa i koślawe kolano. Z badań anatomicznych zasługuje na uwagę spostrzeżenie Sommera (1896), że w przypadkach żylaków istnieje niewłaściwy rozwój mięśniówki i błon sprężystych naczyń, oraz prace Zancani (1911) dotyczące przypadków mniejszej wartościowości układu żylnego, spowodowanej brakiem podłużnych włókien mięsnych i niedorozwojem tkanki podśródbłonkowej.

Spośród tych licznych poglądów i przypuszczeń rzucają pewne światło na sprawę powstawania żylaków nowe badania Curtiusa, ujmujące ją z punktu widzenia patologii konstytucjonalnej. Na podstawie bardzo rozległego materiału własnego, obejmującego 4.000 przypadków, zwraca Curtius uwagę na szereg czynników przemawiających za wrodzonym, układowym podłożem żylaków i rozstrzeni żylnych.

Przede wszystkim fakt, że żylaki nigdy nie są objawem miejscowym, ale że występują w przeważnej części przypadków jako zespół objawów o różnym umiejscowieniu świadczy, że cały układ żylny jest niewydolny, a nie tylko jego część. Chodzi o kombinacje następujących objawów:

1. Rozszerzenia żył na twarzy, typowe dla choroby Oslera.
2. Żylaki i rozszerzenia żył na błonie śluzowej nosa i częste krwawienia.
3. Rozszerzenia żył karku w okolicy *vertebra prominens*, tzn. w miejscu usadowiania się tzw. *naevi vasculosi nuchae*.
4. „Wieniec żebrowy", występujący wbrew poglądom Haberlina również u ludzi z zupełnie prawidłowym krążeniem.
5. Rozszerzenia żył okolicy krzyża.
6. Tzw. naczyniaki starcze, spotykane często u młodych osobników.
7. Żylakowatość jąder.
8. Guzy krwawnicze.
9. Żylaki kończyn dolnych.

Otóż w przeważnej ilości przypadków powyższe objawy nie występują same, lecz łączą się ze sobą. Chodzi więc o schorzenie układu; nie wyłącznie układu żylnego, o tym świadczą dalsze spostrzeżenia, stwierdzające w każdym przypadku wyżej wymienionych zmian istnienie objawów, przemawiających za zajęciem układu łącznotkankowego więzadeł, a wyrażających się obecnością:

1. Przepuklin.
2. Płaskich stóp.
3. Opadnięcia trzew.
4. Gibkości stawów.

Ponieważ zarówno układ naczyniowy, jak też i układ łącznotkankowy powstaje z jednego i tego samego listka zarodkowego, w szczególności z mezenchymy, przypuszczać można, że chodzi tu o nieprawidłowość rozwojową trzeciego listka zarodkowego w myśl Bauerowskiej *„Keimblätterkrankung"*. Typ cechujący się taką dysplazją tkankową nazwał Curtius *status varicosus*.

Dowodem wrodzonego, dziedzicznego charakteru powyższych zmian jest badanie rodzin ludzi chorych na żylaki, wykonane przez Curtiusa jak i przez innych autorów: Siemens Br. Kramer, Bophard, Siegl, Hagenbach, które wykazały, że zarówno występowanie żylaków, jak i skłonność do nich w pojęciu wyżej opisanego niedorozwoju tkankowego jest cechą dziedziczącą się w sposób panujący. Oczywiście przy stwierdzaniu tego brano pod uwagę późne ujawnianie się poszczególnych cech, przy czym dla kobiet krytycznym okresem jest wiek przekwitania, zaś dla mężczyzn 30 rok życia. Wprawdzie rodzinny charakter sprawy uwidacznia się najwyraźniej w wypadkach wczesnego wystąpienia objawów i identycznego ich umiejscowienia u kilku członków tej samej rodziny, niemniej jednak zupełnie odmienne objawy niedorozwoju żylno-łącznotkankowego u poszczególnych członków jednej rodziny należy uważać za różne przejawy tego samego stanu konstytucjonalnego (np. zajęcie głównie układu żylnego u ojca, natomiast układu łącznotkankowego u syna). Dalszym dowodem, że chodzi tu o sprawę wrodzoną jest stwierdzenie przez Picka licznych odprysków naczyniowych w skórze osobników dotkniętych „starczymi naczyniakami" (które w myśl powyższego są jednym z objawów *status varicosus)* oraz występowanie w zespole żylakowym znamion naczyniowych, których wrodzony charakter jest ogólnie przyjęty (Henle).

Potwierdzeniem tych spostrzeżeń są kapilaroskopowe badania Pätzolda, stwierdzające w przypadkach *status varicosus* wężykowaty przebieg włośniczek i rozszerzenie przedwłośniczek żylnych, co świadczy o zmianach w żyłach dużych i włośniczkach jednocześnie, a zatem o układowym podłożu objawów.

Badania Unny i Rosenthala wykazały, że w przypadkach choroby Rendu-Osler skóra nawet w okolicach pozornie prawidłowych jest dotknięta znacznymi zmianami tkankołącznymi. Mianowicie włókna klejorodne są krótkie, przebiegają bezładnie i gorzej się barwią; ponadto stwierdza się znaczną ilość elementów komórkowych. W samych naczyniach brak otoczek mięśniowych i włókien sprężystych. Świadczy to o równoległości zmian naczyniowych i łącznotkankowych.

Jednoczesne występowanie rozszerzeń naczyniowych i zmian łącznotkankowych zarówno w sprawach pierwotnych jak i wtórnych (np. blizny porentgenowskie) było rzeczą od dawna znaną. Zastanawiano się tylko, czy uszkodzenie naczyń jest pierwotne, czy też najpierw przychodzi do uszkodzenia tkanki łącznej, a naczynia rozszerzają się biernie, pozbawione owej łącznotkankowej podpory. Ostatnie przypuszczenie potwierdza fakt częstszego występowania rozszerzeń naczyniowych u kobiet, u których stan tkanki łącznej ulega znacznym wahaniom i zależy od cyklu miesięcznego. Odpowiadało by to poglądom (Gaugier), w myśl których niedoczynność przysadki w czasie ciąży i miesiączki, która ma na celu zmniejszenie napięcia mięśnia macicy, wpływa także ubocznie na zwiotczenie mięśni gładkich, zwłaszcza układu żylnego, co prowadzi do czasowych lub trwałych rozstrzeni żylnych lub żylaków. Charakterystyczne także jest częste występowanie żylaków w przebiegu zaburzeń tarczycowych lub w akromegalii.

Ostatnie spostrzeżenia i badania nie przeczą oczywiście teorii Curtiusa, która w systematyce patologii konstytucjonalnej jest ogólnie uznaną.

Pojęcie *status varicosus* nie ogranicza się tylko do dociekań teoretycznych, ale ma także ważne znaczenie kliniczne.

Oprócz znaczenia dla powstawania żylaków widzimy związek z chorobą Rendu-Oslera (*teleangiectasis haemorrhagica hereditaria)*, której objawy (rozszerzenia żył na twarzy, krwawienia z błon śluzowych, zwłaszcza z nosa oraz niedawno stwierdzone zmiany w układzie łącznotkankowym) i dziedziczność łączą się w pojęciu *status varicosus*. Można więc uważać to schorzenie za pewną odmianę typu konstytucjonalnego, ze szczególnym umiejscowieniem zmian i z krwawieniami. Niezwykle często występuje w przebiegu tego schorzenia uszkodzenie nerek, co staje się zrozumiałe, jeśli przypomnimy sobie, że nerki są obficie unaczynione i że pochodzą z trzeciego listka zarodkowego.

Często stwierdza się zespół cech charakterystycznych dla *status varicosus* w przypadkach krwawień z przewodu pokarmowego bez wyraźnych przyczyn.

Okazało się, że zaburzenia w krążeniu ośrodkowego układu nerwowego o różnorodnych objawach (np. pod postacią napadów padaczkowych) spotyka się właśnie u osobników ze *status varicosus*, co przy braku innych przyczyn pozwala domyślać się istnienia żylaków lub rozstrzeni żylnych w układzie nerwowym środkowym. Szereg autorów podkreśla częstość występowania żylaków w ośrodkowym układzie nerwowym w przypadkach jamistości rdzenia, inni opisują przypadki jamistości rdzenia u osobników dotkniętych żylakowatością ogólną. Można by zatem i tu przyjąć pewien stopień zależności. Jednak wobec częstej obecności żylaków w prawidłowym układzie nerwowym (Kadyi, Reinhardt) i wobec częstego występowania *status dysraphicus* bez jamistości rdzenia, należy przypuszczać (Curtius), że schorzenie to jest wyrazem złączenia się dwóch czynników natury konstytucjonalnej: *status dysraphicus* i *status varicosus*.

W końcu zwracają uwagę na występowanie wodoocza wrodzonego u osobników z cechami *status varicosus*. Zgadza się to z występowaniem w tej chorobie objawów niedorozwoju miejscowego tkanek, pochodzących z mezodermy (brak kanału Schlemma, niedorozwój tęczówki) oraz rozszerzeń naczyniowych dna oka. W schorzeniu tym występują często znamiona naczyniowe (*naevus flammeus)*, co tym bardziej wskazuje na ten związek.

Powyższe uwagi świadczą o znaczeniu *status varicosus*.

Przypadek, który skłonił nas do zajęcia się powyższym zagadnieniem dotyczy chorej R. Z.[1]), lat 47, wdowy, byłej kucharki, której ojciec zmarł z nieznanej przyczyny, matka z powodu raka żołądka. W 4 roku życia odra i płonica, w 8 roku życia dur brzuszny. Miesiączkowała od 14 roku życia, nieregularnie (co 2—3 tygodnie), w 24 roku życia 9-miesięczna przerwa miesiączkowania, od 40 roku życia obfite 8-dniowe krwawienia miesiączkowe, wskutek których poddała się naświetlaniu promieniami Rtg. (okolica jajników), po czym miesiączki ustały. W 24 roku życia wyszła za mąż, mąż zginął na wojnie. W 25 i 26 roku życia rodziła na czasie siłami natury, pierwsze dziecko zmarło z powodu skrętu jelit, drugie żyje zdrowe. Od pierwszego porodu cierpi na guzy krwawnicowe. W 39 roku życia kilkakrotne obfite krwawienia z nosa, połączone z bólem czołowej części głowy. W 43 roku życia miewała przez rok, w kilkunastodniowych odstępach napady czasowej utraty przytomności, poprzedzone przez uczucie nudności i zawroty głowy. W czasie napadów, jak podają świadkowie, występowały drgawki toniczno-kloniczne obu prawych kończyn. Po każdym napadzie kończyny te były przez dłuższy czas słabsze, zdrętwiałe i chłodne. Leczyła się wówczas w Szpitalu Żydowskim we Lwowie[2]), gdzie stwierdzono oczopląs obrotowy przy spojrzeniu zarówno w lewo, jak i w prawo, tkliwość n. nadoczodołowego, odruchy kończyny górnej i dolnej po prawej stronie żywsze. W czasie pobytu w Szpitalu wystąpiły dwukrotnie napady o charakterze czynnościowym, cechujące się spazmatycz-

[1]) Przypadek był demonstrowany na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lekarskiego dnia 5. XI. 1937 r.

[2]) P. Prym. dr Begleiterowi dziękuję za pozwolenie skorzystania z historii choroby.

nym płaczem i wykonywaniem kończynami bezładnych ruchów. Od 43 roku życia miewa od czasu do czasu napady bólów prawego podżebrza, przy tym ma wyższą ciepłotę ciała i żółciowe wymioty. Te dolegliwości skierowały chorą do szpitala.

Osoba miernie odżywiona, średniego wzrostu; skóra śniadawa o miernej pobudliwości naczynio-ruchowej. Tkliwość prawego n. nadoczodołowego, prawa szpara powiekowa nieco węższa, z powodu niedowładu górnej powieki. Płuca i narząd krążenia bez zmian; tętno 72 na min., RR 110/65, Ekg bez zmian. Badanie brzucha wykazało miernego stopnia powiększenie wątroby (3 palce poniżej łuku), woreczek żółciowy macalny na wysokości pępka. Odruchy okostnowe i ścięgniste w kończynach po stronie prawej żwawsze; płaskie stopy.

Uwagę zwracał niezwykły wygląd powierzchni obu dłoni (chwytnej): cienka w tym miejscu skóra była zabarwiona niebiesko, z powodu wielkiej ilości porozszerzanych, wężykowato przebiegających żył małego i średniego kalibru. Skóra dłoni na powierzchni palców była nieco uniesiona przez rozszerzenia i guzki w przebiegu żył, przybierających w tym miejscu cechy małych żylaków. Żyły te wyraźnie nabrzmiewały zarówno przy uciśnięciu ramienia, jak i przy zwisaniu kończyny; przy unoszeniu kończyny w górę nie znikały, ale stawały się mniej wyraźne. Przy oziębianiu były lepiej widoczne, z powodu bledszego tła, jakie stanowiła niedokrwiona skóra. Przy wysokiej ciepłocie były mniej widoczne. Wstrzykiwanie adrenaliny, zarówno miejscowo, śródskórnie, jak też podskórnie, nie wywoływało żadnych zmian w wyglądzie dłoni. Poza tym stwierdzono na dłoni objawy wiotkości stawów *(hyperextensio palców)*. Dalsze badania wykazały, że nie są to jedyne rozstrzenie żylne u tej chorej. W szczególności na skórze obu ud na przedniej powierzchni stwierdzono małe siateczki porozszerzanych żyłek. Badanie *per rectum* wykazało guzy krwawnicowe zewnętrzne i wewnętrzne. Badanie laryngologiczne: w prawym przewodzie nosowym, na górnym brzegu środkowej muszli żylaczek; drobne rozszerzenia żylne przednich łuków podniebiennych; krtań bez zmian; obustronne blizny błon bębenkowych.

Badanie neurologiczne: Głowa: niedowład i opadnięcie prawej górnej powieki; ruchomość gałek ocznych prawidłowa, brak oczopląsu. Tkliwość górnej, prawej gałązki n. V, zniesienie prawego odruchu spojówkowego, osłabienie wszystkich rodzajów czucia w prawej połowie twarzy. Kończyna górna prawa słabsza od lewej, odruchy po prawej żywsze, objaw Mayera ujemny; chora trzyma kończynę stale w lekkim zgięciu, dłoń stale przymknięta. Kończ. doln.: prawa słabsza od lewej, odruchy po prawej żywsze, odruch Babińskiego i inne objawy piramidowe nieobecne; chód paretyczno-spastyczny po prawej.

Badanie okulistyczne: dno oka obustronnie prawidłowe.

Rtg. czaszki: czaszka mezocephaliczna, dach czaszki gładki, cienki, zmian patologicznych nie wykazuje. Siodełko tureckie o wielkości i kształcie prawidłowym; w pobliżu siodełka widoczne zwapnienia naczyniowe.

Badanie ginekologiczne: zmiany starcze w narzadach rodnych.

Badanie moczu i stolca zmian nie wykazało.

Badanie treści żołądkowej: I. HCl: 9; kw. og.: 19. — II. 51—60. — III. 22—53.

Rtg. kontrastowy woreczka żółciowego: woreczek wypełniony, obszerny, dobrze toniczny; w dolnej części wykazuje ujemny cień kamienia.

Rtg. żołądka i dwunastnicy: żołądek sięga dwa palce poniżej *crista*, płynu na dwa palce, fałdy normalne, ruchy normalne, opuszka dwunastnicy o kształcie zwykłym, konturach lekko nieostrych (zrosty z woreczkiem). *Hypersecretio. Gastroptosis.*

Badanie krwi: c. cz. 4,650.000. Hb: 91%; wskaźnik 0,9; c. b. 5.000; retikul. 3/1000; płytki: 120.000; w preparacie: segm. 50%, eoz.: 6%, limf.: 41%, mon.: 3%; czas krzepn.: 5 min.; czas krwaw.: 2 min. 30 sek., odcz. opaskowy: ujemny. OB 12/60 min.

W czasie pobytu na Oddziale chora skarżyła się na bóle prawego podżebrza, poza tym miewała kilkakrotnie napady spazmatycznego płaczu, połączonego z dreszczami i rzucaniem się.

Na skutek powyższych danych stwierdzamy u osoby dotkniętej przewlekłym schorzeniem pęcherzyka żółciowego na tle kamicy żółciowej oraz ogólną nerwicą, przybierającą niekiedy cechy napadów histerycznych (prawdopodobnie na tle przekwitania), szereg znamion świadczących o nieprawidłowości układu żylnego. Żylak błony śluzowej nosa, rozszerzenia żylne łuków podniebiennych, guzy krwawnicowe i siateczka żył na udach, pozwalają rozpoznać w tym przypadku żylakowatość ogólną; niezwykłym jej objawem, ze względu na umiejscowienie, są zmiany obu dłoni (w piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jeden podobny przypadek, w którym rozstrzenia żylne były umiejscowione na palcach rąk i stóp, opisany przez Chauffarda, 1896 r.). Do powyższego zespołu objawów zaliczymy również kilkakrotne obfite krwawienia z nosa sprzed 8 lat oraz zmiany w układzie więzadłowym, wyrażające się wiotkością stawów dłoni, opadnięciem żołądka i płaskimi stopami. Mamy więc przed sobą niewątpliwie typ konstytucjonalny, nazwany przez Curtiusa *status varicosus*, wykazujący cechy mnogich, rozrzuconych po ustroju rozszerzeń żylnych oraz objawy nieprawidłowości więzadłowo-łącznotkankowej. U naszej chorej stwierdzamy poza tym zespół objawów neurologicznych, który zaczął się przed 4 laty napadami o charakterze drgawek Jacksona, cechował się wówczas przedmiotowo oczopląsem i żwawszymi odruchami po prawej stronie. W związku z tym pozostaje stwierdzalny obecnie niedowład prawej powieki górnej, obniżenie czucia w prawej połowie twarzy i prawostronny niedowład. Zespół tych objawów wskazuje na rozsiane zmiany w środkowym układzie nerwowym i należy wobec ujemnego odczynu Wassermanna do zaburzeń w krążeniu; ponieważ zmiany w całym ustroju dotyczą naczyń żylnych, więc w nich będziemy szukali przyczyny owych zaburzeń. Czy chodzi o istnienie rozstrzeni żylnych i żylaczków w mózgu, czy też o drobne krwawienia z żył mózgowych, tego rzecz jasna, nie możemy rozstrzygnąć. Przypuszczamy, że podłożem tych objawów są istotnie zmiany naczyniowe a potwierdza to istnienie zwapnień naczyniowych widocznych na zdjęciu czaszki.

Czynnikami wywołującymi w całym zespole zmiany naczyniowo-łącznotkankowe oparte na mniejszej wartościowości pochodnych środkowego listka zarodkowego, mogły być w naszym przypadku, w myśl nowych poglądów, zaburzenia hormonalne (dwukrotna ciąża i przedwczesne przekwitanie).

Badanie najbliższej rodziny chorej wykazało:

2. Córka, lat 21: wiotkie stawy dłoni, płaskie stopy, w wywiadach dwukrotne obfite krwawienia z nosa, połączone z bólami głowy.

3. Brat chorej, lat 51: guzy krwawnicowe, na skórze tułowia sześć znamion naczyniowych wielkości główki szpilki, prawy kanał pachwinowy otwarty.

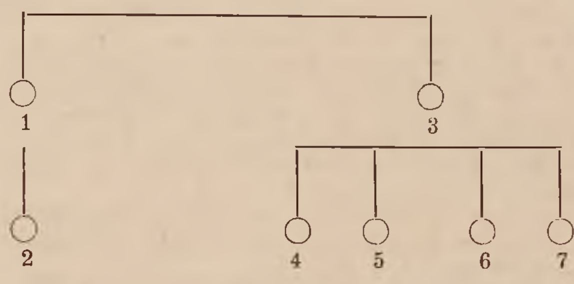
Jego dzieci:

4. Córka, lat 19: bez widocznych zmian.

5. Syn, lat 16: płaskie stopy, obustronnie otwarte kanały pachwinowe (gośćcowa wada zastawkowa serca).

6. Córka, lat 12: bez widocznych zmian.

7. Córka, lat 6: płaskie stopy, dwa drobne znamiona naczyniowe (na lewym ramieniu i grzbiecie).



W dwóch pokoleniach tej rodziny występują zatem rozmaite objawy, świadczące o zajęciu układu żylnego i więzadłowo-łącznotkankowego.

Przypadek niniejszy wydaje nam się interesujący ze względu na to, że jest on potwierdzeniem teorii Curtiusa, że *status varicosus* przejawił się w zmianach w środkowym układzie nerwowym, poza tym zwraca uwagę niezwykłym umiejscowieniem zmian.

Streszczenie

Opisano przypadek żylakowatości ogólnej, jako wyraz dysplazji tkanek pochodzenia mezodermalnego, z niezwykłym umiejscowieniem zmian na obu dłoniach i ze zmianami w środkowym układzie nerwowym; badanie rodziny potwierdziło konstytucjonalno-dziedziczne tło objawów.

Piśmiennictwo:

Bauer J.: Allgemeine Konstitution und Vererbunslehre. 1921. — Bauer K. H.: Klin. Wschr. I. 624, 1929. — Bremer: Z. Nervenheilk. 95. 1926. — Bremer: Z. Nervenheilk. 99, 1927. — Bremer: Fortschr. Neur. u. Psych. 3, 1937. — Curtius: Arch. Klin. Med. 162, 194, 1928. — Curtius: Klin. Woch. 45, 1928. — Curtius: M. Med. Woch. 12, 1928. — Enderle: Z. Neur. 146 (747), 1933. — Gaugier: Presse Méd.

I. 206, 1931. — Henle: Arch. f. Derm. 3. (143), 1923. — Magnus: Med. Klin. II. 1481, 1934. — Memmesheimer: Derm. Z. III. 1928. — Mucha u. Mras: Handb. Haut. u. Geschlkrank. — Pätzold: D. Arch. Klin. Med. 171 (89), 1931. — Peters: Das Glaukom. 1930. — Rosnthal u. Unna: Klin. Woch. I. 865, 1933. — Sack: D. Arch. Klin. Med. 178, 1936. — Siemens: Klin. Woch. 4, 1927. — Sokołowski: Pol. Gaz. Lek. 24 x, 1936. — Weitz: D. Med. Woch. II. 1280, 1934. — Wolf: Ztbl. f. Haut u. Geschlkrank. 1937.

Dr E. OSIŃSKI, Dr Cz. DZIĘCIOŁOWSKI Warszawa
i Dr H. LENARD

Dwa przypadki duru brzusznego z różyczką o rozległym umiejscowieniu i bardzo obfitą

Z Oddziału 5 i 6 Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr E. Osiński

Dwa przypadki duru brzusznego opisane poniżej należą do wielkich rzadkości ze względu na odrębne cechy różyczki, jej rozległe umiejscowienie i niezwykłą obfitość.

Przypadek pierwszy. Chory S. S., lat 21, przybył do Szpitala dnia 3. III. 1936 r. w 8 dniu choroby, która rozpoczęła się dość nagle bólami głowy, dreszczami, ogólnym rozbiciem, gorączką do 40°, wymiotami. Przez pierwsze 7 dni ciepłota wahała się w granicach od 38° do 40°; chory osłabł, utracił łaknienie, odczuwał dość silne bóle brzucha. Stolec miewał kilka razy dziennie. Przy badaniu stwierdzono: ciepłota ciała 39,6°, na skórze tułowia i kończyn (ramion, przedramion, ud i goleni) liczne różyczki, znikające przy ucisku, język obłożony szarawym nalotem. Tętno 104 na minutę, miarowe, słabo wypełnione i napięte. Brzuch wzdęty, bolesny przy obmacywaniu. Wątroba macalna, śledziona u góry sięga do VIII żebra, wychodzi spod łuku żebrowego na $2^1/_2$ cm, przy obmacywaniu bolesna. Ogólny stan chorego dość ciężki. W moczu ślad białka, odczyn dwuazowy dodatni; w osadzie 3—5 leukocytów w polu widzenia; jeden wałeczek szklisto-ziarnisty co kilka pól widz. Z krwi pobranej w tymże dniu wyhodowano pałeczki Ebertha, próba zaś zlepna z surowicą krwi wykazała: Widal 1:1600, PB. 1:100, WF. 1:100.

W 9 dniu choroby stan ogólny znacznie się pogorszył, ciepłota ciała 39,6°, tętno 120 na min., bardzo słabo wypełnione i napięte, tony serca głuche. Znaczna sinica palców rąk. Brzuch lekko wzdęty, napięty, bolesny przy obmacywaniu. Przytomność zachowana. Sen dobry. Na skórze klatki piersiowej, brzucha i kończyn przybyło dużo nowych różyczek tak, że skóra jest nimi obficie pokryta; różyczki, wprawdzie mniej liczne, zachodzą i na szyję aż do żuchwy, a na tylnych powierzchniach dłoni i stóp występują nielicznie. Wielkość różyczek od łebka szpilki (przeważnie) do soczewicy (wyjątkowo), a to wskutek zlania się paru sąsiednich różyczek.

10 i 11 dnia zauważono na niektórych różyczkach (zwłaszcza na brzuchu) małe pęcherzyki, tudzież nowe wysypanie różyczek na przedramionach.

W ciągu następnych 10 dni różyczki na kończynach zaczęły blednąć i znikać, na tułowiu utrzymywały się do 25 dnia choroby.

Ciepłota od 10—19 dnia miała typ gorączki ciągłej w granicach 38°—38,4°—38,6° rano, 38,8°—39°—39,8° (maks.) wieczorem tak, że różnica wahań wynosiła 0,2°—0,6°—1°—1,4°, wykazując stopniową, powolną, nieznaczną skłonność do obniżania się; od 20—24 dnia zaznaczyło się wyraźne schodkowate obniżanie się gorączki tak, że 24 dnia rano wynosiła ona 36,6°, wieczorem zaś tego dnia i w ciągu następnych 13 dni lekkie stany podgorączkowe, prócz jednorazowego podskoku wieczorem 32 dnia do 38,6° i 37 dnia rano do 38,6°, czemu odpowiadało nieżytowe zapalenie gardła i nieżyt krtani od 36—38 dnia, przy jednorazowych lekkich potach 37 dnia.

Śledziona duża o spoistości zbitej, utrzymywała się do 42 dnia choroby, później stopniowo w ciągu 11 dni zmniejszała się, była bardziej miękka, a od 53 dnia już nie można było jej wymacać.

Od 38 dnia chory przestał gorączkować. Równocześnie z wygasaniem objawów chorobowych stan ogólny stopniowo poprawiał się i po 25 dniach bezgorączkowych, tj. 61 dnia od początku choroby chory został wypisany, jako wyleczony.

Powtórne badanie surowicy krwi w 32 dniu choroby dało: Widal 1:800, PB. 1:100, WF. 1:100, przy czym odczyn zlepny surowicy krwi chorego z własnym szczepem duru brzusznego (wyhodowanym z jego krwi 9 dnia choroby) wypadł 1:800. Nadto wykonano następujące badania laboratoryjne: 4-krotne morfologiczne badanie krwi.

Dzień choroby	Białe ciałka krwi	Obojętnochłonne				Monocyty	Eozynofile	Limfocyty	Bazofile	K. m. Türcka
			Pał.	Pętl.	Segm.					
8	9360	65	13	—	52	3	0	31	—	1
22	6000	53	4	34	15	8	0	39	—	—
39	8700	56	—	15	41	4	3	36	—	—
58	7600	57	2	29	26	6	3	34	—	—

Opadanie krwinek metodą Westergreena wynosiło: 39 dnia choroby (2 dzień bezgorączkowy) 94 mm, 58 dnia (21 dzień bezgorączkowy) 20 mm, po 1 godzinie. Posiewy kału i moczu 38 i 45 dnia choroby pałeczek Ebertha nie wykazały.

Przypadek powyższy nie nasuwał wątpliwości rozpoznawczych co do duru brzusznego, w zespole bowiem objawów chorobowych właściwych dla duru brzusznego w czasie rozpoznania 8 dnia choroby nie brakło ani jednego ważnego objawu. Przebieg duru średnio-ciężki nie przedstawiał znamion niezwykłych, prócz różyczki bardzo obfitej i rozległej.

Białe ciałka krwi wykazywały naprzód nieco zwiększoną liczbę (9360 — 8 dnia choroby), a potem nieco zmniejszoną (6000 — 22 dnia choroby) lub bliską normy (8700—7600 — 39 i 58 dnia) liczbę przy stałym, dość znacznym spadku wielojądrzastych (65%—53%—56%—57%) i jednoczesnym zwiększeniu limfocytów (31%—39%—36%—34%) i monocytów (3%—8%—4%—6%); eozynofile obecne od 39 dnia.

Powikłań nie było (prócz dwudniowego nieżytu gardła 32 dnia i nieżytu krtani 36—38 dnia choroby).

Przypadek drugi. Chora S. S., lat 19, przybyła na Oddział dnia 22. III. 1936 r., 8 dnia choroby, podając, że początek choroby był powolny wśród bólu głowy, brzucha, wciąż wzrastającego osłabienia, utraty łaknienia, stopniowego wzrostu ciepłoty ciała do 39°. Stolce rozwolnione parę razy na dobę. W dzieciństwie przechodziła krzywicę. Siostra chorej od kilku dni przebywa w Szpitalu św. Stanisława z powodu duru brzusznego.

Badanie przedmiotowe stwierdza: język wilgotny, obłożony szarawym nalotem, tętno zwolnione w stosunku do ciepłoty ciała (80 na 1 min. przy 39°), miarowe, średnio wypełnione i napięte. Brzuch lekko wzdęty, niebolesny, śledziona macalna, duża, dość zbita, niebolesna, górna jej granica VIII żebro. Podudzia szablowato wygięte. Mocz bez zmian patologicznych. Odczyny zlepne surowicy krwi w 9 dniu choroby: Widal 1:400; PB. 1:100; WF. 1:100.

Na Oddziale chora gorączkuje; ciepłota z niewielkimi wahaniami około 39°. Stan ogólny zadowalający. Tętno 100 na 1 min., lekko dwubitne. Stolce 2—7 razy na dobę, grochówkowate.

W 12 dniu choroby zauważono kilka różyczek na skórze brzucha, znikających pod uciskiem palca.

W 17 dniu choroby wystąpił dość obfity krwotok kiszkowy z wyraźnie zaznaczoną bladością powłok skórnych. Brzuch lekko wzdęty, bolesny przy obmacywaniu. Tętno 112 na 1 min., dwubitne. Ciepłota ciała nie wykazuje wybitnego spadku.

Na 2 dzień po krwotoku liczba wykwitów różyczkowych znacznie wzrosła. Na skórze całego ciała, prócz głowy, szyi, dłoni i podeszew, pojawiły się bardzo obfite wykwity różyczkowe, przeważnie okrągłe, różowe, lekko wzniesione ponad powierzchnię skóry, wielkości od łebka szpilki do ziarnka soczewicy, znikające pod uciskiem palca. Wybroczyn nigdzie się nie stwierdza. Liczba różyczek, obliczona na prawym przedramieniu, sięga ponad 200, w innych miejscach różyczki są również obfite. Dalsze zachowanie się różyczek przedstawia się w ten sposób, że w jednych miejscach bledną one i nikną, w innych występują na nowo, co trwa do 30 dnia choroby. Od tego czasu nowe różyczki się nie pojawiają i po 8 następnych dniach wysypka znika zupełnie. 22 dnia choroby, tj. 5 dnia po krwotoku kiszkowym stolec po raz pierwszy ma spoistość papkowatą i jest prawidłowo zabarwiony.

Od 23 do 34 dnia choroby nieżytowe zapalenie płuc prawostronne dolne. Ciepłota w tym czasie zachowuje nadal charakter gorączki stałej z wyraźną obniżką, niżej 39° od 27 dnia i z następną ponowną obniżką niżej 38° od 30 dnia choroby, po czym, przy wahaniach nie przekraczających 1,4°, wygasa ostatecznie 38 dnia choroby. Śledziona była powiększona do 35 dnia choroby. Okres zdrowienia postępował dość szybko; po 12 dniach bezgorączkowych, tj. 50 dnia od początku choroby, chora wypisała się jako wyleczona.

Z badań pracownianych wykonano: posiew krwi (19 dnia choroby, a 2 dnia pojawienia się obfitej wysypki) pałeczek Ebertha nie wykazał. Z tegoż dnia odczyn Widala 1:800; PB. 1:100; WF. 1:100. Krew badana nazajutrz, tj. 20 dnia choroby wykazała c. b. 6.840, wielojądrz 44% (w czym pałeczk. 6%,

segment. 38%), limf. 50%, mon. 6%, eoz. 0%. Przy powtórnym badaniu 40 dnia choroby, już w okresie bezgorączkowym stwierdzono: c. b. 6.520, wielojądrz. 40% (w czym pałeczk. 9%, segment. 31%), limf. 54%, mon. 1%, eozyn. 5%. Cechą charakterystyczną w danym przypadku jest znaczna limfocytoza przy normalnej liczbie leukocytów. W kale i moczu dwukrotnym badaniem pałeczek Ebertha nie stwierdzono.

Badania bakteriologiczne i serologiczne w obu przypadkach były wykonane w pracowni Szpitala św. Stanisława (kierownik: Dr W. Wróblewski).

Przypadek ten, podobnie jak pierwszy, już na samym początku obserwacji nie nasuwał trudności rozpoznawczych co do duru brzusznego, za którym przemawiał zespół objawów chorobowych, znamiennych dla duru brzusznego oraz odczyn zlepny Widala 1:400. Brakowało na razie objawu patognomonicznego różyczki, która pojawiła się dopiero 12 dnia, zaś od 19 dnia (w 2 dni po krwotoku kiszkowym) stała się niezwykle obfitą i rozległą. Te dwie właściwości różyczki: jej wielka obfitość i znaczna rozległość, a nawet dwa powikłania: krwotok kiszkowy i odoskrzelowe zapalenie płuc nie zaważyły na przebiegu duru brzusznego; z chwilą wygaśnięcia gorączki zdrowienie szło szybko.

Dwa przytoczone przypadki duru brzusznego, dotyczące osób młodych: 21 lat (m) i 19 lat (k), stwierdzone na zasadzie obrazu klinicznego i badań serologicznych, a także badania bakteriologicznego w 1 przypadku, cechowało niezwykłe zachowanie się różyczki. Od zwykłego typu różyczki durowej nie różniła się ona w obu przypadkach, ani swym wyglądem, ani czasem wystąpienia (w przypadku drugim wystąpiła z opóźnieniem, bo dopiero 12 dnia choroby), pojawiła się rzutami, utrzymywała się 17 dni (od 8—25 dnia) w pierwszym, 26 dni (od 12—38 dnia) w drugim przypadku. Natomiast niezwykłą cechę różyczek stanowiła ogromna ich obfitość (wiele setek różyczek) i ogromna rozległość, a więc nie tylko na miejscach ulubionych, klasycznych (na brzuchu, klatce piersiowej i grzbiecie), ale i na udach, goleniach, ramionach i przedramionach, a w pierwszym przypadku nawet na dłoniach, stopach i na szyi, aż do brzegu żuchwy, przy czym na kończynach, a zwłaszcza na dłoniach i stopach wykwity różyczkowe były mniej liczne, niż w miejscach klasycznych, tj. wysypka ubywała w kierunku obwodowym. Ta bardzo obfita wysypka różyczkowa nie miała większego wpływu na przebieg duru brzusznego; oba przypadki zakończyły się wyzdrowieniem, nawet mimo tego, że drugi przypadek był powikłany krwotokiem kiszkowym i nieżytowym zapaleniem płuc.

W dostępnym nam piśmiennictwie zanotowano nieliczne przypadki bardzo obfitej i rozległej różyczki w durze brzusznym, że wymienimy z obcych autorów dawniejszych Murchison'a (1867) i Libermeister'a (1876)[1]), a z nowszych Heinricha Curschmann'a (1898)[2]), z polskich zaś Marczewskiego i Miedziszewskiego (1926)[3]), którzy nawet proponują dla takich przypadków duru brzusznego nazwę „*dermotyphus*".

Marczewski widział w jednym przypadku bardzo obfitą różyczkę umiejscowioną na szyi, dłoni i stopach. Miedziszewski zaś widział w Mandżurii (w 1922 r.) epidemię duru brzusznego (290 osób, w czym 192 osoby w wieku do lat 20, śmiertelność 2,04%) z bardzo obfitą różyczką „na piersiach, brzuchu i po stronie zginaczy rąk", a tylko w 2 przypadkach różyczka wystąpiła na całym ciele i twarzy.

Ze względu na swe znamienne cechy, tj. na czas pojawiania się i trwania, na występowanie rzutami, na umiejscowienie i wygląd (plamka różyczkowa z lekka wystająca nad powierzchnię skóry, a w dalszym rozwoju grudeczka różowo-czerwona soczewicowata) całkiem słusznie uważana jest różyczka za objaw swoisty, patognomoniczny dla duru brzusznego i na mocy wyliczonych cech da się łatwo odróżnić od innych podobnych wykwitów.

Różyczce durowej, jako swoistemu objawowi klinicznemu, odpowiadają również wyniki badań różyczki, pod względem bakteriologicznym i histologicznym. Z różyczki durowej, jak wiemy, w jej możliwie wczesnym okresie, z jej warstwy powierzchownej można otrzymać hodowlę pałeczek Ebertha, sama zaś różyczka, jak to wynika z badań E. Fränkel'a[4]), powstaje wskutek przedostawania się pałeczek durowych do skóry, a mianowicie do drobnych naczyń chłonnych skóry, a nie do naczyń krwionośnych, co według tłumaczenia Schottmüller'a[5]), odbywa się drogą zwrotną z układu chłonnego jamy brzusznej w momencie pełnego rozwoju choroby, kiedy pałeczki durowe znikają ze krwi, nie znajdując już tam dla siebie odpowiednich warunków.

[1]) i [2]) Przyt. podług Madelunga. Die Chirurgie der Abdominaltyphus 1. Kapitel. XII.
[3]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 5 i 26, 1926.
[4]) i [5]) Schottmüller: O tifoznych zobolewaniach. Kursy naukowe. Tłumaczenie rosyjskie z niemieckiego. Petersburg, 1912.

Zdaniem niektórych autorów mogą zachodzić niekiedy trudności odróżnienia różyczki durowej od podobnej do niej wysypki grudkowatej w gruźlicy prosówkowej i w zakażeniu ogólnym meningokokowym. Grudeczki jednak w gruźlicy prosówkowej i w zakażeniu ogólnym meningokokowym, jako jednej z postaci wysypki w tej posocznicy, aczkolwiek wyglądem podobne do różyczki durowej, jednak zazwyczaj są od nich nieco większe. Za to inne cechy tych wykwitów (czas występowania i trwania, umiejscowienie) różnią się całkowicie od różyczki durowej.

Należy również pamiętać o możliwości wzięcia różyczki duru brzusznego obfitej i rozległej, a szczególnie wybroczynowej za wysypkę duru plamistego oraz o przypadkach mieszanych wysypek: różyczki duru brzusznego i wysypki plamistej duru wysypkowego w skojarzeniach obu tych chorób.

Do odróżnienia wysypki duru brzusznego od wysypki duru wysypkowego służy zespół cech zasadniczych obu tych wysypek, a mianowicie:

1. Czas pojawiania się wykwitów w durze brzusznym na wysokości schorzenia (początek 2 tyg., rzadko koniec 1 tyg. choroby), a w durze wysypkowym z początkiem gorączki w pierwszych dniach choroby (4—5 dzień).

2. Umiejscowienie różyczek w durze brzusznym naprzód na brzuchu, w dolnej części klatki piersiowej i na grzbiecie, wyjątkowo tylko obwodowo i w ilości mniejszej, niż w miejscach zwykłych oraz właściwość wysypania rzutami, tj. jedne wykwity po 3—5 dniach trwania nikną, pojawiają się natomiast nowe, zaś w durze wysypkowym wysypka pojawia się jednym rzutem w ciągu paru dni i w ilości mniej więcej jednakowej na całej skórze ciała, a rozpoczyna się zwykle na tułowiu i na brzuchu.

3. Wygląd wysypki w durze brzusznym — to plamka, naprzód bardzo lekko wystająca nad powierzchnię skóry, przekształcająca się szybko w wyraźną plamkę grudkowatą, tzw. „różyczkę durową", ma charakter wykwitu zapalnego, znikającego przy ucisku palcem, w durze wysypkowym plamki, zwłaszcza po paru dniach trwania stają się wybroczynowe, tj. przy ucisku nie znikają zupełnie, albo znikają częściowo, wykazując w środku wykwitu sine punkciki.

Przypadki duru brzusznego z różyczką wybroczynową, a także mieszane przypadki zespołu duru brzusznego i wysypkowego, jakie widzi się podczas epidemii obu tych chorób, dla prawidłowego rozpoznania wymagają należytego uwzględnienia, oprócz cech wysypki — całości obrazu klinicznego i wyniku badań bakteriologicznych (wykrycie we krwi pał. Ebertha w durze brzusznym) i serologicznych (odczyn Widala w durze brzusznym i Weil-Felixa w durze wysypkowym). Oczywiście w razie występowania krwotoków skórnych należy upewnić się, czy mamy tu do czynienia ze skazą krwotoczną, która może się zdarzyć na wysokości lub w końcu duru brzusznego; nieznaczne krwawienia do skóry mogą być jedynie wyrazem nieprawidłowej przepuszczalności naczyń.

Przy uważnym badaniu odróżnienie różyczki duru brzusznego od wysypek lekowych nie przedstawia większych trudności, jeśli się bierze pod uwagę obok cech wysypki brak innych objawów choroby.

Dr Władysław LIEBHART. Asyst. Kliniki Chirurg. U. J. K.
Lek. Roman BARYLAK, lekarz praktykujący Klin. Chir. U. J. K.

Badania kliniczne dotyczące stosowania preparatu Revocan w chirurgii

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

W praktyce chirurgicznej niejednokrotnie zdarza się, że zabieg wykonany zupełnie dobrze pod względem technicznym, okazuje się dla chorego niebezpieczny z przyczyny zupełnie przypadkowej: zatrzymanie serca lub oddechu w czasie nawet najlepiej prowadzonego uśpienia, zapaść itp. Niebezpieczeństwa te są tym większe, jeśli zabieg odbywa się na osobniku, u którego nie znamy dokładnie stanu układu krążenia, już to dlatego, że operować trzeba natychmiast, a zwłoka zagraża życiu chorego, już to dlatego, że schorzenie serca lub naczyń przebiega skrycie i ujawnia się dopiero w okresie uśpienia lub poważniejszego zabiegu (sprawa ta jest specjalnie ważna u ludzi z chwiejnym układem wegetatywnym, zaburzeniami w krą-

żeniu mózgowym i wieńcowym). Jeszcze gorzej przedstawiają się rokowania zabiegu, jeśli dokonywa się go na osobniku, u którego stwierdzono wstrząs (szok), np. człowieku zranionym wskutek wypadku, uległym znacznemu zwiotczeniu tkanek, wykrwawionym itd.

Z drugiej strony podnieść należy, że przypadkowe powikłania nierzadko stanowią groźne niebezpieczeństwo również i po zabiegu operacyjnym. Nie będziemy tu wymieniali wszystkich możliwości — wyliczymy tylko te sprawy, które będą aktualne w świetle dalszych rozważań: zapaść pooperacyjna, zapalenie płuc po narkozie, posocznice i ropnice. Wszystkie te schorzenia mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego, mimo jak najlepiej wykonanego zabiegu.

Z przytoczonych wyżej powikłań, zagrażających życiu chorego niewątpliwie najgroźniejszą jest zapaść, a więc porażenie ośrodków naczynioruchowych, z drugiej zaś strony porażenie ośrodka oddechowego w czasie uśpienia. Szczególnie porażenie ośrodka nacz. jest zjawiskiem, które, niestety, często zagraża w praktyce lekarskiej. Do porażenia ośr. nacz. sprowadza się ostatecznie niebezpieczeństwo toksemij pooperacyjnych, wskutek nasycenia krwiobiegu produktami rozkładu białka, powstałymi ze zniszczonych tkanek — także w przypadkach posocznic pooperacyjnych, bronchopneumonij, całe leczenie nastawione jest — obok przyczynowego — na zapobieganie i zwalczanie zapaści.

Wszystkie te względy zmuszają chirurga do dokładnej znajomości środków analeptycznych, którym zawdzięcza się niejednokrotnie uratowanie chorego.

Ostatnio pojawił się nowy preparat analeptyczny: czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego pod nazwą Revocan.

Syntetyczny ten związek wprowadzony został do farmakologii przez H a f f n e r a (Uniw. w Tybindze), który wykazał, że działanie analeptyczne leków związane jest z zasadowością zawartego w nim azotu. Zasadowość tę uzyskał on przez wprowadzenie podwójnych rodników alkylowych połączonych z azotem.

Działanie tego preparatu sprowadza się do intensywnego pobudzania ośrodków układu nerwowego — w szczególności ośrodków naczynioruchowego i oddechowego.

Badania doświadczalne H a f f n e r a na zdrowych zwierzętach wykazały, że wstrzyknięcie podskórne 0,01 g daje wyraźne pobudzenie królika: wzmożenie odruchów i przyśpieszenie oddechu.

W Zakł. Farm. U. J. P. doc. dr S i k o r s k i przeprowadził badania dotyczące intensywności działania leków pobudzających. Wywoływał u zwierząt sztuczną zapaść za pomocą środków narkotycznych i następnie stosował rozmaite środki analeptyczne (wśród nich i Revocan). Obserwacja powyższa doprowadziła go do następujących wniosków: przede wszystkim okazało się, że kamfora i kofeina mają słabe działanie analeptyczne, budziły bowiem zwierzęta znajdujące się tylko w bardzo lekkim uśpieniu. Spostrzeżenie to jest specjalnie cenne, wobec niezwykle rozpowszechnionego stosowania tych leków w praktyce klinicznej.

Natomiast w głębokich uśpieniach, wywołanych przez wodan chloralu, Evipan, Pernocton i inne, trzeba było dla obudzenia użyć silniejszych związków analeptycznych. Tu jednakże okazało się, że Koramina nie skraca uśpienia chloralowego, a nawet przedłuża je. Natomiast Kardiazol i Revocan wyraźnie skracały czas trwania uśpienia. Obserwacja zwierząt w zapaści, którym następnie wstrzykiwano Revocan, stwierdziła znaczne podniesienie ciśnienia krwi i pogłębienie oddechu. Ważne jest, że Revocan — jak wykazał S i k o r s k i — działa nie tylko na ośrodki w rdzeniu przedłużonym, lecz także na niższe ośrodki naczynioruchowe, znajdujące się w samym rdzeniu.

Jeśli idzie o dotychczasowe badania kliniczne, to po raz pierwszy podjęte przez S c h e l l o n g a, wykazały, jako następstwo wstrzykiwań czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego, pogłębienie i przyśpieszenie oddechu oraz wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Należy specjalnie podkreślić wpływ tego leku na ciśnienie rozkurczowe, ono bowiem jest najlepszym miernikiem dla stanu układu krążenia obwodowego.

Do tych samych wyników, jeśli idzie o wpływ Revocanu na ciśnienie rozkurczowe, doszedł u nas prof. S e m e r a u-S i e m a n o w s k i na swoim materiale klinicznym.

Prof. B a e t z n e r w Klin. Chir. Uniw. w Berlinie badał działanie czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego na ciężko chorych z utratą przytomności, w stanie ostrej zapaści z groźną dla życia niewydolnością oddechu i krążenia jako następstwem ciężkich urazów, długotrwałych i rozległych zabiegów operacyjnych, ciężkich chorób ogólnych, znaczniejszych krwotoków, itp. Relacje B a e t z n e r a oraz wielu innych z klinik niemieckich, które jednocześnie podjęły badania czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego, potwierdzają wyniki poprzednich badań farmakologicznych H a f f n e r a i klinicznych S c h e l l o n g a.

Badania nasze przeprowadzaliśmy w klinice od blisko 8 miesięcy. Trzeba stwierdzić, że możliwości dla zbadania tego leku, mimo dużego materiału klinicznego, były nieco ograniczone — należało bowiem dobierać odpowiednie przypadki. Z jednej strony nie można było stosować leku tylko u chorych w agonii lub w skrajnej zapaści, w tych bowiem stanach nie ma środka, który mógłby doprowadzić do życia. W takich przypadkach wnioski, wyciągnięte z braku wyniku przy stosowaniu danego leku, są oczywiście błędne, gdyż trzeba się zgodzić, że możliwości lecznicze są ograniczone. Z drugiej strony, nie mogliśmy naturalnie badać działania Revocanu w tych stanach, gdzie spodziewaliśmy się, że i bez żadnej interwencji chory wróci do stanu prawidłowego. Należało więc dobierać przypadki odpowiednie.

W okresie początkowych prób nowego środka, dopóki nie nabraliśmy doń zupełnego przekonania, nie mogliśmy oczywiście ograniczyć się w przypadku bardzo ciężkim, gdzie szło o życie ludzkie — do stosowania jedynie Revocanu. Podawaliśmy więc u danego chorego i inne środki pobudzające i dopiero gdy tamte zawiodły, przechodziliśmy wyłącznie na Revocan. Wyniki, jakie otrzymywaliśmy były w zupełności pomyślne. Nie uprzedzając jednak wniosków, przytoczymy opisy obserwowanych przypadków.

Należy przedtem objaśnić:

Revocan wyrabiany jest przez firmę „Synerga" w trzech postaciach:

1. Do zastrzyków dożylnych, w ampułkach 10 cm³, jako jednoprocentowy roztwór w glukozie, tzn. w jednej ampułce znajduje się 0.1 Revocanu.

2. Do zastrzyków wśródmięśniowych lub podskórnych w ampułkach 2 cm³, jako 5-procentowy roztwór, tzn. w jednej ampułce mamy także 0.1 Revocanu.

3. Do podania doustnego w 10-procentowym roztworze.

Obserwacje kliniczne

Badania dotyczące działania preparatu Revocan przeprowadziliśmy na materiale Kliniki Chirurgicznej U. J. K. w 27 przypadkach. W miarę możliwości, staraliśmy się zawsze najdokładniej określić stan całego układu krążenia. Niejednokrotnie jednak byliśmy zmuszeni ograniczyć się tylko do policzenia ilości uderzeń tętna, do określenia jego charakteru oraz do obserwacji zewnętrznego wyglądu chorego. Dokładniejsze zbadanie było w wielu wypadkach niemożliwe, z powodu konieczności natychmiastowej pomocy. Nawet tak prosta czynność, jak zmierzenie ciśnienia krwi mogło opóźnić podanie leku ze szkodą dla chorego.

Materiał nasz możemy podzielić, tak ze względu na charakter schorzenia jak i na rodzaj pomocy, na dwie grupy. Jedna, to chorzy, u których stwierdzało się objawy gwałtownej niedomogi narządu krążenia, którym podawano Revocan dożylnie lub domięśniowo, najczęściej jednorazowo doraźnie. Grupa druga, to chorzy nie wykazujący tak gwałtownych cech niedomogi, u których leczenie miało na celu poprawienie stanu narządu krążenia, przez podawanie preparatu Revocan przez dłuższy okres.

Najlepiej zilustrują nasze wyniki następujące przykłady:

Grupa I (chorzy z ostrą niedomogą narządu krążenia)

Przyp. I. L. h. chor. 254/37. L. G., lat 62, cierpiący od 5 lat z powodu dychawicy pochodzenia sercowego, zgłosił się do naszej kliniki z przepukliną pachwinową wielkości głowy. Zabieg wykonano w znieczuleniu miejscowym, po uprzednim podaniu 5 cm³ 10% *ol. camph.* Chory zniósł zabieg zupełnie dobrze, żadnych objawów niedomogi serca nie było. Po 3 godzinach wystąpił typowy zapad: wybitna bladość z odcieniem sinawym, twarz spocona, oddech szybki, powierzchowny, tętno 130 na min., słabo wyczuwalne. Podano dożylnie Revocan 0,1 w ampułce 10 cm³. Już po wstrzyknięciu 7 cm³ tego roztworu oddechy pogłębiły się, bladość twarzy zaczęła ustępować. Pod koniec zastrzyku pojawiły się skurcze mięśni twarzy i pewien niepokój ruchowy (objaw spotykany prawie we wszystkich przypadkach stosowania dożylnie Revocanu, zupełnie niegroźny ani nie odczuwany przez chorego ujemnie), po czym szybko powróciła zdolność mówienia. Po 2 minutach zabarwienie twarzy zupełnie prawidłowe, tętno 92 uderzeń na minutę. Choremu temu podano równocześnie 0,2 Revocanu podskórnie w roztworze 4 cm³. Po godzinie stan chorego podmiotowo i przedmiotowo zupełnie dobry.

Przyp. II. W wysokim stopniu zbliżone do zapadów osłabienia, występujące w czasie i po znieczuleniu lędźwiowym, dawały się też usuwać przez dożylne stosowanie Revocanu. Przykładem tego jest chory L. h. ch. 382/37. Wykonano w tym wypadku resekcję kolana z powodu gruźlicy tegoż, w znieczuleniu lędźwiowym. Po zastrzyku nowokainy wystąpiło silne osłabienie, bladość, tętno 112 uderzeń na minutę, bardzo słabo napięte. Podano dożylnie 1/2 ampułki 10 cm³ Revocanu, tzn. 0,05 g. Po wykonaniu zastrzyku ustąpiły wszystkie objawy zapadu.

Przyp. III. L. ks. amb. 112/37. Podczas wstrzykiwania nowokainy epiduralnie w związku z uporczywą rwą kulszową — wystąpił zapad z typowymi objawami. Po wstrzyknięciu dożylnym 10 cm³ Revocanu, chora powróciła do stanu normalnego.

Przyp. IV. L. h. ch. 179/37. (*Tumor cerebri*). W czasie trepanacji czaszki wystąpił nagle spadek ciśnienia krwi z 120 mm Hg na 100 mm Hg. W tym wypadku podano domięśniowo 4 cm³ Revocanu (0,2 g), ciśnienie wróciło do normy po 3 minutach. Świadczy to o bardzo szybkiej resorbcji tego preparatu. Jak widać z powyższego przykładu, nie zawsze konieczne jest w przypadkach nagłych podawanie dożylne Revocanu. Jakkolwiek skutek nie występuje już w czasie zastrzyku, to jednak utrzymuje się dłużej.

Przyp. V. L. K. *Pleuritis exsudativa.* W czasie nakłuwania opłucnej, chory skarży się na ćmienie przed oczyma, osłabienie oraz brak tchu, a wreszcie traci przytomność. Przedmiotowo stwierdza się bladość twarzy, pokrytej obficie potem, tętno słabo wyczuwalne, 120 uderzeń na minutę. Podano dożylnie 5 cm³ Revocanu (0,05 g) oraz równocześnie pod skórę 4 cm³ Revocanu (0,2 g). W czasie wstrzykiwania dożylnie oddechy pogłębiły się, chory odzyskuje przytomność, duszność ustąpiła. Tętno poprawiło się w ciągu 2 minut na 88 uderzeń na minutę oraz znacznie zyskało na napięciu. Zabieg został ukończony już bez żadnych powikłań.

Przyp. VI. Bardzo charakterystyczny dla działania Revocanu jako środka pobudzającego jest przypadek L. h. ch. 292/37. W przypadku tym po podaniu 0,01 morfiny rozpoczęto uśpienie eterowe. Po zużyciu około 50 g eteru, chora nagle przestała oddychać, pojawiła się sinica, zwiększająca się szybko, tętno słabo wyczuwalne. Po wstrzyknięciu połowy ampułki 10 cm³ Revocanu dożylnie, powrócił oddech tak, że celem uniknięcia przebudzenia się chorej, zaprzestano wstrzykiwania. Uśpienie przeprowadzono do końca zabiegu bez żadnych powikłań.

Przyp. VII. R. N., lat 17, po bardzo starannym przygotowaniu internistycznym poddany został zabiegowi wycięcia żebra z powodu ropniaka opłucnej. Operację zniósł bardzo dobrze. Niespodzianie 2—3 godziny później bardzo ciężka zapaść. Tętno nitkowate, ledwo wyczuwalne, oddech powierzchowny. Źrenice rozszerzone, nie reagują na światło. Stan ten pogarsza się z każdą chwilą. Chory robi wrażenie umierającego. Wprowadzenie 6 cm³ dożylnie ampułki Revocanu daje wynik bardzo duży; pojawia się głośny głęboki oddech, lekki grymas twarzy, tętno wypełnione. Po kilku minutach sytuacja wydaje się opanowana. Chory dostaje 0,2 Revocanu domięśniowo i po godzinie wraca do normy. Po trzech tygodniach opuścił klinikę w dobrym stanie.

Przyp. VIII. R. S., lat 19, poddana została zabiegowi wycięcia wola. W 15 minut po zabiegu wymioty, bardzo znaczne osłabienie, tętno nitkowate, wybitna bladość. Zastrzyknięto kofeinę i strychninę, ale bez skutku. Zastosowano również adrenalinę (3/4 ampułki). Uzyskano lepiej napięte tętno, ale oddech był nadal bardzo płytki. Zastrzyknięto 0,1 Revocanu domięśniowo i po 10 minutach uzyskano niemal prawidłowy oddech i znaczną poprawę w tętnie.

W ciągu dalszych 15 m. chora wróciła do stanu normalnego.

Grupa II

Chorzy grupy drugiej to w ogóle przypadki z osłabieniem narządu krążenia, występującym po zabiegu. Należy tutaj przewłoczna niedomoga mięśnia sercowego, nie objawiająca się w warunkach prawidłowych, a zaostrzająca się po zabiegach i uśpieniach. W przypadkach takich wskazane było podawanie Revocanu przez czas dłuższy.

Najbardziej charakterystycznym z przypadków tej grupy jest chora L. h. ch. 256/37. (*Myoma uteri*). Chorą, nie mającą nigdy dotychczas dolegliwości ze strony narządu krążenia, przygotowano za pomocą *inf. Fol. Digit.* W godzinę po dokonaniu zabiegu w znieczuleniu lędźwiowym wystąpiło silne osłabienie, bladość, tętno słabo napięte, 96 na minutę, ciśnienie krwi 110. W 10 minut po podaniu 4 cm³ Revocanu (0,2 g) domięśniowo, ciśnienie krwi podniosło się do 130, bladość twarzy ustąpiła, tętno 80 na min. Tego samego dnia wieczorem wystąpiły podobne objawy w słabszym nasileniu. Wobec czego zapobiegawczo podawaliśmy w następnych dniach 2 razy dziennie po 2 cm³ (0,1) Revocanu podskórnie. Osłabienie nie powtórzyło się już więcej, stan chorej zupełnie dobry.

Przyp. II. L. h. ch. 248/37. *Struma Basedoviana.* Po resekcji wieczorem tętno słabo napięte, 100 uderzeń na minutę, zaznaczona lekka duszność. Podano domięśniowo 4 cm³ Revocanu. Po 10 minutach tętno dobrze napięte 84 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi 125.

Przyp. III. L. h. ch. 259/37. *Struma simp.* Po resekcji wieczorem tętno 84 na min., ciśnienie krwi 105 mm Hg. Podano podskórnie 4 cm³ Revocanu. Po 10 minutach tętno 84 na min., ciśnienie krwi 120 mm Hg. Widzimy tutaj poprawę już po 10 min., jednak ponieważ podana ilość Revocanu nie została w tym okresie wessana w całości, jej działanie przeciągnęło się na kilka godzin. Następowe badania stanu narządu krążenia u tej chorej nie wykazały żadnych zmian.

Przyp. IV. L. h. ch. 315/37. U chorej tej, po cholecystektomii w kilka godzin wystąpiło osłabienie, bladość, tętno 100 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi 115 mm Hg. Podano podskórnie 2 cm³ Revocanu. Po 10 minutach tętno 92 uderzeń na min. Ciśnienie krwi 120 mm Hg. U tej samej chorej podano zapobiegawczo na noc jeszcze 2 cm³ Revocanu. Osłabienie nie powtórzyło się.

Należy zaznaczyć, że podawaliśmy także Revocan zapobiegawczo przed uśpieniem eterowym podskórnie. W żadnym z pięciu przypadków nie zauważono jakiejkolwiek niedomogi narządu krążenia.

Dla ilustracji podajemy tabelę z 10 przypadków stosowania Revocanu w wypadkach nie nagłych, w których mieliśmy czas i możność dokładniejszego zbadania chorych, zwłaszcza przed podaniem Revocanu, czego w przypadkach nagłych z braku czasu, uczynić nie mogliśmy.

Lp.	Schorzenia	Przed podaniem R.			Dawka R.	W 10 min. później			W godzinę potem		
		Tętno	Ciśn.	Uwagi		Tętno	Ciśn.	Uwagi	Tętno	RR	Uwagi
1	*Str. Bas.*	100	115		4 cm³ dom.	84	125		84	125	
2	*Str. simpl.*	84	105	osłab.	4 cm³ psk.	84	120		84	120	osł. ustąp.
3	*App. chr.*	96	120		4 cm³ psk.	88	120		88	120	osł. ustąp.
4	*Ca. mammae.*	104	110	silne osłab.	4 cm³ psk.	92	120	popr.	88	120	zupeł. popr.
5	*Cholelith.*	100	115		4 cm³ dom.	92	120		88	120	
6	*Ulc. duod.*	116	95	sinica	10 cm³ doż. 2 cm³ psk.	100	110	sinica ustąp.	92	110	znacz. popr.
7	Zapobieg. przed uśp.	84	130						88	120	
8	Zapobieg. przed uśp.	80	120						84	120	
9	Zapobieg. przed uśp.	80	115						88	115	
10	*Ca. ventr. Myocardit.*	100	105	bladość	4 cm³ psk.	100	110		100	105	*stat. idem.*

Jak widzimy z tabeli oraz obserwacyj przypadków nagłych, działanie Revocanu jest wybitnie pobudzające, zarówno narząd krążenia, jak i ośrodki oddechowe. Najlepszym okazał się preparat ten w przypadkach zapadów, gdzie wywierał on działanie natychmiastowe. Chory nieprzytomny, siny, bez oddechu, ze słabo wyczuwalnym tętnem, powraca już częściowo w czasie zastrzyku do normalnego stanu. W ciągu zaś kilku minut po jego ukończeniu, odczuwa tylko nieznaczne osłabienie. Podany domięśniowo lub też podskórnie, rozwija swój wpływ w stosunkowo krótkim czasie, co świadczy o jego wybitnej zdolności resorbcyjnej.

Dla przedłużenia działania Revocanu, podawaliśmy obok zastrzyku dożylnego preparat podskórnie lub domięśniowo, przez co uzyskaliśmy zarówno natychmiastowy jak i długotrwały wynik.

Należy tu specjalnie podkreślić szybkość działania Revocanu. Jednocześnie zaznaczyć trzeba, że czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego w ustroju nie kumuluje się i dlatego nie istnieje obawa przedawkowania. W razie potrzeby, można zastrzyki wielokrotnie, w stosunkowo krótkim czasie, powtarzać, aż do otrzymania pożądanego wyniku.

Wskazania do stosowania Revocanu wynikają przejrzyście z przytoczonych na początku rozważań, w zestawieniu z obserwacjami naszych przypadków klinicznych.

A więc wydaje się bardzo celowe przygotowanie do zabiegu całego szeregu chorych przez podawanie Revocanu doustnie, a nawet zastrzykiwanie w ciągu kilku dni. Do chorych takich należeć będą wszyscy osobnicy starsi, chorzy z chwiejnym układem wegetatywnym i skłonni do omdleń, osobnicy z wadą serca lub innymi zaburzeniami w krążeniu (tu przypuszczalnie kombinuje się z przygotowaniem za pomocą naparstnicy), wszelkie stany, gdzie istnieje rozległe zniszczenie tkanek (nieszczęśliwe wypadki uliczne), chorzy gorączkujący, hipotonicy itp. (zaznaczamy, że bardzo wskazane jest dolewanie 2—3 amp. Revocanu do płynu użytego do hipodermoklizy — w ten sposób otrzymuje się przedłużone działanie Revocanu). Jest rzeczą ważną, że Revocan nie podnosi już podwyższonego ciśnienia krwi, wobec tego można go śmiało stosować i u hipertoników (H. Winter). W czasie zabiegu Revocan będzie nam służył w razie zapaści, zatrzymania oddechu, zatrzymania serca (tu oczywiście łącznie ze strofantyną i adrenaliną), zapadu po nowokainie itd.

Po zabiegu wreszcie wskazaniem dla Revocanu jest: każda większa przebyta operacja, uśpienie, ostra zapaść pooperacyjna i tzw. przedłużające się stany zapadowe, zapalenie płuc pooperacyjne, stany septyczne itd.

Chcielibyśmy jeszcze poruszyć sprawę kombinowanego stosowania Revocanu z innymi lekami: naparstnicą i strofantyną np. przy zmianach w samym mięśniu sercowym.

Następnie łączenie Revocanu z preparatem adrenaliny. Otóż w większości wystarcza działanie Revocanu na ośrodek naczynioruchowy — tonizowanie naczyń tą drogą jest więcej zbliżone do fizjologicznego niż działanie kurczące adrenaliny na same naczynia.

Podczas gdy adrenalina i jej pochodne kurczą wszystkie naczynia — bodźce nerwowe wychodzące z ośrodka dają prawidłowe i celowe rozmieszczenie krwi, np. rozszerzenie naczyń skórnych i skurcz naczyń trzewnych. Jest to sprawa ogólnie znana z farmakologii. Niekiedy jednak spotykamy się ze stanami porażenia samych naczyń i w tych przypadkach musimy uciec się do pochodnych adrenaliny. Jednakże, jak wykazały obserwacje kliniczne, samo działanie tych środków obwodowych nie wystarcza i pełny wynik uzyskuje się dopiero po połączeniu ich z lekiem działającym ośrodkowo.

Wreszcie kwestia morfiny. Nierzadko stosując ją przed zabiegiem u ludzi starszych, osłabionych, chorych na serce — obawiamy się jej działania porażającego ośrodek oddechowy. Otóż połączenie: morfina + Revocan wydaje się dobrym rozwiązaniem. Morfina zmniejsza częstość, a w nieznacznym stopniu głębokość oddechu, zaś Revocan pogłębia wybitnie oddech; w rezultacie otrzymuje się oddech zwolniony i głęboki.

Zajmiemy się jeszcze sprawą stosunku aktualnej obecnie narkozy pochodnymi kwasu barbiturowego (Ewipan, Sennarkol itp.) do Revocanu.

Wiemy, że mimo najdokładniejszych przepisów dotyczących dawkowania może się zdarzyć przedawkowanie, szczególnie u osób wyjątkowo wrażliwych na tego rodzaju związki. Jednak pochodne barbiturowe nie wydzielają się przez płuca i znikają stopniowo z ustroju jedynie przez rozkład lub drogą wydalenia ich przez nerki. Ponieważ na żaden z tych dwóch procesów nie potrafimy wpłynąć w czasie narkozy i zabiegu — jasne jest, że dla zmniejszenia wpływu ewipanu na ustrój, musimy uciec się do postępowania zupełnie innego, niż usuwanie narkotyku. Będziemy mianowicie dążyli do pobudzenia uśpionych komórek ośrodkowego układu nerwowego środkami analeptycznymi. W świetle zdobytych doświadczeń, doskonale nadaje się do tego czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego (Döring). Rzeczywiście wyniki otrzymane w tej dziedzinie przez Doringa są bardzo zachęcające. Czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego wykazał bardzo intensywne działanie przeciwnarkotyczne.

Ale w tym działaniu pewna rzecz specjalnie zasługuje na uwagę: Revocan działa przede wszystkim na ośrodki naczynioruchowe i oddechowe, a dopiero później na korę. W ten sposób jego działanie budzące (w ścisłym tego słowa znaczeniu) występuje dopiero później — co jest bardzo korzystne dla ukończenia zabiegu.

Dodać musimy, że przez pobudzenie ośrodka naczynioruchowego poprawia się znakomicie ukrwienie narządów, a więc i nerek, co ułatwia wydalenie narkotyku.

Ale i po narkozie nie kończy się rola środka pobudzającego. Chcemy mianowicie wskazać, że zbyt długi sen po zabiegu nie jest bynajmniej zawsze pokrzepiający. Wskutek płytkiego oddechu, cierpi w ciągu wielu godzin przewietrzanie płucne — nierzadko jest to właściwa przyczyna bronchopneumonii pooperacyjnych. Przy tym, słabo tonizowane naczynia obwodowe prowadzą do zwolnienia prądu krwi i zaburzeń w ukrwieniu tkanek, co staje się zalążkiem późniejszych odleżyn. W tych stanach przedłużającego się snu, Revocan da nam pewne usługi.

Przedstawiliśmy powyżej nasze wyniki kliniczne i rozważania o Revocanie oraz jego możliwościach. Nie ulega wątpliwości, że silny ten lek pobudzający ma przed sobą szerokie pole do stosowania.

Piśmiennictwo:

Haffner, Schellong, Baetzner: Med. Klin. 48 1935. — Baetzner: D. m. W. 50, 1936. — Schaeffer Ralf Fortschritte der Therapie. 3, 1937. — Gremels: Arch. exper. Path. 153, 1930. — Molnar: Beitr. Klin. Tbk. 59, 1935. — Trendelenburg: Med. Klin. 1573, 29. Wollheim: Z. Klin. Med. 116, 269, 1931. — Singer: Med. Klin. 28, 1937. — Winter: W. m. W. 36, 37, 1937. — Buessemaker: D. m. W. 41, 1937. — Tiling: Kinderaerztl. Praxis. 10, 1937. — Böck: Kinderaerztl. Praxis. 10, 1937. — Sikorski: Nowiny Lekarskie. 18, 1937. — Holzbach E.: Der Kollaps, Leipzig. Verlag Kabitzch. 1931. — Straub: H. d. norm. u. path. Phys 1927. — Stachelin: Handbuch. 1930. — Orłowski: Choroby serca. 1930. — Fischberg: Heart Failure, London 1937. — Koehl: Entstehung, Erkennung u. Behandlung inn Krankh. 1932—1934. — Goldscheider: Therapie. 1931. — Brugsch: Pathologie des Kreislaufes. 1937. — Eppinger: Das Versagen des Kreislaufes. 1927. — Roger, Widal Teissier: Nouv. traité de Méd. Appar. Circul. 1931. — Clerc: Malad. du coeur. — Supniewski: Farmakologia. — Bergmann: Funktion. Path. 1937. — Łoncki, Brejtman: Farmakoterapia kliniczna. 1937.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 4. 1938. Stankiewicz R. i Sienick F.: Wielopeptydy i hiperpolipeptydemia. — Galinowski Z.: Układ megakarioblastyczny szpiku kostnego w warunkach fizjologicznych i chorobowych. — Grabowski M. i Plewniak W.: Przypadek wrodzonego rozszczepu mostka. — Chowaniec W.: Stosowanie Azofagu C w płonicy.

Nowiny Lekarskie. Z. 4. 1938. Chodkowska St. i Chodkowski K.: Historia i histogeneza ziarnicy złośliwej. — Wawrzyniak St.: Pogląd na mechanizm leczenia niedokrwistości złośliwej w oparciu o wydzielanie żołądka. — Michałek-Grodzki: O etiologii i terapii zniekształceń piersi kobiecych. — Orzechowski W.: Choroby narządu krążenia i ich ocena w ubezpieczeniach społecznych. — Kaźmierski T.: W sprawie leczenia schizofrenii insuliną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1938. Biehler M.: O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii. — Beer H.: Działanie johimbiny na przemianę materii. — Datyner H. i Engliszer A.: Przypadek zatrzymania moczu i kału na tle grypowym. — Fingerhut L.: Leczenie hormonalne zaburzeń miesiączkowych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 5. 1938. Kończal F.: O podniesienie stanu zdrowotności na wsi. — Borkowski E.: Wychowanie i wykształcenie lekarzy.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 3. 1938. Ankudowicz S.: Powikłania zatokowe w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego. — Kalwaryjski B. E.: Studia nad włośniami. — Ciszkiewicz H.: Urazy kończyny górnej. — Korczakowski J.: Ewakuacja strat krwawych z linii ognia do stacji rozdzielczej szpitala ewakuacyjnego pod kątem wymagań chirurgii wojennej. — Goździk P. Wł.: Cholera w Królestwie Polskim w 1831 r. (dok.). — Markowski B.: Praca lekarzy w podróży dalekomorskiej. — Bielecki M. G.: Wynoszenie rannych w pierwszej linii boju piechoty.

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1938. Bross W.: Chirurgia w szpitalach londyńskich. Wrażenia z pobytu w Anglii (dok.). — Sieniawski J.: Badania zachowania się azotu pozabiałkowego i chlorku we krwi po zabiegach operacyjnych.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 6. 1937. Rostkowski L.: Ocena pracy przychodni na tle ogólnych metod zwalczania jaglicy w Polsce. — Bogusławska M.: Zwalczanie jaglicy w szkołach powszechnych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 8. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 9. 1938.

Prasa Lekarska. Nr 3. 1938. Herman B.: Przerywanie ciąży w świetle doświadczeń lekarza-praktyka. — Reznikow H.: O krótkich falach i zakresie ich stosowania.

Therapia Nova. Nr 2. 1938. Schäffer B.: Witaminy i ich zastosowanie w praktyce lekarskiej (c. d.). — Olesiński J.: Leczenie chirurgiczne schorzeń serca i naczyń (dok.).

Pielęgniarka Polska. Nr 2. 1938.

Życie Młodych. Nr 2. 1938.

Położna. Nr 1—2. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 2. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 2. 1938.

Kosmos. R. LXII. Z. I—IV. 1937.

OCENY

Klinika i leczenie chorób serca i naczyń. D. SCHERF. Przełożył z III wydania dr med. H. Rasolt. Pol. Wyd. Lek. „Ars Medici", Warszawa, 1938. Stron 312.

W części ogólnej autor omawia krótko ważniejsze objawy, występujące w czasie schorzeń narządu krążenia. Najobszerniej zajmuje się on przede wszystkim stanami duszności, dając równocześnie pogląd na mechanizm rozwoju tego tak ważnego objawu niewydolności krążenia. Znacznie mniej miejsca zajmuje opis innych objawów niedomogi, jak sinica, żółtaczka, obrzęki, itd.

Część szczegółowa obejmuje wskazówki rozpoznawcze, dotyczące schorzeń tak serca, jak i naczyń obwodowych. Rozległy dział zajmują wady serca, nadciśnienie tętnicze, schorzenia mięśnia sercowego i dusznica bolesna. Krótko natomiast omawiane jest zapalenie wsierdzia, osierdzia i wady wrodzone serca. Chorobom naczyń obwodowych poświęca autor więcej uwagi. W krótkości przedstawia sprawę zarostowego zapalenia naczyń, miażdżycy tętnic, choroby Raynauda, erytromelalgii itd. Kliniką niemiarowości kończy autor część, dotyczącą rozpoznawania.

W części trzeciej omawia autor zwięźle sprawę leczenia schorzeń serca, poświęcając najwięcej uwagi leczeniu naparstnicą. Słuszne są wskazówki, dotyczące stosowania morfiny w chorobach serca, która i jego zdaniem powinna stanowić ważny składnik leczniczy w cięższych schorzeniach narządu krążenia. Uwzględnienie znajduje także leczenie środkami pobudzającymi, stosowanie upustu krwi, pijawek, kąpieli kwasowęglowych, środków moczopędnych itd.

Książka Scherfa, mająca na celu danie lekarzowi praktycznemu wskazówek tak rozpoznawczych, jak i leczniczych w jego życiu codziennym, spełnia pod tym względem całkowicie swe zadanie.

M. Franke (Lwów).

Index Médico-Pharmaceutique. N. T. DELEANU, RENÉ FABRE i L. CONIVER, przy współpracownictwie Prof. TIFFENEAU, G. PAMFIL, AL. JONESCU-MATIN, Pani L. RANDOIN, P-ny REGNIER, H. PÉNAU i G. REBIÈRE, z przedmową M. RADAIS. Paris 1937. Str. 756. Wyd. Masson et Cie.

Indeks zbiorowy lekarsko-farmaceutyczny jest dziełem napisanym przez autorów rumuńskich i francuskich, a mianowicie przez N. T. Deleanu, profesora Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu w Bukareszcie, przez René Fabre'a, profesora Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Paryskiego, dra L. Conivera, chemika sądowego z Bukaresztu, przy współpracownictwie reszty wymienionych w tytule autorów.

Dzieło to ma tworzyć *vademecum* praktyka, lekarza lub aptekarza. Zawiera ono wiadomości o istotnych cechach leku, zebrane w postaci zwięzłej, często w tablicach synoptycznych, szczególnie w związku z jego zastosowaniem w lecznictwie oraz istotne wiadomości z fizjologii żywienia, leczenia ogólnego, toksykologii, opoterapii, sero- i wakcynoterapii.

Indeks lekarsko-farmaceutyczny jest dziełem uzupełniającym farmakopeę i kompensującym specjalizację czysto farmaceutyczną nowoczesnych farmakopei, uwzględnia bowiem postęp medycyny, wskazań leczniczych itd. Lekarz i farmaceuta znajdą zatem w tym dziele elementy pożyteczne w ich pracy zawodowej.

Po wstępie i rozdziale wprowadzającym, a podającym wspólne definicje składników odżywczych, hormonów, witamin oraz właściwych czynników leczniczych, znajdujemy rozdział napisany przez prof. René Fabre'a o zatruciach. Autor podaje krótką historię ewolucji stosowania jadów, etiologię zatruć kryminalnych, samobójczych, przypadkowych, leczniczych, zawodowych, wreszcie omawia fitotoksykologię.

Dziekan Wydziału Lekarskiego i profesor farmakologii Uniwersytetu Paryskiego M. Tiffeneau pisze w swym dziale o farmakodynamice. Mówi o drogach wprowadzenia leków, rozmieszczeniu leków w ustroju, ich wydzielaniu, warunkach wchłaniania, o istocie działania farmakodynamicznego leku, o toksyczności i dawkach śmiertelnych i trujących oraz o warunkach zmieniających działanie farmakodynamiczne i toksyczne leków. W osobnym rozdziale pisze Tiffeneau o chemioterapii chorób zakaźnych.

Prof. Pamfil z Bukaresztu poświęca swój rozdział farmacji galenowej. Mówi o leku, o manipulacjach farmaceutycznych, o postaciach leku, właściwościach i sposobach przepisywania leków. W tablicach synoptycznych, z wymienieniem nazw ciał i synonimów, podaje autor krótki opis form leku i zestawia wielkość dawek. Rozdział uzupełnia, opracowany na 489 stronach, indeks alfabetyczny leków.

Dr H. Pénau daje krótki rys opoterapii i hormonoterapii, zaś dr Rebière pisze rozdział o zastosowaniu surowic i szczepionek w leczeniu i zapobieganiu chorobom zakaźnym.

Pani L. Randoin, znana badaczka witamin, pisze rozdział o witaminach, P-na Regnier o fizykoterapii, A. Matin o środkach odurzających. Kończy książkę rozdział o prawodawstwie dotyczącym środków odurzających. Opiera się on na konwencji genewskiej z roku 1936, która dotyczy kontroli środków odurzających.

Podkreślić należy dużą wartość dzieła, szczególnie dla praktyków nie mogących studiować systematycznie postępu wiedzy lekarskiej w różnych dziedzinach nauki o środkach leczniczych i ich działaniu oraz ze względu na dużą wartość praktyczną dzieła. Nazwiska autorów są znakomitą gwarancją wartości naukowej dzieła. Jasność i zwięzłość, którą zresztą wyrażono, jako maksymę, na wstępie książki, była istotnie ideą przewodnią autorów Indeksu lekarsko-farmaceutycznego.

W. Koskowski (Lwów).

Agenda Agricole. G. WERY. J. B. Baillière et Fils. Paris. Cena: 25 fr.

Jak każdego roku wydano z małymi poprawkami kalendarz rolniczy, w którym zawarto rozmaite wiadomości dotyczące nie tylko rolnictwa i uprawy wina — choć tak brzmi tytuł, ale i inne ogólniejszej natury, a niemniej cenne wiadomości. Więc oprócz meteorologii, w której znajdujemy podaną ilość opadów, ciepłotę i siłę wiatru, uprawa roślin i lasów zajmuje przeważną część. Dalej podano cenne wiadomości o pasożytach roślinnych i zwierzęcych, o chorobach bydła i higienie, o mleczarstwie, o uprawie winnic, o najważniejszych narzędziach i maszynach, o budowie budynków, stajni i spichlerzy, słowem jest to bardzo wszechstronny poradnik. Na końcu znajdujemy przepisy prawne, miary, wagi, taryfę pocztową, nawet ratowanie w wypadkach. Ten pożyteczny zbiór wiadomości i przepisów może zainteresować każdego i zasługuje na rozpowszechnienie, może nawet na przyswojenie w języku polskim.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Doświadczalne zakażenia gonokokami a chemoterapia. C. LEVADITI i A. VAISMAN. Presse Méd. Nr 73, 1937.

Autorowie zakażali myszki gonokokami, wstrzykując je wraz ze śluzem, który zwiększa zjadliwość. Stwierdzili, że niektóre nowe syntetyczne związki siarkowe należące do grupy pochodnych sulfonowych (do których należy: prontosil, septazyna, antistreptyna itp.) posiadają działanie lecznicze.

Środki te nie pozwalają rozmnażać się gonokokom i w ten sposób chronią zwierzęta przed śmiercią. Może być, że środki te mają również własność zobojętniania endotoksyn bakteryjnych.

W. Skowroński (Lwów).

Mechanizm działania przeciwpaciorkowcowego sulfamidochryzoidyny. P. GLEY i A. GIRARD. Presse Méd. Nr 73, 1937.

Działanie przeciwpaciorkowcowe — *in vivo*, posiada nie tylko ten barwik dwuazowy, ale również sama grupa paraamidobenzenosulfoamidowa, którą wprowadzono niedawno do lecznictwa. Ponieważ niektórzy badacze przyjmują, że w organizmie z tego barwika odczepia się powyższa grupa i że ona to właśnie działa bakteriobójczo, przeto autorowie przeprowadzili doświadczenia *in vitro* oraz na myszkach zakażonych paciorkowcami. Stwierdzili, że oba powyższe środki (tak barwik, jako też produkt bezbarwny) osłabiają zjadliwość paciorkowców (około 10-krotnie), ale nie zabijają ich. Bakterie po wypłukaniu tych ciał odzyskują z powrotem pierwotną zjadliwość. Działanie to zależy od ugrupowania siarki w pierścieniu benzolowym i znane są obecnie liczne inne ciała siarkowe, które również mają podobne działanie na paciorkowce. *W. Skowroński* (Lwów).

Uwagi o zgadze. P. LUKACS. Presse Méd. Nr 72, 1937.

Autor omawia przyczyny tego tak częstego objawu i tłumaczy różne sposoby leczenia. Zgaga jest najczęściej objawem nerwicy żołądka. Występuje ona niezależnie od kwasoty żołądka, ponieważ przy zgadze można stwierdzić nawet małą ilość lub brak kwasu w czasie badania po próbnym śniadaniu. Zgaga powstaje dlatego, że kwaśna treść żołądka przedostaje się do przełyku wskutek silniejszych skurczów (co charakteryzuje żołądek ludzi nerwowych) i zostaje zatrzymana w przełyku z powodu skurczu wpustu. Działanie lecznicze sody nie polega na zobojętnianiu kwasu żołądkowego, ponieważ ilość sody jest za mała. Działa tu głównie odbijanie, co powoduje otwarcie wpustu i spłynięcie kwaśnej treści do żołądka. Samo połknięcie sody z wodą nie spłukuje należycie kwaśnej treści z fałdów błony śluzowej. Za tym tłumaczeniem przemawia również działanie innych środków usuwających zgagę, np. stosowanie bromków musujących. Dodawanie wyciągów belladony do proszków zobojętniających ma za zadanie usuwać skurcze mięśni żołądka. Zgaga występująca po niektórych pokarmach powstaje również dlatego, że u ludzi nerwowych żołądek jest nadmiernie pobudliwy i kurcząc się wypycha kwaśną treść i równocześnie zaciska wpust. Leczenie dietetyczne polega na tym, by sam chory wybrał sobie odpowiedni pokarm. Również leczenie uzdrowiskowe powinno uwzględniać to, że zgaga jest przede wszystkim objawem nerwicy żołądka i występuje u neurasteników.

W. Skowroński (Lwów).

Nowy sprawdzian (test) nadczynności tarczycy, zniknięcie z krwi glutationu utlenionego. R. RIVOIRE i A. BERMOND Presse Méd. Nr 76, 1937.

Glutation jest trójpeptydem siarkowym, który ma przenosić tlen i spełniać ważną rolę w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Stosunek glutationu utlenionego do zredukowanego w normalnej krwi wynosi 0,1. Ponieważ hormony tarczycy zwiększają spalanie w tkankach, przeto stosunek ten ulega zakłóceniu i zbliża się do 0, tzn. glutation we krwi znajduje się prawie całkowicie w postaci zredukowanej. Technika oznaczania glutationu opiera się na tym, że miareczkuje się jodem odpowiednio przygotowany wyciąg trójchlorooctowy krwi. Glutation zredukowany strąca się poprzednio jako merkaptyd kadmu, a glutation utleniony redukuje się najpierw cyjankiem na glutation zredukowany. Przeprowadzono takie oznaczenie w 37 przypadkach nadczynności i stwierdzono zgodność z rozpoznaniem klinicznym w 36 przypadkach (w jednym przypadku przypuszczają błąd techniczny, ponieważ w kilka tygodni później stwierdzono również w tym przypadku zniknięcie glutationu utlenionego). W 10 przypadkach po wycięciu tarczycy podniósł się glutation utleniony, natomiast w 10 przyp. po naświetlaniu Roentgenem zmiany nie stwierdzono, tj. dalej utrzymywał się brak utlenionego glutationu.

Autorowie przypuszczają, że ta prosta próba kliniczna będzie mogła zastąpić badanie przemiany podstawowej, a w każdym razie pozwoli ona dokładniej poznać czynność tarczycy.

W. Skowroński (Lwów).

Nowy zespół na tle nadczynności tylnego płata przysadki mózgowej. E. J. JONES. The Lancet. Str. 11, 1938.

U chorego, lat 26, stwierdzono zespół objawów nadciśnienia, niedokrwistości nadbarwliwej, bezsoczności żołądka i nieprawidłowej nietolerancji węglowodanowej. Chory uskarżał się na złe samopoczucie, krwawienie z nosa, bóle głowy i bicie serca. Ciśnienie wynosiło 190/110; przy badaniu krwi stwierdzono 78% Hb., 3,400.000 ciałek czerwonych, wskaźnik 1—26, 2.800 ciałek białych; podstawa czaszki bez zmian; bezsoczność utrzymuje się nawet po wstrzyknięciu podskórnym 0.25 mg histaminy; cukier we krwi 129 mg % na czczo, podnosi się po podaniu 50 g glukozy do 338 mg % po 30 minutach; mocz chorego posiadał właściwości spotykane w schorzeniu tylnego płata przysadki mózgowej.

Dla przyjęcia powyższego zespołu autor opiera się głównie na pracach Dodds'a i jego współpracowników, który wykazał, że tylny płat przysadki może spowodować niedokrwistość nadbarwliwą i bezsoczność żołądka. Wiadomo nadto, że tylny płat wzmaga ciśnienie i poziom cukru we krwi

Wł. Elmer (Lwów).

Kliniczna nadczynność tylnego płata przysadki mózgowej. R. L. NOBLE, H. RINDERKNECHT i P. C. WILLIAMS. The Lancet. Str. 13, 1938.

Autorowie badali krew i mocz chorego badanego przez Joresa. Dla wykazania czynnika przeciwdiuretycznego we krwi użyli metody Melville'a, polegającej na wyciąganiu 80% alkoholem etylowym krwi heparynowanej, w moczu zaś użyli metody Kamma, która polega na tym, iż zagęszczony i zakwaszony mocz zadawano siarczanem amonowym, osad suszono i wyciągano kwasem octowym lodowatym, strącano eterem i eterem naftowym, a osuszony osad wyciągano 0.25% kwasem octowym. Działanie moczopędne próbowano na szczurach według techniki Burns'a, zaś wpływ na ciśnienie na kotach. We krwi nie powiodło się jednak wykazać tego działania.

Równocześnie badano w tym samym kierunku mocz chorego. Wyciąg z 70 cm³ moczu wykazał działanie wzmagające, ciśnienie o 84 mm Hg, co odpowiada 0.2 jednostki wazopressyny. Również wykazano wybitne działanie wstrzymujące wydzielenie moczu. *Wł. Elmer* (Lwów).

W sprawie luteinizującego działania hormonu pęcherzykowego przez wpływ na luteogenną wydzielinę przedniego płata przysadki. W. HOHLWEG i A. CHAMORRO. Klin. Wschr. 16, 6, 196—197, 1937.

Przeprowadzono badania, kiedy po wstrzyknięciu hormonu pęcherzykowego można stwierdzić u młodocianych szczurzyc wagi 50 g powstawanie komórek ciałka żółtego. Stwierdzono, że w ciągu pięciu dni po wstrzyknięciu powstaje ciałko żółte.

Autorzy stwierdzili ponadto, że wycięcie przedniego płata przysadki w dwa dni po stosowaniu folikuliny całkowicie wstrzymuje powstawanie ciałka żółtego, natomiast ciałko żółte powstaje normalnie, jeżeli wycięcie wykonane było w cztery dni po stosowaniu hormonu pęcherzykowego.

Wytwarzanie i rozchodzenie luteogennego hormonu przedniego płata przysadki oraz ruja występują w tym samym czasie po wstrzyknięciu hormonu pęcherzykowego.

W. Kurowski (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Plamica z przejściowym zaburzeniem krzepnienia, podobnym do hemofilii. W. TSCHOPP. Ztschr. f. kl. Med. 132, 293—307, 1937.

Szczegółowa historia choroby chorej, która klinicznie przedstawiała obraz plamicy z przejściowym przedłużeniem czasu krzepnienia, jak w hemofilii, z normalnym zresztą obrazem krwi. Opisane schorzenie nie da się zaszeregować ani do hemofilii, ani skazy krwotocznej wskutek małopłytkowości lub zmian naczyniowych. *H. Długosz* (Lwów).

Nietypowe elektrokardiogramy w świeżym zawale mięśnia sercowego. L. ZWILLINGER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 689, 1937.

Elektrokardiogram po zawale mięśnia sercowego pozwala zazwyczaj umiejscowić miejsce zawału: jeżeli wychylenie następowe zaczyna się wysoko w I odprowadzeniu, zawał jest w przedniej ścianie; jeżeli w III odprow., zawał jest w tylnej ścianie. Znane są wyjątki z tego prawa. Autor dołącza do nich opis 6 przypadków zawału mięśnia sercowego, w których początkowo, na podstawie EKG, można było przyjąć zawał w przedniej ścianie, tymczasem w dalszym przebiegu wystąpiły typowe zmiany dla zawału w tylnej ścianie i przeciwnie. Nietypowe EKG w przebiegu zawału dzieli autor na trzy grupy: odcinek S-T zaczyna się wysoko we wszystkich trzech odprowadzeniach, w jednym lub dwóch odprowadzeniach, nie odpowiadając w dalszym przebiegu przyjmowanemu umiejscowieniu, a wreszcie brak deniwelacji odcinka S-T. Przyczyną tego zjawiska może być: wielkość i położenie zawału, poprzednie uszkodzenie mięśnia, schorzenia innych tętnic wieńcowych; podczas zawału wskutek wstrząsu występują zmiany w całym krążeniu wieńcowym. *H. Długosz* (Lwów).

Elektrokardiogram a rekonwalescencja. H. E. KÖHLER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 1937.

Systematyczne badanie elektrokardiograficzne chorych, którzy przebyli schorzenia zakaźne (zapalenie płuc, grypa, zapalenie migdałków, zapalenie stawów) wykazuje nieznaczne zmiany odcinka S-T i wychylenia T, wskazujące na zajęcie sierdzia, mimo braku przedmiotowych danych klinicznych. To nakazuje wielką ostrożność w oznaczaniu czasu rekonwalescencji u takich chorych, chociaż brak zmian fizykalnych i rentgenologicznych należy w rekonwalescencji kontrolować elektrokardiogram.

H. Długosz (Lwów).

Dalsze badanie dopochwowego stosowania folikuliny. M. BERGER. Klin. Wschr. Nr 41, 1937.

Działając *in vitro* folikuliną na skrawki błony śluzowej pochwy szczurów, wywoływał autor w niej zmiany proestralne. Podobne wyniki dawało wstrzykiwanie folikuliny do pochwy świnki morskiej. U królików występował ponadto wzrost macicy. Działanie folikuliny z błony śluzowej pochwy nie jest wynikiem resorbcji jej do krwi, gdyż czynne dawki pochwowe folikuliny są kilkakrotnie niższe od dawek podskórnych. Autor nie tłumaczy mechanizmu działania folikuliny przy stosowaniu jej do pochwy. *M. Gamski* (Lwów).

Wpływ witaminy C i B_1 na wzrost prątków gruźliczych. LEITNER. Klin. Wschr. Nr 41, 1937.

Autor stwierdził przyśpieszenie wzrostu kolonij prątków gruźliczych, po podaniu pewnych ilości preparatów witaminy C i B_1 do pożywki Lockemana. Nadmiar witamin powodował zahamowanie wzrostu prątków. Spostrzeżenia te mają znaczenie tylko laboratoryjne dla hodowli prątków, natomiast w klinice nie dają się wyzyskać. Usunięcie bowiem np. deficytu witaminy C w ustroju, powoduje poprawę stanu chorego na gruźlicę.

M. Gamski (Lwów).

O leczeniu agranulocytozy krwią gorączkujących. Z. LAINER. Klin. Wschr. Nr 41. Str. 1435, 1937.

Autor przetaczał chorym na agranulocytozę krew dawców, u których wywoływał poprzednio gorączkę z wysoką leukocytozą za pomocą wstrzyknięcia 15 cm³ mleka. W 2 przypadkach agranulocytozy z aplastycznym szpikiem oraz w 2 przypadkach przewlekłego zatrucia benzolem uzyskał wyleczenie po 6, lub 3 przetoczeniach. Wyleczenie ma być skutkiem doprowadzenia z krwią gorączkujących „czynnika szpikowego", którego brak wywołuje wg Wernera-Schultza agranulocytozę.

M. Gamski (Lwów).

Ukryte postacie raka okrężnicy poprzecznej. A. CADE i M. MILHAND. Journal de Médecine de Lyon. Nr 423. Str. 447, 1937.

Autorzy zwracają uwagę na trudności rozpoznawania raka okrężnicy poprzecznej. Opisują przypadek, w którym w ciągu roku obserwowali biegunki z krwawieniami w początkach, zwyżki ciepłoty i w końcu powiększenie wątroby i puchlinę brzuszną. Roentgen i inne badania dodatkowe dawały stale wynik ujemny. Dopiero autopsja ustaliła rozpoznanie raka okrężnicy poprzecznej. Autorzy polecają w podobnych przypadkach kilkakrotne, jak najdokładniejsze badania rentgenologiczne.

M. Gamski (Lwów).

Rzekomo przełykowa postać raka oskrzela. REBATTN, GRAVIER i SPRECHER. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 423. Str. 459. 1937.

Przypadek chorego, 53-letniego, u którego nagle wystąpiło porażenie lewej struny głosowej, a w 6 miesięcy później powoli zwiększająca się trudność połykania, z oesofagoskopowym obrazem raka podśluzowego przełyku. Fizykalnie osłabienie szmerów nad szczytem i wnęką lewą. Rentgenologicznie nieznaczne zacienienie. Ponieważ chory dużo kaszlał i odkrztuszał dużą ilość plwociny śluzowo-ropnej z domieszką krwi, wykonano bronchoskopię, podejrzewając zmiany wtórne w oskrzelu. Badanie bioptyczne wyciętego strzępka, wykazało pierwotnego raka oskrzela.

Autorzy polecają w wypadkach zespołów śródpiersiowych, prócz prześwietlenia Roentgenem, także oesofago- i bronchoskopię.

M. Gamski (Lwów).

O działaniu kwasu askorbinowego na błoniczy formoltoksoid i na toksynę tężcową. E. SCHULTZE i U. HECHT. Klin. Wschr. Nr 42. Str. 1460, 1937.

Znany jest fakt, że kwas askorbinowy magazynuje się głównie w nadnerczach, do których specjalne powinowactwo posiada jad błoniczy, oraz, że przy intoksykacji błoniczej zmniejsza się zawartość kwasu askorbinowego w korze nadnerczy. Wiadomo też z doświadczeń Jungeblüta i Zwermera, że śmiertelne dawki toksyny błoniczej nie zabijają zwierząt, jeżeli na pół godziny przed wstrzyknięciem zmiesza się toksynę błoniczą z kwasem askorbinowym. Analogiczne doświadczenia autorów z formoltoksoidem błoniczym i z toksyną tężcową wykazały zmniejszenie własności antygenowych formoltoksoidu błoniczego i nieznaczne osłabienie toksycznych własności toksyny tężcowej. Natomiast wstrzykiwanie oddzielnie kwasu askorbinowego i toksyny tężcowej pogarszało przebieg schorzenia. To tłumaczy cięższy i bardziej niekorzystny przebieg tężca w tych porach roku, w których zwiększa się zawartość witaminy C w pokarmach.

M. Gamski (Lwów).

O korzystnym działaniu detoksyny w ciężkich niedokrwistościach opornych na leczenie wątrobą. E. TOENNIESSEN i F. BECKER. Klin. Wschr. Nr. 45. Str. 1573, 1937.

W wielu wypadkach ciężkiej niedokrwistości hiperchronicznej, opornej na leczenie wątrobą i przebiegającej nieraz z wysokimi ciepłotami, stosowali autorzy detoksynę firmy Wülfing z Berlina (cysteina z innymi aminokwasami w wiązaniu peptydowym). Kombinując dożylne wstrzykiwanie detoksyny z preparatami wątrobowymi i witaminą C, uzyskali spadek ciepłoty i szybkie poprawy niedokrwistości. To działanie detoksyny, która podobnie, jak glutation ustrojowy, posiada silne własności utleniające lub redukujące, polega na odtruwaniu toksycznych produktów przemiany materii, znoszących działanie preparatów wątrobowych.

Detoksyna nie działała w niedokrwistości w przebiegu splenomegalicznej marskości wątroby, przy ostrej białaczce limfatycznej oraz przy *endocarditis lenta.* Według badań innych autorów, detoksyna działa odtruwająco przy rozmaitych zakażeniach i zatruciach. *M. Gamski* (Lwów).

Nowy odczyn surowicy ze solem złota. R. BAUER. Klin. Wschr. Nr 45. Str. 1570, 1937.

Autor podaje modyfikację odczynu Takaty-Jezlera, przez użycie solu złota. Odczyn ze solem złota daje wyniki analogiczne, jak odczyn Takaty z chlorkiem rtęci i autora z chlorkiem magnezu. Wymienione odczyny wypadają dodatnio w niektórych schorzeniach wątroby i szpiku kostnego oraz po zastrzykach białka.

Fakt, że odczyny te nie dają wyniku dodatniego we wszystkich przypadkach zwiększenia zawartości globulin w surowicy krwi, tłumaczy autor tym, że albo metody badania globulin są niedostateczne, albo w danych wypadkach globuliny ulegają pewnym zmianom, lub też w surowicy znajdują się czynniki osłaniające sol. *M. Gamski* (Lwów).

Leczenie gnilca przez pozajelitowe stosowanie witaminy C (cebionu). E. E. BAUKE. Münch. med. Wschr. Nr 32. Str. 1240. 1934.

Autor opisuje sporadyczny przypadek gnilca z wrzodziejącym zapaleniem dziąseł, z silną niedokrwistością, znacznymi wybroczynami podskórnymi, trwałym podwyższeniem ciepłoty i wybitnymi objawami psychicznymi. Ciężki, kliniczny stan chorobowy uległ natychmiastowej i zasadniczej poprawie przez dożylne wstrzykiwania dwa razy dziennie 2 cm³ cebionu (= 100 mg kwasu l-askorbinowego). Ciepłota spadła już w drugim dniu leczenia cebionem i czas leczenia znacznie się skrócił. Dzięki możności natychmiastowego dostarczania organizmowi dostatecznej ilości czystej witaminy C (cebion Mercka), powstaje ważny pod względem nozologicznym i etiologicznym sposób leczenia. Cebion stosuje się pozajelitowo, przede wszystkim w ciężkich przypadkach oraz w gnilcu i stanach przedgnilcowych z przewlekłymi zaburzeniami przewodu pokarmowego, jak np. w *gastritis sub — lub anacida.* Unika się tym sposobem zmian chemicznych, dzięki którym działanie kwasu askorbinowego stałoby się bezskuteczne.

J. Bader (Warszawa).

Coagulen przy krwotokach z dróg moczowych. K. UTOMENO. Ikai Tembo. Str. 439—440. 30 września 1936.

Autor przedstawia przypadek krwiomoczu u 9½-letniego chłopca. Przyczyny dokładnie nie ustalono, dopatrywano się jej albo w ostrym nieżycie pęcherza albo w samoistnym krwawieniu z pęcherza. Jako leczenie, między innymi stosowano wstrzykiwania coagulenu po 1,5 cm³ co drugi dzień; ogółem zrobiono 5 wstrzyknięć. Już po trzecim wstrzyknięciu domieszka krwi w moczu zaczęła się szybko zmniejszać, a w dwa dni po ostatnim wstrzyknięciu erytrocyty zupełnie zniknęły.

Autor już uprzednio stosował coagulen w przypadkach krwotocznego zapalenia nerek i zawsze miał nadspodziewanie dobre wyniki, toteż gorąco poleca w podobnych przypadkach zastosowanie leczenia coagulenem. *F. Mikulska* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Samoistne pęknięcie spojenia łonowego w ciąży. H. HIRSCH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Większość przypadków pęknięć spojenia łonowego w ciąży lub po porodzie stoi w związku z urazem (uraz zewnętrzny lub poród). Przypadki samoistnego nieurazowego pęknięcia są rzadkie. Do tych ostatnich należy przypadek autora. U wieloródki, znajdującej się w 8—9 miesiącu księżycowym ciąży bez żadnej wyraźnej przyczyny wystąpiło pęknięcie spojenia łonowego ze wszystkimi objawami klinicznymi, potwierdzone zdjęciem rentgenowskim. Poród na czasie, prawidłowy. Dopiero w dwa miesiące po porodzie (opaska miednicowa) nastąpiło wyleczenie. Samoistne pęknięcie spojenia łonowego autor tłumaczy zbytnim, przekraczającym normę rozluźnieniem kości spojenia łonowego, tak charakterystycznym dla ciąży. *J. Lenczowski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Ubezpieczenie na wypadek choroby w Anglii. Ministry of Health.

Plan narodowego ubezpieczenia na wypadek choroby w Anglii został uchwalony w postaci Narodowej Ustawy Ubezpieczeniowej w r. 1911. Ustawa ta weszła w życie dnia 15 lipca 1912 r. Projekt był poddany rozpatrzeniu w ciągu 3 lat przed jego przedstawieniem w parlamencie i uzyskał pełne zastosowanie po $2^1/_2$ latach od umieszczenia go w księdze ustaw. Od czasu wprowadzenia ustawy uchwalono 20 poprawek, dotyczyły one jednak szczegółów, a zasada i główny sens angielskiej ustawy pozostały bez zmiany. Plan jest oparty na zasadzie przymusu i obowiązku płacenia składek. Na fundusze składają się sumy wpłacone przez pracowników, pracodawców i państwo.

Obowiązkowi ubezpieczenia podlegają osoby, pozostające w stosunku najemnym, powyżej 16 lat, z wyłączeniem pracowników umysłowych, zarabiających powyżej 250 funtów rocznie. Od obowiązku ubezpieczenia zwolnieni są poza tym pracownicy, zatrudnieni przez instytucje państwowe centralne lub administracji miejscowej, lub przez inne instytucje prawne, które, w razie choroby lub niezdolności do pracy, zapewniają pracownikom świadczenia przynajmniej takie, jakie przysługują na mocy ustawy o ubezpieczeniu.

Wreszcie o zwolnienie od obowiązku ubezpieczenia mogą się ubiegać osoby, jeżeli potrafią udowodnić:

a) że otrzymują emeryturę lub mają prywatne dochody, sięgające przynajmniej 26 f. ang. rocznie,

b) są na utrzymaniu innej osoby,

c) zajmują się zawodem, który nie pociąga za sobą obowiązku ubezpieczenia,

d) są tylko zatrudnieni czasowo.

Pracodawca osoby zwolnionej od ubezpieczenia, obowiązany jest wpłacać przypadającą na niego część tygodniowej składki ubezpieczeniowej. Obok ubezpieczonych przymusowo, istnieją również ubezpieczeni dobrowolnie, którzy opłacają całkowitą składkę, to znaczy część pracodawcy i ubezpieczonego. Klasa osób, które mogą być dobrowolnie ubezpieczone, jest ściśle ograniczona i należeć do niej mogą ci, którzy byli ubezpieczeni przymusowo z tytułu zatrudnienia przynajmniej przez 2 lata i których obowiązek ubezpieczenia ustał np. z powodu zwiększenia dochodów ponad 250 funtów rocznie.

Zwolnione od obowiązku ubezpieczenia osoby mogą w pewnych warunkach ubezpieczyć się dobrowolnie. W żadnym wypadku nie mają tego prawa mężatki, natomiast mężczyzna, który ożeni się z ubezpieczoną kobietą, może z racji jej ubezpieczenia, zostać ubezpieczony dobrowolnie.

Ustawa o ubezpieczeniu od choroby obejmuje również ubezpieczenie wdowie, sieroce i na wypadek starości. Dobrowolnie ubezpieczony musi podlegać wszystkim rodzajom ubezpieczenia. Jeżeli dochód jego przekracza 250 funtów rocznie, nie ma prawa do pomocy lekarskiej i jego składka jest, w związku z tym, zmniejszona o 3 pensy na tydzień. Ogólna suma ubezpieczonych w Anglii, Szkocji i Walii przy końcu 1935 r. wynosiła $18^1/_2$ milj. osób. Około 98% ubezpieczonych jest członkami instytucji tzw. Uznanych Towarzystw *(Approved Societies)*, upoważnionych przez państwo dla załatwiania spraw wynikłych z ustawy.

Ubezpieczenie pozostałych *2%* jest sprawowane centralnie przez Ministerstwo. Są oni albo członkami Funduszu Depozytowego (*Deposit Contributors Fund)*, do którego należą wszystkie osoby, które z tej lub innej przyczyny nie mogą być członkami wymienionych wyżej towarzystw, albo Funduszu Ubezpieczeniowego pracowników marynarki, członków armii, wojsk lotniczych, który jest specjalnie ustanowiony dla zapewnienia opieki lekarskiej wojskowym czynnym oraz niezdolnym w stanie spoczynku, którzy nie są członkami towarzystw.

Poniższa tablica przedstawia w przybliżeniu liczbę ubezpieczonych Anglii, Szkocji i Walii, którzy mają prawo do świadczeń na dzień 31 grudnia 1935 r.

	mężczyzn	kobiet	razem
a) członk. Uznanych Tow.	11,067.000	5,756.700	16,823.700
b) członk. Fund. Depozytow.	129.450	132.350	261.800
c) członk. Fund. Ubezp. marynarki, armii i wojsk lotn.	120.000	—	120.000
d) osoby zwolnione	10.700	7.100	17.800
e) osoby ponad 65 lat	1,000.300	257.000	1,257.300
		razem	18,480.600

Składki. Od roku 1926 tygodniowa składka na ubezpieczenie od choroby wynosi 9 pensów dla mężczyzn i $8^1/_2$ pensa dla kobiet, z czego $4^1/_2$ pensa wpłaca pracodawca. Winien on na pierwsze wezwanie wpłacić całą składkę, ale przysługuje mu prawo potrącenia części, przypadającej na pracownika z jego wynagrodzenia. W przypadku ubezpieczenia dobrowolnego, cała składka jest płatna przez ubezpieczonego. Udział państwa na rzecz instytucji ubezpieczeń jest określony w postaci pewnej części wszystkich świadczeń i kosztów administracyjnych. Od r. 1926 ta część wynosiła 1/7 świadczeń dla mężczyzn i 1/5 dla kobiet. Co się tyczy zasiłków chorobowych i na wypadek inwalidztwa, to wzięto jako podstawę, na której zbudowano część finansową ustawy, doświadczenie dawno zorganizowanego Towarzystwa przyjacielskiego (*Friendly Society)* z niektórymi koniecznymi poprawkami. Do dzisiaj na nich opiera się organizacja świadczeń dla mężczyzn. Co do kobiet, zostały wprowadzone daleko idące zmiany. Obecna podstawa dla organizacji świadczeń dla kobiet opiera się na doświadczeniu z ubezpieczeniem pewnej dużej grupy kobiecej ludności w r. 1923 i została przyjęta, w wyniku polecenia Królewskiej Komisji dla spraw narodowego ubezpieczenia od choroby. Wysokość składki jest niezależna od wieku ubezpieczonego i składka jest płatna od chwili przyjęcia do ubezpieczenia.

Składki są ustalane w takiej wysokości, aby pokryć koszt świadczeń dla osób przystępujących do ubezpieczenia w wieku 16 lat i nie wystarczyłyby na świadczenia dla tych, którzy rozpoczynają ubezpieczenie w późnym wieku. Różnica jest wyrównana przez system książki kredytowej, noszącej nazwę „wartości zapasowej" *(Reserve values)*, która jest stopniowo zamieniania na gotówkę przez uruchomienie funduszu (tzw. *Sinking Fund)*, tworzonego przez potrącanie niewielkich kwot ze składek ubezpieczeniowych. Ten system waluty zapasowej w połączeniu z udziałem państwa, wypłacanym na zasiłki i administrację, jest równoznaczny z dostarczeniem przez państwo kapitałów rezerwowych, w celu umożliwienia wypłacania pełnych zasiłków wszystkim ubezpieczonym, niezależnie od wieku, w którym zostali ubezpieczeni.

Świadczenia.

1. Pomoc lekarska przewiduje bezpłatną opiekę lekarską, dostarczanie lekarstw oraz pewne zabiegi chirurgiczne. Opieka lekarska jest ograniczona do takiej, jaka leży w granicach możliwości przeciętnego lekarza praktyka i nie obejmuje pomocy położniczej. Ubezpieczony ma do niej prawo natychmiast po ubezpieczeniu się. Opieką lekarską nie są objęci ubezpieczeni dobrowolnie, których roczny dochód wynosi ponad 250 funtów.

2. Zasiłki chorobowe są wypłacane podczas niezdolności do pracy. Przeciętne stawki wynoszą 15 szylingów tygodniowo dla mężczyzn, 12 szylingów dla kobiet niezamężnych i wdów, 10 szylingów dla mężatek. Wypłacanie zasiłku rozpoczyna się od 4 dnia niezdolności do pracy i może trwać najwyżej przez 26 tygodni. Zasiłek nie przysługuje przed upływem 26 tygodni w ubezpieczeniu i wpłaceniu składek za ten okres. Po upływie tego czasu zasiłek jest wypłacany wg niższych stawek — 9 szylingów dla mężczyzn i 7 szylingów 6 pensów dla kobiet, a po upływie 104 tygodni i wpłaceniu 104 składek, jest wypłacany wg stawek normalnych.

3. Zasiłek inwalidzki jest dalszym ciągiem świadczeń, według zniżonych stawek 7 szylingów 6 pensów dla mężczyzn, 6 szylingów dla niezamężnych kobiet i 5 szylingów dla zamężnych kobiet w okresie niezdolności do pracy, po wyczerpaniu maksymalnego 26-tygodniowego okresu pobierania zasiłku chorobowego. Jest on wypłacany do ukończenia okresu niezdolności, albo też osiągnięcia 65 roku życia. Warunkiem kwalifikującym do otrzymania tego zasiłku jest przebycie w ubezpieczeniu 104 tygodni i wpłacenie składek za ten okres.

4. Zasiłek na wypadek macierzyństwa jest wypłacany w wysokości 2 funtów, w razie urodzenia dziecka (również pogrobowca) przez żonę ubezpieczonego, lub też przez ubezpieczoną

W przypadku, gdy zamężna kobieta jest ubezpieczona, zasiłek jest płatny w wysokości podwójnej, z tytułu ubezpieczenia własnego i męża. Niezbędnym warunkiem do otrzymania zasiłku jest przebycie w ubezpieczeniu 42 tygodni i wpłacenie składek za ten okres. Ubezpieczona kobieta ma prawo do zasiłku chorobowego, według powszechnych zasad, z powodu niezdolności do pracy w okresie ciąży i także z powodu niezdolności, występującej po 4 tygodniu od chwili porodu.

5. Dodatkowe świadczenia mogą przyjąć postać albo podwyżki zwykłych stawek zasiłków w gotówce lub wypłat na pokrycie kosztów różnych postaci leczenia, jak np. dentystycznego, okulistycznego, albo pomocy w okresie ozdrowienia. Te zasiłki nie są wypłacane przez wszystkie towarzystwa i tylko przez te, które mają zbywające fundusze, które mogą być przeznaczone na ten cel.

Składka jest płatna przez ubezpieczonego za każdy tydzień, w ciągu którego był on zatrudniony, bez względu na to, czy pracował cały tydzień, czy jego część. Jeżeli podczas jakiegoś tygodnia ubezpieczony nie pracował, jest on uważany za zalegającego w składkach i dopóki nie wyjaśni, dlaczego składka nie była wpłacona, lub nie zapłaci w określonym czasie odpowiedniej sumy, jego zasiłki na wypadek choroby, inwalidztwa i macierzyństwa, mogą być zmniejszone lub zawieszone zupełnie. Zaleganie w opłatach tłumaczy udowodniona choroba, lub rzeczywisty brak zatrudnienia. Zaległości, które mogłyby powstać w związku z tygodniami składkowymi w ciągu roku składkowego (lipiec-czerwiec), podczas którego ubezpieczony dobrowolnie wstrzymuje się od pracy lub angażuje się na posadę nie podlegającą ubezpieczeniu, muszą być uzupełnione w ciągu okresu uprzywilejowania (łaski), w innym bowiem razie jego zasiłki gotówkowe w ciągu następnego roku kalendarzowego będą zawieszone lub zmniejszone w stosunku do pozostałych zaległości. Ubezpieczony, który przestaje pracować, nie traci od razu prawa do świadczeń, ale przez okres ½ do 2 lat ma prawo do pełnych stawek. Jeżeli był ubezpieczony przez okres 10 lat i udowodni, że nie pracował w ciągu wymienionego powyżej okresu (½—2 lat), pozostaje ubezpieczony przez rok następny, a potem przez dalsze (warunek niezatrudnienia obowiązuje nadal), podczas tego czasu nie ma jednak prawa do zasiłku chorobowego i na wypadek niezdolności do pracy, lecz tylko do pomocy lekarskiej i zasiłku na wypadek macierzyństwa. Zatrzymuje również pełne prawa do emerytury.

Zasiłek chorobowy i na wypadek niezdolności do pracy nie przysługuje w zasadzie, w razie wypadku lub choroby zawodowej. Ubezpieczony ma jednak prawo do zasiłku, gdy tygodniowa wartość odszkodowania jest mniejsza, niż tygodniowa suma zasiłku, która by normalnie była płatna. W tym przypadku różnica pomiędzy dwiema sumami jest płatna jako zasiłek.

Prawo do zasiłków chorobowego i na wypadek niezdolności do pracy i obowiązek wnoszenia składek kończą się w wieku 65 lat, kiedy ubezpieczony nabywa prawa do renty starczej.

Płacenie i zbieranie składek.

Każdy ubezpieczony otrzymuje na początku każdego okresu składkowego, który zaczyna się w pierwszy poniedziałek stycznia i lipca, kartę składkową, którą winien oddać swemu pracodawcy w odpowiednich terminach w celu naklejenia znaczka ubezpieczeniowego. Z funduszu tego pokrywane są koszty zasiłków i administracji ubezpieczenia.

Pomoc lekarska.

Organizacja pomocy lekarskiej jest prowadzona przez tzw. komitety ubezpieczeniowe, ustanowione dla każdego powiatu, albo dla powiatowego miasta. Skład komitetu winien być taki, aby większość stanowili reprezentanci ubezpieczonych.

Lekarz jest płatny w wysokości 9 szylingów rocznie od każdego ubezpieczonego, znajdującego się na jego liście. Lekarze na obszarach wiejskich otrzymują dodatkowe wynagrodzenie, jako zwrot kosztów podróży. Oprócz leczenia, do obowiązków lekarza należy wydawanie świadectw, niezbędnych dla otrzymania zasiłku chorobowego lub inwalidzkiego. Poza tym lekarz obowiązany jest prowadzić kartotekę wg przepisowych norm, przeznaczoną dla celów klinicznych, administracyjnych i statystycznych. Ubezpieczony ma prawo zmienić swego lekarza i jeżeli to uczyni, karta jego przechodzi do nowego lekarza.

Zasiłki w gotówce — dotyczące 98% ludności ubezpieczonej pokrywane są przez organizacje, zwane Uznanymi Towarzystwami (*Approved Societies*). Jakakolwiek grupa osób może złożyć na ręce ministra zdrowia podanie o zezwolenie na stworzenie organizacji. Jedynym warunkiem statutowym musi być, że Towarzystwo nie będzie prowadzone dla zysku i statut, aby uzyskać zatwierdzenie ministra, musi być tak skonstruowany, aby działalność Towarzystwa była poddana ścisłej kontroli członków. Liczba Uznanych Towarzystw wynosi w Anglii w przybliżeniu 1.000.

Duża ilość Towarzystw miała możność udzielenia dodatkowych zasiłków w postaci wypłaty pełnych stawek zasiłków chorobowych, inwalidzkich, na wypadek macierzyństwa oraz pokrycia kosztów leczenia, które nie jest objęte normalnie przez świadczenia chorobowe. Najpopularniejszy z tych zasiłków jest zasiłek dentystyczny, z którego może korzystać około 60% ubezpieczonych. Zasiłek składa się z pokrycia nie mniej, niż połowy kosztów leczenia i opieki dentystycznej. Spośród innych zasiłków dodatkowych, bardzo popularny jest zasiłek na leczenie oczu i zakup szkieł, zasiłek szpitalny, pomoc dla ozdrowieńców i zasiłek na leczenie chirurgiczne.

Dla celów doradczych Towarzystw, w przypadkach wątpliwych niezdolności do pracy oraz w przypadkach, w których wydaje się, że ponowna opinia lekarska może przyczynić się do przywrócenia ubezpieczonemu zdolności do pracy, minister wyznaczył ciało lekarskie orzekające, pod nazwą lekarzy okręgowych (*Regional Medical Officers*). Instytucja tych lekarzy może być wykorzystana również w celach doradczych lekarzom praktykom w kwestiach niezdolności do pracy oraz innych kwestiach lekarskich.

Podane niżej cyfry przedstawiają liczby przypadków wątpliwej niezdolności do pracy, przesłanych do lekarzy okręgowych w r. 1935:

	Mężczyzn	Kobiet	Razem
Liczba skierowanych do orzeczenia o niezdolności do pracy	200.804	322.049	522.853
Liczba osób, które zrezygnowały z zasiłku przed badaniem			147.236
Liczba osób, które nie stawiły się z innych przyczyn			34.706
Liczba zbadanych			281.642
Liczba zdolnych do pracy			79.137
Liczba niezdolnych do pracy			202.505

Ustawa jest wykonywana głównie przez 7.000 Towarzystw i Oddziałów. Każde z nich ma Komitet kierowniczy, zespół biurowy, wizytatorów chorych i agentów. Obowiązkiem tych ostatnich jest dostarczenie członkom i zbieranie około 36,000.000 kart składkowych co roku, oraz wypłata około 28,000.000 zasiłków gotówkowych rocznie. Istnieje poza tym 200 Komitetów ubezpieczeniowych z urzędami miejscowymi, które nadzorują czynności około 19.000 lekarzy i 12.000 aptekarzy. Poza lekarzami ogólnymi i aptekarzami ubezpieczenia są w umowie z około 10.000 dentystów i kilku tysiącami optyków w związku z pomocą okulistyczną w postaci dostarczania szkieł.

Uznane Towarzystwa i Komitety Ubezpieczeniowe podlegają kontroli pod względem rachunkowym specjalnych urzędników skarbowych, których liczba wynosi 417 osób, a koszt utrzymania 175.000 funtów rocznie. Liczba ta winna być dodana do wykazanych poniżej kosztów administracji.

Następujące liczby informują o wpłaconych składkach i dochodach z innych źródeł, wydatkach na świadczenia i kosztach administracji w 1935 r.

Dochody (Anglia, Walia i Szkocja)	Funty
Składki pracodawców i zatrudnionych	27,151.000
Odsetki od zebranych funduszów	6,196.000
Subsydia państwa	6,668.000
Razem	40,015.000

Koszty świadczeń (Anglia, Walia i Szkocja)	Funty
Pomoc lekarska	10,387.000
Zasiłki chorobowe	10,107.000
Zasiłki inwalidzkie	6,448.000
Zasiłki na wypadek macierzyństwa	1,596.000
Inne zasiłki	2,558.000
Razem	31,096.000

Koszty administracyjne	Funty
Towarzystw i Komitetów Ubezpieczeniowych	4,552.000
Centrali nadzorujących	1,045.000
Razem	5,597.000

Z powyższych cyfr widać, że koszt administracji wyniósł w 1935 r. około 14% ogólnego przychodu.

Orzecznictwo w gruźlicy płuc. M. ELTZE[1]).

W trudnej i skomplikowanej dziedzinie orzecznictwa gruźlicy książka ta ma stanowić praktyczny poradnik dla lekarzy. Na wstępie szkicuje autor zwięźle i poglądowo istotę, powstawanie, rozwój i klasyfikację gruźlicy u dorosłych i dzieci, podnosząc znaczenie wrodzonej konstytucji i wpływ środowiska.

W związku z dużym postępem rentgenodiagnostyki, nie należy nigdy zaniedbywać dokładnego badania fizykalnego i wszelkich innych badań pomocniczych. W tym celu autor szkicuje dokładnie cały tok badania klinicznego, dając również praktyczne wskazówki dla diagnostyki różniczkowej.

W ocenie przypadków należy bardzo doceniać znaczenie czynnika dziedziczności i mieć dokładne wiadomości o całej rodzinie.

Z zakresu orzecznictwa porusza autor zagadnienie niezdolności do pracy w ogóle i do pracy zawodowej, wpływ wypadków na przebieg gruźlicy jako choroby zawodowej. Szczególnie ważne ze względów praktycznych są ustępy, w których autor wypowiada się o zdolności do pracy chorego w związku z wykonywanymi różnymi zabiegami leczniczymi. Jak wiemy, lecznictwo gruźlicy płuc zmienia się coraz bardziej z zachowawczego, na radykalne i przechodzi stopniowo w ręce wytrawnych chirurgów. W związku z tym, coraz częściej wykonywane są różne zabiegi, jak odma gazowa i olejowa, przepalanie zrostów metodą Jakobaeusa, przecinanie i wyrywanie nerwów przeponowych, plastyka klatki piersiowej itp. W tych wszystkich wypadkach autor stara się dać wytyczne w orzecznictwie o niezdolności do pracy, dołączając do tego kwalifikowania różnych stanów, w związku z licznymi powikłaniami gruźlicy płuc. W obszerniejszym rozdziale omówione jest zagadnienie współistnienia pylic płucnych i gruźlicy płuc, następnie stanowisko lekarza w udzielaniu zezwoleń na zawarcie związku małżeńskiego i w ocenie konieczności przerwania ciąży. Wskazówki do kwalifikowania przy kierowaniu chorych do leczenia sanatoryjno-klimatycznego kończą tę cenną pracę. Autor podnosi, że orzecznictwem gruźlicy może się zajmować wyłącznie doświadczony specjalista ftiziolog, stosujący zasadę wybitnie indywidualnego traktowania każdego przypadku, unikając wszelkiego szablonu.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Protokół posiedzenia Sekcji Administracyjnej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 22 listopada 1937 roku

Przewodniczy dr J. Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym: organizacja dokształcania lekarzy w Polsce — ref. dr Witołd Chodźko.

W dyskusji część członków Sekcji wypowiedziała się za organizowaniem kursów w ośrodkach uniwersyteckich, część zaś za tworzeniem ośrodków pracy naukowej w większych miastach prowincji z pomocą miejscowych towarzystw lekarskich.

Prof. dr Michałowicz zaznacza, że stan lekarski odzwierciedla poziom społeczeństwa, wobec tego konieczność podniesienia poziomu naukowego stanu lekarskiego wymaga stosowania przymusu.

Przy tworzeniu organizacji dokształcającej należy się kierować następującymi zasadami: należy utworzyć odpowiedzialne ciało, które powinno się zajmować organizacją i dokształcaniem i przedkładać z działalności swej sprawozdanie. Nie trzeba przy tym zapominać, że profesor powinien być przede wszystkim naukowcem, a nie pedagogiem.

Środki dla prowadzenia kursów muszą się znaleźć u właściwych zainteresowanych czynników, np. władze administracji ogólnej powinny dawać środki na dokształcanie lekarzy powiatowych, samorządy dla lekarzy samorządowych itp. Kursy powinny być urządzone w miastach uniwersyteckich, lekarz winien się oderwać od swego stałego środowiska.

Dr Rudzki zaznacza, że przemawia jako lekarz praktyk, który niejednokrotnie organizował kursy dokształcające. Zdaniem mówcy, organizacja powinna być w rękach towarzystw naukowych pod kontrolą izb lekarskich. Dokształcanie z punktu widzenia prac naukowych powinno być w rękach poszczególnych uczelni.

Należy wykorzystać jako wykładowców przede wszystkim docentów, a zacząć od organizowania poszczególnych ognisk na prowincji, potem dopiero stworzyć należy Radę jako organ centralny,ześrodkowujący wszystkie poczynania w tym kierunku.

Czas wakacyjny dla kursów nie jest dobrze wybrany. Najlepszy będzie czas świąteczny Bożego Narodzenia lub Wielkanocy. Kursy nie mogą być zbyt długie, pożądane było by, aby kursy organizować jako 2-razowe. Mówca przemawia za utrzymaniem przymusowego udziału lekarzy w kursie.

Prof. dr Grzywo-Dąbrowski podtrzymuje stanowisko prof. dra Michałowicza co do organizacji naczelnej w postaci sprężystego i odpowiedzialnego, nielicznego kolegium; kursy te mogą się odbywać jedynie w miastach uniwersyteckich.

Mówca wypowiada wątpliwości, czy zasada przymusowego udziału lekarzy w kursie da się utrzymać w stosunku do udziału lekarzy z małych miast.

Ponadto mówca porusza konieczność przeszkolenia lekarzy sądowych; medycyna sądowa nie powinna być pominięta w kursie przeszkoleniowym.

Prof. dr Szenajch stoi na stanowisku, że przeszkolenie może się odbyć tylko w miastach uniwersyteckich. Mówca jest przeciwny temu, aby przeszkoleniem lekarzy zajmował się wydział lekarski, gdyż w takim przypadku docenci nie wchodzący do wydziału lekarskiego nie mogliby się zajmować kursem, a wzorem wiedeńskim organizacja kursów powinna spoczywać na barkach docentów. Zabezpieczy to stałość, fachowość i odpowiedzialność organizacji. Kursy nie powinny nosić charakteru ogólnego, a raczej powinny być krótkie i dotyczyć zagadnień z jednego działu.

Ppłk. dr Łaski zaznacza, że wojsko interesuje się bardzo zagadnieniem organizacji dokształcania i prosi o dalszy współudział wojska w pracy w tej dziedzinie.

Zauważyć trzeba, że brak nam całego szeregu specjalistów; mówca przemawia za przymusem w dokształcaniu lekarzy. Przymus ten powinien obejmować nie tylko, jak dotychczas, lekarzy powiatowych, ale również lekarzy z innych resortów.

Prof. dr Gorecki przemawia za koniecznością przymusu, ale na razie tylko w stosunku do lekarzy, którzy mają być zabezpieczony, pracują na stanowiskach i w związku z udziałem w kursie mogą dostać płatne urlopy.

Przeszkolenie należy zacząć od lekarzy z małych miast i wsi, urządzać natomiast wykłady ze względu na wykładowców i kliniki w miastach uniwersyteckich.

Niemcy dążą do utworzenia w tym kierunku akademii; nie naśladując we wszystkim ślepo wzorów zagranicznych, należy jednakże dążyć do utworzenia stałych instytucyj.

Trzeba zdać sobie sprawę z tego, że kandydaci dobrowolnie korzystać będą przede wszystkim z kursów dających im praktyczne korzyści, kursy natomiast powinny być zorganizowane z punktu widzenia obronności Państwa.

Co do szczegółów mówca zauważa, że pora letnia, ze względu na zamknięcie klinik uniwersyteckich, nie nadaje się do prowadzenia kursów.

Dr Wroczyński zaznacza, że nastawienie kursów niemieckich jest bardzo interesujące, a to dzięki podkreśleniu typowych, często popełnianych błędów w pewnej gałęzi medycyny.

Mówca jednakże przemawia przeciwko przymusowi w dokształcaniu lekarzy, a to ze względu na brak dostatecznych środków technicznych w ośrodkach uniwersyteckich, dokształcenie bowiem powinno się oprzeć na ośrodkach uniwersyteckich.

Dr Dzius informuje o poczynaniach Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w kierunku dokształcania swych lekarzy. W ostatnich latach urządzono parę kursów dokształcających w miastach uniwersyteckich i kursy te dały dobre wyniki.

Rada Naukowo-Lekarska Zakładu Ubezpieczeń Społecznych ma zamiar prowadzić kursy w miastach uniwersyteckich; ponadto zostało utworzonych 5—7 stypendiów na wyjazd za granicę.

W przyszłości ma być utworzony instytut medycyny społecznej, który będzie szkolić lekarzy i pielęgniarki. Przedstawiciele uniwersytetów stanęli na tym stanowisku, że im nie tylko chodzi o dokształcanie lekarza ubezpieczeniowego, ale i lekarza społecznika.

Opierając się na swych doświadczeniach z poprzednich lat pracy w terenie, mówca uważa, że niezależnie od uniwersyteckiego dokształcenia należy budzić ruch naukowy na terenie. Przyjazd siły naukowej z uniwersyteckiego miasta budzi duże zainteresowanie wśród miejscowych sfer lekarskich; nie ograni-

---

[1]) Die Lungentuberkulose in der Begutachtung zum Gebrauch in der Praxis dargestellt von dr Martin Eltze, 1936. Księg. wydawnicza Rich. Schoetz, Berlin. S. W. 68.

cza się do wysłuchania wykładów, lecz posuwa dalej pracę naukową w tym kierunku. Tereny są placówkami dla pracy naukowej i społecznej.

Prof. dr Grzybowski przemawia za przymusem, ale przymus powinien obejmować młodych lekarzy, należy również przewidzieć współudział wojska, przeszkolenie lekarzy powinno być specjalistyczne, organizacja dokształcająca powinna komunikować się z lekarzem powiatowym, przeszkoleni powinni być również i kierownicy pewnych jednostek leczniczych, np. dyrektorzy i ordynatorzy szpitali.

Dr Huszcza zaznacza, że sprawa dokształcania lekarzy była już rozwiązywana w państwach zaborczych, np. w Rosji istniał instytut Heleny Pawłówny, do którego przydzielano co pewien czas lekarzy ziemskich itd. Obecnie jednak należy myśleć o innych wzorach dokształcania lekarzy, tym bardziej, że władze centralne nie mają na to odpowiednich kredytów, a lekarze nie są na tyle materialnie zabezpieczeni, aby bez pomocy z zewnątrz mogli korzystać z kursów dokształcających urządzonych w innych miastach uniwersyteckich.

Należy utworzyć ciało centralne, w postaci np. Rady głównej, wykonywanie powinno być powierzone odpowiedzialnym fachowcom, którzy w układaniu programu kursów liczyliby się nie tylko z wymaganiami lekarzy słuchaczy, ale i z potrzebami Państwa. W naradach nad tymi programami winni brać udział przedstawiciele izb i uniwersytetów. Rada mogłaby wyłonić spośród siebie komórkę wykonawczą. Przeszkolenie nie może trwać krócej niż 1 miesiąc.

Pożądane było by urządzić takie przeszkolenie dwa razy do roku. W przeciągu 10 lat można by było przeszkolić 10.000 lekarzy. Zainteresowane ministerstwa musiałyby okazać pewną pomoc finansową, gdyż liczyć tylko na pomoc organizacyj społecznych było by rzeczą zawodną. Program dokształcania powinien być ułożony w Radzie.

Dr Sęczyc podkreśla, że należy zwrócić uwagę na czynności pomocnicze lekarzy w małych miastach i miasteczkach, gdzie nie ma felczerów i pielęgniarek.

Prof. dr Lauber wyraża obawę co do stanu pomocy lekarskiej w małych miastach i miasteczkach. Jeżeli lekarzy stamtąd ściągnie się na dokształcenie do ośrodków uniwersyteckich, małe miasteczka mogą pozostać bez lekarzy.

Większość lekarzy, kandydatów na dokształcenie nie będzie miała środków na utrzymanie się w mieście i utrzymanie w tym czasie rodziny.

Co do przeszkolenia specjalistycznego, to przeszkolenie to jest bardzo ważne, ale termin takiego przeszkolenia powinien trwać więcej, niż rok i przeszkolenie to powinno się odbywać w klinikach uniwersyteckich.

Dr Odrzywolski podkreśla, że dyskusja dotyczyła dwóch zasadniczych zagadnień: kształcenia specjalistów i dokształcania lekarzy. W tej chwili najlepszą drogą byłby przydział lekarzy specjalistów do kliniki przez pewne instytucje.

Państwowa Szkoła Higieny wykształciła już sporą liczbę lekarzy, natomiast odłogiem jeszcze leży sprawa dokształcania lekarzy praktyków na prowincji. Nie należy zapominać jednak o tym, że trudności w dokształcaniu lekarzy byłyby dwojakiego rodzaju: należało by objąć jak największy zasięg lekarzy; na rok wypadało by 250 lekarzy na uniwersytet, wobec tego wielką liczbę lekarzy odrywano by z prowincji. Przeszkolenie powinno odbywać się małymi grupami, wtedy dopiero jest możliwość doskonałego wykonania kursu.

Dr Jarniński proponuje utworzenie komisji, mającej na celu szczegółowe opracowanie programu organizacji dokształcania w składzie następującym: Dr W. Chodźko, przedstawiciele: Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, Naczelnej Izby Lekarskiej, Uniwersytetu J. P., Ministerstwa Spraw Wojskowych.

Ppłk. dr Łaski podkreśla, że na dokształcanie i specjalizację w wojsku są wydawane duże kapitały. Wojsko jest w ścisłym kontakcie z Państwową Szkołą Higieny.

Dr Chodźko *w odpowiedzi* na poruszone zagadnienie zaznacza, że chodziło mu przede wszystkim o dokształcenie lekarzy małych miast i wsi.

Większość obecnych wypowiedziała się za centralizacją organizacji dokształcenia w miastach uniwersyteckich. Mówcy chodziło, co słusznie poruszył dr Dzius, o obudzenie ruchu naukowego na prowincji; jeżeli prof. dr Michałowicz wskazuje na obniżenie się częstokroć poziomu umysłowego lekarzy, to właśnie w kierunku pobudzenia ruchu naukowego idzie przedłożony przez mówcę projekt organizacji dokształcania lekarzy. Uniwersytety powinny również promieniować na prowincję, trudno natomiast prowincję przenieść do Warszawy.

O przymusie dokształcania trudno jest mówić, gdyż za ten przymus trzeba płacić, a środków na to nie ma. Kształcenie lekarzy powinno mieć przede wszystkim charakter społeczny, jako wprowadzenie pewnego zaczynu umysłowego w życie lekarskie prowincji.

W wyniku dyskusji przewodniczący zaznacza, że nikt z obecnych nie wypowiedział się przeciwko przeszkoleniu lekarzy; co do przymusu, to na razie trudno jest sięgnąć do ustawowego przymusu.

Przewodniczący proponuje, aby sprawą doszkolenia lekarzy zajęła się Państwowa Naczelna Rada Zdrowia w ramach właściwej Sekcji, w skład której weszliby między innymi dr W. Chodźko, przedstawiciele: Dziekanatu Uniwersytetu J. P., Naczelnej Izby Lekarskiej, Ministerstwa Spraw Wojskowych i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

Do pracy przedwstępnej w sprawie organizacji dokształcania należało by powołać komisję, w której skład przewodniczący proponuje zaprosić: dra W. Chodźkę, dra Zacherta, przedstawicieli: Dziekanatu Wydziału Lekarskiego, Ministerstwa Spraw Wojskowych i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

Wniosek powyższy został przyjęty.

Przewodniczący: *Dr J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXVI Zebranie z dnia 16 kwietnia 1937 roku

Przewodniczył zebraniu wiceprezes Wydziału kol. Drożyński.

1. Komunikaty Zarządu: Wiceprezes podaje do wiadomości, że dnia 23. IV. br. odbędzie się następne zebranie z udziałem dr C. Guérin z Paryża, który wygłosi wykład pt.: *„La prémunition contre la tuberculose par le vaccin B. C. G."*.

2. Dyskusja nad wykładem dr Piaseckiej-Zeyland.

Na życzenie przewodniczącego autorka krótko streściła swój referat dla przypomnienia.

Rozprawa:

Kol. Jonscher (członek Wydziału) podkreśla konieczność ściślejszego porozumiewania się pomiędzy lekarzem praktykiem i bakteriologiem, zwłaszcza w przypadkach, w których samo badanie kliniczne nie pozwala z całą pewnością na ustalenie rozpoznania błonicy. W tych przypadkach dodatni wynik badania bakteriologicznego rozstrzyga praktycznie sprawę w kierunku błonicy, a tym samym prowadzi do stosowania surowicy. Toteż dla tych przypadków, jak i dla nosicielstwa zarazków oraz posiewów z materiałów spoza gardzieli wynik badania bakteriologicznego powinien brzmieć jako dodatni, tylko w razie bezsprzecznego stwierdzenia typowych zjadliwych prątków błonicy; w przypadkach niepewnych odpowiedź powinna zawierać zastrzeżenie, zwracające uwagę lekarza na wątpliwości lub konieczność dalszego ustalenia charakteru wykrytych prątków. Uchroni to lekarza praktyka od wielu wahań w postępowaniu leczniczym, a chorych od zbytecznego stosowania surowicy.

Kol. Zeyland zaznacza, że Oddział Poznański Pol. Tow Pediatrycznego dlatego prosił autorkę o referat, bo Klinika Chorób Dziecięcych stale obserwuje duże nieporozumienie między bakteriologami a pediatrami i lekarzami praktykami w sprawie rozpoznawania błonicy. Na istniejące nieporozumienie składają się różne przyczyny:

1) rozbieżne wyniki badania bakteriologicznego między poszczególnymi pracowniami, co zwłaszcza u lekarzy stojących z dala od tych pracowni budzi wątpliwości co do wartości rozpoznań bakteriologicznych w ogóle;

2) publikacje bakteriologicznych badań naukowych, wykonanych złą techniką, jak np. praca Kaisera i Lodego w *Arch. f. Kinderheilkunde* 1936, dotycząca nosicielstwa w szkołach. Ta praca i podobne wywołują zamęt wśród lekarzy, którzy nie potrafią w braku znajomości współczesnej nauki o bakteriologii błonicy ocenić błędów metody.

3) nie dość ostrożne wyrażanie się pracowni bakteriologicznych, stwierdzających „obecność prątków błoniczych" w materiale osobników nie chorujących na anginę albo w materiale pochodzącym w ogóle spoza gardzieli a więc z nosa, skóry itp. jedynie na podstawie, jak się autorka wyraziła, badania upoważniającego do „rozpoznania przypuszczalnego", a więc bakterioskopii i hodowli 24-godzinnej (niekiedy 48-godzinnej, która znowu pozwala na wyhodowanie głównie dyfteroidów). Tutaj tylko dokładne poinformowanie lekarza praktyka o znaczeniu „wyniku dodatniego" (w każdym przypadku i w wątpliwych przypadkach zaproponowanie całkowitego badania) może okazać się pożyteczne.

Kol. Morzycki (członek Wydziału): nie należy nie doceniać znaczenia preparatów bezpośrednich i hodowli 48-godzinnych w rozpoznawaniu błonicy. Twierdzenie referentki, że większość dodatnich preparatów bezpośrednich to są dyfteroidy nie uważam za słuszne, gdyż w P. Z. H. około 90% błonic rozpoznanych preparatem bezpośrednim potwierdza się w hodowli, gdyż preparat bezpośredni daje nam możność bardzo wczesnego rozpoznania, toteż jego znaczenie jest ogromne i nigdy go nie wolno zaniedbać. 7—10% dodatnich wyników błonicy, uzyskanych w P. Z. H. (centrali) wyrosło na pożywkach dopiero później, niż po 24 godzinach, a więc twierdzenie, że po 48 godz. wyrastają prawie wyłącznie dyfteroidy jest może zbyt ryzykowne, najpoważniejsze instytuty świata (Roberta Kocha, Pasteura, Rockefellera i inne) kładą wielki nacisk na badanie ujemnych hodowli po 48 godz., szereg najpoważniejszych autorów podkreśla szczególnie konieczność każdorazowego badania hodowli ujemnych po 48 godz., uważając zaniedbanie tego za pewnego rodzaju błąd zasadniczy. Potwierdzenie każdorazowe preparatów dodatnich na cukrach oraz metodą biologiczną jest ze względów technicznych (koszt i czas) niemożliwe; przeprowadzamy te badania jedynie w przypadkach wątpliwych, zresztą obie te metody nie dają 100% pewności, czy dany szczep jest zjadliwy dla człowieka, czy też nie. Filia Poznańska P. Z. H. stosuje metody przyjęte przez centralę P. Z. H. i opracowane na zasadzie długoletnich doświadczeń własnych oraz zakładów zagranicznych.

Kol. Karłowska (członek Wydziału): jak mają postępować pracownie z zawiadamianiem władz o wyniku dodatnim, jeżeli kliniczny przebieg nie potwierdza błonicy i lekarz ordynujący przypadku nie zgłosi?

Kol. Morzycki (członek Wydziału): *w odpowiedzi* na żądanie, aby w razie przypadków wątpliwych bakteriologicznie, bakteriolog dawał odpowiedź ujemną, gdyż lekarz pediatra i tak kieruje się stanem klinicznym w leczeniu, wyjaśnia, że niestety ogromna liczba lekarzy ogólnie praktykujących (nie specjalistów pediatrów), zwłaszcza na prowincji, uzależnia leczenie surowicą od nadesłanego wyniku badania bakteriologicznego, ponieważ lepiej, jego zdaniem, jest podać surowicę dzieciom zdrowym, niż nie podać jednemu choremu; w przypadkach więc wątpliwych zawsze zaznaczamy w odpowiedzi nasze wątpliwości, co powinno być uważane w przypadkach klinicznie wątpliwych raczej za wynik dodatni. Argument, że nie należy niepokoić lekarza praktyka wynikiem wątpliwym, gdy nie ma objawów klinicznych błonicy, nie jest przekonywujący, gdyż lekarz bakteriolog nie zna stanu klinicznego chorego i dlatego cała odpowiedzialność za leczenie musi spoczywać na lekarzu praktyku. Nie informując o swych wątpliwościach praktyka, bierze bakteriolog na siebie odpowiedzialność za niepodanie surowicy choremu, czego mu czynić nie wolno. Jako przykład: mieliśmy przypadek, gdy lekarz praktyk, wobec opóźnienia wyniku bakteriologicznego (dodatni po 48 godz.), mimo bardzo ciężkich objawów klinicznych nie podał surowicy choremu i następnie oskarżał Zakład o to, że chory dostał surowicę za późno. Należy przede wszystkim dążyć do tego, żeby ogół lekarzy umiał wykorzystać badania pracowni i odpowiednio je ocenić.

Kol. Wiza: niezgodności, zachodzące między lekarzem praktykiem a bakteriologiem zawsze były i mam wrażenie, że nie da się ich usunąć. Bakteriolog pracujący w szpitalu może wyniki uzależnić od stanu chorego, którego zna, np. jeżeli w wymazie bezpośrednim znajdzie kilka prątków lub jeden typu błonicy a chory czuje się źle, to powie, że jest to z pewnością pałeczka błonicy. Jeżeli chory będzie czuł się dosyć dobrze, to będzie podejrzenie o dyfteroidy, jeżeli zaś nie znajdzie w wymazie w ogóle pałeczek, to dla upewnienia się pobierze materiał kilkakrotnie. W innym wypadku bakteriolog nie ma żadnej styczności z chorym i w jak najszybszym czasie ma wydać wynik, nie czekając na wynik posiewów na pożywkach z cukru i szczepień świnki morskiej. Wynik może być tylko obiektywny. Niezgodności wynikłe z pośpiechu badań metodami skróconymi muszą być usuwane przez kontakt lekarza praktyka z bakteriologiem, chociażby telefoniczny. Badania różniczkowe otrzymanych szczepów błonicy są drogie i dlatego na ich przeprowadzenie trzeba mieć zgodę lekarza. Zakład Mikrobiologii Lekarskiej w wynikach z materiału pobranego nie z gardła zaznacza zawsze o konieczności potrzebnych dalszych różniczkowych badań dla określenia otrzymanego szczepu.

Kol. Karłowska (członek Wydziału): cały nacisk kładę w mojej pracowni na porozumiewanie się z klinicystą w wypadkach wątpliwych. Technikę stosuję tę samą, co P. Z. H. Wyniki podaję lekarzowi ordynującemu zaraz po zbadaniu preparatów bezpośrednich, następne po wykonaniu hodowli. Uważam, że ścisła współpraca bakteriologa z klinicystą jest konieczna, jeżeli obie strony chcą uniknąć wadliwego rozpoznania.

Kol. Bochyński (członek Wydziału), zwraca uwagę na często używane pojęcie „dyfteryt" i przypomina że jest to wyrażenie błędne. „Dyfteryt" jest bowiem skrótem od „*diphteritis*". Końcówka „*itis*" oznacza stan zapalny tego narządu, z którym ją łączymy, więc np. *hepatitis* oznacza stan zapalny wątroby; „*diphteritis*" znaczyłoby więc stan zapalny błony („*dyphteron*"), która znamionuje błonicę. Tymczasem chodzi tylko o wyrażenie tego, co zawarte jest w polskiej nazwie błonica, o tworzenie się błony, można więc, używając nazwy pochodzenia greckiego, mówić tylko „dyfteria".

Kol. Morzycki (członek Wydziału): nie mogę zgodzić się z kol. Zeylandem, że większość postaci pałeczek błonicy nietypowych morfologicznie lub wyrastających po 48 godz. okazuje się przeważnie nieszkodliwymi dyfteroidami i że wobec tego nie należy na nie kłaść zbytniego nacisku. Nasze metody odróżniania dyfteroidów od błonicy właściwej są tak niedoskonałe, że największym powagom zdarzają się w tej dziedzinie pomyłki (praca Dolda i Weigmanna nad przechodzeniem błonicy w dyfteroidy, zaprzeczona następnie przez prace Schäfera (1935—1936 r.). Toteż należy być bardzo ostrożnym w kwalifikowaniu rzekomej błonicy. W czasie naszych masowych badań zauważyliśmy, że w okresach epidemii wzrasta ogromnie liczba przypadków wątpliwych, które można zaliczyć do dyfteroidów; gdy epidemia mija, zmniejsza się również i liczba przypadków dyfteroidów. Wskazywało by to na ścisłą zależność pomiędzy zachorowaniem a występowaniem dyfteroidów, dlatego w naszej pracowni wszelkie wątpliwe przypadki zawsze komunikujemy lekarzom, pozostawiając im dalszą decyzję w leczeniu.

Wykład:

Kol. Zaremba (członek Wydziału): „*Wpływ krynickich kąpieli mineralnych na wysokie ciśnienie krwi*".

Uzasadnienie: w każdej słodkowodnej całkowitej kąpieli wywiera mechaniczne ciśnienie hydrostatyczne wody wpływ nie tylko na powierzchnię ciała, ale rozprzestrzenia się również na głębiej położone tkanki i na zewnętrzne narządy z wyjątkiem narządów klatki piersiowej, zabezpieczonych kostnymi ścianami przed naporem ciśnienia hydrostatycznego. Krew z żył ulega dzięki hydrostatycznemu ciśnieniu wyparciu do serca, przez co powiększa się napływ krwi żylnej do prawego serca, prowadząc do nadmiaru krwi w małym krążeniu. Niezależnie od tego wpływ masy wodnej działa także na oddychanie przez mechaniczne utrudnienie wdechu, a ułatwienie wydechu, w czasie którego żyły brzucha i kończyn dolnych, a więc z części zanurzonych w kąpieli łatwiej się opróżniają, oddając swą krew do serca prawego. Całkowite kąpiele działają więc równorzędnie swym ciśnieniem hydrostatycznym i wpływem na oddychanie, powodując bardzo znaczne wzmożenie pracy serca. Im więcej powierzchnia wody sięga w kierunku ku głowie kąpiącego się, tym więcej wzrasta ciśnienie krwi i tym uciążliwsza staje się praca serca. W kąpielach całkowitych poniżej 34° i w zimnych objawy występują jeszcze w większym stopniu, gdyż wskutek zimna zwężają się naczynia obwodowe i wypierają tym więcej krwi z siebie.

Zdrowe serce i w ogóle nieuszkodzony narząd krążenia posiada sprawny mechanizm regulacyjny, wyrównujący szybko i łatwo zmienione warunki ciśnienia hydrostatycznego i hemostatycznego. Natomiast serce osłabione, a tym więcej schorzałe, nie posiadające już dostatecznych rezerw do pokonania nadmiernie napływającej krwi do prawego serca, odpowiada objawami ostrej niedomogi z zaburzeniami oddechowymi, omdleniem nieraz zapadem a nawet niekiedy nagłą śmiercią w kąpieli.

Pojawienie się więc w wodnych kąpielach kwasowęglowych niepożądanych i szkodliwych skutków, zwłaszcza u ludzi z wysokim ciśnieniem krwi i z osłabionym sercem nie należy przypisywać kąpieli kwasowęglowej, lecz wyłącznie niewłaściwemu zastosowaniu, za wielkiej ilości samej wody i za niskiej ciepłocie, naporowi hydrostatycznemu masy wodnej, co w skutkach prowadzi do nadmiernego dopływu krwi do serca, niezdolnego do silniejszej akcji wyrzutowej.

Przez racjonalne stosowanie wodnych kąpieli kwasowęglowych można *a priori* unicestwić szkodliwy wpływ ciśnienia hydrostatycznego, a równocześnie zrównoważyć lub wzmocnić korzystne działanie kąpieli kwasowęglowych. Cel ten osiągnie się przez zastosowanie mniejszej ilości wody w pół i ćwierć kąpielach i przez podwyższenie ciepłoty od 35° wzwyż, zależnie od każdorazowego oddziaływania organizmu.

Pomijając inne, na razie jeszcze sporne hipotezy, działają w kąpieli kwasowęglowej na pewno dwa czynniki: jeden nie-

swoisty, jak w każdej kąpieli słodkowodnej, tj. hydrostatyczny i cieplny, a drugi swoisty chemiczno-mechaniczny bodziec — CO_2.

W kąpielach kwasowęglowych ze zmniejszoną ilością wody do ćwierć i pół kąpieli od ciepłoty 35° i wzwyż mamy możność regulowania wpływu tych kąpieli na pracę serca i na obniżenie ciśnienia krwi, co daje możność oszczędzania mięśnia sercowego. Można zmniejszyć ciśnienie hydrostatyczne, a przy tym spotęgować pożądane skutki działania CO_2 na rozszerzenie naczyń włosowatych skóry, dotąd nieczynnych, odciążając tym sposobem wydatnie mięsień sercowy.

Liczba chorych leczonych w ten sposób przez referenta w Krynicy wynosi 94. Najwyższe ciśnienia wynosiły 260/180 do 250/150. Wiek chorych od 27 lat przy tzw. nadciśnieniu młodzieńczym aż ponad 76 lat. Ciepłe półkąpiele stosuje referent indywidualnie, zaczynając od 35° i do 10—12 minut, u starszych ludzi powyżej 65 lat jeszcze krócej i rzadziej, niż 3 razy na tydzień, a niekiedy zaczyna od ćwierćkąpieli. Tego rodzaju pół- i ćwierćkąpiele o ciepłocie początkowej 35° znosi dobrze niemal każdy chory z nadciśnieniem. O ile ciśnienie krwi (c. k.) obniża się przy tej ciepłocie należycie, pozostaje się nadal przy niej, a przedłuża się stopniowo czas trwania półkąpieli do 20 minut. Jeżeli ciśnienie krwi obniża się mało i leniwie, poleca się podwyższenie ciepłoty do 36°, a przy dalszych półkąpielach do 37°, w miarę potrzeby i wyżej, nawet w rzadkich wypadkach do 39°. W materiale prelegenta wystarczało 35° w 27 przypadkach, od 35°—36° w 28 przypadkach, od 35° do 37° w 20 przypadkach, od 35° do 38° w 16 przypadkach, a do 39° w 3 przypadkach.

Obniżenie ciśnienia wynosiło w ogóle po ukończeniu 3—5-tygodniowego leczenia bez względu na rodzaj choroby najwięcej 20—25 mm Hg (w 35%), często 30—35 mm Hg (w 19%), od 40—45 mm Hg (w 11%), a niekiedy doszło nawet do obniżenia o 75 mm Hg. Jeżeli podzielimy chorych na różne grupy, zależnie od rodzaju chorób, wysuwających się na pierwszy plan przy towarzyszącym nadciśnieniu, to wyniki będą więcej zróżniczkowane i typowe dla pewnych kategoryj chorób. Przy pierwotnym nadciśnieniu (33 chorych) wynosiło najczęściej obniżenie 25—20 mm Hg tj. w 48,7%, a 40—35 mm Hg w 12%. Przy nadciśnieniu młodzieńczym (4 chorych) było najczęstsze obniżenie ciśnienia o 25 mm Hg tj. w 50%. Przy hormonalnym nadciśnieniu (13 kobiet) wynosiło obniżenie znacznie więcej, bo w 76% 45—30 mm Hg. Po przebytej kile (5 chorych) wynosiło 20 mm w 50%. Przy cukrzycy (6 chorych) wynosiło najczęstsze obniżenie 20 mm tj. w 28,5%. Przy tym zauważyć się dało, że ciepłe kąpiele mineralne miały także wyraźny wpływ na szybkie ustępowanie cukru w moczu i we krwi i na wzmożenie tolerancji węglowodanowej przy średnio ciężkiej cukrzycy. Przy niedomykalności zastawek dwudzielnych (dwóch chorych) wynosiło obniżenie tylko 15 mm Hg.

Niespodziewanie dobre wyniki dały obserwacje 16 chorych ze schorzeniami przewlekłymi nerek (*nephrosclerosis, nephrosis, nephrolithiasis*). Udało się w tych razach osiągnąć najwyższe obniżenie dochodzące nawet 75—70 mm w 2 przypadkach tj. 10%, 65—60 mm w 22%, 55—50 i 45—40 mm w 16,5%, 35—30 mm w 22%, 25—20 i 15—10 mm w 11%. Referent przypuszcza, że ciepłe półkąpiele działają rozszerzająco na naczynia nerkowe i tętnice wieńcowe serca i tym należy tłumaczyć tak znaczne obniżki przy bardzo wysokim nadciśnieniu w przebiegu tych chorób, jak z 260/180 na 185/120, z 230/130 na 160/100, z 190/110 na 140/90.

Referent przeprowadzał w przeszło 30 przypadkach systematyczne mierzenie ciśnienia krwi bezpośrednio przed wejściem do kąpieli i mniej więcej co 5 minut w czasie samej kąpieli, potem po kąpieli w kilka godzin, po upływie 24 i 36 godzin.

Do autora doszła wiadomość o śmierci czterech jego chorych. Śmierć nastąpiła dopiero w kilka lat po odbytym leczeniu w Krynicy tak, iż w żadnym przypadku nie stała w związku z przeprowadzonym leczeniem.

Na podstawie swojego 9-letniego doświadczenia i pomyślnych wyników badań dochodzi referent do następujących wniosków:

1) przy wszelkich nadciśnieniach krwi są przeciwwskazane i szkodliwe całkowite kąpiele wodne kwasowęglowe. 2) przy nadciśnieniu należy stosować wyłącznie półkąpiele, niekiedy i ćwierćkąpiele o ciepłocie 35—36—37° a niekiedy z podwyższeniem ciepłoty stopniowo do 39°, 3) w półkąpielach tego rodzaju i po nich czuje się niemal każdy chory z nadciśnieniem doskonale, wyjątkowo może zachodzić pogorszenie i potrzeba ich zaprzestania, 4) ciepłe półkąpiele poprawiają zasadniczo krążenie krwi i w pełnym tego słowa znaczeniu oszczędzają serce, wzmacniają jego wydolność, usuwają skurcze naczyń tętniczych, a prawdopodobnie rozszerzają też światło naczyń wieńcowych serca i naczyń nerek, 5) ciepłe półkąpiele obniżają nadciśnienie na czas dłuższy w znacznym stopniu, 6) ustępują po nich na czas dłuższy objawy duszności, uczucia ucisku podmostkowego, bóle dusznicowe, szum w uszach, zawroty, ucisk i bóle głowy, 7) działają kojąco na system nerwowy, usuwają bezsenność, łagodzą wzmożone odruchy ścięgniste, uspakajają nerwowe podniecenie hipertoników oraz przywracają im dobre samopoczucie i zdolność do pracy na dłuższy czas, 8) miażdżyca tętnic znaczniejszego stopnia, dusznica bolesna mniejszego stopnia i schorzenia nerek nie stanowią absolutnego przeciwwskazania, owszem ciepłe półkąpiele mineralne z CO_2 ostrożnie stosowane, pod stałą kontrolą lekarską wywierają wybitny wpływ leczniczy na wymienione schorzenia, obniżają nadciśnienie, zwłaszcza przy schorzeniach nerkowych w bardzo znacznym stopniu, 9) przeciwwskazane są półkąpiele z CO_2 przy nadciśnieniu w okresie niewydolności krążenia i obniżonej sprawności serca znaczniejszego stopnia oraz przy stwardnieniu tętnic ze skłonnością do krwawień i zatorów.

Wiceprezes: *L. Drożyński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 16 września 1937 roku

Przewodniczący, wizytator dr Cz. Wroczyński zagaja posiedzenie i udziela głosu doc. dr E. Reicher, która *wygłasza referat pt.: „Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej w okresie dojrzewania"*.

Referentka podaje w ogólnych zarysach budowę przysadki mózgowej, zwracając szczególną uwagę na jej łączność ze śródmózgowiem, na jej unerwienie, w płacie tylnym uzależnione od włókien, idących od śródmózgowia, w płacie przednim od włókien, pochodzących z górnego zwoju szyjnego. Następnie omawia działanie licznych hormonów, pochodzących z płata przedniego, środkowego i tylnego przysadki mózgowej, podkreślając, że w świetle współczesnych badań przysadka mózgowa jest narządem regulującym nie tylko czynności innych gruczołów dokrewnych, ale także i procesy przemiany węglowodanowej, białkowej, tłuszczowej i wodnej oraz wzrost i rozwój ustroju. Te czynności regulacyjne przysadki mózgowej ulegają w pewnych okresach życia, szczególnie w okresie dojrzewania, zaburzeniom i zmianom czynnościowym, które powodują przejściowe postacie kliniczne, do których należy przede wszystkim obraz otyłości i wychudzenia przysadkowego. Prelegentka omawia szczegółowo stany chorobowe, występujące u młodzieży na tle zaburzeń przysadkowych. Zagadnienie to zostało dokładniej omówione w pracy autorki pt.: *„Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej"*, ogłoszonej w nr 9 i 10 „Wiedzy Lekarskiej" 1937 r.

W dyskusji dr Surawska zapytuje o związek między przemianą materii a działaniem przysadki.

Doc. dr Reicher wyjaśnia, że wyciągi tylnego płata przysadki wzmagają podstawową przemianę materii.

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 21 października 1937 roku

Przewodniczący dr K. Mitkiewicz podaje do wiadomości, że zmarł śp. dr F. Drabczyk, wieloletni i zasłużony lekarz Szkoły Budowy Maszyn im. Wawelberga i Rotwanda w Warszawie. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego.

Następnie przewodniczący porusza sprawę obecnej epidemii płonicy i zaleca zwracanie bacznej uwagi na zapobieganie szerzeniu się epidemii w szkołach.

W związku z organizowanymi przez Polskie Towarzystwo Higieniczne odczytami popularnymi z cyklu „Sport a zdrowie" prosi o zachęcanie młodzieży starszej do wysłuchania tych odczytów.

Wreszcie zwraca się do lekarzy liceów zawodowych z apelem, by bezwzględnie wszystkich kandydatów przed egzaminem wstępnym badali w celu uniknięcia przyjmowania do liceów młodzieży chorej lub nie nadającej się pod względem fizycznym do studiów i pracy w danym zawodzie.

Dr Piotrowska, Bitnerowa i Surawska poruszają sprawę przysposobienia wojskowego w liceach żeńskich, narzekają na brak dokładnych instrukcyj w tym zakresie, na skąpy wymiar godzin, przeznaczonych na kurs ratownictwa, a także na niewłaściwe postawienie sprawy tego kursu, prowadzonego często przez siły niefachowe.

Naczelny wizytator, dr Wroczyński wyjaśnia, że w pierwszym roku istnienia nowego programu w liceach nale-

ży liczyć się z pewnymi niewłaściwościami przy jego realizowaniu, zbierać wszelkie spostrzeżenia i uwagi, by przy końcu roku móc je sformułować oraz wysunąć pewne wnioski. Wobec niewielkiej liczby lekarzy w Polsce w stosunku do zapotrzebowania trzeba się godzić z tym, że szerzenie wiadomości higienicznych i nauka ratownictwa nie może być wszędzie wyłącznie w rękach lekarzy.

Dr M. Rytel *wygłosiła referat pt.: „Zagadnienia eugeniczne w praktyce lekarza szkolnego"*.

W związku z umieszczeniem w programach licealnych działu genetyki, lekarz szkolny może być zapytywany o formę wyjaśnienia szczegółów z tej dziedziny. Wobec tego w referacie przypomniano pokrótce prace Galtona, Mendla, Morgana i innych. Następnie szerzej zostały omówione postulaty konferencji paryskiej z 1923 r. w dziedzinie eugeniki zapobiegawczej ujemnej i dodatniej, jak również stanowisko, jakie zajmuje szereg autorów w piśmiennictwie polskim w stosunku do poszczególnych działów eugeniki oraz projektu ustawy eugenicznej polskiej.

Przedstawiony materiał mógłby służyć jako źródło pomocnicze przy omawianiu z młodzieżą szkolną niektórych nurtujących ją zagadnień.

Odczyt ilustrowany był tablicami, wypożyczonymi przez Państwowy Zakład Higieny.

W dyskusji dr Welfle wyraził radość z powodu poruszenia tak aktualnego tematu, zastrzegł się jednak przed metodą ilustrowania wykładów w szkole obrazkami, które mogą wywołać przestrach wśród młodzieży.

Dr Raschpichler omówił szereg poważnych zastrzeżeń co do projektowanych ustaw eugenicznych, a więc natury naukowej, etycznej i in., oraz wskazał na czysto materialistyczne ocenianie zagadnienia i przytoczył nadużycia, które zdarzały się w stosunku do Polaków na Śląsku Opolskim, a oparte były na obowiązującej tam ustawie.

Dr Cieszyński doniósł, że wyniki ustaw sterylizacyjnych z Kanady, omawiane na ostatnim zjeździe eugenicznym w Paryżu, są ujemne, gdyż ilość np. umysłowo chorych wcale się nie zmniejszyła. Twórca niemieckiej ustawy występuje przeciwko sterylizacji dobrowolnej, jako niemoralnej. Projekt polskiej ustawy eugenicznej przewiduje dobrowolną sterylizację.

Dr Sokal podnosi, że psychiatrzy protestują przeciwko ustawom sterylizacyjnym, gdyż, gdyby nawet wpłynęły na zmniejszenie ilości niedorozwiniętych, to jednocześnie pozbawiłyby ludzkości geniuszy.

Dr Welfle zauważył, że poruszone na zebraniu argumenty za lub przeciw ustawie eugenicznej nie mogą być tematem wykładu w szkole i wypowiedział się, zgodnie zresztą ze zdaniem innych mówców za bardzo ostrożnym traktowaniem tematów eugenicznych na terenie szkoły.

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 18 listopada 1937 roku

Przewodniczący dr K. Mitkiewicz, po omówieniu paru bieżących spraw udzielił głosu dr K. Szczyttowi, który wygłosił referat pt.: *„Znaczenie badania chronaksji przedsionkowej u młodzieży"*.

Przed przystąpieniem do właściwego tematu prelegent podał szereg danych z dziedziny elektrofizjologii, podkreślając w szczególności zasługi prof. Napoleona Cybulskiego, który zastosował wyładowania kondensatorów w swych doświadczeniach fizjologicznych, aby umożliwić ścisłe dawkowanie elektryczności. Następnie przytoczono pewne prawa chronaksyjne, ustalone przez Lapicque'a i jego szkołę. Metoda chronaksji daje przejrzyste wytłumaczenie wielu odruchów, spotykanych w neuropatologii. Następnie zostało omówione znaczenie pomiarów chronaksji nerwu przedsionkowego. Otrzymane liczby tej chronaksji zależą od temperamentu badanych osobników, od ich wieku i chwilowego stanu wzruszeniowego. Po omówieniu zmian w chronaksji, powstałych pod wpływem pewnych środków farmakologicznych (adrenalina, atropina, alkohol) prelegent wspomniał o znacznym jej wydłużeniu przy niedorozwojach i chorobach psychicznych, przeszedł do krytycznego oświetlenia wyników tych pomiarów przeprowadzonych w szkole. Na razie prelegent rozporządza materiałem niedostatecznym (77 pomiarów), rzuca się jednak w oczy, że niektóre wielkości tej chronaksji odbiegają od normy. To się zresztą zgadza ze spostrzeżeniami wychowawców i nauczycieli, dotyczącymi danych chłopców. Na zakończenienie prelegent podkreśla znaczenie badań chronaksji przedsionkowej, jakie może mieć z czasem ta metoda dla szkolnictwa. Po referacie pokazano aparat do pomiarów chronaksji tzw. *„petite table portatife de Bourguignon-Water"*.

W dyskusji dr Mitkiewicz wspomniał, że pomiary chronaksji nerwu przeponowego od pewnego czasu przeprowadzane są w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. P. przez dr Mitrinowiczową. Pomiary te są uważane za cenny objaw diagnostyczny i prognostyczny w przebiegu jąkania u dzieci.

Zjazd lekarzy powiatowych województwa tarnopolskiego

W dniach 26 i 27 listopada 1937 r. odbył się w Brodach pod przewodnictwem dra Kujawskiego, naczelnika Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej Urzędu Wojewódzkiego w Tarnopolu doroczny zjazd lekarzy powiatowych województwa tarnopolskiego, poświęcony omówieniu potrzeb zdrowotnych i działalności publicznej służby zdrowia na terenie województwa. W Zjeździe tym poza lekarzami powiatowymi, wzięli także udział naczelni lekarze ubezpieczalni społecznych, dyrektorzy szpitali, kierownik Filii Państwowego Zakładu Higieny w Stanisławowie, która obsługuje woj. tarnopolskie oraz przedstawiciele miejscowych władz i urzędów z p. wicewojewodą H. Niepokulczyckim na czele. Z Warszawy przybył na Zjazd dr M. Zachert, inspektor Służby Zdrowia w Ministerstwie Opieki Społecznej i doc. F. Przesmycki, kierownik Działu Państwowego Zakładu Higieny.

Po powitaniu uczestników Zjazdu przez p. wicewojewodę, inspektor lekarski dr Feit przedstawił sprawozdanie ze stanu sanitariatu województwa tarnopolskiego.

W okresie sprawozdawczym przybyło 7 nowych ośrodków zdrowia, 3 poradnie łącznie przeciwjaglicze i gruźlicze wiejskie oraz wiejska stacja opieki nad matką i dzieckiem. Obecnie istnieje 31 ośrodków zdrowia, a 6 jest w okresie organizacji. Działalność tych instytucyj wykazuje w ogóle wzrost liczb statystycznych. Koszt prowadzenia jest niewielki, wynosi dla 1 ośrodka przeciętnie około 3.200 zł rocznie, koszt porady w porównaniu z okresem ubiegłym obniżył się z 1 zł 30 gr na 97 gr; w zwalczaniu gruźlicy bierze też udział Stacja Odmy Sztucznej w Tarnopolu, prowadzona przez Wojewódzkie Towarzystwo Przeciwgruźlicze.

Z chorób zakaźnych wzrosły zachorowania na dur plamisty, płonicę i błonicę, a zwłaszcza na czerwonkę, jednocześnie wzrosła również śmiertelność z chorób zakaźnych, dochodząc w durze brzusznym do 7,6%, plamistym 15,1%, czerwonce 9.7% płonicy 5,4%, błonicy 15.6%. W akcji szczepiennej szeroko uwzględniono szczepienia przeciw czerwonce szczepionką doustną, płynną, a w jednym powiecie podskórną.

Zaopatrzenie w wodę poprawia się, przybyło około 4.000 nowych studzien. Liczba wodociągów wynosi obecnie 10 wodociągów w osiedlach miejskich i 12 wiejskich. Zamierzona jest budowa wodociągów w 4 wsiach.

W okresie sprawozdawczym wybudowano i uruchomiono 9 kąpielisk wiejskich, w budowie jest ich 6, zaprojektowano 14 Z uruchomionych kąpielisk ludność chętnie korzysta. Czynne są też 2 wozy kąpielowo-dezynfekcyjne systemu dr Zimmermanna

Z innych inwestycyj wykończono hale targowe w 4 miastach, rzeźnie w 2 miastach.

Organizacja okręgów sanitarnych przedstawia się niepomyślnie, gdyż obsadzonych lekarzami okręgowymi jest tylko 52% ustalonych okręgów sanitarnych; powodem tego jest stosowanie oszczędności w wydatkach przez samorządy, a z drugiej strony zbyt niskie uposażenie lekarzy ustalone w województwach małopolskich, co nie zachęca lekarzy do obejmowania tych stanowisk.

Budżety zdrowia wydziałów powiatowych stosunkowo nieznacznie wzrosły w porównaniu z ubiegłym okresem i procentowo w stosunku do ogólnego budżetu i w globalnych kwotach (więcej około 150.000 zł). Wykonanie budżetów przeciętnie 94%. Nie wszystkie pozycje w budżetach są należycie uwzględnione.

W dziale szpitalnictwa przybyło wykończenie i uruchomienie nowego pawilonu chorób zakaźnych przy Szpitalu Powszechnym w Tarnopolu na 45 łóżek dla gruźlicy otwartej w oddziale z tarasami do leżakowania, odosobnionym od pozostałej części pawilonu.

Niepomyślnie przedstawia się przyrost ludności, który obniżył się w porównaniu z ubiegłym okresem i wynosi zaledwie 7,1 na 1.000 mieszkańców. Jednocześnie daje się zauważyć stały spadek urodzeń: od 1932/33 r. z 26.06 na 1.000 mieszkańców spadł w r. 1936/37 do 21.7. Ogólna liczba zgonów zwiększyła się z 14.3 na 1.000 m. do 14.6, jakkolwiek w porównaniu z r.

1932/33 jest niższa, wynosiła bowiem wówczas 15,3 na 1.000 mieszkańców. Zgony w porównaniu z r. 1932/33 (4.07 na 1.000 mieszkańców) zmniejszyły się, jednak w zestawieniu dwóch ostatnich okresów zwiększyły się z 3.08 na 3.69 na 1.000 mieszkańców.

Zagadnienie to było przedmiotem dłuższej dyskusji, w wyniku której uznano za najważniejsze wskazanie dążenie do rozbudowy akcji zapobiegawczej i sanitarnej, zwalczanie sztucznych poronień oraz lepsze zapewnienie należytej pomocy lekarskiej.

Sprawozdanie było ilustrowane wykresami z zakresu chorób zakaźnych i budżetów zdrowia oraz tablicami zestawień statystycznych zgonów i przyrostu ludności. Po uzupełnieniu sprawozdania wyjaśnieniami naczelnika Kujawskiego lekarze powiatowi złożyli swoje dodatkowe sprawozdania, w których omawiali sprawy aktualne dla wszystkich terenów oraz mające znaczenie miejscowe. W ożywionej dyskusji, jaka wywiązała się na tle sprawozdań omawiano pomiędzy innymi tegoroczną epidemię czerwonki i inne choroby zakaźne, zwalczanie gruźlicy w związku z tworzeniem prewentoriów i stacyj odmy sztucznej, projektowanych w niektórych powiatach, samorządową służbę zdrowia, zaopatrzenie w wodę i inne.

Po przerwie doc. dr Przesmycki wygłosił odczyt o zapaleniu opon mózgowych w świetle badań epidemiologicznych i nowych zdobyczy bakteriologicznych oraz zasad postępowania leczniczego, zaznaczając przy tym możliwość pojawienia się tej choroby w woj. tarnopolskim wobec jej nasilenia w województwach sąsiednich.

Inspektor Izby Rolniczej inż. Kominek w referacie o stanie i potrzebach organizacji mleczarstwa poruszył rolę lekarzy powiatowych w tej akcji w oparciu o istniejącą sytuację oraz odnośne ustawy. Po referacie wywiązała się dyskusja.

Kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Stanisławowie dr Lachowicz omówił wytyczne działalności Zakładu oraz współpracy lekarzy powiatowych z Zakładem Higieny.

Naczelnik dr Kujawski wygłosił referat o „Gminach miejskich i wiejskich w świetle budżetów zdrowia". Podnosząc zbyt małe zazwyczaj zainteresowanie budżetami tych właśnie związków samorządowych przedstawił analizę budżetów zdrowia, popartą zestawieniami liczbowymi i wykazującą istniejące możliwości oraz braki w należytym ujęciu potrzeb zdrowia.

We wszystkich poruszanych kwestiach zabierali głos insp. dr Zachert i doc. dr Przesmycki, udzielając przy tym wyjaśnień i wskazówek.

Drugi dzień Zjazdu rozpoczął się od zwiedzenia Szpitala Powszechnego, Ośrodka Zdrowia, „Samoczynnej" Stacji Wodociągów i Nowej Rzeźni, po czym obrady tego dnia poświęcono sprawom opieki społecznej. Sprawozdanie ze stanu tego działu złożyli mgr J. Strusiński i referendarz Cz. Olesza, poruszając najbardziej aktualne zagadnienia opieki i stwierdzone niedociągnięcia w ich ujęciu i wykonywaniu. Między innymi zatrzymano się dłużej na organizacji i działalności powiatowych komitetów pomocy dzieciom i młodzieży, wykazując niekiedy bardzo znaczne usterki w niektórych komitetach powiatowych, stwierdzone przy inspekcjach.

W dyskusji lekarze powiatowi zwracali uwagę na zbyt rozbudowaną, obowiązującą sprawozdawczość w prowadzeniu zakładów opiekuńczych oraz referatów opieki społecznej, wypowiadając się przy tym za zwolnieniem lekarzy powiatowych z obowiązku prowadzenia działu opieki społecznej, gdyż to nadmiernie ich obciąża i nie pozwala należycie zająć się podstawowymi obowiązkami lekarza powiatowego.

W dłuższej dyskusji na ten temat ustalono na podstawie wyjaśnień dra Kujawskiego, że intencją połączenia spraw zdrowia i opieki w rękach lekarzy powiatowych było dążenie do skoordynowania tylko kierownictwa tych dwóch, tak pokrewnych działów w jednych rękach, przy tym w rękach odpowiednich. Przykład chociażby kolonij i półkolonij letnich albo nadzoru nad zakładami opiekuńczymi, nad opieką domową i zastępczą itd., świadczy o celowości takiego połączenia. Jednakże, odwrotnie nie było intencją obarczanie lekarzy powiatowych całą manipulacją wykonawczą kancelaryjną w dziale opieki społecznej i niejednokrotnie już domagano się, aby do tych czynności była przydzielona lekarzowi powiatowemu odpowiednia pomoc. Starania te podjęte zostaną ponownie, dopóki kwestia nie zostanie rozstrzygnięta zasadniczo, czy lekarz powiatowy ma być zwolniony z wszelkiego udziału w prowadzeniu opieki społecznej.

Inspektor dr Zachert zakomunikował, że sprawa ta znajduje się w rozważaniu przez Ministerstwo Opieki Społecznej.

W zakończeniu Zjazdu wygłoszone zostały dalsze trzy referaty.

Lekarz powiatowy w Złoczowie dr Wasung mówił o „Normach żywnościowych stosowanych w powiecie na półkoloniach letnich". Na podstawie przedstawionych szczegółowych obliczeń, opartych na przyjętych systemach oceny odżywiania oraz wartości odżywczych pokarmów, dr Wasung zobrazował dodatnie i ujemne strony stosowanych norm, stwierdzając w ogóle należytą ich skalę na terenie swego powiatu.

Naczelnik dr Kujawski w referacie „Z kazuistyki wykroczeń w praktyce lekarskiej" na podstawie przedstawionego konkretnego materiału z terenu województwa stwierdził niepokojący stan obniżenia poziomu etyki ogólnej i etyki zawodowej wśród lekarzy, nie wyłączając również lekarzy urzędowych, wśród których znalazło się paru, skazanych wyrokiem sądowym. Uważa, że dla poprawy sytuacji same represje nie wystarczą, konieczne jest współdziałanie ogółu lekarzy, zmierzające do wpływu moralnego na oczyszczenie atmosfery życia zawodowego.

Lekarz powiatowy w Zaleszczykach dr Parymończyk przedstawił „Współczesne poglądy na leczenie winogronowe". W referacie omówił działanie fizjologiczne spożywania winogron na organizm zdrowy oraz podstawy naukowe i wyniki stosowania tego leczenia w poszczególnych, nadających się ku temu cierpieniach. Na zakończenie podkreślił duże korzyści osiągane przy tym leczeniu, które zresztą może być obecnie z całkowitym powodzeniem przeprowadzone w Zaleszczykach, obfitujących w dobre gatunki winogron i zarazem stanowiących uzdrowisko dobrze już przystosowane do pobytu kuracjuszów.

W przeddzień Zjazdu lekarze powiatowi, jako delegaci powiatowych oddziałów Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, wzięli udział w dorocznym walnym zebraniu. Ożywiona dyskusja toczyła się nad sprawozdaniem Zarządu Wojewódzkiego i nad sprawozdaniami oddziałów, po czym nakreślono plan dalszej pracy i dokonano uzupełniających wyborów do Zarządu Wojewódzkiego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

V posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 25 lutego 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Długosz H.: Mięśniak żołądka, powikłany ropniem wątroby, z przebiciem do płuc, w przypadku choroby Recklinghausena, z omówieniem kliniki guzów dobrotliwych żołądka. 2) Kol. Domaszewicz A. i kol. Jaburek L.: Pokaz przypadku operowanego nowotworu i torbieli móżdżkowej. 3) Kol. Reiss W.: XV Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w Kairze (wykład i przeźrocza).

VI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Petryński B.: Rzadki przypadek ostrej białaczki myeloblastycznej (omówienie i pokaz preparatów krwi). 2) Kol. Olszewski K.: Wysoka eozynofilia w przebiegu uszkodzenia wątroby (omówienie 2 przypadków). 3) Kol. Sołowij A.: Refleksje nad zawodem lekarskim (wykład). — Wyświetlenie filmu ilustrującego sposób fabrykacji i mianowania preparatu Oestrin firmy Klawe. — W hallu wystawa wyrobów farmaceutycznych „Tow. Przem. Chem.-Farm. d. Mag. Klawe w Warszawie".

Nowy Zarząd Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk ukonstytuował się następująco: prezes — prof. dr P. Gantkowski, wiceprezes — dr T. Szulc, sekretarz — dr K. Stojałowski, skarbnik — dr M. Górski, bibliotekarz — dr R. E. Matuszewski.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego wybrało nowy zarząd w następującym składzie: prezes — dr M. Trawiński, wiceprezes — dr Z. Kotarski, sekretarz — dr M. Bieńkowski, skarbnik — dr J. Ficenes, bibliotekarz — dr W. Chomentowski. Członkowie Zarządu: dr M. Kozłowski, dr M. Mromlińska, dr A. Osiński i dr K. Suchodolski.

Różne

Z kraju

Naczelna Izba Lekarska w memoriale złożonym Ministrowi Opieki Społecznej domaga się zreformowania studiów lekarskich i zwiększenia liczby lekarzy.

Aktualne zagadnienia zdrowotne wsi będą przedmiotem obrad XI Zjazdu Higienistów Polskich (29—30. VI. 1938 w Lublinie).

Pan Minister E. Piestrzyński przyjął na audiencji delegację komitetu porozumiewawczego czasopism ogólno-lekarskich. Delegaci przedstawili najpilniejsze potrzeby czasopism ogólno-lekarskich. Między innymi poruszono sprawę zamierzonego wydawania pisma ogólno-lekarskiego przez Naczelną Izbę Lekarską i tworzenie bibliotek przy szpitalach.

Państwowy Zakład Higieny w Gdyni zamierza przystąpić do badań chorób tropikalnych, szczególnie dżumy, a dalszym dążeniem ma być stworzenie osobnego instytutu dla badań tych chorób.

Rakoniewice (Wielkopolska) przed 100 laty słynęły z hodowli pijawek, które wysyłano na całą Europę, a nawet do Ameryki. W r. 1843 wywieziono z Rakoniewic 3 miliony pijawek. Prócz Polski tak wielkich ilości pijawek dostarczały Węgry. Obecnie u nas nie hoduje się pijawek, a potrzebne ilości sprowadza się z Węgier.

Dnia 20 lutego br. odbyło się uroczyste otwarcie nowego lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej i Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w nabytym przez Izbę warszawską domu przy ul. Koszykowej 37. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele państwowej i samorządowej służby zdrowia.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 19. XII. 1937 do 8. I. 1938.

Choroby	Tydzień 52 19 - 25/XII.	Tydzień 53 26—31/XII.	Tydzień 1 1. I.	Tydzień 2 2—8,I
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	252 *28*	206 *15*	10 *4*	194 *20*
Dury rzekome	1	1	—	2
Dur plamisty	29 *1*	54 *1*	9	98 6
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	10 2	8	—	12 2
Płonica	451 *17*	418 *8*	30 *4*	373 *15*
Błonica	480 *28*	432 *34*	13 *1*	401 *18*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	25 *9*	15 *5*	—	23 *5*
Odra	1036 *8*	940 *3*	59	592 *14*
Krztusiec	123 *14*	53 *5*	4	61 *7*
Zimnica	1	—	—	—
Zakażenie połogowe	19 *5*	29 *7*	1	23 *11*
Choroba Heine-Medina	3 *1*	1 *1*	—	3 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	2
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	395 *206*	384 *198*	8 *4*	318 *170*
Róża	124 *4*	91 *2*	10	73 *3*
Jaglica	299	255	7	201
Twardziel	1	—	—	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	—
Wścieklizna	—	2	—	1

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Jugosławia

W r. 1936 istniało w Jugosławii około 120 tzw. spółdzielni zdrowia. W Polsce jest obecnie szereg tego rodzaju spółdzielni, ale wiele z nich nie można uruchomić z powodu braku lekarzy.

Z. S. S. R.

Od czasu wprowadzenia nowego dekretu w Sowietach (przeszło rok) „o zakazie przerywania ciąży i pomocy materialnej dla rodzących" — znacznie wzrosła liczba porodów. W Moskwie na przykład od stycznia do maja roku 1936 urodziło się 30.171 dzieci, a w tych samych miesiącach r. 1937 — 56.398; w Leningradzie i Charkowie liczba porodów zwiększyła się prawie podwójnie, w Baku i Taszkencie o 50%. Podobny wzrost zaobserwowano także w innych miastach. Liczba rozwodów znacznie spadła: w okresie styczeń-kwiecień roku 1936 zarejestrowano na terenie Sowietów 82.001 rozwodów, w roku 1937 — 24.331 rozwodów; na Ukrainie liczba rozwodów zmniejszyła się o mniej więcej 70%. W związku z powyższym dekretem wypłacono w r. 1937 matkom obarczonym liczną rodziną — 574 milionów rubli.

Komunikaty

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości następujące nagrody i zapomogi stypendialne, którymi rozporządza w roku 1938. — 1. Fundusz zapomogowo-stypendialny im. Marii i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości 3.000 zł, dla lekarzy Polaków, wyznania rzym.-katolickiego, pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią diagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dniem 1 kwietnia 1938 r. — 2. Nagroda im. dra Józefa Babińskiego. Nagroda w wysokości 1.000 zł, przeznaczona dla młodych pracowników naukowych za najlepszą pracę z neurofizjologii, bądź z anatomii i histologii prawidłowej lub patologicznej układu nerwowego, bądź za pracę kliniczno-doświadczalną, a wyjątkowo tylko za pracę czysto kliniczną. Praca może być ogłoszona w języku polskim lub obcym, byleby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. Praca powinna być przedstawiona w rękopisie lub też w druku, jeśli jej ogłoszenie nastąpiło w ciągu ostatnich dwóch lat i praca ta nie była dotąd nagrodzona. Termin złożenia pracy wraz z życiorysem upływa z dniem 1 kwietnia 1938 roku. — Podania wraz z załącznikami należy składać na ręce Sekretarza Stałego prof. dra med. A. Leśniowskiego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr 7) do dnia 1 kwietnia 1938 roku. Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.

Redakcja otrzymała

Ätiologie der Herz- und Gefässkrankheiten. Wyd. Związku Lekarzy w Bad-Nauheim. Th. Steinkopff. Drezdno-Lipsk 1937. Cena: 10 RM.

J. L. Tidy: Synopsis der inneren Medizin. T. I—II. Wyd. Weidmann et Co. Wiedeń-Berno 1938. Cena: 80 zł.

Biblioteka Lekarska. Nr 1. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

H. Higier: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych w ogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 21—26. 1936.

H. Higier: W sprawie stulecia pracy wielkiego lekarza i przyrodnika Roberta Remaka z Poznania uwag kilka. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 39. 1937.

H. Higier: W sprawie odczynu pocenia się u osobników ze schorzeniem rdzenia. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 10—11. 1936.

K. Franz: Die Kriegsschussverletzungen der Gelenke und Knochen der Gliedmassen. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 1.80 RM.

H. Higier: W sprawie walki eugenicznej z rozrodem osobników małowartościowych. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 27—28. 1936.

H. Higier: Lekarz a rasa i wyznanie. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 3. 1938.

H. Higier: XXI Międzynarodowy Zjazd Przeciwalkoholowy w Warszawie. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 42. 1937.

Bulletin de l'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. Nr 37. 1938.

St. Sasorski: O podstawę prawną umów z lekarzami w ubezpieczalniach społecznych. Warszawa 1937. Odb. z „Nowin Społ.-Lek.". Nr 11—12. 1937.

Instanbul Üniversitesi Tib Fakültesi Mecmuasi. Bulletin de la Faculté de Médecine d'Instanbul. 1/1. 1938.

G. Maurer: Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 2,50 RM.

Guido Pollitzer: Digrafia. Buenos Aires 1937. Imprenta Amorrortu. Ayacuelo, 774.

W. Krebs i H. Wurm: Die Bechterewsche Krankheit. Wyd. Th. Steinkopff, Drezdno-Lipsk 1938. Cena: 6 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 12 | 20 marca 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

B. GIĘDOSZ — Lwów

Łożysko jako gruczoł dokrewny

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Już od bardzo dawna należało łożysko do ludowych środków leczniczych, używanych przez różne ludy. Tej pierwotnej organoterapii łożyskowej nauczyły człowieka, być może, zwierzęta. Wiadomo, że pewne zwierzęta zjadają łożysko zaraz po porodzie (psy, koty, krowy, małpy itd.). Allesch podaje, że szympansy zjadają zaraz po porodzie środkową część łożyska, pawiany zaś całe łożyska, nie pozostawiając nawet śladu krwi w miejscu porodu. Łożysko jako ludowy środek leczniczy było stosowane przy różnych sprawach chorobowych i pod rozmaitymi postaciami, często nawet łożysko zwierzęce, zależnie od przekonań i wierzeń danego ludu. Szczególnie w użyciu było łożysko przy niepłodności. Zjadano je w stanie sproszkowanym lub kąpano się w wodzie, w której pływało świeże łożysko, gdzie indziej podawano obu małżonkom łożysko kocie, gdzie indziej znowu zadanie łożyska spełniała krew ze sznura pępowinowego lub pępowina, zjadana lub wrzucana do kąpieli (na Kamczatce). Wreszcie znane jest u nas przechowywanie resztki wysuszonej pępowiny przez długie lata, w czym jednak trudno dopatrzyć się jakiejś myśli.

Ne pigeat ex plebeiis sciscitari, si quid ad curationem utile sit znalazło swój odgłos w nauce. Liczne fizjologiczne i kliniczne spostrzeżenia, ustalając rolę łożyska. przyznawały pewne znaczenie preparatom otrzymywanym z łożyska. Dość wspomnieć, że stosowane były takie preparaty przy osłabieniu bólów porodowych, niezupełnym poronieniu, niedostatecznej czynności gruczołów mlecznych (Puppel, Martin, Seitz), nieraz pod szczególnymi nazwami, jak np. „placentin" Starlinka i Claypona jako *galaktogogum*. A i dziś łożysko jest materiałem, z którego otrzymuje się preparaty hormonalne, a krwi łożyskowej można używać do przetaczań. Sądzono także, że łożysko ma znaczenie w powstawaniu rzucawki, czego nie potwierdził Jakowicki, uważając przy tym, że metody wyciągowe najmniej nadają się do wyjaśnienia biologicznego działania łożyska. Bardzo liczne badania wykazały, że ciała wyosobnione z łożyska wpływają na wydzielanie gruczołów mlecznych, wywołują zmiany w macicy i pochwie, powiększenie nadnerczy, tarczycy i przysadki mózgowej. Według Kubosono tarczyca zwierząt nastrzykiwanych wyciągami z łożyska lub karmionych łożyskiem wykazywała zwiększoną czynność.

Co się tyczy jajników, to jedni nie stwierdzali w nich żadnych zmian, inni natomiast wykazywali w nich po stosowaniu wyciągów z łożyska przekrwienie, powiększenie i ciałka żółte, a więc działanie podobne do działania czynników gonadotropowych przysadki lub ciał gonadotropowych wyosobnionych z moczu. Fellner stwierdził, że lipoid otrzymany z łożyska ma to samo działanie, co lipoid z ciałka żółtego, a Haberlandt widział po wstrzykiwaniu ciał z łożyska hormonalne wyjałowienie tak, jak np. po przetworach ciałka żółtego. M. Schnock (1936) wyosobnił z wyciągu łożyska ciało, wywołujące u królika i świnek morskich czasową niepłodność, przy czym ciało to okazało się antagonistą folikuliny. Według Fellnera lipoid z łożyska, podobnie jak lipoid otrzymany z jajnika i jąder, powstrzymuje wzrost raka szczepiennego.

Co do swoistości ciał wyosabnianych z łożyska zdania były podzielone. Jedni przyjmowali, że ciało otrzymane z łożyska jest jego swoistą wydzieliną, inni zaś nie byli pewni, czy ciało z łożyska jest hormonem, czy tylko produktem otrzymanym z tkanki łożyska, dzięki różnym chemicznym zabiegom. Tu należy wspomnieć, że myśl o wewnętrznym wydzielaniu łożyska została rzucona jeszcze w r. 1905, kiedy to Halban wypowiedział pogląd, że łożysko zastępuje czynność jajników w ciąży a tym samym zaliczył łożysko do rzędu gruczołów dokrewnych. Zapatrywanie to zyskało potem wielu zwolenników, z których niektórzy nawet może przeceniali znaczenie łożyska jako gruczołu dokrewnego. Z drugiej strony znowu nie brakło i takich, którzy mniej entuzjastycznie oceniali ten pogląd lub wręcz wątpili o wewnętrznym wydzielaniu łożyska.

Sprawa wewnętrznego wydzielania łożyska zaczęła się właściwie dopiero z chwilą wykazania w nim różnych hormonów mających znaczenie dla czynności płciowych. U niektórych gatunków zwierząt wykazano w łożysku folikulinę w dość dużej ilości, przy czym folikulina ta nie różni się od folikuliny otrzymanej z jajnika, czy moczu. Obecność jej w łożysku objawiała się rują, występującą u wytrzebionych myszy po wszczepieniu cząstki łożyska (Zondek i Aschheim), po podaniu wyciągu eterowego łożyska (Glimm i Wadehn) lub też wpływem na macicę eterowych wyciągów z łożyska (Ehrhardt, Fischer-Wasels, Fellner). Emmenina, którą Collip (1930) otrzymał z łożyska ludzkiego okazała się także folikuliną*) (Collip i Browne). Obecność zatem folikuliny w łożysku, czy, ogólnie mówiąc, ciała rujotwórczego nie ulegała wątpliwości. Sporną jednak była sprawa pochodzenia tej folikuliny, zrodziło się bowiem pytanie, czy łożysko wydziela, czy też tylko ją gromadzi. Liczni endokrynologowie (E. Allen, Zondek i Aschheim, Champy, Frank i inni) sądzą, że łożysko jest zdolne wydzielać folikulinę. To przypuszczenie oparło się na licznych faktach doświadczalnych, a poparte zostało ważkimi dowodami, których dostarczyły dane kliniczne. Waldstein mianowicie podał przypadek, w którym usunięto kobiecie ciężarnej oba jajniki w 34. dniu ciąży, przy czym poronienie nie nastąpiło, a krew, mocz i łożysko zawierały folikulinę. Niemniej interesujący jest przypadek Probstnera, w którym po usunięciu obu jajników u kobiety w 2. miesiącu ciąży stwierdzano folikulinę we krwi i w moczu w czasie ciąży i po porodzie, w łożysku i w moczu noworodka. Fakt powyższy, potem zresztą potwierdzony, zdaje się być dowodem na to, że łożysko może produkować samodzielnie folikulinę. Za tym wreszcie zdają się przemawiać wyniki doświadczeń przeprowadzonych ostatnio przez Luigi Cattaneo (1937). Autor ten stwierdził, że eterowe wyciągi łożyska, przechowywanego w płynie Ringera-Lockego przez 24 godz. przy ciepłocie 37° i w obecności tlenu, zawierały duże ilości folikuliny, której obecność wykazał w doświadczeniu na wytrzebionych świnkach morskich i białych szczurach. Autor ten sądzi, że w ten sposób bezpośrednio po raz pierwszy dostarczył dowodu na to, że łożysko istotnie produkuje folikulinę.

Z badań przytoczonych na początku wynika, że w łożysku doszukiwano się nie tylko jednego ciała czynnego. Już Aschheim i Zondek przyjęli istnienie w łożysku ciała wpływającego na macicę i pochwę i ciała działającego na jajniki. Jeszcze dalej poszedł w swych badaniach Collip, wykazując w łożysku trzy różne ciała: a) ciało rujotwórcze tzw. emmeninę, nie działające u wytrzebionych zwierząt, b) ciało rujotwórcze działające nawet po wytrzebieniu, c) ciało luteinizujące jajniki niedojrzałych szczurów. Również Philipp stwierdzał luteinizację w jajnikach królic po wszczepianiu łożyska. Aschheim i Zondek wykryli w moczu ciężarnych ciała gonadotropowe, utożsamili je z takimi ciałami przysadki i nazwali prolanami, a następnie stwierdzili owe ciała także w łożysku, uważając je wprost za hormon przedniego płata przysadki mózgowej. Spowodowało to wiele zamieszania w piśmiennictwie; zaczęto rozważać, czy czynnik gonadotropowy moczu jest ten sam, co czynnik przedniego płata przysadki mózgowej i czy ten czynnik zawarty w łożysku, krwi i w moczu pochodzi z przedniego płata przysadki, czy jest wytwarzany przez łożysko. Po licznych badaniach przyjęto, że ciała z moczu i przysadki nie są identyczne, że zachodzą między nimi pewne różnice (Selye, Collip, Thomson, Evans i Simpson 1929). Otóż wykazano, że przede wszystkim czynnik wydobyty z moczu ciężarnych nie działa na jajniki zwierząt pozbawionych przysadki mózgowej (Collip, Selye, Thomson, Leonard i Smith, Evans i Simpson i in.), że niektóre zwierzęta oporne na działanie czynnika z moczu oddziaływują na czynnik z przysadki mózgowej i odwrotnie. Ostatnio opisano brak zmian w jajni-

*) trójhydroksyoestryną.

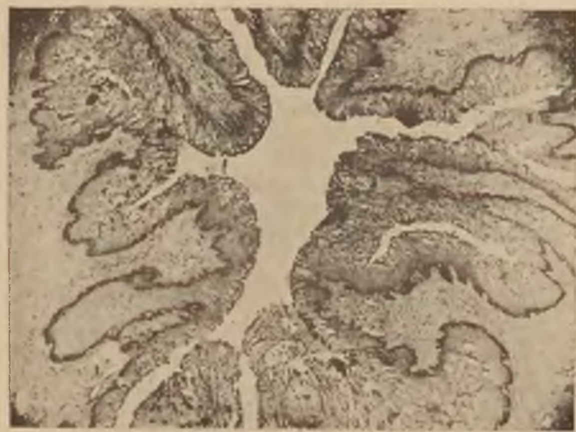
kach po czynniku gonadotropowym z moczu u zwierząt pozbawionych nadnerczy, podczas gdy właściwe sobie zmiany wywołał czynnik gonadotropowy z przysadki (B a l i n t 1936). Wiele jeszcze innych cech różni omawiane ciała gonadotropowe z moczu i przysadki (L i e b h a r t i D u b i c k i 1937). Te różnice pozwalają sądzić, że czynnik gonadotropowy moczu jest tworem łożyska, zwłaszcza, że ono zawiera ciała gonadotropowe w dużej ilości, a przedni płat przysadki mózgowej kobiet zmarłych w czasie ciąży nie zawiera ich wcale lub tylko w nieznacznej mierze (P h i l i p p). Pominąć musimy liczne badania, zapatrywania i przypuszczenia, dotyczące tożsamości, czy nietożsamości, łożyskowego, czy przysadkowego pochodzenia ciał gonadotropowych moczu, ponieważ nie miejsce tu na to. Ograniczymy się tylko do rzeczy zasadniczych. Otóż w łożysku stwierdzono niewątpliwie ciała gonadotropowe. Według S a i n t o n a, S i m o n n e t a i B r o u h a nierozstrzygniętym jest, czy łożysko magazynuje czynnik gonadotropowy przednio-przysadkowy, czy wydziela, przez siebie wytwarzane, ciało równoznaczne z ciałem pochodzenia przysadkowego. Odpowiedzią na to pytanie i na niepewność powyższych autorów mogą być wyniki badań przeprowadzonych ostatnio przez I. K i d o (1937). Autor ten wszczepiał cząstki łożyska do przedniej komory oka królika i stwierdzał, że dodatnia reakcja jajnikowa wypadała częściej, niż przy domięśniowym wszczepianiu, gdyż w oku wszczepione cząstki łożyska żyły i wydzielały hormon, a w mięśniach wcześniej ulegały zwyrodnieniu. Dalej wykazał ten autor, że mocz takich królików z przeszczepem łożyska, wstrzykiwany dożylnie innym królikom wywoływał w ich jajnikach także dodatnią reakcję. Według tego autora, jest to pierwszy doświadczalny dowód, że łożysko istotnie wydziela hormon gonadotropowy. Do podobnego wniosku doszedł na podstawie swoich badań wspomniany powyżej Luigi C a t t a n e o.

Liczni autorzy uważali, że łożysko może wydzielać także hormon ciałka żółtego. Niebawem następują spostrzeżenia, wykazujące w łożysku rzeczywiście drugi hormon jajnika, tj. hormon ciałka żółtego (ściślej mówiąc ciało o działaniu tego hormonu). E h r h a r d t, F e l s, G u l d b e r g, A d l e r, F r e m e r y, T a u s k i F i s c h e r-W a s e l s stwierdzają w łożysku ciało o działaniu hormonu ciałka żółtego. Do podobnych wyników doszedł ostatnio S t e i n. M. G e d r o y ć wykazał po stosowaniu wyciągu ze zwierzęcego łożyska nawet całkowitą przemianę błony śluzowej macicy, po poprzednim wywołaniu okresu bujania (proliferacji) za pomocą folikuliny. Powstaje więc znowu pytanie, czy łożysko samoistnie wytwarza to ciało podobne w działaniu do hormonu ciałka żółtego; za tym zdają się przemawiać spostrzeżenia, wykazujące, że ciąża może się rozwijać i prawidłowo przebiegać nawet po usunięciu jajników, a więc i ciałka żółtego, we wczesnym okresie ciąży (Z a w o d z i ń s k i). Z drugiej strony H i s a w wykazał, że rozluźnienie spojenia łonowego u ciężarnych świnek morskich wymaga koniecznie kolejnego działania folikuliny i hormonu ciałka żółtego. Całkowite wytrzebienie, przeprowadzone we wczesnym okresie ciąży, nie powoduje poronienia, a rozluźnienie się spojenia łonowego rozwija się prawidłowo mimo braku jajników. To spostrzeżenie, potwierdzone przez innych, dowodzi, że łożysko rzeczywiście wydziela hormon o działaniu ciałka żółtego. W każdym razie ostatnie spostrzeżenia, dotyczące zawartości w łożysku ciała o działaniu hormonu ciałka żółtego uważać należy za bardzo interesujące, jak w ogóle interesująca jest całe hormonalne wydzielanie łożyska. Powyższe fakty zdają się dowodzić, że łożysko nie stanowi bynajmniej pewnego rodzaju rezerwoaru, zdolnego jedynie do magazynowania hormonów, lecz jest tkanką zdolną do czynności wewnętrzno-wydzielniczej. Zdaje się, że dostarcza ono ustrojowi folikuliny i hormonu ciałka żółtego i jest zdolne zastąpić czynność dokrewną jajników. Jakie elementy łożyska stanowią o jego wydzielniczej czynności, czy komórki Langhansa, jak sądził K e r v i l y, na razie nie wiadomo.

W naszych doświadczeniach przeprowadzonych przed kilku laty na świnkach morskich, w których nie chodziło nam bezpośrednio o hormonalną analizę łożyska, zastosowaliśmy przewlekłe jego wszczepiania. Po nacięciu wygolonej skóry grzbietu wprowadzaliśmy codziennie pod nią głęboko cząstki łożyska ludzkiego młodym świnkom morskim, powtarzając zabieg 13—20 razy. W ten sposób podawaliśmy w dawkach wzrastających do 4 g tkanki łożyskowej podskórnie. Zabiegi te zwierzęta znosiły dobrze, rany po nacięciu skóry pokrywane szwami goiły się wcale dobrze. Po zabiciu zwierząt pobrano wówczas do badania drobnowidowego między innymi tarczycę, macicę i jajniki. Ocena morfologicznego obrazu badanych narządów pozwalała przyjąć, że w ten sposób przeprowadzone doświadczenie potwierdza wyniki badań wykonanych innymi metodami.

W tarczycy stwierdzaliśmy wtedy obraz nieznacznego pobudzenia jej czynności, co zgadzało by się ze spostrzeżeniami K u b o s o n o. Skąpa liczba pęcherzyków wypełnionych koloidem, rozrost utkania komórkowego międzypęcherzykowego wyższy nabłonek pęcherzyków gruczołowych cechowały obraz drobnowidowy tarczycy świnek morskich, którym wszczepiano podskórnie cząstki ludzkiego łożyska. W jednym jednak przypadku spostrzeżono obraz wprost przeciwny, a typowy dla tzw. zwyrodnienia koloidowego.

Macica cechowała się rozrostem błony śluzowej; błona śluzowa tworzyła liczne fałdy, zawierała obficie gruczoły, miejscami widać było nawet drzewkowate rozgałęzienia, nabłonek jej był wyraźny, wyższy; mięsień był dobrze rozwinięty, jama macicy była duża (Ryc. 1 i 2). Nieraz powiększenie macicy było bardzo znaczne, była ona gruba, sinawa, obrzękła, soczysta.





Ryc. 1 i 2

W jajnikach nie widzieliśmy żadnych szczególnych zmian i nie stwierdziliśmy w nich w żadnym razie ciałek żółtych.

W naszych spostrzeżeniach na uwagę zasługuje zachowanie się obrazu drobnowidowego tarczycy i macicy. W tarczycy mogliśmy widzieć cechy, świadczące o pobudzeniu jej czynności, w macicy zaś wykazywaliśmy wyraźny jej rozrost, a jej śluzówka tworzyła miejscami, co prawda nieznaczne, drzewkowate rozgałęzienia, co jest wyrazem fazy wydzielniczej, charakterystycznej dla hormonu ciałka żółtego.

Jak widać z danych piśmiennictwa i naszych spostrzeżeń, łożysko zawiera ciała, działające na macicę, pochwę, gruczoł mleczny i niektóre gruczoły dokrewne. Trudno jednak powiedzieć, które z ciał obecnych w łożysku wywołują zmiany stwierdzane w gruczołach dokrewnych. I tak np. obraz pobudzenia czynności tarczycy spotykaliśmy po stosowaniu przetworów mających zawierać hormon ciałka żółtego, folikulina również może sprowadzić taki stan, ale tylko w doświadczeniach krótkotrwałych; w doświadczeniach przewlekłych powoduje już obraz koloidowego zwyrodnienia (K a r p i K o s t k i e w i c z). Tzw. prolany w ogóle zdają się nie wpływać na morfologię tarczycy (K a r p). Co do oglądanej przez niektórych luteinizacji w jajnikach po stosowaniu łożyska, to wywoływano ją także przetworami mającymi zawierać hormon ciałka żółtego (m. i. własne spostrzeżenia), nadto wchodzić mogą w grę przy stosowaniu łożyska i tzw. prolan B, a nawet folikulina. Wreszcie zmiany opisywane w macicy może dać folikulina i hormon ciałka żółtego lub hormon gonadotropowy (L i e b h a r t i D u b i c k i).

Co do metodyki doświadczeń, to wydaje się, że najbardziej miarodajne są tu metody przeszczepiań łożyska i to wtedy, jeśli stwierdzi się żywotność przeszczepionej tkanki (jak w doświadczeniach I. Kido). Już dawniej Jakowicki podnosił, że metody wyciągowe najmniej nadają się do wyjaśnienia biologicznego znaczenia łożyska. W każdym razie, jeśli chodzi o przetwory hormonalne (wyciągi), to należy uwzględnić czystość wyosobnionych ciał, rodzaj zwierzęcia i liczne badania kontrolne, gdyż tak zorganizowane doświadczenie może pozwolić dopiero na wysnuwanie wniosków. Ideałem oczywiście było by, aby przetwór mający zawierać dane ciało hormonalne istotnie je zawierał. O tym zaś przekonać mogłoby nie tylko badanie biologiczne, morfologiczne czy czynnościowe, ale przede wszystkim chemiczne. O to jest zwykle trudno w tych doświadczeniach, więc zadawalamy się badaniem biologicznym, a to w rękach różnych autorów różnie może wypaść.

Co się tyczy hormonalnej analizy łożyska, to niewątpliwie sprawa jest znacznie utrudniona z powodu obecności w nim różnorakich substancyj. Na podstawie poprzednich, dawniejszych badań trudno było, zgodnie z Lahmem, przyjąć wewnątrzwydzielniczą czynność łożyska, którą uznawali liczni autorzy, między nimi z polskich autorów K. Wiślański; przyznawano, że wprawdzie można uważać łożysko za narząd zastępujący jajniki w czasie ciąży, godzono się na zaliczanie go do gruczołów dokrewnych, ale podkreślano, że samodzielnym gruczołem wewnątrzwydzielniczym łożysko jednak nie jest. Mimo to niektóre nowsze dane przemawiają na korzyść wewnątrzwydzielniczej teorii łożyska. Samo pojęcie gruczołu dokrewnego sprawia tu nieco kłopotu; słusznie bowiem zauważył Lahm, że gruczoł dokrewny musi istnieć i działać przynajmniej przez pewien okres życia, jak to się dzieje z grasicą, czy szyszynką. Warunek ten dla łożyska oczywiście odpada, gdyż istnieje ono w ustroju tylko przejściowo (okres ciąży). Łożysko byłoby gruczołem dokrewnym jedynym w swoim rodzaju, gdyż istnieje tylko w ustroju osobnika żeńskiego, więc ogranicza się tylko do jednej płci i to do szczególnego okresu (okres ciąży), trwającego przez krótki czas. Poza tym godnym uwagi byłoby to, że nie wytwarza jakiegoś swoistego, sobie właściwego hormonu, stwierdza się bowiem w nim hormony, czy ciała o działaniu hormonalnym wykazane w innych gruczołach dokrewnych. Należą tu ciała o działaniu folikuliny, hormonu ciałka żółtego i przednio-przysadkowych ciał gonadotropowych. Nadto wspomnieć należy, że w łożysku znajduje się także męski hormon płciowy (Eigerówna 1937). Wszystkie te ciała zostały w łożysku przez liczne badania niewątpliwie stwierdzone przy użyciu takich lub innych metod doświadczalnych.

Jakkolwiek sprawa się przedstawia, słuszne wydaje się zapatrywanie o wewnętrznym wydzielaniu łożyska, gdyż i jego geneza na to pozwala. Łożysko powstaje przecież dzięki tworom, pochodzącym z układu dokrewnego i na podłożu, któremu także przypisuje się czynność dokrewną. Poza tym nie tylko łożysko zajmowałoby szczególne miejsce w układzie dokrewnym, gdyż dla analogii można by przytoczyć ciałko żółte. I to ostatnie nie istnieje nieprzerwanie w ustroju, lecz czynność jego występuje okresowo. Należy zatem przyjąć, że są gruczoły dokrewne o czynności do pewnego okresu życia, o czynności okresowej (ciałko żółte) i takie, które zjawiają się w szczególnych stanach ustroju (łożysko) i takie wreszcie, które działają nieprzerwanie przez całe życie ustroju.

Piśmiennictwo:

1) S. Aschheim i B. Zondek: Klin. Wschr. Str. 1322. 1927. — 2) S. Aschheim: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 3) J. Bálint: Klin. Wschr. Str. 136. 1936. — 4) G. Battistini: Kongresszentr. f. die inn. Med. T. 84. Str. 479. — 5) A. Beck: Podręcznik Fizjologii. Lwów-Warszawa-Kraków. Nakł. Sp. Wyd. Lek. Str. 393 i 528. 1924. — 6) Morton i S. Biskind: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 7) Cattaneo Luigi: Kongresszentr. f. die inn. Med. T. 92. Z. 3. Str. 176. 1937. — 8) A. W. Chochlow: Zentr. f. Gyn. Str. 1497. 1925. — 9) J. B. Collip: Die Drüsen mit innerer Sekretion Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 10) H. Evans: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 11) O. Fellner: Zentr. f. Gyn. Str. 1694 i 2720. 1925. — 12) Robert T. Frank: Die Drüsen mit innerer Sekretion. Wyd. Aesculap-Verlag. Wien-Leipzig 1937. — 13) M. Gedroyć: Acta Biol. Exp. Vol. XI. Nr 32. Fasc. 1—2 1937. — 14) B. Gięcdosz: Hiperluteinizacja doświadczalna. Lwów 1936. Wyd. z fund. nauk. Zakł. Pat. Og.-Dośw. U. J. K. i P. G. L. Nr 41. 1935. — 15) E. Glimm i F. Wadehn: Klin. Wschr. Str. 999. 1927. — 16) W. Haberlandt: Zentr. f. Gyn. Str. 1695. 1925. — 17) M. Hirsch: Handb. d. inn. Sekr. Bd. I. H. I. i Bd. II. H. I. Str. 180 i 407. Wyd. C. Kabitzsch. Lipsk 1929. — 18) W. Jakowicki: Zentr. f. Gyn. Str. 2723. 1925, ref. z Gin. Pol. T. II. 1923. — 19) L. Karp: P. G. L. Nr 39—40. 1934. — 20) L. Karp i B. Kostkiewicz: C. r. d. S. d. b. 114. Str. 1339 i Klin. Wschr. 1935. — 21) I. Kido: Kongresszentr. f. die inn. Med. T. 92. Z. 5. Str. 303. 1937. — 22) B. Kostkiewicz: P. G. L. Str. 289. 1935. — 23) A. Probstner: Klin. Wschr. Str. 43. 1931. — 24) A. Przeździecka: Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. VIII. 1934. — 25) E. Puppel: Zentr. f. Gyn. Str. 2636. 1925. — 26) R. Rivoire: La Presse Médicale. 1936. — 27) L. Seitz: Klin. Wschr. Str. 1102. 1931. — 28) Ph. E. Smith: Die Drüsen mit inn. Sekr., Aesculap-Verlag, Wien-Leipzig 1937. — 29) P. Sainton, H. Simonnet i L. Brouha: Endocrinologie clinique, thér. et exp. Wyd. Masson, Paryż 1937. — 30) H. Stein: Gin. Pol. T. XVI. Z. I—II. 1937 i P. G. L. 1936. — 31) Wintz: Zentr. f. Gyn. Str. 1204. 1925 — 32) K. Wiślański: P. G. L. Str. 872. 1929. — 33) B. Zondek i S. Aschheim: Klin. Wschr. Str. 248. 1927. — 34) B. Zondek: Klin. Wschr. Str. 157. 1929. — 35) St. Liebhart i Dubicki: P. G. L. Nr 51, 1937. — 36) Eigerówna: Gin. Pol. T. XVI. Z. IX—X. 1937. Str. 789. — 37) M. Schnock: E. Merck's Jahresbericht 1937.

A. LANDAU i B. WAKSMAN Warszawa

Kilka uwag o leczeniu cukrzycy insuliną protamino-cynkową

Według odczytu wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim dnia 23. XI. 1937 r. i w Kole Warszawskim Towarzystwa Internistów Polskich dnia 27. XI. 1937 r.

Z Oddziału I Chorób Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie
Ordynator: Dr A. Landau

Jakkolwiek odkrycie insuliny jest zjawiskiem epokowym nie tylko w leczeniu cukrzycy, lecz w historii medycyny w ogóle, jednak zbyt szybkie wyczerpywanie się działania tego hormonu sprawia, że insulinoterapia, stosowana w najróżnorodniejszych odmianach, daleka jest od fizjologicznej doskonałości aparatu wysepkowego; w czasie insulinoterapii chyba się nie zdarza, by ustrój w każdej chwili miał do swego rozporządzenia taką właśnie ilość insuliny, jaka w danym momencie jest mu niezbędna.

Krótkotrwałość działania poszczególnej dawki insuliny zmuszała, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, do wielokrotnego jej wstrzykiwania w ciągu doby i, co ważniejsze, prawie że uniemożliwiała wpływanie na zaburzenia cukrzycowe w ciągu nocy; wstrzyknięcie insuliny przed samym udaniem się na spoczynek nie pozbawione jest ryzyka niedocukrzenia krwi w pierwszych godzinach nocnych. Z drugiej strony wiadome jest, jak trudne do opanowania są przypadki ciężkiej cukrzycy, wykazujące skłonności do hiperglikemii i kwasicy ketonowej we wczesnych godzinach rannych skutkiem wyczerpania się zasobów insulinowych, a jednocześnie wpadające niezmiernie łatwo w burzliwe niedocukrzenie krwi w ciągu dnia, przy zbyt silnym insulinowaniu.

Te właśnie przypadki, ze skłonnością w czasie insulinoterapii do dużych wahań zawartości cukru we krwi w ciągu doby, skłoniły wielu badaczy do szukania przetworu insulinowego, którego działanie rozciągałoby się bardziej równomiernie na całą dobę.

Podawanie insuliny w oliwie czy gumie arabskiej, dodawanie adrenaliny czy pituitryny całkowicie zawiodły. Dopiero uzyskane przez Hagedorna i Jensena połączenie insuliny z protaminą (otrzymaną z nasienia łososia) było pierwszym szczęśliwym krokiem na tej drodze.

Dalsze znaczne udoskonalenie insuliny protaminowej jest zasługą Scotta, który do powyższego związku dodał cynku w ilości 1 mg na 500 jednostek. Powolne wchłanianie insuliny protamino-cynkowej ma powodować, jak to niżej zobaczymy, bardziej równomierne jej działanie w ciągu doby; tą drogą uniknąć będzie można gwałtownych skoków zawartości cukru we krwi w ciągu doby wzwyż i ku dołowi, a tym samym zapobiec z jednej strony nadmiernym utratom cukru z moczem i kwasicy, z drugiej zaś — wybuchom hipoglikemicznym.

Szereg entuzjastycznych publikacyj zagranicznych (głównie amerykańskich i angielskich), dotyczących insuliny protamino-cynkowej, skłonił nas do przedsięwzięcia prób klinicznych z tym preparatem, który dostaliśmy ostatnio dzięki uprzejmości firmy „Anglofarm". W handlu preparatu tego jeszcze nie ma.

W tej chwili rozporządzamy zaledwie jednym przypadkiem cukrzycy, leczonym nową insuliną; wobec aktualności sprawy nie zawahaliśmy się wyników tej obserwacji podać do ogólnej wiadomości.

Chory, Z. K., lat 17, choruje od 4 lat na cukrzycę. Początkowo był leczony wyłącznie dietą, od trzech lat otrzymuje insulinę, której zapotrzebowanie stale wzrasta, tak, że chory doszedł już do 60 jedn. na dobę, a przed przybyciem do szpitala otrzymywał nawet 75 jedn. Mimo obfitego insulinowania i rozmaitych diet (między innymi i obficie węglowodanowej) stale miał cukromocz *2,5—3%* przy wydajności dobowej moczu około 1.000 cm^3; od czasu do czasu pojawiał się aceton w porcji rannej.

Przed 6 tygodniami stan gorączkowy do 39° z bólem w nadbrzuszu, wymiotami i następową żółtaczką o typie żółtaczki mechanicznej, trwającej 10 dni. Od tego czasu miewa wzdęcia brzucha i stałe rozwolnienia (po 5—8 płynnych stolców na dobę).

W związku z epizodem gorączkowym, lekarz domowy zalecił choremu dietę obficie węglowodanową, do cukru i miodu włącznie, podnosząc jednocześnie dawkę insuliny z 60 na 75 jedn. na dobę.

Stan obecny. Cieplota prawidłowa, *tętno* 100/min., miarowe, *oddechów* 22/min. *Budowa ciała* delikatna, prawidłowa; palce rąk cienkie i długie; zęby nierówne, różnej wielkości, noszą cechy zwyrodnienia. *Odżywienie* mierne, *waga* 52,1 kg (przy wzroście 163 cm). *Uwłosienie* dość obfite. *Skóra* wilgotna na dłoniach i podeszwach, ciepła. *Źrenice* reagują prawidłowo. *Język* duży, wilgotny, nieco obłożony. *Migdałki* prawidłowe. *Gruczoły chłonne* drobne. *Gruczoł tarczowy* niepowiększony. *W klatce piersiowej* brak odchyleń od normy.

Brzuch wzdęty. Górna połowa prawego mięśnia prostego napięta. Wyraźna bolesność w dołku i punkcie dwunastniczo-trzustkowym. *Wątroba* powiększona — płat prawy wystaje na 3 palce spod łuku żebrowego, tkliwy; lewy niewyczuwalny. *Śledziona* niemacalna.

W układach nerwowym i kostno-stawowym brak odchyleń od normy.

Badanie moczu. Ilość dobowa: 1.200 cm^3. Odczyn kwaśny. C. gat. 1025. Cukier i aceton obecne, kwas acetooctowy nieobecny. W osadzie nic szczególnego.

Morfologia krwi. Hb. 100%, ciałek czerw. 4,890.000. Ind. 1,0. C. biał. 8.800 o wzorze: B. 1, E. 1, P. 2, S. 47, L. 47, MP. 2. Obraz czerwony i biały bez zmian patologicznych.

Badanie kału. Kał płynny, żółto-brązowy, odczyn alkaliczny. Widoczne gołym okiem skórki pomidorów. Próby na krew — ujemne. *Pod mikroskopem:* detryt, komórki i włókna roślinne; kulki tłuszczu, igły kwasów tłuszczowych. Laseczników Kocha nie znaleziono.

Sondowanie żołądka. Na czczo wydobyto ca. 40 cm^3 treści mętnej. HCl — 54, Ac — 85. Pod mikroskopem liczne ciałka Jaworskiego.

W 45 minut po śniadaniu próbnym E.-B. wydobyto około 100 cm^3 treści dobrze zmielonej.

$$\frac{\text{cz. stałe}}{\text{cz. płynne}} = \frac{3}{2}$$

HCl — 41, Ac — 73.

Bilirubina w osoczu: pr. bezpośrednia — ujemna,
pr. pośrednia — ½ jedn. H. v. B.

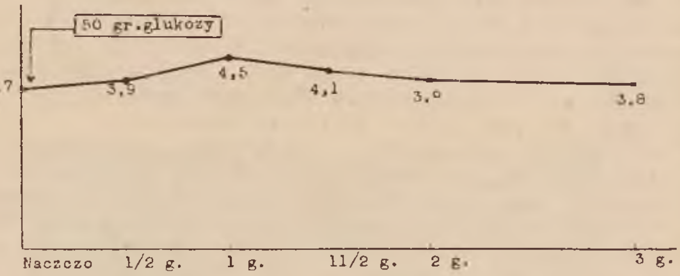
Zasób zasad osocza żylnego wg V. S l y k e'a 44,3 cm^3 CO_2 %.

W początkowym okresie obserwacji chory wydalał na dobę 30—40 g cukru przy ilości moczu około 1.000 cm^3. *Zawartość cukru we krwi była wysoka i wynosiła na czczo 3,9 g ‰.* Dieta w tym czasie zawierała 1.531 ciepłostek, tj. 29,4 na kg wagi, w czym 48,7 g białka, 68,6 g tłuszczu i 137 g węglowodanów. Liczby należne dla tego chorego wg przyjętego na oddziale wzorca, wynosiły 52 g białka, 100 g tłuszczu i 111 g węglowodanów, ogółem 1.580 ciepłostek; chory otrzymywał zatem o 1/3 mniej tłuszczów, a wzamian więcej węglowodanów. Dawka dobowa insuliny wynosiła w tym czasie 50 jednostek (2 razy po 25 jedn. — rano i o godz. 6 po poł. przed kolacją).

Pomimo to chory w dalszym ciągu wydalał średnio 40 g cukru, przy czym wzmagał się cukromocz, zwłaszcza w porze nocnej, nad ranem. Ponadto w rannych porcjach moczu stale był obecny aceton.

Ani zmiana diety — przy niezmienionej ilości ciepłostek — na obficiej węglowodanową ze skąpszą racją tłuszczową (82,7 g białka, 46 g tłuszczu, 169 g węglowodanów — 1.496 kaloryj), ani podwyższenie dobowej dawki insuliny do 60 i 75 jednostek (rozdzielonych na 3 porcje przed posiłkami, początkowo po 20, potem po 25 jedn.) nie były w stanie całkowicie odcukrzyć moczu chorego, ani też opanować przecukrzenia krwi i acetonurii, stale pojawiających się między 4—8 godz. nad ranem. Celem dokładniejszego wniknięcia w gospodarkę węglowodanową i mechanizm działania insuliny przeprowadzone zostały badania dodatkowe, których wyniki zestawione zostały na krzywych. We wszystkich krzywych liczby oznaczają gramy cukru w litrze krwi.

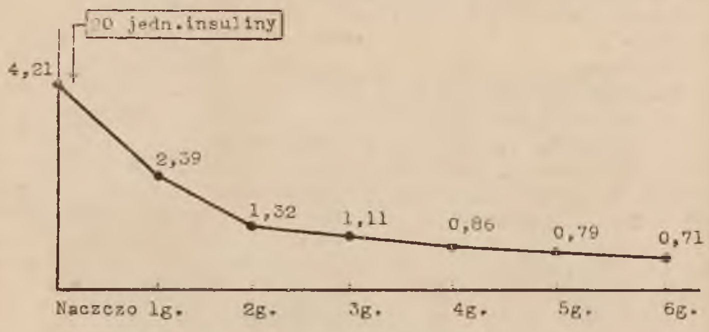
Krzywa I. glikemii po obarczeniu 50 g glukozy



	po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	Razem
Ilość moczu	270	220	320	810
% cukru	6,2	6,6	6,4	
Ilość cukru	16,7	14,5	20,4	51,6
Aceton	++	++	++	
Kwas acetooct.	śl.	śl.	śl.	

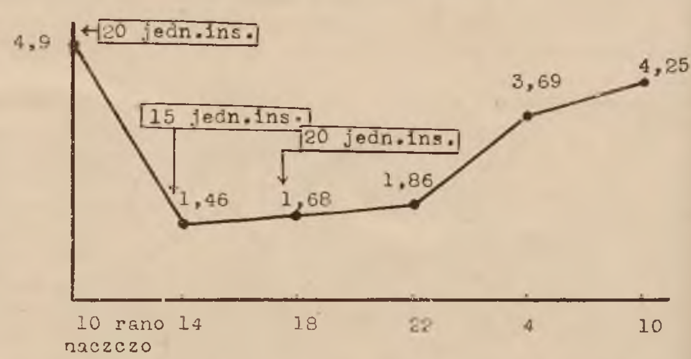
Cukier wprowadzony wydzielił się w ciągu 3 godzin.

Krzywa II. zawartości cukru we krwi po 20 jedn. zwykłej insuliny



	po 1 godz.	po 2 g.	po 3 g.	po 4 g.	po 5 g.	po 6 g.	Razem
Ilość moczu	300	150	20	50	40	40	600
% cukru	6	6	0,8	—	—	—	
Ilość cukru	18,0	9	0,16	—	—	—	27,16
Aceton	++	+	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	śl.	—	—	—	—	—	

Krzywa III. zawartości cukru we krwi dobowa, przy 55 jedn. zwykłej insuliny (20+15+20)



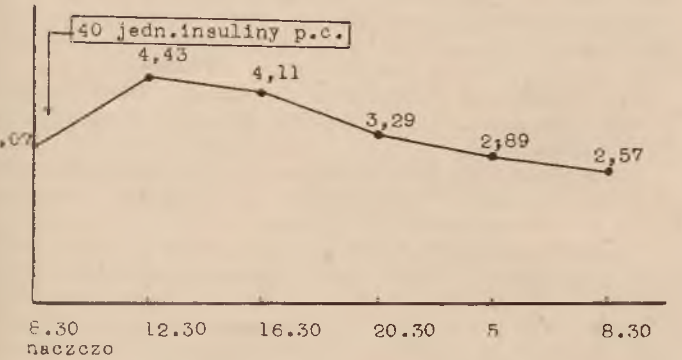
	o g. 10 (na czczo)	g. 14	g. 18	g. 22	g. 4	g. 10 (na czczo)	Razem
Ilość moczu	400	nie oddawał	110	160	270	380	920
% cukru	5	„	1	—	1,2	5,0	
Ilość cukru	20	„	1,1	—	3,2	19,0	23,3
Aceton	+	„	—	—	—	+	
Kw. acetooct.	—	„	—	—	—	—	

55 jednostek insuliny na dobę opanowywały cukromocz i ketonurię dzienną; ostatnia dawka insuliny wstrzykiwana była o godz. 6 wieczorem. Mocz nocny zawierał cukier i aceton; to-

warzyszyła temu znaczna hiperglikemia nocna, jak to wynika z wyżej podanej krzywej (o g. 4 nad ranem 3,69‰, o g. 10 rano na czczo 4,25‰).

Chory nasz przy niezmienionej diecie (1.496 ciepłostek, tj. 28,7 na kg wagi, w tym 82,7 g białka, 46,0 g tłuszczu i 169 g węglowodanów) zaczął otrzymywać 40 jednostek nowej insuliny w jednej dawce przed śniadaniem. Najlepszą ilustracją skuteczności tej nowej insuliny są krzywe dobowe zawartości cukru we krwi, wykonane kilkakrotnie w ciągu kilku następujących po sobie dni. Jedną z tych krzywych glikemii z dnia 23. IX. 1937 r. przytaczamy.

Krzywa IV. zawartości cukru we krwi dobowa, przy 40 jedn. insuliny protamino-cynkowej



	g. 8.30 (na czczo)	g. 12.30		g. 16.30	g. 20.30	g. 5	g. 8.30 (na czczo)	Razem
Ilość moczu	300	250	300	250	300	320	270	1690
% cukru	1,7	4,2	3,8	4,0	4,8	4,4	1.4	
Ilość cukru	5,1	10,5	11,4	10,0	14.4	14,08	3,78	64.16
Aceton	—	—	—	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—	—	

W ciągu następnych dni poziom cukru na czczo wynosił kolejno 2,57; 1,14; 1,11; 1,00.

Wynika stąd, że dzięki 40 jednostkom insuliny protamino-cynkowej uzyskaliśmy to, co było nie do osiągnięcia przy zwykłej insulinie w dawce znacznie większej (75—55 jedn.) a mianowicie obniżenie glikemii na czczo prawie do poziomu prawidłowego. Ponadto od pierwszego dnia stosowania nowej insuliny zginęła acetonuria.

Dobowa utrata cukru z moczem utrzymywała się jednak prawie na niezmienionym poziomie (45,8; 48.3; 46,0 g), co zależało od wysokiego poziomu glikemii w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu insuliny protamino-cynkowej; a nie należy zapominać, że dawka tej ostatniej (40 jedn.) była mniejsza, niż insuliny zwykłej (55 jedn.).

Dla opanowania przecukrzenia krwi, występującego przy stosowaniu insuliny protamino-cynkowej w pierwszej połowie dnia, oraz towarzyszącej temu utracie cukru z moczem, należało by, naszym zdaniem, dodać niewielką dawkę (10—15 jedn.) zwykłej insuliny, wstrzykując ją równocześnie z nową — przed śniadaniem. Pozwoliłoby to na utrzymanie w granicach bardziej umiarkowanych glikemii i cukromoczu w pierwszej połowie dnia, później zadanie to spełniałaby nowa insulina. Celowość takiego postępowania wynika z mechanizmu działania insuliny zwykłej i protamino-cynkowej.

Niestety, dalszych prób klinicznych nie mogliśmy wykonać, bo w tym czasie nasza sala męska uległa chwilowej likwidacji i chory wypisał się do domu.

Z porównania działania insuliny zwykłej i protamino-cynkowej, dwa momenty wymagają szczególnej uwagi i omówienia:

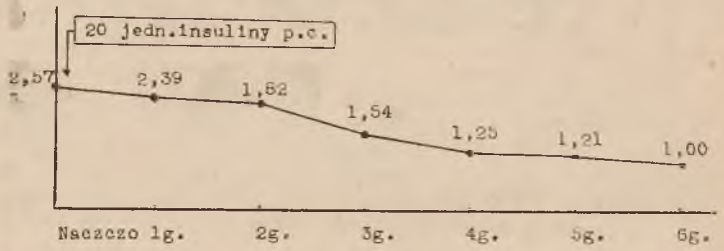
1. Mechanizm i szczyt działania nowej insuliny.
2. Okres działania poszczególnej dawki.

Ad. 1. Z krzywej II glikemii po wstrzyknięciu na czczo 20 jednostek zwykłej insuliny wynika, iż już po 1 godz. zawartość cukru z początkowych 4,21 g‰ spadła do 2,39, po 2 godz. glikemia równała się 1,31, w ciągu następnych czterech godzin opadła do 0,71; w późniejszych godzinach niewątpliwie hipoglikemizujące działanie insuliny sumuje się z wpływem głodzenia.

Spójrzmy na krzywą glikemii po wstrzyknięciu na czczo 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej.

Po wstrzyknięciu na czczo 20 jedn. insuliny zwykłej, zawartość cukru we krwi już po godzinie obniża się prawie o połowę, a w godzinę po wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej zawartość cukru we krwi znajduje się na poziomie wyjściowym; nieznaczny spadek (1,82‰ z 2,57‰) zaznacza się dopiero po dwóch godzinach i odtąd powoli w ciągu następnych godzin spadek ten postępuje; w 6. godzinie osiąga poziom 1 g‰.

Krzywa V. zawartości cukru we krwi na czczo po zastrzyknięciu 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej



	po 1 g. (na czczo)	po 2 g.	po 3 g.	po 4 g.	po 5 g.	po 6 g.		Razem
Ilość moczu	270	100	45	60	30	50	45	330
% cukru	1,4	0,3	0,2	—	—	—	—	
Ilość cukru	3,78	0,3	0,09	—	—	—	—	0,39
Aceton	—	—	—	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—	—	

Tu jednak, podobnie jak po wstrzyknięciu zwykłej insuliny, w późnych godzinach działanie hipoglikemizujące insuliny sumuje się z wpływem głodzenia.

Podobieństwo końcowych odcinków obu krzywych insulinowych jest potwierdzeniem spostrzeżenia L a w r e n c e'a i A r c t e r'a, którzy uważają, że działanie dawnej i nowej insuliny w stosunku do węglowodanów pochodzenia endogenicznego jest jednakowe.

Autorzy ci uważają, że nowa insulina jest mniej czynna w stosunku do przecukrzenia pokarmowego, niż dawna. Nie możemy z braku większego materiału wypowiedzieć własnego sądu o tej sprawie, porównanie jednak krzywej dziennej przy zwykłej insulinie z krzywą po insulinie protamino-cynkowej w naszym przypadku, zdaje się pogląd ten potwierdzać.

Bardzo możliwe, że spadek glikemii we wczesnych godzinach rannych, który wyraźnie występował w okresie stosowania nowej insuliny i dawał się uchwycić w krzywych dobowych (krzywa IV) oraz w liczbach glikemii na czczo, zależał nie tylko od powolnego wchłaniania insuliny protamino-cynkowej, lecz również od wpływu jej na węglowodany pochodzenia endogenicznego.

W dotychczasowych publikacjach podawano czas 8—15 godz. po wstrzyknięciu, jako szczyt działania insuliny protamino-cynkowej. W naszym przypadku szczyt ten przypadał później, bo 15—24 godz. po zastrzyku.

Ad. 2. Działanie poszczególnej dawki insuliny protamino-cynkowej nie wyczerpuje się w ciągu jednej doby, o czym świadczy zachowanie się krzywych dobowych, otrzymywanych w ciągu szeregu następujących po sobie dni. Według L a w r e n c e'a i A r c t e r a działanie to trwa 2, a wg W i l d e r a nawet 3 doby (po 50 jedn.).

Dowodzą tego również malejące poziomy glikemii na czczo, obserwowane w naszym przypadku (2,57; 1,14; 1,11; 1,00). Fakt niewyczerpywania się działania dawki w ciągu jednej doby kryje w sobie jednak wielkie niespodzianki. Kumulacja nowej insuliny doprowadzić może do niespodzianie rozwijającego się tutaj stanu hipoglikemicznego, zwykle bardzo ciężkiego i trudniejszego do opanowania, aniżeli po insulinie zwykłej.

Osobliwością bardzo niekorzystną hipoglikemii, występującej po insulinie protamino-cynkowej, jest nagły wybuch od razu ciężkiego stanu i brak znanego nam dobrze klinicznego obrazu niedocukrzenia krwi.

Nasze pobieżne wnioski są następujące:

1. Właściwym celem wprowadzenia do lecznictwa insuliny protamino-cynkowej było zastąpienie wielokrotnych zastrzyknięć insuliny zwykłej przez jednorazowe podanie insuliny nowej. Czy cel ten uda się osiągnąć całkowicie, przyszłość pokaże. Z wyżej podanej obserwacji wynika, iż u naszego chorego należało by wstrzykiwać na czczo oprócz sporej dawki insuliny protamino-cynkowej pewną ilość insuliny zwykłej.

2. Insulina protamino-cynkowa posiada dużą wartość leczniczą, zwłaszcza w cukrzycy ciężkiej ze skłonnością do rannej hiperglikemii, glikozurii i acetonurii, albowiem insulina ta przeciwdziała kwasicy, zjawiającej się w późnych godzinach nocnych i nad ranem. W naszym przypadku zasób zasad osocza żylnego początkowo niski (44,3 i 40,0 cm³ CO_2 %) wzrósł szybko po za-

stosowaniu nowej insuliny (50,1; 56,3 cm³ CO_2 %), a ciała ketonowe znikły z moczu.

3. Działanie jej występuje później, niż insuliny dawnej (w naszym przypadku między 15 i 24 godz. po wstrzyknięciu), czym właśnie tłumaczy się skuteczny jej wpływ na hiperglikemię, która w ciężkiej cukrzycy występuje nad ranem, pomimo obfitego insulinowania (insuliną zwykłą).

4. Wobec późniejszego i powolnego działania nowa insulina nie nadaje się tam, gdzie wynik musi być szybki, a więc w śpiączce cukrzycowej.

5. Działanie insuliny protamino-cynkowej nie wyczerpuje się w ciągu doby, co powoduje, przy stałym wstrzykiwaniu, kumulację; okoliczność powyższa pozwala uzyskać normalne liczby glikemii na czczo, z drugiej zaś strony może grozić niespodziewanym wybuchem hipoglikemii, która dla swego opanowania wymaga i więcej czasu i energiczniejszej interwencji.

Dok. nast.

Dr N. JOSEFSBERG — Lwów

Spalanie węglowodanów i jego zaburzenia w świetle nowych badań

Przyswajanie węglowodanowe uzależnione jest od czynników bardzo skomplikowanych. Na sprawność jego wpływają gruczoły o wewnętrznym i zewnętrznym wydzielaniu, układ roślinny oraz wątroba. Jeżeli tylko jeden z wyliczonych narządów niedomaga, przyswajanie węglowodanowe ulega zaburzeniu. Jednym z ważnych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, mającym wpływ regulacyjny na przyswajanie węglowodanowe, jest przedni płat przysadki mózgowej. Jak wykazuje embriologia, przedni płat przysadki rozwija się z uchyłka Rathkiego, posiada zatem strukturę gruczołową i dlatego nazywa się *adenohypophysis.*

Wyliczę tu najważniejsze, dotychczas wykryte i oddzielone hormony przedniego płata przysadki mózgowej:

1. Hormon wzrostu Ewansa. 2. Hormon tyreotropowy Loeba i Jansena. 3. Hormon paratyreotropowy. 4. Hormon gonadotropowy Zondeka i Aschheima. 5. Hormon kortikotropowy. 6. Hormon adrenotropowy. 7. Hormon przemiany tłuszczowej. 8. Hormon pobudzający laktację. Dla regulowania przemiany węglowodanów przedni płat przysadki wydziela cztery rodzaje hormonów, z których jeden współdziała z insuliną, trzy zaś są antagonistami insuliny i prawdopodobnie są takie same, gdyż mają własności przeciwinsulinowe. 1. Hormon pankreatotropowy, zwany pankreatostimuliną, wykryty przez Anselmina i Hoffmanna. 2. Hormon cukrzycotwórczy *(h. diabetogenes)* wykryty przez Houssaya. 3. Hormon przeciwinsulinowy Luckego. 4. Hormon glikogenolityczny Anselmina i Hoffmanna.

Hormon pankreatotropowy, czyli pankreatostimulina działa pobudzająco na aparat wysepkowy, powodując wydzielanie insuliny. Pankreatostimulinę badacze wyodrębnili z gruczolaka przedniego płata przysadki. Hormon ten, wstrzykiwany zwierzęciu w ciągu kilku dni, powoduje u niego przerost wysepek Langerhansa oraz pojawienie się młodych kompleksów wysepkowych. Obniża on w słabym stopniu prawidłowy poziom cukru, wyraźniejszy wpływ obniżający wywiera na hiperglikemię adrenalinową i pokarmową.

Zunz i la Barre udowodnili, iż hormon ten działa pośrednio i nadrzędnie na trzustkę. Dowód ten poparli następującym doświadczeniem: Jeżeli u dwóch psów A. i B. przeprowadzi się operatywne zespolenie w ten sposób, że żyłę dwunastniczo-trzustkową psa A. wszczepi się w krwioobieg żylny psa B. i równocześnie wstrzyknie się psu A. pankreatostimulinę, to po jakimś czasie stwierdzi się we krwi psa B. poziom cukru poniżej normy. To doświadczenie poucza, że warunkiem działania pankreatostimuliny jest zdrowy i dobrze działający aparat wysepkowy. Hormon ten krąży we krwi chorych na cukrzycę w zwiększonej ilości i mimo jego wydatniejszego działania wynik jest ujemny z powodu niedomogi wysepkowej. Stałe i nadmierne wydzielanie tego hormonu, np. w niektórych gruczolakach przedniego płata, może spowodować przekształcenie się ustawicznie drażnionych wysepek w gruczolak, zwany insulinoma, okazujący skłonność do tworzenia przerzutów, szczególnie w wątrobie. Takie nowotwory wysepkowe wydzielają bardzo wielkie ilości insuliny, powodując objawy hipoglikemicznej śpiączki, kończącej się śmiercią. Z tego samego powodu spotyka się na stole sekcyjnym u chorych na cukrzycę przerost aparatu wysepkowego obok miejsc zwyrodniałych.

Drugim hormonem, mającym wpływ na przemianę węglowodanową i będącym antagonistą insuliny jest *hormon cukrzycotwórczy* Houssaya. Autor ten badał doświadczalnie wpływ przedniego płata przysadki na trzustkę i stwierdził:

a) u zwierząt pozbawionych przysadki występuje nadwrażliwość insulinowa, którą tłumaczy brakiem hormonu cukrzycotwórczego, hamującego działanie insuliny;

b) usunięcie trzustki u tych samych zwierząt powoduje nadzwyczaj łagodny przebieg cukrzycy;

c) usunięcie przysadki zwierzętom chorym na cukrzycę łagodzi w znacznym stopniu objawy cukrzycy;

d) poziom cukru we krwi zwierząt bezprzysadkowych w warunkach normalnego odżywiania jest prawie normalny. Skoro jednak przez dłuższy czas się głodzą lub jeżeli się usuwa z pokarmów węglowodany, dochodzi u nich do stanów hipoglikemicznych, mogących kończyć się śmiercią; podawanie glukozy przeciwdziała tym stanom. Zapasy glikogenu wątroby zwierząt bezprzysadkowych są zmniejszone z powodu skłonności takiego zwierzęcia do hipoglikemii, zapasy glikogenu muszą ciągle przenikać do krwi, celem zrównoważenia hipoglikemii;

e) poziom cukru we krwi u zwierząt bezprzysadkowych i beztrzustkowych ulega znacznym wahaniom, zależnie od warunków odżywiania;

f) współczynnik oddechowy zwierząt bezprzysadkowych jest niezmieniony, natomiast wzmożony u zwierząt bezprzysadkowych i beztrzustkowych po podaniu cukru;

g) hormon cukrzycotwórczy, wstrzyknięty zwierzętom normalnym, wywołuje objawy cukrzycy insulinoodpornej. Działa on także u zwierząt pozbawionych nadnerczy, a więc bezpośrednio. Przecukrzenie krwi przez wstrzyknięcie tego hormonu może tylko nastąpić u zwierząt z dobrą czynnością wątroby i przy dostatecznych rezerwach glikogenu.

Trzecim hormonem, powodującym hiperglikemię, jest *hormon przeciwinsulinowy* Luckego. Swoją teorię wywodzi on ze spostrzeżeń klinicznych, poczynionych na akromegalii, karłowatości przysadkowej oraz na charłactwie przysadkowym Simmondsa. Wyniki obserwacyj klinicznych Luckego przedstawiają się następująco:

Przy akromegalii poziom cukru we krwi na czczo jest przeważnie podwyższony. Próba obciążenia cukrem wykazuje bardzo płytkie wzniesienie się poziomu, nie tak, jak w cukrzycy trzustkowej, natomiast wartości fazy reaktywnej hipoglikemii mogą być niższe od wartości początkowej poziomu cukru we krwi. Po adrenalinie poziom cukru we krwi wznosi się również płytko i leniwie, lecz bez reaktywnego okresu hipoglikemicznego. Akromegalię cechuje zatem *podwrażliwość adrenalinowa i hiperglikemia insulinoodporna.*

Przy karłowatości przysadkowej poziom cukru we krwi na czczo jest niższy od normy. Po obciążeniu cukrem wznosi się poziom stromo i szybko, lecz bez cukromoczu, z powodu wysokiego progu nerkowego dla cukru. Okres hipoglikemiczny wykazuje stromy i szybki spadek poziomu. Cechą karłowatości jest *nadwrażliwość insulinowa i adrenalinowa.*

Charłactwo przysadkowe wykazuje poziom cukru we krwi na czczo niższy od normy, *nadwrażliwość insulinową i adrenalinową.* Próba obciążenia cukrem daje strome wychylenia poziomu cukru we krwi, tak w górę, jak i w dół.

Doświadczenia Houssaya na psach zgadzają się ze spostrzeżeniami klinicznymi Luckego. U psów, pozbawionych przedniego płata przysadki, poziom cukru we krwi na czczo jest poniżej normy, mniej więcej pomiędzy 60 mg % — 80 mg %. Głód u takich zwierząt wywołuje przełomy hipoglikemiczne. Obciążenie glukozą wywołuje strome podwyższenie się poziomu. Takie psy są bardzo wrażliwe na adrenalinę i insulinę. Objawy te, stwierdzone doświadczalnie, mają wszelkie cechy obniżonej czynności przysadki, jakie widujemy przy karłowatości i charłactwie przysadkowym. Lucke wykazał obecność hormonu przeciwinsulinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko przy akromegalii, u normalnych tego nie stwierdził. Autor tłumaczy zjawienie się tego hormonu w następujący sposób: odpowiednim bodźcem dla pojawienia się tego hormonu jest hipoglikemia w granicach około 60 mg %. Hormon dostawszy się do płynu mózgowo-rdzeniowego, działa drogą ośrodka cukrowego w rdzeniu przedłużonym, a następnie przez nerw współczulny na nadnercza. Natomiast hormon Houssaya może działać bez pośrednictwa nadnerczy, będących narządem podrzędnym działającym antagonistycznie na insulinę.

Wysokie dawki atropiny, blokujące lewy nerw błędny, porażają u zwierząt hipoglikemicznych wydzielanie hormonu przeciwinsulinowego, przez co dochodzi u nich do bardzo ciężkich reakcyj hipoglikemicznych. To doświadczenie wykazuje, że bez współdziałania przysadki, nadnercza nie mogą wydzielać adrenaliny. To się zgadza z doświadczeniem Houssaya, którego psy bezprzysadkowe, morzone głodem miały niedocukrzenie

krwi, gdyż z powodu braku przysadki nie było przeciwdziałania hormonów przeciwinsulinowych. Ponieważ hormon cukrzycotwórczy ma własności hiperglikemiczne bez współdziałania nadnerczy, można stwierdzić, że działa on bezpośrednio na wątrobę, uruchomiając cukier.

Hormon glikogenolityczny wykryli Anselmino i Hoffmann we krwi ludzi zdrowych, po pewnej ilości cukru. W dwie do cztery godziny po podaniu zdrowym ludziom glukozy, zjawia się we krwi ich ciało o własnościach glikogenolitycznych. Krew takiego człowieka wstrzyknęli zwierzęciu i wywołali zmniejszenie się ilości glikogenu w wątrobie. Podobne ciało wydostali z przedniego płata przysadki. U psa, pozbawionego przysadki autorzy ci nie znaleźli ciała glikogenolitycznego we krwi po podaniu glukozy. Natomiast stwierdzili oni wzmożone wydzielenie takiego ciała we krwi na czczo u ludzi chorych na cukrzycę. Nie wiadomo, dlaczego hormon ten nie ma własności przecukrzania krwi, mimo że hiperglikemia wywołuje pojawienie się jego we krwi.

Istotnymi objawami klinicznymi zaburzeń przemiany węglowodanowej są: *hiperglikemia, hipoglikemia, glikozuria i niedobór glikogenowy*. Ten ostatni da się podzielić na cztery rodzaje:

a) niedobór, spowodowany niedomogą glikogenosyntezy;

b) niedobór spowodowany przewagą glikogenolizy nad glikogenosyntezą;

c) niedobór spowodowany niedomogą glikogenolityczną;

d) niedobór spowodowany wstrzymaniem przenoszenia glikogenu z wątroby do krwi.

Hiperglikemia może powstać:

a) skutkiem wrodzonej lub nabytej niedomogi aparatu wysepkowego, np. przy cukrzycy trzustkowej;

b) skutkiem nie wystarczającej ilości insuliny, mimo fizjologicznej czynności aparatu wysepkowego, w wypadku przewlekłej i nadmiernej konsumpcji węglowodanów, powodującej przewlekłe przecukrzenie pokarmowe. One przyczyniają się do powstawania w ustroju takich osób hormonu glikogenolitycznego, jak to wykazali Anselmino i Hoffmann;

c) skutkiem gruczolaków kwasochłonnych przedniego płata przysadki, ze wzmożonym wydzielaniem hormonu przeciwinsulinowego, np. przy akromegalii;

d) skutkiem wzmożonego wydzielania hormonu cukrzycotwórczego przy nadczynności adenohipofizy;

e) skutkiem hiperadrenalinemii, np. w tak zwanej cukrzycy z wysokim ciśnieniem (*Hochdruckdiabetes*) i w zespole Cushinga.

Hipoglikemia. Pomijając hipoglikemię z przedawkowania insuliny, istnieje obraz chorobowy hipoglikemii samorodnej. Tu należy rozróżnić dwa pojęcia: *hipoglikemię i reakcję hipoglikemiczną*. Pojęcie pierwsze wyraża tylko niski poziom cukru we krwi poniżej normy fizjologicznej, bez objawów. Reakcja hipoglikemiczna jest wyrazem szeregu objawów chorobowych, towarzyszących niedocukrzeniu krwi, które niekoniecznie pociągają za sobą reakcję hipoglikemiczną. Koniecznym warunkiem do wystąpienia reakcji hipoglikemicznej nie jest stan niedocukrzenia krwi, lecz przede wszystkim *tempo spadku poziomu cukru we krwi*. Znane są przypadki, w których mimo znacznego obniżenia poziomu, reakcja hipoglikemiczna nie występuje dlatego, że obniżenie poziomu nastąpiło w powolnym tempie.

Hipoglikemia może powstać:

a) skutkiem zaburzeń w części gruczołowej przysadki, czy to z nadczynności niektórych gruczolaków przedniego płata przysadki, powodującej zjawienie się we krwi większej ilości hormonu trzustkozwrotnego, czy to z powodu zmian wstecznych przysadki, powodujących zmniejszenie się wydajności hormonów przeciwinsulinowych. W ostatnim wypadku może dojść do reakcji hipoglikemicznej po obciążeniu cukrem, co powoduje zwiększenie się produkcji insuliny przy braku hamującego czynnika przeciwinsulinowego;

b) skutkiem niedomogi przysadki w niektórych postaciach otyłości ze skłonnością do reakcji hipoglikemicznej. Jeżeli bowiem otyłe osoby z hipofunkcją przysadki obciąża się 100 g glukozy i spostrzega się wykres poziomu cukru we krwi przez kilka godzin, stwierdza się często u tych chorych w 2—3 godziny po obciążeniu spadek poziomu cukru poniżej wartości wyjściowej. Chorzy dostają między innymi objawami, głodu wilczego, który zmusza ich do zwiększonej konsumpcji pokarmów także i węglowodanowych, co znów pociąga za sobą zwiększoną produkcję insuliny i tym samym ponowny głód. Powstaje zatem błędne koło, którego wynikiem jest znaczny przyrost na wadze i stąd też stan ten autorzy nazwali tuczeniem się własną insuliną (*Autogene Insulinmast)*;

c) skutkiem niewydolności nadnerczy, które są antagonistą aparatu wysepkowego. W takich wypadkach może dojść do reakcji hipoglikemicznej bezpośrednio przy pracy fizycznej. Tej hipoglikemii towarzyszą adynamia i inne objawy Addisonizmu;

d) skutkiem zaburzeń żołądkowo-kiszkowych. Osoby z resekcją żołądka, z achylią, z przewlekłymi zmianami dwunastnicy i jelita cieńkiego, wykazują po obciążeniu glukozą strome wahania poziomu cukru we krwi i zmniejszoną tolerancję na węglowodany, jak i nadwrażliwość insulinową. Poziom cukru we krwi na czczo takich osób jest przeważnie poniżej normy. To chwiejne zachowanie się krzywej poziomu cukru we krwi wskazuje na zaburzenia tak aparatu wysepkowego, jak i nadnerczy, które zostały uszkodzone tym samym czynnikiem, jaki działa w żołądku i jelicie cienkim. Z powodu zmian toksycznych, czy zapalnych, czy wstecznych żołądka i jelita cienkiego, powodujących przewlekłe drażnienie aparatu wysepkowego i wzmożone wydzielanie insuliny, następuje reakcja hipoglikemiczna, będąca przyczyną wyrównawczego, wzmożonego wydzielania adrenaliny. Stałe obciążanie tych dwóch gruczołów powoduje z czasem ich niedomogę;

e) skutkiem wagotonii. Osobnicy wagotoniczni wykazują zwyczajnie obniżony poziom cukru we krwi na czczo oraz skłonność do reakcji hipoglikemicznej i brak glikozurii popokarmowej. Hipoglikemię, dochodzącą do 34 mg %, stwierdzono w czasie napadu migreny;

f) gwanidyna, hydracyna, fosfor, sublimat, kwasy żółciowe i porażenie prądem elektrycznym o wysokim napięciu wywołują hipoglikemię. Wreszcie hipoglikemia towarzyszy obrzękowi głodowemu. Bezpośrednią przyczyną śmierci w tej chorobie jest śpiączka hipoglikemiczna.

Falta używa okresów hipoglikemicznych hiperglikemii popokarmowej zamiast tuczenia za pomocą insuliny. Podaje on chorym na czczo śniadania cukrowe, które wywołują podobny skutek, jak wstrzyknięcie insuliny.

W piśmiennictwie można się spotkać z różnymi wyrażeniami na oznaczenie niedocukrzenia samorodnego, jak: „*Hypoglycaemia idiopathica*", „*Glycopenia spontanea*", „*Hiperinsulinismus spontaneus*" itp.

Zespół objawów odczynu hipoglikemicznego może być różnego stopnia, począwszy od tak zwanego małego napadu, aż do wstrząsu, zależnie od tego, czy odczyn odbywa się w obwodzie, czy w ośrodkach mózgowo-rdzeniowych systemu roślinnego. Insulina jest wybitną istotą wagotropową i najsilniejszym antagonistą adrenaliny nie tylko co do przyswajania węglowodanów, lecz także w innych dziedzinach. Każdy stan podrażnienia nerwu błędnego powoduje hiperinsulinemię i hipoglikemię. Łatwo zatem zrozumieć, że zespół objawów reakcji hipoglikemicznej zgadza się z objawami, występującymi podczas drażnienia nerwu błędnego lub jego ośrodka. Objawami tymi są: *osłabienie, poty* (najczęściej spotykany objaw w hipoglikemii), *ślinotok (salivatio)*, częściej *kongestie*, jak bladość, *zwolnienie tętna, skurcze dodatkowe, lekkie obniżenie się ciśnienia krwi, drżenie, nudności (nausea)*, senność, ziewanie i najbardziej charakterystyczny głód. Te objawy są wyrazem zaburzeń wegetatywnych w obwodzie i należą do obrazu małego napadu.

Wyrazem wielkiego napadu hipoglikemicznego są zaburzenia ośrodków wegetatywnych. Tym zaburzeniom mogą towarzyszyć objawy inne: spadek ciepłoty i różne postacie snu patologicznego, począwszy od senności aż do śpiączki i stanów śpiączkowych, trwających przez całe dnie. Pribram te stany śpiączkowe słusznie porównał do snu zimowego zwierząt, ponieważ okazało się, że trzustka zwierząt w śnie zimowym jest jedynym gruczołem czynnym, nie jak tarczyca i nadnercze, których czynność wydzielnicza ustaje. Charakterystyczną dla wszystkich objawów hipoglikemicznych jest ich odwracalność, wywołana wstrzyknięciem odpowiedniej ilości wysokoprocentowego roztworu glukozy.

Glikozuria. Pojawienie się cukromoczu zależne jest nie tyle od wysokości poziomu cukru we krwi, ile od wysokości progu nerkowego, czyli od przepuszczalności sączka nerkowego dla cukru. Cukromocze rozróżniamy stałe i przejściowe.

Stały cukromocz towarzyszy cukrzycy trzustkowej, cukrzycy nerkowej i akromegalii.

W praktyce można mieć chorych, cierpiących równocześnie na cukromocz cukrzycowy i cukromocz nerkowy, to znaczy chory może cierpieć na prawdziwą cukrzycę trzustkową a równocześnie mieć niższy próg nerkowy dla cukru. Taki stan rzeczy należy przy leczeniu insuliną uwzględnić, gdyż wysokie dawki insuliny nie usuwają cukromoczu, ale mogą spowodować znaczny spadek poziomu cukru we krwi i reakcję hipoglikemiczną.

Drugim przykładem stałego cukromoczu jest *cukrzyca nerkowa* czyli *glycosuria normoglycaemica*, o niskim progu nerkowym dla cukru i bez niedomogi wysepkowej. Insulina w zwyczajnych dawkach nie usuwa cukromoczu nerkowego. Przedaw-

kowanie może zmniejszyć lub usunąć cukromocz nerkowy, jednak spowodować może silną reakcję hipoglikemiczną.

Cukromocz przejściowy spotykamy przy pourazowych zaburzeniach mózgowych, przy krwotokach mózgowych samoistnych, przy zatruciach gazem świetlnym, przy stwardnieniu naczyń krezkowych, przy nekrozie i zapaleniu trzustki, przy zawale mięśnia sercowego. Do tych należy *cukromocz w ciąży.*

Podczas ciąży następuje fizjologiczny przerost całej przysadki i wzmożone wydzielanie prawie wszystkich hormonów, a w ostatnich miesiącach ciąży i hormonu pobudzającego laktację. Cukromocz w ciąży utrzymuje się w miernych granicach i jest ilościowo i czasowo zmienny. Jednym z charakterystycznych objawów ciąży już w pierwszych tygodniach jest spadek progu nerkowego poniżej normy, czyli nienormalna przepuszczalność nerki dla cukru. F r a n k i N o t h m a n n stwierdzili, że kobiety ciężarne już po ustąpieniu pierwszej miesiączki, po spożyciu 100 g glukozy lub większej ilości węglowodanów, miewają cukier w moczu. Objawu tego używano jako jednego ze sposobów wczesnego rozpoznania ciąży, który przy rozpoznawaniu ciąży pozamacicznej może oddać cenne usługi. Ta glikozuria normoglikemiczna jest niewinna i różni się od cukrzycy trzustkowej w ciąży, która ma skłonność do kwasicy i którą to cukrzycę należy bezwarunkowo uwzględnić, ponieważ może być nakazem przerwania ciąży.

Cukromocz musi towarzyszyć wszystkim hiperglikemiom z normalnym lub ze zniżonym progiem nerkowym dla cukru. Cukromocz zjawia się w normoglikemii z równoczesnym niższym od normy progiem nerkowym dla cukru, np. *diabetes renalis, glycosuria graviditatis.* Cukromocz nie występuje w tych przypadkach hiperglikemii, w których próg nerkowy dla cukru jest wysoki, np. podczas hiperglikemii popokarmowej karłowatości przysadkowej, jak to wykazał L u c k e.

Niedobór glikogenu, spowodowany *niedomogą glikogenotwórczą,* towarzyszy cukrzycy trzustkowej i wywołany jest brakiem insuliny, jako jednego z czynników glikogenotwórczych. W schorzeniach miąższowych wątroby, ostrych i przewlekłych, np. przy *hepatitis cellularis infectiosa et toxica,* przy sprawach marskości wątroby, np. przy *cirrhosis atrophica,* również widzimy niedobór glikogenu z powodu niedomogi wytwórczej wątroby. S t r a u s s i B a u e r pierwsi podali próbę czynnościową w schorzeniach wątroby przez obciążenie lewulozą i galaktozą i tym sposobem odróżnili żółtaczkę pochodzenia miąższowego od innych żółtaczek. Dodatni wynik próby galaktozowej, wyrażający się galaktozurią powyżej 3 g wskazuje nie tylko na niedomogę wątroby, lecz także na jej niezdolność tworzenia i magazynowania glikogenu, albowiem przy wytwarzaniu glikogenu czynną jest nie tylko insulina, lecz także i wątroba.

Niedobór glikogenu spowodowany przewagą glikogenolizy nad glikogenosyntezą stwierdza się w *nadczynności tarczycy,* która obniża rezerwy glikogenu w wątrobie i w mięśniach. Hormon tyreotropowy działa glikogenolitycznie podobnie, jak hormon glikogenolityczny A n s e l m i n a i H o f f m a n n a. Nie wiadomo, czy i jaką rolę w nadczynności tarczycy odgrywa ten hormon.

Dodatni wpływ leczniczy na nadmierną czynność tarczycy posiada insulina jako hormon wagotropowy i jako czynnik glikogenotwórczy. Podawanie insuliny z glukozą w nadczynności tarczycy, wyrównuje stan podrażnienia układu współczulnego, który jest przyczyną tego schorzenia i przyczynia się przez to do zmniejszenia przewagi glikogenolitycznej nad tworzeniem glikogenu.

Niedobór glikogenu spowodowany utrudnieniem przenoszenia glikogenu z wątroby do krwioobiegu stwierdza się w chorobie, spotykanej bardzo rzadko, a opisanej klinicznie przez P a r n a s a i W a g n e r a i anat.-patolog. przez v. G i e r k e g o, tzw. ***hepatomegalia glycogenetica (Glykogenspeicherungskrankheit)*** autorów niemieckich.

Objawami klinicznymi tego schorzenia są: powiększenie wątroby, nadzwyczaj niski poziom cukru we krwi, stwierdzony już od wczesnej młodości, dochodzący do 20 mg %, a nawet do zera mg %, jednak bez odczynu hipoglikemicznego. Brak podwyższenia poziomu cukru we krwi po adrenalinie. Obciążenie glukozą powoduje strome i wysokie wzniesienie się poziomu bez okresu hipoglikemicznego. Zastoiny glikogenowe w wątrobie, powodujące powiększenie się tego narządu do dużych rozmiarów, stwierdzone pod mikroskopem.

Próba czynnościowa daje możność dokładnego zbadania przyswajania węglowodanów. Polega ona na obciążeniu ustroju zdrowego oznaczoną ilością węglowodanów lub glukozy. Zasadniczą cechą tej próby jest tzw. wynik S t a u b-T r a u g o t t a, otrzymany w warunkach fizjologicznych. Polega on na tym, że po pół godzinie lub po godzinie po podaniu zdrowej osobie na czczo 60—100 g glukozy, następuje podwyższenie się poziomu cukru we krwi bez cukromoczu. Ta fizjologiczna hiperglikemia, jako bodziec hormonalny, powoduje wzmożone wydzielanie insuliny, skutkiem czego wartość poziomu spada po trzech kwadransach poniżej wartości początkowej. Ta pokarmowa hipoglikemia wywołuje zjawienie się we krwi antagonistycznych hormonów przeciwinsulinowych, uruchamiających glikogen, przez co poziom cukru wyrównuje się do wartości pierwotnej. Powtórne obciążenie glukozą po pół godzinie nie zmienia wcale poziomu. Ta sprawność fizjologiczna wskazuje na wyrównawczą czynność. Każde odchylenie od tego prawa jest chorobliwe.

Najbardziej przekonywujące poglądy o fizjologii przyswajania węglowodanów w ustroju podają L i c h t w i t z i L u c k e.

Cała zawartość cukru we krwi krążącej wynosi około 5 g. Ilość ta wystarczyłaby dla fizycznie pracującego, dorosłego człowieka zaledwie przez 4 minuty. Już po drugiej minucie wystąpiłyby pierwsze objawy hipoglikemiczne, gdyby nie było ciągłego dopływu cukru do krwi. L i c h t w i t z rozróżnia dwa rodzaje glukozy:

Betaglukozę niespalalną, tj. tę, która po wchłonięciu dostaje się do obiegu żyły wrotnej, jako glukoza przenoszona *(Transportglykose)* i która w wątrobie przy współdziałaniu insuliny i najprawdopodobniej czynnika wątrobowego, dotychczas jeszcze nieznanego, przechodzi w glikogen. Ten pod wpływem hormonów glikogenolitycznych dostaje się do obiegu jako *jedynie spalalna alfaglukoza.* Z powyższego należy wnioskować, że glukoza wydzielana moczem przez chorego na cukrzycę, jest niespalalną betaglukozą, która nie podlegała syntezie, z powodu braku insuliny. Nie wiadomo, czy chemia rozporządza środkami lub sposobami, które te dwa rodzaje glukozy pozwoliłyby rozróżnić.

Według L u c k e g o, poziom cukru we krwi jest wyrazem bilansu z przychodu, tj. z ilości doprowadzonego cukru i jego zużycia. Tak, jak podawanie cukru powoduje przecukrzenie krwi, praca fizyczna z powodu spalania obniża poziom cukru we krwi. Do większych odchyleń nie dochodzi, ponieważ zapobiegają temu hormony i układ roślinny. Glukoza wchłonięta do żyły wrotnej jest bodźcem hormonalnym do wydzielania insuliny, która wraz z glukozą wędruje do wątroby, gdzie odbywa się synteza glikogenu i magazynowanie.

Z powodu ciągłego zapotrzebowania cukru przez ustrój, dla zapobiegania hipoglikemii, następuje pod wpływem hormonu przeciwinsulinowego wydzielanie adrenaliny, która uruchamia glikogen i wywołuje przypływ glukozy do krwi. Schemat poniżej podany przedstawia zależność regulacji przemiany węglowodanów od hormonów.

Doprowadzenie glukozy lub węglowodanów.

↓

I okres

Wchłanianie przez jelito cienkie

↓

Przecukrzenie krwi w żyle wrotnej i ogólnym krążeniu

↓

Wydzielanie insuliny

↓

Tworzenie glikogenu → magazynowanie glikogenu → obniżanie się poziomu cukru we krwi

II okres

Pojawienie się hormonu przeciwinsulinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym

↓

Bodziec na ośrodek nerwu sympatycznego

↓

Splanchnicus
Wydzielanie adrenaliny

↓

Uruchomienie glikogenu, → dopływ glukozy do krwi → podniesienie się poziomu cukru we krwi → spalanie tej glukozy w tkankach.

Na podstawie powyższego, przyjmuję następujące zapatrywanie na rolę insuliny:

Cukrzycy trzustkowej towarzyszy brak glikogenu, z powodu nie wystarczającej ilości insuliny. Z tego powodu przeważna

część wchłoniętej betaglukozy niespalalnej dostaje się do obiegu krwi i powoduje przecukrzenie. To samo dzieje się w wypadku przecukrzenia pokarmowego u osób zdrowych, jeżeli w stosunkowo krótkim czasie pochłoną większą ilość cukru. Należy pamiętać, że wytworzenie glikogenu odbywa się miarowo, to znaczy, że pewna ilość insuliny w jednostce czasu jest w stanie zamienić tylko pewną ilość glukozy na glikogen, nadmiar spożytego cukru przechodzi przez wątrobę wprost, jako betaglukoza do głównego obiegu krwi, powodując przecukrzenie pokarmowe. Hiperglikemia w cukrzycy daje się obniżyć lub usunąć przez wstrzyknięcie odpowiednich dawek insuliny. Zachodzi teraz pytanie, *czy zmniejszenie się przecukrzenia diabetycznego jest wynikiem procesu spalania się w tkankach betaglukozy, przy obecności insuliny jako katalizatora,* czy też, co jest bardziej prawdopodobne, spadek poziomu cukru we krwi pod wpływem insuliny *wyraża powrót betaglukozy z ogólnego obiegu do wątroby,* gdzie przy współdziałaniu insuliny odbywa się wytwarzanie glikogenu. Gdyby insulina była katalizatorem spalania się glukozy w tkankach, to musiałaby spalać wchłoniętą glukozę już w obiegu krwi żyły wrotnej, czego w rzeczywistości nie ma. Za tą koncepcją przemawia to, że wszystkie gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, z wyjątkiem aparatu wysepkowego, są tak umieszczone w ciele, że hormony ich przechodzą wprost do obiegu krwi, podczas gdy wysepki Langerhansa topograficznie tak są umieszczone, że wydzielina ich dostaje się wprost do żyły wrotnej. Widać w tym celowość natury. Gdyby insulina potrzebna była do spalania cukru w tkankach, to w jakim celu przechodzić by miała utrudnioną drogą przez żyłę wrotną i wątrobę do głównego obiegu krwi. Z tego wynika, że insulinie przypada wyłącznie czynność syntetyczna, ograniczona jedynie do krwi żyły wrotnej. Cały więc proces przemiany węglowodanowej odbywa się w trzech okresach:

1. Okres tworzenia glikogenu = betaglukoza - insulina - czynnik wątroby.
2. Okres rozkładu glikogenu = glikogen - hormon przeciwinsulinowy - adrenalina - alfaglukoza.
3. Okres = spalanie alfaglukozy w tkankach ulega tym samym prawom, jakim ulegają przy spalaniu składniki białka i tłuszczu.

To zagadnienie rozstrzygnąć by mogły wyniki, otrzymane po przeprowadzeniu następujących doświadczeń. Przedmiotem doświadczeń jest pies beztrzustkowy z klasyczną cukrzycą.

Pierwsze doświadczenie. Czy insulina wprowadzona do obiegu krwi takiego zwierzęcia, po podwiązaniu tętnicy wątrobowej zdolna jest usunąć przecukrzenie?

Drugie doświadczenie. Czy insulina, wstrzyknięta do żyły wrotnej takiego zwierzęcia, po podwiązaniu tętnicy wątrobowej, zdolna jest wpłynąć na poziom cukru we krwi?

Trzecie doświadczenie. Czy insulina, wstrzyknięta do żyły wrotnej takiego zwierzęcia, po podwiązaniu żyły wątrobowej, usunie hiperglikemię?

Dla ocenienia zaburzeń przemiany węglowodanów należy przeprowadzić następujące badania:

1) stwierdzić jakość i ilość cukru w moczu, z równoczesnym oznaczeniem poziomu cukru we krwi na czczo;

2) wykonać próbę obciążenia glukozą lub węglowodanami z wykreśleniem krzywej poziomu cukru we krwi, co godzinę, w przeciągu czterech godzin, i równocześnie oznaczać ilości cukru w moczu;

3) wykonać próbę adrenalinową i wykreślić krzywą poziomu cukru we krwi;

4) wykonać próbę insulinową i badać wysokości cukru we krwi po dwóch lub trzech godzinach;

5) przeprowadzić próbę odciążenia przy pożywieniu bez węglowodanów i wykreślić krzywą poziomu cukru we krwi.

Przy tym należy także uwzględnić inne objawy kliniczne, towarzyszące różnym chorobom, wywołanym zaburzeniami w przyswajaniu węglowodanów.

Dr Cz. DZIĘCIOŁOWSKI Warszawa

Przypadek mieszanego zakażenia płonicą i durem brzusznym

Z Oddziału V Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr Eugeniusz Osiński

Chłopiec Z. M., lat 8, przybył na Oddział dnia 30. X. 1936 r. w 15 dniu płonicy. Choroba rozpoczęła się bólem gardła, nudnościami i gorączką do 39°. Wysypki otoczenie chorego nie zauważyło. Po tygodniu wystąpił dość znaczny obrzęk gruczołów szyjnych prawostronnych, na palcach zaś rąk pojawiło się płatowe łuszczenie skóry, a na tułowiu drobne, otrębiaste. Mocz i stolec oddawał prawidłowo. Przedtem miał nigdy nie chorować. Otoczenie chorego zdrowe.

Przy badaniu stwierdzono: odżywienie podupadłe, łuszczenie się skóry otrębiaste na tułowiu, płatowe na stopach i dłoniach, migdałki duże, różowe, bez nalotów, gruczoły chłonne szyi od wielkości orzecha laskowego do wielkości orzecha włoskiego, ruchome, niebolesne. Czynność serca przyśpieszona, tony ciche, tętno 108 na minutę, słabo wypełnione i napięte. Nieznaczna bolesność uciskowa w nadbrzuszu, większa po stronie lewej. Śledziona niepowiększona. Okolice lędźwi wrażliwe na wstrząsanie. Ciepłota ciała 40,2° (15 dzień choroby). Ogólny stan chorego średnio-ciężki. W moczu nie stwierdzono nic patologicznego. Posiew śluzu z gardła i wydzieliny z nosa na maczugowce błonicy dał wynik ujemny.

W 18 dniu choroby na skórze brzucha pojawiło się kilka różyczek w postaci grudek, znikających przy ucisku. Język suchawy, obłożony szarawym nalotem. Bolesność w lewej połowie brzucha. Śledziona: górna granica VIII żebro, niemacalna. Badanie krwi wykazało: białych ciałek 5.000. Obojętnochłonnych 67%, w czym pałeczkowatych 8%, pętlowatych 46%, segmentowanych 13%, eozynofilów 0%, monocytów 4%, limfocytów 29%. Odczyn Widala we krwi 1:200.

Ciepłota ciała w 16 dniu choroby 38° i 39,°, w 17 i 18 dniu 40,2°, w ciągu następnych 10 dni stopniowo obniżała się do 37,4°. Różyczki w ciągu 3 dni znikły.

Dwukrotne posiewy kału i moczu w tym czasie (19 i 25 dzień choroby) dały wynik ujemny. Odczyn Widala w 28 dniu choroby 1:800.

Po jednodniowym stanie podgorączkowym (29 dz.) ciepłota ciała w ciągu 4 dni stopniowo podniosła się do 39°.

Z krwi w 34 dniu choroby wyhodowano laseczki duru brzusznego.

W ciągu następnych 15 dni ciepłota ciała wahała się w granicach 36,8° do 39,2°, od 49 dnia do chwili wypisania (64 dz.) ciepłota była normalna z wyjątkiem 3 dni ze stanami podgorączkowymi. Łuszczenie skóry przeciągnęło się do 50 dnia choroby.

Ponowne badanie krwi w 49 dniu choroby wykazało: białych ciałek 8.900, obojętnochłonnych 52% (pał. 4%, pętl. 34%, segm. 14%), monocytów 7%, eozynofilów 4%, limfocytów 33%. Odczyn Biernackiego 49 dnia choroby (1 dz. bezgorączkowy) 47 mm, 63 dnia 19 mm po 1 godzinie.

W przypadku powyższym w 18 dniu płonicy w okresie łuszczenia rozpoznano dur brzuszny na zasadzie następujących objawów: różyczki, powiększenia śledziony, gorączki, stanu języka i odczynu zlepnego Widala 1:200, który wzrósł do 1:800 w 28 dniu choroby. Od 29 do 48 dnia, tj. w ciągu 10 powikłanie duru brzusznego, przy czym stwierdzono laseczki Ebertha we krwi w 5 dniu powikłania.

Rozpoznanie duru brzusznego ustalono dopiero w okresie różyczkowym, okres przedróżyczkowy przypadł na koniec drugiego, pierwszą połowę trzeciego tygodnia płonicy, przy czym dur brzuszny, dostępny obserwacji klinicznej dopiero od 15 dnia płonicy (w okresie rozpoczętego łuszczenia, bez powikłań), w ciągu pierwszych 3 dni pobytu chorego na oddziale nie mógł być rozpoznany z braku właściwych dla duru brzusznego objawów; w tym okresie jedynie wykrycie we krwi pałeczek Ebertha mogłoby rozstrzygnąć lub też próba zlepna Widala dodatnia mogłaby rozpoznanie duru brzusznego nasunąć; w tym jednak czasie oba te badania nie były wykonane. Zwracała na siebie uwagę w obrazie chorobowym tylko gorączka o typie stałym z maksymalnymi podniesieniami do 38°—39,2°—40°, która nie odpowiadała 3 tyg. płonicy bez powikłań i dla której brak było na razie wytłumaczenia: dopiero pojawienie się różyczek (18 dn. płonicy) ustaliło rozpoznanie duru brzusznego, a odczyn zlepny Widala 1:200 je potwierdził.

Wobec tego, że okres wylęgania duru brzusznego wynosi 7—21 dni, a płonicy 3—5 dni, zakażenie durem mogło nastąpić już w czasie przebiegu płonicy albo też mogło przypaść na okres jej wylęgania. Przebieg duru z dodatkiem 10-dniowym był średnio-ciężki. Żadnych powikłań durowych i popłonicznych nie spostrzegano.

W piśmiennictwie polskim opisano 9 przypadków współistnienia płonicy i duru brzusznego: 1 przypadek przez S. Nawrockiego (1901), 2 przypadki przez K. Piotrowskiego (1928) i 6 przypadków przez M. Żabczyńskiego (1933), zebrane z materiału Szpitala św. Stanisława za czas od 1924 do 1931 r. W przypadku moim, podobnie, jak i w przypadkach wymienionych autorów, a więc łącznie w 10 przypadkach, nie zauważono wyraźnego wzajemnego wpływu obu tych zakażeń na skrócenie lub przedłużenie ich trwania oraz na wzmożenie lub osłabienie poszczególnych objawów choro-

bowych. Powikłania również są rzadkie: tak tylko M. Żabczyński notuje jeden raz zapalenie ropne ucha środkowego na 6 spostrzeganych przypadków. Z opisu dotychczasowych przypadków zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym trudno upatrywać, jak to zaznacza M. Żabczyński, przeciwstawność między nieznanym dotychczas zarazkiem płonicy a zarazkiem duru brzusznego. Raczej sądzić by należało, że działanie obu zarazków w zakażeniach mieszanych płonicy i duru brzusznego sumuje się, a zejście ostateczne zależy od ciężkości obu zakażeń. Wskazywałby na to przypadek M. Żabczyńskiego, dotyczący $2^1/_2$-letniego dziecka, gdzie śmierć nastąpiła wskutek ciężkiego zakażenia zarówno płonicą, jak i durem brzusznym.

Skojarzenie płonicy i duru brzusznego zdarza się rzadko, o czym świadczy zarówno przytoczone piśmiennictwo polskie, jak i obce.

Za czas od 1883 r. do 1904 r. Farnarier zestawił 75 przypadków zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym. Nawet badacze rozporządzający dużym materiałem rzadko widywali współistnienie obu tych chorób. Z dawniejszych wybitnych znawców chorób zakaźnych Murchison (1867) widział zaledwie 8 przypadków skojarzenia płonicy i duru brzusznego, z nowszych Hrch. Curschmann (1898) i Bennecke (1913), Madelung (1920) ani razu nie widzieli współistnienia płonicy i duru brzusznego, co Curschmann tłumaczy ścisłym odosobnieniem chorych na dur brzuszny od chorych płoniczych.

Co do kolejności występowania obu tych zakażeń, autorzy dawniejsi (Benz, 1877) częściej obserwowali dołączanie się płonicy do zakażenia durowego, podczas okresu gorączkowego duru brzusznego lub w czasie ozdrowienia, również nowsi autorzy (Meissner, 1911) uważają jako rzadsze zjawisko dołączanie się duru brzusznego do płonicy.

Dotychczasowy materiał, uwzględniony w piśmiennictwie polskim, łącznie z moim obecnym przypadkiem dotyczy duru brzusznego dołączającego się do płonicy (a więc płonica była schorzeniem pierwotnym, dur brzuszny wtórnym), przypadków odwrotnego stosunku, tj. dołączania się płonicy do duru brzusznego piśmiennictwo polskie nie podaje.

Przebieg obu zakażeń według danych z piśmiennictwa obcego i polskiego, jak to już wyżej zaznaczono, nie przedstawia cech osobliwych, każda z tych chorób przebiega w sposób dla niej właściwy, powikłania w płonicy zdarzają się rzadko, widuje się nawroty i powikłania duru brzusznego. Wynik ostateczny tj. przepowiednia zależy od stopnia ciężkości obu zakażeń, najczęściej bywa pomyślny. Rzecz znamienna, że skojarzenie płonicy i duru brzusznego, jak w ogóle i innych ostrych chorób zakaźnych np. duru brzusznego i zimnicy, występuje w ten sposób, że w obrazie chorobowym przeważa naprzód płonica, a dur brzuszny jest w tym czasie jakoby w stanie utajonym, osłabionym, zahamowanym i dopiero z chwilą przejścia płonicy w stanie wyzdrawiania następuje rozwój duru brzusznego.

Rozpoznanie zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym musi opierać się na całokształcie objawów właściwych dla obu tych chorób, a więc dla płonicy; początek choroby nagły, znamienna wysypka, stan gardła i języka, gorączka a w okresie późniejszym znamienne łuszczenie skóry, powikłania, zwłaszcza zapalenie nerek, a dla duru brzusznego: początek choroby powolny, obrzmienie śledziony, stan języka, gorączka, różyczka jako objaw patognomoniczny. Badania laboratoryjne mają tutaj znaczenie uzupełniające lub nawet rozstrzygające. Morfologiczne zmiany we krwi: leukocytoza, eozynofilia wraz z polinukleozą w płonicy, leukopenia, aneozynofilia, limfocytoza w późniejszych okresach w durze brzusznym są cennym uzupełnieniem zespołu objawów obu tych chorób. Takież samo znaczenie uzupełniające dla rozpoznania duru brzusznego ma dodatni odczyn zlepny surowicy krwi z pałeczkami Ebertha, rozstrzygające zaś znaczenie dla rozpoznania posiada wykrycie we krwi zarazka duru brzusznego.

Piśmiennictwo:

1) S. Nawrocki: Czas. Lek. 1901. — 2) K. Piotrowski: Pediatria Pol. Z. 6. 1928. — 3) M. Żabczyński: Pol. Gaz. Lek. Nr 22 i 23. 1933. — 4) Farnarier: Semaine méd. Nr 3. P. 97. 1904. — 5) O. W. Madelung: Die Chirurgie des Abdominaltyphus. I Teil. S. 250—252. 1923.

Dr H. LENARD Warszawa

Przypadek znacznej eozynofilii w przebiegu płonicy

Z Oddziału VI Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr E. Osiński

Przypadek dotyczy chorej lat 13, przybyłej do szpitala dnia 25. X. 1936 r. w 3 dniu choroby, która rozpoczęła się nagle bólem gardła, nudnościami, wymiotami, podwyższeniem ciepłoty ciała do 39°. W przeddzień przybycia do szpitala pojawiła się u chorej obfita, czerwona, drobnoplamista wysypka na skórze tułowia i kończyn. Z chorób zakaźnych przebyła odrę. Otoczenie zdrowe.

Najważniejsze dane obiektywne: wzrost średni, budowa prawidłowa, mocna, odżywienie dostateczne. Na skórze tułowia i kończyn obfita czerwona, drobno-plamista wysypka, znikająca pod uciskiem palca. Język malinowy. Migdałki obustronnie powiększone, zaczerwienione, rozpulchnione, bez nalotów. Gruczoły chłonne szyi lekko macalne, niebolesne. Narządy wewnętrzne klatki piersiowej i jamy brzusznej odchyleń od normy nie okazują. Ogólny stan chorej lekki.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano u chore płonicę.

W moczu, badanym nazajutrz po przybyciu chorej na oddział (4 dnia choroby), zmian patologicznych nie wykryto. 7 dnia choroby wysypka znikła. We krwi tegoż dnia stwierdzono: c. b. 11.320 w 1 mm³, obojętnochłonnych 45% (w czym pał. 6% segm. 39%), limf. 30%, mon. 2%, eozynochł. 23%; bezwzględna liczba eozynochłonnych 2.603. W stolcu, badanym metodą Telemanna 11 dnia choroby, jaj pasożytów nie wykryto. Przy końcu drugiego tygodnia wystąpiło dość znaczne łuszczenie się otrębiaste skóry dłoni i kończyn dolnych. Od 8—33 dnia choroby pojawiło się obustronne nieżytowe zapalenie ucha środkowego; do zropienia nie doszło.

Krew, powtórnie badana 22 dnia choroby, wykazała: c. b. 16.900 w 1 mm³, obojętnochłonnych 59% (w czym pał. 5%, pętl. 22%, segm. 32%), limf. 25%, mon. 9%, eozynochł. 5%; bezwzględna liczba eozynochłonnych 845. Powtórne badanie moczu przy końcu 4 tygodnia choroby zmian patologicznych nie wykryło. Ogólny przebieg choroby łagodny przy stanie podgorączkowym w 1 tygodn., a następnie bezgorączkowym. Chora wypisana dnia 1. XII. 1936 r., tj. 40 dnia choroby w stanie dobrym „wyłuszczona".

Aczkolwiek eozynofilia stanowi cechę znamienną płonicy w odróżnieniu od innych chorób zakaźnych, jednak powyżej opisany przypadek odznacza się wysoką eozynofilią 23%, bezwzględną liczbą komórek eozynochłonnych 2.603, przy stosunkowo nieznacznej leukocytozie 11.320 (7 dnia choroby). Podobnie wysokie liczby komórek eozynochłonnych w płonicy należą w ogóle do rzadkości np. Türck (przyt. wg Naegeli'ego) widział 1 przypadek płonicy, gdzie było we krwi 14% eozynofilów przy bezwzględnej ich liczbie 1.780. Naegeli zaś notuje 1 przypadek, w którym przy pierwszym badaniu stwierdzono 17% eozynofilów w liczbie bezwzględnej 3.740, przy drugim badaniu 22% eozynofilów wartości bezwzględnej 3.700, oraz drug przypadek, w którym liczba eozynofilów dochodziła do 25% przy leukocytozie 10.000.

W różniczkowaniu w naszym przypadku wyłączono wszystkie najważniejsze stany chorobowe, przy których współistnieniu mogłaby wystąpić tak wysoka eozynofilia, jak: pasożyty jelit, włośnica, bąblowiec, dychawica oskrzelowa, choroby skóry, nowotwory złośliwe, stany anafilaktyczne.

Normalnie we krwi ludzi zdrowych eozynofile występują w ilości od 1%—4%. W płonicy tak procentowa ich ilość, jako też liczba bezwzględna ulega zwiększeniu. Według Naegeli'ego wartość bezwzględna eozynofilów dochodzi do 500—1000—2000. Liczba eozynofilów zaczyna wzrastać od 2 dnia płonicy, osiąga maksimum w końcu pierwszego tygodnia choroby, po czym opada powoli, dochodząc do normy w końcu trzeciego lub czwartego tygodnia choroby (Bezançon, Philibert). Największy wzrost ciałek kwasochłonnych widuje się w ciężkich, ale uleczalnych przypadkach płonicy, gdzie równocześnie występuje duża leukocytoza.

U dzieci eozynofilia w płonicy bywa znaczniejsza, niż u dorosłych, u których szybciej mija (Ruth, przyt. wg Naegeli'ego). Wstrzyknięcie surowicy przeciwpłoniczej zwiększa eozynofilię. W bardzo ciężkich przypadkach płonicy śmiertelnej może zupełnie brakować eozynofilów (Heubner, Ruth, z polskich autorów Bogdanowicz), lub występują tylko w nieznacznej liczbie (w przypadku Naegeli'ego 0.1% w 3 dniu choroby, a 4 dnia zgon).

Zwiększona liczba komórek eozynochłonnych ma według Naegeli'ego powstawać z powodu chemotaktycznego działania na szpik kostny substancji białkowej skóry, dotkniętej wysypką płoniczą.

Piśmiennictwo:

1) J. Bogdanowicz: Pediatria Polska. Str. 268, 1923 i Str. 148, 1926. — 2) Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. s. 156, s. 616. — 3) F. Bezançon et A. Philibert: Précis de Pathologie médicale. T. II. P. 329, 1926.

Dr H. LENARD Warszawa

Przypadek zapalenia ochrzęstnej VI i VII żebra w przebiegu duru brzusznego

Z Oddziału VI Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr E. Osiński

Przypadek dotyczy chorej lat 55, przywiezionej do szpitala dnia 10. I. 1937 r. w 8 dniu choroby, ze skargami na bóle głowy, powolne nasilające się osłabienie, utratę łaknienia, podwyższenie ciepłoty ciała o wahaniach 38°—39°. Stolce zaparte. W dzieciństwie przebyła odrę, przed kilku laty miewała kilkakrotne napady kamicy żółciowej z żółtaczką. Równocześnie z chorą przywieziono 4 osoby z rodziny z podobnymi objawami choroby. W domu, w którym zamieszkuje chora, były 3 przypadki duru brzusznego.

Badaniem przedmiotowym z odchyleń od normy stwierdza się: odżywienie podupadłe, język obłożony grubym szarobrunatnym nalotem, w płucach rozsiane furczenia i świsty. Tony serca czyste, przygłuszone, tętno 100/min. przy 39°. Brzuch lekko wzdęty, napięty, bolesny w okolicy kątnicy przy obmacywaniu. Wątroba macalna, twarda, bolesna, wystaje 4 cm spod prawego łuku żebrowego. Śledziona: górna granica VIII żebro, dolna 4 cm poniżej łuku żebrowego, wrażliwa nieco na ucisk.

Na oddziale chora pierwsze 3 dni gorączkuje około 39°, następnie ciepłota ciała obniża się stopniowo, wykazując wahania około 1° z rannymi spadkami. Odczyn zlepny Widala z surowicą krwi w 10 dniu choroby: 1:400; PB. 1:50, WF. 1:50 (Pracownia Bakteriologiczna Szpitala św. Stanisława. Kierownik: Dr W. Wróblewski). Mocz: ślad białka, $\frac{1}{2—3}$ wał. szklistych. Stolce naprzemian zaparte lub rozwolnione 2—3 razy na dobę, prawidłowo zabarwione. Stan ogólny chorej zadowalający.

Z powyższych danych rozpoznano u chorej dur brzuszny.

W 20 dniu choroby, a w 3 dniu bezgorączkowym, pojawił się lekki samoistny ból w okolicy VI i VII żebra prawego między linią przymostkową, a sutkową, z wyraźnie zaznaczonym obrzmieniem, ale bez zaczerwienienia skóry. Przy obmacywaniu chrząstek tych żeber bolesność wyraźna i żywa. Od 3 dnia powikłania występują lekkie stany podgorączkowe; bóle samoistne i uciskowe wzmogły się, umiejscawiając się na granicy połączenia części chrzęstnej z częścią kostną VI i VII żebra prawego. Obrzęk powłok skórnych w tym miejscu wyraźnie zaznaczony, rozlany, dość twardy, blady, bez uchwytnego miejscowego podniesienia ciepłoty ciała. Objawy powyższe utrzymywały się do chwili wypisania chorej z oddziału dnia 9. III. ub. r. tj. w ciągu 47 dni, przy czym obrzęk powłok skórnych znacznie się zmniejszył, bolesność samoistna znikła, bolesność uciskowa zaś na granicy chrząstek żeber VI i VII pozostała nadal żywa.

Krew badana w 28 dniu choroby (w 9 dniu powikłania) wykazała c. b. 5.680 w 1 mm³, wielojądrzastych 70% (w tym pałeczkowatych 12%, segmentowanych 58%), limfocytów 28%, monocytów 2%. Odczyn Biernackiego 49 mm po 1 godz. Krew powtórnie badana w 2 tygodnie później wykazała ciałek czerwonych 4.260.000 w 1 mm³, Hb. 70%, wskaźnik 0,8, c. b. 7.160 w 1 mm³, wielojądrzastych 67% (w tym pałeczkowatych 11%, segmentowanych 56%), limfocytów 30%, monocytów 2%, eozynochłonnych 1%. Odczyn Biernackiego 52 mm po 1 godz., a w przeddzień wypisania się chorej odczyn Biernackiego 20 mm po 1 godz.

Mieliśmy więc w danym przypadku zapalenie ochrzęstnej VI i VII żebra prawego, jako powikłanie duru brzusznego, które wystąpiło 20 dnia choroby, 3 dnia bezgorączkowego, już w okresie zdrowienia. Cechowało ono się znacznym obrzmieniem i żywą bolesnością samoistną i przy ucisku oraz stanem podgorączkowym. Po ustąpieniu obrzmienia i bolesności samoistnej pozostał żywy ból przy ucisku na granicy części kostnej i chrząstkowej żeber, dający się wykazać aż do czasu wypisania się chorej ze szpitala, tj. w ciągu 27 dni od chwili wystąpienia powikłania.

Sprawa zapalenia ochrzęstnej w durze brzusznym, jak widać z dotychczasowego piśmiennictwa tego przedmiotu, rzadko rozwija się w okresie gorączki, najczęściej w okresie rekonwalescencji, a nawet w kilka miesięcy i lat po przebyciu duru brzusznego. Zdarza się przeważnie u osobników starszych między 30 a 50 rokiem życia, częściej u mężczyzn, gdyż u kobiet znaczny przypływ krwi w pobliżu gruczołu piersiowego czyni chrząstki żebrowe opornymi na zakażenie (wg Madelunga). Poprzednio nie rozróżniano dostatecznie, czy zapalenie dotyczy kostnej części żeber, czy chrząstek. Pierwsze jednak zdarzają się bardzo rzadko i to u osób młodszych, a przebiegiem swoim niczym nie różnią się od zapalenia innych kości. Zapalenie chrząstek, jak już nadmieniłem, występuje u osób starszych (osadzaniu się prątków durowych drogą krwi mają tu sprzyjać według Helfericha zmiany starcze).

Tylko w wyjątkowych wypadkach początek powikłania objawia się bólem samoistnym. Najczęściej występuje on przypadkowo przy dotknięciu schorzałego miejsca lub przy silnym kaszlu, głębokim oddechu. Nieliczne przypadki widuje się z samoistnym bólem. Objawom powyższym nie towarzyszy podniesienie ciepłoty ciała. Godne jest uwagi, że często najpierw występuje zapalenie innych kości, a dopiero później żeber. Prawie bez wyjątku zapalenie chrząstek trwa długo, rozciąga się na miesiące i lata. Często przedstawia się w kształcie ograniczonego, jak kość twardego zgrubienia chrząstki, które bardzo powoli rozchodzi się i ostatecznie nie pozostawia żadnego śladu przebytej choroby. W innych wypadkach twarde obrzmienie mięknie, staje się ciastowate, wyczuwa się chełbotanie, po czym przychodzi do samoistnego przebicia się ropnia poprzez powłoki skórne, wypływa wtedy krwista ropa, w której pierwsi w czystej hodowli wyhodowali prątki durowe Barbacci (1891), Valentin (1892) i Achard (1893), po czym szybko występuje wyleczenie. O wiele częściej wytwarzają się długo trwające przetoki. Chorzy, jak wspomniałem poprzednio, doznają niewielkich dolegliwości, przeto późno zjawiają się u lekarza już ze znacznym obrzmieniem powłok skórnych, ropniami, przetokami. W tych warunkach ropnie mogą się opuszczać i dawać przetoki o wiele niżej od zajętego żebra, czym tłumaczy się przechodzenie stanu zapalnego na sąsiednie żebra. Opłucna nigdy nie zostaje objęta sprawą zapalną i ropnie nigdy do niej nie przebijają.

I i II żebra rzadko ulegają schorzeniu, najczęściej V do VIII. Często zdarza się, że ulega zajęciu parę sąsiednich żeber lub schorzenie umiejscawia się po obu stronach klatki piersiowej, niekiedy w żebrach jednakowych.

Obserwacje i badania histologiczne wykazały, że sprawa najczęściej dotyczy chrząstek w miejscu połączenia z żebrem lub mostkiem, wyjątkowo tylko rozwija się pośrodku w chrząstce. Prątki durowe przedostają się do miejsc zajętych drogą krwi. Lampe (wg Madelunga) przypuszczał, że początkowo zajęcie ochrzęstnej zawsze poprzedza zapalenie szpiku chrząstek. na podstawie jednak obserwacyj klinicznych należy przyjąć, że w niektórych przypadkach może ulegać schorzeniu sama tylko ochrzęstna. Pod stwardniałą, zgrubiałą ochrzęstną chrząstka jest nierówna, pokryta małymi, obok siebie leżącymi dołeczkami, lub nawet tworzą się jamy o ostrych brzegach, dochodzące do wielkości fasoli, orzecha włoskiego. W sąsiedztwie ogniska zapalnego chrząstka ulega rozmiękczeniu na dużej przestrzeni, jest brudno-żółto zabarwiona, krucha, co tłumaczą złym odżywianiem. Powstaje rozrzedzenie chrząstki.

Wskazane jest leczenie konserwatywne: okłady pod ceratką, co zastosowano w opisanym przypadku, używano przy tym szczepionki durowej lub proteinoterapii. Interwencja zaś chirurga potrzebna jest w razie zropienia ogniska zapalnego. W przypadkach dłużej trwających ropień z przetokami, operacja musi być radykalna, polegająca na wycięciu całego zajętego odcinka chrząstki.

Rokowanie w naszym przypadku nie da się przewidzieć z całą pewnością, wszakże na podstawie dotychczasowego przebiegu zapalenia ochrzęstnej żeber (znaczne osłabienie, prawie wygaśnięcie stanu zapalnego) skłonny jestem raczej przypuszczać, że sprawa ulegnie całkowitemu wyleczeniu.

Piśmiennictwo:

1) Nowicki St., Rutkowski M.: Pol. Prz. Chir. 1926. S. 3. XXIII Zjazd Chir. Pol. — 2) Madelung: Die Chirurgie des Abdominaltyphus. II Teil. 1923.

Dr Tadeusz MODRZEWSKI Łódź

Uśpienie dożylne przy pomocy Evipan Natrium

Ze Szpitala św. Józefa w Łodzi
Dyrektor: Dr Rosiewicz
Ordynator: Dr Tomaszewski

Evipan Natrium po kilkuletnim stosowaniu zyskał prawo obywatelstwa w szeregu środków używanych do uśpienia ogólnego. Istnieje duże piśmiennictwo o tym środku. Dlatego nie będę się zatrzymywał na określeniu co to jest E. N., na jakie ośrodki działa itd. Rzeczy te są bowiem dostatecznie znane. Chcę tylko przedstawić przypadki usypiane za pomocą E. N. w Szpitalu św. Józefa.

Na omawiany materiał składa się 100 przypadków przeważnie z oddziałów chirurgicznych (dra Tomaszewskiego i dra Dengla).

Zaledwie kilka przypadków pochodzi z Oddziału Ginekologicznego (patrz tabl. II. Nr 21, 29, 65, 99). Spis zabiegów podaję na końcu. Do zabiegów ambulatoryjnych nie stosowaliśmy uśpienia za pomocą E. N. Samo bowiem podanie Evipanu może trwać dłużej, niż wykonanie drobnego zabiegu. O ile więc nie ma specjalnych wskazań (schorzenia płuc lub serca), prościej jest zastosować odurzenie chlorkiem etylu. Jeśli materiał omawiany rozdzielimy na grupy według wieku, czasu zabiegu i zużycia E. N., to otrzymamy następującą tablicę.

Tablica 1

Wiek	Czas operacji	Ilość przyp. uśpionych E.N.	Ilość przyp. uśpionych E. N. + eter	Razem
X—20	14—20 min.	3	1	4
21—30	5—75 „	13	15	28
31—40	15—162 „	9	11	20
41—50	15—78 „	8	7	15
51—60	5—80 „	13	5	18
61—70	14—80 „	5	4	9
71—X	15—50 „	6	—	6

Omówienie tej tablicy podaję poniżej.

Przygotowanie chorego

Przed zastosowaniem narkozy evipanowej chory nie wymaga szczególnego przygotowania. Chory może być nie na czczo, jeżeli nie wymaga tego rodzaj zabiegu. Przed narkozą niektórzy autorzy (Jarman, Poncet i inni) radzą podać morfinę lub pantopon, inni (Goldschlag, Kaspar, Monod) wstrzymują się od tego. Schwarz zaleca podanie Somnifenu na godzinę przed zabiegiem, a Caffier 1 cm³ Dilaudidu. W każdym razie, jeśli podajemy morfinę, to należy to uczynić dość wcześnie, 30—40 minut przed zabiegiem.

W naszym materiale podano morfinę z atropiną lub morfinę ze skopolaminą w 84 przypadkach. Zwłaszcza chętnie dodawano skopolaminy u osób młodych i dobrze zbudowanych. U osób starszych morfiny się nie podaje. Dawka morfiny wynosi ½—1 cm³ roztworu:

Morph. mur.	0,1
Atrop. sulf.	0,005
Aq. destill.	10,0

Dawka skopolaminy od ½—1 cm³, tj. 0,00015—0,0003.

Dobry wynik daje zastrzyk przedoperacyjny u osób nerwowych i podnieconych. W ogóle sam zastrzyk nie powoduje szybszego zasypiania, ale w niektórych przypadkach prawdopodobnie zmniejsza dawkę E. N. Trudno to jednak sprawdzić. Reakcja na E. N. jest bowiem tak różna u różnych chorych, że nie można z góry przewidzieć, jak zachowałby się dany chory pomimo zaniechania zastrzyku morfiny.

Technika

Przeglądając piśmiennictwo widzimy, że technika usypiania za pomocą E. N. jest niejednolita. Istnieją nieraz dość duże różnice w sposobie dawkowania Evipan Natrium. I tak np. Theisen, Rode, Gundlach podają czas wstrzyknięcia całej dawki (10 cm³) na 2—3 minuty, podając pierwsze 4 cm³ co 15 sek., a następne 6 cm³ co 10 sek. Podobną technikę podaje Granatowicz. Inni, np. Honcamp i Schwarz radzą wstrzykiwać 1 cm³ co ½—1 min. Jentzer, Oltramare, Poncet podają 2—3 cm³ w ciągu 3—7 minut, potem prędzej. W czasie budzenia się dodają 1—2 cm³. Monod radzi po zaśnięciu wstrzykiwać 1—2 cm³ w odstępach minutowych.

Zdaje mi się, że wstrzykiwanie 1 cm³ na 10—15 sek. jest zbyt szybkie. Gundlach zwraca uwagę, że występują czasem drgawki, a sam widziałem w kilku przypadkach zatrzymanie oddechu, czego nie ma przy wstrzykiwaniu powolniejszym. Również Gocke, Monod i Küchel zalecają powolne wstrzykiwanie E. N.

W naszym szpitalu po kilku próbach ustalono następującą technikę (użyto jej w większości omawianych przypadków): lekarz dający narkozę dożylną trzyma cały czas igłę wkłutą w żyłę chorego. Skrzep w igle zdarza się stosunkowo rzadko (2 przypadki). Przestrzykiwania igły roztworem fizjologicznym lub roztworem glukozy lepiej nie robić, bo przy wykręcaniu strzykawki łatwo może igła wypaść z żyły.

Przygotowanie pola operacyjnego zaczyna się z początkiem wstrzyknięcia E. N.

Pierwsze 2 cm³ E. N. wstrzykuje się w ciągu 3 minut, potem 1 cm³ na minutę, aż do zaśnięcia i dalej aż do chwili rozpoczęcia operacji. Jeśli chory nie reaguje na cięcie, to E. N. dodajemy stosownie do potrzeby, nie kierując się już czasem. W tym okresie podawanie Evipanu jest zupełnie podobne do dodawania eteru w narkozie eterowej. Jeśli chory reaguje na cięcie [1]), należy dodać dalej E. N. (1 cm³ na 1 min.), aż do chwili zupełnego znieczulenia.

Jeżeli reakcja istnieje, pomimo wstrzyknięcia 10 cm³ 10% roztworu E. N. należy dodać eteru. Oczywiście można to uczynić i wcześniej, zazwyczaj na żądanie operatora, lub jeżeli przewiduje się dłuższą operację, a nie chce się przekroczyć dawki 10 cm³ E. N. W ostatnich czasach zmodyfikowaliśmy tę metodę w ten sposób, że ludziom młodym wstrzykujemy 1 cm³ E. N co ½ minuty, aż do rozpoczęcia zabiegu, a potem zależnie od potrzeby. Co do ludzi starych i schorowanych, zachowujemy poprzednią metodę. Ludzie ci bowiem zasypiają bardzo szybko. I u tych chorych zwłaszcza, należy zwracać specjalną uwagę na wolne wstrzykiwanie, gdyż w tych wypadkach można wykonać nawet dłuższe zabiegi przy stosunkowo małej dawce E. N. Jestem zaś zdania, że pomimo małej toksyczności Evipanu nie należy wstrzykiwać go więcej, niż zabieg wymaga.

Dodaję, że po wstrzyknięciu przypuszczalnej dawki narkotycznej, należy zaczekać 1—2 minuty, aby E. N. mógł zadziałać. W jednym z naszych przypadków chora reagowała na cięcie wykonane bezpośrednio po wstrzyknięciu nawet 10 cm³ E. N. Wobec tego dodano kilka kropel chlorku etylu. Wkrótce stwierdzono, że chora głęboko śpi. Przerwano więc podawanie chlorku etylu. Chora bez reakcji zniosła krótki, 11-minutowy zabieg, ale spała jeszcze głęboko 3 godz. W tym wypadku był błąd w dawkowaniu Evipanu. Prawdopodobnie do tego zabiegu wystarczyłaby znacznie mniejsza dawka.

Sen w narkozie E. N.

Chory zasypia spokojnie i stopniowo. Zazwyczaj po wstrzyknięciu 1—6 cm³ (średnia z naszego materiału 3,80) zależnie od wrażliwości osobniczej, chory przestaje rozmawiać i liczyć. Okresu podniecenia nie ma. Oddech staje się nieco powierzchowny. Skóra twarzy lekko zaczerwieniona. Odruch spojówkowy i źrenic zachowany. Wkrótce potem zaczyna opadać szczęka. Zazwyczaj w tym okresie można opiąć pole operacyjne serwetkami. Chory nie reaguje na ukłucia zapinek, jednak wykonane wtedy cięcie wywołuje jeszcze ruchy obronne. Po osiągnięciu dawki narkotycznej chory nie reaguje zupełnie. Oddech równy, głęboki. Sinicy nie zauważono. Mięśnie wiotkie. Czasem słabo zaznaczony odruch źrenic na światło; odruch spojówkowy zniesiony. Zdarza się niekiedy, że chory jęczy przez sen. Jeżeli jednak nie ma ruchów obronnych, nie należy zwiększać dawki E. N. Czas głębokiego snu jest różny i odpowiada zazwyczaj czasowi operacji (tabl. I). Jeżeli trochę przedawkujemy E. N. (można to zrobić bez szkody dla chorego), to oczywiście głęboki sen może się przeciągnąć dłużej. Przebudzenie jak i zasypianie jest spokojne. Chory zaczyna reagować na dotyk, potem odpowiada na pytania, wreszcie budzi się. W wielu przypadkach utrzymuje się jednak senność przez czas dłuższy i chorzy łatwo wpadają w sen niezbyt głęboki. Wymioty po narkozie evipanowej występują bardzo rzadko. W dwóch przypadkach zauważyliśmy znaczny spadek ciśnienia krwi (nie można było wykonać dożylnego zastrzyku) trwający jednak krótko; w kilku przypadkach 2—3 godziny po operacji, utrzymywało się drobne, szybkie tętno, przy dobrym stanie ogólnym.

---

[1]) Zaznaczam, że reakcja na cięcie nie jest równoznaczna z czuciem bólu. Chory w tym czasie nie czuje i nic nie pamięta.

Tablica II

Zabiegi operacyjne

Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Zabieg	Zastrzyk morfina	Zastrzyk skopolamina	Evipan dawka nasenna	Evipan Natr. dawka narkotyczna	cm³ Ogółem	Dodano eteru cm³	Czas zabiegu w min.
15	k.	Appendicitis	Appendectomia	0,5	—	4	8	10	—	14
16	m.	"	"	0,5	—	4	6	10	—	20
18	k.	"	"	0,75	—	3,5	10	10	20	15
19	m.	Fistula post appendect.	Excisio	1	—	2,5	8	13	—	18
20	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	2	6,5	10	—	18
21	k.	"	"	1	—	2,5	4,5	10	45	25
21	k.	"	"	1	—	4	7	10	± 30	23
21	k.	"	"	1	—	4	7,5	12	—	19
21	k.	"	"	1	—	2,5	8	15	—	20
22	m.	Stan po oparzeniu przełyku	Plastyka przełyku (1 akt)	1	—	7	8	8	+	50
22	k.	Przetoka kałowa po usunięciu wyrostka	Rozciecie zacieku ropnego	—	—	3	7,5	8	+	9
23	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	8	10	10	± 70	30
24	k.	Oparzenie przełyku kwasem solnym	Rozszerzenie przetoki żołądka	1	—	4	5	6	—	5
24	k.	"	Plastyka przełyku (wytworzenie drogi pod skórą kl. piersiowej)	—	—	5	6,5	17	—	75
24	k.	"	Plastyka przełyku (zakończenie)	1	—	5	7	13,5	—	75
24	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	3	7	7	+	17
24	k.	"	"	1	—	3,5	8	10	± 15	25
25	k.	Appendicitis. St. post absc. periapend.	"	1	—	6,5	8	8	+	40
26	m.	Appendicitis	"	1	0.75	4	4	10	± 40	30
26	k.	Ca recti	Resectio recti	1	—	4	6	10	± 15	62
26	k.	Cysta ovarii permagna	Cystectomia. Appendectomia	1	—	2	2	4,5	—	45
27	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	2	6	10	—	24
27	k.	"	"	1	—	2,5	3,5	7,5	—	23
27	k.	"	"	1	—	4	7,5	10	—	15
28	m.	"	"	1	—	—	—	5	+	20
28	m.	Stenosis pylori	Resectio ventriculi. Gastroenterost. m. P. Reicher	1	—	6	8,5	10	+	70
28	m.	Ca testis	Castratio	—	—	4	5,5	8	—	25
28	k.	Fissura ani	Devulsio. Excochleatio	1	—	5	7	7	+	6
28	k.	Graviditas II m.	Interruptio	—	—	4	5,5	8	+	7
29	m.	Appendicitis	Appendectomia	1	0,5	6	6	9,5	—	25
26	m.	"	"	1	1	5	5	10	—	15
29	k.	"	"	1	—	4	6,5	9	+	24
30	k.	Cholecystitis purulenta	Cholecystectomia	1	—	6	7,5	10	+	40
30	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	6	8	8	+	20
30	k.	Tumor cerebri	Trepanatio. Enucleatio	1	—	4	4	16	—	162
30	m.	Appendicitis	Appendectomia	1	1	5,5	6	10	—	15
30	k.	"	"	1	—	2,5	8	10	—	25
30	k.	"	"	1	—	3,5	6,5	8	± 15	23
31	k.	"	"	1	—	2,5	7	7	+	16
33	m.	Morbus Basedowi	Strumectomia	1	—	5	6	10	+	80
33	k.	Osteomyelitis mandibulae	Extractio dentis. Excochleatio	1	0,5	5	6	9	—	21
34	m.	Hernia umbilicalis post oper.	Operatio radicalis	1	—	6	7	7	+	40
35	k.	Ulcus duodeni	Gastroenterost. retrocol. post.	1	—	3	5	5	± 60	70
35	k.	Krwiak więzadła obłego macicy	Usunięcie krwiaka, szwy Bassiniego	1	—	3,5	7	9	—	21
35	m.	Nephrolithiasis	Wyjęcie kamienia	1	1	2	8,5	6,5	+	30
35	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	6	6	6	+	35
36	k.	Guz lewej nerki	Nacięcie, usunięcie mas nowotworowych	—	—	0,9	1,2	2,5	—	15
36	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	0,5	5,5	6,5	10	—	18
38	m.	Ropne zapalenie zatoki szczękowej	Trepanacja	1	—	5	7,5	10	—	25
28	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	3	4	9	—	20
38	k.	"	"	1	0,75	2,5	7	7	+	30
39	m.	"	"	1	0,5	5	7	7	+	25
40	m.	Empyema pleurae	Resectio costae	1	—	5	6,5	10	—	30
40	k.	Ca ventriculi	Laparatomia explorativa	—	—	3	4	6,5	—	15
40	m.	Fractura ossis temporalis sin.	Trepanatio	1	1	5	6,5	6,5	± 60	30
41	m.	Hernia umbilicalis	Operatio radicalis	1	—	8	9	10	± 30	40
42	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	5	8,5	8,5	+	20
42	k.	"	"	1	—	5	8	8	+	20
43	k.	Ca ventriculi	Laparatomia explorativa	1	—	2,5	3	6	—	20
43	k.	"	Appendectomia	1	—	3,5	8,5	10	± 25	32
44	m.	Peritonitis diffusa	Laparatomia	—	—	4	7	7	+	30
44	k.	Ileus	"	0,75	—	2	2,5	5,5	—	18
46	m.	Mastoiditis	Operatio radicalis	1	1	4,5	4.5	6,33	—	30
46	k.	Myoma uteri	Amputatio uteri supravagin.	—	—	3	3,25	11,50	—	36
48	m.	Ulcus duodeni perfor.	Laparatomia. Suturae. Gastroenterost.	1	1	4	4	7	—	78
49	k.	Appendicitis	Appendectomia	1	—	3,5	4,5	8	—	15
50	k.	Hernia inguinalis recid.	Operatio radicalis	1	—	4,5	6	10	—	35
50	k.	Ca vesicae felleae	Laparatomia explorativa	1	—	4	4	6,33	—	15
50	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	6	6	12,25	—	37
52	k.	Cholelithiasis	Cholecystectomia	1	—	3	3,5	8	—	50
52	k.	Pancreatitis chronica	Laparatomia	1	—	1	2	8,5	—	50
52	k.	St. post cholecystect. Adhaesiones Seterus	Choledochotomia. Drenage	1	—	1,75	2	3	± 100	70

Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Zabieg	Zastrzyk morfina	Zastrzyk skopolamina	Evipan Natr. dawka nasenna	Evipan Natr. dawka narkotyczna	cm³ Ogółem	Dodano eteru cm³	Czas zabiegu w min
52	k.	Ca ventriculi	Resectio ventriculi. Gastroenterost. m. P. Reicher	1	—	2	2	10	± 60	80
52	m.	„	Gastroenterost. retrocol. post.	1	—	2	5	8.5	—	60
53	k.	Varices haemorhoidales	Deligatio	1	—	3,5	4,5	4,5	± 60	20
53	k.	Prolapsus jejuni post.	Szwy powłok brzusznych	—	—	2	2,5	4,5	—	5
55	k.	Hernia umbilicalis incarcerata	Operatio radicalis	0,5	—	2,5	3	6,25	—	20
56	k.	Hernia ventralis post oper.	„	1	—	6	7,5	7,5	+	—
56	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	2	5	10	—	41
58	m.	Hypertrophia prostatae	Prostatectomia	1	—	3	5	8	—	15
58	k.	Cholecystitis purulenta	Cholecystostomia	—	—	1	2	4	—	23
59	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	6	7,5	10	± 30	45
59	m.	Hypertrophia prostatae	Sectio alta	1	—	2,5	5	7,5	—	21
59	m.	„	Prostatectomia	1	—	4	6,5	8	—	18
60	k.	Przetoka trzustkowa pooper.	Wgłębienie przetoki do żołądka	1	—	5	6	6	+	70
60	k.	Invaginatio coeci	Resectio coeci. Entero-colost.	—	—	2,5	3	8	—	80
63	m.	Fractura femoris	Klamra	1	—	—	—	10	—	30
65	k.	Hernia ventralis incarcar.	Operatio radicalis	1	—	6	8	8	+	40
65	k.	Ca peritonei	Laparatomia explorativa	0,5	—	2,5	2,5	5,5	—	14
66	k.	Ca sigmoidei	Anus praeternaturalis	1	—	—	—	10	—	45
66	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	1	—	—	6	6	—	50
67	m.	Hernia. Littre. Perfor. jejuni	Laparatomia Suturae	1	—	—	—	7	—	40
69	k.	Ca labii inf.	Excisio. Extirpatio glandul.	1	—	—	—	7	+	35
70	m.	Hypertrophia prostatae	Prostatectomia	—	—	2,5	2,5	8	—	45
70	m.	Volvulus. Gangr. sigmoidei	Laparatomia	—	—	5	5	8	—	15
70	k.	Perforatio ulcus ventriculi	Laparatomia. Suturae.	—	—	1	1	3	—	50
72	k.	Ca nasi	Excisio	1	—	—	—	8	—	25
72	k.	Cysta ovarii permagna	Cystectomia	—	—	1,5	1,5	4	—	25
72	k.	Ca mammae	Amputatio mammae	—	—	—	—	8	—	30

Objaśnienie: W rubryce „zastrzyki" cyfry oznaczają cm³ morfiny lub skopolaminy.
W rubryce dawek E. N. postawione kreski oznaczają, że dawek tych wstrzykujący nie notował.
W rubryce „dodano eteru" znak + oznacza dodanie eteru bez określenia cm³ (dający narkozę dawki nie notował).

Dawka E. N. i czas operacji

Dawka użyta przy operacji jest różna. Przede wszystkim gra tu rolę wrażliwość osobnicza; duże znaczenie ma oczywiście też rodzaj zabiegu i czas trwania zabiegu. Dlatego nie można powiedzieć, że zawsze należy wstrzykiwać po 10 cm³ 10% roztworu E. N. (Rode). Inni autorzy podają dawki wahające się od 2—11 cm³, przy czym radzą jednak nie przekraczać 10 cm³ (Theisen, Monod). Większe dawki można dawać jednak bez niebezpieczeństwa. Kaspar uważa za dawkę największą 14 cm³, a Jenitzer podaje nawet do 27 cm³.

W naszym materiale zazwyczaj nie przekraczaliśmy dawki 10 cm³ i zaledwie w 8% przekroczono tę dawkę, dochodząc w jednym przypadku do 17 cm³ (patrz wykaz operacji nr 14). Wahania dawki E. N. wynoszą 2,5—17 cm³ przy czasie operacji 5—162 minut.

Jak wspomniałem, dawka zależy jednak w dużym stopniu od czasu trwania zabiegu. W ogóle większość autorów używa E. N. do zabiegów nie trwających dłużej, niż 10—25 minut. Na naszym materiale przekonaliśmy się, że i do dużo dłuższych operacji może wystarczyć 10 cm³ E. N. I tak najdłuższe operacje, bez dodania eteru, trwały 78 minut (zużycie 7 cm³ E. N. nr 66) i 80 minut (zużycie 8 cm³ E. N. nr 87). Wykonana w uśpieniu evipanowym najdłuższa nasza operacja, trwająca 162 minut wymagała 16 cm³ E. N. Przy długich zabiegach lepiej dodać eteru, niż przekraczać dawkę 10 cm³. Jeżeli dodawanie eteru zaczniemy w okresie głębokiego snu, to zużycie eteru jest bardzo małe. Dodanie eteru później — zwiększa jego zużycie, a u chorego występuje okres podniecenia.

Przeglądając nasz materiał stwierdzamy, że:

w 10 przyp. zużyliśmy do 5 cm³ E. N.
„ 52 „ „ „ 10 cm³ E. N.
„ 30 „ „ „ 10 cm³ E. N.
„ 8 „ „ ponad 10 cm³ E. N.

W dużej ilości przypadków dodano eter, o czym niżej. Dawka nasenna wahała się od 0,9—8 cm³ (średnio 3.80 cm³), dawka narkotyczna 1,2—10 cm³ (średnio 5,81 cm³).

Uzupełnienie uśpienia E. N.

Ponieważ w wielu przypadkach (zwłaszcza w zabiegach długich) Evipan Natrium nie wystarcza, przeto zachodzi potrzeba uzupełnienia uśpienia evipanowego. I tak Küchel stosuje E. N. w uzupełnieniu narkozy za pomocą N_2O. O tej kombinacji wspomina też Monod. Honcamp pisze o dodawaniu E. N. przy znieczuleniu lumbalnym. W naszym materiale jest jeden przypadek znieczulenia powłok nowokainą, a potem narkoza za pomocą E. N. Najczęściej jednak podają różni autorzy, jako uzupełnienie narkozy evipanowej — eter. Dzieje się to bądź po wyzyskaniu całej dawki E. N. (10 cm³), bądź na żądanie operatora z takich, czy innych względów, przeważnie dlatego, że chory długo nie usypia. Jako dawkę, po której należy dodać eteru, jeżeli chory nie zasnął, uważa Schwarz 6—7 cm³. Dawkę podobną (5—7 cm³) ustalono i w naszym szpitalu. Ogółem dodawaliśmy eteru w 42 przypadkach, w tym w 10 przypadkach dodano eteru na żądanie operatora, a w 2 z powodu wytworzenia się skrzepu w igle. W 58 przypadkach wystarczył zastrzyk tylko Evipanu dla wykonania zabiegu.

Wrażliwość na E. N.

Jakkolwiek w 58 przypadkach otrzymaliśmy dobry wynik narkotyczny za pomocą E. N., to jednak suma 30 przyp. (po odliczeniu wyżej wymienionych 12 chorych) jest dość wysoka, i zwraca uwagę na częste dodawanie eteru. Na brak reakcji na E. N. wskazują Granatowicz, Theisen i Schwarz. Według tych autorów są to jednak rzadkie wypadki. Wydaje mi się jednak, że przypadki te są częstsze. Z obserwacji naszego materiału (większą część omawianych narkoz dałem sam) wynika, że w ogóle osobniki młode, dobrze zbudowane i odżywione potrzebują częściej dodania eteru (patrz tabl. I), zasypiają później, dawka narkotyczna jest większa. Osoby stare wyniszczone lub schorowane zasypiają bardzo łatwo i całkowita dawka E. N. jest niewielka (dlatego należy wolno wstrzykiwać).

Oczywiście i tu istnieją wyjątki (przyp. 21, tabl. II). W ogóle jednak spostrzeżenie to się potwierdza. Na zależności dawki od wieku, wagi i stanu ogólnego zwracają też uwagę Honcamp, Monod i inni. Schematu nie ma, a wpływ różnych czynników nie pozwala na przewidywanie z góry dawki E. N. Dawkowanie jest ściśle indywidualne.

Przeciwwskazania

W ogóle przeciwwskazania do stosowania Evipanu nie ma. Jedynym przeciwwskazaniem byłaby niedomoga wątroby. Cafier radzi nie podawać Evipanu przy ciężkim zwyrodnieniu m. sercowego, a Monod dodaje jeszcze ciężkie zakażenie ogólne.

Powikłania

Powikłań, które można by przypisać podaniu E. N. nie zauważyliśmy. Że jednak może być zapaść na to zwracają uwagę Meier i Monod, radząc mieć pod ręką CO_2, Lobelinę i Coraminę. Ernst podaje, że w swoim materiale miał po obudzeniu się 2 przypadki bólów głowy, 3 przypadki mdłości, 1 przypadek podwójnego widzenia i 2 przypadki lekkiego niepokoju.

Wnioski

1. Evipan Natrium jest cennym środkiem w arsenale środków uśpienia ogólnego.
2. Nadaje się do krótszych i dłuższych zabiegów, zwłaszcza u ludzi starszych. Wystarczają tu nawet małe dawki. Wraz z wiekiem zmniejsza się też ilość przypadków, u których trzeba dodać narkozę eterową.
3. U osób młodych, dobrze zbudowanych i odżywionych należy dać większe dawki E. N. (również trzeba prędzej wstrzykiwać) i częściej zachodzi potrzeba dodania eteru, bądź to po wstrzyknięciu 10 cm^3 E. N., bądź to wskutek tego, że chory reaguje mimo zastrzyku 7—8 cm^3 E. N.
4. Dawki E. N. nie możemy przewidzieć przed operacją. Jest ona całkowicie indywidualna. Dawki 10 cm^3 lepiej nie przekraczać.
5. Technika narkozy jest prosta i nawet nieco szybsze wstrzykiwanie większej dawki nie grozi niebezpieczeństwem.
6. Sen jest spokojny (amnezja wsteczna).
7. Zużycie eteru, jeżeli zaczniemy go podawać w okresie głębokiego snu, jest niewielkie.
8. Przeciwwskazań w ogóle nie ma.
9. Powikłań nie spostrzegano.
10. W zabiegach ambulatoryjnych E. N. nie stosowaliśmy.

Piśmiennictwo:

1) Caffier: Zbl. Gyn. 17, 1933. — 2) Ernest: Münch. med. Woch. 4, 1933. — 3) Gocke: Zbl. Gyn. 1933. — 4) Goldschlag: Pol. Gaz. Lek. 38, 1934. — 5) Granatowicz: Nowiny Lekarskie. 21, 1933. — 6) Gundlach: Dtsch. med. Woch. 18, 1933. — 7) Honcamp: Med. Klin. 1933. — 8) Jarman i Lawrence: Lancet. 1933 i 1934. — 9) Jentzer, Oltramare, Poncet: La Presse méd. 1934. — 10) Kaspar: Med. Welt. 36, 1933. — 11) Kobel: Dtsch. med. Woch. 1933. — 12) Küchel: Dtsch. med. Woch. 1934. — 13) Kuntze: Münch. med. Woch. 1934. — 14) Meder: Zbl. Gyn. 1934. — 15) Monod: Bull. de la soc. Nat. de Chir. 1934. — 16) Rode: Forschr. Ther. 2, 1933. — 17) Schwarz: Wiad. Terapeut. 1, 1936. — 18) Theisen: Med. Welt. 41, 1933. — 19) Wolff: Klin. Woch. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski. Nr 1. 1938. Janiszewski T.: Sprawozdanie z działalności Zakładu Higieny. — Skokowska-Rudolfowa M.: Ustawa o zwalczaniu gruźlicy. — Wernic L.: Stan ruchu eugenicznego za granicą i w Polsce oraz jego postulaty.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 9. 1938. Biehler M.: O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii (dok.). — Beer H.: Działanie johimbiny na przemianę materii (c. d.). — Słoniówna L. i Kirszbraun A.: Przypadek nierozpoznanego ropnia pozagardzielowego. — Fingerhut L.: Leczenie hormonalne zaburzeń miesiączkowych (dok.).

Chirurg Polski. Nr 2. 1938. Peter J.: Pęknięcie torbieli bąblowca wątroby do jamy otrzewnej.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 2. 1938. Trella J.: Przypadek gruźlicy trzustki. — Hornicki P.: Przypadek prawdziwego obojnactwa z odrębnymi gruczołami płciowymi. — Laufer F.: O ciałach obcych w pęcherzu moczowym.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 2. 1938. Barański R.: Rozwój fizyczny dziecka do lat dwu na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Barański R. i Łomnicki Zb.: Stosunek wagi do wzrostu u dzieci do lat dwu na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Bogdanowicz J.: Wzrost i waga dzieci Warszawy w wieku powyżej 2 lat. — Barański R., Bogdanowicz J., Łomnicki Z.: Wzrost i waga do 16 roku życia. — Barański R. i Wójciak P.: Przyrost wagi i wzrostu w okresie niemowlęcym a pora roku na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Barański R. i Wyszogrodzki J.: Uwagi w sprawie rozwoju fizycznego wcześniaków w 1 roku życia na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem. — Luxenburgowa W.: Przyczynek do zapalenia opon mózgowych w nagminnym zapaleniu przyusznicy. — Zienkiewicz J.: Próby wykrywania laseczników gruźliczych we krwi metodą Massalskiego. — Gutmanowa M.: Wątroba w leczeniu niedokrwistości dziecięcych.

Wiedza Lekarska. Nr 2. 1938. Orłowski W.: Wywód chorobowy gruźlicy. — Michałek-Grodzki St.: Zniekształcenia twarzy a niezdolność do pracy.

Biologia Lekarska. Z. 1. 1938. Witanowski W.: Z zagadnień fizjologii nerwów. — Supniewski J. V.: Biologiczne znaczenie związków fluorowych. — Lityński T.: O tiochromie, żółtym, siarkowym barwniku drożdżowym.

Klinika Współczesna. Nr 2. 1938. Rzeżączka u kobiet (dok.).

Młoda Matka. Nr 5. 1938.

Droga do Zdrowia. Nr 3. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 211. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 1. 1938 wraz z dodatkiem *Acta Poloniae Pharmaceutica.* Nr 1. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 1—2. i Nr 3. 1938.

OCENY

Nowa praktyka dermatologiczna (Nouvelle pratique dermatologique). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. Tom VII. Str. 896.

Że tom VII „Nowej praktyki dermatologicznej" zasługuje na szczególniejsze zainteresowanie i gruntowne zapoznanie się z jego treścią, wskazują nazwiska autorów wymienionych w tekście, w szczególności szacowne nazwiska Sabouraud'a i Pautrier'a, autorów zawsze oryginalnych w swych zapatrywaniach, a przy tym zawsze krytycznych i formułujących swe myśli jasno i przystępnie. Nikt spośród autorów francuskich nie mógł lepiej opracować działu chorób gruczołów łojowych i włosów, jak Sabouraud, który temu działowi skóry poświęcił niemal cały trud swego pracowitego życia. To, co Sabouraud tylokrotnie omawiał w licznych swych monografiach i drobniejszych pracach, znajduje czytelnik zebrane w jedną całość w dużym, bo 233 stron obejmującym dziale omawianego tomu VII. zatytułowanym: „Włosy i gruczoły łojowe". Omawia tu Sabouraud łojotok i stany skóry przedłojotokowe i połojotokowe, trądzik łojotokowy, trądzik skupiony (*acne conglobata* — wspólnie z Pignot'em), trądzik zgorzelinowy, nadmierne owłosienie (wspólnie z Pignot'em), schorzenia włosów niegrzybicze, liczne postacie wyłysienia wtórnego, łysinę plackowatą, łysinę plackowatą rzekomą Brocq'a i siwiznę (Sabouraud i Pignot). Poglądy Sabouraud'a na przyczyny stanów przedłojotokowych, łojotoku i trądzika, różnią się oczywiście pod wieloma względami od poglądów szkoły niemieckiej, ale przedstawione są przez autora tak jasno i tak przekonywująco, że czytelnik nie może nie uznać ich słuszności, tym bardziej, że autor w rozumowaniach swoich opiera się jedynie na faktach wielokrotnie spostrzeganych, a nie na przypuszczeniach i na str. 7 wyraźnie oświadcza: „Oto wszystko, co widziałem i z czego wysnuwam wnioski".

Tej prostej zasadzie, tej mowie faktów Sabouraud jest i był zawsze wierny; Sabouraud nie lekceważy bynajmniej hipotez naukowych, uznaje ich potrzebę w postępie nauki, ale żąda sprawdzenia ich słuszności faktami klinicznymi lub pracownianymi. Tym zjednuje czytelnika; tym staje się się dla czytelnika dostępny i jasny. Dlatego nie dziwi czytelnika obeznanego z zasadami Sabouraud'a mały ustęp polemiczny Sabouraud'a, dotyczący „kerozy" Darier'a, zamieszczony na str. 8 i 9 i mający na celu nie polemikę dla polemiki tylko, ale podkreślenie zasad postępowania Sabouraud'a. W przekonaniu Sabouraud'a łupież pospolity owłosionej skóry głowy (*pityriasis simplex*), w którym zawsze stwierdza się zarodniki Malasseza jest grzybicą (drożdżową), podobnie jak łupież pstry a staje się łupieżem łojotokowym (*pityriasis steatoides*) w chwili dołączenia się do tego stanu chorobowego zarazków wielopostaciowego ziarniaka Cedercreutza (*Coccus polymorphis*). Przy-

czyną łojotoku płynnego jest znów „*microbacillus seborrhoeae*", znajdywany stale w uchyłkach torebek włosowych i w wykwitach trądzika młodocianych, bądź z przygodnym zanieczyszczeniem gronkowcem w trądziku krostkowym (*acne pustulosa*), bądź, jakby w czystej hodowli, w trądziku głębokim. Sabouraud nie podziela poglądu, jakoby przyczyną trądzika głębokiego był prątek gruźliczy, mimo często napotykanego w tych wykwitach utkania, zbliżonego do utkania gruźliczego. Bardzo szczegółowo omawia Sabouraud rozmaite postacie wyłysienia, czy to wrodzonego, czy nabytego pierwotnego lub wtórnego, a kończy ten zajmujący dział chorób włosów bardzo obszernie ujętym opisem łysiny plackowatej, zaznaczając, że w olbrzymiej większości przypadków przyczyny jej szukać należy w kile wrodzonej, wpływającej ujemnie na prawidłową czynność gruczołów wkrewnych. Nadmierne owłosienie pozostaje także, zdaniem Sabouraud'a, pod przemożnym wpływem gruczołów wkrewnych, ale autor wyznaje otwarcie na str. 102, że w wielu przypadkach nie wiemy jeszcze dokładnie, który z gruczołów „grzeszy" i czy grzeszy nadmiarem czy zmniejszeniem czynności wydzielniczej, co więcej, czy działa sam przez się, czy sprzężony z innymi gruczołami wkrewnymi.

Z żywym zainteresowaniem czyta się rozdział, poświęcony siwieniu i siwiźnie (Sabouraud i M. Pignot). Autorowie poważnie wątpią w możliwość powstania nagłego osiwienia na skutek wstrząsu psychicznego, a bezkrytyczne opisy podobnych przypadków, napotykane w piśmiennictwie charakteryzują dosadnie na str. 224 słowami: „Wiele z tych przypadków przeszło do historii, jak słowa bohaterskie, których nikt nigdy nie wypowiedział". Co do rzekomego wpływu przejściowej nadczynności tarczycy na nagłe osiwienie, niemniej dosadnie podkreślają, że „zanim się zacznie szukać przyczyny jakiegoś zdarzenia, należy według rady Montaigne'a nasamprzód upewnić się, czy samo zdarzenie zaszło istotnie i czy jest wiarygodne".

Rozdziały następne poświęcone schorzeniom czynnościowym i anatomicznym gruczołów potowych opracował częściowo Audry, częściowo Chatellier (choroba Foxa-Fordyce'a i ziarnistość czerwona nosa).

Schorzeniom paznokci poświęca Milian 50 stron. Trzeba przyznać, że dział ten opracował autor niezwykle troskliwie, przystępnie i jasno, a że wyposażył go przy tym doskonałymi rycinami, czytelnik orientuje się w tym mało znanym dziale łatwo, korzysta dużo i nabiera zainteresowania dla tego tak często pomijanego, a tak bardzo cennego działu, pozostającego niewątpliwie w związku nie tylko ze zdrowiem samej skóry, ale także całego ustroju. Opisany po raz pierwszy przez Milian'a tzw. „łuk liliowy paznokci", mający być, zdaniem autora, nieomylnym objawem kiły wczesnej (w 3 lub 4 roku jej istnienia), powinien wzbudzić szczególniejsze zainteresowanie dermatologów i syfilidologów i być przedmiotem troskliwych poszukiwań.

Niemal połowę tomu VII „Nowej praktyki dermatologicznej", bo stron 426, zajmują „choroby skórne niezaszeregowane" (*Dermatoses non classées*) a niezaszeregowane bądź z powodu ich spornej lub wątpliwej przynależności do tego lub owego działu chorób skórnych, bądź dlatego, że niewiadomo dotąd, czy uważać je za choroby o jednolitej etiologii, czy za zespół objawów powstałych skutkiem przyczyn różnych, a na razie domniemanych tylko. Takie ujęcie pewnej grupy chorób skórnych zapowiedziano zresztą w przedmowie w tomie I. Ten rozmyślnie wyosobniony dział chorób skóry rozpoczynają Gastinel i Solente obszernym i dobrze ujętym opisem rumienia wysiękowego, wielopostaciowego oraz rzadszych postaci rumieni przewlocznych, upostaciowanych (*Érythèmes figurés chroniques*) w opracowaniu Solente'a.

Wszystkie domniemane przyczyny rumienia wysiękowego wielopostaciowego omawiają autorowie bardzo szczegółowo, a odrzuciwszy także najświeższy pogląd Ramela, dotyczący roli etiologicznej przesączalnej odmiany prątka gruźliczego, skłaniają się ku przypuszczeniu, że rumień wysiękowy wielopostaciowy jest chorobą „*sui generis*", wywołaną przez swoisty, dotąd nieznany zarazek, a nie zespołem objawów chorobowych o różnej etiologii.

A. Tzanck i M. Cord omawiają następnie chorobę Duhringa-Brocq'a, A. Tzanck i J. Pautrat opryszczki letnie, a Lévy-Solal i J. Pautrat opryszczki ciężarnych.

L. M. Pautrier ze zwykłą temu autorowi siłą argumentowania, wnikliwa analizą i chłodną oceną faktów, ale także i z wielkim darem umiejętnego i przystępnego przedstawienia tematu, omawia na przeszło 100 stronach liszaj Wilsona i jego odmiany oraz zliszajowacenie skóry, a więc zagadnienia, które dzięki jego licznym pracom na tym polu, stanęły w nowym, jedynie właściwym oświetleniu. Warto przeczytać jego piękne opisy obrazów klinicznych i niemniej piękne obrazów mikroskopowych, uzupełnione doskonale wykonanymi rycinami, częściowo barwnymi. Z zakresu etiologii liszaja Wilsona należy podkreślić, że wielokrotne próby przeszczepiania liszaja na ludzi, wykonywane przez Pautrier'a wypadły zawsze ujemnie. Liszaja lśniącego (*Lichen nitidus*) nie uważa Pautrier za schorzenie gruźlicze. Liszaj zanikowy (*Lichen sclerosus atrophicus*) jest rzadką, ale istotną odmianą liszaja płaskiego Wilsona i nie ma nic wspólnego z białą plamistością skóry (*White spot disease*), a znów liszaj kolczasty (*Lichen spinulosus*) nie jest odmianą liszaja płaskiego, tylko szczególniejszą postacią rogowacenia wylotów torebek włosowych, napotykaną dosyć często w innych schorzeniach, takich, jak gruźlica drobnogrudkowa, drobnogrudkowa kiła lub alergiczne grzybice grudkowe. Obok niewątpliwego liszaja płaskiego (*Lichen planus*) spotyka się często zliszajowacenie brodawkowate, nie mające nic wspólnego z liszajem Wilsona, a często mylnie jako liszaj rozpoznawane. Pautrier przytacza własną statystykę, w której na 20 przypadków o klinicznym wyglądzie liszaja brodawkowego, w 10 nie stwierdzono nawet śladów jakichkolwiek nawet wykwitów liszaja Wilsona. Pojęcie zatem liszaja brodawkowego (*Lichen verrucosus*) powinnoby odpaść, a należało by mówić o zliszajowaceniu niezwykłym (*lichenification anormale*), występującym przygodnie w różnych schorzeniach swędzących i w przebiegu liszaja płaskiego. Świerzbiączkę guzkowatą Hyde'a (*Prurigo nodularis* Hyde) zalicza Pautrier również do grupy zliszajowaceń niezwykłych (*lichenification anormale*) i zwraca uwagę na znamienne dla tego cierpienia zmiany przerostowe w nerwach skórnych.

J. Margarot monograficznie ujął i szczegółowo przedstawił nasze dotychczasowe wiadomości o łuszczycy, przy czym uwzględnił troskliwie piśmiennictwo autorów zagranicznych, nie pomijając autorów polskich. Oczywiście najobszerniej uwzględnia autor zagadnienie przyczyn łuszczycy, nie pomijając wysuniętej ostatnio przez Jausiona teorii, wedle której łuszczyca miałaby być odczynem alergicznym skóry na rozmaite zakażenia grzybkowe.

W dalszym ciągu tej grupy „chorób skórnych niezaszeregowanych" znajdujemy opis liszaja czerwonego kończystego (*Pityriasis rubra pilaris*) w opracowaniu Cohen'a; obszerny i piękny opis przypadku łuszczycy (*Parapsoriasis*) w troskliwym opracowaniu Civatte'a, różne postacie erytrodermii uogólnionej, złuszczającej (Nanta) i wreszcie pokrzywkę barwikową opisaną przez Gastou. W rozpoznawaniu pokrzywki barwikowej pominął autor, z wyraźną szkodą dla rozpoznania, cechę tak cenną i tak znamienną dla tej pokrzywki, jak powstawanie wykwitów bąblowych w plamach barwikowych pod wpływem tarcia lub drapania, a przecie objaw ten rozstrzyga o rozpoznaniu.

Omawiany tom VII „Nowej praktyki dermatologicznej" kończy bardzo cenny dla dermatologa dział zatytułowany: „Studia nad dermatologią porównawczą". Autorowie tego działu A. Henry (profesor parazytologii i dermatologii weterynaryjnej) i L. Bory (lekarz) wyjaśniają we wstępie potrzebę gruntownego opracowania tego działu i podejmując to zadanie, rozmyślnie dają temu działowi tytuł „studiów", a więc poniekąd luźnych zacządków na tym polu, a nie pełnej i jednolitej syntezy, która dopiero dalszą współpracą weterynarza z lekarzem powinna być dokonana. Ale i w tych rozmiarach, w jakich ten uznania godny początek w tomie VII zrobili, dermatolog znajdzie wiele cennych szczegółów dotyczących chorób wywołanych przez pasożyty roślinne, zwierzęce i przez bakterie i niejednokrotnie znajdzie w przebiegu tych chorób u zwierząt dużo wyjaśnień, szczególniej takich, których mu dać nie może sama patologia ludzka.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Biologia

Witaminy. B. SKARŻYŃSKI. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Str. 64. Zł 1.40.

Nauka o witaminach stanowi dziś nie tylko poważny dzia nauki o odżywianiu, ale wyjaśnia zarazem wiele zagadnień dotyczących podstawowych procesów życiowych. Badania witamin wysuwają się w ostatnich latach na pierwszy plan w naukach biologicznych, a zdobycze uzyskane w tej dziedzinie stanowią prawdziwy tryumf zastosowania chemii do poznania istoty zjawisk życiowych. Książeczka B. Skarżyńskiego oświetla zawiłe drogi, którymi dąży nauka do poznania witamin, przed-

stawia aktualny stan wiedzy o nich, omawiając zarazem należycie praktyczną stronę tych zagadnień. Dzięki przystępnemu opracowaniu stanowić może ona nie tylko należyte uzupełnienie kursu biologii w liceach i cenną pomocniczą lekturę dla nauczyciela, lecz także lekturę dla każdego czytelnika.

Praca B. Skarżyńskiego rozpoczyna nowy cykl wydawnictw noszący tytuł Biblioteczka Biologiczna, którego poszczególne tomiki mają służyć zarówno jako uzupełnienie przyrodniczej lektury szkolnej, jak i dla informowania szerszego społeczeństwa o najważniejszych zdobyczach nauk biologicznych.

K. A. (Lwów).

Patologia

Nieodpowiedniość kwasu askorbinowego jako czynnika przeciwgnilcowego. A. ELMBY i E. WARBURG. The Lancet. Str. 1363, 1937.

Szent-Györgyi uważa, że kwas askorbinowy jest identyczny z witaminą C, czynnikiem przeciwgnilcowym. Autorowie nie podzielają tego zdania. Badanie swe przeprowadzili u 29 chorych, u których były objawy krwawienia (badano objaw odporności włośniczek według metody Göthlina) i niski poziom kwasu askorbinowego w surowicy krwi. Chorym podawano doustnie 300 mg kwasu askorbinowego dziennie przez 10 dni. U 3 chorych objawy krwawień nie znikały ani poziom kwasu askorbinowego nie podniósł się, pomimo zażycia 3 g kwasu askorbinowego i wlewania dożylnego 300 mg codziennie przez 10 dni. Po zastosowaniu łącznym 6 g kwasu askorbinowego polecono chorym zażywać sok cytrynowy przez 10 dni (10 cytryn dziennie, z których każda zawiera 20—40 mg kwasu askorbinowego). Wszystkie objawy krwawień zniknęły, zaś kwas askorbinowy podniósł się do poziomu prawidłowego. U wszystkich 3 chorych zwracało uwagę zaburzenie przewodu pokarmowego i niezdolność wchłaniania i zatrzymania kwasu askorbinowego. Być może, że wchłanianie i zatrzymanie kwasu askorbinowego wymaga jakiegoś ciała, jakiejś tzw. ko-witaminy, która jest obecna w cytrynach, a może także w innych pokarmach czy w przewodzie pokarmowym. Czy tą ko-witaminą jest witamina P będą starali się autorowie odpowiedzieć w innej pracy.

Wł. Elmer (Lwów).

Próba tolerancyjna na cukier gronowy Exton-Rose'go. C. J. YOUNG (z techniczną pomocą H. Bolland'a). The Lancet. Str. 1367, 1937.

Exton i Rose (1934) opisali nowy typ badania tolerancji na cukier gronowy, który polega na tym, że podają dwukrotnie po 50 g cukru gronowego na czczo w odstępie pół godziny. Badanie cukru we krwi odbywa się na początku próby, po pół godzinie i po godzinie. Wedle tych autorów prawidłowa krzywa glikemiczna powinna w drugiej połowie godziny opadać albo nie podnosić się (nie więcej, jak o 5 mg %). Autorowie ci uważają, że próba ta jest swoista i ma tę zaletę, że jest krótsza. Young przebadał szereg chorych tym nowym sposobem i znalazł, że próba ta nie jest swoistą dla wykrywania cukrzycy. Krzywa glikemiczna zależy od szybkości wchłaniania cukru gronowego z przewodu pokarmowego. Cukier wchłaniając się szybciej powoduje szybszy wzrost glikemii w drugiej połowie godziny i może wprowadzić w błąd, że ma się do czynienia z obniżoną tolerancją na cukier gronowy. Łatwo to stwierdzić u chorych z gastro-enterostomią, przyśpieszającą wchłanianie.

Wł. Elmer (Lwów).

Działanie propionatu testosteronu u wytrzebionego po okresie pokwitania. G. L. FOSS. The Lancet. Str. 1307, 1937.

U chorego, lat 38, u którego po zniszczeniu jąder szrapnelem w 19 roku życia, wytworzyły się z czasem objawy niedomogi jądrowej. W szczególności cierpiał na uderzenia krwi do głowy i na niemoc płciową. Gruczoł krokowy był bardzo mały. Ostatnio dołączyły się objawy skórne, rozpoznane jako *eczema madidans* a później *dermatitis venenata*. Autor wstrzykiwał propionat testosteronu po 20 mg dziennie. Do sześciu dni zniknęły objawy skórne. W następnych dniach chory nie chciał poddawać się wstrzykiwaniom, uskarżał się bowiem na to, że nie może spać wskutek stałego i bolesnego *priapismus*, który nie ustępował pomimo stosunku płciowego każdej nocy. Autor zastosował tedy propionat testosteronu tylko dwa razy w tygodniu, poczęły jednak wówczas wracać objawy skórne, co skłoniło autora znów do codziennego wstrzykiwania hormonu, lecz tym razem bolesny i stały *priapismus* nie pojawił się. *Libido* wszakże utrzymała się. Po kilku miesiącach leczenia pojawiło się uwłosienie. Autor sądzi, że leczenie substytucyjne wymaga 100—140 mg propionatu testosteronu. Należy wstrzykiwać 40 mg hormonu raz w tygodniu. W podeszłym wieku lub u ludzi z objawami przerostu stercza wymagane jest prawdopodobnie większe dawkowanie.

Wł. Elmer (Lwów).

O oddziaływaniu związków anilinowych na krew. P. GLEY. Pr. Méd. Nr 96. S. 1723, 1937.

Badania przeprowadzone przez autora wykazały, że związki anilinowe (barwikowe) oddziaływują jednakowo na krew bez względu na to, czy są sulfamidowane, czy nie. Wytwarzają one, zależnie od zawartości sulfidu, tę samą sulfhemoglobinemię albo methemoglobinemię. Mianowicie grupa aminowa zostaje najpierw utleniona na grupę hydrozylaminową. W razie nieobecności sulfidów we krwi utlenia hydrozylamina hemoglobinę na methemoglobinę, równocześnie ulegając przy tym redukcji, w obecności sulfidów natomiast redukująca się hydrozylamina wytwarza sulfhemoglobinę. Zapytaniu Levaditiego, czy wyżej wspomniane zmiany krwi występują również przy użyciu połączeń azowych (Prontosil) autor zaprzecza, twierdząc, że czynność aminowa p-aminobenzolsulfamidu zostaje unieczynniona (blokowana) przez połączenie azowe i nie może być utlenioną na hydrozylaminę.

Fr. Garwicz (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Witamina C i kreatyninuria tyreotoksyczna. G. FISCHER i C. OEHME. Klin. Woch. Nr 42. Str. 1453, 1937.

Autorzy wstrzykiwali szczurom odpowiednie ilości tyroksyny i witaminy C, badając wydzielanie się kreatyniny w moczu tych szczurów, w porównaniu ze szczurami, traktowanymi tylko tyroksyną. Okazało się, że witamina C zmniejsza kreatyninurię tyreotoksyczną we wszystkich przypadkach, insulina i witamina A w połowie doświadczeń; hormon nadnerczowy był nieczynny.

M. Gamski (Lwów).

O cukrzycowych stanach zubożenia w sole. E. KERPEL-FRONIUS. Klin. Woch. Nr 42. Str. 1466, 1937.

Dotychczas zubożenie ustroju w sól kuchenną w przebiegu cukrzycy, wskutek wzmożonego wydzielania soli w moczu, przypisywano schorzeniom trzustki. Chcąc wyjaśnić mechanizm tego zjawiska, autor wywoływał u głodzonych królików hiperglikemię i glikozurię — bez uszkodzenia trzustki — drogą wstrzykiwań dożylnych glukozy. W ten sposób uzyskiwał wzmożone wydzielanie wody i soli w moczu, co tłumaczy zahamowaniem resorbcji zwrotnej w kanalikach nerkowych. Autor przyjmuje podobny mechanizm wzmożonego wydzielania soli w cukrzycy.

M. Gamski (Lwów).

Znaczenie witaminy C dla noworodków. LOTHAR LEY. Klin. Woch. Nr 41, 1937.

Spośród osesków, wykazujących zaburzenia odżywiania z nieustalonymi objawami, wyosobnił autor grupę osesków płci męskiej, których stan poprawiał się w ciągu podawania witaminy C. W miarę poprawy stanu ogólnego, wzrastało zmniejszone poprzednio — wydzielanie kwasu askorbinowego w moczu. To pozwoliło autorowi określić u osesków objawy ukrytej awitaminozy C, polegającej na obniżeniu ogólnym pośredniej przemiany materii.

M. Gamski (Lwów).

Patogeneza ropni płuc i leczenie ich za pomocą wlewań dożylnych bedźwinianu sodowego. A. GRIGOROW. Klinicz. Med. T. XV. Z. 8, 1937.

Ropień i zgorzel płuc nie są odrębnymi schorzeniami, należy je rozpatrywać jako różne stadia tego samego procesu chorobowego; słuszniejsze byłoby objęcie tych schorzeń wspólną nazwą „ropniaki płuc". Ropniaki płuc powstają najczęściej na tle grypowym.

Z obecnie stosowanych zachowawczych metod leczenia za najbardziej skuteczną uważa autor zmodyfikowaną metodę Goldkorna polegającą na wstrzykiwaniu dożylnym salwarsanu, błękitu metylenowego i 20% bedźwinianu sodowego.

M. Segal (Jędrzejów).

Nowy kierunek w leczeniu zaparcia nawykowego. B. KUSZELEWSKIJ, E. MILJUTINA. Klinicz. Med. T. XV. Z. 7. 1937.

W większości przypadków przyczyną zaparcia nawykowego czynnościowego są zaburzenia w układzie wegetatywnym jelita grubego, polegające na wzmożeniu napięcia tegoż układu.

Naświetlając promieniami Roentgena odpowiednie odcinki układu wegetatywnego możemy obniżyć wzmożone napięcie układu przywspółczulnego jelita grubego i dzięki temu przywrócić prawidłowe czynności motoryczne jelita grubego.

Z ogólnej liczby 100 przypadków wynik dodatni osiągnięto w 74 przypadkach, przy czym wystarczyło niekiedy jedno naświetlanie.

M. Segal (Jędrzejów).

Die einhemische Sprue (Rodzima sprue). H. STALDER, Basel. Schweiz. med. Wschr. Nr 46. S. 1091, 1937.

U chorego lat 61, z objawami „Sprue", jak: stolce tłuszczowe, obraz niedokrwistości, wychudzenie znacznego stopnia i ciemna pigmentacja skóry, po zastosowaniu leczenia campolonowego (dziennie 5 cm^3 domięśniowo) nastąpiła szybka poprawa i całkowity zanik objawów chorobowych.

Fr. Garwicz (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Ubezpieczenie od wypadków a choroby zawodowe w Niemczech. Die Ortskrankenkasse. Nr 1. 1937.

Pierwsze rozporządzenie o rozszerzeniu ubezpieczenia od wypadków na choroby zawodowe z dnia 12. V. 1925 r. stanowiło wprawdzie punkt zwrotny w uprawnieniach ubezpieczonego, dotkniętego chorobą zawodową, nie przyniosło jednak idealnego rozwiązania tej kwestii, która w ogóle w dziedzinie ubezpieczeń należała do nowości. Prawodawca przystąpił do nastręczających mu się zagadnień z wielką ostrożnością. Początkowo uznano tylko następujące choroby zawodowe:

1. Zachorowania wskutek zatrucia ołowiem lub jego związkami.
2. Zachorowania wskutek zatrucia fosforem.
3. Zachorowania wskutek zatrucia rtęcią i jej związkami.
4. Zachorowania wskutek zatrucia arsenem.
5. Zachorowania wskutek zatrucia benzolem i jego pochodnymi: nitro- i amido- związkami aromatycznymi.
6. Zachorowania wskutek zatrucia siarczkiem węgla.
7. Zachorowania na raka skóry wskutek działania sadzy, parafiny, dziegciu, antracenu, smoły i podobnych.
   (Do Nr 1—7. Zakłady przemysłowe, w których ubezpieczeni stale podlegają wpływom wymienionych materiałów).
8. Zachorowania na kataraktę u szklarzy. (Huty szkła).
9. Zachorowania skutkiem promieni Roentgena. (Zakłady, w których ubezpieczeni narażeni są na działanie promieni).
10. Choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego. (Zakłady górnicze).
11. Choroby płucne w Schneebergu. (Kopalnie rudy w okręgu Schneeberg — Saksonia).

Choroby płuc, spowodowane pyłem, nie są między nimi wymienione. Skargi na niedostateczne uprawnienia chorych na choroby zawodowe rozlegały się coraz silniej. Dnia 11 lutego 1929 r. ukazało się rozszerzenie prawa o ubezpieczeniu z powodu chorób zawodowych, zawierające znaczne zmiany. Ogromne znaczenie miało rozszerzenie regresu aż do dnia 31 grudnia 1919 r. Duży postęp przyniósł nowy spis chorób zawodowych. Przede wszystkim zawierał on choroby płuc spowodowane pyłem i stwierdzał konieczność odszkodowania w ciężkich przypadkach tych chorób. Ilość uznanych chorób zawodowych z 11 wzrosła do 22. Przybyły: zachorowania skutkiem związków manganu, siarkowodoru i tlenku węgla, powrotne i przewlekłe schorzenia skóry skutkiem prac, związanych z galwanizowaniem i pracą przy egzotycznym drzewie, choroby mięśni, kości i stawów skutkiem robót przy narzędziach, pracujących sprężonym powietrzem, choroby górnych dróg oddechowych i płuc przy wyrobie tomasyny, głuchota spowodowana hukiem, choroby tropikalne, dur wysypkowy, szkorbut i choroby zakaźne.

Lista chorób zawodowych przedstawiała się następująco:

1. Zachorowania wskutek zatrucia ołowiem i jego związkami.
2. Zachorowania wskutek zatrucia fosforem.
3. Zachorowania wskutek zatrucia rtęcią i jej związkami.
4. Zachorowania wskutek zatrucia arsenem i jego związkami.
5. Zachorowania wskutek zatrucia związk. manganu, benzolem i jego pochodnymi: nitro- i amido- związkami aromatycznymi.
7. Zachorowania wskutek zatrucia siarczkiem węgla.
8. Zachorowania wskutek zatrucia siarkowodorem.
9. Zachorowania wskutek zatrucia tlenkiem węgla.
10. Zachorowania wskutek działania promieni Roentgena i inn. energii promieniujących.
11. Przewlekłe i powrotne choroby skóry, powstałe przy galwanizowaniu.
12. Przewlekłe i powrotne choroby skóry, wywołane przez egzotyczne drzewo.
13. Przewlekłe i powrotne choroby skóry skutkiem sadzy, parafiny, dziegciu, antracenu, smoły i podobnych.
14. Schorzenia mięśni, kości i stawów przy narzędziach pracujących sprężonym powietrzem.
   (Do Nr 1—14. Zakłady przemysłowe i czynności, podlegające ubezpieczeniu od wypadków).
15. Choroby dolnych dróg oddechowych i płuc przy wyrobie tomasyny. (Fabryki tomasyny i sztucznych nawozów).
16. Ciężkie choroby płuc skutkiem pyłu (krzemica). W razie krzemicy połączonej z gruźlicą płuc, gruźlicę uważa się za skutek krzemicy. a) Zakłady przemysłowe, wydobywające piaskowiec; b) szlifierki metali; c) fabryki porcelany; d) zakłady górnicze).
17. Choroba płuc w Schneebergu. (Kopalnie rudy w Schneebergu — Saksonia).
18. Głuchota, wywołana hałasem lub też ciężkie upośledzenie słuchu. (Zakłady przemysłowe, zajmujące się obróbką metali).
19. Katarakta. (Huty szklane i żelazne, giserie).
20. Choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego. (Zakłady górnicze).
21. Choroby tropikalne, dur plamisty, szkorbut. (Statki morskie).
22. Choroby zakaźne. (Szpitale, domy zdrowia, kliniki położnicze itp. Publiczna i prywatna służba zdrowia, laboratoria lekarskie i przyrodnicze).

Zmiany te okazały się jednak również nie wystarczające. Przemysł i technika idą ciągle naprzód. Niemiecki Front Pracy odwołuje się ciągle do sumienia społecznego i żąda coraz to nowych reform.

Na liście zachorowań na skutek działania rozmaitych środków chemicznych brakowało chorób skutkiem zatrucia: trójchloretylenem, czterochlorkiem węgla itp.

Ma to wielkie znaczenie, ponieważ środki te znajdowały coraz większe zastosowanie przy wyrobie niektórych materiałów, np. środków czyszczących, odtłuszczających, pokostów itp., tak, że i zachorowania z powodu ich używania wzrastały. Trzeba je było zatem wciągnąć na listę zachorowań. Zaproponowano również określenie „zachorowania skutkiem promieni Roentgena i innych energii promieniujących" zastąpić wyrażeniem: „skutkiem promieni Roentgena i promieni pierwiastków radioaktywnych", gdyż określenie poprzednie mogło obejmować również i promienie cieplne i świetlne, co prowadziło do nieścisłości.

Osobny rozdział stanowiły zawodowe choroby skóry.

Doświadczenie uczy, że można je podzielić na 3 grupy:

Po pierwsze są ludzie, cierpiący od dzieciństwa na nadwrażliwość skóry, jeżeli więc zachorują, to skutkiem tej wrodzonej nadwrażliwości. Do takich ludzi nie można zastosować ubezpieczenia od wypadków, ponieważ przyczyną choroby nie były ich czynności zawodowe.

Po wtóre istnieją chorzy, istotnie bardzo wrażliwi na działanie pewnych środków chemicznych, którzy poza tym nigdy nie chorowali na żadną chorobę skórną. Ci mogą żądać wyszkolenia w innych zawodach, w których nie potrzebowaliby się stykać ze szkodliwymi dla siebie ciałami.

Do trzeciej kategorii należą chorzy, którzy, nie mając żadnej specjalnej wrażliwości skóry, przez lata pracy w danym zawodzie stali się tak wrażliwi na wiele środków chemicznych, że nie można by znaleźć żadnego zawodu, w którym bez szkody dla siebie mogliby pracować i którym skutkiem tego należy wypłacać stałą rentę.

Na podstawie tych doświadczeń, zażądano rozciągnięcia ubezpieczenia na wszystkie choroby skóry, powstałe skutkiem wykonywania zawodu i włączenia ich do grupy chorób zawodowych.

Choroby płuc, spowodowane wdychaniem pyłu, które weszły na listę chorób zawodowych dopiero w drugim rozporządzeniu, zajęły co do odszkodowań wybitne miejsce. Wyrażenie „ciężkie wypadki chorób płucnych spowodowane pyłem", wymagało dokładniejszego wyjaśnienia, ponieważ organy orzecznicze wydawały o różnych objawach tej choroby różne orzeczenia. Proponowano, aby za przypadki ciężkie uważać te, przy których:

1) na obrazie rentgenologicznym płuca zasiane są cieniami poszczególnych plamek (zamieć śnieżna), albo znajdują się w nich masywne zagęszczenia w rozmaitych częściach płuc, albo wreszcie mniejsze, zlewające się ogniska zagęszczenia obok rozsianych plamek;

2) przy prześwietleniu rentgenologicznym widać znaczne krzemicowe zagęszczenia oraz stwierdza się czynnościowe zmiany w oddychaniu i obiegu krwi, które można przypisać tylko krzemicy.

Następnie z powodu gruźlicy, powikłanej krzemicą, okazała się potrzeba nowej zmiany postanowienia. Zaproponowano podać, jako powód do odszkodowania, wszystkie ciężkie choroby

płuc, kiedy albo do krzemicy przyłączyła się gruźlica, albo też jeśli stan już istniejącej gruźlicy pogorszył się, skutkiem działania pyłu.

Krzemica występuje teraz w następujących zakładach przemysłowych:

Zakłady górnicze, kopalnie, kamieniołomy i fabryki obrabiające kamień, zakłady ceramiczne, odlewnie szkła i fabryki przerabiające glinkę ogniotrwałą, szlifiernie metali i szkła, fabryki proszku do szorowania.

Krzemicę wywołują: kwarcyt, piaskowiec kwarcytowy, piaskowiec, krzemień, piaskowiec szarogłazowy, łupek krzemionkowy, lidyt, łupek kwarcytowy, kreda krzemionkowa, granity, porfiry kwarcowe.

Minerały te wywołują krzemicę nawet wtedy, gdy występują w postaci piasku. Ze względu na to zaproponowano, ażeby krzemica w ogóle podlegała odszkodowaniu bez względu na to, w jakim przemyśle pracuje poszkodowany.

Oprócz właściwej krzemicy ukazała się w ostatnich czasach często „azbestoza" — choroba, wywołana pyłem azbestowym. Zażądano zatem, aby ciężkie przypadki tej choroby wciągnąć na listę chorób zawodowych.

Niedostateczna opieka nad ubezpieczonymi w dziedzinie chorób zawodowych doprowadziła do poczynienia pewnych zarządzeń, w celu zmniejszenia wypadków chorób zawodowych. Rezultatem tego był spadek cyfry odszkodowań, mianowicie z 1742 w r. 1932 na 1125 w 1935 roku.

Ze względu na niebezpieczeństwo chorób zawodowych walka z nimi oraz zapobieganie wypadkom należy do najważniejszych zadań zarówno doby obecnej, jak i przyszłości. W ostatnich czasach następowały liczne skargi, że przy udzielaniu odszkodowań przy chorobach, powstałych na skutek pylicy, za podstawę obliczania brano ostatni zarobek ubezpieczonego. Zarobek ten był w wielu wypadkach bardzo niski, ponieważ chorzy na pylicę górnicy zatrudniani byli jeszcze przez pewien czas przy robotach lżejszych, o niższym wynagrodzeniu. Celem zapobieżenia temu, zostało wydane w dniu 17 października 1935 r. rozporządzenie obliczania świadczeń przy chorobach zawodowych. Odtąd za podstawę przy obliczaniu zarobku rocznego, jak również renty (rozporządzenie wyjątkowe z dnia 14 czerwca 1932 r. i rozporządzenie uzupełniające o świadczeniach społecznych z dnia 19 października 1932 r.) przy zachorowaniu na skutek pylicy, służy zarobek w ostatnim dniu wykonywania przez robotnika pracy w jednym z przedsiębiorstw, które mogło spowodować chorobę.

Dla uniknięcia zwłoki w załatwianiu spraw, postanowiono, iż instytucje ubezpieczeniowe będą przesyłać w ciągu 2 dni od daty wpłynięcia oryginalnego zawiadomienia o chorobie zawodowej właściwemu, wg miejsca pracy ubezpieczonego, państwowemu lekarzowi przemysłowemu, a odpis zawiadomienia również właściwym, wg miejsca pracy, urzędom nadzorującym nad przemysłem. Na życzenie lekarza przemysłowego przesłania mu dalszych doniesień instytucje ubezpieczeniowe muszą mu je dostarczyć. W razie konieczności przesłuchania świadków lub rzeczoznawców, lekarz przemysłowy musi być powiadomiony o miejscu i czasie.

Lekarz leczący, po stwierdzeniu u ubezpieczonego choroby zawodowej lub objawów choroby, które każą przypuszczać chorobę zawodową, musi zawiadomić natychmiast albo lekarza przemysłowego, albo instytucje ubezpieczeniowe.

Udział lekarza przemysłowego i zebranie w jego ręku wszystkich wiadomości o chorobach zawodowych pewnego okręgu (obwodu) ma wielkie znaczenie, pozwala bowiem na wcześniejsze ogarnięcie całokształtu chorób zawodowych i walkę z nimi według jednolitego planu.

Specjalne znaczenie mają nowe przepisy rent tymczasowych.

Prezydent Urzędu Ubezpieczeń Rzeszy w piśmie z dnia 25. XI. 1936 r. zwrócił uwagę instytucjom ubezpieczeń, aby w przyszłości badano bardzo dokładnie w każdym poszczególnym przypadku, jak dalece ubezpieczony jest niezdolny do wykonywania zawodu, na skutek wypadku lub choroby zawodowej, czy przez zmianę zawodu może znów okazać się pełnowartościowym pracownikiem.

W nadziei, iż stowarzyszenia zawodowe zwrócą ze swej strony dużą uwagę na zmianę zawodu, ustawodawca wysunął specjalnie tę kwestię w nowym rozporządzeniu. Jest to bardzo pocieszające, gdyż zdarza się właśnie bardzo często przy chorobach zawodowych, iż pogarszają się lub nawracają, gdy robotnicy pracują dalej w swoim zawodzie. Np. młodzi górnicy muszą być stale pod obserwacją i, w razie pierwszych objawów pylicy, winni być odsunięci od pracy. To samo dotyczy i chorób skóry.

Lista chorób zawodowych, składająca się obecnie z 26 punktów, przedstawia się następująco:

1. Zatrucia ołowiem i jego związkami.
2. Zatrucia fosforem i jego związkami. (Z wyjątkiem schorzeń skóry, chyba, że spowodowały również schorzenia ogólne, w przeciwnym razie podpadają pod Nr 15). (Zawody i czynności, które podpadają pod ustawę o ubezpieczeniu od wypadków).
3. Zatrucia rtęcią i jej związkami.
4. Zatrucia arsenem i jego związkami.
5. Zatrucia manganem i jego związkami.
6. Zatrucia benzolem i jego związkami.
7. Zatrucia związkami nitro-amidobenzolowymi, ich homologami i powinowatymi.
8. Schorzenia na tle halogenów, węglowodorów i szeregu tłuszczowego.
9. Zatrucia siarczkiem węgla.
10. Zatrucia siarkowodorem.
11. Zatrucia tlenkiem węgla.
12. Uszkodzenia skutkiem działania promieni Roentgena i materiałów radioaktywnych.
13. Schorzenia nowotworowe skóry lub zbliżone do nich na tle pracy przy dziegciu, parafinie, smole, antracenie i podobnych materiałach.
14. Schorzenia nowotworowe lub zbliżone błon śluzowych i dróg moczowych, wywołane przez aminy aromatyczne.
15. Schorzenia skóry, które zmuszają do zmiany zawodu, albo uniemożliwiają pracę.
16. Schorzenia mięśni, kości i stawów przy pracy ze sprężarkami.
17. a) Ciężka pylica płuc; b) pylica płuc w powikłaniu z gruźlicą, jeśli stan ogólny jest ciężki, i jeżeli pylica spowodowała sprawę gruźliczą.
18. Pylica azbestowa.
19. Schorzenia nowotworowe krtani i płuc. (Zawody związane z chromem).
20. Schorzenia głębszych dróg oddechowych, spowodowane przez szlakę Thomasa. (Przy mieleniu, mieszaniu, układaniu i transportowaniu szlaki).
21. Schorzenia płuc, wywołane przebywaniem na dużych wysokościach. (Wydobywanie rudy w wysokich górach).
22. Głuchota albo osłabienie słuchu, graniczące z głuchotą. (Zawody, związane z przeróbką i obróbką metali).
23. Katarakta. (Huty żelazne i szklane).
24. Choroby pasożytnicze przewodu pokarmowego. (Górnicy).
25. Zimnica, dur plamisty, szkorbut.
26. Choroby zakaźne. (Służba zdrowia).

W porównaniu z rozporządzeniem poprzednim, nowością jest objęcie obowiązkiem wypłaty odszkodowania zatrucia związkami fosforu (m. inn. trójchlorkiem i oksychlorkiem fosforu) oraz manganem metalicznym.

Z powodu częstych w ostatnich latach zachorowań na raka płuc w zakładach przy pracy z chromem (garbarnie, powielarnie itd.) schorzenia te wymieniono w p. 19. Chociaż bliższe przyczyny zachorowań nie zostały dokładnie ustalone, jednak wpływ chromu na powstanie wymienionej choroby jest na tyle stwierdzony, iż, ze względu na swą wagę i konieczność zapobiegania, musi być ona podciągnięta pod opiekę ubezpieczeń.

W punkcie 25 podane są choroby tropikalne, które podlegały dotychczas odszkodowaniu tylko przy podróżach morskich. Obecnie przepis rozciąga odszkodowanie i na podróże napowietrzne i czynności za granicą.

Nowe rozporządzenie obowiązuje z dniem 1 kwietnia 1937 r. i tym samym z dniem tym traci moc obowiązującą drugie rozporządzenie, jednakże rozpoczęte już postępowania na zasadzie §§ 12 i 13 drugiego rozporządzenia, muszą być wg tego ostatniego ukończone.

Przy rozważaniu trzeciego rozporządzenia o rozciągnięciu ubezpieczenia wypadkowego na choroby zawodowe trzeba stwierdzić, iż choć nie zrealizowało ono wszystkich dążeń, poczyniło jednak znaczny krok naprzód i wskutek tego przyczynić się może do zahamowania postępu chorób zawodowych.

Przypisek redakcji.

Zgodnie z rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 29 września 1937 r. o rozszerzeniu listy chorób zawodowych ubezpieczeniem od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych w Polsce, zostały objęte następujące choroby zawodowe:

1) zachorowanie na pylicę krzemową (krzemicę) bez gruźlicy lub nawet z gruźlicą, jeżeli jednak przyczyną, powodującą

niezdolność do zarobkowania lub śmierć jest wspomniana pylica — w górnictwie i kopalnictwie, przemyśle mineralnym, w przemyśle metalowym i maszynowym, łącznie z hutnictwem, w zakładach obróbki kamienia, ponadto we wszystkich przedsiębiorstwach i zakładach przy szlifowaniu;

2) zachorowania z powodu zatrucia: a) fosforem i jego związkami, b) arsenem i jego związkami, c) siarczkiem węgla, d) benzolem, jego homologami i ich pochodnymi, e) chloropochodnymi węglowodorów szeregu tłuszczowego — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych ciał;

3) zmiany chorobowe, wywołane działaniem promieni Roentgena, radem i innymi ciałami promieniotwórczymi — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych promieni czy ciał;

4) zachorowanie na nabłoniaki skóry — w przedsiębiorstwach i gospodarstwach, przy wszystkich zajęciach, w których zatrudnieni są narażeni na styczność ze smołą, pakiem, asfaltem, olejami mineralnymi, parafiną oraz wszelkimi połączeniami, produktami lub pozostałościami tych ciał.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach

Protokół posiedzenia z dnia 29 września 1937 roku
Przewodniczący: Dr Malkiewicz

Pokaz chorych i preparatów z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach.

Dr Kejz *przedstawia:*

I. *Przypadek 5-miesięcznej ciąży pozamacicznej, otrzewnowej, pękniętej.*

Chora K. W., lat 40, panna, rodziła dwukrotnie prawidłowo. Ostatni poród przed 5 laty. Miesiączkuje stale prawidłowo, nie przypomina sobie, by przechodziła jakąś chorobę kobiecą. Ostatnio brak miesiączki od pięciu miesięcy. Od dwóch tygodni odczuwa bóle w dole brzucha i w krzyżach, ma zaparcie stolca, zatrzymanie wiatrów i nudności. Od tygodnia bolesny częstoskurcz. Chora osłabiona i ma zawroty głowy.

Stan obecny: ciepłota 37,2°, tętno 84/min. Chora blada; serce: tony wzmożone, lekki szmer nad koniuszkiem. Płuca bez zmian. Brzuch wzdęty, bolesny na ucisk. Odgłos opukowy nad pępkiem bębenkowy, poniżej pępka przytłumiony. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się poniżej pępka guz nieruchomy, twardy, bolesny na ucisk, wielkości 5-miesięcznej macicy ciężarnej. Przy osłuchiwaniu guza nie stwierdza się żadnych szmerów i ruchów. Z sutków udaje się wycisnąć siarę, a linia biała jest nieco zabarwiona na brunatno. Badanie ginekologiczne wykazuje: macica wielkości pomarańczy, nieco rozpulchniona, przegięta ku tyłowi tak, że szyjka macicy wraz z jej częścią pochwową jest zwrócona ku spojeniu łonowemu i znajduje się powyżej spojenia. Tylne, przednie i lewe sklepienie są wypuklone i wypełnione guzem, o powierzchni nierównej, elastycznym, sięgającym poniżej pępka na szerokość $2^1/_2$ palca, bolesnym na ucisk, nieruchomym. Macica nieruchoma, ściśle związana z guzem. Brak krwawienia z narządów rodnych.

Z powodu więc braku miesiączki (zazwyczaj normalnej) od pięciu miesięcy, powiększenia macicy, jakkolwiek nie odpowiadającego czasokresowi ciąży, jej rozpulchnienia i istnienia siary w sutkach, rozpoznano ciążę powikłaną guzem w sąsiedztwie macicy, nie mającym charakteru zapalnego, a raczej może to być torbiel skręcona lub ciąża pozamaciczna.

Dnia 30. VIII. 1937 r. w uśpieniu eterowym, cięciem wzdłuż linii białej, poniżej pępka, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: skrzepy krwi i krew płynną w wolnej jamie brzusznej. Jelita są sklejone ze sobą. Na dolnym brzegu podstawy krezki jelita cienkiego, na krezce esicy i jej przedniej ścianie, na tylnej powierzchni więzadła szerokiego, na tylnej powierzchni macicy, na dnie i częściowo przedniej powierzchni macicy, na tylnej powierzchni pęcherza moczowego, w tylnej jamie Douglasa, na jelitach i na sieci usadowione jest jajo płodowe pęknięte (op. dr Achmatowicz).

Wewnątrz błon leży płód długości 16 cm, nieżywy, macica przesunięta na prawo i ku górze i zgięta ku tyłowi. Wyrostek robaczkowy zrośnięty z jajem płodowym. Po usunięciu płodu w stanie początkowej maceracji, oddzielono łożysko na tępo od otrzewnej, pokrywającej wyszczególnione powyżej narządy.

Oddzielanie to było żmudne i trudne, gdyż z jednej strony był silny krwotok z resztek łożyska, usadowionego na otrzewnej, a z drugiej strony należało to robić powoli, by nie uszkodzić jelita. Po usunięciu łożyska usunięto wyrostek robaczkowy i sieć. Trąbki razem z więzadłem szerokim były zrośnięte ściśle z łożyskiem i krwawiły, przeto usunięto trąbki, pozostawiając jajniki. Ranę operacyjną zaszyto na głucho.

Stan pooperacyjny przebiegał zupełnie prawidłowo. Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost i chorą wypisano do domu na 15 dzień po operacji, zupełnie zdrową.

II. *Przypadek włókniako-mięśniaka macicy.*

Chora M. G., lat 37, panna, miesiączkowała prawidłowo. Przybyła do Szpitala dnia 4. VI. 1937 r. z powodu krwawienia z macicy, trwającego już od kilku tygodni, cuchnących odchodów i okresowych bólów w całym brzuchu. Ostatnio wystąpiły też bóle, zaczynające się w krzyżach, promieniujące do spojenia łonowego i wzdłuż kończyn dolnych.

Stan obecny: chora blada, śluzówki blade, tętno 110/min. Ciepłota 37,2°. Serce i płuca bez zmian, brzuch miękki. Przy obmacywaniu stwierdza się guz wielkości główki noworodka, wychodzący spod spojenia łonowego i sięgający na szerokość trzech palców powyżej spojenia. Guz twardy, o powierzchni miękkiej, nieruchomy.

Badanie ginekologiczne wykazało: pochwa wypełniona masami rozpadowymi, cuchnącymi, które przedostają się przez pochwę, i przez srom na zewnątrz, a wychodzą z szyjki macicznej. Szyjka szeroko rozwarta, wypełniona guzem krwawiącym, wychodzącym z jamy macicy. Macica w przodozgięciu, wielkości główki dziecka, twarda, ruchoma. Rozpoznano rodzący się włókniak macicy, prócz tego włókniako-mięśniak ściany macicy.

Dnia 7. VI. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) dokonano *extirpatio uteri totalis* z pozostawieniem prawego jajnika i prawego jajowodu. Ranę operacyjną zaszyto na głucho, przez jamę brzuszną do tylnej jamy Douglasa wprowadzono sączek. Na preparacie stwierdzono: mięśniak całej macicy oraz podśluzowy włókniak kształtu zwisającej masy w stanie rozpadu, wystający poza ujście zewnętrzne szyjki macicznej. Przebieg pooperacyjny był powikłany ropnym zapaleniem dolnego odcinka jamy brzusznej, wskutek czego szwy w dolnym odcinku rany jamy brzusznej puściły. Ropienie utrzymywało się przez 5 tygodni, po czym chorą wypisano zdrową do domu.

III. *Przypadek nowotworu krzywizny małej żołądka.*

Dnia 5. IX. 1937 r. zgłosiła się chora Sz. W., lat 40, mężatka, rodziła przed 15 miesiącami.

Chora podaje, że od $^1/_2$ roku ma odbijania gorzkie, zgagę i odczuwa ciężar w dołku podsercowym. Chora sama zauważyła w 1 miesiąc po porodzie obecność guza w nadbrzuszu. Guz ten wg chorej szybko się powiększa. Od 2 tygodni odczuwa silne bóle w nadbrzuszu, ucisk i ciężar, szczególnie po jedzeniu. Chora schudła. Ma zaparcie stolca na przemian z rozwolnieniem.

Stan obecny: odżywienie średnie, skóra o prawidłowym zabarwieniu. Budowa prawidłowa. Ciepłota 36,8°, tętno 76/min. Serce: tony głuche, w płucach oddech szorstki. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Przy obmacywaniu stwierdza się: w okolicy nadbrzusza guz twardy, bolesny na ucisk, o powierzchni nierównej, guzkowatej, sięgający po stronie prawej do przedłużenia prawej linii sutkowej, po lewej do przedłużenia lewej linii sutkowej, ku dołowi do pępka. Guz wykazuje ruchomość przy oddechach i obmacywaniu. Rozpoznano: nowotwór żołądka, przy czym z powodu szybkiego postępowania sprawy chorobowej podejrzewano nowotwór złośliwy.

Dnia 7. IX. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka wzdłuż linii białej otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek opuszczony, atoniczny. Na krzywiźnie małej żołądka i w obrębie więzadła wątrobowo-żołądkowego guz wielkości pięści męskiej, w licznych zrostach z pęcherzykiem żółciowym, siecią mniejszą i górnym ramieniem dwunastnicy. Po podwiązaniu i oddzieleniu guza od pęcherzyka żółciowego, sieci i dwunastnicy, oddzielono i wypreparowano guz ze ściany żołądka, który wyrastał z jego śluzówki. Powstał otwór w ścianie i śluzówce żołądka o średnicy pięciozłotówki. Po zeszyciu otworu w żołądku szwem 3-piętrowym, przykryto otwór więzadłem wątrobowo-żołądkowym. Ściana żołądka w okolicy guza i w innych odcinkach nie wykazywała żadnych zmian patologicznych. Ranę operacyjną zeszyto na głucho. Po przecięciu guza, wagi 160 g, stwierdzono: guz kruchy, w nim liczne ogniska martwicze i ropnie. Skrawki tego guza przesłano do badania histopatologicznego, które wykazało *„leiomyoma immaturans"* (obecne komórki olbrzymie)

W przebiegu pooperacyjnym wytworzyło się ropienie przyrannę, które miało przebieg łagodny. W 3 tygodni po zabiegu operacyjnym chorą wypisano do domu.

IV. *Przypadek mięśniaka macicy.*

Dnia 28. VIII. 1937 r. zgłosiła się K. F., lat 48, mężatka. Chora zamężna od 20 lat, nie rodziła i nie zachodziła w ciążę. Przed 15 laty przeszła operację z powodu torbieli jajnikowej. Miesiączkuje prawidłowo. Od ½ roku wystąpiły krwawienia z narządów rodnych o nasileniu średnim, niezależnie od okresu miesiączkowego. Skarży się na silne bóle w dole brzucha i w krzyżu. Częstomocz niebolesny.

Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 72/min. Serce i płuca bez zmian. Wzrost niski, tkanka tłuszczowa podskórna dobrze rozwinięta. Brzuch wysklepiony, miękki, niebolesny na ucisk. Odgłos opukowy prawidłowy. Przy obmacywaniu stwierdza się guz w dole brzucha, sięgający do pępka i mało ruchomy, o powierzchni równej, twardy. Badanie ginekologiczne wykazuje: guz macicy podłużny, sięgający do pępka, mało ruchomy.

Dnia 2. IX. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz), cięciem wzdłuż linii białej, poniżej pępka, otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: guz macicy, sięgający do pępka, o powierzchni gładkiej, podłużny, tylna powierzchnia guza zrośnięta z jelitami cienkimi. Po oddzieleniu zrostów, odcięto nadpochwowo macicę oraz usunięto lewy jajnik wraz z jajowodem. Jelita cienkie były zrośnięte z tylną powierzchnią guza i pozrastane ze sobą. Oddzielono je od guza i od siebie, po czym pokryto otrzewną. Wyrostek robaczkowy usunięto. Przebieg pooperacyjny dobry. Chorą wypisano na 12 dzień po operacji, zupełnie zdrową.

Dr Paszkowska *przedstawia następujący przypadek:* chora Z. N., lat 32, przybyła do Szpitala dnia 17. IX. 1937 r. z bólami porodowymi. Bóle rozpoczęły się przed 12 godzinami, wody nie odchodziły. Ostatnia miesiączka miała być dnia 10. XI. 1936 r. Rodziła poprzednio dwa razy: pierwszy raz przed 5 laty urodziła dziecko zmacerowane, drugi raz przed dwoma laty poród w położeniu pośladkowym, główka uwięzła i nim ją wydobyto, dziecko zmarło.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre, ciepłota prawidłowa, tętno 72/min., miarowe, dobrze wypełnione. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdzono. Dno macicy sięga na 3 palce poniżej wyrostka mieczykowatego, część przodująca — główka balotuje nad wchodem do miednicy. Wymiary miednicy: międzykolcowy 25 cm, międzygrzebieniowy 27 cm, sprzężna zewnętrzna 19 cm. Tętno płodu słyszalne wyraźnie po lewej stronie pępka. Badaniem przez kiszkę stolcową stwierdza się: część przodująca wysoko nad wchodem miednicy, szyjka maciczna wygładzona, ujście zamknięte. Następnego dnia po przybyciu do Szpitala bóle ustały i przez następne 4 dni chora bólów nie miała, czuła się dobrze, ciepłota prawidłowa.

Dnia 23. IX. rano rozpoczęły się bóle niezbyt silne, rzadkie, o godzinie 16 odeszły wody. O godzinie 18 badaniem przez kiszkę stolcową stwierdzono: rozwarcie na 3 palce, główka wstawiona do wchodu miednicy. Tętno płodu dobre. Dnia 24. IX. rano bóle trwają, badanie przez kiszkę stolcową stwierdza rozwarcie pełne, główka w stosunku do stanu z poprzedniego wieczoru nic się nie obniżyła, wyczuwa się duże przedgłowie. Tętno płodu głuchawe i przyśpieszone. Wobec nieposuwania się porodu oraz uwzględnienia poprzednich porodów zaproponowano chorej rozwiązanie cięciem cesarskim.

Cięciem w środkowej linii, parę palców powyżej pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną, macicę wytoczono przed powłoki. Trzon macicy otwarto cięciem podłużnym, wydobyto płód, oddzielono łożysko, macicę zaszyto i pokryto otrzewną, powłoki zaszyto na głucho. Płód donoszony, płci żeńskiej w zamartwicy. Dziecko docucono, na główce stwierdzono przedgłowie znacznego stopnia oraz na lewej kości ciemieniowej wklęśnięcie i zaczerwienienie, grożące powstaniem odleżyny. Przebieg pooperacyjny do chwili obecnej (6 dni) bez powikłań, stan dziecka dobry (oper. dr Achmatowicz).

Dr Kejz *przedstawia przypadek raka odźwiernika.*

Chora E. R., lat 48, przybyła do Szpitala dnia 14. VIII. z następującymi skargami: od roku zaczęła odczuwać bóle w całym brzuchu niezależnie od przyjmowania pokarmów, często miewa wymioty w parę godzin po jedzeniu, miewa nudności, odbijania kwaśne. Podaje, że chwilami czuje stwardnienie jakiegoś ciała w brzuchu, przy tym odczuwa ból. Stolce ma zaparte, od czasu do czasu czarno zabarwione. Ostatnio bardzo schudła i straciła siły.

Stan obecny: wzrost niski, budowa prawidłowa, drobna, odżywienie znacznie podupadłe, skóra zabarwiona żółto-ziemisto, ciepłota 36,8°, tętno 86/min. W płucach objawy nieżytu oskrzeli, tony serca głuchawe. Brzuch wysklepiony prawidłowo. Od czasu do czasu zauważyć można w śródbrzuszu przesuwanie się się od strony lewej ku prawej powstającego nagle uwypuklenia. Jest to stawianie się opuszczonego żołądka, stawianie to staje się jeszcze wyraźniejsze, gdy pobudzi się żołądek przy pomocy lekkiego wstrząsania. Na prawo od pępka obmacywaniem wyczuwa się guz wielkości jaja kurzego, twardy, nieruchomy. Zdjęcie rentgenowskie wykazało opuszczenie i rozszerzenie żołądka oraz zwężenie odźwiernika.

Dnia 19. VIII. chorą poddano operacji. W uśpieniu eterowym, cięciem w środkowej linii ciała od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek opuszczony, rozszerzony, odźwiernik zajęty guzem twardym o powierzchni nierównej, wielkości jaja kurzego. Gruczoły chłonne wzdłuż krzywizny mniejszej i większej zmienione nowotworowo. Wycięto żołądek oraz usunięto zmienione gruczoły. Chora zmarła na 9 dzień po operacji wśród objawów niewydolności serca (oper. dr Achmatowicz).

Dr Mazurkiewicz *przedstawia następujące przypadki.*

I. *Przypadek przewlekłego zapalenia głowy trzustki, powikłanego żółtaczką.*

Chory W. A., lat 17, rolnik. Zgłosił się do tut. Szpitala dnia 7. VI. 1937 r. ze skargami na żółtaczkę, bóle w okolicy dołka podsercowego, nudności, wymioty, występujące po jedzeniu, zaparcie stolca i silne swędzenie skóry. Choroba zaczęła się w pierwszych latach życia żółtaczką, która do listopada ub. roku ma charakter napadowy (ukazuje się i znika). W ostatnich miesiącach żółtaczka już nie ustępuje, lecz — przeciwnie — nasila się i nie oddziałuje na leki.

Stan obecny: chory nieco wyniszczony, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Napięcie mięśni obniżone. Ciepłota 36,8°, tętno regularne, 92/min. Skóra i śluzówki zabarwione na żółto z odcieniem ziemistym. W sercu i płucach zmian patologicznych nie stwierdza się. Badanie jamy brzusznej wykazuje powiększenie wątroby, która wystaje na trzy palce spod łuku żebrowego, oraz bolesność nadbrzusza. Badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,100.000 w 1 mm³, ciałek białych 5.000 w 1 mm³. Hemoglobiny 80%.

Wobec uporczywości cierpienia, przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem równoległym do łuku żebrowego prawego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: wątroba znacznie powiększona, twarda, pęcherzyk żółciowy wielkości gęsiego jaja, napięty, pokryty licznymi bliznami. W drogach żółciowych ani w pęcherzyku żółciowym kamieni nie znaleziono. Głowa trzustki powiększona, twarda. Wobec tego, że w danym wypadku przerośnięta głowa trzustki przez uciskanie przewodu żółciowego wspólnego utrudniała odpływ żółci, wykonano cholecystogastrostomię. Jamę brzuszną zaszyto na głucho.

Dnia 26. VI. 1937 r. żółtaczka powoli ustępuje, stan podmiotowy i przedmiotowy polepsza się. Dnia 2. VII. chory wypisany na własne żądanie, bez żadnych dolegliwości i bez żółtaczki.

II. *Przypadek pęknięcia jelita biodrowego na tle urazowym, powikłanego rozlanym zapaleniem otrzewnej.*

Chory A. R., lat 12. Zgłosił się do tut. Szpitala dnia 1. IX. 1937 r. ze skargami na bóle brzucha i zatrzymanie gazów na skutek upadku z wysokości 2 m na taczkę i uderzenia się o nią brzuchem. Wypadek zdarzył się przed 18 godzinami.

Stan obecny: chory sprawia wrażenie ciężko chorego. Ciepłota ciała w chwili badania 38,6°, tętno nitkowate, około 120/min. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdza się. Język wilgotny, lekko obłożony. Brzuch łódkowato wklęsły, twardy, bolesny przy ucisku. Objaw Blumberga wybitnie dodatni. Stłumienia wątrobowego brak.

Wobec powyższych objawów przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz), cięciem od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono: otrzewna trzewna i ścienna przekrwione, pokryte wydzieliną ropną i złogami włóknika. Wolne przestrzenie jamy brzusznej wypełnione ropnym płynem. Na jelicie biodrowym w odległości około 30 cm od zastawki Bauhina stwierdza się pęknięcie około 1½ cm, drążące do światła jelita. W pobliżu pęknięcia płynne masy kałowe i jedna glista dżdżownicowata. Otwór pęknięcia zaszyto, jamę brzuszną zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny pomimo daleko posuniętych zmian w jamie brzusznej bez powikłań.

III. *Przypadek pęknięcia jelita biodrowego na tle urazowym, powikłanego rozlanym zapaleniem otrzewnej.*

Chory M. K., lat 14, zgłosił się do tut. Szpitala dnia 14. VII. 1937 r. ze skargami na ostre bóle brzucha, zatrzymanie gazów i wymioty, które to objawy wystąpiły na skutek kopnięcia

w brzuch przez konia. Wypadek zdarzył się przed czterema dniami.

Stan obecny: chory prawidłowo zbudowany i dobrze odżywiony. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdzono. Ciepłota 37,5°, tętno 120/min., regularne, miernie wypełnione. Język wilgotny, lekko obłożony. W jamie brzusznej stwierdza się napięcie i bolesność powłok, tudzież brak stłumienia wątrobowego. Wobec powyższych objawów przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono: otrzewna trzewna i ścienna przekrwione i pokryte wydzieliną ropną i złogami włóknika, wolne przestrzenie jamy brzusznej wypełnione ropnym płynem i kałem. Na jelicie biodrowym w odległości kilkudziesięciu cm od zastawki Bauhina stwierdza się pęknięcie szerokości $1^1/_2$ cm. Pęknięcie to zaszyto, po czym jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Ogólne ropne zapalenie otrzewnej, które istniało u chorego przed zabiegiem operacyjnym, postępowało w dalszym ciągu, a w 7 dni po operacji u chorego wytworzyła się przetoka kałowa. Stan chorego wskutek wytworzenia się tej przetoki zaczął znacznie podupadać, wytworzyły się odleżyny, powstał ropień między pętlami jelit i w jamie Douglasa. Rodzice zabrali chorego do domu w stanie ciężkim na własną odpowiedzialność.

Referując oba te wypadki prawie że identyczne pod względem wieku, charakteru urazu oraz rodzaju uszkodzenia jelita, należy podkreślić, że pomyślny przebieg w pierwszym przypadku tłumaczy się tym, że chory był operowany w 18 godzin po wypadku, a niepomyślny przebieg w drugim, że chory był operowany w 96 godzin po wypadku. Widzimy więc, że decydującym momentem przy rokowaniu jest wczesne dokonanie zabiegu operacyjnego.

Dr Narkun *przedstawia:*

I. *Hypernephroma renis sinistri.*

Chora O. D., lat 53, przybyła do tut. Szpitala dnia 23. IX. 1937 r. Podaje, że od trzech lat odczuwa lekkie bóle w lewym podbrzuszu. Lekarze stwierdzili guz w lewej połowie jamy brzusznej. Dnia 19. IX. dostała nagle silnych bólów w lewym podbrzuszu i guz w jamie brzusznej znacznie się powiększył. Stolec przez cały czas choroby zaparty. Oddawanie moczu prawidłowe, krwiomoczu nie było. Miesiączki od kilku lat nie ma.

Stan obecny: ciepłota 38,5°, tętno 100/min., miarowe, miernie wypełnione. W płucach i w sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch przy oglądaniu wykazuje uwypuklenie po stronie lewej, obmacywaniem stwierdza się guz między podżebrzem lewym a talerzem biodrowym lewym, kształtu owalnego, bardzo ruchomy we wszystkich kierunkach oraz dający się objąć z czterech stron. Badaniem przez pochwę stwierdza się macicę małą w tyło-pochyleniu.

Dnia 24. IX. 1937 w narkozie eterowej (oper. dr Achmatowicz) cięciem środkowym otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: guz leży pozaotrzewnowo. Cięciem zewnątrz i równolegle do jelita zstępującego nacięto otrzewną ścienną i wydzielono guz, który okazał się nerką. Po podwiązaniu naczyń i moczowodu, nerkę usunięto. Otrzewną ścienną i jamę brzuszną zaszyto na głucho. Usunięta nerka ważyła 2 kg. Przerzutu do otaczających tkanek nie było.

Po przecięciu preparatu wzdłuż zewnętrznego brzegu nowotworu stwierdzono, że 2/3 górne nerki są zajęte nowotworem, makroskopowo podobnym do nadnerczaka. W środku nowotworu świeży, duży krwiak. Między miedniczką nerkową a rozpadającym się nowotworem było połączenie, mimo to jednak chora nigdy w moczu krwi nie spostrzegała. Ta okoliczność zasługuje na podkreślenie, gdyż wiadomo, że nadnerczaki zazwyczaj dają mniej lub więcej obfity krwiomocz.

W przebiegu pooperacyjnym nie stwierdza się żadnych objawów niewydolności nerki prawej i chora obecnie czuje się dobrze.

II. *Apoplexia ovarii dextri et haematocoele ovarii sinistri.*

Chora A. L., lat 29, przybyła do tut. Szpitala dnia 20. IX. 1937 r. Podaje, że dnia 13. IX. często oddawała mocz oraz odczuwała silne parcie. Po paru dniach te objawy ustąpiły i chora czuła się względnie dobrze. Dnia 19. IX. nagle podczas pracy poczuła bóle w dole brzucha po stronie prawej i nastąpiło silne osłabienie. Otoczenie zwróciło uwagę na wybitną bladość chorej. Parę razy wymiotowała. Miesiączka ostatnia była przed 16 dniami, przerwy w miesiączkowaniu nigdy nie było. Od początku obecnej choroby chora nie miała wypróżnień, oddawanie moczu bez zmian.

Stan obecny: budowa prawidłowa, ciepłota prawidłowa, tętno 120/min., miarowe, dobrze wypełnione. W płucach i w sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch wysklepiony prawidłowo, obmacywaniem stwierdza się napięcie powłok brzusznych oraz bolesność okolicy wyrostka robaczkowego. Badaniem przez pochwę zmian nie stwierdza się, napięcie powłok uniemożliwia dokładne zbadanie.

Dnia 20. IX. 1937 r. w narkozie eterowej (oper. dr Narkun) cięciem pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono: znaczną ilość płynnej, ciemnej krwi w wolnej jamie brzusznej, wyrostek robaczkowy przekrwiony, w zrostach; na jednym brzegu jajnika prawego znajduje się pęknięcie o wymiarach 2×2 cm, z którego powstało powyższe krwawienie. Resztek łożyska ani płodu w jamie brzusznej, ani w pękniętym jajniku nie było. Lewy jajnik wielkości jaja kurzego, zawiera w jednym biegunie jamę wypełnioną krwią. Usunięto część jajnika prawego, zawierającego jamę, na pozostałą ranę nałożono szwy strunowe, jajnik lewy nacięto, usunięto z niego krwiak, po czym nałożono szwy. Wyrostek robaczkowy po podwiązaniu krezki usunięto, kikut zaopatrzono dwupiętrowym szwem. Powłoki brzuszne zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki. Wypadki tak rozległych krwawień do jamy brzusznej na skutek pęknięcia pęcherzyka Graafa są bardzo rzadkie, jest zaledwie kilkanaście opisanych w piśmiennictwie.

III. *Struma vasculosa permagna.*

Chora E. Z., lat 20, przybyła do tut. Szpitala dnia 8. IX. 1937 r. Podaje, że przed czterema laty powstał guz na przedniej powierzchni szyi, który stale się powiększał. Odczuwa bicie serca i ból w okolicy serca, ma utrudniony oddech, głos ochrypnięty. Nieco schudła, nie poci się. Miesiączka prawidłowa. Stolec i mocz prawidłowe.

Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 108/min. Tony serca wzmożone, oddech pęcherzykowy szorstki. Na przedniej powierzchni szyi, po obu stronach krtani stwierdza się dwa owalne guzy, sięgające od mostka do żuchwy, poniżej krtani oba guzy są ze sobą połączone. Powyższe guzy odpowiadają powiększonej tarczycy. Wytrzeszczu oczu nie stwierdza się. Chora była przygotowywana do operacji przez podawanie płynu Lugola po 5 kropel dziennie.

Dnia 17. IX. w znieczuleniu miejscowym polokainą, cięciem równoległym do brzegu zewnętrznego mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego lewego, dotarto do gruczołu. Ponieważ pole operacyjne silnie krwawiło, wskutek przerostu i rozszerzenia naczyń krwionośnych, podwiązano czasowo tętnicę szyjną wspólną. Następnie podwiązano tętnice: tarczycową górną i dolną, wydzielono płat powiększonego gruczołu i klinowato wycięto 4/5 płata. Pozostałą część tarczycy obszyto ciągłym szwem strunowym. Z tętnicy szyjnej wspólnej zdjęto podwiązkę. Ranę zaszyto, pozostawiając dren gumowy w dolnym biegunie rany (oper. dr Achmatowicz).

Wycięta tarczyca waży 300 g i wykazuje cechy wola naczyniowego.

Przebieg pooperacyjny powikłany ośrodkowym zapaleniem płuca prawego. Stan chorej obecnie jest dobry.

IV. *Włókniako-mięśniaki macicy podsurowicze, złośliwie zwyrodniałe.*

Chora Z. N., lat 50, przybyła do tut. Szpitala dnia 24. IX 1937 r. Podaje, że od kilkunastu lat miała guz w jamie brzusznej, guz ten stale się powiększał. Dnia 24. IX. w nocy dostała silnych bólów w dole brzucha, miała wymioty. Po zjawieniu się bólów jest utrudnione oddawanie moczu i stolca. Ostatnia miesiączka przed 8 laty, nigdy nie krwawiła i zaburzeń miesiączkowych nie miała.

Stan obecny: chora wychudzona, ciepłota 39°, tętno 100, miarowe, miękkie. W płucach i sercu zmian wyraźnych brak. W dole brzucha powłoki uwypuklone, obmacywaniem stwierdza się napięcie powłok, bolesność w dole brzucha oraz guz wychodzący z miednicy i sięgający do pępka. Guz nierówny, mało ruchomy. Badaniem przez pochwę stwierdza się szyjkę twardą, sklepienia płaskie. Dokładne badanie niemożliwe z powodu napięcia powłok i bolesności.

W narkozie eterowej cięciem środkowym od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: olbrzymich rozmiarów guzy, wychodzące z narządów rodnych. Gruczoły położone wzdłuż *arteria hypogastrica* miękkie, częściowo rozpadłe. Usunięto macicę łącznie z jajnikami, jajowodami i gruczołami przebiegającymi wzdłuż *art. hypogastrica,* pozostawiając szyjkę, która nie była zmieniona. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Usunięte narządy rodne ważyły 2.572 g. Przy oglądaniu stwierdzono trzy włókniako-mięśniaki podsurowicze dna macicy, prawej połowy trzonu; gruczoły chłonne i trzon macicy wykazują nowotworowy naciek, miękki, rozpadający się. Wygląd tych gruczołów i trzonu macicy przemawia za złośliwym zwyrodnieniem. Makroskopowy wygląd tych gruczołów i trzonu macicy przemawia raczej za sprawą mięsakową. Wy-

jaśni to, zresztą, badanie mikroskopowe (oper. dr Achmatowicz).

V. *Uwięźnięcie jelita biodrowego w otworze wrodzonym krezki jelita cienkiego.*

Chory K. Sz., lat 22, robotnik. Zgłosił się do tut. Szpitala dnia 26. VII. 1937 r. ze skargami na silne bóle w podbrzuszu, wymioty i zatrzymanie gazów. Choroba zaczęła się przed czterema dniami bólem podbrzusza i wymiotami. Od kilku lat cierpi na zaparcie stolca i zaburzenia żołądkowe.

Stan obecny: badany sprawia wrażenie ciężko chorego. W płucach zmian nie stwierdza się, tony serca głuche. Tętno 120/min.; regularne, miernie wypełnione. Ciepłota 38,8°. Język wilgotny, lekko obłożony. Brzuch miernie wzdęty, twardy i bardzo bolesny na ucisk. Objaw Blumberga wybitnie dodatni.

W uśpieniu eterowym cięciem od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: otrzewna trzewna i ścienna silnie przekrwione, pokryte wydzieliną mętną, surowiczą. Jelita cienkie silnie rozdęte, wypełnione płynnym kałem, jelito grube zapadnięte, wyrostek robaczkowy lekko przekrwiony. W dolnym odcinku krezki jelita cienkiego stwierdzono otwór o średnicy 6 cm, w którym tkwiła zaciśnięta pętla jelita biodrowego długości około 20 cm. Pętlę uwolniono, otwór w krezce zaszyto. Jamę brzuszną zamknięto na głucho (oper. dr Narkun).

Dnia 4. VIII. zdjęto szwy. Rana goi się *per secundam*.

Dnia 14. VIII. chory wypisany, opuścił Szpital w stanie dobrym.

Dr Szapiro: *„Ciało obce (proteza zębowa) w przełyku"*.

Chory, lat 53, podaje, że nagle obudził się w nocy z powodu silnej duszności. Stwierdził wtedy brak protezy zębowej oraz trudność i silny ból przy połykaniu. Badanie rentgenologiczne wykazuje: „W początkowej części przełyku, tzw. ustach przełyku na wysokości VII kręgu szyjnego i górnej części I kręgu piersiowego, stwierdza się obecność dużego obcego ciała, którego przekrojem jest figura podobna do trójkąta o zazębionych bokach. Obce to ciało jest swą szerszą częścią skierowane ku górze i położone w kierunku czołowym".

Ciało obce wydobyto za pomocą ezofagoskopii (pendzlowanie gardła i wejścia do krtani 10% kokainą, po uprzednim wstrzyknięciu morfiny z atropiną).

W dyskusji zabrali głos: Dr Malkiewicz, który opowiedział o wypadku żółtaczki i cholemii u osoby, która była operowana takim samym sposobem i zmarła, dr Wolfson, dr Nochumowski i dr Szapiro.

Sekretarz: *Dr Tomaszewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Mianowany niedawno członkiem honorowym Lwowskiego Tow. Lekarskiego Rektor prof. dr Adolf Beck otrzymał tę samą godność — członka honorowego w Polskim Tow. Fizjologicznym w Warszawie. Dyplom na członka honorowego zasłużonemu uczonemu i wychowawcy wręczony został przez członków zarządu tutejszego Tow. Fizjolog.

Zmarli

W Kopenhadze zmarł prof. Claus Jensen.

W Paryżu zmarł znany dermatolog francuski Sabouraud.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 9 marca 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 23 lutego 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. B. Frenkiel i kol. M. Maślanka: O endogenicznych psychozach wieku dziecięcego. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 23 marca 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9 marca 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. W. Tomaszewicz: Kamica żółciowa i jej powikłania. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

VII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Ostrowski T. i Kol. Jaburek L.: Pokaz a) przypadku operowanego przewlekłego krwiaka podoponowego (haematoma subdurale chronicum) oraz b) przypadku operowanego zapalenia opony pajęczej rdzenia (arachnitis spinalis). 2. Kol. Danielewicz J.: a) Przypadek ropnego zapalenia wyrostka sutkowego, powikłanego ropieniem szczytu piramidy. b) Ciało obce jam nosowych i jam bocznych nosa (pokazy). 3. Kol. Lipiński W.: Odczyn Wassermanna w modyfikacji własnej (wykład).

Do Zarządu Warszawskiego Koła Tow. Internistów Polskich wybrani zostali: Doc. dr Michał Rosnowski — przewodniczący; Dr Stanisław Wąsowicz — zast. przewodniczącego; Dr Klementyna Rachoniowa — skarbnik; Dr Michał Lityński — Sekretarz. Do Komisji Rewizyjnej: Dr Kazimierz Dąbrowski, dr Józef Typograf, dr Michał Żabczyński.

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 7 marca 1938 r. I. Pokazy. 1. Norbert Berlin: Interesujący przebieg rozwoju gruźlicy krwiopochodnej płuc. 2. Andrzej Biernacki i Henryk Trojanowski: Ropień płuc, leczony operacyjnie. 3. Halina Rożnowska: Przypadek wyleczonej gruźlicy płuc (odma sztuczna, wyrwanie nerwu przeponowego, przepalenie zrostów, otok olejowy i leczenie klimatyczne). 4. Michał Telatycki: Głębokozdjęcia wybiórcze (tomogramy), jako sprawdzian wyników leczenia gruźlicy płuc torakoplastyką. — II. Odczyty. 5. Stanisław Popowski: Ogólne pojęcia o alergometrii w gruźlicy. 6. Maria Dworzaczek i Stanisław Popowski: Alergometria u dzieci w gruźlicy typu dorosłych. — III. Wybory nowych członków. Kandydaci: 1) Stanisław Wszelaki (wprowadzają Kazimierz Dąbrowski i Michał Telatycki), 2) Wiwa Jaroszewiczowa (wprowadzają Kazimierz Dąbrowski i Walentyna Ławrynowicz), 3) Wanda Grundgand (wprowadzają Stanisław Popowski i Jan Stopczyk), 4) Eliza Kozłowska (wprowadzają Kazimierz Dąbrowski i Jan Stopczyk).

Doroczne zebranie Unii Terapeutycznej odbędzie się pod przewodnictwem prof. Loepera dnia 12 października br. w Paryżu, z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dautrebande (Liege): Leczenie tlenem. — Prof. Singer (Wiedeń): Proteinoterapia cukrzycy. — Prof. Hernando (Madryt): Leczenie witaminami chorób przewodu pokarmowego. — Prof. Burgi (Berno): Chlorofil a uszkodzenie skóry. — Prof. Benard i dr Sallet (Paryż): Leczenie wlewaniami dożylnymi. — Prof. Burgi (Berno): Połączenia siarki w lecznictwie. — Prof. Schroeder (Kopenhaga): Siarka jako czynnik w leczeniu chorób zakaźnych. — Prof. Binot (Paryż): Znaczenie siarki dla życia tkanek. — Prof. Campannacci (Parma): Siarka jako środek leczniczy w przebiegu chorób stawowych. — Prof. Bory (Paryż): Siarka a skóra. — Zgłoszenia do Unii Terapeutycznej należy kierować do Sekretarza Generalnego. Dr G. Leven, 24, rue de Teheran, Paryż 6-e.

Trzeci Kongres Austriackiego Towarzystwa Rentgenowskiego odbędzie się we Wiedniu w czasie od 23—25 września 1938 r. w łączności z XI Międzynarodowym Kongresem Chirurgicznym (Wiedeń, 19—21 września 1938 r.). Tematami Kongresu są z zakresu diagnostyki: Znaczenie badania rentgenowskiego dla rozpoznania przyczyn chorobowych, powstania i przebiegu schorzeń; z zakresu lecznictwa: Porównanie leczenia wewnętrznego, chirurgicznego i rentgenowskiego z wyłączeniem lecznictwa nowotworów złośliwych; z zakresu techniki: Technika fotografii rentgenowskiej i jej postępy. Po ukończeniu Kongresu odbędzie się kurs dokształcający. Tematem kursu będą: Mniej znane wskazania do badania i leczenia rentgenowskiego.

XI doroczne zebranie Niemieckiego Tow. dla badań narządu krążenia odbędzie się dnia 26 i 27 marca br. w Bad-Nauheim.

IV doroczny Kongres elektro-radiologów francuskich odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—8 października br. Informacyj udziela dr Delherm, 1, rue Las-Cases, Paris 7-e.

Różne

Z kraju

W Ministerstwie Opieki Społecznej obradował pod przewodnictwem dra Piestrzyńskiego zjazd dyrektorów i lekarzy państwowych zakładów zdrojowych. Głównym tematem obrad były sprawy instalacyjne, mające na celu dalszy rozwój państwowych zakładów zdrojowych.

W Krakowie, dnia 26. II. br., w sali T-wa Lekarskiego przy ul. Radziwiłłowskiej odbył się zjazd dyrektorów szpitali powszechnych, komunalnych i społecznych z woj. krakowskiego, przy czym w obradach brało udział ponad 30 osób. M. in. przybyli na obrady insp. Min. Op. Społ. z Departamentu Służby Zdrowia dr Zachert, a z krakowskiego Urzędu Wojew. naczelnicy wydziałów zdrowia — dr Hessek i samorządowego p. Ludwik Osiecki. Obszerne sprawozdanie ze stanu posiadania szpitalnictwa i jego braków wygłosili dr Gliński z Wydziału Zdrowia Urz. Wojewódzkiego oraz dyrektorowie szpitali: dr Stryjeński, dr Rutkowska, dr Topolnicki, dr Sylber i dr Rybicki. Po bardzo ożywionej dyskusji, rezolucyj formalnych nie uchwalono, zwracając się do województwa, by materiał referatowy i dyskusyjny wykorzystało w swych pociągnięciach administracyjnych. Na najbliższą przyszłość starania będą ześrodkowane na budowie nowych szpitali w Mielcu, Dębicy i Krynicy, a w całej reszcie szpitali będą wykonywane prace rozbudowy i unowocześnienia urządzeń.

W Warszawie odbyła się narada delegatów izb lekarskich z całego kraju w sprawie ustalenia płac lekarzy, pozostających w służbie państwowej, samorządowej i w ubezpieczalniach społecznych. Płace lekarzy uznano w wielu wypadkach za zbyt niskie i postanowiono przedstawić czynnikom rządowym i ciałom ustawodawczym odpowiedni memoriał. W tym celu utworzono komisję, która ma opracować odpowiednie wnioski.

W Lublinie w czasie budżetowego posiedzenia Rady Miejskiej poruszono konieczność podniesienia stanu sanitarnego w mieście a w związku z tym potrzebę stworzenia wydziału lekarskiego przy Katolickim Uniwersytecie Lubelskim.

Stany Zjednoczone A. P.

Liczba śmiertelnych wypadków automobilowych powiększyła się w r. 1937 w 128 miastach amerykańskich. W r. 1936 było 9.308 wypadków śmiertelnych, a w r. 1937 9.964. Najwięcej wzrosła liczba śmiertelnych wypadków samochodowych w Los Angelos, bo o 9,7% w porównaniu z liczbą wypadków w r. 1936.

Na Alasce stworzyły sanitarne władze amerykańskie ośrodek dla badań fizjologicznych i przemiany materii w warunkach podbiegunowych.

Komunikaty

II Kurs Medycyny Społecznej zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza odbędzie się w czasie od dnia 25 kwietnia do 31 maja 1938 r. we Lwowie. W kursie mogą wziąć udział lekarze pracujący w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w państwowych lub samorządowych urzędach zdrowia, lekarze wolno praktykujący oraz odbywający obowiązkową praktykę szpitalną (stażyści). Udział w kursie jest bezpłatny. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych. Podania o przyjęcie na kurs należy wnosić do kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. Lwów, ul. Marszałkowska 1, w dniach od 7 do 13 kwietnia 1938 r. z załączeniem dowodów uprawnienia do uczestnictwa w kursie. Wykaz kandydatów przyjętych na kurs będzie ogłoszony w dniu 21 kwietnia 1938 r. na tablicy ogłoszeń Dziekanatu Wydziału Lekarskiego. Kandydaci zamiejscowi zostaną zawiadomieni za pośrednictwem poczty o wyniku załatwienia podania. Szczegółowy program wraz z rozkładem i miejscem wykładów otrzymają kandydaci w dniu 22 kwietnia br. w kancelarii Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. Lekarze, którzy otrzymają świadectwo odbytego kursu będą mieli pierwszeństwo w uzyskaniu stanowisk w ubezpieczalniach społecznych. — Program kursu: Dnia 25. IV. 1938. Godz. 18—19. Dr E. Doliński: Istota i rozwój ubezpieczeń społecznych. (Sala Kopernika). Godz. 19—21. Doc. dr M. Zimmermann: Ustawodawstwo z dziedziny ubezpieczeń społecznych. (Sala Kopernika). — Dnia 27. IV. 1938. Godz. 18—19. Dyr. S. Świderski: Ogólna organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce. (Sala Kopernika). Godz. 19—21. Dr W. Korski: Organizacja świadczeń w ubezpieczeniu społecznym. (Sala Kopernika). — Dnia 29. IV. 1938. Godz. 18—19. Prof. dr Bocheński: a) Opieka nad matką i dzieckiem. (Klinika Położnicza U. J. K. ul. Pijarów 4). b) Poradnictwo wieku niemowlęcego. Wykład ze zwiedzaniem Poradni i dyskusją. (Klinika Położnicza). — Dnia 2. V. 1938. Godz. 18—19. Dr T. Falkiewicz: a) Organizacja lecznictwa w ubezpieczeniu chorobowym. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów leczniczych U. S. (Szpital U. S., przychodnia przeciwgruźlicza U. S., Zakład leczniczy U. S. w Szkle) w porze ustalonej ze słuchaczami. Godz. 19—21. Dr St. Bühn: Zagadnienie zapobiegania w ubezpieczeniu społecznym. (Sala Kopernika). — Dnia 4. V. 1938. Godz. 18—20. Dr A. Ćwikliński: a) Higiena pracy i choroby zawodowe. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów pracy (garbarni, drukarni, fabryki konserw, fabryki tytoniu w Winnikach) w porze ustalonej ze słuchaczami. — Dnia 6. V. 1938. Godz. 18—19. Prof. dr A. Cieszyński: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej. (Sala Kopernika). Godz. 19—20. Inż. St. Zwoliński: a) Krótki rys urządzeń ochrony pracy. (Sala Kopernika). b) Zwiedzanie zakładów pracy w porze ustalonej ze słuchaczami. — Dnia 9. V. 1938. Godz. 18—20. Prof. dr J. Lenartowicz: Choroby zawodowe skóry. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Skórnych, ul. Piekarska 81. — Dnia 11. V. 1938. Godz. 18—20. Doc. dr A. Gruca: Chirurgia urazowa jako dział medycyny społecznej. Wykład z pokazami i dyskusją. (Szpital Ubezpieczalni Społecznej ul. Kurkowa 31. Oddział Chirurgiczny). — Dnia 13. V. 1938. Godz. 18—20. Dr H. Słoniewska: Zasady i metody badań psychotechnicznych. Wykład i ćwiczenia praktyczne. (Zakład badań psychotechnicznych ul. Boularda 3, parter). — Dnia 16. V. 1938. Godz. 18—20. Dr E. Doliński: a) Choroby społeczne i walka z nimi. (Sala Kopernika). b) Wraz z dr A. Ćwiklińskim: Zwiedzanie miejskich zakładów higieny zapobiegawczej w porze ustalonej ze słuchaczami. — Dnia 18. V. 1938. Godz. 18—20. Prof. dr A. Bednarski: Choroby oczu w medycynie społecznej. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Ocznych. Państw. Szpital, ul. Głowińskiego 7). — Dnia 20. V. 1938. Godz. 18—20. Prof. dr E. Artwiński: Choroby nerwowe w medycynie społecznej. Wykład z pokazami i dyskusją. (Klinika Chorób Nerwowych, ul. Pijarów 6). — Dnia 23. V. 1938. Godz. 18—21. Dr St. Bühn: Orzecznictwo krótkoterminowe i emerytalne. Wykład z ćwiczeniami praktycznymi i dyskusją. (Sala Kopernika). — Dnia 25. V. 1938. Godz. 18—21. Dr W. Dżułyński: Orzecznictwo wypadkowe. Wykład z ćwiczeniami praktycznymi i dyskusją. (Sala Kopernika). — Dnia 27. V. 1938. Godz. 18—19. Prof. dr W. Nowicki: Praca społeczno-lekarska lekarza na wsi. (Sala Kopernika). Godz. 19—20. Prof. dr W. Sieradzki: Odpowiedzialność karna i cywilna lekarza w związku z jego czynnością zawodową. (Sala Kopernika). — Dnia 30. V. Wycieczki.

Redakcja otrzymała

D. T. Davies, H. E. Mansell i L. O'Shaughnessy: Surgical treatment of angina pectoris and allied conditions. Odb. z „The Lancet". Jan. 1938.

S. Mendelsohn: Les neuro-papillites à virus neurotrope. Impr. M. Martin, Lyon 1936.

A. B. Marfan: Les éléments du prognostic dans les maladies aigues. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 20 fr.

G. Leven i *R. Leven:* Traitement des constipations fonctionnelles. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 15 fr.

F. Baclesse: Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 100 fr.

H. Cushing: Tumeurs intracraniennes. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 80 fr.

F. D'Hérelle: Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 75 fr.

A. Urbain: La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 28 fr.

Questions cliniques d'actualité. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 65 fr.

Die Werke des Hippokrates. T. 15 u. 18. Przeł. G. Sticker. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H., Stuttgart-Lipsk.

R. Priesel i L. Frey: Fettsucht im Kindesalter. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 3 RM.

Zeitschrift für Rheumaforschung. B. I. H. 1. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 13 | 27 marca 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr T. WĄSOWSKI † Wilno
Doc. dr J. HURYNOWICZÓWNA

Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha królika pod wpływem bodźców kalorycznych [1])

Z Zakładu Fizjologii (Kierownik: Prof. dr M. Eiger) i Kliniki Oto-Laryngologicznej U. S. B. (Kier.: Prof. T. Wąsowski†)

Zarówno budowa, jak czynności błędnika błoniastego nie są dotychczas jeszcze całkowicie wyświetlone i stanowią godny uwagi temat dla wielu dociekań naukowych.

Spostrzeżenia kliniczne, a przede wszystkim badania doświadczalne na zwierzętach, przyczyniają się wydatnie do poznania tych skomplikowanych zagadnień.

Prace Pipera, Winklera, dowiodły istnienia słuchowej czynności woreczka, doświadczenia Huizingi, Szasza pogłębiły znacznie naszą wiedzę o kanałach półkolistych.

Wiemy obecnie, że kanały w czynności swej związane są ściśle z całym przedsionkiem; przemawia za tym i rozwój filogenetyczny ucha wewnętrznego.

U stworzeń niższych błędnik jest zbudowany nadzwyczaj prosto i tylko u kręgowców, widzimy coraz większe jego zróżnicowanie zarówno pod względem budowy, jak i w znaczeniu fizjologicznym.

Jedną z nowych metod badania czynności błędnika, wprowadzonych przez Bourguignon'a — jest metoda chronaksji.

Pozwoliła ona na dokonanie szeregu cennych obserwacyj klinicznych (Skrzypińska, Szczytt, Kaczyński, Mitrynowicz, Lewenfisch), wyciągnięcie głębokich i cennych wniosków co do znaczenia czynności narządu przedsionkowego w dziedzinie emocji (Mazurkiewicz), pozwoliła na wypracowanie metod badania odruchów, związanych z działalnością poszczególnych części układu błędnikowego, jak woreczka, łagiewki, kanałów półkolistych (Hurynowicz).

Opierając się na powyższych danych, postanowiliśmy przeprowadzić obserwacje niektórych czynności układu błędnikowego, probując stwierdzić odrębność czynności i przewodnictwa nerwowego poszczególnych odczynów przedsionkowych pod wpływem bodźców kalorycznych.

Biorąc za punkt wyjścia uprzednio ustalone przez jednego z nas (Hurynowicz) normy chronaksyjne odruchu zbaczania gałki ocznej, związanego z czynnością woreczka, skłonu głowy, uzależnionego od łagiewki i drżenia gałki ocznej — od czynności kanałów półkolistych — badaliśmy stany pobudliwości wspomnianych odczynów przedsionkowych ucha pod wpływem przepłukiwania ucha wodą ciepłą oraz zimną, metodą chronaksimetryczną, podaną w jednej z prac poprzednich [2])

Badania nasze przeprowadziliśmy na 27 królikach, przyzwyczajonych do badań chronaksimetrycznych układu przedsionkowego ucha.

Pomiarów chronaksyjnych dokonano 186.

Jak wiemy, metoda kaloryczna Barany'ego polega na pobudzaniu błędnika przepłukaniem ucha wodą o ciepłocie niższej lub wyższej, mniej więcej o dziesiątki stopni od ciepłoty ciała. To znaczy: wodę zimną od 12° do 25°, wlewamy w przeciągu 40 sekund; wodę ciepłą o ciepłocie 40° i więcej, w okresie od 60—90 sekund.

W tych przypadkach występuje oczopląs, którego kierunek uzależniony jest od położenia głowy i skierowania gałki ocznej przy patrzeniu.

Przy ustawieniu głowy w pozycji normalnej woda gorąca wywołuje oczoplas w stronę ucha podrażnionego, woda zimna w stronę przeciwną.

Nie poruszamy w tej chwili teorii powstawania mechanizmu kalorycznego oczopląsu. Wychodziliśmy jedynie z założenia, że w danym wypadku w ogóle występuje zadrażnienie układu błędnikowego i próbujemy wyświetlić, w jakim stopniu te zmiany pobudliwości odbijają się na czynności wspomnianych wyżej trzech odczynów przedsionkowych.

Część I

I seria doświadczeń z przepłukiwaniem ucha wodą zimną

Powyższe badania dokonano na 16 królikach, którym uprzednio określano normalne chronaksje odczynu zbaczania gałek ocznych (czynność woreczka), skłonu głowy (łagiewki) oraz drżenia gałek ocznych (kanały półkoliste).

Następnie przepłukiwaliśmy prawe ucho wodą o ciepłocie 12°—17° w ilości od 20—50 cm³.

U 10 królików w kilka sekund po zabiegu wystąpiło drżenie gałek ocznych w stronę przeciwną zadrażnionego ucha.

Po zniknięciu kalorycznego oczopląsu w okresie mniej więcej 3 minut, a następnie co pewien okres czasu w przeciągu pierwszej godziny, przeprowadzono pomiary chronaksyjne odczynów zbaczania gałki ocznej oraz skłonu głowy.

Badania chronaksji drżenia gałki ocznej dokonywano oddzielnie, bądź w inne dnie, bądź na innych zwierzętach, by mieć bezpośrednie dane natychmiastowe po zabiegu, ze względu na wielką czułość i zmienność objawu oczopląsu.

Wyniki, otrzymane przez nas w tej serii doświadczeń, ilustrują podane liczby. (Tabl. 1).

Tablica I przedstawia protokoły większości naszych doświadczeń. Przede wszystkim należy podkreślić, że liczby wyjściowe wymienionych trzech odczynów przedsionkowych, określane przed zabiegami, odpowiadają normom poprzednio ustalonym, a mianowicie:

I. Chronaksje odczynu *zbaczania oczu* wahają się w granicach od 4—5 mcf czyli 16 s — 20 s. (Norma od 12 s — 20 s, najczęściej 12 s — 16 s).

II. Chronaksje odruchu *skłonu głowy* od 5,5 mcf — 7 mcf tzn. 22 s — 28 s. (Norma 24 s — 40 s, przeważnie 24 s — 28 s).

III. Chronaksje odczynu *drżenia gałki ocznej* od 12 mcf do 19 mcf, czyli 48 s — 76 s. (Norma 48 s — 100 s, przeważnie 52 s — 56 s [1])).

Przepłukiwanie ucha *wodą zimną,* jak wykazują podane liczby, powoduje *spadek chronaksji* badanych trzech odczynów przedsionkowych.

Widzimy, że *chronaksja odczynu zbaczania oczu,* np.:

u królika nr 1 obniża się z 20 s na 14 s, czyli o 30%
u królika nr 2 obniża się z 20 s na 16 s, czyli o 20%
u królika nr 5 obniża się z 18 s na 14,8 s, czyli o 17,77%
u królika nr 7 obniża się z 16 s na 14 s, czyli o 12,5%
u królika nr 8 obniża się z 16 s na 11,2 s, czyli o 30%
u królika nr 9 obniża się z 16 s na 14 s, czyli o 12,5%

Przeciętny więc *spadek* chronaksji *odczynu zbaczania oczu* wynosił w przytoczonych doświadczeniach 20,46%, czyli pobudliwość tego odruchu po zadziałaniu wodą zimną wzrastała o 20,46%.

Odczyn skłonu głowy obniżył się

u królika nr 1 z 28 s na 20 s, czyli o 28,57%
u królika nr 2 z 32 s na 20 s, czyli o 37,5%
u królika nr 5 z 28 s na 22 s, czyli o 21,4%
u królika nr 7 z 28 s na 20 s, czyli o 28.57%
u królika nr 8 z 28 s na 16 s, czyli o 42,8%
u królika nr 9 z 22 s na 16 s, czyli o 27.27%

Przeciętne *obniżenie chronaksji,* to znaczy zwiększenie pobudliwości *odczynu skłonu głowy* w danych obserwacjach wynosiło 31%.

---

[1]) Według komunikatu, wygłoszonego na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

[2]) J. Hurynowicz: W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików. Medycyna. Nr 21, 1935.

[1]) s = sigma.

Obniżenie chronaksji odczynu oczopląsu

u królika nr 11 wynosiło z 60 s na 40 s, czyli *33,3%*
u królika nr 12 wynosiło z 48 s na 36 s, czyli *25%*
u królika nr 13 wynosiło z 60 s na 32 s, czyli *46,66%*
u królika nr 16 wynosiło z 76 s na 56 s, czyli *26,3%*

Przeciętny więc *spadek chronaksji* odczynu *drżenia gałki ocznej* wynosił *32,8%*.

Jeżeli się przyjrzymy otrzymanym liczbom chronaksyjnym (tablica I) i wykresom graficznym (tablica III), to stwierdzimy, że obniżenie chronaksji, wskazujące na wzmożenie pobudliwości badanego odczynu, po zadziałaniu wodą zimną, daje największy spadek procentowy odczynu drżenia gałki ocznej, wynoszący przeciętnie *32,8%*, już w stopniu mniejszym, bo w *31%* obniża się chronaksja odczynu skłonu głowy i najmniej się zaznacza ów spadek na odczynie zbaczania gałki ocznej — *20,4%*.

Część II

Doświadczenia z przepłukiwaniem ucha wodą gorącą

W drugiej serii doświadczeń, wykonanych na 11 królikach, po uprzednim określeniu normalnych chronaksji tychże trzech odczynów przedsionkowych, przepłukiwano w przeciągu kilkudziesięciu sekund prawe ucho badanego zwierzęcia wodą ciepłą o ciepłocie od 47^0 do 53^0 w ilości 20 cm^3.

Zabieg ten (nie u wszystkich zwierząt) wywoływał oczopląs w stronę ucha zadrażnionego.

Badania chronaksimetryczne wykonano w mniej więcej 15 minut po zabiegu, po zniknięciu oczopląsu kalorycznego, a następnie co pewien okres czasu, w przeciągu najbliższej godziny.

Wyniki naszych doświadczeń ilustruje tablica II.

Przytoczone dane znów wykazują, że normalne wysokości chronaksyjne pozostają w określonych uprzednio granicach.

Przepłukiwanie ucha *wodą gorącą* powoduje wyraźne *obniżenie chronaksji* badanych trzech odczynów przedsionkowych ucha, a mianowicie:

Odczyn zbaczania gałki ocznej z normalnej wielkości opada:

u królika nr 17 z 16,8 s na 8,8 s, czyli o 47,6%
u królika nr 18 z 18 s na 8,8 s, czyli o 51,1%
u królika nr 19 z *22* s na 10,4 s, czyli o 52,72%
u królika nr *20* z *20* s na 10,8 s, czyli o 46%
u królika nr *21* z 16 s na 8 s, czyli o 50%

Przeciętny spadek chronaksji wynosi więc 49,48%.

Odczyn skłonu głowy daje obniżenie chronaksji:

u królika nr 17 z 28 s na 22 s, czyli o 21,4%
u królika nr 18 z 28 s na 24 s, czyli o 14,28%
u królika nr 19 z 28 s na 12 s, czyli o 57,14%
u królika nr 20 z 28 s na 24 s, czyli o 14,28%
u królika nr 21 z 28 s na 16 s, czyli o 42,85%

Przeciętny *procentowy spadek chronaksji odczynu skłonu głowy* w naszych doświadczeniach po zadziałaniu wodą gorącą *wynosi 29,99%*.

Odczyn drżenia gałki ocznej dał obniżenie chronaksji:

u królika nr *22* z 52 s na 44 s, czyli o 15,38%
u królika nr *23* z 52 s na 52 s, czyli o 0%
u królika nr *24* z 60 s na 60 s, czyli o 0%
u królika nr *25* z 75 s na 72 s, czyli o 5,26%
u królika nr *26* z 76 s na 60 s, czyli o 21%
u królika nr *27* z 48 s na 32 s, czyli o 33,3%

Przeciętny *spadek chronaksji odruchu drżenia gałki ocznej* w danych doświadczeniach *wynosił 12,42%*.

Streszczając wyniki otrzymane w naszych doświadczeniach, musimy stwierdzić, że podrażnienie układu błędnikowego ucha wodą zimną i ciepłą, wywołuje wzrost pobudliwości odruchów przedsionkowych ucha, związanych z czynnością woreczka, łagiewki i kanałów półkolistych.

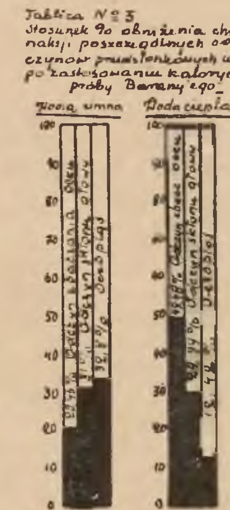
Te zmiany dotyczą jednak poszczególnych odczynów nie w jednakowym stopniu i różnie w zależności od stosowanego bodźca kalorycznego.

Uwidacznia się to wyraźnie na tablicy III, gdzie graficznie przedstawiliśmy stosunek procentowego obniżenia wielkości chronaksyjnych poszczególnych odczynów przedsionkowych.

Widzimy, że zastosowanie wody zimnej najwybitniej zmienia pobudliwość odczynu drżenia gałki ocznej, gdyż spadek chronaksji wynosi *32,8%*, odczyn zaś skłonu głowy daje już tylko *31%*, a odczyn zbaczania gałki ocznej *20,4%*.

W doświadczeniach więc ze zmianami pobudliwości odczynów przedsionkowych po zastosowaniu wody zimnej występuje wyraźnie gradacja tych zmian u poszczególnych odczynów, która graficznie się wyraziła w ich stopniowaniu.

Tablica III



Przepłukiwanie ucha wodą gorącą, największy procentowy spadek chronaksji daje odczyn zbaczania gałki ocznej — 49,48%, mniej się zaznacza na odczynie skłonu głowy — 29,99% i wywołuje stosunkowo nieznaczne obniżenie, bo zaledwie w 12,42% odczynu drżenia gałki ocznej.

Z graficznego wykresu (tablica III) widzimy i w tych doświadczeniach zupełnie wyraźne, może nawet wybitniej zaznaczone, stopniowanie zmian pobudliwości badanych odczynów, zmian, które, po zastosowaniu wody ciepłej, idą we wręcz przeciwnej kolejności, niż po zadziałaniu wodą zimną.

To regularne stopniowanie zmian pobudliwości poszczególnych odczynów przedsionkowych ucha, występujące w zupełnie odwrotnej kolejności, po zastosowaniu wody ciepłej i zimnej jest wprost uderzające.

Być może, stosunki anatomiczne budowy błędnika, które mogą tu odgrywać pewną rolę, tłumaczą spostrzegane zjawisko.

Wiemy, że przedsionek oddzielony jest od ucha środkowego ścieńczoną ścianką okienka owalnego i okrągłego z przyśrodkowo umieszczoną plamką woreczka.

Następnie ścianka błony granicznej przedziela łagiewkę i kanały półkoliste w ten sposób, że w bezpośrednim sąsiedztwie błony leży pierwsza łagiewka, a dalej już idą kanały półkoliste.

Działanie więc wody zimnej lub gorącej przy stosowaniu próby Barany'ego najpierw się zaznacza prawdopodobnie na woreczku, najbliżej leżącym, następnie na łagiewce i w końcu na najdalej umieszczonych kanałach półkolistych.

Podobną kolejność wrażliwości układu przedsionkowego ucha wykazał Magnus u świnek morskich na kokainę, badania zaś Miodońskiego z odczynami galwanicznymi ucha oraz jednego z nas (Hurynowicz) z chronaksją — stwierdzają tę kolejność w stopniowaniu pobudliwości każdego z wymienionych trzech odczynów przedsionkowych.

Najwyraźniej zaznaczone zwiększenie pobudliwości odczynu zbaczania gałki ocznej, związanego z czynnością woreczka, już mniejsze zmiany odruchu skłonu głowy czynność łagiewki) oraz najsłabiej wyrażony wzrost pobudliwości odruchu drżenia gałki ocznej (czynność kanałów półkolistych), być może dają się tłumaczyć wspomnianymi stosunkami anatomicznymi i tym, że zupełnie naturalnie gorąca woda najpierw i najsilniej działa na najbliżej leżący *sacculus*, już nieco słabiej na więcej oddalony *utriculus* i najmniej na głębiej umieszczone kanały półkoliste, do których bodziec cieplny dochodzi już po przejściu przez szereg tkanek, osłabiających bezpośrednie zetknięcie.

Natomiast sprawa zmian pobudliwości, występująca po zadziałaniu bodźcem zimnym, jest trudną do wyjaśnienia.

W ogóle zmiany powstające w układzie błędnikowym, a wywołane bodźcami cieplnymi nie są jeszcze dokładnie wyświetlone.

Powstawanie oczopląsu kalorycznego, jako jednego z przejawów tych zmian, w swym mechanizmie nie jest jeszcze dostatecznie ustalone.

Tablice do pracy prof. dr T. Wąsowskiego† i doc. dr J. Hurynowiczówny pt.. Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha królika pod wpływem bodźców kalorycznych

Tablica I

Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha po uprzednim zadrażnieniu wodą zimną tegoż ucha

Data i czas badań	Zwierzę doświadczalne	Bodziec kaloryczny	Zbaczanie oczu R	Ct	t	%	Skłon głowy R	Ct	t	%	Uwagi
21. I. 36	Nr 1. Królik szary, samica, wagi 2200 g. Elektroda + prawe ucho, — lewe ucho. Obserwacja prawej strony										
10^{5-10}			10 v	5 mcf	20 s		15 v	7 mcf	28 s		Norma
10^{15}		Przepłukano prawe ucho 50 cm³ wody o ciepłocie 17°									Ny krótkotrwały
10^{17}			13 v	3,5 mcf	14 s	30	20 v	5 mcf	20 s	28.57	
21. I. 36	Nr 2. Królik biały z czarnym, samiec, spokojny, wagi 2450 g. Elektroda + prawe ucho, — lewe ucho. Obserwacja prawej strony										
10^{30}		Przepłukano prawe ucho 50 cm³ wody o ciepłocie 17°	12 v	5 mcf	20 s		13 v	8 mcf	32 s		Norma
10^{35}											Ny krótkotrwały
10^{38}			12 v	4 mcf	16 s	20	20 v	5 mcf	20 s	37,5	
29. I. 36	Nr 5. Królik czarny, samiec, spokojny, wagi 2140 g. Elektroda + prawe ucho, — lewe ucho. Obserwacja prawej strony										
10			15 v	4,5 mcf	18 s		19 v	7 mcf	28 s		Norma
10^{4}		Przepłukano prawe ucho 20 cm³ wody o ciepłocie 14°									Ny brak
10^{5-10}			14 v	3,7 mcf	14,8 s	17,77	10 v	5,5 mcf	22 s	21,4	
29. I. 36	Nr 7. Królik szary, samica, spokojna, wagi 2140 g. Elektroda + prawe ucho, — lewe ucho. Obserwacja prawej strony										
10^{5}			15 v	4 mcf	16 s		10 v	7 mcf	28 s		Norma
10^{20}		Przepłukano prawe ucho 20 cm³ wody o ciepłocie 14°	—	—	—	—	—	—	—	—	Ny
10^{22-25}			10 v	4 mcf	16 s		7 v	6 mcf	24 s	14,28	brak
10^{26-30}			10 v	3,5 mcf	14 s	12,5	8 v	5 mcf	20 s	28,57	
11. II. 36	Nr 8. Królik szary, samiec, spokojny, wagi 2140 g. Elektroda + prawe ucho, — lewe ucho. Obserwacja prawej strony										
11^{20}			10 v	4 mcf	16 s		15 v	7 mcf	28 s		Norma
11^{35}		Przepłukano prawe ucho 20 cm³ wody o ciepłocie 16°									
11^{37-42}			10 v	2,8 mcf	11,2 s	30	12 v	4 mcf	16 s	42,8	Ny
11^{48-50}			8 v	3 mcf	12 s	25	10 v	4 mcf	16 s		brak
12^{9-26}			9 v	3,7 mcf	14,8 s	7,5	10 v	4,5 mcf	18 s	35,7	
11. II. 36	Nr 9. Królik czarny, samica, spokojna, wagi 2120 g. Elektroda + prawe ucho, — lewe ucho. Obserwacja prawej strony										
12^{10}			20 v	4 mcf	16 s		11 v	5,5 mcf	22 s		Norma
12^{30}		Przepłukano prawe ucho 20 cm³ wody o ciepłocie 16°	—	—	—	—	—	—	—	—	Ny krótko-
12^{35-39}			15 v	3,5 mcf	14 s	12,5	10 v	4 mcf	16 s	27,27	trwały
12^{40-52}			20 v	4 mcf	16 s		8 v	5,5 mcf	22 s		od godz. 12^{32}—12^{34}

Data i czas badań	Zwierzę doświadczalne	Bodziec kaloryczny	Oczopląs R	Ct	t	%	Uwagi
19. III. 36	Nr 11. Królik srebrno-szary, samica, wagi 2019 g						
9^{50}							
9^{51}		20 cm³ wody o ciepłocie 15°	110 v	15 mcf	60 s		Norma
9^{52}			70 v	10 mcf	40 s	33,3	
10			100 v	15 mcf	60 s		
11. III. 36	Nr 12. Królik biały, samiec, wagi 3000 g						
10^{35}		30 cm³ wody o ciepłocie 12°	90 v	12 mcf	48 s		Norma
10^{38}		Ny brak	80 v	9 mcf	36 s	25	
19. III. 36	Nr 3. Królik srebro-szary, samiec, wagi 2975 g						
10^{30}		20 cm³ wody o ciepłocie 12°	110 v	15 mcf	60 s		Norma
10^{32}		Ny	80 v	8 mcf	32 s	46,66	
19. III. 36	Nr 16. Królik szary, samica, wagi 2450 g						
10^{50}		20 cm³ wody o ciepłocie 12°	60 v	19 mcf	76 s		Norma
10^{56}		Ny	60 v	14 mcf	56 s	26,3	

Tablica II

Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha po uprzednim zadrażnieniu wodą ciepłą tegoż ucha

Data i czas badań	Zwierzę doświadczalne	Bodziec kaloryczny	Zbaczanie oczu R	Ct	t	%	Skłon głowy R	Ct	t	%	Uwagi
11. II. 36	Nr 17. Królik szary, samiec, wagi 2130 g.										
10	Spokojny										
10^{16}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	15 v	4,2 mcf	16,8 s		12 v	7 mcf	28 s		
10^{17-19}		wody o ciepłocie 48°	11 v	2,2 mcf	8,8 s	47,6	12 v	5,6 mcf	22,4 s	20	Ny brak
10^{35}			12 v	3,2 mcf	12,4 s	26,1	10 v	5,5 mcf	22 s	21,4	
12. II. 36	Nr 18. Królik srebrno-szary, samiec, wagi										
10^{10}	2070 g										
10^{25}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	14 v	4,5 mcf	18 s		11 v	7 mcf	28 s		Ny poziomy
10^{26-33}		wody o ciepłocie 49°	15 v	2,2 mcf	8,8 s	51,1	13 v	6,5 mcf	26 s	7,14	w str. prawą
10^{52}			17 v	4,6 mcf	18,4 s	2,22	15 v	6 mcf	24 s	14,28	godz. 10^{26}
											znikł
12. II. 36	Nr 19. Królik biało-szary, samiec, wagi 2015 g										
10^{20}											
10^{45}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	20 v	5,5 mcf	22 s		10 v	7 mcf	28 s		Ny obecny
10^{47}		wody o ciepłocie 49°	11 v	2,6 mcf	10,4 s	52,72	10 v	3 mcf	12 s	57,14	godz. 10^{46}
11			15 v	4 mcf	16 s	27,2	12 v	5,5 mcf	22 s	21,4	znikł
12. XI. 36	Nr 20. Królik biały, samiec, wagi 2370 g										
10											
10^{15}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	20 v	5 mcf	20 s		20 v	7 mcf	28 s		Ny brak
10^{25}		wody o ciepłocie 50°	24 v	2,7 mcf	10,8 s	46	22 v	6 mcf	24 s	14,28	
12. XII. 36	Nr 21. Królik czarny, samica, wagi 3000 g										
9^{50}											
10		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	25 v	4 mcf	16 s		22 v	7 mcf	28 s		Ny brak
10^{12}		wody o ciepłocie 51°	20 v	2 mcf	8 s	50	15 v	4 mcf	16 s	42,85	

Data i czas badań	Zwierzę doświadczalne	Bodziec kaloryczny	Oczopląs R	Ct	t	%	Uwagi
11. III. 36	Nr 22. Królik biały, samiec, wagi 2030 g						
10							
10^{12}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	70 v	13 mcf	52 s		Ny brak
10^{15}		wody o ciepłocie 47°	90 v	11 mcf	44 s	15,38	
12. III. 36	Nr 23. Królik srebrno-szary, samiec, wagi 2850 g						
11^{2}							
11^{5}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	80 v	13 mcf	52 s		Ny brak
11^{6}		wody o ciepłocie 48°	60 v	13 mcf	52 s	0	
13. III. 36	Nr 24. Królik biały, samiec, wagi 2380 g						
10							
10^{5}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	70 v	15 mcf	60 s		Ny brak
10^{6}		wody o ciepłocie 47°	60 v	15 mcf	60 s	0	
13. III. 36	Nr 25. Królik srebrno-szary, samiec, wagi 2570 g						
10^{25}							
10^{30}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	100 v	19 mcf	75 s		Ny brak
10^{32}		wody o ciepłocie 50°	110 v	18 mcf	72 s	5,26	
14. III. 36	Nr 26. Królik srebrno-szary, samica, wagi 2730 g						
10^{15}							
10^{20}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	110 v	19 mcf	76 s		Ny brak
10^{21}		wody o ciepłocie 53°	100 v	15 mcf	60 s	21	
19. III. 36	Nr 27. Królik srebrno-szary, samica, wagi 2115 g						
9^{50}							
9^{55}		Wstrzyknięto do prawego ucha 20 cm³	80 v	12 mcf	48 s		Ny brak
9^{56}		wody o ciepłocie 48°	65 v	8 mcf	32 s	33,3	
10^{9}			90 v	11 mcf	44 s	8,33	

Mamy więc hipotezę Barany'ego mającą licznych zwolenników, hipotezę o ruchu endolimfy, powstającym wskutek zmiany ciepłoty środowiska, wywołującym zadrażnienie kanałów półkolistych i to zależnie od stosowanego bodźca — zimna lub ciepła — charakteryzującym się wręcz odwrotnym wynikiem działania.

Teorię tę, jeśli chodzi o wodę ciepłą, w zastosowaniu do naszych wyników, dało by się wytłumaczyć, jak już zaznaczyliśmy tym, że oddalone kanały półkoliste może najsłabiej oddziaływują na bodźce kaloryczne cieplne, właśnie z powodu odległości ich umieszczenia.

Natomiast jeśli chodzi o wzięcie pod uwagę ruchu oziębionych cząsteczek endolimfy przez bodziec zimny, to trudno jest wytłumaczyć, dlaczego właśnie woda zimna najmocniej wzmaga pobudliwość odruchu związanego z najdalej położonymi od bodźca kanałami półkolistymi.

Kobrak w sprzeczności z Barany'em wysuwa teorię wazomotoryczną: zmieniając stan naczyń błędnikowych przez bodźce zimne i ciepłe, zmieniamy ciśnienie wewnątrzbłędnikowe, co może powodować przemieszczanie się płynu endolimfy i wywoływać odnośne podrażnienie części przedsionkowych.

Że stany naczynioruchowe mają wpływ na pobudliwość odczynów przedsionkowych, stwierdzają między innymi i nasze badania, przeprowadzone z dr Rubinsztejnem[3]) w niedokrwistości doświadczalnej, gdzie niezależnie od obecnych badań, stwierdziliśmy co następuje: wzmożenie pobudliwości przedsionkowej po skrwawieniu (anemizacja) jest najwybitniej zaznaczone na objawie oczopląsu, następnie na odczynie skłonu głowy i najmniej się odbija na pobudliwości odruchu zbaczania gałki ocznej.

Te same objawy, które obserwujemy po zastosowaniu bodźca zimnego, powodującego oczywiście skurcz naczyń, a co za tym idzie, anemizację.

Czynność więc naczyniowa, należy przypuszczać, odgrywa rolę w powyższych zjawiskach.

Badania Maxvella stwierdzają, że prądy limfy są nie tylko w kanałach półkolistych, lecz również w woreczku i łagiewce i zmieniają napięcie błony błędnika błoniastego.

Wiemy bowiem, że oczopląs kaloryczny otrzymujemy i po usunięciu kanałów półkolistych (Borries, Urbantchitch, Struyoken, Quinx).

D'Hautant stwierdza, że oczopląs kaloryczny znika tylko po zniszczeniu również woreczka i łagiewki i, być może, że oczopląs kaloryczny jest pochodzenia otolitycznego: zwiększając lub zmniejszając endolimfę stosowaniem bodźca zimnego lub ciepłego, przybliżamy lub oddalamy otolity od rzęsków wibracyjnych i w ten sposób powodujemy w rozmaitym stopniu podrażnienie zakończeń nerwowych, idących do poszczególnych części układu przedsionkowego, a mających swoje odrębne drogi przewodnictwa.

Nie wchodząc więc w ostateczną ocenę i tłumaczenie podanych wyników, stwierdzamy tylko otrzymane przez nas fakty.

Streszczenie

Streszczając wyniki powyższych doświadczeń dotyczących zmian pobudliwości trzech odczynów przedsionkowych (zbaczanie oczu, czynność woreczka, skłony głowy, łagiewki, oczopląs, kanały półkoliste), zmian spowodowanych stosowaniem bodźców kalorycznych wodą ciepłą i zimną według metody Barany'ego, opierając się na badanych chronaksimetrycznych tej pobudliwości, przyszliśmy do wniosków:

1. Podrażnienie układu błędnikowego ucha wodą zimną lub ciepłą powoduje wyraźny wzrost pobudliwości wymienionych odczynów przedsionkowych, wyrażający się w spadku chronaksji badanych odczynów.

2. Zwiększenie pobudliwości po zadziałaniu wodą zimną najwyraźniej się zaznaczało na odczynie drżenia gałki ocznej (procentowy spadek chronaksji wynosi 32,8%), w stopniu słabszym na odczynie skłonu głowy (31%) i najmniej na odruchu zbaczania gałki ocznej (20,46%).

3. Zastosowanie bodźca gorącego powoduje największy wzrost pobudliwości odczynu zbaczania gałki ocznej (chronaksja się obniża o 49,48%), mniejszy odruchu skłonu głowy (obniżenie chronaksji o 29,99%) i najsłabiej się zaznacza na odczynie oczopląsu (spadek o 12,42%).

4. Wpływ bodźców kalorycznych ciepła i zimna wywołuje wzrost pobudliwości poszczególnych z badanych odczynów przedsionkowych nie w jednakowym stopniu. Zaznacza się przy tym wyraźna kolejność i regularność w stopniowaniu tych zmian, przebiegających w odwrotnym kierunku, zależnie od stosowanego bodźca.

5. Charakter zmian pobudliwości wymienionych odczynów przedsionkowych po zadziałaniu bodźcem zimnym, jest podobny do zmian otrzymywanych w sztucznie wywołanej niedokrwistości.

[3]) M. Rubinsztejn i Hurynowicz: Chronaksja układu przedsionkowego w niedokrwistości doświadczalnej. Medycyna. Nr 23, 1935.

De l'Institut de Physiologie de l'Université de Vilno — Directeur prof. M. Eiger, et de la Clinique Otolaryngologique — Directeur prof. T. Wąsowski†

Les modifications de la chronaxie vestibulaire chez le Lapin sous l'action des excitans caloriques

Les chronaxies vestibulaires normales ayant été antérieurement établies par l'une de nous (Hurynowicz) pour la déviation du globe oculaire (fonction du saccule), l'inclination de la tête (fonction de l'utricule) et le nystagmus (fonction des canaux sémicirculaires) nous nous sommes proposés de rechercher l'excitabilité des dites réactions vestibulaires après une irrigation de l'oreille par l'eau chaude et froide. La technique des recherches à déjà été décrite dans un des travaux antérieurs.

Nous avons effectué sur 27 lapins environs de 200 mesures chronaximétriques dans l'ordre suivant: les chronaxies normales établies, les lapins ont été soumis a l'irrigation de l'oreille droite par 20 cm³ d'eau chaude (de 47° à 53° C) ou par 20—50 cm³ d'eau froide (de 12° à 17° C) ensuite pendant une heure les mesures chronaximétriques ont été prises pour la déviation oculaire et pour inclination de la tête par ailleurs dans d'autres expériences nous avons investigué l'excibilité pour le nystagmus, immediatement après la disparition du nystagmus calorique.

I. L'excitation du system vestibulaire par l'eau froide ou chaude provoque un accroissement de l'excitabilité de tous les trois réactions vestibulaires que nous avons investiguées.

II. L'accroissement d'excitabilité par l'eau froide est plus accentué pour le nystagmus (en moyen de 32,8%), moins pour l'inclination de la tête (31 p. 100) et encore moins pour la déviation oculaire (20,4 p. 100).

III. L'irrigation par l'eau chaude provoque des modifications dans un sens contraire: l'élévation de l'excitabilité est ici plus marquée pour le déviation oculaire (chute de la chronaxie de 49,48%) puis pour l'inclination de la tête (diminution de la chronaxie de 29,9%) et pour nystagmus de 12,4 p. 100.

IV. Le charactere des modifications d'excitabilité vestibulaire à la suite d'irrigation par l'eau froide est analogue à celui qui avait été établi (Rubinsztejn-Hurynowicz) au cours de l'anémie expérimentale.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asystent. Lwów

Posocznica usznego pochodzenia

Z Kliniki Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Zalewski

Posocznica jest ciężkim powikłaniem ostrych i przewlekłych procesów zapalnych ucha środkowego. Na 441 przypadków ostrych widzieliśmy 14 przypadków posocznicy, a na 529 przypadków przewlekłych 25.

Posocznica jest to ogólne zakażenie ustroju spowodowane dostaniem się do obiegu krwi z ogniska chorobotwórczego bakterii lub ich toksyn. Według badań Schottmüllera istotnym dla posocznicy jest krążenie bakterii we krwi.

Bakterie dostawszy się do krwi nie pozostają w niej, ale są wyłapywane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. Poza tym krew ma, jak wiadomo, własności bakteriobójcze. Rozpad bakterii zwalnia zawarte w nich endotoksyny, co wywoływać ma dreszcze. Stąd też na szczycie dreszczów często bakterii we krwi nie znajdujemy lub spotykamy tylko nieliczne.

Zakażenie, tj. przejście bakterii do krwi może nastąpić bądź przez bezpośrednie przejście bakterii przez zapalnie zmienioną ścianę naczynia, lub najpierw powstaje zakrzep, który ulegając zakażeniu daje wtórne ognisko chorobotwórcze, a stąd dopiero następuje wysiew bakterii do krwi.

W obu przypadkach zakażenie może przyjść do skutku w drobnych naczyniach kostnych, bądź wtargnięcie bakterii może się zdarzyć wprost do większego naczynia, np. zatoki żylnej. Przeszło 40 lat temu Körner postawił teorię, że zakażenie ustroju dochodzi do skutku przez drobne naczynia kostne tzw. *osteophlebitispyemie*. Zmiany spotykane w tych przypad-

kach wyrażały się w zmianach zapalnych kości wzdłuż drobnych kanalików naczyniowych i nacieków zapalnych około-naczyniowych, w błonie śluzowej (Wittmack). Z nowszych jednak badań (Marx) wynika, że zmiany takie spotykać można również i w zwyczajnych zapaleniach ucha środkowego, które przebiegają bez objawów posocznicy. Z powyższego naturalnie nie wynika, że zakażenie posocznicowe nie może powstać drogą naczyń drobnych.

Jeżeli chodzi o drugi sposób zakażenia, tj. drogą dużego naczynia, np. zatoki żylnej, to może ono dojść do skutku, jak to wyżej wspomniałem, wprost lub przez wytworzenie zakrzepu. Powstanie posocznicy drogą dużego naczynia bez współudziału zakrzepu potwierdził Haymann doświadczalnie. Drugi sposób zakażenia przez wytworzenie zakrzepu jest powszechnie znany; warunkiem powstania posocznicy w tych przypadkach jest zakażenie tego zakrzepu.

Drogi, którymi dochodzi do skutku zakażenie zatoki żylnej poprzecznej są rozmaite, często zniszczenie kości dochodzi wprost do tylnego dołu czaszkowego. Jak wiadomo, przy operacji częściej spotykano, szczególnie w przypadkach ostrych, zniszczenie kości w okolicy tylnego dołu czaszkowego, niż w okolicy dołu środkowego. Podkreślił to w swych spostrzeżeniach Jansen, Aleksander. Również w jednej z moich prac [1]) wykazałem fakt ten na podstawie materiału Kliniki Lwowskiej. W innych przypadkach kość makroskopowo pozostaje niezmieniona, a zakażenie zatoki powstaje drogą drobnych kanalików żylnych lub ubytków kostnych. Fermel, Brock, Uffenorde opisali przypadki pierwotnego zakrzepu opuszki żyły szyjnej drogą ubytków kostnych na dnie jamy bębenkowej. Muszę tu jednak podkreślić, że niekiedy rozległe zmiany w okolicy zatoki, jak ropnie okołozatokowe, nie powodują powstania zakrzepu, z drugiej strony wystarczają niekiedy nawet bardzo drobne zmiany dla wytworzenia się zakrzepu. Np. w przypadku 14. ostrym komórki wyrostka sutkowego zmian nie okazywały z wyjątkiem kilku komórek okołozatokowych, które były wypełnione ropą. Zatoka na niewielkiej przestrzeni zmieniona zapalnie, a w zatoce stwierdzono ropę.

Dla powstania zakrzepu potrzebne jest współistnienie dwóch lub trzech czynników, tj. zmiany śródbłonkowe naczynia, zwolnienie obiegu krwi i zmiany we krwi, te ostatnie należy raczej uważać za konsekwencję urazu śródbłonka. Co do zaburzenia w krążeniu, to należy zauważyć, że warunki anatomiczne zatoki esowatej sprzyjają temu. Mianowicie zatoka ulega w swym przebiegu, jak wiadomo, kilkakrotnemu załamaniu, uchodzi do opuszki żyły szyjnej wewnętrznej, która ma być znacznie pojemniejszą od ostatniego odcinka zatoki, stąd też prąd krwi miałby ulegać zwolnieniu. Jak z tego wynika, istnieje niejako miejscowa dyspozycja do powstania zakrzepu w zatoce esowatej, tym bardziej, że możliwość uszkodzenia śródbłonka wobec bezpośredniej bliskości ogniska chorobotwórczego jest duża. Tym tłumaczy się łatwość występowania zakrzepu w zatoce esowatej lub jej okolicy. Dalszy los zakrzepu może być rozmaity. Zakrzep może ulegać organizacji, rekanalizacji, rozmiękczaniu septycznemu lub rozmiękaniu aseptycznemu. Sposób zejścia zakrzepu ma naturalnie duże znaczenie dla dalszego przebiegu klinicznego schorzenia.

Sama obecność zakrzepu może dawać, zależnie od umiejscowienia, pewne charakterystyczne objawy. I tak np. przy zakrzepie w zatoce jamistej występuje obrzęk powiek, *chemosis* spojówki, rzadziej wytrzeszcz gałki skutkiem obrzęku tkanki pozagałkowej, wreszcie na dnie oka mogą wystąpić objawy zastoju. W razie zakrzepu w *emisarium mastoideum* występuje obrzęk i bolesność wzdłuż tylnej krawędzi wyrostka sutkowego (tzw. objaw Griesingera). W razie zakrzepu opuszki żyły szyjnej może przyjść do uszkodzenia nerwów, które przechodzą przez *foramen jugulare* tj. nerwu językowo-gardłowego, nerwu błędnego i dodatkowego. Stąd spotykać można w tych przypadkach krzywe ustawienie podniebienia miękkiego, zaburzenie w połykaniu itd. Zakrzep opuszki żyły szyjnej może przejść na jej odgałęzienia, jak żyły kłykcinowe (*venae condyloideae*) przednią i tylną. Powstanie zakrzepu może doprowadzić nawet do próchnicy kości potylicznej w okolicy otworu potylicznego dużego, a nawet sprawa zapalna przejść może na staw szczytowo-potyliczny (Marx). W przypadku takim występuje usztywnienie głowy. Taki przypadek obserwowaliśmy w naszej klinice (przypadek 17. przewlekły), chora ta stale trzymała głowę w pozycji nieruchomej. W razie obecności zakrzepu w żyle szyjnej wewnętrznej występuje bolesność wzdłuż przedniej krawędzi mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Bolesność ta jak i opór, który wyczuwamy przy obmacywaniu, powstaje raczej nie przez obecność zakrzepu, ale skutkiem zmian zapalnych okołonaczyniowych.

Czy zakrzep zatoki esowatej może pociągnąć za sobą zaburzenie w krążeniu wewnątrzczaszkowym — trudno jest orzec. Cięższych objawów mózgowych zakrzep nie daje, wybroczyny pochodzenia zastoinowego są bardzo rzadkie (Marx). Natomiast mogą wystąpić lekkie objawy, jak bóle głowy, tarcza zastoinowa występuje rzadko, w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy jej w żadnym przypadku.

Samo powstanie zakrzepu może przebiegać bezobjawowo, jak również i w dalszym swym przebiegu zakrzep może nie dawać objawów posocznicy. W naszym materiale stwierdzono zakrzep ogółem u 39 chorych, a tylko u 20 tj. 51,2%, wystąpiły objawy posocznicy.

Obecność zakrzepu może doprowadzić do dalszych powikłań wewnątrzczaszkowych. Naturalnie w tych przypadkach przeważnie trudno jest rozstrzygnąć, czy zakrzep jest w danym przypadku pośrednią przyczyną powikłania wewnątrzczaszkowego. Jak w naszym materiale ta sprawa przedstawia się, omówiłem to w jednej z moich prac [2]). Inne objawy, jak zwyżka ciepłoty ciała i dreszcze należy uważać raczej za objaw posocznicy, a nie związane z powstawaniem zakrzepu. W naszym materiale oba te objawy spotykaliśmy tak w przypadkach posocznicy z zakrzepem, jak i bez zakrzepu. Dreszcze pojawiały się przeważnie tylko kilkakrotnie, przy czym często w danym przypadku powracały. Niekiedy występowały dość regularnie o jednej porze dnia, a często nawet 2 razy dziennie. Dreszcze występowały w więcej niż połowie naszych przypadków, należą więc do objawów częstych. Spostrzeżenie to stoi w sprzeczności z spostrzeżeniami innych autorów, którzy uważają dreszcze za objaw stosunkowo rzadki. Wspomnieć muszę jednak że dreszcze, zazwyczaj jednak słabo zaznaczone, mogą wystąpić i przy zwykłym zapaleniu ucha, jak również w przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych.

Zachowanie się krzywej ciepłoty ciała było rozmaite. Przeważnie zwyżka ciepłoty ciała miała charakter zmienny, z dość silnymi wahaniami dobowymi, przy czym często przychodziła następnie w rodzaj ciepłoty o wysokości mniej więcej stałej.

Mieliśmy jednak również i przypadki, w których ciepłota stale wahała się dość znacznie. Przykładem na to jest przypadek 15. przewlekły, w którym krzywa gorączkowa o dużych wychyleniach dziennych zaznaczała się przez 13 dni. W przypadku tym nie przyszło do wytworzenia się przerzutów ropnych. (Patrz załączone krzywe).

Przeważnie jednak można powiedzieć, że przypadki z długo utrzymującymi się gorączkami należy uważać za ciężkie, u chorych takich występują częste przerzuty ropne.

Z powyższego, teoretycznego rozważania wynika, że mamy dwojakiego rodzaju posocznicę z zakrzepem i bez zakrzepu. Niektórzy autorowie uważają podział ten za usprawiedliwiony tym, że przebieg kliniczny schorzenia ma być w przypadku posocznicy bez zakrzepu lżejszy. Szczególnie jeżeli chodzi o przerzuty ropne do płuc, to mają one powstawać głównie w przypadkach posocznicy połączonej z wytworzeniem się zakrzepu zatoki żylnej. W naszym zestawieniu tej zależności umiejscowienia się przerzutów od obecności zakrzepu nie widzimy. Widać natomiast różnicę w częstotliwości powstawania przerzutów w zależności od tego, czy mamy do czynienia ze sprawą ostrą, czy przewlekłą w uchu środkowym.

W naszym materiale rozmieszczenie przerzutów było następujące:

W przypadkach ostrych, w których zakrzepu nie było, stwierdzono raz przerzut ropny do mózgu płata potylicznego strony przeciwnej niż ucho chore (przypadek 13), do tkanki płucnej również stwierdzono przerzut tylko w jednym przypadku (przypadek 6), ropne zapalenie opłucnej u jednego chorego (przypadek 9), przerzuty do tkanki podskórnej u 2 chorych (przypadek 3 i 13), przerzuty do stawów u 2 chorych (przypadek 7 i 9). Wreszcie liczne ropne przerzuty do śledziony stwierdzono w jednym przypadku (13). Brak przerzutów stwierdzono u 5 chorych (przypadek 1, 5, 10, 11 i 12).

Przypadków ostrego zapalenia ucha, powikłanych posocznicą, z wytworzeniem się zakrzepu było cztery, w tym u 3 chorych przerzutów nie stwierdzono (przypadek 2, 4 i 8), w czwartym przypadku wystąpiły objawy zapalenia w stawach i naczyń chłonnych.

[1]) Powikłania wewnątrzczaszkowe zapalenia ucha środkowego.

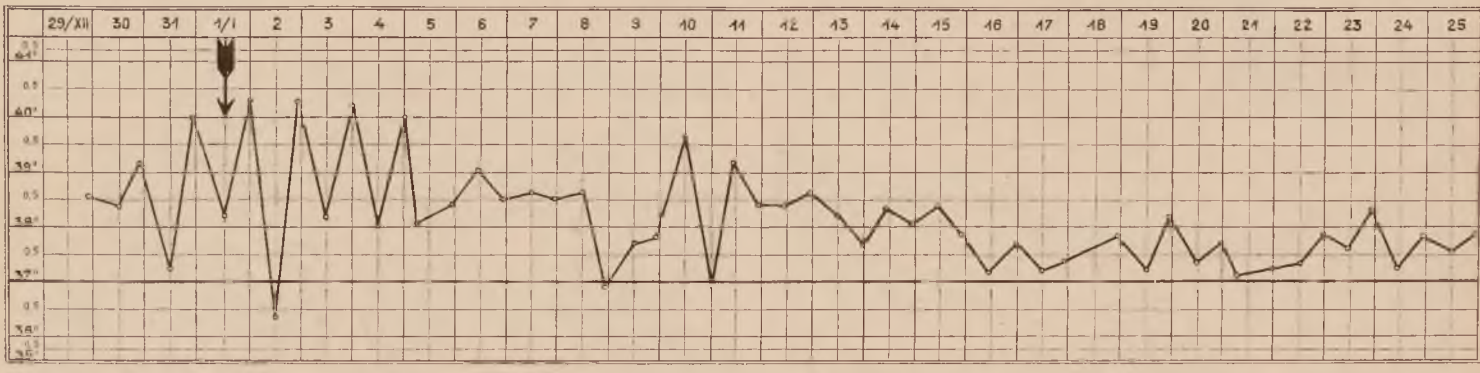
[2]) Powikłania wewnątrzczaszkowe zapalenia ucha środkowego.

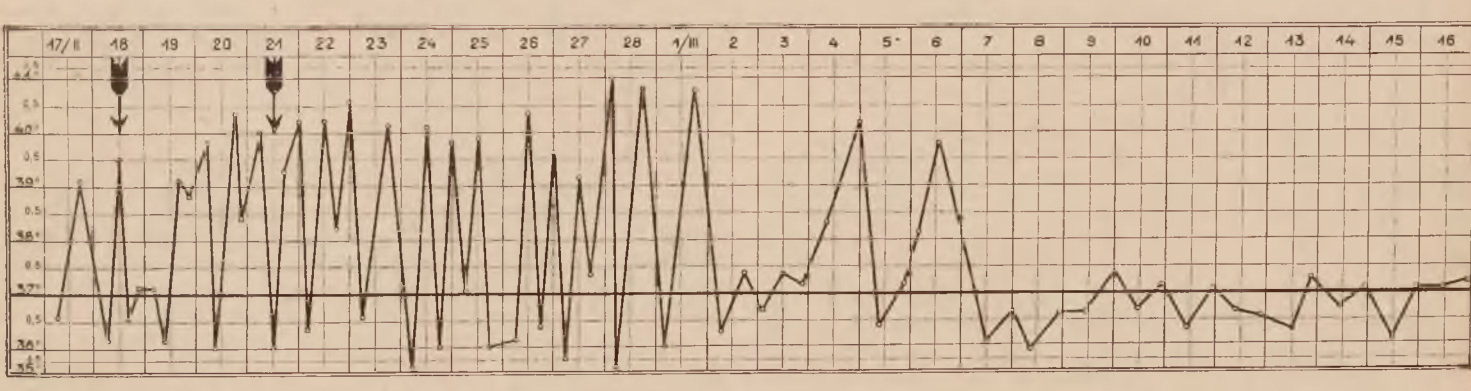
Tak więc w przypadkach ostrych, na 6 chorych z przerzutami ropnymi przypada 8 bez tych powikłań; zaznaczyć należy, że w 3 ostatnich przypadkach sekcji nie wykonano.

Inaczej przedstawia się w naszym materiale częstotliwość i umiejscowienie przerzutów w przypadkach przewlekłych z posocznicą bez zakrzepów. Na 9 chorych stwierdzono raz ropień móżdżka (przypadek 23), ropnie płuc stwierdzono u 5 chorych (przypadek 2. 5, 6. 11 i 23), ropnie płuc przerzutowego pochodzenia usadawiają się przeważnie na obwodzie, rzadko w okolicy wnęki. U naszych 5 chorych tylko w jednym przypadku (5) ropień leżał w okolicy wnęki i komunikował z oskrzelem. W przypadku 6 mieliśmy do czynienia z licznymi ropniami przerzutowymi, u reszty chorych były ropnie odosobnione. Skutkiem obwodowego położenia ropni pod opłucną może przyjść do występowania przerzutów w płucach przy ostrych, jak i przewlekłych sprawach zapalnych w uchu środkowym podaję tabelę zapożyczoną od Haymanna, przy czym dołączam do nich i dane naszej kliniki.

Autor	Przyp. ostre	Przyp. przewlekłe
Fieandt	37%	63%
Giesswein	35%	65%
Haymann	17%	83%
Materiał Kliniki Lwowskiej	10%	90%

Śmiertelność w przypadkach przerzutów w płucach jest bardzo duża, w naszych przypadkach wynosiła 90%. Podobnie Haymann podaje śmiertelność 86%.





zajęcia opłucnej (przypadek 2). Naturalnie ropne zapalenie opłucnej może powstać i niezależnie od ropnia płuc. Np. w przypadku 23 stwierdzono ropień płuc po prawej stronie, a ropne zapalenie opłucnej po lewej stronie. Poza tym stwierdzono ropne zapalenie opłucnej w 3 przypadkach (7, 18 i 19). Tylko u jednego chorego przerzutów nie stwierdzono (przypadek 25).

Przypadków posocznicy z zakrzepem było 16, z tego u 4 chorych wystąpiły ropnie płuc tj. w przypadkach 12, 17, 21 i 22, przy czym w przypadku 12 i 17 mieliśmy do czynienia z licznymi ropniami, w 2 pozostałych z pojedynczymi ropniami płuc. W jednym przypadku (13) przyszło do wytworzenia się przerzutów ropnych do tkanki podskórnej tułowia i kończyn oraz do przerzutów ropnych do stawów. W przypadkach 1, 3, 4, 9, 10, 14, 15 i 25 objawów przerzutów nie było, z tego trzech chorych zmarło, przy czym u dwóch chorych na sekcji stwierdzono brak przerzutów, u trzeciego chorego sekcji tułowia nie wykonano. Podobnie w przypadkach 16 i 20 przerzutów nie stwierdzono, a zejście śmiertelne nastąpiło z powodu ropnego zapalenia opon.

Jak widzimy, w przypadkach posocznicy występującej w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego mieliśmy przerzuty u 13 chorych, u 12 przerzutów ropnych nie stwierdzono, z trzech ostatnich u 2 chorych sekcji nie wykonano.

Jak z powyższego wynika, był tylko jeden przypadek ostrego ropnia płuc, zaś przypadków przewlekłych 9. Stosunek więc ropni w krążeniu małym do ropni w krążeniu dużym przedstawia się w przypadkach ostrych jak 1:6, a w przypadkach przewlekłych stosunek ten wynosi 9:6, przy czym nieraz mieliśmy do czynienia z wielokrotnymi ropniami płuc i wielokrotnymi ropniami w dużym krążeniu. Jak z tego widać, z przerzutami w krążeniu małym głównie mamy do czynienia w sprawach przewlekłych, jest to zgodne z spostrzeżeniami Briegera i Giessweina. Dla lepszego zobrazowania częstości

Według Haymanna w zestawieniach dotyczących materiału klinicznego ilość przerzutów w krążeniu dużym jest większa i wynosi około 70% ogółu przypadków z przerzutami, podczas gdy ilość przerzutów w krążeniu małym wynosi zaledwie 14% ogółu. Natomiast w zestawieniach opartych na materiale sekcyjnym przeważają ilościowo ropnie w krążeniu małym, wynoszą około 88%, podczas gdy ropnie w krążeniu dużym rzadko spotyka się na stole sekcyjnym (około 12% ogółu ropni). Z tego wynika, że w przypadkach ciężkich, które kończą się zejściem śmiertelnym, zazwyczaj mamy do czynienia z ropniami płuc.

Inaczej dzieli Aleksander według umiejscowienia przerzutów przypadki posocznicy. Pierwsza grupa obejmuje przypadki powikłań mózgowych, a więc przypadki ropni mózgu i móżdżka i przypadki zapalenia opon mózgowych. Tu należą nasze przypadki 13 ostrych i 23 przewlekłe. Natomiast przypadków, w których obok objawów posocznicy stwierdziliśmy objawy zapalenia opon, do tej grupy zaliczyć nie można, ponieważ zapalenia opon występowały w tych przypadkach nie drogą przerzutową, ale drogą bezpośredniego przejścia zakażenia na opony. Drugą grupę, według Aleksandra, stanowią przypadki z przerzutami do klatki piersiowej, tu należałyby nasze przypadki ropni płuc, a więc 6 ostry i 2, 5, 6, 11, 23, dalej 12, 17, 21 i 22 przewlekły oraz ropnie opłucnej, tj. 9 ostry i 7, 11, 12 i 23 przewlekły. Trzecią grupę stanowią przypadki z przerzutami do narządów jamy brzusznej, tu należałby przypadek ropnia śledziony, 13 ostry. Ostatnią grupę, według Aleksandra, tworzą przypadki z przerzutami do tkanki podskórnej i do stawów, do tej grupy wliczyć można nasze przypadki ostre 3, 13, 7 i 9, oraz 13 przewlekły. Naturalnie w materiale naszym mamy do czynienia przeważnie z przypadkami przejściowymi, tj. takimi, w których wystąpiły równocześnie przerzuty w różnych, powyżej opisanych grupach.

Podział pierwszy jednak wydaje mi się bardziej istotny z uwagi na mechanizm powstawania przerzutów.

Jeżeli chodzi o częstotliwość występowania przerzutów bez względu na ich umiejscowienie, to widzimy, że w naszym materiale stwierdzono w przypadkach ostrych 6 na 14 tj. 43%, w przewlekłych u 13 chorych na 25, tj. 52%. Podobnie Fieandt miał w przypadkach ostrych 35%, a w przewlekłych 43,4% przerzutów. Haymann natomiast miał tak w ostrych jak i w przewlekłych 32% przypadków.

Śmiertelność w przypadkach przewlekłych jest większa. W naszym materiale zmarło w przypadkach przewlekłych 17 na 25 chorych, tj. śmiertelność wynosiła w przypadkach przewlekłych 68%. W przypadkach ostrych zmarło 7 chorych na ogólną ilość 14, co stanowi 50% śmiertelności. Ogólna śmiertelność w przypadkach posocznicy wynosi w naszym materiale 60% (24 chorych zmarło na ogólną ilość 39).

Zakrzep w przypadkach przewlekłych występuje częściej (16 na 25), w przypadkach ostrych rzadziej (4 na 14).

Rozpoznanie posocznicy nie jest łatwe. Naturalnie musimy stwierdzić zmiany zapalne w uchu. Rodzaj tego zapalenia może nam nasunąć podejrzenie możliwości takiego powikłania, jakim jest posocznica, np. ropienie w górnej części jamy bębenkowej, obecność perlaka itd., z drugiej jednak strony nawet w dobrotliwym zapaleniu ucha może przyjść do posocznicy. Musimy też pamiętać, że obraz podobny do posocznicy mogą dawać inne choroby. Szczególnie u dzieci należy być ostrożnym, tym bardziej, że ucho w przebiegu różnych schorzeń może być zajęte wtórnie. Do tych należy grypa, ostre choroby zakaźne, jak odra, niekiedy róża, a nawet zapalenie płuc itp. Wreszcie posocznica nawet w obecności zapalenia ucha może być innego pochodzenia, jak z migdałków, zakażenia połogowego itp.

Rozpoznanie ułatwiają obok dokładnego badania wyrostka (zdjęcie Roentgena, próba cieplna) również badania dodatkowe, jak badanie bakteriologiczne krwi, badanie cytologiczne itd. Co się tyczy pierwszego, to w naszych przypadkach wykazaliśmy obecność bakterii we krwi u 7 chorych na ogólną ilość 39, tj. w 18% przypadków badanie krwi wypadło dodatnio. Z tych 7 chorych zmarło 3, a więc śmiertelność w tych przypadkach była raczej mniejsza i wynosiła 43%, a ogólna śmiertelność wynosi 60%. Co do jakości bakterii, to 2 razy stwierdzono paciorkowca hemolitycznego, w tym jeden chory, u którego wytworzyły się przerzuty do tkanki podskórnej zmarł, a drugi wyzdrowiał.

Raz stwierdzono paciorkowca długiego, chory wyzdrowiał, raz gronkowca białego, chory również wyzdrowiał. Paciorkowca niehemolitycznego stwierdzono u jednego chorego, który zmarł na ropień płuc. Dwoinki zapalenia płuc stwierdzono raz, chory zmarł na ropień płuc. U jednego chorego znaleziono gronkowca złocistego; chory ten wyzdrowiał. Jak widzimy z powyższego, w przypadkach tych jakość bakterii nie stanowiła o umiejscowieniu przerzutów. Według zestawienia Haymanna mają występować paciorkowce więcej niż w połowie przypadków zakrzepów zatoki esowatej i posocznicy usznego pochodzenia. Naturalnie z tak małej ilości przypadków, jak w naszym materiale, nie można wyciągać jeszcze wniosków. Pobierać krew w przypadkach posocznicy celem posiewu należy w początkach dreszczów. Naturalnie o ile posiew wypadnie ujemnie nie trzeba mniemać, że nie mamy do czynienia z posocznicą, pojawienie się bowiem bakterii we krwi może być tylko chwilowe.

Badanie cytologiczne krwi ma niezbyt dużą wartość w rozpoznaniu posocznicy, obraz bowiem cytologiczny nie jest charakterystyczny dla posocznicy. W naszych badaniach leukocytoza wynosiła kilkanaście tysięcy ciałek białych, wahania jednak ilościowe były stosunkowo duże. Stale można było stwierdzić duże przesunięcie ciałek na lewo, tj. pojawienie się postaci młodych, często brak ciałek eozynochłonnych. Jednak wszystkie te cechy obrazu krwi są charakterystyczne dla jakichkolwiek cięższych spraw ropnych.

W leczeniu posocznicy usznego pochodzenia pierwszym naszym zadaniem jest usunięcie ogniska chorobotwórczego — leczenie to jest więc przede wszystkim operacyjne [3]).

W zastosowaniu dalszych zabiegów kierujemy się zarówno stanem miejscowym, jak i ogólnym. Przy dłutowaniu kierujemy się zasadniczo rozszerzeniem zniszczenia w kości. W przypadkach, w których zniszczenie nie dochodzi do zatoki, a stan ogólny nie wymaga jej odsłonięcia, nie staramy się zatoki odsłaniać. W razie jeżeli ściany zatoki są niezmienione i gładkie powstrzymujemy się przed dalszym jej odsłanianiem, jeżeli stan ogólny chorego na to zezwala. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli ściany zatoki są zmienione, nacieczone, pokryte nalotem włóknikowo-ropnym itp., staramy się wtedy odsłonić zatokę aż do zdrowych części. Przy nakłuciu, lub nacięciu zatoki, w przypadkach, w których mamy np. przetokę ropną w ścianie zatoki postępowanie nasze jest jasne. Takie przypadki jednak należą do rzadkości. Zazwyczaj mamy do czynienia z przypadkami mniej jasnymi. Zasadniczo kierujemy się wyglądem miejscowym ścian, jak również i stanem wypełnienia zatoki. Czy zatoka jest wypełniona zakrzepem, czy nie, można poniekąd poznać z zachowania się ścian. Pulsowanie zatoki jest pulsowaniem udzielonym z mózgu. Pomocne może być w tych wypadkach ostrożne obmacanie zatoki palcem, głównie chodzi tu o to, czy obmacując będziemy mieli wrażenie elastycznie napiętego naczynia czy wrażenie opornej masy zakrzepu. Decydujące jest tu nakłucie zatoki. W celach rozpoznawczych nacięcia nie stosujemy, a to dlatego, że w razie krwotoku przy nacięciu musielibyśmy zastosować silną tamponadę, podczas gdy przy nakłuciu zatoki przypuszczalny krwotok jest mały i ustaje po lekkim ucisku. Przy tych zabiegach przy zatoce musimy się kierować i stanem ogólnym, przy braku wyraźniejszych objawów posocznicowych należy wstrzymać się nawet od nakłucia zatoki. Zakrzep w tych wypadkach należy uważać za aseptyczny, a wtedy nakłucie może tylko wprowadzić zakażenie w głąb. Oczywiście, dalsza obserwacja chorego może dać wskazanie do otwarcia zatoki. Jeżeli jednak, czy to na podstawie danych miejscowych, czy to z przebiegu choroby odniesiemy wrażenie, że mamy do czynienia z zakrzepem zakażonym, należy przez szerokie nacięcie zatoki zakrzep usunąć. Nie zawsze jednak się to udaje. Sprawdzianem tego, czy rzeczywiście doszliśmy do końca zakrzepu jest ukazanie się krwi, stąd staramy się przy usunięciu zakrzepu dojść do płynnej krwi. Przy usuwaniu zakrzepu musimy sobie zdać sprawę z tego, że niecały zakrzep może być zakażony. Spotykamy bowiem dość często w środkowych partiach zakrzepu rozpad, podczas gdy na końcach wygląda tak, jakbyśmy mieli do czynienia z zakrzepem już podlegającym organizacji. Wtedy, jeżeli stan ogólny na to pozwala, poprzestajemy na usunięciu części zakażonej zakrzepu. Dlatego też w naszych przypadkach często nie staraliśmy się przy operacji otrzymać koniecznie krwi płynnej podczas usuwania zakrzepu.

Po podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej na podstawie choćby rozważania teoretycznego nie możemy się spodziewać zupełnego wyłączenia możliwości dostania się do krwiobiegu z ucha bakterii. Wiadomo bowiem, że zatoka esowata ma poza głównym swym przedłużeniem, jakim jest żyła szyjna wewnętrzna i inne odgałęzienia a tymi są, emisaria żylne, *venae condyloideae, sinus petrosi*. Szczególnie jeżeli podwiązujemy żyłę w przypadkach posocznicy bez zakrzepu, to drobne te stosunkowo boczne odgałęzienia mogą nabrać dużego znaczenia. Duże, dotychczas niedoceniane znaczenie ma krążenie wsteczne poprzez *confluens sinuum* do żyły szyjnej wewnętrznej strony przeciwnej. Rozważania te potwierdzają się w przypadkach naszych, w których po podwiązaniu bądź wystąpiły przerzuty (przypadek 3 ostry i przypadki 2, 5, 13 przewlekłe), bądź w których podwiązanie nie miało wpływu na dalszy przebieg schorzenia (przypadek 15 przewlekły), tj. i po podwiązaniu utrzymywał się nadal stan septyczny z wybuchami gorączki i dreszczami. Zapewne, że w przypadkach, w których po podwiązaniu przyszło do ujawnienia się przerzutów, można by sądzić, że przerzuty te wytworzyły się jeszcze przed podwiązaniem. Zdaje mi się jednak, że przeczy temu czas, który upłynął między podwiązaniem żyły, a ujawnieniem się przerzutów, np. w przypadku 13 przewlekłym, przerzutowe ropnie w tkance podskórnej i w stawach wytwarzały się kolejno przez przeciąg przeszło miesiąca po podwiązaniu żyły. Podobnie w przypadku 5 przewlekłym, ropień płuc wystąpił dopiero w trzy tygodnie po podwiązaniu. Również w przypadku 15 przewlekłym, mimo podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej, stan septyczny z silnymi wznoszeniami się gorączki jak i dreszczami trwał nadal jeszcze przez okres około 2 tygodni.

Jest to zgodne z przytoczonymi w piśmiennictwie przypadkami (Heine, Brieger, Körner, Giesswein przytoczeni według Haymanna), w których to przypadkach, mimo podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej, stany septyczne nadal utrzymywały się wraz z następowym wytwarzaniem przerzutów. Również opisywano cały szereg przypadków, w których, mimo łącznotkankowego zarośnięcia żyły szyjnej wewnętrznej, przy-

[3]) Naturalnie nie można postępować zbyt schematycznie. Wiadomo bowiem, że często w początkach ostrych stanów zapalnych ucha środkowego i wyrostka, otwarcie operacyjne nie tylko nie jest wskazane, ale wręcz przeciwwskazane, a to dlatego, że sprawa zapalna w kości nie uległa ograniczeniu, a otwarcie naczyń krwionośnych i chłonnych przy operacji może tylko ułatwić wtargnięcie zakażenia w głąb.

szło do następowego wytworzenia się licznych przerzutów. Aleksander, który jest gorącym zwolennikiem podwiązywania żyły szyjnej, przyznaje, że po podwiązaniu nieraz w kilka tygodni mogą wystąpić przerzuty.

Samo podwiązanie, który to zabieg jest teraz niemal powszechnie wykonywany, nie przedstawia żadnej trudności, jednak nie można go uważać za zabieg dla chorego zupełnie bezpieczny. Opisywano nawet połowicze porażenia i przypadki niemoty po podwiązaniu. I w naszym jednym przypadku (2-gi przewlekły), zaobserwowaliśmy po podwiązaniu połowiczny obrzęk twarzy, który utrzymywał się przez kilka godzin po operacji. Żyłę szyjną wewnętrzną należy podwiązywać powyżej ujścia żyły twarzowej.

Pamiętać też należy, że w przypadkach, w których nie stwierdzono w zatoce zakrzepu, podwiązanie żyły doprowadza do wtórnego wytworzenia się zakrzepu. Zakrzep taki może rozszerzyć się następnie do zatoki skalistej, a nawet, jak to opisywano, do zatoki jamistej (Brieger, Heine, Haymann).

Mimo to widzieliśmy dobre wyniki po podwiązaniu, kiedy gorączka i stan septyczny po tym zabiegu ustępowały i nie powracały więcej (przypadek 2 ostry).

Rozstrzygające byłoby tu zestawienie wyniku uleczalności z podwiązaniem i bez podwiązania. Otóż Haymann zebrał z piśmiennictwa przeszło 300 przypadków. Przeciętna uleczalność po podwiązaniu wynosiła 52%, a bez podwiązania 57%. Naturalnie na gorszy wynik w przypadkach, w których wykonano podwiązanie żyły może wpływać to, że pierwsza kategoria obejmowała cięższe przypadki.

Dziś mimo uwag, które wyżej wymieniłem, podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej zyskało sobie ogólne uznanie, jako dzielny środek w walce z posocznicą usznego pochodzenia i to jednak w przypadkach wybranych.

Zagadnieniem posocznicy jak i zakrzepu zatoki esowatej na tle zapalenia ucha środkowego, jak też zagadnieniem skuteczności podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej zajmowało się również wielu spośród naszych autorów, że wymienię tu nazwiska. jak: Skrowaczewski, Batawia L., Gumiński W., Dylewski B., Ankudowicz St. itd.

Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej przeprowadzamy zwykle po stwierdzeniu stanu miejscowego, przy operacji usznej bądź to jednoczasowo, bądź też dwuczasowo, zależnie od stanu ogólnego [4]).

W ciężkich wreszcie przypadkach, w których przychodzi do wytworzenia się zakrzepu w opuszce żyły szyjnej wewnętrznej, kiedy wypłukanie zakrzepu nie udaje się przez żyłę szyjną wewnętrzną, jak to polecali Zaufal, Jansen i inni (przypadek 2 ostry), należy operacyjnie otworzyć opuszkę, jeżeli naturalnie stan ogólny chorego daje wskazanie do tego zabiegu. Szczególnie, jeżeli rozmiękanie kości schodzi w dół w kierunku opuszki, należy rozmiękającą kość wydłutować i opuszkę otworzyć (np. przypadek 17, przewlekły), postępujemy więc wtedy wzdłuż zatoki (sposób Voss'a). Jak wiadomo, podano cały szereg sposobów operacyjnego otwarcia, uważamy jednak sposób Voss'a za najodpowiedniejszy.

Przy operacji opuszki nasuwa się jedno zastrzeżenie, a mianowicie, ponieważ ze względu na warunki anatomiczne nie możemy stworzyć zwykle dość szerokiego odpływu, np. takiego, jak z zatoki, zachodzi pytanie, czy w ogóle operacyjnie da się osiągnąć w każdym przypadku zamierzony cel, tj. szerokie otwarcie opuszki. Dlatego też dziś wielu operatorów, jak np. Aleksander, Kümmel wykonują tę operację rzadko.

Pozostaje do omówienia leczenie farmakologiczne. W naszych przypadkach prawie w każdym stosowaliśmy je, począwszy od proteinoterapii, skończywszy na całym szeregu lekarstw podanych doustnie, bądź jako barwików, preparatów srebrowych, wlewań alkoholowych itp. Trudno ocenić, który z tych środków jest skuteczniejszy, ponieważ żadnego z nich nie stosowaliśmy wyłącznie, ale, jak to zawsze bywa, szczególnie w przypadkach cięższych stosowaliśmy, poza zabiegami operacyjnymi, zazwyczaj kilka środków farmaceutycznych, tak że nawet w razie poprawy trudno sobie zdać sprawę, który z tych środków właściwie pomógł. Proteinoterapia dała dobre wyniki w przypadkach 4. ostrym i 12. ostrym. Wlewanie 33% alkoholu z glukozą dożylnie dało dobry wynik w przypadku 5 ostrym, podobnie podawanie barwików, jak gencjany miało dobre wyniki w przypadku 9. Również dobry skutek miało podawanie preparatów srebrowych (*Dispargen*) w przypadku 15, przewlekłym.

Niekiedy podanie doustne *Causythu* lub w nowszych czasach podawanie *Prontosilu* a z naszych preparatów *Antistreptyny* może mieć niewątpliwie wpływ na przebieg schorzenia.

W leczeniu ogólnym należy szanować całokształt sił organizmu i możliwie wzmacniać organizm. Specjalną uwagę poświęcić trzeba działaniu serca.

Rokowanie, jak to wyżej wspomniałem, nie jest lepsze w posocznicy z zakrzepem jak i bez zakrzepu. Zaznaczyć należy, że w przypadkach naszych posocznicy bez zakrzepu trudno wykluczyć obecności zakrzepów drobnych okołościennych, a więc takich, które, co prawda, nie dawały objawów niedrożności zatoki, niemniej jednak mogły, jak każdy zakrzep, pośredniczyć w zakażeniu (Leutert). Natomiast pewna różnica zaznacza się między posocznicą występującą przy ostrym a przy przewlekłym zapaleniu ucha środkowego. Posocznica przy ostrym zapaleniu ucha dawała śmiertelność 50%, a w przewlekłych zapaleniach 68%. Podobnie Haymann podaje większy procent wyleczenia w przypadkach ostrych (83%), niż w przypadkach przewlekłych (61%). Dok. nast.

[4]) Niezgodnie z Aleksandrem, który zaleca w przypadkach posocznicy połączonej z zakrzepem zatoki, najpierw podwiązać żyłę szyjną wewnętrzną, a potem wykonać operację, jesteśmy zdania, że stan septyczny ogólny chorego sam przez się nie daje wskazania do podwiązania (podobnie, jak Marx), decyduje wtedy stan miejscowy. Rozpoznanie natomiast zakrzepowego zapalenia zatoki przed operacją jest trudne i niepewne, dlatego ostrożniejsze wydaje się nasze postępowanie, tj. najpierw operacja uszna, stwierdzenie stanu miejscowego, a wtedy, o ile zajdzie potrzeba, jednoczasowe podwiązanie żyły szyjnej. Tym sposobem wykonujemy za jednym zabiegiem wszystkie możliwe rekoczyny, ale w sposób daleko ostrożniejszy.

Dr Edward TADLEWSKI Lwów

Leczenie „Causythem" stanów septycznych

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie
Ordynator: Dr M. Seidler

Leczenie stanów septycznych napotyka ciągle na znaczne trudności, a stosowane metody lecznicze nie dają należytych wyników. Sole metali ciężkich, preparaty barwikowe, surowice antytoksyczne, alkohol, przetaczanie krwi — nie spełniły pokładanych w nich nadziei.

Śmiertelność w przypadkach zakażeń połogowych ciągle jest bardzo duża. Zachęceni dobrymi wynikami podanymi przez szereg autorów, zaczęliśmy stosować Causyth firmy „Metan" w naszych przypadkach zakażeń połogowych i w poronieniach wysoko gorączkujących. Causyth posiada już obszerne piśmiennictwo. Preparat ten jest szeroko stosowany w Austrii, Węgrzech, Szwecji, Czechosłowacji i innych krajach.

Latzel, jeden z pierwszych uzyskał dobre wyniki leczenia Causythem w schorzeniach gośćcowych, podobnie dobre wyniki podają Bötner, Duschak i Kostein przy grypie, Wagner przy odrze, a Rohr w chorobie Banga. Z polskich autorów wymienię Garbienia stosującego ten środek w chirurgii, Petera, który stosował Causyth z dobrym skutkiem w durze plamistym i Biehler, która uzyskała dobre wyniki w płonicy. W schorzeniach septycznych jeden z pierwszych stosował Causyth Höfer.

Chemicznie jest Causyth ciałem jednolitym, a mianowicie pochodnym pyrazolonu kwasu cyclohexatrienpirydynosulfonowego, któremu odpowiada wzór chemiczny $C_{22}H_{24}N_4O_5S$.

Wedle badań Günthera, królik wagi 2 kg znosił dawkę 5 g Causythu bez szkody, bez względu na to, jaką drogą preparat ten stosowano. Rozpuszczony w wodzie łatwo ulega wchłonieniu. Zmiany we krwi, jak to podaje Latzel, po podaniu Causythu *per os*, są podobne do zmian, które powstają po zastosowaniu białka drogą pozajelitową.

*

Z przypadków zakażeń połogowych i poronień septycznych na Oddziele Położ.-Ginekolog. Szpit. Ubezp. Społ. we Lwowie leczonych Causythem, przytoczę kilka bardziej charakterystycznych.

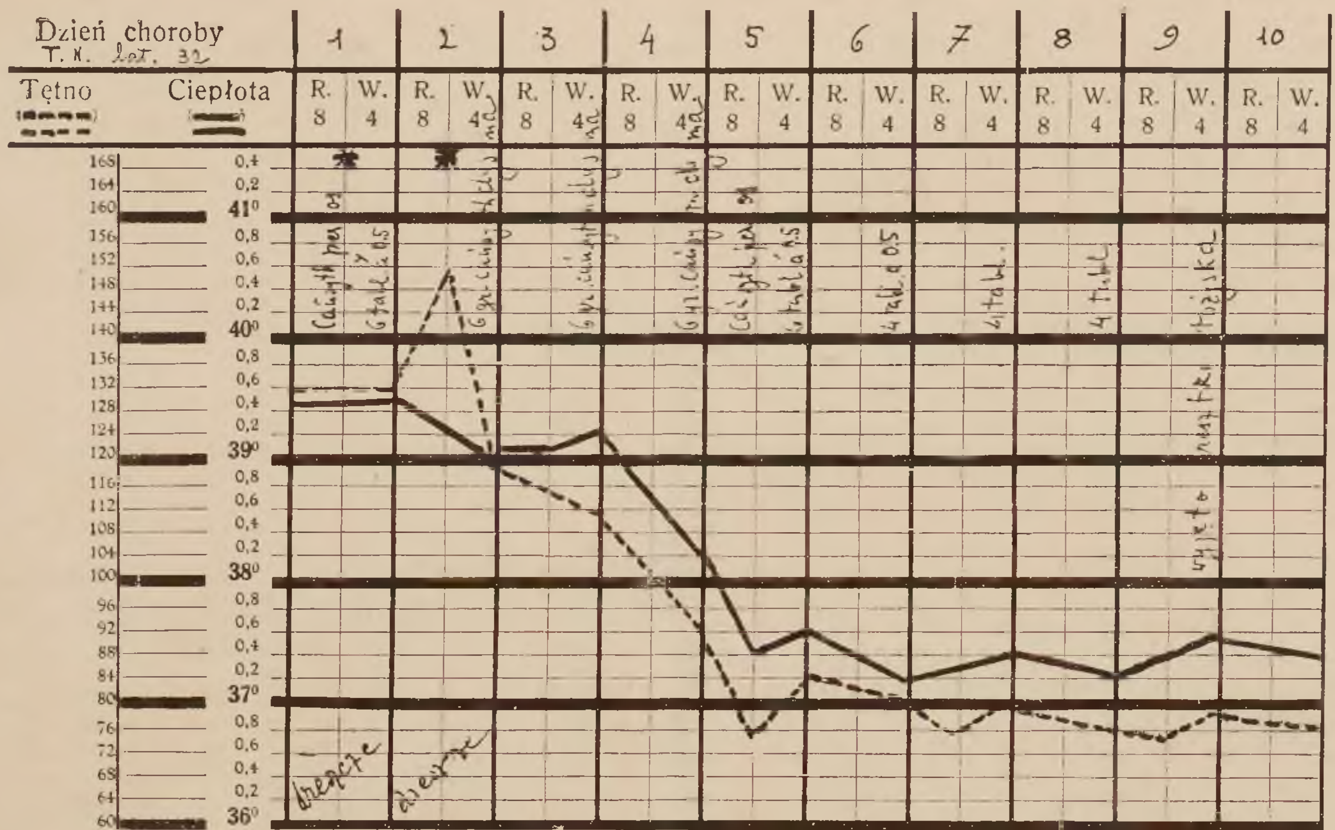
Przyp. I. Chora, K. M., lat 34. Nr prot. 247/37. Poł., przyjęta na Oddział z krwawieniem narządu rodnego. Badaniem ginekologicznym stwierdza się resztki po poronieniu ciąży dwumiesięcznej. Ciepłota 39,4°, tętno 120/min. Ze względu na silny krwotok usunięto ostrożnie kleszczykami Wintera resztki łożyska z szyi macicy — jamy macicy nie skrobano. Do kiszki stolcowej wprowadzono 6 g Causythu w lewatywie. W godzinę potem obfite poty, samopoczucie chorej znacznie lepsze, w dwie

godziny potem ciepłota opadła do 37,6°. Następnego dnia ciepłota 37,4°, tętno 96/min., dobrze napięte. Stan ogólny chorej dobry, podano jeszcze przez dwa następne dni Causyth w tabletkach *per os*, 4 tabletki dziennie. Piątego dnia chora opuściła Oddział w stanie zupełnie dobrym, od dwóch dni ciepł. 36,8°, tętno 86/min.

Przyp. II. Chora, W. J. lat 33. Nr prot. 67/37. Poł., przyjęta z krwawieniem narządu rodnego. Badaniem ginekologicznym stwierdza się resztki po poronieniu 2½ mies. ciąży. Ciepłota w chwili przyjęcia 39°, tętno 120/min., chora blada. Ze względu na znaczną utratę krwi i utrzymujące się krwawienie, wydobyto ostrożnie resztki łożyska bez skrobania jamy macicy. Podano w lewatywie 6 g Causythu. Ciepłota następnego dnia rano 38°, tętno 108/min. Wieczorem ciepłota podnosi się do 39,4°, ostry przez ostatnie trzy dni do 37°, tętno 86—92/min., stan ogólny dobry.

Dziewiątego dnia usunięto resztki łożyska z jamy macicy. Po dwu następnych dniach chora opuściła zakład zdrowa. Krzywa gorączkowa tej chorej wyglądała charakterystycznie (Krzywa Nr 1).

Przyp. IV. Nr prot. 425/37. Chora S. Z., lat 29, przyjęta z rozpoznaniem *abortus perfectus completus*. Ciepłota w chwili przyjęcia 39,1°, tętno 120/min., w domu trzy napady dreszczy. Następnego dnia podano 6 g Causythu w lewatywie, wieczorem ciepłota 37,6°, tętno 100/min., stan ogólny znacznie lepszy. Trzeciego dnia 4 tabl. Causythu *per os* po 0.5 g. Ciepłota wieczorem 37,3°, tętno 90/min. Przez następne dwa dni Causyth *per os* w ilości 4 tabl. dziennie. Ciepłota przez ostatnie dwa dni do



Krzywa Nr 1

napad dreszczy, tętno 126/min. Ponownie podano 6 g Causythu *per rectum*. Obfite poty, stan lekkiej euforii. Ciepłota w godzinę potem 37,9°. Przez następne dwa dni ciepłota 37,6°, podawano 6 tabl. po 0.5 g Causythu doustnie.

Od piątego dnia ciepłota 36,8°, tętno wolne, stan ogólny dobry, siódmego dnia opuszcza zdrowa zakład.

Przyp. III. Nr prot. 6/37. Poł. T. N., lat 32. Przyjęta na Oddział Położn.-Ginekolog. w stanie bardzo ciężkim. Ciepłota 39,6°, tętno drobne, słabo napięte, 130/min., twarz blada, rysy twarzy wyciągnięte. W domu trzy ataki silnych dreszczy. Badaniem ginekologicznym stwierdza się resztki po poronieniu 2-mies. ciąży. Przydatki obustronnie tkliwe na ucisk. Chora przyznaje się, że usiłowała sama przerwać ciążę przy pomocy pręta metalowego.

Chorej podano po przyjęciu w pierwszym dniu 6 tabletek Causythu i środki nasercowe. Ze względu na wysoką ciepłotę połączoną z dreszczami, u chorej nie usuwano resztek łożyska. Badanie krwi: c. b. 9.400, segm. 83%, pałeczk. 4%, monocyt. 4%, limf. 9%.

Następnego dnia ciepłota 40,6°, silny napad dreszczy, trwający około 5 min. Podano *per rectum* 6 g Causythu, obfite poty, wieczorem ciepłota 38,9°, tętno 120/min., napad dreszczy.

Trzeciego dnia podano ponownie 6 g Causythu *per rectum*, wieczorem ciepłota 38,6°, samopoczucie nieco lepsze, czwartego dnia 6 g Causythu w lewatywie. Ciepłota wieczorem 37,6°, tętno 104/min., stan ogólny znacznie lepszy, przez cały dzień brak dreszczy. Piątego dnia ciepłota rano 36,8°, tętno 88/min., stan ogólny i samopoczucie dobre. W dalszym ciągu chora otrzymuje 6 tabletek Causythu *per os*. Przez następne trzy dni chora zażywa Causyth w tabletkach w ilości 4 tabl. dziennie. Ciepłota 37,1°, stan ogólny dobry. Chora szóstego dnia opuściła zdrowa zakład.

Przyp. V. Nr prot. 755/37. Chora A. W., lat 33. Przyjęta z rozpoznaniem resztki po poronieniu odbytym w domu przed trzema dniami. Ciepłota w chwili przyjęcia 40°, tętno 134/min. nitkowate, stan ogólny bardzo ciężki, w domu liczne napady dreszczy. Po przyjęciu podano 6 g Causythu *per rectum*, środki nasercowe. Następnego dnia ciepłota rano 37°, wieczorem 39,8°, silny napad dreszczy, ponownie 6 g Causythu *per rectum*. Trzeciego dnia ciepłota rano 37,1°, wieczorem 40°, tętno 130/min., silny napad dreszczy, 6 g Causythu w lewatywie, czwartego dnia ciepłota rano 36,6°, wieczorem 38,4°, tętno 90/min. Stan ogólny i samopoczucie znacznie lepsze. Przez trzy następne dni ciepłota waha się od 36,8° do 37° przy dobrym tętnie i dobrym stanie ogólnym. Ósmego dnia wypisana zdrowa z zakładu.

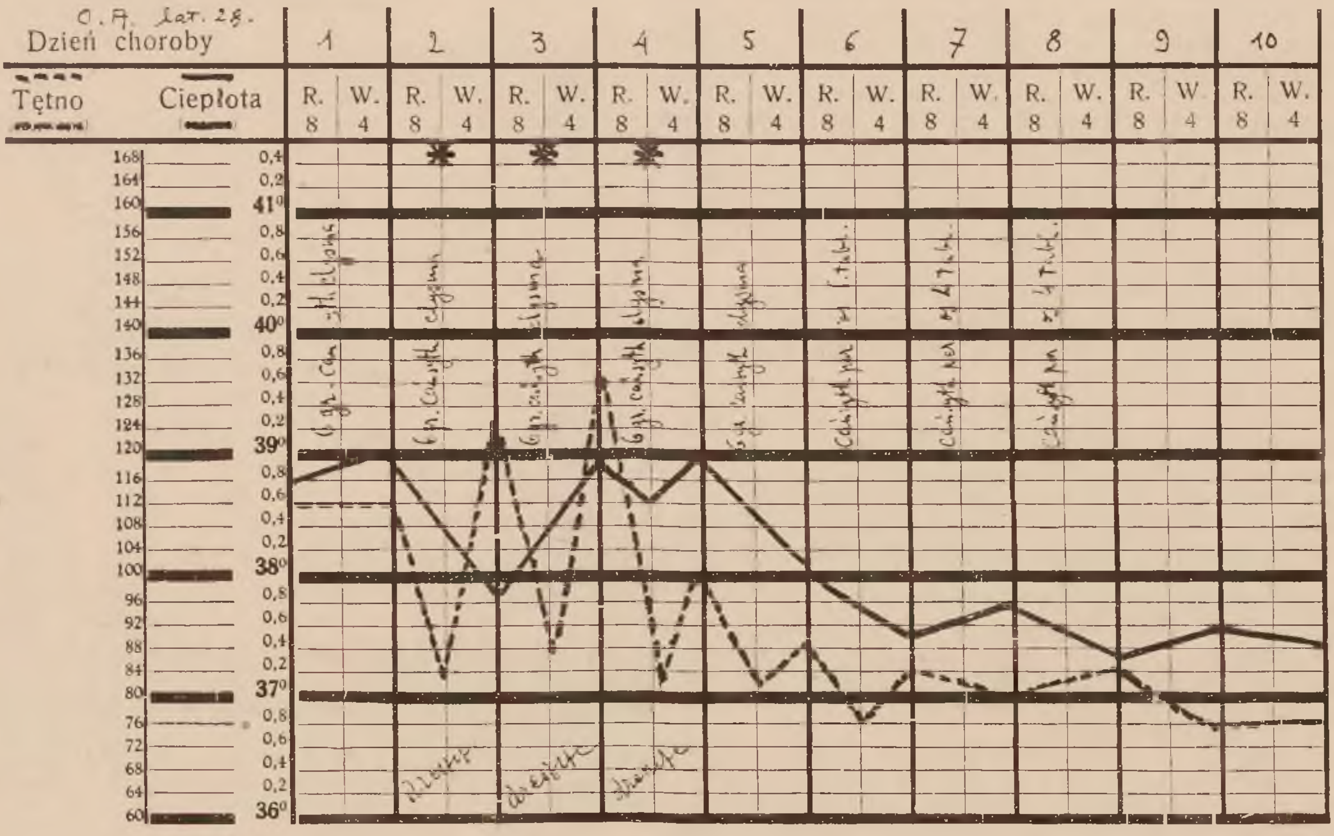
Przyp. VI. Nr prot. 1562/37. Chora P. K., lat 37. Przyjęta do Zakładu z powodu ciepłoty, po odbytym przed dwoma tygodniami poronieniu 6-mies. ciąży. Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 120/min., drobne i słabo napięte, skóra blada z odcieniem żółtaczkowym. Stan ogólny ciężki, skarży się na uporczywe bóle głowy i ogólne osłabienie. Podano 6 g Causythu w lewatywie, środki nasercowe, dożylnie 20 cm³ 33% roztworu alkoholu. Następnego dnia rano ciepłota 38°, wieczorem 39,9°, tętno drobne i słabo napięte, 130/min., ponownie 6 g Causythu *per rectum* i 20 cm³ 33% roztworu alkoholu. Trzeciego dnia ciepłota rano 37°, wieczorem 38,6°, tętno szybkie, słabo napięte, 120/min. Stan ogólny bardzo ciężki. Czwartego dnia ciepłota rano 37°, podano 6 g Causythu *per rectum* i 20 cm³ 33% roztworu alkoholu, wieczorem ciepłota 38°, przy czym stan ogólny bardzo ciężki. Piątego dnia stan ten sam, ciepłota rano 37,4°, tętno

szybkie, miękkie, wieczorem ciepłota 38,2°, zjawiają się objawy niedomogi mięśnia sercowego i w kilka godzin potem *exitus letalis*.

Przyp. VII. Nr prot. 621/37. Chora O. A., lat 28. Chorą przyjęto do Zakładu po odbytym porodzie w domu, z powodu podwyższonej ciepłoty, w chwili badania stan następujący: ciepłota 38,6°, tętno 120/min., w domu dwa ataki dreszczy, macica dwa palce poniżej pępka, odchody krwawe, mocz bez zmian. Stan ogólny dobry. W lewatywie podano 6 g Causythu, obfite poty. Następnego dnia ciepłota rano 37,2°, tętno 98/min., podano 6 g Causythu i środki nasercowe, wieczorem ciepłota 39,2°, atak dreszczy. Trzeciego dnia ciepłota rano 37,3°, podano 6 g Causythu w lewatywie. Stan ogólny chorej ciężki. Skóra nabiera odcienia żółtaczkowego, tętno 120/min., wieczorem ciepłota 39,6°,

Podane przypadki nie wyczerpują wszystkich zakażeń połogowych i poronień septycznych, dla szczupłości miejsca ograniczyliśmy się do podania kilku najbardziej charakterystycznych.

W naszych przypadkach stosowaliśmy Causyth jako tzw. „uderzenie causythowe", tzn. od razu duże dawki, które ponawialiśmy, w razie potrzeby przez dni następne. Podawanie tego środka *per os* powinno się ograniczyć ze względu na to, że do uderzenia Causythem musimy użyć dużej ilości, 6 g Causythu. Do sporządzania lewatyw bardzo dobrze nadają się tabletki ze względu na dokładne dawkowanie (1 tabletka = 0.5). Na plan pierwszy w leczeniu Causythem wysuwa się jego działanie obniżające ciepłotę i znieczulające, który to wynik należy przypisać grupie pyrazolonowej tego związku i działanie przeciwzakaźne, które polega na wzmocnieniu procesów ogólnych



Krzywa Nr 2

atak dreszczy, chora nieprzytomna, majaczy. Czwartego dnia ciepłota rano 37°, podano 6 g Causythu w lewatywie, przez cały dzień silne napady dreszczy, wieczorem ciepłota 38°, tętno 120/min., stan ogólny i samopoczucie chorej nieco lepsze. Piątego dnia ciepłota rano 36°, podano 6 g Causythu, stan ogólny chorej lepszy, tętno 100/min., nieco pełniejsze. Ciepłota wieczorem 37,4°, przy dobrym tętnie. Szóstego dnia rano ciepłota 36,8°, tętno 90/min., Causyth podano w tabletkach 6 razy dziennie po 0.5 g, ciepłota wieczorem 37,2°. Przez następne dwa dni podawano jeszcze Causyth w tabletkach 4 razy dziennie. Ciepłota utrzymuje się na wysokości 37,1°, dwunastego dnia chora wypisana ze szpitala w stanie dobrym (Krzywa Nr 2, gorączkowa i tętna).

Przyp. VIII. Nr prot. 679/37. Chora L. K., lat 24, odbyła poród w Zakładzie. Trzeciego dnia nagły wzrost ciepłoty, wieczorem 39° z dreszczami, tętno 120/min. Płuca bez zmian patologicznych, mocz bez zmian. Podano Causyth 6 g *per rectum* i środki nasercowe. Następnego dnia ciepłota rano 37,6°, tętno jednak utrzymuje się, 120/min., podano 6 g Causythu w lewatywie, wieczorem ciepłota 38,9°, znowu napad dreszczy, tętno 120/min., chora w stanie lekkiego zamroczenia. Trzeciego dnia ciepłota rano 37°, podano 6 g Causythu *per rectum*, wieczorem ciepłota 37,4°, brak dreszczów, tętno 100/min., stan ogólny i samopoczucie znacznie lepsze. Czwartego dnia ciepłota rano 36,9°, tętno 90/min., macica trzy palce poniżej pępka, żadnych bolesności w jamie brzusznej się nie stwierdza. Podano *per os* 4 tabletki Causythu. Ciepłota wieczorem 37,2°, tętno 90/min. Przez następne dwa dni podawano jeszcze Causyth w tabletkach po 2 g dziennie *per os*. Ciepłota nie przekraczała 37,2°, stan ogólny codziennie lepszy. Wreszcie czternastego dnia położnica opuściła zakład zdrowa.

obronnych ustroju. Spadek ciepłoty następuje wśród obfitych potów, przy czym należy podnieść działanie znieczulające, łagodzące bóle, a tym samym poprawiające samopoczucie chorych i przynoszące ulgę w ich cierpieniach. Działań ubocznych, jak to zgodnie podają ogłoszenia wielu autorów i nasze własne spostrzeżenia, tj. zadrażnienia błony śluzowej żołądka, objawów ze strony serca, zapaści, zadrażnienia nerek, szumu w głowie nie widzieliśmy.

W naszych przypadkach niektóre oporne były na leczenie i kończyły się śmiercią; jak wiadomo jednak wynik końcowy leczenia zależy w znacznej mierze od sił obronnych ustroju, ciężkości i zjadliwości zakażenia. Dobre wyniki jednak, które osiągnęliśmy w znacznej ilości przypadków wskazują, że Causyth jest dobrym i dzielnym środkiem dołączonym do arsenału lekarza walczącego z groźnym wrogiem, jakim jest zakażenie połogowe.

Piśmiennictwo:

R. Latzel: Wr. med. W. Nr 20, 1927. — R. Latzel: Wr. med. W. Nr 7, 1928. — G. Günther: Wr. med. W. Nr 21, 1928. — G. Runes: Wr. med. W. Nr 46, 1928. — A. Simo: Wr. med. W. Nr 13, 1929. — Böttner: Klin. Woch. Nr 7, 1930. — R. Höfer: Wr. med. W. Nr 11, 1930. — E. Neuman: Wr. med. W. Nr 7, 1931. — H. Wagner: Wr. med. W. Nr 16 1931. — J. Jerie: Rozhledy v Chir. a Gynek. Nr 2, 1932. — V. Solorova: Prakticky Lekar. Nr 15, 1932. — W. Basko: Monatschrift f. Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinol. Nr 6, 1933. — M. Biehler: Warsz. Czas. Lek. Nr 18—19, 1934; Arch. de Médecine des Enfants. T. XXXVII. Nr 5, 1934. — J. Peter: Pol. Gaz. Lek. Nr 31—32, 1934. — O. Noe: Wr. med. Woch. Nr 47, 1935. — J. Garbień: Lekarz Wojskowy. Nr 12, 1936.

A. LANDAU i B. WAKSMAN Warszawa

Kilka uwag o leczeniu cukrzycy insuliną protamino-cynkową

Z Oddziału I Chorób Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie
Ordynator: Dr A. Landau

Dokończenie

Już po przygotowaniu do druku powyższego komunikatu, przybył na oddział przypadek ciężkiej śpiączki cukrzycowej, w którym, po usunięciu kwasicy, zastosowano, celem porównania, leczenie insuliną zwykłą i protamino-cynkową.

Przypadek dotyczy chorej A. P., lat 27, w V miesiącu ciąży. Poprzednio zupełnie zdrowa, od 4 miesięcy zaczęła odczuwać wzmożone łaknienie i pragnienie, równocześnie zwiększyła się znacznie wydajność moczu, a waga ciała zaczęła opadać.

W dniu przybycia do szpitala (5. XI. 1937 r.) stan był następujący: chora niespokojna, z trudem porusza się na łóżku, ogólne wrażenie zapadu. Ciepł. 36,4°. Tętno 108/min., drobne, ledwie macalne. Oddech głośny, głęboki 34/min., typu Kussmaula. Nos i kończyny zimne, na wargach i policzkach sinica. Gałki oczne miękkie, źrenice wąskie, leniwie oddziaływują na światło i przystosowanie. Język sinawy, podsychający. W płucach brak zmian. Tony serca ciche; pierwszy ton na koniuszku z małym szmerem. Ciśnienie bardzo niskie 90/75. Brzuch wzdęty, niebolesny. Wątroba i śledziona niemacalne. Macica sięga prawie do linii poprzecznej pępkowej. Odruchy kolanowe zniesione, brzuszne i ze ścięgna Achillesa osłabione.

Badanie moczu: c. gat. 1026. Odczyn kwaśny. Białko —. Cukier 6%. Aceton i kwas acetooctowy obecne w dużej ilości. *W osadzie* 1—2 wałeczki ziarniste w polu widzenia; 15—20 leukocytów w polu widzenia.

Cukier we krwi czterokrotnie zwiększony, 4,0 g ‰. *Zasób zasad* osocza żylnego wg V. Slyke'a niezwykle niski, 11,8 cm³ CO_2 %. *Mocznik* we krwi wzmożony, 0,75 g/litr.

A więc chora znajdowała się w stanie ciężkiej śpiączki cukrzycowej, która przy niepohamowanym biegu groziła zejściem śmiertelnym w ciągu jednej doby. Jednak w ciągu dziewięciu godzin (do 6. wieczorem) sytuacja została całkowicie opanowana tak, że od tej chwili chora znajdowała się już poza wszelkim niebezpieczeństwem. Jaką drogą zostało to osiągnięte? Wobec wielce groźnego stanu, wymagającego bardzo szybkiej ingerencji, nie mieliśmy odwagi od samego początku manipulować insuliną protamino-cynkową, której działanie powolne i późniejsze było nam już znane i dlatego zastosowaliśmy insulinę zwykłą, której działanie jest szybkie.

Chora otrzymała w ciągu pierwszego dnia ogółem 240 jednostek insuliny zwykłej, w tym 40 dożylnie, resztę podskórnie; dieta była owocowo-kleikowo-mleczna. Insulina podawana była w odstępach ½—2-godzinnych, zależnie od zachowania się cukru i zasobu zasad we krwi oraz ilości cukru w moczu i obecności w nim ciał kwasicowych. O godz. 6. wieczorem mocz nie zawierał już ani acetonu ani kwasu acetooctowego, a zawartość cukru wynosiła 2%. W ciągu tej dramatycznej doby ilość moczu wynosiła 2.900 cm³, a ilość cukru 105,4 g.

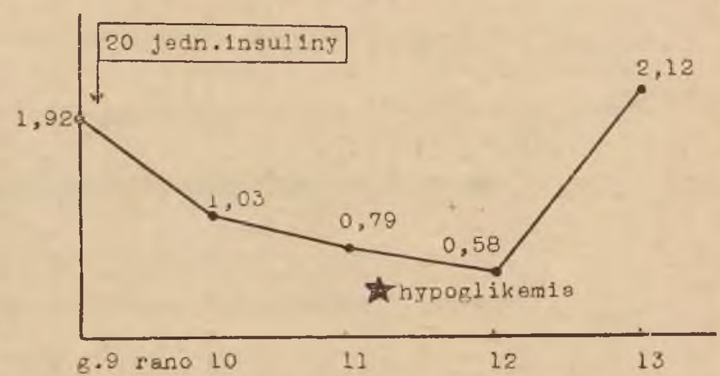
Od następnego dnia (6. XI. 1937) stan chorej stale ulegał poprawie. Przy diecie zawierającej 1.130 ciepłostek (64,2 g białka, 25,85 g tłuszczu a 156,8 g węglowodanów) i coraz mniejszych ilościach insuliny, 100—40 jedn., rozdzielonych początkowo na trzy, potem na dwa wstrzyknięcia w ciągu doby, malały z dnia na dzień ilości wydalanego cukru, aż dnia 11. XI. 1937 r., w sześć dni po śpiączce, chora była zupełnie odcukrzona. Aceton i kwas acetooctowy w moczu obecne były tylko w ciągu pierwszego dnia, później zupełnie ustąpiły. Zasób zasad osocza żylnego szybko wzrastał: w dniu przybycia rezerwa zasad, zgodnie z mocno zaznaczonym oddechem Kussmaula, była bardzo niska: 11,8 cm³ CO_2 %, a w ciągu tegoż dnia nawet 8.0 cm³ CO_2 % (jest to chyba najniższa liczba V. Slyke'a stwierdzana w czasie śpiączki), ale już po trzech dniach (18. XI. 1937) liczba V. Slyke'a wynosiła 54,0 cm³ CO_2 %. Podobnie poziomy cukru we krwi na czczo szybko malały tak, że dnia 12. XI. 1937 chora miała na czczo 1,92 g ‰; również zawartość mocznika spadła do 0,35 g/litr.

Po paru dniach, gdy kwasica całkowicie znikła, a przyswajanie węglowodanów wykazywało stale wzrastającą tolerancję, chorej zwiększono rację kaloryczną przez powiększenie dowozu białka i tłuszczów. Chora otrzymywała 1.365 ciepłostek, w tym B. 74 g, T. 46 g, W. 157 g, przy wadze 51—52 kg. Poprawy tej nie zmniejszyło samoistne poronienie, które wystąpiło drugiego dnia pobytu w szpitalu (6. XI. 1937 r.) i przebiegło bez żadnych powikłań.

Podkreślić musimy z naciskiem, że szybkie opanowanie ciężkiej śpiączki cukrzycowej zostało osiągnięte przy minimalnym dowozie alkalij, gdyż chora nasza raz jeden tylko (pierwszego dnia) otrzymała 10 cm³ 10% rozczynu *Natrii citrici* dożylnie, a mieszankę alkaliczną otrzymywała przez kilka pierwszych dni (3 razy dziennie łyżkę mikstury *Natr. sulf.*, *Natr. bicarb.*, *Natr. brom.* aa 6,0—100.0). Uważamy, iż silne insulinowanie jest samo w sobie dostatecznym leczeniem alkalizującym tak, że wprowadzenie obok insuliny nadmiernej ilości zasad może nie tylko przynieść choremu szkodę, ale nawet spowodować zejście śmiertelne skutkiem nagłego bezmoczu, spowodowanego obrzękotwórczym działaniem dużych dawek insuliny i jonu sodowego.

Po usunięciu śpiączki u naszej chorej, przystąpiliśmy do porównawczego stosowania insuliny zwykłej i protamino-cynkowej:

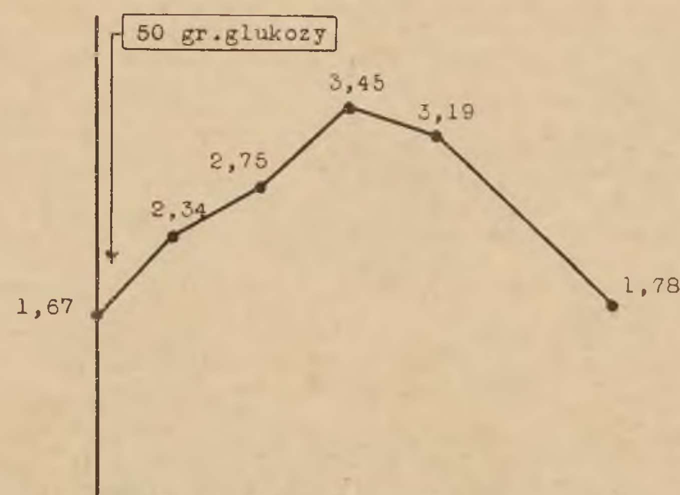
Przyp. II. Krzywa I. zawartości cukru we krwi na czczo po 20 jedn. insuliny zwykłej



godz.	9 rano (na czczo)	10	11	12	13	Razem
Ilość moczu	150	110	95	250	345	800
% cukru	0,8	—	—	—	—	
Ilość cukru	1,2	—	—	—	—	
Aceton	—	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	

W trzeciej godzinie tej próby chora dostała objawów niedocukrzenia krwi (0,58‰, — głód, niepokój, bicie serca), które jednak minęły same, po czym nastąpiło nawet przecukrzenie krw w czwartej godzinie doświadczenia (2,12‰). W czasie całeg doświadczenia mocz nie zawierał ani cukru, ani acetonu. Zawartość 0,8% cukru spotkaliśmy w porcji moczu, oddanej na czczo przed wstrzyknięciem insuliny.

Przyp. II. Krzywa II. zawartości cukru we krwi po obarczeniu 50 g glukozy

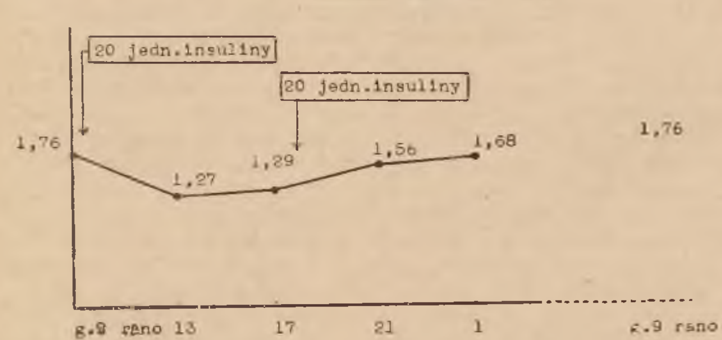


	0	po 30'	60'	90'	120'	180'	Razem
Ilość moczu	620	120	110	15	60	45	350
% cukru	0,4	0,4	2,2	3,0	1,8	0,8	
Ilość cukru	2,48	0,48	2,42	0,45	1,28	0,36	4,99
Aceton	—	—	—	—	—	—	
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—	

Z obu tych krzywych wynika, że po ustąpieniu śpiączki aparat wysepkowy odzyskał do pewnego stopnia swą władzę tak, jak to zwykle bywa w pierwszych okresach cukrzycy osób młodych. O tym świadczą względnie niskie poziomy cukru na czczo (przeszło dwa razy mniejsze, aniżeli w czasie śpiączki), powrót glikemii prawie do punktu początkowego po 3 godzinach przy próbie obarczenia 50 g glukozy, niewielka utrata cukru z moczem w czasie tej próby (4,99 g).

Że jednak niedobór insuliny istnieje i że w godzinach rannych jest on największy, tego dowodzi krzywa glikemii dobowa, poniżej przedstawiona.

Przyp. II. Krzywa III. zawartości cukru we krwi, dobowa, przy 20 + 20 jedn. insuliny zwykłej



godz.	9 rano (na czczo)	13	17	21	1	9
Ilość moczu		870			870	
% cukru	—	—	—	—	—	—
Ilość cukru	—	—	—	—	—	—
Aceton	—	—	—	—	—	—
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—

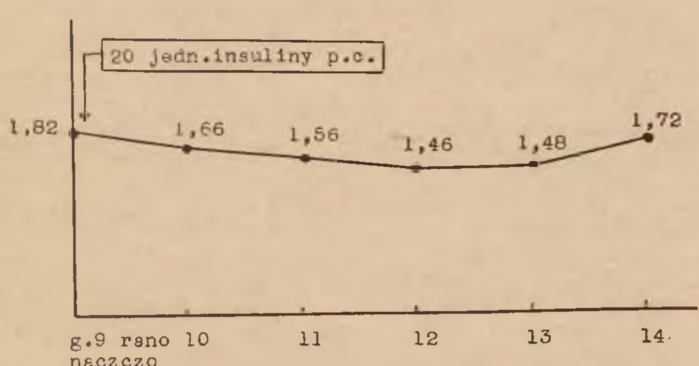
Krzywa ta wykazuje niewielkie wahania zawartości cukru we krwi w ciągu dnia, jednak pomimo dowozu 40 jedn. insuliny, poziom cukru we krwi na czczo — 1,76‰ jest najwyższy i sięga progu przepuszczalności nerkowej.

Dwa zastrzyknięcia insuliny zwykłej, po 20 jedn., były w stanie utrzymać glikemię na stosunkowo niskim poziomie w ciągu dnia i zahamować cukromocz; w nocy jednak, gdy działanie wstrzykniętej insuliny się wyczerpało, cukier we krwi wzrósł, ale mocz nocny cukru nie zawierał.

Obecnie podamy liczby, uzyskane przy insulinie protamino-cynkowej.

Po 20 jednostkach insuliny protamino-cynkowej, wstrzykniętych na czczo, krzywa glikemii była następująca (mocz cukru nie zawierał):

Przyp. II. Krzywa IV. zawartości cukru we krwi na czczo po 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej

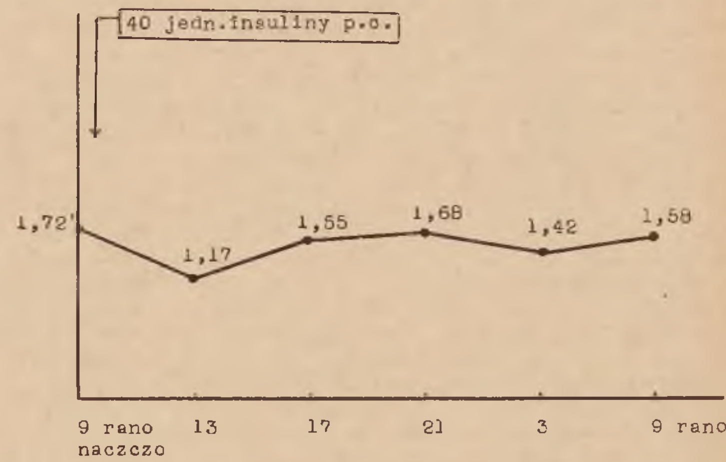


godz.	9 rano (na czczo)	10	11	12	13	14
Ilość moczu	380	200	65	0	35	20
% cukru	—	—	—	—	—	—
Ilość cukru	—	—	—	—	—	—
Aceton	—	—	—	—	—	—
Kw. acetooct.	—	—	—	—	—	—

Z porównania krzywych glikemii po insulinie zwykłej i protamino-cynkowej wynika, iż kształt ich jest zupełnie różny. Spadek glikemii po insulinie nowej w ciągu pięciu godzin doświadczenia jest bardzo powolny i nieznaczny (najniższy poziom 1,46‰), tak że cała krzywa jest bardziej płaska, bez nagłych spadków hipoglikemicznych, stanowiących charakterystyczną cechę działania insuliny zwykłej (patrz przyp. II., krzywa I.).

Obecnie podamy krzywe dobowe glikemii po wstrzyknięciu rano na czczo jednorazowo 40 jedn. insuliny protamino-cynkowej; dieta była ściśle ta sama, jak w czasie 20 + 20 jedn. insuliny zwykłej (1.365 ciepłostek na dobę, w tym białka 74 g, tłuszczów 46 g, węglowodanów 157 g).

Przyp. II. Krzywa V. glikemii dobowej przy 40 jedn. insuliny protamino-cynkowej

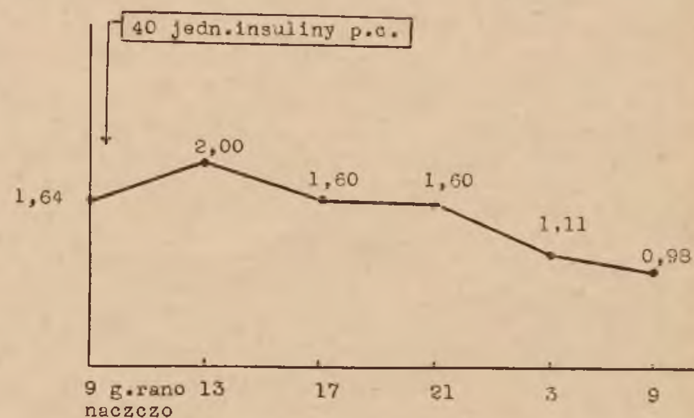


godz. 9 rano (na czczo) 13 17 21 3 9

Mocz cukru ani acetonu nie zawierał.

Niezrozumiały był w tej krzywej (V) spadek glikemii o godz. 13. (z 1,72 do 1,17‰). Postanowiliśmy zatem doświadczenie to powtórzyć (26. XI. 1937 r.).

Przyp. II. Krzywa VI. (ponowna), glikemii dobowej po wstrzyknięciu na czczo 40 jedn. insuliny protamino-cynkowej

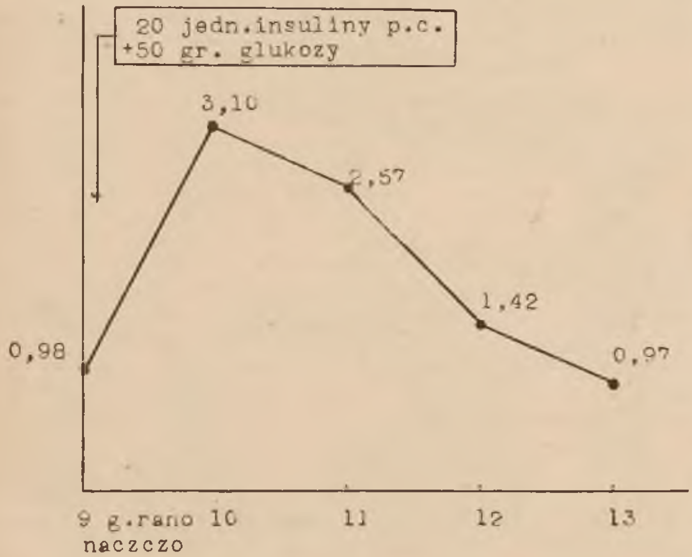


Krzywa VI jest niezmiernie pouczająca, a zarazem wielce charakterystyczna dla insuliny protamino-cynkowej. Punkt wyjściowy tej krzywej (1,64‰) leży na progu przepuszczalności nerkowej i zbliżony jest do poziomów z dni poprzednich. O godz. 13. glikemia pod wpływem wprowadzonego pokarmu wznosi się do 2‰; wzniesieniu temu insulina protamino-cynkowa nie jest w stanie zapobiec, nie tak, jak insulina zwykła (patrz krzywa III), pod której wpływem najniższe poziomy glikemii uzyskuje się właśnie w ciągu dnia. Z krzywej VI wynika również, iż najniższe poziomy glikemii dobowej przy insulinie protamino-cynkowej występują w nocy nad ranem (1,11‰ o godz. 3 rano) i rano na czczo (0,98‰ o godz. 9). Na szczególne podkreślenie zasługuje liczba glikemii na czczo dnia 27. XI. — 0,98‰; ten niski jej poziom jest wynikiem kumulacyjnego działania insuliny protamino-cynkowej: na czczo dnia 27. XI. sumuje się działanie 40 jedn. insuliny protamino-cynkowej, wstrzykniętej dnia 26. XI., z resztkami tejże insuliny podanej w dniach poprzednich, a więc jeszcze czynnej. Jak wiadomo, działanie insuliny protamino-cynkowej trwa trzy doby.

Celem jaskrawego uwydatnienia różnicy działania insuliny protamino-cynkowej i zwykłej, przeprowadziliśmy u naszej chorej jeszcze dwa następujące doświadczenia. Rano na czczo w ciągu dwóch następujących po sobie dni (27. i 28. XI. 1937 r.) chora otrzymywała 50 g glukozy, rozpuszczonej w 400 cm^3

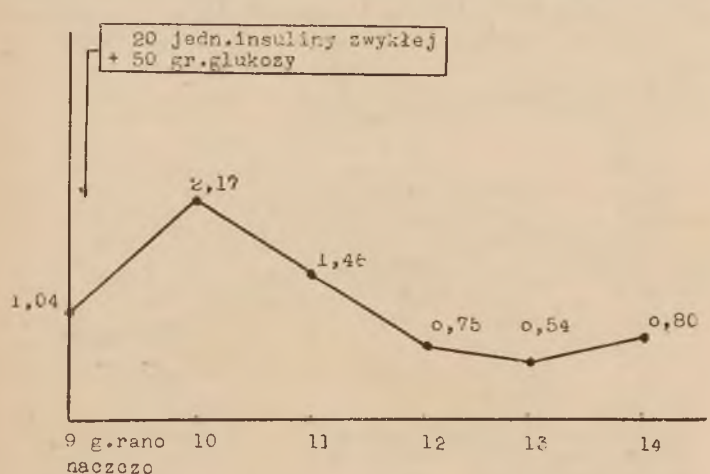
herbaty, jednocześnie dnia 27. XI. chorej wstrzyknięto 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej, a zaś dnia 28. XI. — 20 jedn. insuliny zwykłej.

Przyp. II. Krzywa VII. glikemii po podaniu na czczo 50 g glukozy i jednoczesnym wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny protamino-cynkowej



Mocz na czczo nie zawierał cukru i acetonu. O godz. 10 (w godzinę po podaniu glukozy i insuliny protamino-cynkowej) mocz — 300 cm³, cukru 1% (wydajność cukru — 3,0 g), o godz. 11. mocz — 110 cm³, ślady cukru; następne porcje moczu bez cukru.

Przyp. II. Krzywa VIII. glikemii po podaniu na czczo 50 g glukozy i jednoczesnym wstrzyknięciu 20 jedn. insuliny zwykłej



Mocz cały czas nie zawierał cukru ani acetonu.

Z krzywych VII i VIII z całą jaskrawością wynikają różnice działania insuliny protamino-cynkowej i zwykłej. Zwykła, pomimo jednoczesnego obarczenia ustroju jednorazową dawką 50 g glukozy tylko na krótko pozwala się wznieść glikemii do 2,17‰, by później wywołać spadki co godzinę, z których trzy ostatnie są wyraźnie hipoglikemiczne: 1,46‰—0,75‰—0,54‰—0,8‰; mocz cukru nie zawierał. W analogicznym doświadczeniu z insuliną protamino-cynkową glikemia z 0,97‰ na czczo daje po pierwszej godzinie gwałtowny skok wzwyż do 3,1‰ z jednoczesnym ukazaniem się 1% cukru w moczu; po dwu godzinach doświadczenia glikemia jest jeszcze wysoka (2,57‰) ze śladami cukru w moczu; dopiero od trzeciej godziny doświadczenia następuje powolny spadek glikemii do poziomu początkowego (o godz. 12 — 1,42‰, o godz. 13 — 0,97‰), jednak bez poziomów hipoglikemicznych, jak to było w analogicznym doświadczeniu z insuliną zwykła.

*

Streszczając się powiedzieć możemy, iż dane porównawcze, uzyskane w przyp. II., całkowicie potwierdzają wyżej podane wnioski co do mechanizmu działania insuliny protamino-cynkowej. Działanie jej w porównaniu z insuliną zwykłą jest powolniejsze i późniejsze, bo najbardziej się uwydatnia w drugiej połowie doby — przy wstrzykiwaniu rano na czczo; oprócz tego działanie to wykazuje wszelkie cechy kumulacji, tak że nie wyczerpuje się ono w ciągu jednej doby. W przyp. II. różnice działania insuliny zwykłej i protamino-cynkowej najbardziej jaskrawo wystąpiły w doświadczeniach z jednoczesnym obarczeniem glukozą i insuliną. Z powyższego wynika, iż w śpiączce cukrzycowej, gdzie należy dążyć do wyników bardzo szybkich, na pierwszym miejscu należy postawić insulinę zwykła. Tak też postąpiliśmy w przyp. II., w którym najniższe ze znanych liczby V. Slyke'a (11,8—8,0 cm³ CO_2%) najwymowniej świadczyły o ciężkiej kwasicy.

Dalsze spostrzeżenia wykażą, czy w opanowywaniu śpiączki nie jest celowym uzupełnienie podawanej częściowo insuliny zwykłej (pod kontrolą moczu i krwi) jednorazowym wstrzyknięciem 40—60 jednostek insuliny protamino-cynkowej, dokonanym przy pierwszej dawce insuliny zwykłej. Insulina protamino-cynkowa okazuje się wielce cennym środkiem w zwalczaniu nocnej hiperglikemii i kwasicy, które trapią chorych z ciężką cukrzycą i które stanowią słaby punkt leczenia insuliną zwykłą. Czy przy leczeniu ciężkiej cukrzycy nie będzie zachodziła potrzeba jednoczesnego wstrzykiwania insuliny protamino-cynkowej i zwykłej, podawanej dodatkowo rano na czczo, jak to było wyżej wzmiankowane — pokaże przyszłość. Przypuszczać należy, iż konieczność jednoczesnego leczenia insuliną zwykłą i protamino-cynkową zachodzić będzie tylko na początku leczenia, a w dalszym jego biegu, w miarę ustalania się kumulacyjnego działania insuliny protamino-cynkowej wystarczy wstrzyknięcie insuliny protamino-cynkowej raz jeden na dobę.

Piśmiennictwo:

1) Adlersberg: Die Ärztliche Praxis. Nr 3, 1937. — 2) Bennet i Gill: The Lancet. 1936. 22 August. — 3) Broun i Schwab: Paris Médical. Nr 38, 1937. — 4) Drysdale: Journ. Amer. Med. Assoc. T. 108, Nr 15, 1937. — 5) Falta Klin. Woch. 20 November. 1937. — 6) Himsworth: Britisl Med. Journal. Str. 541—546, 1937. — 7) Hopman: Münch Med. Woch. Nr 11, 1937. — 8) Joslin: The Treatment of Diabetes Mellitus. 1937. Philadelphia. Fiebeger. — 9) Joslin, Root, White, Marble: Journ. Amer. Med. Assoc. T. 105. Nr 5, 1935. — 10) Lawrence i Arcter: British Med. Journal. T. 1, 1936. — 11) Rabinowitch: Canadian Med. Assoc. Journal. Nr 35, 1936. — 12) Rynearson: Collected Papers of the Mayo Clinic and Mayo Fundation. 1936. Saunders. — 13) Taeger: Klin. Woch. 1937. 20 November. — 14) Wilder: Collected Papers of the Mayo Clinic and Mayo Fundation. 1936. Saunders. — 15) Wilder i Wilbur: Archives of Internal Medicine. T. 57. Nr 2, 1936.

Dr St. RAWICZ Morszyn-Zdrój

Syntropan w codziennej praktyce gastrologicznej

Moment skurczowy, albo zmiany stanu napięcia w mięśniach gładkich jakichkolwiek odcinków przewodu pokarmowego odgrywają pierwszorzędną rolę w schorzeniach narządów jamy brzusznej. Dla zrozumienia odczynów ruchowych, np. jelita cienkiego przyjąć należy przynajmniej poczwórne unerwienie tego odcinka: 1) korowe, 2) w łuku odruchowym długim opuszkowym, 3) w łuku odruchowym krótkim rdzeniowym, wreszcie 4) miejscowe zwoje nerwowe w mięśniówce jelita. Tego rodzaju skomplikowane stosunki w unerwieniu, ciągłe zmiany stanu napięcia układu roślinnego u osobnika żyjącego, w dużej mierze utrudniają badania działania środków i zmuszają, zwłaszcza w praktyce, do pewnych uproszczeń myślowych lub najczęściej do wniosków empirycznych.

Do najczęstszych skarg w schorzeniach przewodu pokarmowego należą przede wszystkim różnego rodzaju i nasilenia bóle, dalej uczucie pełności, gniecenia, wzdęcia. Rozmyślnie pomijam całą rozległą dalszą semiotykę schorzeń jamy brzusznej i wybieram te najczęstsze podmiotowe objawy, jako stojące w najściślejszym związku ze stanem napięcia mięśni gładkich przewodu pokarmowego.

Kilka słów chciałbym jeszcze poświęcić zagadnieniu powstawania bólu trzewiowego. Jak wiadomo, w jamie brzusznej przede wszystkim bolesna jest otrzewna, same zaś trzewia, jak nas uczy empiria chirurgiczna, są niewrażliwe na bodźce, jakich używa chirurg, tzn. uraz mechaniczny. A tymczasem w schorzeniach jamy brzusznej ból przeważnie nie jest pochodzenia

otrzewnowego. Niewątpliwie szereg przypadków wskazuje anatomicznie na zajęcie otrzewnej i tłumaczy tym ból, w większości jednak przypadków udział otrzewnej w bólu wykazać się nie daje. Czym wytłumaczyć np., że wrzód trawienny może boleć lub być bezbolesny, mimo wyraźnej zatoki; w obu przypadkach ten sam ubytek śluzówki nie dochodzący do otrzewnej raz daje ból, drugi raz nie. Lub np. zupełnie bezbolesne nagłe wystąpienie żółtaczki przy uwięzgnięciu kamienia w przewodzie żółciowym, odsłaniające dotychczas zupełnie bezobjawową kamicę; drugi raz dzieje się to wśród gwałtownych ataków żółciowych. Najbardziej przyjętym dziś tłumaczeniem bólu trzewiowego jest skurcz mięśni gładkich, a więc mechanizm kurczowego powstawania bólów. Tłumaczyłoby to np. występowanie ataków żółciowych, gdzie ani kamieni, ani histologicznych objawów zapalenia się nie stwierdza. Tłumaczyłoby to również udział przeżyć psychicznych w powstawaniu bólów, o czym zresztą mówią sami chorzy, w myśl wyżej omówionego odruchu korowego. Z drugiej strony, znamy stany, jak np. opisywane przez autorów francuskich *„vésicule de stase"*, woreczek zastoinowy, gdzie przyczyną ataków woreczkowych jest duży atoniczny woreczek o porażonych włóknach mięsnych. Nie należy też zapominać, że rentgenologicznie stwierdzone stany skurczowe są tylko sekundowym wycinkiem z życia i dlatego należało by ujmować ból jako wyraz zmiany stanów napięcia mięśni gładkich w obydwu kierunkach.

Te rozważania empiryczne i teoretyczne i zrozumienie stanów układu mięśniowego gładkiego dla patologii schorzeń przewodu pokarmowego sprawiły, że w arsenale leczniczym gastrologa, atropina i jej pochodne zajmują poczesne miejsce.

Jak wiadomo jednak, dla atropiny granica dawki trującej jest bliska dawki działającej, a prócz tego posiada szereg ubocznych działań nieprzyjemnych dla chorego, jak zahamowanie wydzielania śliny i następową suchość w ustach, porażanie akomodacji, niekiedy uczucie rozsadzania. Dotychczas środki zastępcze, pochodne atropiny, posiadały w większej lub mniejszej mierze te ujemne strony atropiny. Stosunkowo szeroko rozpowszechniona nalewka belladony jest niemianowana i posiada różne działanie, zależne od surowca, przy tych samych cechach ujemnych. Nowością w dziedzinie lecznictwa jest preparat Syntropan „Roche". Jest to ester powstający przy połączeniu kwasu tropowego z 3-dietylamino-2,2-dimetyl-1-propanolem. Dokładne przebadanie, przede wszystkim przez F r o m h e r z'a, w doświadczeniu fizjologicznym wykazuje przeszło 20-krotnie dawkę śmiertelną mniejszą, niż atropina, działanie na źrenice tysiąckrotnie słabsze, zaś na ślinianki stukrotnie. Również i działanie na nerw błędny jest znacznie słabsze od działania atropiny. Posiada jednak wyraźne bezpośrednie działanie na wyosobniony mięsień gładki jelita, którego to działania atropina nie wykazuje. W praktyce gastrologicznej usuwanie skurczów mięśni gładkich jest leczeniem przede wszystkim objawowym, o pierwszorzędnym jednak znaczeniu ze względu na omówiony mechanizm powstawania bólów. Usunięcie momentu skurczu i bólu ma olbrzymi wpływ na anatomiczny proces zapalenia. Zbyteczne jest przytaczać przykłady tego, wspomnę tylko o znanej odporności spojówki oka na bodźce zapalne, pod wpływem działania znieczulającego kokainy.

W próbach dotyczących Syntropanu wybierałem przede wszystkim przypadki, gdzie w wywiadach ból odgrywał główną rolę i gdzie pobudliwość, czy to psychiczna, czy wegetatywna chorego wskazywała wyraźnie na istnienie gotowości skurczowej. Oczywiście zachowanie się skurczu i bólu pod wpływem środka leczniczego, rozumiem jako sumę działania tego środka na wszystkie ośrodki mogące skurcz powodować, a więc korowe, roślinne i miejscowe.

Dla przykładu przytaczam kilka historii chorób. Przytoczone przypadki były leczone bez ordynowania środków przeciwbólowych.

Chory H., l. 36, od kilku lat typowe okresy bólów w 2—2½ godz. po jedzeniu, z bólami głodowymi. Rentgenologicznie zatoka w opuszce dwunastnicy tuż przy odźwierniku. Od 6 tygodni nawrót bólów, które są oporne na leczenie typowe. Z utrzymującymi się bólami chory zgłasza się celem przeprowadzenia leczenia w Morszynie. Próba na krew w stolcu ujemna. Zaordynowałem choremu dietę, wodę morszyńską, okłady, alkalia. Po 3 dniach chory zgłosił się powtórnie oświadczając, że bóle utrzymują się w dalszym ciągu. Szczególnie dokuczliwe są w nocy i budzą go około godz. 2—3 nad ranem. Bóle po śniadaniu i obiedzie utrzymują się nadal, mimo że chory ma tak rozłożoną dietę, by jadł co 1½ godz. i zażywa alkalia. Dodatkowo zaordynowałem Syntropan w dawce po 1 tabletce przed pierwszym śniadaniem i tuż przed zaśnięciem, zaś ½ tabletki przed obiadem. Już następnego dnia chory zawiadomił mnie, że po raz pierwszy spał całą noc, a bóle w ciągu dnia znacznie się zmniejszyły.

Gdy przez tydzień chory nie odczuwał bólów, odstawiłem Syntropan. Po dwóch dniach bóle jednak wróciły, a po Syntropanie znowu ustąpiły. Po dwóch tygodniach zaleciłem choremu spożywanie tylko 1 tabletki przed zaśnięciem, co w zupełności wystarczyło; bóle zupełnie ustąpiły. Jak mi potem chory pisał, czuje się bardzo dobrze, zachowując dietę, zresztą niezbyt ostrą. Nie przesądzam w tym miejscu działania Syntropanu na przebieg sprawy wrzodowej, stwierdzam tylko dodatnie działanie środka na skurcz i ból. Przy tym dawkowaniu chory nie odczuwał ani suchości w ustach, ani zaburzeń wzrokowych.

Chory R., l. 57, od dwudziestukilku lat typowa anamneza wskazująca na wrzód z rentgenologicznie potwierdzonym wrzodem dwunastnicy. Okresy bólowe w początkach choroby 6—8 tyg., występujące jeden raz w roku lub rzadziej, od kilku lat zmieniły swój charakter, występując 5—6—7 razy w roku, trwają jednak od 4—8 dni. Chory wie z doświadczenia, że jeśli w pierwszym dniu bólów położy się do łóżka, zażywa alkalia i przestrzega diety, skraca nawrót do 1—2 dni. Chory zgłasza się w okresie bezbólowym, wobec tego przepisałem tylko łagodne leczenie miejscowe. Dziesiątego dnia zawiadomił mnie, że w nocy miał dobrze mu znany ból (przypisuje to pewnej wiadomości listowej), po śniadaniu odczuwa silne gniecenie w dołku podsercowym; poznaje nawrót swego zwykłego okresu. Zaleciłem mu 3 razy dziennie po 1 tabletce Syntropanu (0,05) bez lekarstw dodatkowych. Po trzech dniach chory zawiadomił mnie, że tylko w dniu konsultacji miał jeszcze bóle i że obecnie ma się dobrze. Jak mi donosi dwukrotnie już używał Syntropanu w chwili wystąpienia bólów, z dobrym skutkiem.

To spostrzeżenie podkreśla wyraźnie, jak ważny jest wpływ skurczu i bólu na przebieg nawrotu choroby wrzodu, który, jak w tym przypadku, daje się przy pomocy środka przeciwskurczowego opanować.

Chora R., l. 58, od 10 lat anamneza z typowymi atakami kamicy żółciowej, trzykrotnie w związku z napadami miewała kilkudniowe żółtaczki. W ostatnim roku czuła się względnie dobrze, jednak przed trzema tygodniami dostała gwałtownego ataku woreczkowego; pod wpływem leczenia w ciągu dwóch tygodni stan się poprawił i obecnie chce przeprowadzić leczenie w Morszynie. Dolegliwości ze strony woreczka żółciowego od kilku dni już nie ma. Badaniem stwierdza się wątrobę na 3 palce poniżej łuku żebrowego, lekko bolesną. Zaordynowałem jej dietę, łagodne wody żółciopędne oraz okłady. Po czterech dniach chora ponownie zgłosiła się ze skargami na głuche bóle w podżebrzu prawym, promieniujące do barku prawego i do dołka podsercowego, uczucie rozsadzania w dole klatki piersiowej. Tego rodzaju czasowe pogorszenie dolegliwości często się spotyka przy leczeniu żółciopędnym. Ponieważ dolegliwości te występowały w około 3 godz. po obiedzie, w największym nasileniu, mniej zaś przed południem i wieczorem, zaleciłem jej Syntropan w dawce 1 tabletki w 2 godz. po obiedzie, a po ½ tabletki w 1½ godz. po śniadaniu i kolacji. Chora na lekarstwo dobrze zareagowała i przeszła dalsze leczenie miejscowe bez żadnych bólów.

Chora K., l. 37, od 2 lat częste ataki kamicy żółciowej, z tego jeden raz z kilkudniową żółtaczką. Rentgenologicznie woreczek niewidoczny. Ostatni atak 2 dni temu. Ataki są w ogóle krótkie i trwają przeciętnie około 1 godziny. Przy badaniu wątroba 2½ palca niżej łuku, na ucisk bardzo wrażliwa, woreczka się nie wymacuje. Na przepisane wody żółciopędne chora reagowała w ten sposób, że w 20 do 30 minut po każdej szklance, dostawała typowego ataku, trwającego około 1½ godz. Zaordynowałem wobec tego 2 razy dziennie po 0,05 Syntropanu na 1½ godz. przed wypiciem wody mineralnej. Od tego czasu chora bez żadnej dolegliwości przeprowadzała leczenie żółciopędne.

Działanie przeciwskurczowe a tym samym i przeciwbólowe Syntropanu w obu przypadkach występuje bardzo wyraźnie, umożliwiając przeprowadzenie energicznego leczenia żółciopędnego. Jest to dlatego ważne, ponieważ bardzo często rezygnujemy z energiczniejszego leczenia właśnie z powodu bólów; duże dawki atropiny, przez swe działanie uboczne, źle są przez chorych znoszone. We wszystkich przypadkach, gdzie nasze postępowanie lecznicze spowodować może bolesny stan skurczowy, jak np. wyżej omówione środki żółciopędne, przeczyszczające, ciepłe okłady itp., zapobiegawcze stosowanie Syntropanu oddawało mi dobre usługi.

Chora H., l. 35. Od szeregu lat cierpi na zaparcie stolca. Stale używa środków przeczyszczających, które jednak u niej zawsze wywołują bóle. W Morszynie jest od 2 tygodni, leczenia jednak nie jest w stanie przeprowadzić z powodu silnych bólów i bolesnego parcia na stolec, jakie wywołuje u niej każdorazowe wypicie wody mineralnej. Syntropan w dawce 0.05 na ½ godziny przed pójściem do źródła usuwa wszelkie bóle i chora bez żadnych trudności przeprowadziła leczenie. Przypadek ten ilustruje wyżej przytoczone wywody o bolesnych skurczach mięśniówki, wywołanych leczeniem.

Ból nie wyczerpuje podmiotowej symptomatyki zmian stanu napięcia mięśni gładkich. Do częstych skarg należą: uczucie pełności, gniecenia w dołku podsercowym, rozsadzania, przykrego parcia na stolec. W tych przypadkach często stosowałem Syntropan z dobrym skutkiem. Dobre usługi oddawało mi połączenie Syntropanu 0.05 z żółcią oczyszczoną lub żółcianami, w pigułkach lub proszkach. Połączenie środka żółciopędnego z przeciwskurczowym zwiększa wybitnie tolerancję dla środków żółciopędnych. Z innych mieszanek polecić mogę Syntropan w połączeniu z małymi dawkami 0,015—0,025 kwasu fenyl-aetylbarbiturowego. Połączenie to o odmiennych punktach zaczepienia daje wyraźne synergetyczne działanie w różnego rodzaju stanach skurczowych. W ogóle Syntropan posiadając silne działanie przeciwskurczowe i obniżające napięcie nerwu błędnego stosowany być może zawsze w miejsce atropiny, a to tym bardziej, że w dawkach zazwyczaj stosowanych nie posiada żadnego ubocznego nieprzyjemnego działania.

Piśmiennictwo:

1) Fromherz K.: Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 173. H. 1. S. 86—128, 1933; Klin. Woch. Nr 1. S. 6—8, 1934. — 2) Schneyer Kl.: Mediz. Welt. Nr 48. S. 1715, 1933. — 3) Weskott H.: Münch. Med. Woch. Jgg. 80. Nr 49. S. 1941—1942, 1933. — 4) Ratschow M.: Klin. Woch. Nr 1. S. 8—10, 1934. — 5) Testa G.: Rivista Italiana di Terapia. 9 rocz. Nr 5/6, 1935. — 6) Madelénat P.: Dissertation, Lyon 1936. — 7) L. Jung, M. Sierre, P. Madelénat: Compt. rend. Soc. de Biol. Nr 35, 1934; La Pratique Médicale française. Nr 12. S. 507—513, 1936.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 5. 1938. Orłowski W.: Gruźlica płuc i otyłość. — Tuberculosis pulmonum adiposa. — Misiński J. K.: Odrębności kliniczne i terapeutyczne cukrzycy. — Żynda J.: Poród kleszczowy w położeniu czołowym ze zwrotem bródki ku tyłowi. — Chodkowska St. i Chodkowski K.: Histologia i histogeneza ziarnicy złośliwej. — Moczarski W.: O stosowaniu neutralu w nadkwaśności i wrzodzie trawiennym żołądka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 10. 1938. Fejgin M.: O grypowych zapaleniach płuc (podział kliniczny i leczenie). — Beer H.: Działanie johimbiny na przemianę materii (dok.). — Klaperzak J. P.: Czy witamina A posiada własności antygenne. — Justman L.: Leczenie dietetyczne biegunek.

Gruźlica. Nr 1. 1938. Sznajder Wł.: Typ prątków w gruźlicy kości i stawów u ludzi. — Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Siarkocjanki jako czynnik śliny ludzkiej, działający bakteriobójczo na prątki gruźlicze. — Pajerski R.: Metodyka badań czynnościowych narządu oddechowego. — Spitzer M. I.: Rola badania czynnościowego narządu oddechowego w orzecznictwie i wyborze przypadków gruźlicy płuc do leczenia chirurgicznego. — Berdo N.: Wyniki badań radiologicznych i odczynów tuberkulinowych u dzieci VII oddziałów szkół powszechnych w Sosnowcu. — Breit M.: Zakażenie gruźlicze u dzieci miejskich i wiejskich w okręgu lwowskim.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 3. 1938. Jałowy B.: O postwitalnym tzw. histologicznym barwieniu tkanek. — Piestrzycki J.: Zapalenie szczątkowej miazgi (Restpulpitis) i jego istota. — Berger H.: Sterylizacja i aseptyka w pokoju ordynacyjnym.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 4. 1937. Fegler J. i Modzelewski T.: Wpływ przestrzeni szkodliwej na oddychanie w atmosferze rozrzedzonej z wyrównaną prężnością częściową tlenu. — Sikorski St.: Spostrzeżenia nad stanem narządu słuchu i jego ochroną u personelu latającego. — Sawicz Wł.: Schorzenia reumatyczne wśród personelu latającego. — Kołaciński I.: Spadochron kolanowy w koszu obserwatora balonowego. — Fiumel A.: Sprawozdanie z podróży do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Wiadomości Lekarskie. Nr 3. 1938.

Medycyna Praktyczna. Z. 4. 1938. Białynicki-Birula T.: Podział odm opłucnowo-nadpłucnowych. — Liebhart Wł.: Przygotowanie przedoperacyjne chorych w chorobie Basedowa za pomocą dwujodotyrozyny. — Roman H.: Czy można znieść praktykę prywatną. — Bross K.: Czy można znieść praktykę prywatną.

Przemysł Chemiczny. Nr 3. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 10. 1938.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 6. 1937.

OCENY

Traité de chirurgie orthopédique. OMBREDANNE et MATHIEU. Tom IV i V. Masson et Cie. Paris, 1937.

Na str. 752. Nr 39. Pol. Gaz. Lek. 1937 r. znajdzie czytelnik ocenę tomu III tego dzieła. Obecnie, po ukazaniu się tomu IV i V dzieło jest kompletne i stanowi monumentalną całość. Wszystkie zalety, które przy omawianiu tomu III podkreśliłem, a więc jasność i przejrzystość układu i potoczystość wykładu oraz instruktywność licznych pięknych rysunków dotyczy również tomu IV i V, których opracowanie jest równie staranne i wyczerpujące bez reszty cały omawiany materiał. Ortopedia miednicy opracowana przez René Le Fort, Lereuf, Ingebrant, następnie Ombredanne daje bardzo oryginalne i godne uwagi zestawienie danych fizjologicznych stawu biodrowego, a Mathieu równie zajmująco przedstawia sposoby badania oraz operacyjnego odsłonięcia stawu biodrowego. Lance omawia wrodzone zwichnięcia i *coxa vara* oraz *valga*, Mathieu złamania szyjki kości udowej i ostre sprawy zapalne stawu biodrowego. Następnie Ombredanne i Petit mówią o ostrej *osteomyelitis* i zapaleniu stawu biodrowego na tym tle. Niezmiernie interesujące jest mistrzowskie opracowanie *coxitis tbc.* przez André Richard'a[1]). Podziwiać należy, jak zaledwie na 84 stronicach, przy ogromnej ilości przepięknych rycin potrafił autor z nadzwyczajną dokładnością wyczerpać ten tak rozległy temat, dając kompletny i jasny obraz schorzenia, jego rozpoznania i leczenia. O *arthritis deformans* stawu biodrowego pisze Mathieu, udo opracował Clavelin, o fizjologii kolana pisze Pouzet, tenże omawia *genu valgum* i *varum*, Tavernier o *osteochondritis dissecans* kolana, o zwichnięciach rzepk[i] mówi Tavernier, ten sam autor opracował zwichnięcia i sprawy zapalne kolana. O gruźlicy stawu kolanowego pisze Delahaye, asystent Richard'a, równie zajmująco jak jego mistrz.

W tomie V Rocher omawia chirurgię podudzia, skrzywienia, brak wrodzony strzałki i goleni, wrodzone stawy wrzekome w kościach podudzia, zmiany krzywicowe, chorobę Osgood-Schlattera itd. Boppe opracował złamania podudzia, Padovani staw skokowy i stopę, Michel pisze o wrodzonej stopie szpotawej. Ustęp ten zasługuje na specjalne wyróżnienie, gdyż podaje tyle cennych i pouczających wiadomości oraz tak piękne ryciny, że najbardziej doświadczony chirurg znajdzie tam odpowiedź na wiele kwestyj wątpliwych. Dalsze ustępy opracowali Rendu, Padovani (stopa płaska), Trèves, Boppe, Delahaye.

Jako dodatek I. Branie opracował wyczerpująco zagadnienie amputacji i podaje cały szereg cennych wiadomości i spostrzeżeń oraz wskazówek technicznych. O protezach po amputacjach pisze Lancy, o porażeniach kończyny górnej Huc, o operacjach i przyrządach stosowanych w leczeniu porażeń kończyn dolnych Lance i Bertrand, wreszcie Ducroquet o obuwiu ortopedycznym, a Olivier o inwalidztwie i stosunkach prawnych osób okaleczałych.

Całość dzieła przedstawia się imponująco. Opracowane przez licznych autorów, stanowi ono jednak organiczną całość, na której wycisnął piętno autorytet naczelnego redaktora i autora najważniejszych rozdziałów, Ombredanne'a. Potrafił on szczęśliwie dobrać zespół autorów i nadał dziełu jednolitość

---

[1]) Prof. Richard znany jest we Lwowie z wykładów, które miał w Klinice Chirurgicznej w r. 1929 i na Zjeździe Chirurgów w Warszawie.

i przejrzystość, przypominającą koncert znakomitej orkiestry kierowanej przez genialnego kapelmistrza, który sam jest kompozytorem.

Dzieło to, pomimo wielkich rozmiarów i zbytkownej szaty zewnętrznej stosunkowo tanie (mniej niż 150 zł), powinno się znaleźć w księgozbiorze każdego chirurga.

S. Ruff (Lwów).

Higiena ciąży i połogu. J. WICHER GIBOWSKA-ZEMKE. Wyd. lekarskie „Eskulap" z cyklu „Monografie Lekarskie".

Higiena ciąży i połogu traktowana jest w ogóle we wszystkich podręcznikach bardzo pobieżnie. Toteż praca niniejsza, poprzedzona przedmową doc. Lenczowskiego oddą niejednemu lekarzowi praktykowi cenne usługi. Prócz zwykłych wskazówek, dotyczących zachowania się ciężarnych i położnic, autorka omawia dietetykę ciąży i połogu oraz ćwiczenia gimnastyczne w połogu. Praca ta, w szczególności jej I część, higiena ciąży, ze względu na poruszony temat, jak również ze względu na jasną i dostępną formę może służyć nie tylko lekarzom, lecz i pielęgniarkom w ośrodkach zdrowia a nawet kobietom ciężarnym.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Tematy ogólne

Promienie Roentgena i ich zastosowania. (Lektura z fizyki. Z. 2.). A. ŁASTOWIECKI. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Str. 88. Zł 2.80.

„Gdybyśmy chcieli dzisiaj z perspektywy kilkudziesięciu lat ocenić znaczenie dzieła Roentgena, musielibyśmy bez zastrzeżeń przyznać, że jest ono ogromne. W nauce nie ma prawie dziedziny, która nie zawdzięczałaby swego postępu odkrytym przez Roentgena promieniom. Toteż słusznie powiedział słynny, żyjący jeszcze fizyk francuski, Perrin: „Promienie Roentgena stanowią dla nauki początek nowej epoki".

Cytat powyższy usprawiedliwia w zupełności napisanie i wydanie wspomnianej książki. Pracujący w dziedzinie rentgenografii autor podzielił ją na trzy części. W pierwszej omówił szczegółowo, jak powstają promienie Roentgena w lampach jonowych i Coolidgea. Przy tym nie pominął urządzeń wysokiego napięcia, potrzebnych do uruchomienia nowoczesnej lampy rentgenowskiej.

W drugiej części tej monografii znajdujemy opis własności i zastosowań promieni Roentgena. Dowiadujemy się o tym, że promienie te mogą wnikać w ciało, że mogą wywoływać tam przemiany chemiczne, że mogą spowodować fluorescencję odpowiednich ciał, oraz o tym, że posiadają zdolność jonizacyjną. Z licznych dziedzin, w których promienie Roentgena znalazły zastosowanie, wystarczy wymienić tylko następujące: medycyna, przemysł, kryminologia, archeologia, antropologia, biologia, rolnictwo, historia sztuki. W tej części omówiono również środki ostrożności przy pracy promieniami Roentgena.

W trzeciej części przedstawiono szczegółowo doświadczenia, które wykazały niezbicie naturę falową promieni Roentgena. I tutaj omówiono cały szereg zastosowań tych promieni, m. i. w dziedzinie chemii, fizyki, krystalografii i wytrzymałości materiałów.

Do tych trzech części dodano jeszcze życiorys Roentgena. Bogato ilustrowana książeczka pomyślana jest przede wszystkim jako lektura dla młodzieży szkolnej. Z korzyścią przeczyta ją także każdy starszy i młodszy o średnim wykształceniu człowiek.

K. A. (Lwów).

Patologia

Zmiany morfologiczne i czynność fagocytarna leukocytów krwi konserwowanej. E. SZWARCMAN. Klinicz. Med. T. XV. Z. 9, 1937.

W leukocytach krwi konserwowanej stwierdza się szereg zmian zwyrodniających już w pierwszych dniach konserwacji. Czynność fagocytarna leukocytów obniża się już od drugiego dnia konserwacji. Stwierdza się pewną równoległość pomiędzy zwiększoną ilością zwyradniających postaci leukocytów, a obniżeniem ich własności fagocytarnych — leukocyty zwyrodniałe nie wykazują własności fagocytarnych. Leukocyty i własności ich fagocytarne zostają zachowane na okres dłuższy, jeżeli krew konserwowana jest na lodzie. Celem zachowania własności morfologicznych i fagocytozy korzystniejsze jest dodawanie do krwi roztworu IKP (cytrynian sodowy 5.0, chlorek sodu 7.0 chlorek potasu 0.2, siarczan magnezu 0.04, *aq. bidestill.* 1000.0)

Obniżenie zdolności fagocytarnej i rozpad leukocytów w następstwie konserwacji nie świadczą o stopniu przydatności krwi konserwowanej w chorobach zakaźnych.

M. Segal (Jędrzejów).

Ból w ujęciu współczesnym i analgetyczne działanie prądów wysokiej częstotliwości. S. LEPSKIJ. Klinicz. Med. T. XV. Z. 8 1937.

Odczuwanie bólu nie jest zjawiskiem jednolitym; należy odróżnić charakter bólu, natężenie, miejsce i mechanizm powstawania, a także patogenezę. Leczenie bólu jako objawu pewnego schorzenia winno być zróżnicowane w zależności od składników charakterystycznych dla danego zespołu bólowego, od reakcji osobniczej na sprawy chorobowe i na rodzaj postępowania leczniczego.

Z prądów wysokiej częstotliwości własności analgetyczne posiadają prądy d'Arsonvala, diatermia krótko- i ultrakrótkofalowa; działanie analgetyczne ujawnia się przy zastosowaniu małej intensywności energii, tzn. przy niniejszym stopniu nagrzania.

Mechanizm analgetycznego działania prądów wysokiej częstotliwości tłumaczy się ich wybiórczym działaniem na układ nerwowy współczulny; wpływają one na zaburzenia napięcia tego układu, a tym samym na przebieg procesów biochemicznych w tkankach, znajdujących się pod kontrolą układu współczulnego.

M. Segal (Jędrzejów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Skuteczne leczenie przypadku myelosis funicularis za pomocą witaminy B_1. A. BERGEL. Deutsche med. Woch. Nr 40. Str 1643. 1936.

Autor opisuje przypadek *myelosis funicularis* w związku z niedokrwistością złośliwą, w którym po podawaniu czystej, krystalicznej witaminy B_1 w postaci Betabionu uzyskał znaczne polepszenie, przewyższające wszelkie oczekiwania. Zastosowano ogółem 10 wstrzykiwań, podając domięśniowo dziennie 1 ampułkę Betabionu zawierającą 5 mg witaminy B_1. Istnieje bezsprzeczny związek przyczynowy między stosowaniem witaminy B_1 a wynikiem leczniczym. Prawdopodobnie należy od czasu do czasu ponownie dostarczać choremu potrzebnej mu witaminy. Przypadek ten stanowczo zachęca do kontynuowania powyższego sposobu leczenia, który można już dziś polecać nawet w ciężkich przypadkach *myelosis funicularis.*

J. Bader (Warszawa).

Brom-Calcium-Theosan w praktyce lekarskiej. W. BINCER. Gaz. Lek. Śląska Polskiego. Nr 1, 1938.

Autor podaje wyniki prób klinicznych stosowania nowego preparatu „Bromcalciumtheosan" produkowanego przez firmę dr A. Wander S. A. w Krakowie. Bromcalciumtheosan jest jednorodnym związkiem chemicznym: *Theobrominum Calcium* o synergicznym współdziałaniu składników (58% teobrominy, 25% bromu; postać: drażetki po 0.4 g i proszek do receptury).

Zakres chorób, w których obserwowano działanie Bromcalciumtheosanu rozciąga się na wszelkie stany nadciśnienia krwi o różnych tłach i powikłaniach. Przypadków obserwowanych było ogółem 34, przeciętnie przez okres dwóch tygodni.

We wszystkich przypadkach obserwowano już w pierwszym tygodniu znaczny, ale łagodny spadek nadciśnienia maksymalnego od 30—80 mm, minimalnego od 15—35 mm. Po odstawieniu środka, obniżone ciśnienie utrzymywało się dłuższy czas.

Wraz z obniżeniem ciśnienia nastąpiła znaczna poprawa dolegliwości, przede wszystkim bólu głowy, zawrotów głowy, szumu w uszach, bicia serca, bezsenności i ogólnego niepokoju. Z innych obiektywnych objawów poprawy po zastosowaniu tego środka wymienić należy wzrost diurezy, szczególnie w przypadkach niedomogi serca oraz dalej posuniętej marskości nerek z małomoczem.

Zwiększenie dobowej diurezy dochodziło w pierwszych dniach po zastosowaniu Bromcalciumtheosanu nawet do 150% (np. z 400 na 1000 cm^3) i co najważniejsze, diureza utrzymywała się wcale długo na wysokim poziomie.

Dobry wpływ Bromcalciumtheosanu zaznaczył się również przy obserwowaniu częstości tętna.

W konkluzji autor stwierdza, że Bromcalciumtheosan stanowi skuteczny i tani środek dla zwalczania wszelkich stanów nadciśnienia krwi.

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Cirrhosis annullaris subhymenalis. J. HALBAN. Zbl. f. Gynäk. Nr 4, 1937.

Autor opisuje 7 przypadków zwężenia wejścia do pochwy, spowodowanego pierścieniowatym zgrubieniem łącznotkankowym umiejscowionym u podstawy błony dziewiczej. Zgrubieniu temu daje nazwę: *cirrhosis annullaris subhymenalis.* Równocześnie przypomina o podobnym zwężeniu w wyższych partiach pochwy, w miejscu skrzyżowania brzegów m. dźwigacza z pochwą, opisanym przez Nowaka a później Labhardta, a nazwanym przez tego ostatniego *Kraurosis fornicis vaginae.* Etiologia w obu schorzeniach przypuszczalnie ta sama, to znaczy zmniejszenie lub wygaśnięcie czynności wkrewnej jajnika przy szczególnej dyspozycji.

Objawy: ból przy próbach stosunku lub zupełna niemożliwość tegoż.

Ponieważ próby rozciągnięcia tych zwężeń nie dały żadnych wyników, pozostał jedynie jako leczenie zabieg operacyjny: przecięcie, a nawet wycięcie całego zgrubiałego pierścienia. Autor zastosował w 2 przypadkach całkowite wycięcie z bardzo dobrym wynikiem. Badanie mikroskopowe wyciętych tkanek nie wykazało nic poza nadmiernie zgrubiałą tkanką łączną. *A. Kawecki* (Lwów).

Tętniak lewej tętnicy pochwowej. L. WALDEYER. Zbl. f. Gynäk. Nr 6, 1937.

67-letnia kobieta została skierowana do autora z powodu uporczywych, od miesięcy trwających bólów krzyży, lewego uda i okolicy lewej pachwiny. Poza tym skarżyła się na uczucie bolesnego tętnienia w okolicy pochwy. Wynik badania ginekologicznego: tuż poza wejściem do pochwy, na zewnątrz prawidłowo wyglądającej lewej ściany pochwy, guz miękki, elastyczny, pulsujący synchronicznie z tętnem. Rozpoznanie: tętniak tętnicy pochwowej lewej. Zdjęcie rentgenowskie rozpoznanie potwierdziło. Jedyny podobny przypadek w piśmiennictwie opisał w r. 1912 Kambouroglou. Był to tętniak prawej tętnicy pochwowej, gdzie przez laparotomię i podwiązanie tętnicy podbrzusznej prawej usunięto wszystkie objawy. W przypadku autora, z powodu podeszłego wieku chorej i małej obawy pęknięcia tętniaka u chorej nie utrzymującej już stosunków płciowych, operacji zaniechano, polecając jedynie wstrzymanie się od ciężkiej pracy. *A. Kawecki* (Lwów).

Czy naświetlanie promieniami radu może skutecznie zastąpić wyjałowienie na drodze operacyjnej? F. GAUDENZ VON SCHORLEMER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 3.

Nowoczesne prawo niemieckie o zabezpieczeniu narodu od chorób dziedzicznych nakazuje przymusowe wyjałowienie kobiet dziedzicznie obciążonych, przy czym wyjałowienie może być wykonane tylko na drodze operacyjnego usunięcia drożności trąbek. Wobec pewnego niebezpieczeństwa dla życia w ten sposób operowanych, wyłoniła się w publikacjach niemieckich myśl zastąpienia operacji naświetlaniami radu włożonego do jamy macicy. Kastracja rentgenowska ze względu na uszkodzenia jajników nie wchodziła w ogóle w rachubę. Rad natomiast zastosowany w dawkach miernych nie uszkadza jakoby czynności jajników, niszczy natomiast błonę śluzową macicy i sprowadza niepłodność.

Okazało się jednak, że po krócej lub dłużej trwającej przerwie, nawet po zastosowaniu dużych dawek (do 2.400 mlh) miesiączki bardzo często wracały i kobiety zachodziły w ciążę. Już choćby z tego względu naświetlania radowe nie nadają się do ustawowego wyjałowienia, a nie tylko z tego powodu. Według badań autora przeprowadzonych na 7 chorych, które były leczone domacicznym stosowaniem radu z powodu krwawień dobrotliwych, u 3 chorych można było wykazać objawy ustania czynności jajników, mimo że dawka naświetleniowa nie przekraczała 1000 mlh. Te dane każą autorowi wypowiedzieć się kategorycznie przeciwko stosowaniu radu w celach wyjałowienia kobiet. *J. Lenczowski* (Lwów).

O rodzinnym występowaniu mięśniaków macicy. H. WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Opis rodzinnego wystąpienia mięśniaków macicy u 3 sióstr i ich matki. Mimo to autor nie może wypowiedzieć się za usposobieniem rodzinnym tego cierpienia. U wszystkich chorych poza tym stwierdzono nadczynność tarczycy. Ze względu na to, że nosicielki mięśniaków macicy często wykazują zaburzenia w czynności tarczycy, jako też jajników, autor wyraża przypuszczenie, że wspólną przyczyną powstawania obu tych cierpień jest nadczynność jajników. *J. Lenczowski* (Lwów).

Nasze przypadki śmiertelne po cięciach cesarskich. HUSSY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Na 810 cięć cesarskich zmarło 28 chorych (3,45%). Dokładna analiza tych przypadków jednak ustaliła, że tylko 13 przypadków, a więc 1,60% obciąża statystykę, podczas gdy reszta, tj. 15 chorych zmarła z przyczyn nie stojących w związku z cięciem cesarskim (ciężkie drgawki porodowe, mocznica itd.). Odsetek śmiertelności jeszcze więcej się obniży, jeśli uwzględniać będziemy tylko przypadki czyste (0,37%).

Dane te posłużyły autorowi do wysnucia pewnych wniosków praktycznych. 1) Cięcie cesarskie winno się wykonywać o ile możności tylko w przypadkach czystych. 2) Pod względem rokowania dla dzieci cięcie cesarskie bezwzględnie przewyższa wszystkie zabiegi pochwowe, bo daje prawie 100% pewności urodzenia żywych płodów. 3) Cięcie cesarskie nie jest wcale najniebezpieczniejszym zabiegiem położniczym, jeżeli się przestrzega odpowiednich warunków i rozporządza się nienaganną techniką operacyjną. 4) Z tych względów wskazania do cięcia cesarskiego w interesie dziecka powinny być rozszerzone. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie techniki stosowania kleszczy położniczych. N. A. ZOWJANOW. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

W długich wywodach uzasadnia autor ważność uwzględniania wszelkich możliwych warunków porodu i co za tym idzie konieczność indywidualnego zakładania kleszczy, a nie trzymania się jakiegoś szablonu. I dlatego ważne się staje nie tylko dokładne wyszkolenie położników co do mechanizmu porodowego, ale i dokładne zdanie sobie sprawy w poszczególnych przypadkach z przyczyn braku postępu porodowego. Rodzaj kleszczy dla ostatecznego wyniku posiada mniejsze znaczenie. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie obrazu anatomo-patologicznego krwawień ginekologicznych. J. VOGEL i W. A. POKROWSKY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 3.

Na podstawie badań drobnowidowych błony śluzowej macicy i obu jajników po całkowitym usunięciu macicy w jedenastu przypadkach krwawień ginekologicznych o charakterze „*metropathia haemorrhagica*“ Schrödera, kwestionują autorzy znaczenie pęcherzyka przetrwałego w powstawaniu przerostu błony śluzowej macicy i następowych krwawień. Pęcherzyki przetrwałe stwierdzili autorzy tylko w 2 przypadkach. W innych przeważały obrazy raczej zaniku pęcherzyków, a w jednym znaleziono ciałko żółte. Na tej podstawie autorzy sądzą, że prócz pęcherzyka przetrwałego, jaki się spotyka w jajnikach w przypadkach przerostu krwotocznego błony śluzowej macicy należy wyodrębnić i inne postacie, a mianowicie postać pęcherzyków zanikających oraz ciałka żółtego. *J. Lenczowski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Zagadnienia wskazań eugenicznych w dziedzicznych cierpieniach i cięższych wadach narządu wzroku. W. H. MELANOWSKI. Eugenika Polska. Nr 3, 1937.

Najpierw opisuje prof. Melanowski najważniejsze schorzenia dziedziczne oczu; zdaniem jednak jego, dziedziczność tych spraw chorobowych powinna ulec dokładniejszemu zbadaniu i skontrolowaniu naukowemu. Autor wypowiada się pozytywnie na temat doświadczalnych badań lekarskich kandydatów i kandydatek do stanu małżeńskiego. Krytykuje metody eugeniki negatywnej (sterylizację) uważając, że znacznie ważniejsze dla interesów państwa są zagadnienia eugeniki pozytywnej m. i. szczególna opieka nad matką i dzieckiem. Bardzo słuszne są uwagi autora dotyczące małżeństw osobników młodych. *Z. Bieliński* (Lwów).

Z zagadnień dietetycznych. Leczenie dietą niedokrwistości złośliwej. M. MORZKOWSKA. Pielęgniarka Polska. Nr 10, 1937.

W krótkim artykule podaje autorka wskazówki leczenia dietą niedokrwistości wtórnej (wieku dziecięcego, pooperacyjnej), a przede wszystkim niedokrwistości złośliwej. Leczenie dietą niedokrwistości wtórnej wymaga: 1) zwiększenia w diecie pokarmów zawierających białko kompletne (mięso, ryby, jaja, ser), 2) dostarczenia w obfitości żelaza i chlorofilu w postaci warzyw i owoców.

W wypadkach niedokrwistości złośliwej oprócz diety specjalnej (zwiększenie: łatwostrawnych potraw z mięsa, soli kuchennej; obfitość soków z owoców i jarzyn, duże ilości witamin A i C) należy według wskazań metody Minot i Murphy (Stany Zjednoczone) stosować leczenie wątrobą surową (lub żołądkiem).

Chory spożywa od 150—200 g wątroby surowej dziennie oprócz stosowanej diety. Wyniki leczenia są znakomite i dają się stwierdzić już po krótkim czasie. Autorka podaje bardzo dokładną dietę całodzienną dla chorego na niedokrwistość złośliwą oraz wskazówki dotyczące przyrządzania wątroby surowej, którą nie wszyscy chorzy dobrze znoszą.

Z. Bieliński (Lwów).

Lecznictwo alkoholików. (Wykład wygłoszony na Kursie Alkohologii w Państw. Szkole Higieny w Warszawie). H. ZAJĄCZKOWSKI. Trzeźwość. Nr 1—3. 1937.

W krótkim, treściwym, a bardzo interesującym wykładzie przedstawia autor metody leczenia alkoholików, stosowane na Zachodzie i u nas. Podłoża, na których rozwija się nałóg alkoholizmu, to podkład neurotyczny czy psychopatyczny i niedostosowanie do życia społecznego. Alkoholizm przewlekły cechuje poza nałogiem alkoholowym szereg zmian chorobowych psychicznych, przede wszystkim w dziedzinie charakteru. Cechuje je, jako rezultat społeczny, dewastacja własnego życia, rodziny i najbliższego otoczenia. Istnieją trzy rodzaje instytucyj leczniczych: 1) przychodnie przeciwalkoholowe, 2) zakłady otwarte, 3) zakłady zamknięte. Niezmiernie ważnym czynnikiem leczenia, umożliwiającym opanowanie i uregulowanie rozprzężonego przez nałóg życia alkoholika, jest praca i leczenie przez zajęcia. Zasada zachowania ścisłej abstynencji od alkoholu jest nienaruszalną podstawą lecznictwa alkoholików. Autor zna tylko dwa możliwe rozstrzygnięcia w losie znałogowanych alkoholików: albo pójdą w kierunku dalszego nałogu i zniszczą się psychicznie, albo będą zdrowi psychicznie, ale zachowają ścisłą abstynencję. Jeżeli nie zechcą bezwzględnie wyrzec się alkoholu, ale będą próbowali pić „umiarkowanie" — czeka ich z pewnością bezwzględne zatracenie. Wbrew przekonaniu rozpowszechnionemu nawet wśród sfer lekarskich — w zwalczaniu nałogu alkoholowego nie należy stosować stopniowego zmniejszania używanego przez chorego alkoholu — lecz zastosować od razu bezwzględną abstynencję. *Z. Bieliński* (Lwów).

Ostatnie informacje. A. IŻYCKI. Trzeźwość. Nr 1—3, 1937.

Jak błędne wnioski można wysnuć niejednokrotnie ze statystyk dowodzi następujący fakt: według danych Pogotowia Ratunkowego Warszawskiego, w roku 1936—37, w czasie Świąt Bożego Narodzenia zaszedł tylko jeden wypadek na tle alkoholowym, podczas gdy w r. 1935—36 było ich bardzo wiele.

Okazuje się, że w roku 1936—37 ani Pogotowie, ani policjanci nie chcieli zbierać pijaków. Policjanci oświadczali, że komisariaty i bez pijaków są przepełnione.

Ale na skutek statystyki dzienniki stołeczne podały wiadomość niezmiernie pocieszającą, jakoby alkoholizm Warszawy prawie już przestał istnieć. *Z. Bieliński* (Lwów).

XI kurs alkohologii w Państw. Szkole Higieny. A. IŻYCKI. Trzeźwość. Nr 1—3. 1937.

W Państw. Szkole Higieny w Warszawie corocznie organizowane są kursy alkohologii. W grudniu 1936 r. odbył się XI z rzędu kurs. Przez okres 11 lat przesłuchało te kursy ponad 2.000 osób. Niestety, mimo szczerego przekonania o szkodliwości alkoholu, słuchacze nie odznaczają się aktywnością i nie organizują Kół Trzeźwości, jakby się po ich zapale spodziewać należało. Prawdopodobnie nie mają odwagi wystąpić przeciw panującym wszechwładnie u nas obyczajom popijania przy lada okazjach, bojąc się osamotnienia i narażenia na śmieszność. A szkoda. Wielu podobnie myślących z otoczenia stanęło by do współpracy z odważną i indywidualnie silną jednostką i akcja potoczyłaby się żywo. *Z. Bieliński* (Lwów).

Alkoholizm wśród dzieci szkół powszechnych ujęty liczbowo. (Doniesienie tymczasowe). J. NECZAJ-HRUZEWICZ. Trzeźwość. Nr 1—3. 1937.

Na ankietę w sprawie alkoholizmu wśród dzieci szkół powszechnych odpowiedzi nadesłało 110 powiatów z 10 województw. Z ankiety wynika, że warunki życia wielkomiejskiego sprzyjają szerzeniu się alkoholizmu dziecięcego. Dzieci wiejskie piją nałogowo może nieco mniej, lecz prócz wódki także spirytus skażony, eter, samogon, a więc wyskoki jeszcze bardziej szkodliwe. Liczba dzieci-alkoholików nałogowych w miastach wynosi 1.640, a 1.493 dzieci przypada na powiaty wiejskie i nieduże miasteczka. Wprost zastraszająca jest ilość dzieci pijących sporadycznie, bo 129.126 osób. Z ankiety wynika, że w około 60%—100% przypadków — rodzice dzieci pijących nałogowo są również nałogowcami.

Zdrowotność dzieci-nałogowców określają nauczyciele, odpowiadający na ankietę, jako złą, a postępy w nauce bardzo złe. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXVII Zebranie z dnia 23 kwietnia 1937 roku

Prezes kol. Kapuściński zagaił zebranie, powitał prof. dr Guérin, dziękując mu za przyjęcie zaproszenia i przyjazd do Poznania i poprosił go o zabranie głosu.

Prof. dr Guérin wyraził na wstępie wdzięczność za zaproszenie go przez Wydział Lekarski P. T. P. N. do Poznania, po czym wygłosi. wykład na temat: *„La Prémunition contre la Tuberculose par le Vaccin B. C. G." („Uodpornienie przeciw gruźlicy za pomocą szczepionki B. C. G.").*

Nawiązując do odkrycia tuberkuliny w 1890 r. przez Roberta Kocha, referent omówił jej znaczenie w rozpoznawaniu, podkreślając, że dzięki tej metodzie przekonano się we Francji o zagruźliczeniu bydła, przekraczającym w niejednych okręgach 60% pogłowia obór. Referent kładł szczególny nacisk na fakt że zakażenie gruźlicą następuje we wszystkich rodzajach, począwszy od pierwszych dni życia młodych, rodzących się w środowisku gruźliczym, że może ono istnieć pomimo pozorów zdrowia i że skutki okazują się znacznie później lub wcale ich się nie stwierdza. Omawiając dalej znaczenie przebytej łagodnej gruźlicy, jako sposobu nabycia odporności (prawo Marfana), referent podkreślił, że „trzeba być gruźliczym, trzeba, jeżeli to możliwe, oddziaływać na tuberkulinę, ażeby skutecznie oprzeć się gruźlicy".

W dalszych wywodach referent omówił mechanizm odporności w gruźlicy, zwracając uwagę na szczególne warunki odporności na gruźlicę, podobnej jedynie do odporności w anaplazmozie, piroplazmozie i kile. Stąd wyłania się konieczność uodpornienia w gruźlicy prątkami, zdolnymi do wytwarzania tego szczególnego stanu odporności, a niezdolnymi do wywołania choroby gruźliczej.

Do hodowania na żółci prątków gruźliczych doszli Calmette i Guérin dzięki prostemu stwierdzeniu, że żółć doskonale się nadaje do zemulsjonowania prątków. Wydawało się badaczom, że żółć w ten sposób zmienia stan fizykalny prątków i postawili pytanie, czy hodowanie prątków gruźliczych na żółci nie wywoła głębszych zmian składu fizykalnego, a dalej samych właściwości prątka gruźliczego.

Wybrano jako podłoże ziemniak gotowany w żółci wołowej z 5% gliceryny i pierwszą hodowlę posiano w 1908 r.

Następnie omówił referent dzieje hodowli tych „prątków żółciowych", później nazwanych B. C. G., które stopniowo traciły zjadliwość, aż w końcu w 1919 r. przeszczep 198. tych prątków był dla wszystkich zwierząt niezjadliwy, a przeszczep 230., przeniesiony na zwykłe ziemniaki z gliceryną, dał hodowle o takim samym wyglądzie, jak hodowla pierwotna, jednak nadal pozostał pozbawiony zjadliwości.

Po omówieniu odczynów szczepiennych, wywołanych prątkami B. C. G. u bydła i zwierząt laboratoryjnych, przedstawi referent doświadczenia, dotyczące uodpornienia bydła za pomocą B. C. G. i krótko poruszył sprawę stałości cech B. C. G., głównie poruszone swego czasu w piśmiennictwie zagadnienie nawrotu zjadliwości, przytaczając argumenty, które wykazują niemożliwość takiego nawrotu.

Wśród wywodów o technice szczepień przeciw gruźlicy za pomocą B. C. G. podkreślił referent konieczność szczepienia przed jakimkolwiek zakażeniem gruźliczym, ochronę w czasie przed nabyciem odporności i szczepień ponownych w razie dalszego trwania ujemnych odczynów tuberkulinowych.

Referent przypomniał badania, wykonane w Instytucie Pasteura w Brazzaville, wykazując możliwość skutecznego szczepienia także osobników dorosłych drogą doustną, jedną dużą dawką.

W końcu referent przedstawił krótko wyniki dotychczasowych badań dzieci szczepionych, zwracając uwagę na ogólnie stwierdzone korzystne wyniki.

Ostatnie słowa poświęcił referent pamięci Calmett'e'a, inicjatora tej metody szczepiennej.

Kol. Padlewski:

Drogi i Wielce Szanowny Panie Kolego!

Wszyscy znają dobrze Twoją przychylność i uprzejmość wobec tych wszystkich kolegów, którzy zjeżdżają do Paryża, by zdobyć niezbędne pożyteczne wiadomości, dotyczące Twego „pupila", słynnego dziś laseecznika, który oznaczyłeś wraz z Twym słynnym rodakiem Albertem Calmette'm nazwą B. C. G. Osiem lat upłynęło od chwili, gdy przybyłem do Paryża, by zapoznać się w Waszej pracowni z Waszym nowym odkryciem i z wdzięcznością wspominam te liczne dowody Twej uprzejmości, wówczas doznane.

W obecnej chwili mamy nowy dowód tej sympatii dla naszego kraju przez Twoje zjawienie się u nas, by osobiście przedstawić wielkie odkrycie w postaci uodpornienia przeciwgruźliczego w chwili, gdy ten sposób uodparniania jest już szeroko stosowany we Francji oraz w innych krajach kuli ziemskiej.

Z świetnego Twego przemówienia dowiedzieliśmy się o wszystkim, co jest najważniejsze dla zrozumienia tego poważnego zagadnienia praktycznego i naukowego.

Jesteśmy szczególnie wzruszeni wygłoszeniem wykładu Twego w Poznaniu, gdzie po raz pierwszy w Polsce Zeylandowie zorganizowali szczepienie przeciwgruźlicze. Dzięki poparciu prof. Jonschera mieli oni możność przeprowadzić te szczepienia w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Poznańskiego i dzięki przychylnemu stanowisku władz miejskich mogli oni korzystać w tym kierunku również w wydatny sposób z urządzeń komunalnych. W Zakładzie Mikrobiologii Uniwersytetu Poznańskiego Piasecka-Zeyland miała możność wytworzyć szczepionkę i przeprowadzić swe naukowe badania z pomocą Zeylanda, by wyjaśnić niektóre zagadnienia naukowe, dotyczące szczepienia. Praca ich wykonywana jest z taką ostrożnością i dokładnością, że możliwość podobnie tragicznych wypadków, jakie zdarzyły się w Lubece, jest zupełnie niedopuszczalna.

Wykład prof. Guérin'a daje nam pojęcie o podstawie naukowej oraz rozwoju szczepień ochronnych przeciwgruźliczych we Francji.

Twój wykład, Czcigodny Panie Kolego, przekonuje nas jeszcze silniej, że akcja uodparniająca idzie w ustalonym kierunku, co zapewnia jej duże powodzenie.

My natomiast prowadzimy tę pracę w tym kierunku dalej według wskazań i możliwości, zachowując najdalej idącą ostrożność, która jest warunkiem we wszelkich badaniach naukowych.

Znajduję się w szczególnie szczęśliwym położeniu, że mogę w imieniu bakteriologów poznańskich podziękować gorąco naszemu sławnemu Koledze za Jego interesujący wykład i uważam za swój obowiązek powtórzyć słowa Calmette'a, Twego sławnego Rodaka i Współpracownika, który krótko przed swą śmiercią wyraził swe zdanie o wartości szczepionki oraz o przyszłości szczepienia, jednocześnie podkreślając wielki cel, który winien być drogowskazem dla lekarza w każdym badaniu naukowym. Zasada ta wynika z pięknej tradycji Instytutu Pasteura, którą wszczepił sam jego wielki twórca.

Słowa wypowiedziane przez wielkiego Calmette'a były następujące: „Jestem przekonany, że B. C. G. jest nieszkodliwy i pożyteczny. Moje życie jest na schyłku, niedługo się ono skończy, jednak przed śmiercią jeszcze chciałbym uratować życie jak największej liczbie małych dzieci".

To był program walki z gruźlicą! Taki był wielki cel Jego życia! Uczcijmy przez powstanie i chwilę milczenia pamięć wielkiego uczonego i sławnego lekarza.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach

Protokół posiedzenia z dnia 29 października 1937 roku
Przewodniczący: Dr Malkiewicz

Przed przystąpieniem do porządku dziennego, prezes dr Malkiewicz krótkie wzruszające przemówienie poświęca bł. p. Drowi Ch. Felerowi, którego pamięć uczczono przez powstanie.

Dr Izykzonowa przedstawia 10-miesięcznego chłopca z wrzekomym obojnactwem zewnętrznych narządów płciowych.

Dr Achmatowicz uważa, że jest to wypadek wnętrowstwa, które po kilku latach należy leczyć operacyjnie.

Dr Szenicki wspomina o podobnym przypadku leczonym przezeń z powodu rzeżączki.

Dr Limon zaznacza, że we wsiach dzieci tak urodzone kończą swe życie na skutek dzieciobójstwa.

Dr Limon przedstawia 17-letniego chłopca kopniętego przez konia w lewe udo przed 6 tygodniami. W miejscu urazu wytworzył się duży guz rozpoznany rentgenologicznie jako *periostitis ossificans traumatica.*

Dr Achmatowicz uważa, że, uwzględniając szybki wzrost, należy guz uznać jako mięsaka i leczyć operacyjnie.

Dr Szenicki uzasadnia swe rentgenologiczne rozpoznanie wyraźnym odgraniczeniem zmian i dobrze zachowanym zarysem kości.

Dr Kejz *przedstawia:*

I. *Przypadek ciąży pozamacicznej jajowodowej prawej pękniętej.*

Chora G. S., lat 30, przybyła do Szpitala dnia 13. X. 1937 r. i podaje, że dnia 12. X. dostała nagle silnych bólów w dole brzucha i o mało nie zemdlała. Wystąpiła silna bladość, zawroty głowy. Nie wymiotowała, stolca ani wiatrów nie miała. Ostatnia miesiączka zjawiła się dnia 9. X. po pięciotygodniowej przerwie.

Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 136, nitkowate, miarowe. Powłoki bardzo blade. W płucach i sercu zmian się nie stwierdza. Brzuch nieco wzdęty, wypuk bębenkowy, obmacywaniem stwierdza się bolesność całego brzucha, największa wrażliwość na ucisk jest po stronie prawej.

Operacja (dr Achmatowicz): w narkozie eterowej otwarto jamę brzuszną cięciem od pępka do spojenia łonowego; stwierdzono dużą ilość płynnej krwi w wolnej jamie brzusznej. W połowie długości jajowodu prawego stwierdzono pękniętą ciążę wielkości dużej śliwki. Trąbkę usunięto w całości, kikut pokryto otrzewną. Powłoki zaszyto na głucho. Przebieg gładki.

II. *Przypadek raka macicy.*

Chora B. H., lat 52, mężatka, rodziła 6 razy prawidłowo. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Miesiączkowała prawidłowo do 51 roku życia. Od roku ma nieregularne krwawienie, obfite, czasem odchodzą skrzepy. Mocz i stolec prawidłowe: schudła.

Stan obecny: ciepłota 36°, tętno 62/min. Serce i płuca bez zmian. Badanie ginekologiczne wykazuje: macica wielkości jaja gęsiego, w przodozgięciu, ruchoma, twarda. Część pochwowa w okolicy zewnętrznego ujścia i tylnej wargi zniszczona i nacieczona, twarda i rozwarta, krwawi. W tylnej jamie Douglasa stwierdza się naciek, przechodzący ze ściany szyi macicy na otoczenie; wobec zmian anatomicznych macicy, krwawień w wieku chorej, rozpoznano raka macicy.

Dnia 25. IX. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem wzdłuż linii białej, poniżej pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: macica w przodozgięciu, wielkości dużej pomarańczy, ruchoma. Po podwiązaniu naczyń jajnikowych oddzielono moczowody, wokoło których stwierdza się naciek gruczołów nowotworowo zmienionych. Podwiązano tętnicę i żyłę maciczną i usunięto macicę w całości wraz z przydatkami i gruczołami metodą Wertheima. Jamę brzuszną zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki.

III. *Przypadek przetoki kałowej.*

Dnia 9. IX. zgłosiła się chora R. M., lat 40, która przed trzema laty była operowana z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Po zabiegu została przetoka w ranie pooperacyjnej. Przed dwoma laty przez przetokę wydostał się robak, a od tego czasu wydziela się przez przetokę stale kał.

Stan obecny: ciepłota 36,8°, tętno 76/min., serce i płuca bez zmian. Brzuch wysklepiony z prawej strony. W prawym podbrzuszu, w miejscu rany pooperacyjnej znajduje się otwór mały, przez który wydziela się mętnawy płyn. Miesiączkuje prawidłowo.

Dnia 11. IX. w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem przez przetokę dotarto do jelita. W jelicie cienkim w odległości 30 cm od zastawki Bauhina stwierdzono otwór długości 2 cm, szerokości 1 cm. Wobec czego powyższy odcinek jelita został wydzielony ze zbitych i twardych zrostów i odcięto odcinek długości 12 cm. Kikuty odcinków odprowadzającego i doprowadzającego zamknięto na głucho szwem dwupiętrowym. Następnie zespolono odcinek doprowadzający jelita cienkiego z poprzecznicą, założono niewielki sączek w ranie i zeszyto 3-piętrowym szwem. Przebieg pooperacyjny poza nieznacznym ropieniem przyrannym dobry.

Dnia 4. X. chorą wypisano zdrową.

Dr Gawze *przedstawia:*

I. *Adenoma prostatae.*

Chory K. A., lat 85, rolnik, zgłosił się do Szpitala dnia 16. IX. 1937 r. ze skargami na zatrzymanie moczu, bóle krzyża i w dole brzucha, trwające od 5 lat. Ciągle oddawał mocz przez cewnik. W dniu wczorajszym cewnik rozerwał się, przy czym połowa jego została w pęcherzu moczowym.

Stan obecny: ciepłota prawidłowa, tętno 75/min., słabo wypełnione. Język wilgotny, obłożony. Płuca bez zmian. Tony serca głuche, regularne. Pęcherz moczowy wypełniony, sięga do pępka. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się guz wielkości mandarynki, twardy, gładki, błona śluzowa przesuwalna.

Operacja: w uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) dokonano cięcia w linii środkowej nad spojeniem łonowym. Otrzewnę oddzielono, pęcherz moczowy otwarto. Pęcherz przyszyto do powłok i założono dren gumowy.

Dnia 25. IX. RN we krwi 78 mg %.
Dnia 27. IX. RN we krwi 63 mg %.
Dnia 1. X. RN we krwi 29 mg %.

Dnia 9. X. RN we krwi 28 mg %.

Dnia 11. X. usunięto gruczoł krokowy metodą Freyera, wagi 70 g. W czwartym dniu po operacji stwierdzono u chorego zapalenie płuc opadowe, a dziewiątego dnia po operacji chory zmarł.

II. *Przypadek ropnia wątroby.*

Chory K. K., lat 40, zgłosił się do Szpitala dnia 18. X. 1937 r. ze skargami na dolegliwości spowodowane przez guz rosnący pod łukiem żebrowym prawym od trzech miesięcy. Schudł przez ten czas. Stolec miał na przemiany zaparty i rozwolniony. Ciepłoty nie mierzył. Przed rokiem wystąpiła zgaga okresowa (przez 2 tygodnie), powoli ustępująca. Przed trzema miesiącami miał kolkę, bóle promieniowały do łopatki prawej. Chory chodzi o własnych siłach i wygląda nieźle.

Stan obecny: chory budowy silnej, odżywienia miernego. Spojówki słabo zabarwione, śluzówka jamy ustnej blada. Język obłożony, wilgotny. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Pod łukiem żebrowym prawym stwierdza się guz twardy, nieruchomy, wychodzący z wątroby, nieco bolesny na ucisk. Guz ten zajmuje prawy płat wątroby i sięga poza linię środkową. Pod lewym łukiem żebrowym nie stwierdza się nic szczególnego. Kątnica i esica prawidłowe. Gruczoły pachwinowe prawe i pachowe lewe znacznie powiększone. Ciepłota 37,1°, tętno 80/min., średnio wypełnione. Leukocytoza 17.000.

Operacja (dr Achmatowicz): w uśpieniu eterowym cięciem równoległym do łuku żebrowego prawego otwarto ropień wielkości pięści, znajdujący się w mięśniu prostym prawym, przy czym stwierdzono, iż wychodzi on z prawego płata wątroby. Ropień opróżniono. Jamę brzuszną oddzielono serwetkami a jamę ropną wysączkowano. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Dr Mazurkiewicz *przedstawia:*

I. *Przypadek przebicia wrzodu modzelowatego żołądka.*

Chory F. K., lat 52, rolnik, zgłosił się do Szpitala dnia 6. X. 1937 r. ze skargami na silne bóle brzucha i zatrzymanie gazów. Choroba zaczęła się w dniu przybycia o godzinie 16, silnym bólem w okolicy pępka. Od kilku lat chory cierpi na zaburzenia żołądkowe.

Stan obecny: chory średniego wzrostu, dobrze zbudowany i odżywiony. Ciepłota 37°, tętno 78/min., regularne, dobrze wypełnione. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdza się. Język obłożony, suchy. Brzuch silnie napięty, bolesny na ucisk (zwłaszcza w okolicy nadbrzusza). Stłumienia wątrobowego brak.

Rozpoznano pęknięcie wrzodu żołądka i przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowym (oper. dr Narkun), cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek znacznie rozszerzony, na przedniej ścianie odźwiernika znajduje się pęknięcie wielkości ziarnka fasoli, o brzegach nierównych, twardych i kruchych. W pobliżu pęknięcia płynna, jednolita treść pokarmowa. Pęknięcie zeszyto, do jamy brzusznej wprowadzono sączek.

Na 20 dzień po operacji chorego wypisano ze Szpitala bez żadnych dolegliwości.

II. *Przypadek rany kłutej jamy brzusznej i poprzecznicy.*

Chory J. J., lat 25, kowal, zgłosił się do Szpitala dnia 17. X. 1937 r. ze skargami na silne bóle brzucha, które wystąpiły na skutek rany kłutej prawego podżebrza. Wypadek zdarzył się w dniu przybycia o godz. 15.

Stan obecny: chory wysokiego wzrostu, dobrze zbudowany i odżywiony. Ciepłota 37,5°, tętno 80/min., regularne, dobrze wypełnione. W płucach i w sercu zmian patologicznych nie stwierdza się. Na głowie i na prawym policzku, w pobliżu kąta żuchwy, stwierdza się dwie rany cięte. W okolicy prawego podżebrza (na przecięciu linii sutkowej z linią przeprowadzoną dwa palce nad pępkiem), stwierdza się trzecią ranę długości $1^1/_2$ cm, drążącą w głąb do jamy brzusznej. Przez ranę tę wypada na zewnątrz sieć.

Wobec możliwości uszkodzenia narządów jamy brzusznej, dokonano laparotomii kontrolnej (oper. dr Narkun), która wykazała przekłucie poprzecznicy o średnicy 1 cm oraz nastrzyknięcie otrzewnej i sieci. Przekłucie poprzecznicy zeszyto, wypadnięty odcinek sieci odcięto, jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Na 23 dzień po operacji, chorego wypisano ze Szpitala bez żadnych dolegliwości.

III. *Przypadek wrzodu modzelowatego krzywizny małej żołądka.*

Chory H. K., lat 40, więzień. Z wywiadów chorego wynika, że cierpi on na bóle w okolicy pępka, występujące w 1 godzinę po jedzeniu, trwające około 3 godzin, kwaśne odbijania, zgagę i nudności. Choroba zaczęła się przed rokiem bólami w okolicy dołka podsercowego i zgagą. Leczenie zachowawcze (dieta mleczna i soda) przynosiło niekiedy ulgę.

Stan obecny: chory wysokiego wzrostu, dobrze zbudowany, lecz źle odżywiony. Ciepłota 37,6°, tętno 76/min., regularne, dobrze wypełnione. W płucach i sercu zmian patologicznych nie stwierdza się. Okolica dołka podsercowego i pępka bolesne na ucisk. Opukiwanie brzucha wykazuje nieznaczne obniżenie żołądka.

Rozpoznano wrzód żołądka i przystąpiono do operacji.

W uśpieniu eterowym (oper. dr Achmatowicz) cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek nieznacznie rozszerzony, na krzywiźnie małej żołądka w pobliżu wpustu stwierdza się owrzodzenie wielkości 10-złotowej monety. Wobec tego wycięto połowę żołądka i wrzód krzywizny małej metodą Hofmeister-Finsterera.

Na piąty dzień po operacji stwierdzono ropne zapalenie opłucnej po stronie prawej oraz zapalenie najądrza lewego. Oba te cierpienia wpłynęły w znacznym stopniu na okres zdrowienia, który trwał około 4 tygodni.

IV. *Przypadek zastrzału 5 palca prawej stopy, powikłanego zapaleniem szpiku szczęki górnej prawej, ropniem pozagałkowym prawym i zapaleniem opon mózgowych.*

Chory A. W., lat $5^1/_2$, zachorował przed 7 dniami wśród gorączki, dreszczów, obrzęku prawego policzka i wytrzeszczu gałki ocznej. Przed kilku dniami przebył ostrą sprawę ropną 5 palca prawej stopy.

Stan obecny: dziecko sprawia wrażenie bardzo ciężko chorego. Ciepłota 39—40°, tętno około 140/min., nitkowate, miękkie. W płucach liczne rzężenia średnio- i grubobańkowe. Tony serca głuche i ledwo słyszalne. Na prawym policzku w okolicy przyusznicy stwierdza się rozległy obrzęk, przechodzący na czoło i powieki prawego oka. Gałka oczna prawa w stanie wytrzeszczu. Oglądanie jamy ustnej wykazuje obrzęk śluzówki oraz wydzielanie się ropy spod ostatniego zęba trzonowego górnego. Na 5 palcu prawej stopy, znacznie zniekształconym, znajduje się strupek z obrzękiem i zaczerwienieniem skóry wokoło, spod którego wydziela się nieznaczna ilość ropy. Ze strony układu nerwowo-mięśniowego stwierdza się sztywność karku i dodatni objaw Kerniga.

Leczenie w danym wypadku polegało na usunięciu dwóch trzonowych prawych zębów w celu ułatwienia odpływu ropy oraz leczeniu ogólnym podtrzymującym siły chorego i zwalczającym zakażenie. W dniu przybycia do Szpitala dziecko zmarło.

Sekretarz: *Dr Kaplan.*

Sprawozdanie z działalności Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego za rok 1937

Zarząd Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w roku sprawozdawczym składał się: z prezesa prof. dra Sergiusza Schilling-Siengalewicza, wiceprezesów prof. dra Ignacego Abramowicza i dra Aleksandra Kapłana, sekretarza stałego prof. dra Kazimierza Opoczyńskiego, sekretarzy rocznych drów Tadeusza Kołaczyńskiego i Stanisława Markiewicza, skarbnika dra Władysława Szalewicza i bibliotekarza doc. dra Edwarda Czarneckiego.

Prof. dr K. Opoczyński z powodu wyjazdu z Wilna na jeden rok, złożył rezygnację ze stanowiska sekretarza stałego, nie została ona jednak przyjęta przez Ogólne Zebranie w dniu 19. V. 1937 r., a nieobecność prof. Opoczyńskiego uważa się, jako urlop roczny.

Komisja rewizyjna składała się z drów Walerego Giedgowda, Abrahama Wirszubskiego i Zygmunta Zawadzkiego. Przewodniczącym sekcji wojewódzkiej był dr H. Rudziński.

Komitet redakcyjny Pamiętnika Towarzystwa składał się z redaktorów prof. dra Kazimierza Opoczyńskiego i Maksymiliana Rosego i redaktora administracyjnego doc. dra Wacława Zaleskiego oraz członków dra Wacława Bądzyńskiego, doc. dra Edwarda Czarneckiego, dra Samuela Lewande, prof. Kazimierza Pelczara, dra Władysława Szalewicza, prof. Tadeusza Wąsowskiego i dra Abrahama Wirszubskiego. Komitet redakcyjny został zmieniony w swym składzie z powodu czasowego usunięcia się od pracy redakcyjnej prof. dra M. Rosego, którego zastąpili z ramienia Wydziału Lekarskiego U. S. B. Profesorowie dr Kornel Michejda i Emil Leyko. W dniu 20. IV. 1937 r. zmarł członek Komitetu redakcyjnego prof. dr Tadeusz Wąsowski, zaś dnia 30. XI. 1937 r. zmarł nagle prof. dr Maksymilian Rose.

Na początku roku sprawozdawczego Towarzystwo liczyło 109 członków rzeczywistych, 27 honorowych i 24 Sekcji Wojewódzkiej. W ciągu roku przybyło 6 członków rzeczywistych, ubył zaś 1 członek honorowy i 4 członków rzeczywistych, spośród których zmarli 1 członek honorowy i 2 rzeczywistych.

W ciągu roku odbyło się 12 posiedzeń naukowych, w tym wspólnych z Kołem Internistów — 2, z Oddziałem T-wa Pediatrycznego — 1 i z T-wem Chirurgicznym 1. Wygłoszono ogółem 17 referatów, wśród nich 7 przez członków T-wa i 10 przez gości, wspólnych referatów — 2. Z pokazów chorych w liczbie 30, członkowie T-wa demonstrowali 12 i goście 18. Liczba obecnych na posiedzeniach wahała się od 6 do 23 członków i od 3 do 55 gości.

Prócz posiedzeń naukowych T-wo odbyło posiedzenie żałobne, poświęcone śp. prof. Tadeuszowi Wąsowskiemu.

W roku bieżącym Zarząd przeprowadził remont lokalu T-wa przez gruntowne pomalowanie ścian, sufitu i okien sali posiedzeń oraz sufitu szatni.

Sekretarz: *Dr Markiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Dr Stanisław Stoch został mianowany dyrektorem Szpitala Miejskiego w Sosnowcu.

Zmarli

Dr Ryszard Rodziński, prymariusz Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie, zmarł w Wiedniu dnia 12. III. br., przeżywszy 48 lat.

Dr Jakub Selzer zmarł dnia 11. II. br. we Lwowie w wieku 60 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 18 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Krasowska-Salpeter: Naczyniak płaski symetryczny (pokaz). 2. Kol. Musiał A.: a) obustronny glejak siatkówki u 3-letniego dziecka (pokaz), b) gruczolak powiek górnych, c) obustronne guzy spojówki gałkowej, pochodzenia adenoidalnego, d) nerwiak nerwu wzrokowego. 3. Kol. Albert Z.: Omówienie dwu przypadków sekcyjnych kilaków klatki piersiowej. 4. Kol. Bagiński S. (gość): Zmiany histologiczne układu nerwowego królików w stanach anafilaktycznych (wykład ilustrowany mikrofotografiami).

Na Zwyczajnym Ogólnym Zebraniu Oddziału Lwowskiego Towarzystwa Okulistów Polskich, które się odbyło w dniu 9 lutego 1938 r. został obrany Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. dr W. Reis. Wiceprzewodniczący; Prym. dr A. Musiał. Sekretarz: Dr M. Dymitrowska. Skarbnik: Dr J. Drak. Bibliotekarz: Dr K. Grafowa.

Różne

Z kraju

Izby lekarskie uregulowały sprawę obsadzania stanowisk lekarzy w instytucjach o charakterze społecznym. Stwierdzono, że w wielu wypadkach lekarze zobowiązują się do bezpłatnego pełnienia obowiązków nawet przez dłuższy czas. Zdarzało się to także w lecznicach i zakładach prywatnych. Otóż ustalono, że jest to niedopuszczalne i zapowiedziano wytaczanie spraw dyscyplinarnych za podobną bezpłatną praktykę i obejmowanie bezpłatnych posad.

Naczelna Izba Lekarska rozesłała do wszystkich izb lekarskich okręgowych do zaopiniowania wniosek, jaki ma być zgłoszony w najbliższym czasie do władz rządowych i izb ustawodawczych o utworzenie ministerstwa zdrowia publicznego w Polsce.

W dniach od 3—10 kwietnia br. Zarząd Miejski m. Warszawy i opiekunowie społeczni organizują w Warszawie propagandowe pochody pod hasłem „Czystość — to zdrowie". W pochodach będzie niesione wszystko to, co służy do utrzymania czystości mieszkań, ciała i odzieży.

Komunikaty

Kursy uzupełniające dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim U. S. B. w Wilnie odbędą się w czasie od dnia 20—30 kwietnia 1938 r. — Program wykładów: Prof. Abramowicz: Błędy rozpoznawcze w chorobach przedniego odcinka oka (1 godz.). — Dr Biełoszabski: Leczenie nowotworów złośliwych energią promienistą i jego wskazania (2 godz.). — Prof. Bujak: Leczenie zaburzeń odżywiania niemowląt (2 godz.). — Doc. Czarnecki: Limfa i środki limfopędne (2 godz.). — Prof. Eiger: a) Podstawy elektrokardiografii (2 godz.), b) Hormony płciowe (1 godz.). — Dr Gerlée: Wybrane przypadki kliniczne (1 godz.). — Doc. Hurynowiczówna: Guzy mózgu i współczesne metody ich rozpoznawania (2 godz.). — Prof. Jakowicki: Wybrane działy z zakresu położnictwa i ginekologii (6 godz.). — Prof. Januszkiewicz: a) Teoria i praktyka cukrzycy (4 godz.), b) Dur brzuszny (2 godz.), c) Zawał mięśnia sercowego (2 godz.), d) Nadciśnienie tętnicze (2 godz.). — Dr Januszkiewicz: Radiologia lekarska (10 godz.). — Dr Klukowski: Technika leczenia gruźlicy płuc odmą sztuczną (4 godz.). — Dr Kołaczyński: O grupach krwi. — Doc. Kruszyński: Zastosowanie cytologii współczesnej w medycynie (hodowla tkanek) (2 godz.). — Dr Kucharski: Promienie graniczne w lecznictwie chorób skórnych (1 godz.). — Dr Kwiesielewicz: Znaczenie badań serologicznych dla rozpoznania i leczenia kiły (1 godz.). — Dr Łobza: Klinika choroby Banga (1 godz.). — Doc. Mahrburg: a) O wpływie warunków bytu doby obecnej na powstanie nowotworów (1 godz.), b) Pokazy preparatów wybranych przypadków sekcyjnych (1 godz.). — Dr Markiewicz: Rozpoznanie, przebieg i leczenie jaglicy (1 godz.). — Doc. Marynowska: Surowice i szczepionki (2 godz.). — Prof. Michejda: Klinika chirurgiczna (wykłady i ćwiczenia ze szczególnym uwzględnieniem diagnostyki i wskazań) (18 godz.). — Doc. Mienicki: Etiologia i współczesne lecznictwo niektórych schorzeń skóry (z demonstracjami) (3 godz.). — Prof. Mozołowski: a) Zasady dietetyki społecznej w oparciu o uchwały Komitetu Ligi Narodów (2 godz.), b) Hormony płciowe (2 godz.). — Prof. Muszyński: Leki roślinne (2 godz.). — Prof. Pawlas: Nowoczesne leczenie rzeżączki (2 godz.). — Prof. Pelczar: Nowe poglądy na gościec i jego leczenie (1 godz.). — Dr Puchowski: Sekcja zwłok i protokół sekcyjny (3 godz.). — Dr Rodziewiczowa: Postępy w dziedzinie higieny żywienia (2 godz.). — Dr Ryll-Nardzewski: a) Lecznictwo kiły (z pokazami (3 godz.), b) Społeczne znaczenie walki z chorobami wenerycznymi (1 godz.). — Doc. Zaleski: a) Prowadzenie przychodni dla ciężarnych (2 godz.), b) Ćwiczenia w operacjach położniczych (4 godz.). — Internat położniczo-ginekologiczny 10-dniowy dla 4 uczestników (opłata dodatkowa za mieszkanie i utrzymanie 40 zł). Opłata za kurs wynosi 25 zł. Zgłoszenia przyjmuje dr E. Gerlée, Klinika Chorób Dziecięcych U. S. B. Wilno, Antokol (Szpital Wojskowy).

Redakcja otrzymała

J. Charvát: Vitaminy a hormony. Nakł. Związku Lek. Czesk. Praga 1938. Cena: 6 Kč.

A. Paszkiewicz: Zagadnienie Wielkopolsko - Pomorsko - Kujawskiego Zagłębia Naftowego. Cz. II. Nakł. autora, Kcynia 1938.

Bucuresti Medical. Nr 11. 1937 (rumuńskie).

T. Bok: Stan narządów krążenia młodzieży szkolnej. Skład główny: Księgarnia M. Arcta w Warszawie. 1938.

Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Nr 1. 1938. (Rada Nauk.-Lek. przy Z. U. S.).

Materiały o organizacji i działalności Wydziału Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego Zarządu Miejskiego w m. st. Warszawie. Rok budżetowy 1936/37. Warszawa 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 14 3 kwietnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Doc. dr W. LIPIŃSKI. Ordynator Państw. Szpit. Powsz. Lwów

Wartość przetaczania krwi w klinice ostrych chorób zakaźnych

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie

Myśl ratowania gasnącego życia ludzkiego przez doprowadzenie świeżej, niezużytej krwi sięga czasów zamierzchłych, bo ery kapłanów w starożytnym Egipcie. Już bowiem Owidiusz wspomina o podaniu krwi, wedle wskazań kapłanów egipskich, przez Medeę staremu ojcu Jazona z zamiarem odmłodzenia starca. W mitach i bajkach wszystkich narodów i czasów zdrowa, młoda krew służy do zwalczania chorób i usuwania starości, jest siedliskiem życia i duszy, znakomitych właściwości osobniczych, posiadać ma zdolność przenoszenia siły, odwagi, zdrowia i młodości, usuwa choroby, pokonuje starość. Zwycięzca pije krew zwyciężonego, w przekonaniu, że z krwią jego przejmie jego odwagę i siłę. Pierwszą wzmiankę historyczną o podaniu krwi drogą *doustną* spotykamy z końcem XV stulecia. W tym czasie podają papieżowi Inocentemu VIII eliksir, sporządzony z krwi trzech młodych chłopców rzymskich, celem ratowania starca od śmierci. Pierwsze wzmianki o *przetaczaniu* krwi spotykamy jednak dopiero w XVI stuleciu a dotyczą one lekarza mediolańskiego, Hieronima Cardanusa i Andrzeja Libaviusa z Halli, którzy w roku 1556 podają sposoby bezpośredniego przetaczania krwi ludzkiej przy pomocy srebrnej kaniuli. Dieffenbach wspomina jeszcze o profesorze z Rostoku, Markusie Pegeliusie, podkreślając, że Pegelius nie jest twórcą, ale jedynie wykonawcą metody już znanej. W tym czasie przetaczanie krwi znajduje się wciąż jeszcze w rękach partaczy, poza kilkoma lekarzami, którzy poważnie przystępują do sprawy. Dopiero wielki Harvey, odkrywca krążenia krwi w r. 1628, staje się potężnym rzecznikiem racjonalnego ujęcia przetaczania. Pierwsze triumfy święcą w Anglii. Ryszard Lower w r. 1656 demonstruje w Londynie pierwsze fachowo wykonane przetaczanie krwi na zwierzęciu, a we Francji Denis i Emerets. Pojawiają się usiłowania przetaczania krwi zwierzęcej, przeważnie baraniej, u człowieka. Zwolennikami nowej metody leczenia we Włoszech są: Francesco Folli w r. 1654, Jan Riva, 1677, Manfredi i Lipari. Magnani ratuje psa skrwawionego, podając mu krew innego psa i sprowadza śmierć psa wśród objawów wstrząsu po podaniu krwi baraniej. W Holandii bada w tym czasie przetaczanie krwi Regnier de Graaf i Antoni Nuck. Śmiertelne wypadki podczas przetaczania krwi zwierzęcej u człowieka powodują niebawem odwrót. Na skutek agitacji Santinellego pojawia się niebawem w Rzymie zakaz przetaczania krwi, a w Paryżu uzależniają pozwolenie na przetoczenie od zgody Wydziału Lekarskiego. W tym czasie zajmują się w Niemczech przetaczaniem krwi Daniel Major, Elsholz, Ettmüller, Baltazar Kaufmann, Purmann, Grzegorz-Abraham Merklin i Krüger. W wieku XVIII następuje zupełny zastój. Dopiero w wieku XIX podejmują transfuzje ponownie Dieffenbach, Kufeland, Blundell, dalej Bichat, Prevost i Dumas, zalecając krew odwłókniona w doświadczeniach na zwierzętach.

Przetaczanie krwi ludzkiej u człowieka wykonuje po raz pierwszy James Blundell w Londynie w r. 1824. Pracują na tym polu owocnie Johannes Müller, Magendie, Brown-Sequard. Wskazania do przetaczania rozszerzają się. Poza ostrą utratą krwi, wścieklizną i cholerą, wykonują je Traube, Möller i Wagner bez skutku u człowieka przy zatruciach tlenkiem węgla, a Neudorf, Esmarch i Hüter przy posocznicach, Blasius przy białaczce. Podczas wojny w r. 1866 wykonano czterokrotnie przetaczanie krwi z wynikiem śmiertelnym, a w kilka lat później, w okresie wojny roku 1870—1871 — 37 razy z wynikiem dodatnim. Eckert wskazuje na możliwość przetaczania krwi nawet na polu bitwy, zalecając przenoszenie barana, przywiązanego do tornistra, z odpreparowaną tętnicą szyjną. W r. 1874, na Kongresie Chirurgów Küster przedstawia dwa przypadki przetaczania krwi u człowieka, wykonane z wynikiem korzystnym, nie znajduje jednak przychylnej oceny u słuchaczy. Prace Landoisa, Hayema i innych, a zwłaszcza Aleksandra Schmidta o krzepnięciu krwi, rzucają nowe światło na niekorzystne wyniki dotychczasowych przetaczań. Ponfick podaje krew dootrzewnowo, chcąc zmniejszyć niebezpieczeństwo związane z dożylnym podaniem, a Bergmann zarzuca zupełnie przetoczenie pośrednie, dopuszczając możliwość przetaczania bezpośredniego z tętnicy dawcy do żyły odbiorcy. Następnych 25 lat cechuje zupełny zastój. Dopiero badania Landsteinera, Schatocka i Decastello zjawisk aglutynacji we krwi ludzkiej oraz wykrycie w krótki czas później grup krwi przez Landsteinera, wreszcie prace późniejsze Janskyego, Moosa, Dungerna i Hirszfelda stanowią zasadniczy zwrot i powodują rozkwit nowoczesnego przetaczania krwi. Jest to zasługą chirurgów amerykańskich i niemieckich: w Niemczech Enderlena, Hotza i Floerkena, w Ameryce Criléa i Carella (podano według Bürkle de la Campa: *„Die praktische Bedeutung der Blutgruppenforschung"*).

Po raz pierwszy wykonano przetaczanie krwi na Lwowskim Oddziale Zakaźnym przed 10 laty w przypadku *płonicy septycznej*. Korzystny wynik leczniczy zachęcił nas do dalszych prób o charakterze sporadycznym. Dopiero po zorganizowaniu własnego ośrodka krwiodawców, rozpoczęto systematyczne przetaczanie krwi w ostrych chorobach zakaźnych, tak że w ostatnich trzech latach wykonano 150 przetaczań krwi. Przetaczania krwi uskuteczniano metodą pośrednią, pobierając od krwiodawcy 350 do 400 cm³ krwi. Pobraną krew mieszano ostrożnie z 1% roztworem cytrynianu sodowego, w dawce nie przekraczającej 70 cm³. Wlewaną krew uzupełniano 40% roztworem cukru gronowego i fizjologicznym rozczynem soli kuchennej do ilości łącznej 700 do 800 cm³. Starano się, o ile możności, przetaczać krew tej samej grupy; z konieczności podawano z równie dobrym wynikiem krew dawców O. Przetaczanie uskuteczniano za pomocą aparatu Reiner-Alexandra. Przetaczanie uważano zawsze za zabieg poważny, stosowano je wyłącznie przy odpowiednich wskazaniach, a skrupulatne i drobiazgowe przestrzeganie wszystkich czynników spowodowało, że przy przetaczaniu nie zanotowano ani razu poważniejszych zaburzeń, a tym mniej zejścia śmiertelnego w następstwie przetaczania. Krew przetaczano u tego samego chorego przeważnie jednorazowo, wyjątkowo dwukrotnie, raz wykonano przetaczanie krwi czterokrotnie. U dzieci ilość krwi przetaczanej odpowiadała wiekowi dziecka.

Przystępując do szczegółowego omówienia przypadków chorobowych, należy zaznaczyć, że wykonano przetoczenia u chorych *błoniczych (diphtheria)* w 31 przypadkach, uzyskując wynik pomyślny w 60% przypadków. Przetaczanie krwi w błonicy uskutecznialiśmy mimo wyraźnych przeciwwskazań, stawianych przez autorów francuskich, którzy przetaczanie krwi w tej chorobie zakaźnej uważają za niecelowe. Wszystkie przyp. błonicy odznaczały się przebiegiem wyjątkowo ciężkim. Doświadczenia nasze ustaliły wskazania przy błonicy: a) zbyt późne podanie surowicy przeciwbłoniczej, poza szósty dzień schorzenia, gdyż, według naszych spostrzeżeń, zgodnych z wynikami autorów niemieckich, śmiertelność w tych przypadkach przy błonicy wynosi około 80%, b) skaza krwotoczna, jako wyraz szczególnej złośliwości pałeczki Löfflerowskiej, c) stany posocznicowe przy błonicy, jako następstwo równoczesnego zakażenia łańcuszkowcami, d) gwałtowny spadek ciśnienia, jako wyraz niedomogi nadnerczy, e) anergia ustroju, charakteryzująca się powolnym cofaniem się objawów klinicznych miejscowych i ogólnych, mimo wczesnego podania surowicy w dużych dawkach, f) ciężkie zmiany w obrazie elektrokardiograficznym, nawet wobec braku poważnych zmian klinicznych, dających się wykazać przy pomocy badań fizykalnych.

W przypadkach *posocznicy (sepsis)* pochodzenia łańcuszkowcowego, gronkowcowego, w następstwie ciężkich ropowic kończyn, klatki piersiowej, przy róży, powikłanej ciężką ropowicą, w agranulocytozie stosowano przetaczanie krwi 27 razy,

otrzymując wyniki korzystne w około 50% przypadków. Tam, gdzie wynik uzyskany nie był korzystny, zauważono niejednokrotnie dodatni, choć przemijający wpływ przetaczania.

Przy *durze brzusznym* stosowano przetaczanie krwi w 34 przypadkach, uzyskując wyniki pomyślne w około 30% przypadków. W myśl naszych spostrzeżeń, najważniejszym wskazaniem przy durze brzusznym są uporczywe krwotoki jelitowe, nie dające się opanować żadnymi środkami leczniczymi, a oddziaływujące bardzo korzystnie na wlewanie dożylne, nawet małej ilości krwi normalnej, b) ogólna skaza krwotoczna, występująca niejednokrotnie przy durze brzusznym, a cechująca się klinicznie krwotokami z jamy ustnej, nosa, jelit, pochwy, wreszcie znacznymi wylewami krwi pod skórę, na skutek zmniejszonej krzepliwości krwi, c) stan silnego odurzenia, połączony z wczesnym osłabieniem narządu krążenia i wyraźnym zajęciem systemu nerwowego, d) anergia ustroju chorego, przejawiająca się przedłużającym się okresem gorączkowym, która, według przewidywania, może nieraz spowodować zejście śmiertelne.

Zestawienie przetaczania krwi przy poszczególnych chorobach zakaźnych

Ilość przyp.	Wiek chorych	Dzień choroby w dniu przetaczania	Ilość podanej krwi	Zmarło	Najwcześniej najpóźniej po przetacz.	Wyzdrowiało
			Dur brzuszny			
34	od 12 l. do 63 l.	9 dzień 46 dzień	od 150 cm³ do 500 cm³	20 ca 60%	5 godz. 23 dni	14 ca 40%

Wskazania: 1. Wyraźna anergia ustroju w walce z chorobą.
2. Przedłużający się okres odurzenia, połączony z osłabieniem krążenia.
3. Uporczywe krwotoki jelitowe.
4. Ogólna skaza krwotoczna; zmniejszona krzepliwość krwi.

Czerwonka

Ilość przyp.	Wiek chorych	Dzień choroby w dniu przetaczania	Ilość podanej krwi	Zmarło	Najwcześniej najpóźniej po przetacz.	Wyzdrowiało
16	od 10 l. do 52 l.	5 dzień 27 dzień	od 250 cm³ do 450 cm³	4 25%	12 godz. 5 dni	12 75%

Wskazania: 1. Późne rozpoznanie czerwonki.
2. Daleko posunięte zatrucie ustroju.
3. Skaza krwotoczna.

Błonica (diphtheria)

Ilość przyp.	Wiek chorych	Dzień choroby w dniu przetaczania	Ilość podanej krwi	Zmarło	Najwcześniej najpóźniej po przetacz.	Wyzdrowiało
31	od 4 l. do 28 l.	5 dzień 17 dzień	od 150 cm³ do 350 cm³	11 ca 35%	24 godz. 16 dni	20 ca 65%

Wskazania: 1. Późne podanie surowicy przeciwbłoniczej (poza 5 dniem).
2. Brak cofania się objawów klinicznych i ogólnych, mimo wczesnego podania surowicy.
3. Skaza krwotoczna.
4. Stany posocznicowe, jako następstwa wtórnego zakażenia łańcuszkowcami.
5. Wyraźna anergia ustroju.
6. Gwałtowny spadek ciśnienia krwi.
7. Ciężkie zmiany elektrokardiograficzne, mimo braku zmian klinicznych.

Płonica (scarlatina)

Ilość przyp.	Wiek chorych	Dzień choroby w dniu przetaczania	Ilość podanej krwi	Zmarło	Najwcześniej najpóźniej po przetacz.	Wyzdrowiało
42	od 2 l. do 17 l.	4 dzień 25 dzień	od 150 cm³ do 350 cm³	20 ca 50%	3 godz. 15 dni	22 ca 50%

Wskazania: 1. Ciężki stan zatrucia ustroju, połączony ze skazą krwotoczną.
2. Zamroczenie, niepokój, obok szybko postępującego osłabienia narządu krążenia.
3. Wczesne występowanie ciężkich powikłań.
4. Bezmocz, mocznica, w następstwie ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek.

Stany posocznicowe (sepsis)

Ilość przyp.	Wiek chorych	Dzień choroby w dniu przetaczania	Ilość podanej krwi	Zmarło	Najwcześniej najpóźniej po przetacz.	Wyzdrowiało
27	od 18 l. do 68 l.	10 dzień 20 dzień	od 400 cm³ do 450 cm³	10 ca 35%	24 godz. 3 dni	17 ca 65%

Wskazania: 1. Ogólny ciężki stan.
2. Wyraźne osłabienie narządu krążenia.
3. Przewlekanie się stanu posocznicowego.

W ciężkiej *czerwonce bakteryjnej* wykonano przetaczanie krwi w 16 przypadkach, uzyskując nadspodziewanie korzystny wynik w około 60% przypadków. Późne rozpoznanie czerwonki, daleko posunięte wyniszczenie ustroju, skaza krwotoczna, ciężkie zajęcie stawów są, według naszych spostrzeżeń, wskazaniami do przetaczania krwi przy czerwonce.

W przypadkach *płonicy (scarlatina)*, wikłanej niejednokrotnie *błonicą (diphtheria)*, wykonano przetaczanie krwi 42 razy, uzyskując wynik korzystny w 30% przypadków. Ciężkie stany posocznicowe, połączone ze skazą krwotoczną, wczesne występowanie wtórnych schorzeń gruczołów, ucha, upośledzenie narządu krążenia już w kilkanaście godzin od chwili zachorowania były na naszym Oddziale wskazaniami do przetaczania krwi przy płonicy. Na szczególne uwzględnienie zasługują trzy przypadki ostrego kłębuszkowego zapalenia płoniczego nerek, powikłanego bezmoczem i mocznicą. Mimo wyraźnych przeciwwskazań, wbrew przewidywaniom, przetaczanie krwi uratowało wszystkich chorych od niechybnej śmierci.

Pomimo korzystnych wyników, uzyskanych na Lwowskim Oddziale Zakaźnym, przetaczanie krwi uważamy zawsze za zabieg poważny, nie pozbawiony niebezpieczeństwa u ciężko chorego. Należy je stosować w chorobach zakaźnych w szerokim zakresie, starając się zmniejszyć częstość powikłań przy przetaczaniu: przez dokładną aseptykę, odpowiednie ogrzewanie krwi przetaczanej, używanie wody dwukrotnie przekroplonej do roczczynów, przeciwdziałanie krzepnięciu krwi w jakiejkolwiek postaci, wreszcie staranne oczyszczanie aparatu transfuzyjnego.

Piśmiennictwo:

Uffreduzzi: Helvet. Med. Acta. 2, 102—126. — Fonio: Schweiz. med. Woch. 337—338, 1936. — Wang C. W. and Lee: Chin. med J. 50, 241—248. — Filatow, Blinow, Doepp: Arch. Klin. Chir. 184, 647—664. — Arullani Carlo: Boll. Accad. Roma. 8, 651—661. — Okamato, Masato: J. of orient. Med. 24. Nr 2. — Seggel: Münch. med. Woch. 1935. — Sinek: Med. Kl. 11, 1934. — Gedroyć: P. G. L. 10, 1932. — Schürer: W. Kl. W. 11, 1599—1604, 1935. — Seckel: Med. Klin. 1603—1607, 1935. — Stahl Rudolf: Med. Klin. 1302—1305, 1935. — Vlados Ch., J. Meerson: Sang 9, 375. — Jacobsohn: Med. Klin. 51, 1933. — Zalewski: P. G. L. 1937.

Dr Alfred ZEGHAUSER Lwów

O wpływie przysadki mózgowej na zachowanie się węglowodanów w ustroju

(na podstawie przypadku akromegalii z cukrzycą i badań hormonalnych w nim przeprowadzonych)

Z Zakładu Fizjologii Akademii Med. Weterynaryjnej we Lwowie
Kierownik: Prof. dr A. Klisiecki
i Oddziału Wewnętrznego II Państw. Szpitala Powszechnego
Ordynator: Dr A. Falkiewicz

Połączenie akromegalii z cukrzycą nie należy do rzadkości. Spotyka się je, zdaniem autorów, do 40% przypadków akromegalii. Przedstawiam dokładnie tego rodzaju przypadek, który miałem sposobność obserwowania przez dłuższy czas i w którym zbadałem nie tylko rodzaj zaburzenia w przyswajaniu cukru z jego charakterystycznymi cechami, ale w którym starałem się również określić czynnik hormonalny wywołujący to zaburzenie.

W zespole czynników, które rządzą przyswajaniem węglowodanów w ustroju, wysuwa się na pierwszy plan przysadka mózgowa (1, 2). Obserwacja moja i wyniki badań hormonalnych naświetlają z klinicznego i biologicznego punktu widzenia to zagadnienie.

I

Opis przypadku

B. R., lat 51, pielęgniarka. Lp. hist. chor. 842/37, wstąpiła na Oddział dnia 5. IX. 1936.

Wywiady rodzinne bez znaczenia; w dzieciństwie i później nie chorowała; miesiączka od 13 roku życia, trwająca 4—5 dni, obfita, niebolesna, regularna, co 4 tygodnie, ostatnia przed rokiem. Chora przechodziła 3-krotnie schorzenia, określane przez nią jako „grypa", które trwały 2—3 tygodni i przebiegały z gorączką 38—39° i dolegliwościami ogólnymi, jak bóle krzyżów, zmęczenie, bezsenność i osłabienie ogólne. Od czasu pierwszego schorzenia (przed 9 laty) utrzymują się uporczywe bóle głowy

Drugi epizod gorączkowy przed półtora rokiem. Po przebyciu go zauważyła chora stopniowe powiększanie się rąk; powiększania się nóg i zgrubienia rysów twarzy chora dotychczas nie zauważa.

Przed 9 miesiącami ponownie zwyżka ciepłoty ciała przez kilka tygodni; równocześnie wystąpiły uczucie słabości, zaburzenia snu, wyczerpanie, które utrzymują się do dnia dzisiejszego i zmuszają chorą do spędzania większej części dnia w łóżku. Przed 6 miesiącami wystąpiło wzmożone pragnienie, wielomocz (do 4 l dziennie), świąd skóry i czyraczyca. Przed 4 miesiącami zgłosiła się na tutejszy Oddział z acetonem + i ilością około 100 g cukru, wydzielanego dobowo w moczu oraz poziomem 220 mg % cukru we krwi. Podawano początkowo 100 jedn. insuliny dziennie, po 4 naświetlaniach przysadki mózgowej promieniami Roentgena, stan przemiany węglowodanowej uległ takiej poprawie, że chora opuściła Oddział po 7 tygodniach. Nie używała insuliny, nie wydzielała cukru ani acetonu w moczu, będąc na diecie dziennej zawierającej około 150 g węglowodanów. Cukier we krwi wynosił 170 mg %.

Obecnie zgłasza się ponownie z powodu wzmożonego pragnienia, osłabienia ogólnego i spadku na wadze (o 4 kg). W dniu przyjęcia aceton ++, cukier w moczu 6,5%, cukier we krwi 248 mg %.

W stanie obecnym uderza zgrubienie nosa i warg, wystające guzy czołowe, bardzo duże ręce i nogi, dające typowy obraz akromegalii. W narządach wewnętrznych nie stwierdza się badaniem fizykalnym wyraźnych zmian poza przerostem serca miernego stopnia.

Badania dodatkowe:

Odczyn WR. ujemny.

Rtg. czaszki (9. IX. 1936): Czaszka mezocefaliczna, dach czaszki gruby. Kontur *lamina interna* w części ciemieniowej nieco zaznaczony. Objawy wzmożonego ciśnienia (pogłębienie rowków naczyniowych). Siodełko tureckie kształtu obszernej miseczki. *Processus clinoidei posteriores* bardzo delikatne (ścieńczałe), pochylone ku przodowi. Na 2 palce powyżej górnego konturu piramidy, widoczne delikatne zwapnienia.

Badanie okulistyczne: Fundi o. u. normales. Badaniem pola widzenia stwierdza się na oku lewym zwężenie koncentryczne, na oku prawym nieznaczne zwężenie po stronie nosowej.

Przemiana podstawowa: + 4%. RQ (iloraz oddechowy): 0,71.

RQ po spożyciu 50 g glukozy: 0,72, przy równoczesnym wstrzyknięciu 20 jednostek insuliny: 0,86.

Ekg: objawy przewagi serca lewego.

Rtg. serca: serce zbliżone do konfiguracji mitralnej, lepsze wypuklenie łuku środkowego oraz przedsionka lewego.

RR.: 105/75 mm Hg.

Odczyn Biernackiego: 10 mm/godz.

Badanie cytologiczne krwi: poza limfocytozą (46%) zmian nie wykazuje.

Próba zagęszczenia moczu:

Czas	Ilość moczu w cm³	Cięż. gat.	% cukru	Stężenie soli k. w gr/l	Ilość soli k.	Uwagi
10	350	1034	7	6,73	2,35	
12	120	1036	9	3,51	0,42	
14	220	1036	9	2,63	0,58	Chora znosi próbę źle,
16	500	1035	8	4,68	2,34	skarży się na bardzo
18	170	1035	7,5	4,07	0,84	silne bóle głowy ciepłota 37,6°

Próba zagęszczenia moczu po 10 jednostkach Voegtlina wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej (Genophysin):

Czas	Ilość moczu w cm³	Cięż. gat.	% cukru	Stężenie soli k. w gr/l	Ilość soli k.	Uwagi
9	130	1030	4,5	7,02	0,91	
11	380	1032	6	6,62	2,51	
13	270	1040	8	2,34	0,61	
15	550	1035	7,2	3,22	1,76	ciepłota 37,4°

Przyswajanie węglowodanów

Chora przebywała na Oddziale 8 miesięcy. Przez ten czas nastawiona była przeważnie na dietę, która składała się z około 120 g węglowodanów (bez jarzyn), 100 g mięsa, 80 g tłuszczu i zawierała 1650 kaloryj, czyli około 26 kaloryj na 1 kg wagi; przejściowo pozostawiono chorą na diecie „wolnej", pozwalając jej na spożywanie dowolnej ilości pokarmów z wyjątkiem cukru.

Ilość insuliny wahała między 45 (3×15) a 150 (3×50) jedn. dziennie; natychmiast występująca kwasica nie pozwalała na obniżenie insuliny poniżej 45 jednostek.

1. *Ilość dobowa cukru w moczu* wahała między 0—200 g, przy ilości dobowej moczu 1300—4000 cm³ z 0—7% cukru.

Poziom cukru we krwi najniższy wynosił 191 mg %, najwyższy, stwierdzony 388 mg %.

Poprawy i pogorszenia stanu przyswajania cukru przebiegały bez widocznych przyczyn nierównomiernie, łącząc się z odpowiednimi zmianami stanu ogólnego, wzmożonymi bólami głowy itp. (Tablica I).

Ze względu na te napadowo przebiegające wahania stanu przyswajania węglowodanów, podawaliśmy przez pewien czas *leki z grupy mocznikowej,* które działają hamująco na ośrodki wegetatywne międzymózgowe (luminal itp.). Nie stwierdziliśmy żadnego wyraźnego wpływu na spalanie cukru, a podmiotowo chora źle oddziaływała na te leki. (Tablica II).

2. Kilkakrotnie poddano przysadkę *naświetlaniom promieniami Roentgena,* które w czasie poprzedniego pobytu chorej na Oddziale miały bardzo korzystny wpływ. Obecnie nie mogliśmy stwierdzić żadnego wyraźnego wpływu ani na spalanie węglowodanów, ani na inne objawy chorobowe.

3. Przyswajanie węglowodanów nie wykazywało wyraźnej zależności od rodzaju diety i od ilości spożywanych węglowodanów. I tak np. będąc na diecie zawierającej około 120 g węglowodanów i przy 150 jedn. insuliny dziennie, wydzielała chora przeciętnie w moczu 148 g glukozy dziennie, przy tej samej ilości insuliny i diecie wolnej, przeciętnie 140 g glukozy dziennie, przy czym oznaczając kilkakrotnie ilość węglowodanów, spożywaną przy tej diecie w ciągu doby, przekonaliśmy się, że wynosiła ona ponad 200 g węglowodanów dziennie. (Tablica III).

Po doustnym obciążeniu 50 g glukozy krzywa cukru we krwi wykazuje nieznaczny wzrost (z 288—315 mg %):

Poziom cukru we krwi:

Na czczo	288 mg %
30 min. po glukozie	315 „
60 „ „	309 „
90 „ „	312 „
120 „ „	307 „
150 „ „	302 „

4. Również *insulina* nie wykazywała odpowiedniego wpływu na spalanie cukrów w ustroju. I tak przeciętna ilość dobowa cukru w moczu wynosiła:

a) przy 90 jedn. insuliny dziennie (3×30) — 75 g (Tablica IV).
b) przy 135 jedn. insuliny dziennie (3×45) — 60 g (Tablica I).
c) przy 150 jedn. insuliny dziennie (3×50) — 149 g (Tablica III).

Krzywa cukru we krwi po 50 jedn. insuliny wykazywała spadek z 262 mg % na 186 mg %, a więc tylko o 30%.

Krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu 50 jedn. insuliny

cukier we krwi	262 mg %
po 60 min. cukier we krwi	242 „
„ 90 „ „	186 „
„ 120 „ „	200 „
„ 150 „ „	200 „

5. *Adrenalina* (1 mg podskórnie) nie wykazywała prawie żadnego wpływu na poziom cukru we krwi.

Krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny

cukier we krwi	191 mg %
po 30 min. cukier we krwi	206 „
„ 60 „ „	214 „
„ 120 „ „	217 „
„ 180 „ „	214 „

6. Wpływ *wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej* ilustruje krzywa cukru we krwi po 10 jedn. Voegtlina (Genophysin „Spiess").

Krzywa cukru we krwi po wstrzyknięciu 10 jedn. (Genophysin „Spiess")

cukier we krwi	341 mg %
po 60 min. cukier we krwi	422 „
„ 90 „ „	456 „
„ 120 „ „	408 „
„ 180 „ „	374 „

Karty diet i badania moczu

Tablica I

Data	Ilość dobowa	Ciężar właściwy	% cukru	Ilość cukru w g	Dieta	Całkowita ilość kalorii	Waga ciała	Ilość kalorii na 1 kg	Cukier we krwi	Insulina	Uwaga
1. X.	2800	1025	2	56	4 jaja, 80 g bułki, 40 g grysiku, 3 szklanki mleka, 100 g ziemniaków, 70 g tłuszczu, dowolna ilość jarzyn dozwolonych	1657,8	61,3	27		3×45 j.	III Rtg.
2. X.	3000	1016	1	30	„	1657,8	61,3	27	343 mg %	„	
3. X.	2400	1030	4,9	117,6	„	1657,8	61,3	27	191 mg %	„	
4. X.	3000	1023	2,7	81	„	1657,8	61,3	27		„	
5. X.	3000	1028	3,8	114	„	1657,8	61,3	27		„	
6. X.	2700	1025	2,5	67,5	„	1657,8	61,3	27		„	
7. X.	2000	1015	0,2	4	„	1657,8	61,3	27	227 mg %	„	
8. X.	2000	1025	3,2	64	„	1657,8	62,4	26,4		„	
9. X.	2000	1025	3,2	64	„	1657,8	62,4	26,4		„	

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica II

28. X.	2300	1032	5,8	133,4	2 jaja, 750 g mleka, 50 g bułki, 100 g ziemniaków, 40 g grysiku, 70 g tłuszczu, 50 g mięsa. Jarzyny dowolnie	1657	61,4	26,3		3×50 j.	2 × Prominal (0,1)
29. X.	1700	1027	3,8	64,6	„	1657	61,4	26,3		„	1 × Prominal 2 × Rutonal (0,2)
30. X.	2400	1026	2,8	67,2	„	1657	61,4	26,3		„	3 × Rutonal
31. X.	2200	1035	5,4	118,8	„	1657	61,4	26,3		„	3 × Luminal (0,05)
1. XI.	2200	1028	4,5	99,0	„	1657	61,4	26,3		„	3 × Luminal (0,1)

Aceton: ślad, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica III

10. XI.	3000	1030	6,0	180,0	2 jaja, 50 g mięsa chudego, 50 g bułki, 750 g mleka, 40 g grysiku, 70 g tłuszczu, Jarzyny dowolnie	1657	62	26		3×50 j.	
11. XI.	2300	1028	6,0	138,0	„	1657	62	26		„	
12. XI.	3000	1027	4,0	120,0	„	1657	62	26		„	
13. XI.	3000	1026	4,6	138,0	„	1657	62	26		„	
14. XI.	3500	1028	5,5	192,5	„	1657	62	26		„	
15. XI.	3500	1029	5,5	192,5	„	1657	62	26		„	
16. XI.	2500	1035	6,0	150	„	1657	62	26		„	
17. XI.	3000	1035	6,7	201	„	1657	62	26		„	
18. XI.	1500	1040	5,0	75	„	1657	62	26		„	
19. XI.	3000	1023	3,3	99	2 jaja, 50 g mięsa chudego, 80 g bułki, 750 g mleka 40 grysiku, 70 g tłuszczu, 100 g ziemniaków	1657	62	26		„	
20. XI.	2800	1030	5,4	151,2	Dieta „wolna“, bez ograniczenia węglowodanów, z wyłączeniem cukru	1657	62	26		„	
21. XI.	1800	1035	4,5	81	„	1657	62	26		„	
22. XI.	2300	1034	5,3	121,9	„	1657	62	26		„	
23. XI.	2300	1034	5,6	128,8	„	1657	62	26		„	
24. XI.	2000	1035	5,8	116,0	„	1657	62	26		„	
25. XI.	2800	1035	7	196,0	„	1657	62	26		„	Antephysan 2 cm³
26. XI.	2800	1034	6,4	179,2	„	1657	62	26		„	
27. XI.	2300	1034	5,4	124,2	„	1657	62	26		„	
28. XI.	1400	1036	5,3	74.2	„	1657	62	26		„	Antephysan 1 cm³
29. XI.	3800	1036	6	228.0	„	1657	62	26		„	Antephysan 1 cm³

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica IV

11. IX.	2200	1025	3	66	4 jaja, 80 g bułki, 40 g grysiku, 3 szklanki mleka, 100 g ziemniaków, 70 g tłuszczu. Dowolna ilość jarzyn dozwolonych	1657	59,1	28,2		3×30 j.	
12. IX.	1800	1030	5	90	„	1657	59,1	28,2		„	
13. IX.	2600	1025	4	104	„	1657	59,1	28,2		„	
14. IX.	2400	1025	3	72	„	1657	59,1	28,2		„	
15. IX.	2400	1030	1,4	33,6	„	1657	59,7	28		„	

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Tablica V

Data	Ilość dobowa	Ciężar właściwy	% cukru	Ilość cukru w g	Dieta	Całkowita ilość kalorii	Waga ciała	Ilość kalorii na 1 kg	Cukier we krwi	Insulina	Uwaga
29. I.	3300	1035	6,4	211,2	2 jaja, 50 g mięsa, 120 g bułki, 50 g masła, 400 g mleka, 40 g kaszy, 100 g ziemniaków. Dowolna ilość jarzyn dozwolona	1620	66,5	27.5		3×15 j.	20 j. „Testis Panhormon"
30. I.	4000	1034	6,4	256,0	„	1620	66,5	27,5		„	„
31. I.	2800	1040	6,6	184,8	„	1620	66,5	27,5		„	„
1. II.	3300	1036	6,2	204,6	„	1620	68,0	23,9		„	
2. II.	3500	1038	6,5	227,5	„	1620	68,0	23,9		„	
3. II.	2800	1037	6,7	187,6	„	1620	68,0	23,9		„	
4. II.	2800	1037	6,8	190,4	„	1620	68,0	23,9		„	
6. II.	3300	1033	5,9	194,7	„	1620	68,0	23,9		„	25.000 jedn. folikuliny
7. II.	3500	1031	5,8	203,0	„	1620	68,0	23,9		„	„
8. II.	3000	1033	5,4	162,0	„	1620	68,0	23,9		„	„

Aceton, kwas acetooctowy, białko —.

Równocześnie osiągnęła glikozuria w dniu doświadczenia wyjątkowo wysoki poziom (332 g na dobę), wystąpiły biegunki, gwałtowne bóle głowy i zwyżka ciepłoty ciała, które to objawy nie pozwoliły na powtarzanie prób.

7. Wstrzykiwanie *wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej* (Antephysan „Richter" 1—2 cm³ domięśniowo) pozostały bez wyraźnego wpływu na ilość cukru w moczu i na przebieg krzywej cukru we krwi.

Ze względu na bardzo wątpliwą czynność preparatów z przedniego płata przysadki mózgowej, trudno wyciągnąć z tych wyników wnioski.

8. Zachowanie się przyswajania cukru pod wpływem folikuliny (25.000 jedn. domięśniowo) i androsteronu (20 jedn. kog. dom. testis Panhormon „Laokoon") nie wykazuje jakiegokolwiek wpływu tych hormonów na stan przemiany węglowodanowej. (Tablica V).

Zebranie wyników

W przypadku guza przysadki, przebiegającego pod postacią akromegalii i ciężkiej cukrzycy, stwierdziliśmy następujący obraz zaburzenia spalania węglowodanów w ustroju:

Przyswajanie wykazywało niezależność od rodzaju diety i małą wrażliwość na podaż adrenaliny i insuliny. Są to typowe cechy cukrzycy, występującej przy akromegalii.

Do podawania insuliny zmuszała nas kwasica, która występowała stale przy zaniechaniu insuliny. Insulina ma więc i w tych przypadkach znaczenie dla przyswajania węglowodanów, przy czym jednak działa jedynie lub głównie tą drogą, że wzmaga spalanie obwodowe cukru. Za jej działaniem w tym kierunku przemawia zachowanie się ilorazu oddechowego $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$ po śniadaniu cukrowym (50 g glukozy) bez insuliny i po podaniu insuliny. Wynosił on w naszym przypadku bez insuliny 0,72, wzrastając po podaniu 20 jedn. insuliny do 0,86. Ten wzrost ilorazu oddechowego przemawia za tym, że insulina wywierała wpływ przez ułatwienie spalania obwodowego cukru.

Przedstawiony obraz przemiany węglowodanowej wskazuje, że brak insuliny, czyli niedomoga wydzielania wewnętrznego trzustki, nie jest podłożem patogenetycznym w tych postaciach cukrzycy. Inne czynniki zdają się odgrywać decydującą rolę w ich powstawaniu i dlatego pełne zastąpienie insuliną nie da się przeprowadzić.

Mała wrażliwość na adrenalinę dowodzi, że adrenalina, fizjologiczny antagonista insuliny, nie odgrywa ważniejszej roli w zaburzeniu spalania węglowodanów naszej chorej. Przecukrzenia krwi, wywołane zaburzeniem wydzielania wkrewnego nadnercza, noszą zupełnie inne cechy.

Odporność na insulinę w tego rodzaju przypadkach, jak opisany, rzuca światło na godne uwagi zagadnienia patologii cukrzycy.

Jeszcze przed wyświetleniem roli, jaką odgrywa przysadka mózgowa w spalaniu węglowodanów, zwróciły kliniczną uwagę przypadki cukrzycy, które określano jako insulino-odporne („*Insulinresistent*").

Opisany przypadek przedstawia jaskrawie te cechy, które mniej charakterystycznie występują w szeregu przypadków cukrzycy, wyróżniających się swymi znamionami klinicznymi (cukrzyca otyłych, „*diabète gras*", często połączona z nadciśnieniem tętniczym i otyłością). Współistnienie specjalnych cech zaburzenia spalania węglowodanów z typowym, rentgenologicznie potwierdzonym obrazem schorzenia przysadki mózgowej w opisanym przypadku pozwala nam na odpowiednie ujęcie i zrozumienie patogenezy w tych przypadkach cukrzycy, w których brak nam dowodów na schorzenie przysadki.

Wyraźne pogorszenie stanu przyswajania węglowodanów wywołało wstrzyknięcie wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej.

Brak odpowiednio czynnych wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej nie daje możności ocenienia prób w tym kierunku przeprowadzonych.

Folikulina, androsteryna i środki hamujące ośrodki wegetatywne międzymózgowia nie wykazywały wpływu na stan węglowodanów.

II

Badania hormonalne

Zagadnienia powodów cukrzycy poddano w ostatnich latach gruntownej rewizji. Postępy nauki o wkrewnym wydzielaniu obaliły pogląd o wyłącznym wpływie trzustki w patologii cukrzycy.

Poznano w ostatnich latach, że w zespole czynników wkrewnych, które wpływają na normalne i zaburzone przyswajanie węglowodanów, bardzo istotną, a może decydującą rolę odgrywa przysadka mózgowa.

Nasze wiadomości o znaczeniu przysadki dla przyswajania węglowodanów opierają się na doświadczeniach na zwierzętach. Wskazują one, że istnieje hormon przedniego płata przysadki, który wywołuje przecukrzenie krwi i przeciwdziała insulinie w ustroju (tzw. *hormone diabetogène*, czyli cukrzycotwórczy). Jest głównie zasługą H o u s s a y'a (3) i jego współpracowników, że dowiedli bezspornie znaczenia tego hormonu wykazując, że:

a) wstrzykiwanie wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej wywołuje u zwierząt ciężką cukrzycę z wszelkimi jej objawami, którą odróżnia od cukrzycy wywołanej wycięciem trzustki jedynie odporność na insulinę;

b) wycięcie przysadki wywołuje u zwierząt skłonność do niedocukrzenia krwi i nadmierną wrażliwość na insulinę, a u zwierząt, u których wywołano cukrzycę przez poprzednie usunięcie trzustki, znacznie osłabia lub nawet usuwa objawy cukrzycy. Podawanie wyciągów przysadki mózgowej wywołuje z powrotem wszelkie objawy cukrzycy.

Prace K e p i n o v a (4) wreszcie wykazały, że w cukrzycy wywołanej wycięciem trzustki istnieje stan hipofizo-hormonemii i że przecukrzenie krwi w tej cukrzycy jest pochodzenia przysadkowego.

Doświadczenia K e p i n o v a były następujące:

Psu normalnemu przetaczano krew psa z cukrzycą, pozbawionego trzustki. Na skutek tego zabiegu występowało u psa odbiorcy przecukrzenie krwi, które utrzymywało się przez kilka dni i nie było powodowane samym przecukrzeniem krwi przetoczonej (doświadczenia kontrolne). Przez podanie insuliny psu dawcy nie można było znieść zupełnie działania przecukrzającego jego krwi na ustrój psa drugiego. Działanie to znikało natomiast, gdy się wycinało przysadkę mózgową psu, którego przedtem już pozbawiono trzustki.

Przytoczone doświadczenia stanowią podstawę naszych wiadomości o wpływie przysadki mózgowej na spalanie węglowodanów i dowodzą znaczenia hormonu cukrzycotwórczego przysadki.

Poza tym hormonem dysponuje przysadka mózgowa jeszcze innymi drogami dla działania na przemianę cukrową w ustroju. Hormon glikogenolityczny i trzustkozwrotny przysadki (A n s e l-

mino i Hoffmann (5, 6)), jej hormony zwrotne, wpływające drogą innych gruczołów wkrewnych (7), a wreszcie związki, łączące przysadkę z ośrodkami wegetatywnymi międzymózgowia (8), wskazują, jak zawiły może być mechanizm działania przysadki na spalanie węglowodanów.

Skąpe są jeszcze dane kliniczne dla udowodnienia znaczenia, jakie posiada przysadka mózgowa dla zaburzeń przemiany węglowodanów w ustroju. Za znaczeniem hormonu cukrzycotwórczego przysadki mózgowej przemawia skłonność do niedocukrzenia krwi i nadmierna wrażliwość na insulinę, spotykane w przebiegu choroby Simmondsa, a więc niedomogi płata przedniego przysadki mózgowej (9).

Odpowiada tym zmianom w przeciwnym kierunku cukrzyca, występująca przy akromegalii, a więc nadczynności płata przedniego przysadki mózgowej. (Patrz opis przypadku).

Mamy prawo przypuścić, że przyczyną tych postaci cukrzycy jest nadmierne wydzielanie hormonu przecukrzającego krew, czyli cukrzycotwórczego, przez przysadkę mózgową. Dowodu doświadczalnego, przekonywującego na taki stan hipofizohormonemii w tym kierunku dotąd nie przeprowadzono.

Zgodnie z przedstawionym założeniem, podjęliśmy w naszym przypadku próbę stwierdzenia stanu hipofizo-hormonemii, czyli nadmiaru hormonu cukrzyco-twórczego we krwi.

W tym celu badaliśmy zachowanie się poziomu cukru we krwi psa, któremu wstrzyknęliśmy krew naszej chorej. Kontrole z wstrzykiwaniem płynu fizjologicznego, krwi osób zdrowych i chorych na inne schorzenia, pozwoliły nam należycie oceniać wyniki.

Metodyka badań była następująca

Pobieraliśmy na czczo krew chorej z 1/10 objętości 4% cytrynianu sodu i po odwirowaniu wstrzykiwaliśmy psu domięśniowo osocze krwi w ilości 3—5 cm³ na 1 kg wagi psa: czynności te wykonywane były jałowo.

Po wstrzyknięciu osocza wyznaczyliśmy u psa w ciągu 6—8 godz. krzywą cukru we krwi mikrometodą Hagedorna i Jensena. Pies trzymany był na diecie stałej, w dniu doświadczenia jeść nie dostawał. Dla kontroli wyznaczyliśmy u tego samego psa i w tych samych warunkach doświadczalnych, krzywą cukru we krwi:

a) nie zastrzykując psu niczego,

b) po zastrzykach płynu fizjologicznego, osocza krwi osoby zdrowej oraz osoby chorej na cukrzycę o typie trzustkowym.

Między poszczególnymi doświadczeniami wtrącaliśmy przerwy przynajmniej 4-dniowe celem uniknięcia przypuszczalnego wpływu poprzedniego doświadczenia. Nie stwierdziliśmy żadnych objawów wstrząsu u psa w następstwie wielokrotnych wstrzykiwań osocza krwi ludzkiej.

Wyniki badań

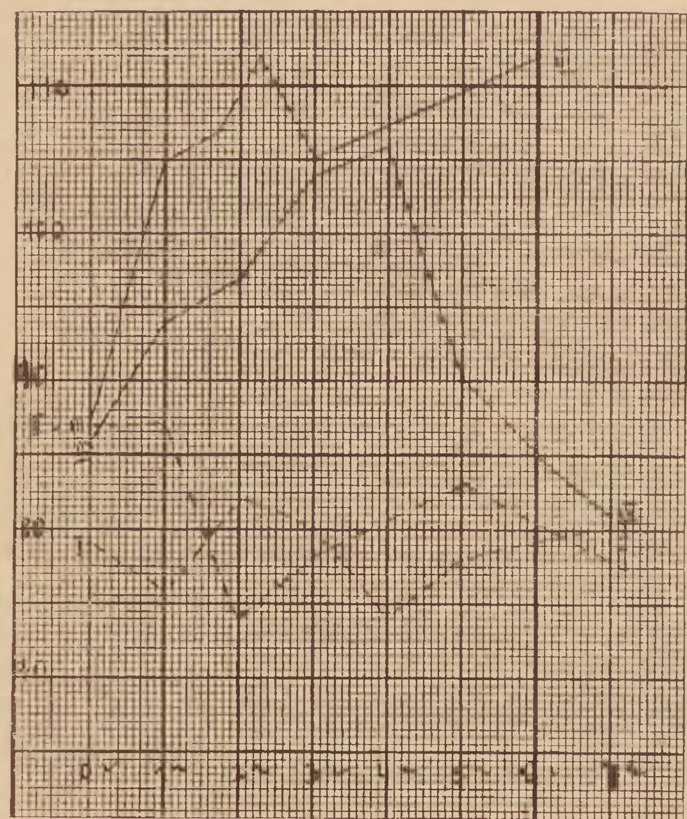
1. Wstrzykiwania osocza krwi chorej na akromegalię i cukrzycę wywołały u psa wzrost poziomu cukru we krwi, wynoszący w przebiegu jednego doświadczenia około 25% wartości początkowej cukru we krwi. Tak np. najwyższy poziom cukru we krwi w przebiegu jednego doświadczenia wynosił 112 mg %, przy poziomie początkowym 87 mg %. W przebiegu innego doświadczenia wzrósł poziom z 86 mg % na 106 mg %. Najwyższy poziom cukru we krwi występował w 3—5 godz. po zastrzyku, po czym spadał z powrotem do wartości początkowej lub poniżej niej.

Wartości cukru we krwi psa po wstrzyknięciu domięśniowym osocza krwi chorej na akromegalię i cukrzycę (5 cm³ na 1 kg wagi psa)

Poziom cukru we krwi:

Przed wstrzyknięciem		86 mg %
1 godz. po wstrzyknięciu		94 „
2 „	„	97 „
3 „	„	104 „
4 „	„	106 „
5 „	„	90 „
6 „	„	85 „
7 „	„	81 „

2. W doświadczeniach kontrolnych wahania poziomu cukru we krwi w czasie jednego doświadczenia nie przekraczały 15% różnicy między najniższym a najwyższym poziomem cukru we krwi.



Ryc. 1

I oznacza krzywą cukru we krwi po wstrzyknięciu płynu fizjologicznego w ilości 5 cm³/1 kg wagi psa.
II oznacza krzywą cukru po wstrzyknięciu osocza krwi chorej na cukrzycę trzustkową w ilości 5 cm³/1 kg wagi psa.
III oznacza krzywą cukru we krwi po wstrzyknięciu osocza krwi chorej na cukrzycę przysadkową w ilości 3 cm³.
IV oznacza krzywą cukru we krwi po wstrzyknięciu osocza krwi chorej na cukrzycę przysadkową w ilości 5 cm³.

Cyfrowo przedstawiała się rozpiętość między najwyższym a najniższym poziomem:

a) w czasie głodu 78—88 mg %,

b) po wstrzyknięciu płynu fizjologicznego 74—82 mg %,

c) po wstrzyknięciu osocza krwi osoby zdrowej 75—89 mg %,

d) po wstrzyknięciu osocza krwi osoby chorej na cukrzycę trzustkową 74—87 mg %.

Omówienie wyników

Celem stwierdzenia nadmiaru hormonu cukrzycotwórczego płata przedniego przysadki mózgowej we krwi chorej na akromegalię i cukrzycę badaliśmy wpływ wstrzykiwań osocza krwi tejże chorej na poziom cukru we krwi psa. Wstrzykiwania te wywoływały stale wzrost poziomu cukru we krwi, który jakkolwiek niewielki, przekraczał wahania stwierdzone w doświadczeniach kontrolnych. Opisane badanie hormonalne tego jednego tylko przypadku nie pozwala mi na wyciąganie ostatecznych wniosków, czy w przypadku cukrzycy typu przysadkowego znajduje się we krwi nadmiar hormonu cukrzycotwórczego przedniego płata przysadki mózgowej i jakie ma on znaczenie w patogenezie zaburzenia gospodarki węglowodanów. Krzywe cukru we krwi w naszych doświadczeniach, przypominają swym przebiegiem krzywe, obserwowane po zastrzykach wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej (czas występowania przecukrzenia i jego krótkie utrzymywanie się); nie można przeto zaprzeczyć temu, że stwierdzone własności przecukrzające osocza krwi badanej chorej nie miały swego źródła w nadmiarze hormonów tylnego płata przysadki mózgowej w tej krwi (10).

Sądzę, że badanie w nakreślonym przez nas kierunku większej ilości chorych na cukrzycę w połączeniu z akromegalią, zwłaszcza jeśli się odpowiednio udoskonali technikę, pozwoli ustalić fakt, że nadmiar hormonu cukrzycotwórczego przedniego płata przysadki mózgowej stanowi przyczynę zaburzenia przyswajania węglowodanów w tych przypadkach.

Zagadnienie to posiada szersze znaczenie. Pojawiają się dziś próby nowej systematyki cukrzycy, z wyróżnieniem cukrzycy przysadkowej na podstawie jej cech klinicznych (11, 12). Dopiero badania hormonalne pozwolą oprzeć to przypuszczenie na ścisłych podstawach. Umożliwią one wreszcie odpowiednią analizę i zrozumienie tej wielkiej ilości przypadków cukrzycy, w których chorobotwórcze czynniki hormonalne nie dadzą się tak łatwo wyróżnić, jak w skrajnych typach cukrzycy czy to przysadkowej np. w naszym przypadku, czy trzustkowej, w cukrzycy ludzi młodych (tzw. *diabète maigre)*.

Nie można jeszcze przewidzieć, jakie sposoby leczenia rozwiązanie tego zagadnienia za sobą pociągnie (13, 14).

Piśmiennictwo:

1) L. Binet: Pr. méd. 2000. 1934. — 2) E. Salitówna: P. G. L. Nr 30, 1936. — 3) Houssay c. s.: C. r. Soc. Biol. Paris, liczne publikacje lat 1930—1934. — 4) L. Kepinov: Pr. méd. 1652, 1936. — 5) K. J. Anselmino i F. Hoffmann: Ztschr. f. Klin. Med. 24. 129. — 6) Anselmino, Herold i Hoffmann: Kl. Wschrft. 1245, 1433, 1933; 209, 1934. — 7) J. Bauer: Kl. Wschrft. Nr 11, 1935. — 8) G. Roussy i M. Mossinger: Pr. méd. Nr 79, 1936. — 9) J. Wilder: Klinik u. Therapie der Zuckermangelkrankheit, wyd. Weidmann, Wien-Leipzig-Bern. 1936. — 10) F. Högler i F. Zell: Wien. Arch. Inn. Med. 27, 141, 1935. — 11) Fr. Mainzer: Schw. Med. Wschrft. I, 540, 1936. — 12) E. Kylin c. s.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 177, 139. — 13) H. Chabanier c. s.: Pr. méd. 986, 1936. — 14) R. Rivoire: Pr. méd. 757, 1935.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asystent. Lwów

Posocznica usznego pochodzenia

Z Kliniki Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Zalewski

Dokończenie

Podaję krótki wyciąg historii chorób.

Przypadki ostre

Przypadek 1. K.[5]), lat 17, u. l.[6]), od 6 dni ból, od 4 dni umiejscowiony w uchu prawym. Ropotok, gorączka septyczna. Wykonano zwykłą trepanację po stronie prawej, po kilku dniach ciepłota ciała spadła do normy. Wyleczenie.

Przypadek 2. M., lat 9, u. p., od 10 dni ból i obrzęk za uchem, chełbotanie. Wykonano zwykłą trepanację po stronie prawej. Po 5 dniach bóle głowy, wymioty, dreszcze, gorączka septyczna. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, rewizja rany, stwierdzono zniszczenie w okolicy zatoki, zatoka o ścianach zgrubiałych, w zatoce zakrzep, który usunięto. Następnie przez żyłę przepłukano płynem Ringera zatokę, opuszkę i żyłę, tak że przez zatokę płyn wypływał. Badanie bakteriologiczne zakrzepu wykazało gronkowca białego. Dreszcze nie powtórzyły się. W dalszym przebiegu schorzenia powstało zapalenie płuc. Wyleczenie.

Przypadek 3. M., lat 30, u. p. Od 17 dni ropotok, od tygodnia ból za uchem. Wykonano zwykłą trepanację, stwierdzono ropień w okolicy opuszki, zatoka o ścianach zgrubiałych. Ósmego dnia po operacji nagle dreszcze, zwyżka ciepłoty ciała. Dreszcze powtarzały się jeszcze kilkakrotnie w ciągu następnych dni. Wykonano powtórną operację, podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną, nacięto zatokę, przy czym stwierdzono krew płynną. Odsłonięto opony nieco zgrubiałe i przekrwione. W przebiegu wytworzyły się ropnie przerzutowe w tkance podskórnej klatki piersiowej, pod skórą dłoni, ramienia, uda i przedramienia. Otwarto 7 ropni przerzutowych. Posiew krwi wykazał paciorkowca hemolitycznego. Wyleczenie.

Przypadek 4. M., lat 4. Od 2 tygodni ból ucha prawego, ropotok, gorączka wieczorami do 39°. Wykonano zwykłą trepanację. Po operacji utrzymuje się nadal gorączka o charakterze septycznym. Wykonano powtórną operację, odsłonięto zatokę o ścianach zgrubiałych, w zatoce zakrzep. Przy wyjmowaniu zakrzepu krwi płynnej nie otrzymano. Z krwi wyhodowano paciorkowca długiego. Choremu dano zastrzyki z krwi matki i ojca. Zwyżka ciepłoty utrzymywała się, spadła po zastrzykach. Przez 6 tygodni stan dobry, następnie na przeciąg kilku dni ciepłota ciała podniosła się, po czym spadła. Wyleczenie.

Przypadek 5. M., lat 25. Od 4 tygodni ostre zapalenie ucha prawego. Od 4 dni ból głowy i dreszcze, zwyżka ciepłoty dochodząca do 38°. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które zmian nie wykazywały. Po kilku dniach nagle wśród dreszczy podwyższenie ciepłoty do 40°, bóle głowy; neurologicznie stan ujemny. Dreszcze występowały najpierw codziennie, a potem co drugi, co trzeci dzień, przez okres około 3 tygodni, ciepłota ciała podnosiła się wieczorami do 39°. Podano alkohol 33% z glukozą dożylnie. Stopniowe polepszania się stanu. Wyleczenie.

Przypadek 6. M., lat 7. Przed 7 tygodniami ból ucha lewego, który ustąpił. Przed 2 tygodniami zwyżka ciepłoty do 40°, wymioty. Dziecko nieprzytomne, mocz i stolec oddaje pod siebie. Przed 8 dniami przyjęty na Klinikę Dziecięcą, gdzie stwierdzono oczopląs poziomy, sztywność karku, zwyżkę ciepłoty ciała. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy opalizujący. Po 8 dniach ponowne nakłucie wykazało płyn jaśniejszy. Po 4 dniach pogorszenie, ponowna utrata przytomności, wystąpił ropotok z ucha lewego. Obrzęk przed i za uchem lewym. Ropień na potylicy. Dziecko przeniesiono na Klinikę Uszną. Badanie neurologiczne wykazało sztywność karku, przeczulicę, objaw Kerniga i Babińskiego zaznaczony. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto środkowy dół czaszkowy. Nakłucie mózgu z wynikiem ujemnym. Nacięto ropień w okolicy przyusznicy i potylicy. Po 2 dniach ciepłota spadła, dziecko przytomniejsze. Po 4 dniach wytworzył się obok dawnego drugi ropień na potylicy, który nacięto, rana w okolicy przyusznicy i potylicy po pierwszym nacięciu oczyszcza się. Po 2 tygodniach ponownie zwyżka ciepłoty ciała. Wystąpiły objawy ze strony płuc, rozpoznano ropień płata środkowego. Chorego przeniesiono z powrotem na Klinikę Dziecięcą, gdzie zmarł.

Przypadek 7. K., lat 60, u. p. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto zatokę, bez większych zmian. Po operacji wymioty, przez 3 dni. Następnie wśród objawów posocznicowych przerzuty do stawów nadgarstkowego prawego i kolanowego prawego. Po 12 dniach ponowne lekkie objawy oponowe. Rewizja rany, zatoka pokryta biało-szarym nalotem. Zaburzenia mowy. Następnego dnia zejście śmiertelne wśród objawów niedomog serca. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 8. M., lat 72. Od 5 dni gorączka, ból ucha prawego, duży wyciek. Wykonano zwykłą trepanację. Przez 8 następnych dni utrzymywała się zwyżka ciepłoty do 38° i powyżej, objawy oponowe i posocznicowe. Ponowna operacja, zatokę odsłonięto, stwierdzono zakrzep, zatokę nacięto. Ustąpienie objawów posocznicowych. 12 dnia wśród objawów niedomog serca zejście śmiertelne. Sekcji z przyczyn zewnętrznych nie wykonano.

Przypadek 9. M., lat 27. Przed 3 tygodniami ból ucha prawego. Przed 6 dniami wymioty, gorączka. Ślad sztywności karku. Bóle w stawie nadgarstkowym lewym, wymioty, zamroczenie. Wykonano zwykłą trepanację, zatoka o ścianach zgrubiałych. Podwyższenie ciepłoty ciała nadal się utrzymuje; chwilowe zamroczenia, wymioty. Ciepłota ciała, pierwotnie z dreszczami, silnie wahająca się, stała się ciągłą na przeciąg kilku dni, a potem nastąpiły lekkie wahania, bez dreszczy. Wystąpiło zapalenie stawów nadgarstkowego i kolanowego po lewej stronie, podrażnienie nerek, zapalenie opłucnej po prawej stronie. Podawano gencjanę z glukozą dożylnie. Wyleczenie.

Przypadek 10. M., lat 22. Od miesiąca ból ucha lewego i wyciek. Ostatnio lekkie zawroty głowy, silne bóle ucha, duży ropotok, zwyżka ciepłoty ciała do 41°. Wykonano zwykłą trepanację, odsłonięto zatokę aż do opuszki żyły szyjnej. Nakłucie wykazało krew płynną. Objaw Kerniga i Laseguea zaznaczony, sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe: płyn jasny, białko dodatnie. W 2 dni potem wymioty, podwyższenie ciepłoty do 40°. Ponowne nakłucie wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, chory zamroczony. Wykonywano codziennie nakłucia lędźwiowe, ciepłota ciała wahała się od 36°—41°. Badanie krwi wykazało paciorkowca hemolitycznego. W 4 dni zejście śmiertelne. Sekcja: *meningitis purulenta.*

Przypadek 11. M., lat 12. Wyciek od 2 tygodni z ucha prawego. W chwili przyjęcia sztywność karku, ciepłota 39°, bolesność wzdłuż mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn ropny pod ciśnieniem. Objaw Kerniga i Laseguea zaznaczony. Bolesność uciskowa całej czaszki, gałek ocznych, przeczulica skóry. Dno oka bez zmian. Oczopląs poziomy. Wykonano zwykłą trepanację. Odsłonięto za

---

[5]) M., K. = mężczyzna, kobieta.
[6]) u. p., u. l. = ucho prawe, ucho lewe.

tokę, w zatoce krew płynna. Po operacji utrzymuje się zwyżka ciepłoty o charakterze posocznicowym, tętno wolne, wymioty Z ropy wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. Chorego zamroczonego zabrano do domu, gdzie wkrótce zmarł.

Przypadek 12. M., lat 7. Wyciek ropny od 2 tygodni z ucha prawego. Neurologicznie: objaw Babińskiego po prawej zaznaczony. Wykonano zwykłą trepanację. Przez następne dni nadal stan septyczny, z krwi wyhodowano gronkowca białego. Podano zastrzyki krwi matki domięśniowo. Po 2 tygodniach ponowne pogorszenie, wykonano powtórną operację, odsłonięto zatokę. Podano ponownie 3 razy krew matki w zastrzyku domięśniowym. Ciepłota ciała powoli spadła. Wyleczenie.

Przypadek 13. M., lat 32. U chorego wystąpił wyciek z ucha prawego przed $1^1/_2$ miesiącem, ostatnio nagłe pogorszenie. Przez zwyczajną trepanację odsłonięto zatokę żylną, była bez większych zmian. Stan chorego po operacji nadal ciężki. Płyn mózgowo-rdzeniowy jasny. Obraz zawiesiny złota wykazuje możliwość ropnia mózgu, tętno zwolnione. Przy powtórnej operacji odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, nakłuciem mózgu, na głębokości $1^1/_2$ cm stwierdzono ropę. Ropień nacięto, założono drenik. Stan po operacji nieco lepszy, chory swobodniejszy, w kilka dni nastąpiło wypadnięcie mózgu dość znacznego stopnia. Wytworzyły się przerzutowe ropnie na skórze tułowia i ud. Ropnie nacięto. Stan chorego nadal ulegał pogorszeniu. Chory ostatecznie zamroczony, zmarł. Sekcja wykazała: olbrzymi ropień mózgu płata skroniowego prawego, ropień mózgu płata potylicznego prawego, ropnie przerzutowe śledziony. W przypadku tym obok objawów mózgowych wystąpiła posocznica, która dała przerzutowe ropnie w skórze, śledzionie i w mózgu, w płacie potylicowym.

Przypadek 14. M., lat 22. U chorego rozwinął się obraz posocznicy przy bardzo niewielkich zmianach w uchu lewym. Chory wkrótce zmarł. Sekcja wykazała w jamie wyrostkowej nieco ropy, jak również w komórkach okołozatokowych, poza tym reszta komórek wyrostka sutkowego bez większych zmian. Ściany zatoki na małej przestrzeni nacieczone zapalnie, w zatoce ropa. Podobny przypadek opisał B a t a w i a.

Z przytoczonych historii 14 chorych widzimy, że w 5 pierwszych przypadkach mieliśmy do czynienia z posocznicą bez objawów oponowych. Wszystkie te przypadki wyzdrowiały. Reszta to przypadki posocznicy powikłane objawami mózgowymi. Z 9 chorych zmarło 7, z tego dwa na zapalenie opon, dalsze 2 wśród objawów niedomogi serca, wreszcie 1 z powodu ropnia płuc, 1 z powodu przerzutowego ropnia mózgu, którego za życia nie wykryto, u ostatniego za przyczynę zejścia śmiertelnego uważać należy posocznicę, która powstała skutkiem zropienia zakrzepów w zatoce esowatej. Tak więc widzimy, że na 7 przypadków zejść śmiertelnych. tylko w 3 przypadkach możemy przyjąć posocznicę usznego pochodzenia za bezpośrednią przyczynę śmierci.

Przypadki przewlekłe

Przypadek 1. M., lat 21. Ropienie ucha prawego. Chory zgłosił się z objawami posocznicy trwającej od kilku dni. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono zakrzep zatoki esowatej. W kilka dni po operacji objawy ogólnego zakażenia cofnęły się. Wyleczenie.

Przypadek 2. M., lat 5. Ropienie ucha prawego. Chory na kilka dni przed zgłoszeniem się na Klinikę miał wśród dreszczy podwyższenie ciepłoty ciała do 40°. Stan septyczny nadal się utrzymywał. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono rozległe zmiany w kości, dochodzące do zatoki żylnej, w zatoce krew płynna. Podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną. Po podwiązaniu wystąpił na przeciąg kilku godzin połowiczy obrzęk twarzy. Mimo podwiązania posocznica trwa nadal, po 8 dniach zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono: *thrombophlebitis v. jugularis inter., pyothorax dextr., abscessus pulmon., lob. sup. dextr.*

Przypadek 3. M., lat 10. Ropienie ucha lewego. Przy operacji stwierdzono: ściany zatoki napięte, zatoka wewnątrz pusta. Po 2 dniach gorączka, dreszcze, objawy posocznicowe, które po kilku dniach ustąpiły. Wyleczenie.

Przypadek 4. M., lat 30. Ropienie ucha lewego. Chory zgłosił się wśród objawów posocznicy. Przy operacji doszczętnej stwierdzono zropiały zakrzep w zatoce, który usunięto; zakrzep schodził aż do opuszki żyły szyjnej. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Wyleczenie.

Przypadek 5. K., lat 34. Z przewlekłego ropienia ucha lewego rozwinęły się od tygodnia objawy ciężkiej posocznicy. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę o ścianach nieco zgrubiałych. Nakłucie zatoki wykazało krew płynną. Żyłę szyjną wewnętrzną podwiązano. Posiew krwi wykazał dwoinki zapalenia płuc. Gorączka o charakterze posoczniczym, utrzymywała się przez 3 dni, po czym ciepłota spadła. Po 3 tygodniach wytworzył się ropień płuc po stronie lewej, komunikujący z oskrzelem. Chora zmarła.

Przypadek 6. M., lat 57. Od 10 dni zaostrzenie przewlekłego zapalenia w uchu lewym. Dreszcze, gorączka septyczna. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zgrubiałą zatokę pokrytą nalotem ropnym, po usunięciu którego ukazała się zniszczona na małej przestrzeni ściana, w zatoce krew płynna. Na drugi dzień dreszcze, ponownie podwyższenie ciepłoty. Po 3 dniach żółtaczka. Badanie wewnętrzne wykazało odoskrzelowe zapalenie płuc, prawdopodobnie ropnie przerzutowe. Czwartego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała liczne przerzutowe ropnie w płucach (*bronchopneumonia).*

Przypadek 7. M., lat 21. Ropienie ucha prawego. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę nieco zgrubiałą. Przez pierwszy tydzień po operacji gorączka, dreszcze, ciepłota wysoka do 40°. Leukocytoza 17.000. Potem spadek ciepłoty; wytworzyło się w dalszym przebiegu ropne zapalenie opłucnej, resekcja żebra. Wyleczenie.

Przypadek 8. K., lat 34. Zaostrzenie w uchu lewym od 8 dni gorączka do 39°. Bóle głowy. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zgrubiałą zatokę aż do opuszki. Zatoka pokryta brudnoszarą ziarniną. W zatoce stwierdzono zakrzep. Przy usuwaniu zakrzepów krwi płynnej nie otrzymano. Na 3 dzień ponownie podwyższenie ciepłoty wśród dreszczy do 40°. Chora nieprzytomna 5 dnia; zejście śmiertelne. Sekcja czaszki wykazała *thrombosinuitis sinus sigmoidei, oedema cerebri.* Sekcji tułowia ze względów zewnętrznych nie wykonano.

Przypadek 9. K., lat 22. Od 2 tygodni zaostrzenie sprawy w uchu lewym. Sztywność karku, przeczulica, płyn mózg.-rdzeniowy przy nakłuciu lędźwiowym mętny. Wśród operacji doszczętnej odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które były zgrubiałe i przekrwione. Na 2 dzień po operacji zejście śmiertelne. Sekcja wykazała *thrombophlebitis sinus sigmoidei. Hyperemia et suffusiones leptomeningum, tumor lienis septicus.*

Przypadek 10. M., lat 25. Od 3 lat wyciek z ucha prawego, od 3 dni bóle głowy, zawroty, wymioty, dreszcze. Oczopląs na prawo, lekkie zataczanie się na lewo. Operacja doszczętna; odsłonięto zgrubiałą zatokę, wypełnioną zakrzepem zropiałym Zatokę nacięto, krwi płynnej nie otrzymano. Po operacji stan bezgorączkowy. Wyleczenie.

Przypadek 11. K., lat 7. Zaostrzenie od 2 tygodni w uchu lewym, podwyższenie ciepłoty, bóle głowy, sztywność karku, wymioty, senność, objaw Kerniga zaznaczony. Przy operacj doszczętnej odsłonięto zatokę zgrubiałą, pokrytą ziarniną stwierdzono ropień okołozatokowy, w zatoce krew płynna. Po operacji ustępują objawy oponowe. Stan septyczny utrzymuje się. Siódmego dnia stwierdzono ropień płuc po lewej stronie Chorą przeniesiono na Oddział Dziecięcy, gdzie zmarła.

Przypadek 12. K., lat 6. Zaostrzenie stanu ropnego w uchu prawym od 3 tygodni, bóle głowy, od tygodnia wymioty, podwyższenie ciepłoty. Język zbacza na prawo. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono w zatoce zakrzep, aż do opuszki przy usuwaniu zakrzepu otrzymano w górze krew płynną. Opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe. Po operacj sztywność karku, stan septyczny utrzymuje się nadal; czwartego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała rozsiane ropnie płuc, zatoka żylna i żyła wewnętrzna szyjna wypełniona zakrzepem.

Przypadek 13. M., lat 10. Ropotok z ucha prawego od 3 lat. Od 8 dni bóle głowy, podwyższenie ciepłoty, wymioty. Przy obmacywaniu bóle po prawej stronie szyi, szczękościsk lekkiego stopnia. Przy operacji doszczętnej: zatoka zgrubiała, w zatoce krew płynna. Po operacji ponownie podwyższenie ciepłoty, dreszcze, objaw Kerniga zaznaczony. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. W zatoce stwierdzono zakrzep, zatokę nacięto i wytamponowano. Podwyższenie ciepłoty ciała wraz z dreszczami utrzymuje się. Wytworzył się ropień na policzku, ropień uda lewego, ropień na prawym przedramieniu; bolesność stawu kolanowego i skokowego; ropień na prawym udzie, stan septyczny nadal się utrzymuje. Nacięto ropnie na stopie prawej, na lewym ramieniu, ponownie na prawym ramieniu, na stopie prawej, otwarto staw skokowy lewy. Stan ciężki. Stwierdzono nowy naciek na udzie. Razem otwarto 10 ropni przerzutowych. Od czasu do czasu wymioty. 57 dnia trwania choroby zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 14. M., lat 32. Zaostrzenie stanu w uchu lewym od kilku dni. Sztywność karku, chory zamroczony. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn jasny, ciśnienie wzmożone; w płynie 2.400 leukocytów, kilka limfocytów, odczyn na białko bar-

dzo silnie dodatni. Bóle i zawroty głowy, ciepłota ciała septyczna do 40°. Wykonano zwykłą trepanację. Zatoka zgrubiała, zakrzep; zatokę nacięto i włożono tampon. Przez następne dni ciepłota septyczna, rano około 37°, wieczorem powyżej 40°, dreszcze dwa razy dziennie. Trzeciego dnia zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 15. M., lat 25. Zaostrzenie sprawy w uchu lewym od tygodnia. Bóle głowy i ucha, wymioty, podwyższenie ciepłoty do 40°. Stan septyczny. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe, zatoka o ścianach zgrubiałych, wewnątrz pusta. Po operacji stan septyczny trwa nadal, ślad sztywności karku, objaw Kerniga zaznaczony, nakłucie lędźwiowe, odczyn na białko w płynie mózgowo-rdzeniowym zaznaczony. Stan septyczny utrzymuje się nadal. Podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną. Po podwiązaniu nadal stan septyczny, dwa razy dziennie silne wahania ciepłoty od 36° rano do 40° wieczorem. Pobrano posiew z krwi: gronkowiec złocisty. Stan septyczny trwał jeszcze przez 26 dni. Podawano dożylnie gencjanę i 3 razy dożylnie Dispargen. Po trzecim zastrzyku spadek ciepłoty, ustąpienie objawów posocznicznych. Wyleczenie.

Przypadek 16. M., lat 5. Zaostrzenie od 2 tygodni stanu ropnego w uchu lewym, bóle głowy, wymioty. Neurologicznie: ślad sztywności karku, objaw Brudzińskiego szyjny zaznaczony, lekka hipoaddiadochokineza, chory zatacza się ze skłonnością padania w lewo. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto zatokę zgrubiałą, pokrytą zielonawym nalotem; w zatoce zakrzep. Odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego. Ciepłota septyczna do 40°, dreszcze często dwa razy dziennie. Szóstego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała *seromeningitis diffusa recens in purulentam tendens, thrombosinuitis.*

Przypadek 17. K., lat 30, u. p. Zaostrzenie od tygodnia, bóle głowy, wymioty, gorączka. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono ropień zewnątrzoponowy środkowego dołu czaszkowego, opony zgrubiałe, przykryte nalotem; odsłonięto zatokę zgrubiałą. 3 dni po operacji stan dobry, 4 dnia dreszcze, podwyższenie ciepłoty do 40°. Pobrano krew na posiew. Paciorkowiec niehemolityczny. Sztywność karku zaznaczona. Ciepłota nadal septyczna, rewizja rany, w zatoce zropiały zakrzep; ropa schodzi w kierunku opuszki, którą odsłonięto. Niekiedy dreszcze. Stan septyczny utrzymuje się nadal, zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: rozmiękanie kości na brzegu, otwór potyliczny wielki, próchnica kości obejmuje kręgi szyjne kręgosłupa, ropnie przerzutowe w płucach, śledziona o zmianach septycznych.

Przypadek 18. M., lat 32, u. l. Od kilku dni zaostrzenie, ból i zawroty głowy, wymioty. Wykonano operację doszczętną, przy czym skaleczono zatokę. Po operacji podwyższenie ciepłoty ciała, zaznaczona sztywność karku. Często występują dreszcze. Gorączka o charakterze septycznym. Podano alkohol 33% z glukozą dożylnie (począwszy od 30 do przeszło 100 cm^3 jednorazowo). Podano następnie Dispargen, trypaflawinę. Wykonano również przetaczanie krwi chorego, naświetlając ją w czasie przetaczania w rurkach kwarcowych lampą kwarcową, stan septyczny utrzymuje się nadal. Płyn mózgowo-rdzeniowy, otrzymany przy nakłuciu lędźwiowym, jasny, 8.000/3 leukocytów. Stan septyczny utrzymywał się jeszcze przez 7 tygodni. Wytworzyło się ropne zapalenie opłucnej. Rodzina zabrała chorego do domu, gdzie chory zmarł.

Przypadek 19. M., lat 20, u. p. Zaostrzenie od 2 tygodni, wystąpiły dreszcze i podwyższenie ciepłoty. Lekka sztywność karku. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto zgrubiałe opony środkowego dołu czaszkowego i zatokę o ścianach mało zmienionych. Przez 2 dni podwyższenie ciepłoty ciała utrzymuje się dalej. Potem wytworzyło się zapalenie opłucnej, co wymagało wycięcia żebra. Wyleczenie.

Przypadek 20. M., lat 16, u. p. Od 8 dni zaostrzenie stanu ropnego, wymioty, dreszcze. Zwyżka ciepłoty do 40°. Neurologicznie: sztywność karku zaznaczona, objaw Kerniga obustronnie zaznaczony, objaw Babińskiego po lewej zaznaczony. Wykonano operację doszczętną, stwierdzono ropień okołozatokowy, w zatoce zakrzep, przy wydobywaniu tegoż otrzymano w dole krew płynną. Po operacji stan septyczny utrzymuje się nadal, gorączka i dreszcze. 9 dnia ponowna operacja, stan septyczny utrzymuje się nadal, 17 dnia zejście śmiertelne. Sekcja: *meningitis fibrosa.*

Przypadek 21. K., lat 28, u. p. Od kilku dni podwyższenie ciepłoty do 40°. Chora zamroczona. Neurologicznie oczopląs w obie strony, nakłucie lędźwiowe: odczyn Pandy zaznaczony, Nonne zaznaczony. Na dnie oka wybroczyny. Wykonano operację radykalną, zatoka zgrubiała, wypełniona starym zakrzepem. Opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe, napięte, pokryte nalotami ropnymi, w pewnej chwili przy operacji pękły. Pod oponą ropa. Założono sączek gumowy. Z ropy wyhodowano gronkowce, paciorkowce i pałeczki gramoujemne. Dalszy stan chorego: przez 5 dni bez gorączki, potem ponowne podwyższenie ciepłoty do 38°. Dalszy przebieg bezgorączkowy, dopiero w 26 dni po operacji wytworzył się ropień na pośladku, w 46 dni ropień w płucu po prawej stronie, wielkości 2 pięści, w kącie przeponowo-żebrowym. Chorą przeniesiono na Klinikę Chirurgiczną, gdzie ropień otwarto. Wyleczenie.

Przypadek 22. M., lat 16, u. p. Od 2 tygodni zaostrzenie stanu ropnego w uchu. Przy badaniu neurologicznym stwierdza się objawy podrażnienia opon. Zwyżka ciepłoty do 40°. Wykonano operację doszczętną, przy czym stwierdzono: opony środkowego dołu niezmienione, opony tylnego dołu pokryte włóknikiem i ziarniną. Po operacji sztywność karku, chory nieprzytomny, ciepłota dochodzi do 40°. 4 dnia zejście śmiertelne. Sekcja: *thrombosinuitis venae jugularis et sinus, abscessus pulmonum.*

Przypadek 23. M., lat 27, u. p. Od 10 dni zaostrzenie, bóle głowy, zawroty, wymioty. Neurologicznie: ślad sztywności. Wykonano operację doszczętną, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, zgrubiałe, przekrwione, nie tętniące, nakłucie mózgu wykazało ropę, ropień nacięto i zdrenowano. Chory przez dalsze 3 dni czuje się dobrze. 5 dnia podwyżka ciepłoty do 40°. Stwierdzono stłumienie po prawej stronie klatki piersiowej, nakłucie opłucnej wykazało płyn surowiczo-ropny. Chorego przeniesiono na Klinikę Chirurgiczną, gdzie wykonano resekcję żebra. Chory powraca po 10 dniach. Sztywność karku utrzymuje się nadal, stwierdza się wytrzeszcz oka prawego, obrzęk części miękkich oczodołu. Po kilku dniach stwierdzono ropień w częściach miękkich ciemienia, ropień otwarto. 13 dnia po powrocie zejście śmiertelne. Sekcja wykaza:: *abscessus cerebri lobi temporal. dextr. et cerebelli lateris dextr., meningitis circumscripta pyothorax dextr. Abscessus metastaticus pulmon. sin.*

Przypadek 24. M., lat 2½, u. l. U chorego w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpiły objawy mózgowe i posocznicowe. Na drugi dzień chory zmarł. Sekcja: *thrombophlebitis purulenta, tumor lienis acutus.*

Przypadek 25. K., lat 56, u. l. U chorej w przebiegu zapalenia przewlekłego ucha środkowego wystąpiły objawy posocznicze, do których dołączyły się nieznaczne objawy oponowe. Chora zmarła wśród objawów niedomogi serca.

Z przytoczonych 25 historii chorych z przewlekłym ropieniem ucha środkowego, pierwszych 8 chorych objawów oponowych nie wykazywało. Z tych 8 zmarło 4, przy czym w 3 przypadkach powodem zejścia śmiertelnego były ropnie płuc. U czwartego sekcji tułowia z przyczyn zewnętrznych nie wykonano. Sekcja głowy wykazała *thrombosinuitis sinus sigmoidei* U reszty chorych, tj. u 17 wystąpiły obok objawów posocznicy również i objawy powikłania wewnątrzczaszkowego. Spośród tych 17 chorych zmarło 13, przy czym u 4 chorych przyczyną zejścia śmiertelnego były przerzutowe ropnie płuc, w jednym przypadku przyszło do wytworzenia się licznych przerzutów ropnych do tkanki podskórnej okolicy stawów, wreszcie w jednym przypadku powstał przerzutowy ropień móżdżka i płuc. W pozostałych przypadkach zejścia śmiertelnego obraz posocznicy był mniej lub więcej zaznaczony.

Na zakończenie porównamy częstość występowania ogólnego zakażenia w stosunku do innych powikłań wewnątrzczaszkowych. Na 970 chorych o ostrych i przewlekłych objawach leczonych na Klinice w latach od 1925 do 1935 mieliśmy przypadków zmian opony twardej, tj. *pachymeningitis externa* 148, co równa się 15,2%, zapalenie opon miękkich wystąpiło u 62 chorych, co stanowi 6,4%, przypadków posocznicy mieliśmy 39, a więc 4%, wreszcie ropnie mózgu lub móżdżka stwierdzono u 24 chorych, co daje 2,47%.

Z 39 przypadków posocznicy przypada na stronę lewą 17, na ogólną ilość 404 chorych na lewostronne zapalenie ucha środkowego, równa się to 4,2%, na stronę prawą przypada 22, na ogólną ilość chorych 435 z prawostronnym zapaleniem ucha środkowego, wynosi to 5%. Pozostaje z ogólnej cyfry 970 przypadków 131 chorych na obustronne zapalenie uszu, wśród tych pozostałych chorych przypadków posocznicy nie stwierdzono. Tym się tłumaczy stan, wydawało by się, paradoksalny, że procentowość występowania posocznicy tak po lewej, jak i po prawej stronie jest większa, niż ogólna procentowość występowania posocznicy.

Na 39 przypadków posocznicy u mężczyzn, zakażenie to wystąpiło 29 razy na ogólną ilość 543 mężczyzn, co stanowi 5,5%. U kobiet zanotowano tylko 10 przypadków na ogólną ilość 427, co daje 2,6%.

Rozmieszczenie przypadków posocznicy co do wieku ilustruje poniżej umieszczone zestawienie. Zestawienie to podaje również rozmieszczenie przypadków śmiertelnych w zależności od wieku chorych.

Lata	Ogólna ilość chorych	Ilość przyp. posocznicy	Procent wyst. posocznicy	Przypadki śmierci	Przypadki śmierci w zestawieniu klinik Monachium	Wrocław
0—10	185	11	5,9	5	9	5
11—20	274	5	1,8	4	13	5
21—30	266	13	4,9	6	16	8
31—40	121	6	4,9	4	8	2
41—50	65	0	0	0	10	1
51—60	47	3	6,3	1	7	3
powyżej lat 61	12	1	8,3	1	4	2
Razem:	970	39	4%	21	67	26

Jak z powyższego wynika, największa ilość przypadków (29), przypada na pierwsze trzy dziesięciolecia. Procentowość jednak występowania posocznicy w tych pierwszych trzech dziesięcioleciach jest identyczna z ogólną częstością występowania posocznicy i wynosi 4%. Również w rubryce zejść śmiertelnych widzimy w naszym materiale, jak i w materiale sekcyjnym z Monachium i Wrocławia, że największa ilość zgonów przypada na pierwsze trzy dziesięciolecia, śmiertelność jednak w tych trzech pierwszych dziesięcioleciach nie jest większa od ogólnej śmiertelności, wynosi bowiem 2,06% (w naszym materiale), a ogólna śmiertelność wynosi 2,16%, z zestawienia tego wynika nawet, że w wieku późniejszym posocznica występuje częściej.

Piśmiennictwo:

1) Haymann L.: Die otogene Sinusthrombose und die otogene allgemeine Infektion. Handbuch Hals-Nasen-Ohren-heilkunde. Denker-Kahler. B. 8. Teil 3, p. 54—196. — 2) Körner O.: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. — 3) Körner O.: Die eiterigen Erkrankungen des Schläfenbeins. — 4) Macewen W.: Die Infektion-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. — 5) Marx: Zeitschrift Ohrenheilkunde. B. 38. H. 1. — 6) Bondy G.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 576—579, 1926. — 7) Beck O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 380—386, 1926. — 8) Urbantchitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 464—479, 1927. — 9) Mann: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1207—1212, 1930. — 10) Hoffmann L.: Mschr. Ohrenheilk. 1930. — 11) Herlinger: Mschr. Ohrenheilk. Str. 990, 1932. — 12) Skrowaczewski P.: Pol. Przegląd Otolar. T. I. Z. 1. — 13) Batawia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 14) Batawia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. VIII. Z. 3—4. — 15) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 16) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. XI. Z. 4. — 17) Dylewski B.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 18) Ankudowicz St.: Pol. Przegląd Otolar. T. X. Z. 1. — 19) Spira J.: Pol. Przegląd Otolar. T. XII. Z. 3—4. — 20) Wąsowski T.: Pol. Przegląd Otolar. T. VI. Z. 1. — 21) Klecki: Patologia Ogólna. T. II. Str. 588—637.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 5. 1938. Orłowski W.: Gruźlica płuc i zimnica. — Gnoiński H.: Przechowywanie krwi przez czas dłuższy (90 dni), zmiany w niej zachodzące oraz jej własności lecznicze. — Barański R. i Bussel M.: O okresie pooperacyjnym w przypadkach przerostowego zwężenia odźwiernika u niemowląt i o postępowaniu dietetyczno-leczniczym w tym czasie. — Lityński M. i Panas B.: Wyniki badań nad wpływem wzajemnej czynności wydzielniczej żołądka, a zasobem zasad i poziomem chlorków we krwi. — Chodkowski K.: Wrażenia z pobytu w niektórych zagranicznych instytutach i pracowniach anatomii patologicznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 11. 1938. Fejgin M.: O grypowych zapaleniach płuc (podział kliniczny i leczenie) (dok.). — Drohocki Z.: O elektroprodukcji kory mózgowej. — Neumark S.: O uogólnionych znamionach telangiektatycznych ze siatkową sinicą skóry (livedo telangiectatica congenita generalisata). — Lichtensztejn A.: Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan". — Kacprzak M.: Budownictwo wiejskie.

Lekarz Polski. Nr 2. 1938. Odrzywolski W.: Rola lekarza w przemyśle. — Janiszewski T.: Sprawozdanie z działalności Zakładu Higieny. — Wernic L.: Stan ruchu eugenicznego za granicą i w Polsce oraz jego postulaty.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 6. 1938. Krasuski A.: Sprawy zawodowo-lekarskie w Polsce w końcu XVIII w.

Rocznik psychiatryczny. Z. XXXII. 1938. Łuniewski W.: Stefan Borowiecki — Człowiek i życie. — Handelsman J.: Działalność Stefana Borowieckiego w Pol. Tow. Psychiatrycznym. — Orzechowski K.: Stefan Borowiecki jako neurolog. — Mazurkiewicz J.: Naukowo-psychiatryczna działalność Stefana Borowieckiego. — Markiewicz T.: Stefan Borowiecki jako pedagog. — Borowiecki St.: Lęki sytuacyjne Prusa.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 11. 1938.

Młoda Matka. Nr 6. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 3. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 3. 1938.

OCENY

Leczenie chorób serca (Therapie der Herzkrankheiten). II przerobione i rozszerzone wydanie. N. JAGIĆ i E. FLAUM. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1937. Str. VII. + 342, 16 rycin. Cena: 10.50 RM, opr. 12 RM.

Pierwsze wydanie powyższej książki ukazało się w języku niemieckim w r. 1935, a w tłumaczeniu polskim zaczęło wychodzić zeszytami w r. 1937 jako bezpłatny dodatek do „Wiadomości Terapeutycznych", rozsyłanych lekarzom przez firmę Bayer.

Książka pod każdym względem stoi na poziomie nowoczesnym, a opiera się na bardzo rozległym doświadczeniu przede wszystkim prof. Jagića, dyrektora II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wiedeńskiego.

W części ogólnej, która obejmuje prawie ściśle połowę książki, autorzy omawiają obszernie działanie rozmaitych leków, stosowanych w schorzeniach narządu krążenia, kładąc naturalnie silny nacisk na wartość leczniczą i sposób zastosowania naparstnicy oraz jej pokrewnych środków kardiotonicznych. Szczegółowe uwzględnienie znajdują środki naczyniowe z adrenaliną i teobrominą na czele. W części szczegółowej autorowie przedstawiają w krótkości obrazy kliniczne omawianych działów, dołączając do nich dokładne wskazówki postępowania leczniczego. Prócz przedstawienia leczenia lekarstwami, uwzględniają autorzy dość szczegółowo zasady postępowania ogólnego, jak dietę, higienę sercową i podnoszą znaczenie leczenia fizykalnego.

Książka powyższa może lekarzowi praktycznemu przynieść dużo korzyści i posłużyć jako wskaźnik w jego praktyce. Podaje ona bowiem nie tylko zalety, ale i wady poszczególnych środków i całego postępowania leczniczego, dając podstawę do krytycznego zastosowania leków, stojących mu do dyspozycji i krytycznej oceny otrzymanych wyników.

M. Franke (Lwów).

Przegląd medycyny wewnętrznej (Synopsis der inneren Medizin). J. L. TIDY. Verlag für Medizin Weidmann et Co. Wien-Bern 1938. Str. 706, 1412. Dwa tomy. Cena: 80 zł.

Dzieło to napisane przez lekarza naczelnego Szpitala St. Thomas w Londynie, przetłumaczone i opracowane zostało przez prof. dr Emila Schwarza z Wiednia i stanowi zbiór wszystkich wiadomości, dotyczących lecznictwa chorób wewnętrznych, zebranych z zadziwiającą zwięzłością, a przecie stanowiących rodzaj podręcznika naukowego. Tłumacz na wstępie zaznacza, że nie jest to ani podręcznik, ani książka do nauki *(weder Handbuch noch Lehrbuch),* jednak można by mniemać, że jest jednocześnie i jednym i drugim. Zapewne jest to rodzaj przeglądu, jest przeznaczona dla ludzi znających się na medycynie, dla ludzi dobrze obeznanych z przedmiotem, jednym słowem dla lekarzy, ale jednocześnie nieoceniony zbiór wszystkich najważniejszych wskazówek, wszystkich teoretycznych i praktycznych wiadomości, ułożonych w pewnym porządku, który pozwala na wyszukanie tych spraw, które w danym razie lekarza interesują, albo wymagają odświeżenia w pamięci. Nie jest to jednak słownik, ani jeden z tych kalendarzy choćby obszernych, tylko istotnie dzieło naukowe, oparte nie tylko na teorii, ale i na długoletniej praktyce.

W pierwszym tomie umieszczono choroby zakaźne, jak tyfus plamisty, dur brzuszny, czerwonkę, cholerę, posocznicę, różę, za-

palenie płuc, grypę, zapalenie nagminne opon mózgowo-rdzeniowych, rzeżączkę, nosaciznę itp. Gruźlicy poświęcił autor najwięcej uwagi, rozważając szczegółowo przyczyny i postacie, jak prosówkowe zapalenie, zapalenie opon mózgowych i gruźlicę płuc, postać ostrą, przewlekłą, włóknikową i jej powikłania. Gruźlicy gruczołów, otrzewnej, przewodu pokarmowego i opłucnej poświęcono osobne rozdziały.

W dalszym ciągu omawia autor choroby wywołane przez krętki. I tu znowu kile, jej różnym postaciom i różnym umiejscowieniom przeznaczono dużo miejsca. Osobny rozdział mówi o ukąszeniu szczura (Sodoku). Zimnica, śpiączka, Kala Azar mają rozdział, jak i choroby o nieznanych zakażeniach: ospa, ospa krowia (osobny), ospa wietrzna, płonica, odra, zapalenie stawów, wścieklizna itp. Wreszcie choroby, wywołane przez pasożyty zwierzęce, omawia autor w rozdziale końcowym.

Dział następny obejmuje choroby, wywołane przez czynniki fizyczne, jak ciepło, ciśnienie, elektryczność. Zatrucia alkoholem, arszenikiem, morfiną, ołowiem i zatrucia pokarmami stanowią część osobną.

Choroby wadliwego przyswajania, jak podagra, cukrzyca, otyłość, krzywica, skorbut, jako choroby wynikające z braku składników odżywczych zajmują rozdział osobny.

Część piąta zajmuje się chorobami przewodu pokarmowego i traktuje o schorzeniach jamy ustnej, żołądka, wątroby i trzustki. Szósta część poświęcona jest schorzeniom narządów oddechowych, siódma schorzeniom nerek i pęcherza, ósma chorobom krwi i śledziony, dziewiąta chorobom serca, dziesiąta narządom o wydzielaniu wewnętrznym, jedenasta chorobom nerwowym, to jest nerwów obwodowych, chorobom rdzenia i mózgu, przy czym osobne rozdziały omawiają schorzenia ogólne, jak padaczka, pląsawica, migrena, a psychoneurozom poświęcony jest osobny, krótki rozdział; naczyniouchowym zboczeniom i chorobom mięśni, stawów i kości rozdziały ostatnie.

Ta bardzo bogata i wyczerpująca treść podzielona jest, jak widać z powyżej przytoczonego, bardzo przejrzyście i mimo pozornego powtarzania z powodu choćby tego, że sprawy zakaźne dotyczą rozmaitych narządów, nie ma prawie rozdziału, który by nie mówił o rzeczach zasadniczych i potrzebnych.

Przegląd ten nie jest pozbawiony wiadomości cennych i nowych, nie jest pozbawiony uwag własnych autora, świadczących o samodzielnym traktowaniu chorób, ich przyczyn i leczenia. Najważniejszym zadaniem autora było jednak stworzenie książki, która byłaby doradcą w każdym wypadku i dawała możność wyboru, nie skąpiąc przy tym rad, opartych na wiedzy i doświadczeniu.

W. Moraczewski (Lwów).

Eyestrain and convergence. N. A. STUTTERHEIM. London. H. K. Lewis Co. 1937. Monografia. Str. 89.

Precyzyjność metod rozpoznawczych, dokładność w mierzeniu i wyrównywaniu wad refrakcji, tryumfy sztuki operacyjnej — to wszystko upraszcza myślenie lekarskie w pracy klinicznej, pozbawiając je podstaw fizjologicznych. Jednak w praktyce prywatnej, gdzie inny jest materiał chorych, jak w szpitalach, inne ich skargi, nasuwają się wątpliwości. Jeżeli zgłasza się chory z objawami niewydolności ocznej *(eyestrain)*, to według tradycyjnych poglądów należało by szukać przyczyn tego w czynnikach statycznych, jak wady refrakcji i równowagi mięśniowej. Przepisanie szkieł jednak nie rozwiązuje sprawy. Dopiero uwzględnienie czynnika dynamicznego w widzeniu obustronnym dało autorowi właściwe rozwiązanie, a stąd jako rezultat wynikło leczenie kinetyczne w niedomodze ocznej, okazujące się skutecznym na przykładzie 1.000 przypadków. Cała metoda postępowania autora opiera się na fundamentalnym stwierdzeniu, że konwergencja jest podstawowym ruchem obu oczu, jako wspólnego narządu *(dual eye)* i kinetycznym czynnikiem obuocznego widzenia. Konwergencja przy tym, w rozumieniu autora, nie jest binokularną addukcją w pojęciu podręcznikowym, lecz można by ją określić fizjologicznie jako *siłę* kierującą osie widzenia na przedmiot widzenia.

Dużo miejsca poświęca autor fizjologii konwergencji. Ośrodek jej znajduje się w nieparzystym jądrze *n. oculomotorii.* Filogenetycznie jądro to rozwija się u tych ssaków (koty, małpy, człowiek), które mają obuoczne i bifovealne widzenie, co idzie w parze z rozwojem mózgu. Co się tyczy ruchów gałki ocznej, to nie odbywają się one na zasadzie antagonizmu poszczególnych mięśni lub grup mięśni ocznych. Siłą przeciwdziałającą skurczowi mięśnia jest elastyczne umocowanie gałki ocznej w oczodole, w jej pierwotnym położeniu. Tylko ruch zmieniający pierwotne położenie odbywa się przez skurcz mięśnia, powrót gałki do niego jest następstwem sprężystości. Mięśnie oczne działają więc jako „tenzory". To urządzenie umożliwia precyzyjność w nastawieniu gałek ocznych. Położeniem pierwotnym gałek ocznych, równoznacznym z położeniem anatomicznym, jest lekka (około 3^0) rozbieżność osi wzrokowych. Przezwyciężenie elastyczności położenia pierwotnego wymaga siły około 1,25 g na każde 3^0. Do czytania, przy którym odchylenie gałki od pierwotnego położenia wynosi $13,5^0$, potrzeba siły 5 g. (Według L a n c a s t e r a mięśnie oczne zużywają tylko 0,5% swej siły. Ref.). Konwergencja polega na obuocznej addukcji, ale też abdukcja i ruchy pionowe gałki (przy hiperforii) mogą do niej należeć. Konwergencję należy odróżnić od ruchów skojarzonych gałek ocznych (np. w bok, w górę), które są dowolne i przypadkowe. Konwergencja natomiast ma charakter odruchu, będącego kinetyczną podstawą obuocznego widzenia; podobno w wyższym stopniu jest akomodacja podstawą kinetyczną widzenia jednoocznego. Pod względem optycznym konwergencja jest skierowaniem osi wzrokowych na przedmiot oglądany. Pod względem fizjologicznym jest to ruch stimulotropowy obu *foveae centr.* występujący przy podrażnieniu jakiejś części siatkówki, co może, ale nie musi dojść do świadomości. Konwergencja jest czynnością ośrodków wzrokowych w płacie potylicznym. W tworzeniu ośrodka konwergencji w międzymóżdżu biorą udział parzyste jądra n. okoruchowego i bloczkowego, a mięśnie należące do nich działają przez skurcz, lub rozluźnienie. Natomiast *mm. rect. ext.* i *nuclei abduc.* nie biorą udziału w konwergencji, chyba wtedy, gdy do niej dołącza się skojarzony ruch oczu w bok.

Niewydolność oczna *(eyestrain),* albo astenopia według podręczników, może mieć za D o n d e r s e m trzy przyczyny: zaburzenia statyczne i dynamiczne każdego oka z osobna (refrakcja i akomodacja) oraz zaburzenia statyki jednego oka w stosunku do drugiego (równowaga mięśniowa). Nie uwzględnia się jednak należycie czynnika dynamicznego w widzeniu, czyli konwergencji. Doszukiwanie się przyczyn dolegliwości wyłącznie w refrakcji jest błędem; właśnie przy wyższych wadach refrakcji astenopia nie występuje. Korygowanie każdego oka z osobna szkłami i nie uwzględnianie przy tym, że człowiek ma parę oczu, które pracują jak jeden wspólny narząd, sprowadza oftalmologa do rzędu optyka. Co się tyczy stosunku wzajemnego akomodacji i konwergencji, to obie wpływają na siebie, lecz konwergencja może być niezależna od akomodacji i siła jej jest zawsze jednaka, niezależnie od wysiłku akomodacji i refrakcji. Akomodacja jest siłą starszą filogenetycznie, więc mniej ulega zaburzeniom i pracuje niezawodnie; natomiast konwergencja jako młodsza rozwojowo, może mieć drogi mniej utorowane i dlatego zawodzić w skomplikowanych warunkach życia codziennego. Konwergencja jest jednak odruchem więcej „plastycznym" i dlatego przy leczeniu może być doprowadzona do pełnej siły. Przyczyną niewydolności ocznej jest zawsze osłabienie siły konwergencji, czyli — jak to autor nazywa — *astenowergencja,* a nie osłabienie akomodacji. Astenowergencja może być zmierzona i leczona sposobem kinetycznym. Występuje ona u ludzi inteligentnych, pracujących wzrokowo i zasadniczo dobrze widzących.

Siła konwergencji wynosi przeciętnie 50^0 pryzm. u rasy białej; do czytania wystarcza 23^0 pryzm. U czarnych (szczep Bantu w płd. Afryce) konwergencja jest o ca. 15^0 mniejsza, co pozostawałoby w związku z mniejszym rozwojem mózgu. Badając siłę konwergencji u kilku grup studentów uniwersytetu autor stwierdził, że jej przeciętna jest najwyższą u architektów; nie byłoby to przypadkowe, lecz miałoby łączność z upodobaniem do sztuk plastycznych i zawodem.

Objawy niewydolności ocznej są różnorakie i na tyle charakterystyczne, że wyróżniają ją od zwykłego zmęczenia oczu które znika po wypoczynku. Objawy te występują też przy dobrym wyrównaniu wad refrakcji i prezbyopii. Można je podzielić na oczne, wzrokowe i systemowe. Do pierwszych należą bóle w oczach, czasem zaczerwienienie spojówki gałkowej; z objawów wzrokowych charakterystyczne jest nieznoszenie ruchomych obrazów i widoku poruszających się przedmiotów. Czasem występuje amblyopia i zwężenie pola widzenia. Objawy systemowe są liczne i wskazują na to, że astenowergencja jest zaburzeniem ośrodkowym i jej wpływ zaznacza się szeroko w układzie nerwowym. Występują więc często bóle i zawroty głowy, nudności, nerwobóle, niemożność czytania, ogólne wyczerpanie; u dzieci szkolnych zjawia się roztargnienie, brak energii i senność. Jest przy tym rzeczą charakterystyczną, jak przeprowadzenie leczenia kinetycznego odbija się korzystnie na całej osobowości.

Przy leczeniu kinetycznym często poprawia się ostrość wzroku, niezależnie od wyrównania refrakcji. Jeżeli czasem migrena oczna łączy się z astenowergencją, to wtedy leczenie kinetyczne może korzystnie wpłynąć na częstość i przebieg ataków.

Tłumaczy się to tym, że konwergencja jest czynnością kory potylicznej, a więc poprawa jednej z jej czynności może korzystnie wpłynąć na warunki naczynioruchowe w tej sferze.

Leczenie kinetyczne.

Przy astenowergencji wspólna droga, przez którą przechodzą bodźce z obu siatkówek, nie jest dostatecznie wykształcona, lecz może być udostępniona przez metodyczne używanie siły konwergencji, która wprawdzie istnieje u każdego człowieka, lecz przy niewydolności ocznej jest niedostateczna. Leczenie kinetyczne nie jest „trenowaniem" mięśni ocznych, które zawsze mają więcej siły, niż wymaga konwergencja. Nie jest też ćwiczeniem w znaczeniu wykonywania świadomych wysiłków. Tu czynnik dowolności jest nieobecny, samo leczenie jest czysto fizjologiczne.

Urządzenie potrzebne do oznaczenia i leczenia astenowergencji składa się zasadniczo z kompletu pryzmatów, pojedyńczych i zespolonych, w sile 1—15^0, które można rozmaicie kombinować. Przed badanym osobnikiem w odległości 5—6 m znajduje się czarna tablica, na której umieszczony jest, zwykle pionowo, wąski biały pasek. Badanie polega na zakładaniu przed oczy pryzmatów, krawędzią do wewnątrz, aż wystąpi podwójne widzenie białego paska. Najsilniejsza kombinacja pryzmatów, przez które biały pasek jest jeszcze widziany pojedyńczo, jest miarą siły konwergencji. Konwergencję niżej 50^0 pryzm. należy uważać za osłabioną, chociaż w rozpoznaniu astenowergencji nie decyduje sama siła pokonywanych pryzmatów, ile skargi na dolegliwości oczne. Leczenie astenowergencji polega na takim samym postępowaniu, a więc na przyzwyczajeniu chorego do pokonywania coraz silniejszych pryzmatów, aż się dojdzie do maksymalnej siły konwergencji. Autor stara się dojść do pryzmatów o łącznej sile 84^0; na to potrzeba zwykle 24 posiedzeń, w ciągu 4—5 tygodni. Cała metoda jest dość skomplikowana i wymaga zapoznania się z nią w oryginale.

Wywody autora są bardzo interesujące i przekonywujące; wprawdzie pogląd, że przyczyną podmiotowych zaburzeń wzrokowych może być niedomoga konwergencji, nie jest niczym nowym; jednakże oryginalne jest ujęcie konwergencji, nie jako binokularnej addukcji, lecz jako czynności mózgowej o charakterze wyżej zorganizowanego odruchu, którego zaburzenia mogą się odbić niekorzystnie na innych czynnościach układu nerwowego ośrodkowego. Ważne jest dalej to, że zaburzenia takie mogą być leczone — nie dorywczo za pomocą np. okularów pryzmatycznych — lecz przyczynowo i całkowicie za pomocą metody kinetycznej, wprowadzonej przez autora.

Doc. dr Grzędzielski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Przetwór 2020, nowy środek wzmagający ciśnienie krwi. F. A JONES i C. WILSON. The Lancet. Str. 195, 1938.

Chemicznie jest to chlorowodorek trójmetoksybenzyl-dwuhydroimidoazolu, zbliżony swą budową do adrenaliny i efedryny. Powoduje on głównie wzrost ciśnienia krwi wskutek działania sympatycznego na mięśnie gładkie naczyń. Wlanie dożylne 0.1 powoduje wzrost ciśnienia krwi o 30—80 mm Hg. Przy wstrzykiwaniu domięśniowo trzeba stosować dawki większe 0,2—0,3; działanie wówczas jest bardziej przedłużone. Doustnie przetwór działa również. Wywiera słabe działanie na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego i moczo-płciowego. W dychawicy oskrzelowej działa słabiej od efedryny, ale może być stosowany, jeśli efedryna nie działa lub jest przeciwwskazana. Nadaje się głównie dla wzmożenia ciśnienia krwi w okresie zniezczulenia lędźwiowego i w leczeniu wstrząsu pooperacyjnego.

Wl. Elmer (Lwów).

Standardyzacja wyciągów kory nadnerczy. G. TÖRÖK i L. NEUFELD. The Lancet. Str. 1485, 1937.

Autorowie badali wpływ wyciągów kory nadnerczy Kortigen „Richter" i Pancortex „Henning" na poziom sodu, chloru i potasu we krwi u dzieci zdrowych i królików. Stwierdzili, że poziom potasu i chloru w surowicy krwi nie zmieniał się, natomiast stale pojawiał się wzrost sodu w surowicy, do pewnego stopnia w zależności od dawki. W ogóle 0.20 cm^3 Kortigenu lub 0,12 cm^3 Pankortenu wstrzykiwanych dożylnie powodują wzrost sodu o 6—8 mg% w pół godziny po wlaniu. Na tej podstawie zalecają oni oznaczanie poziomu sodu w surowicy krwi, jako miernik aktywności przetworu kory nadnerczy.

Wl. Elmer (Lwów).

Zapobieganie wytwarzania się raku piersi u myszy przez zastosowanie hormonu tarczycozwrotnego przysadki mózgowej W. CRAMER i E. S. HORNING. The Lancet. Str. 72, 1938.

Autorowie już dawniej przypuszczali, że proces tworzenia raka piersi u myszy, jaki rozwija się po zastosowaniu oestronu, jest wynikiem głębokich zaburzeń w gruczołach dokrewnych, w szczególności nadnerczy i przysadki. Nadnercza wykazują wówczas zmiany zwyrodnienia, a przysadka mózgowa w okresie początkowym oestronizacji wykazuje objawy pobudzenia przedniego płata (przekrwienie, przerost, degranulacja komórek kwasochłonnych, przyjmujących wygląd komórek barwikooopornych), w dalszym zaś okresie objawy wyczerpania przedniego płata (powiększenie płata, głębokie przekrwienie, utkanie prawie wyłączne komórek barwikoopornych). Autorowie przypuszczają, że hormon czy hormony przedniego płata przysadki wywierają działanie antagonistyczne na oestron. Wykazawszy istnienie fizjologicznego antagonizmu między oestronem a hormonem tarczycozwrotnym, przeprowadzili badania dotyczące zahamowania karcinogenezy samorodnie się wytwarzającej w piersiach myszy, co im się powiodło. Autorowie sądzą, że hormon tarczycozwrotny może być również wyzyskany w stanach przedrakowych, jak w chorobie Reclusa lub Schimmelbuscha.

Wl. Elmer (Lwów).

Reagowanie chorych na pelagrę na kwas nikotynowy. T. D. SPIESS. The Lancet. Str. 252, 1938.

U 15 chorych na pelagrę z objawami zapalenia błon śluzowych języka, jamy ustnej, pochwy, cewki moczowej i kiszki odchodowej zastosował autor kwas nikotynowy w roztworze wodnym, do zażywania w dawce 200—500 mg, rozłożonej w ciągu dnia lub w roztworze fizjologicznym w dawce 40—80 mg dziennie. W ciągu 48—72 godzin błona śluzowa jamy ustnej przybierała wygląd normalny, po czym znikały objawy nieżytu innych błon śluzowych i porfirynurii. Metoda leczenia jest tania i łatwa

Wl. Elmer (Lwów).

Przypadek pelagry leczony z korzystnym wynikiem przy pomocy czynnika uzyskanego z wątroby. S. YUDKIN, J. C. HAWKSLEY i J. C. DRUMMOND. The Lancet. Str. 253, 1938.

Pelagra jest chorobą z niedostatku witaminowego grupy B. Początkowo sądzono, że witamina B_2 jest związana z chorobą pelagry. Jeśli chcieć witaminę B_2 utożsamić z laktoflawiną, to trzeba powiedzieć, że stosowanie czystej laktoflawiny nie usuwa pelagry. Również nie uzyskuje się poprawy po stosowaniu witaminy B_6. Zespół B_2, pozbawiony laktoflawiny i B_6 zawiera czynnik przeciwpelagrowy. Jest on zawarty w przesączu wątroby, którego 1 cm^3 odpowiada 3,5 g świeżej wątroby. Stosowanie 70 cm^3 przesączu wątroby 2 razy dziennie (odpowiada 500 g świeżej wątroby) daje bardzo szybką poprawę, bo do 3 dni, szczególnie na błonach śluzowych i na skórze.

Wl. Elmer (Lwów).

Działanie propionatu testosteronu na macicę i gruczoły mleczne. A. A. LOESER. The Lancet. Str. 373, 1938.

Wychodząc z założenia, że propionat testosteronu hamuje dojrzewanie pęcherzyków Graafa, autor zastosował ten hormon w leczeniu 15 przypadków zaburzeń ginekologicznych.

W 5 przypadkach krwawień macicznych wstrzykiwał po 50 mg propionatu testosteronu co drugi dzień przez szereg tygodni z przerwami 8—10-dniowymi. Po zakończeniu leczenia 500 mg testosteronu stwierdził ustąpienie krwawień, zaś rozmazy błony śluzowej macicy świadczyły o zupełnym zaniku błony śluzowej. Fibromyomata, które były przyczyną tych krwawień, wybitnie się zmniejszyły. W 6—10 tygodni po ustaniu krwawień miesiączkowanie wracało.

W 5 innych przypadkach krwawień macicznych o nieznanej etiologii, stosowanie 500 mg propionatu testosteronu lub więcej dawało podobne wyniki.

Również w przypadkach *mastitis chronica* wstrzykiwanie 180 mg propionatu testosteronu spowodowało zanik błony śluzowej macicy oraz ustępowanie *mastitis*, która jednak cofnęła się zupełnie po dalszym leczeniu testosteronem w ilości 600 mg. W jednym przypadku autor wstrzykiwał 1500 mg propionatu testosteronu w ciągu 7 miesięcy bez ujemnego wyniku.

Wl. Elmer (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Znaczenie czynników konstytucjonalnych w powstawaniu dychawicy oskrzelowej na tle alergii. P. SANGIORGI. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 8, 1937.

Autorzy współcześni wymieniają następujące trzy czynniki wywołujące dychawicę oskrzelową na tle alergii: 1) czynnik

neuro-wegetatywny, 2) wrażliwość narządu oddechowego, 3) chwiejność koloidów w ustroju. Autor odrzuca teorię antagonizmu między obu układami wegetatywnymi, przyjmując teorię synergizmu między układem sympatycznym a parasympatycznym. Autor przeprowadził badania na 500 przypadkach dychawicy oskrzelowej przy pomocy prób farmakodynamicznych i próby oczno-sercowej, przy czym stwierdził w 70% przypadków przewagę układu para-sympatycznego, w 22% przypadków przewagę układu sympatycznego, w około 8% przypadków brak przewagi któregokolwiek z układu. Przewaga jednego układu może ulec zmianie na korzyść drugiego układu. Drugim czynnikiem jest nadwrażliwość narządu oddechowego na tle zmian chorobowych toczących się lub przebytych. Nadwrażliwość może być spowodowana konstytucjonalną nadwrażliwością zakończeń nerwowych układu wegetatywnego, bądź też zwiększoną przepuszczalnością śluzówki dróg oddechowych, skutkiem czego ciała, znajdujące się w powietrzu mogą wywierać działanie alergiczne. Spośród 500 przypadków autora w 400 przypadkach można było stwierdzić schorzenie przebyte, które wywołało uczulenie, a mianowicie polipy w nosie, przewlekły nieżyt oskrzeli, gruźlica płuc, zapalenie płuc i opłucnej, zakażenie jam nosowych, nieżyt nosa, rozedma płuc, rozstrzeń oskrzeli, skrzywienie przegrody nosa i inne schorzenia dróg oddechowych.

Chwiejność układu koloido-plazmatycznego odgrywa wybitną rolę w każdym przypadku dychawicy oskrzelowej na tle alergii. Przemawiają za tym: wstrząs hemoklasyczny występujący stale w czasie ataku, odczyn skórny dodatni wobec ciał, na które chory jest uczulony. Czy osobnik chory rodzi się ze skazą koloidalną, czy nabywa ją później, nie wiadomo. W powstawaniu dychawicy oskrzelowej wchodzą również w grę zaburzenia równowagi chemiczno-humoralnej składników organicznych i nieorganicznych. *M. Scheps* (Lwów).

W sprawie leczenia przewlekłych schorzeń stawowych przy pomocy wstrzykiwań fenolsulfoftaleiny do kanału rdzeniowego. H. LOEWALD. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 13, 1937.

Opierając się na pracy Boschi'ego, który podał szereg przypadków przewlekłych schorzeń stawowych, leczonych przy pomocy wstrzykiwań fenolsulfoftaleiny do kanału rdzeniowego, przeprowadził autor analogiczne próby w 5 przypadkach przewlekłych schorzeń stawowych. Autor wstrzykiwał do kanału rdzeniowego $^1/_2$ do 1 cm^3 3‰ roztworu fenolftaleiny z dodatkiem $^1/_2$ do 1 cm^3 wody dwukrotnie przekroplonej. W niektórych przypadkach autor stosował roztwory 5‰. Spośród 5 przypadków leczonych tą metodą osiągnął wynik dodatni w 3 przypadkach. Co się tyczy techniki stosowania wymienionych zastrzyków, autor radzi przeprowadzić zastrzyk w pozycji siedzącej, po czym szybko ułożyć chorego poziomo. Chory powinien leżeć przez tydzień, przez ten czas nie powinno się stosować żadnych leków. Należy zwrócić uwagę na ogólny stan chorego, gdyż odczyn bywa nieraz gwałtowny. Zdaniem autora, mechanizm działania tej metody polega na pobudzeniu ośrodków nerwowych zawartych w *tuber cinereum* i *hypothalamus*, którym podlega krążenie limfy i błony surowicze.

M. Scheps (Lwów).

Kiła a gruźlica. G. DE LILLO. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 15, 1937.

Autor zebrał 21 przypadków kiły wrodzonej u dzieci między 4—10 rokiem życia. Autor dochodzi do wniosku, że kiła wrodzona czyni organizm podatnym na zakażenie gruźlicze i podkreśla skłonność do gruźliczego zapalenia opon mózgowych u osobników z kiłą wrodzoną. Co się tyczy kiły nabytej, to zależnie od okresów kiły gruźlica już to napotyka na warunki pomyślne, a mianowicie w drugim okresie, gdy odporność organizmu jest osłabiona skutkiem zakażenia, albo wykazuje skłonność do zbliznowacenia i wyleczenia, gdy wystąpi w trzecim okresie kiły. *M. Scheps* (Lwów).

Objawy przysłuchowe w dołku jarzmowym w schorzeniach tętnicy głównej i płucnej. A. LUISADA. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 16, 1937.

Dołek jarzmowy jest najlepiej osłuchiwać w pozycji siedzącej lub półsiedzącej chorego. Szmery skurczowe nad tętnicą główną i tętnicą płucną mogą być pochodzenia czynnościowego: 1) skutkiem rozszerzenia naczynia jako następstwo wzmożonego ciśnienia tętnicy głównej i tętnicy płucnej, 2) skutkiem rozszerzenia początkowego odcinka naczynia w następstwie trakcji lub rotacji, lub też zwężenia dolnego odcinka. Dzieje się to: w otyłości, puchlinie brzusznej, ciąży, odmie, zrostowym zapaleniu śródpiersiowo-osierdziowym, 3) skutkiem zwykłej rozstrzeni naczyń, 4) skutkiem wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego w chorobie Basedowa, w gorączce, przy wysiłkach fizycznych, w ciąży i nadciśnieniu samoistnym. Autorzy przypisują te szmery już to tętnicy głównej, już też tętnicy płucnej, zależnie od miejsca, w którym są najwyraźniej słyszalne. W wypadkach wątpliwych najczęściej powodu szukać trzeba w tętnicy płucnej. W zwężeniu i niedomykalności zastawek tętnicy głównej szmer skurczowy jak i rozkurczowy jest dobrze słyszalny w dołku jarzmowym. W 50 przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej pochodzenia kiłowego lub miażdżycowego szmer skurczowy był najwyraźniej słyszalny w dołku jarzmowym. Szmer zaś rozkurczowy bądź wyraźniejszy w dołku sercowym, bądź nad mostkiem. W wypadkach skombinowanych wad zastawek tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej szmer rozskurczowy pochodzący z tętnicy głównej, często najlepiej słyszalny jest nad tętnicą płucną. W około 100 przypadkach wad zastawki dwudzielnej w żadnym przypadku nie stwierdzono w dołku jarzmowym ani szmeru skurczowego, ani też rozkurczowego, czy przedskurczowego. Podobnie zachowały się wady zastawki dwudzielnej skombinowane z wadami zastawki trójdzielnej. W wypadku rytmu cwałowego przedskurczowego w marskości nerek, jako też zapaleniu mięśnia sercowego, stwierdzono nieraz obecność tonu dodatkowego w dołku jarzmowym. Szmery skurczowe w rozstrzeni tętnicy płucnej słyszalne nad tętnicą płucną nie dochodzą do dołka jarzmowego. W 4 przypadkach choroby Rogera słychać było wyraźnie szmer skurczowy. W przypadku drożnego przewodu Botalla szmer skurczowy najwyraźniejszy jest w drugim przestworzu międzyżebrowym po stronie lewej, nieco słabszy w dołku jarzmowym. Autor dochodzi do wniosku, że: 1) wszelkie szmery w tętnicy głównej są wyraźnie słyszalne w dołku jarzmowym, 2) szmery skurczowe czynnościowe tętnicy płucnej nie dochodzą do dołka jarzmowego, 3) to samo tyczy się szmerów skurczowych skutkiem zwężenia tętnicy płucnej, 4) szmery skutkiem komunikacji międzykomorowej są dobrze słyszalne w dołku jarzmowym. U kobiet w ciąży autor stwierdzał czasami miękki szmer skurczowy pochodzenia czynnościowego, słyszalny nad tętnicą główną i w dołku jarzmowym, z czego autor wnosi, iż powstaje on w tętnicy głównej. W ten sposób można różniczkować między szmerami pochodzenia z tętnicy głównej, a szmerami z tętnicy płucnej. *M. Scheps* (Lwów).

Wpływ różnych gatunków owoców, surowych i gotowanych na poziom cukru we krwi w cukrzycy i u zdrowych. G. CADILI. Ras. Int. Clin. Ter. Nr 16, 1937.

Autor podawał ludziom zdrowym i chorym na cukrzycę na czczo 300 g owoców już to surowych, już to gotowanych, już to pieczonych, oznaczając cukier we krwi na czczo, a następnie w 1, 2 i 3 godziny po spożyciu owoców. Z doświadczeń autora wynika: u zdrowych — jabłka i gruszki surowe lub gotowane, wywołują wzrost poziomu cukru we krwi, który jest najwyższy w 1 godz. po jedzeniu, zaś po 3 godzinach poziom cukru wraca do poziomu prawidłowego, wykazując często zniżkę o 5—20 mg %. Podwyższenie poziomu cukru we krwi po spożyciu gruszek tak surowych jak gotowanych i pieczonych wynosi średnio około 12 mg %. Poziom cukru we krwi po spożyciu jabłek zależny jest od gatunku i od sposobu przyrządzenia. Niektóre gatunki spożyte w stanie surowym dawały zwyżkę cukru we krwi do 25 mg %; te same owoce gotowane lub pieczone dawały zwyżkę daleko mniejszą (około 5 mg %), inne znowuż gatunki jabłek dawały najmniejszą zwyżkę po spożyciu w stanie surowym, największą po spożyciu w stanie pieczonym. Słodkie pomarańcze dawały zwyżkę cukru we krwi o 36 mg %, pomarańcze niesłodkie i mandarynki o 18 mg %. U chorych na cukrzycę gruszki dawały zwyżkę niezależnie od przyrządzenia, wynoszącą 206 mg %, jabłka gotowane dawały najmniejszą zwyżkę, około 164 mg %, jabłka surowe nieco większą zwyżkę, bo około 207 mg %, jabłka pieczone największą zwyżkę, 254 mg %. Poziom cukru we krwi jest w 3 godziny po spożyciu gruszek o 10 mg % wyższy od poziomu początkowego, zaś po jabłkach w tych samych warunkach o 79 mg % wyższy od poziomu początkowego. Pomarańcze niesłodkie i mandarynki dają maksymalny wzrost cukru we krwi wynoszący 45 mg %, pomarańcze słodkie o 97 mg % wyższy. Tak po pomarańczach słodkich jak po pomarańczach niesłodkich poziom cukru we krwi wraca po 3 godzinach do stanu prawidłowego, a nawet spada poniżej poziomu pierwotnego.

M. Scheps (Lwów).

Analiza kliniczno-histologiczna wola w Palermo. C. ROSSI. Riv. San. Sic. Nr 17, 1937.

Praca oparta na 85 przypadkach wola, operowanych w Klinice Chirurgicznej w Palermo. Wól występuje nierzadko w Pa-

lermo i w okolicach, tworząc tu i ówdzie ogniska endemiczne. Zdawało by się, że miejscowości położone nad morzem, gdzie zawartość jodu jest znaczna, powinny być wolne od endemii wola. Otóż dość częste pojawianie się wola w Palermo przemawia przeciw teorii jakoby wyłącznie brak jodu był przyczynną wola. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę czynniki egzo- i endogeniczne. Z punktu widzenia klinicznego autor dzieli wola na: 1) eutyreotyczne, których było 53%, 2) hipertyreotyczne 39%, 3) wola z równoczesnym pojawieniem się choroby Basedowa 8%, 4) wola hipotyreotyczne 0%. Na podstawie obrazu histologicznego, autor dzieli wola na dwie grupy: 1) wola rozlane 40%, 2) wola ograniczone 60%. W chorobie Basedowa gruczoł tarczykowy nie wykazuje specjalnej budowy histologicznej typowej dla wymienionego schorzenia. Początek choroby występował między 20—30 rokiem życia, dość rzadko po 40 roku życia. Wśród chorych przeważają kobiety (70%). Rzadko spotykano duże wola, jak np. w Alpach, rzadko spotykano również objawy uciskowe. Uderza wysoki odsetek wola hipertyreotycznego wynoszący 47%, mimo to jednak mały odsetek chorych z wolami hipertyreotycznymi wykazywał pełne objawy choroby Basedowa. Autor nie spotkał żadnego przypadku wola hipotyreotycznego, ani kretynizmu, ani też obrzęku śluzowatego. Przypadki nabłoniaka tarczycy były stosunkowo rzadkie (2,3%). Histologicznie przeważały wola ograniczone nad wolami rozlanymi. Dla choroby Basedowa do pewnego stopnia charakterystyczną jest przewaga bujania komórkowego nad ilością koloidu. Co się tyczy obecności tkanki limfatycznej, która, zdaniem niektórych autorów, ma być charakterystyczna dla choroby Basedowa, autor tylko w niektórych wypadkach mógł potwierdzić obecność tkanki limfatycznej. *M. Scheps* (Lwów).

Krzywa cukru we krwi po obciążeniu u chorych na białaczkę. M. MATTIOLI. La Riforma Medica. Nr 39, 1937.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa wybitną rolę w przyswajaniu węglowodanów. Wskazują na to liczne prace, które autor poddaje krytycznej ocenie i które skłoniły autora do badania przyswajania cukrów w białaczce, w której czynność śledziony i w ogóle układu siateczkowo-śródbłonkowego jest w silnym stopniu upośledzona. Autor badał krzywą przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą w 17 przypadkach białaczki szpikowej przewlekłej, w 7 przypadkach białaczki limfatycznej przewlekłej, w 5 przypadkach białaczki ostrej i w 1 przypadku białaczki monocytarnej przewlekłej. W około 1/3 części przypadków krzywa przecukrzenia krwi była prawidłowa, w pozostałych 18 przypadkach stwierdzono dwojakie zmiany krzywej przecukrzenia: w tej grupie krzywa przecukrzenia osiągnęła poziom wysoki, a powrót do stanu prawidłowego wykazywał zwolnienie. Widzimy tu zatem zwolnione przyswojenie węglowodanów. Grupa ta obejmowała 8 przypadków białaczki szpikowej przewlekłej i 2 przypadki białaczki limfatycznej przewlekłej. W drugiej grupie przypadków krzywa przecukrzenia krwi była niższa od prawidłowej, a poziom cukru we krwi szybciej wracał do ilości pierwotnej, niż u ludzi zdrowych. W tej grupie było 5 przypadków ostrej białaczki, 2 przypadki białaczki monocytarnej ostrej i 1 przypadek białaczki monocytarnej przewlekłej. Autor tłumaczy to zjawisko tym, że w przypadkach przewlekłej białaczki czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego jest zwolniona, jako następstwo dłużej trwających zmian i dalej posuniętej metaplazji komórkowej, podczas gdy w białaczce ostrej czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego ulega wybitnemu wzmożeniu. *M. Scheps* (Lwów).

W sprawie rozpoznania broncho-spirochetozy Castellani'ego. M. GIROLAMI. La Riforma Medica. Nr 40, 1937.

Autor opisuje 3 przypadki broncho-spirochetozy Castellani'ego. W przypadkach tych stwierdzono schorzenie oskrzeli i obecność bardzo wielkiej ilości krętków w plwocinie. Plwocinę zbierano po uprzednim bardzo dokładnym wypłukaniu jamy ustnej środkami odkażającymi. Autor nie przyjmuje na mocy badań laboratoryjnych i rentgenologicznych obecności innego schorzenia dróg oddechowych. We wszystkich trzech przypadkach przebieg wybitnie przewlekły. Castellani rozróżnia postać ostrą i przewlekłą, z tych każda zależnie od plwociny dzieli się na poddziały 1) śluzowo-krwawy, 2) ropny, 3) gnilny, 4) astmatyczny. Przypadki opisane przez autora należą do typu przewlekłego śluzowo-krwawego. W dwóch przypadkach autor stwierdził podwyższenie ciepłoty nieregularne, średniego stopnia, przeważnie wieczorem, występujące okresowo. U wszystkich chorych występował kaszel z plwociną śluzowo-ropną, w której od czasu do czasu zjawiały się domieszki krwi. Z chwilą pojawienia się krwi w plwocinie ilość krętków wybitnie wzrastała. Odżywienie wykazywało upośledzenie średniego stopnia, skóra i błony śluzowe blade. Badanie fizykalne wykazało zmiany nieżytowe, zwłaszcza w dolnych partiach płuc. Krew wykazywała leukocytozę od 11—22.000 ciałek białych z nieznaczną eozynofilią. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazywało obecność zgrubienia opłucnej, wzmożenie rysunku płuc, charakterystyczne promieniowanie w kierunku całego miąższu płucnego, szczególnie zaznaczone w okolicy wnęki i u podstawy płuc. Brak zmian naciekowych. Autor stosowa preparaty arsenowe i antymonowe, podawał dożylnie arsenobenzol, po czym leczył stowarsolem przez 2 tygodnie; czasami podawał preparaty antymonowe. Rozpoznanie schorzenia może nastąpić jedynie na podstawie badania klinicznego i bakteriologicznego. Autor opisuje w końcu dwa przypadki: 1) raka płuc, 2) gruźlicy z równoczesną broncho-spirochetozą. *M. Scheps* (Lwów).

Leczenie częstoskurczu napadowego przy pomocy chininy i środków analeptycznych. A. FRANCAVIGLIA. Folia Medica Nr 16, 1937.

Częstoskurcz napadowy jest najczęściej pochodzenia przedsionkowego. Leczenie napadu powinno być kontynuowane również w okresie wolnym od napadów. Często jest wywoływany przez czynniki toksyczne, emocjonalne i anafilaktyczne, czasem przez schorzenia narządów odległych. U dzieci opisywano napady pozostające w związku z niedocukrzeniem krwi, które po wlaniu dożylnym cukru ustępowały. W wielu przypadkach częstoskurcz napadowy mija skutkiem odpowiednich ruchów pobudzających nerw błędny. Podobny jest mechanizm działania ucisku na gałki oczne i na tętnicę szyjną. Należy przy tym zabiegu ucisnąć tętnicę w kierunku kręgosłupa, nieco niżej dolnego kąta żuchwy, na linii poziomej, przechodzącej przez górną część krtani. Zabiegi te są skuteczne przeważnie w częstoskurczu pochodzenia przedsionkowego i węzłowego. Jeżeli wspomniane zabiegi nie odniosą skutku, należy uciec się do stosowania chininy lub chinidyny. Chininę najlepiej stosować dożylnie w dawce 0,5—0,75 w 10 cm³ wody; chinidynę stosuje się doustnie raczej zapobiegawczo. Istnieją rozbieżności co do wysokości dawek chinidyny. Jedni zalecają dawki 0,2—0,3 kilka razy dziennie, inni dochodzą do dawek dziennych 7 g. Gdy chinina zawodzi, można stosować leczenie kombinowane: naparstnicą i fizostygminą. W odstępach półgodzinnych 1/4 mg Ouabainy dożylnie i 1,2 mg fizostygminy podskórnie, inni autorowie zalecają jednorazowe wstrzykiwanie dużych dawek naparstnicy, odpowiadających 0,45—0,5 g liści naparstnicy. Autor przestrzega przed stosowaniem tak dużych dawek naparstnicy ze względu na możliwość wystąpienia częstoskurczu komorowego. Naparstnica działa drogą pobudzenia nerwu błędnego, którego wpływ może być niebezpieczny w przypadkach schorzenia tętnic wieńcowych, to samo dotyczy stosowania choliny. Autor opisuje 3 przypadki częstoskurczu napadowego, w których zastosował z dobrym wynikiem wstrzykiwania dożylne 0,5 g chininy w połączeniu z analeptykami. *M. Scheps* (Lwów)

Porównanie środków narkotycznych chemicznie identycznych przy pomocy galwanonarkozy. P. ADLER i C. HRADECKY. Klin. Woch. Nr 15. S. 519, 1937.

Praca ma na celu opis metody przeznaczonej do porównawczego badania środków nasennych. Metoda polega na zmierzeniu dawki dodatkowej prądu potrzebnego do wywołania pełnej narkozy galwanicznej u żab. Żabom wstrzykuje się uprzednio do worka limfatycznego małe ilości środka badanego w dawce, która sama przez się jest nieczynna. Krzywa dawki prądu, jaki się następnie stosuje, przedstawia pewnego rodzaju krzywą skuteczności i umożliwia obliczenie cyfr porównawczych, tyczących się czasu trwania i głębokości narkozy. Tym sposobem można porównać ze sobą cały szereg ciał chemicznie identycznych, zarówno w serii fenylo-etylo-barbituranu sodowego, jak i bromo-dwuetylo-acetylo-karbamidu. Okazało się z doświadczeń przeprowadzonych na żabach, że zachodzą duże różnice w skuteczności pomiędzy produktami oryginalnymi (Luminal sodowy i Adalina) a wyrobami innych firm, z wyjątkiem Gardenalu sodowego. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

O wyleczeniu gnilca u niemowląt za pomocą krystalicznej witaminy C (Cebionu Mercka). U. NEUMANN. Deutsche med Woch. Nr 32. Str. 1203, 1934.

Dotychczas można było leczyć gnilec w wieku dziecięcym, jak wiadomo, tylko dużymi dawkami soków owocowych, zawierających witaminę C. Cebion Mercka jest środkiem, który działa równie skutecznie jak soki owocowe. Stosuje się go w najprostszy sposób. Bez trudności można podawać go także niemowlętom w stanie dystrofii, ponieważ nie ma obawy o nie-

strawność, która grozi przy podawaniu większych ilości soków owocowych. Także z powodu przyjemnego smaku nie przedstawia stosowanie Cebionu żadnych trudności. 10-miesięczne dziecko dobrze znosiło dawkę 3 razy dziennie po 2 tabletki.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie krwawień narządów kobiecych za pomocą witaminy C. E. JUNGHANS. Klin. Woch. Nr 25. Str. 899, 1935.

Autor omawia działanie kwasu askorbinowego (= witamina C) w krwawieniach ginekologicznych. Autor leczył 35 chorych tym preparatem. 20 kobiet cierpiało wskutek krwawień macicznych w okresie przekwitania i poprzedzającym go. U pozostałych chorych powodem krwawień był guz zapalny przydatków, mięśniak macicy lub zapalenie śluzówki macicy. Witaminę C podawano w postaci Cebionu Mercka. Wstrzykiwano rano i wieczorem po 50 mg (razem 2 ampułki) dożylnie lub domięśniowo; dawka dzienna wynosiła więc 100 mg kwasu askorbinowego. Doustnie nie stosowano Cebionu. Krwawienia ustawały prawie u wszystkich kobiet czwartego, najpóźniej szóstego dnia. U 2 chorych nie widziano korzystnego działania, nie wiadomo z jakiego powodu. Można w streszczeniu powiedzieć, że w przeważnej ilości przypadków ustają krwawienia narządów kobiecych. W nielicznych przypadkach środek ten nie działa. Autor podkreśla zupełną nieszkodliwość Cebionu.

J. Bader (Warszawa).

Wewnątrzczaszkowe krwawienia u noworodków. K. HOLLÓSI. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Na 372 sekcyj noworodków, zmarłych wkrótce po urodzeniu się lub w czasie porodu, stwierdzono w 58 przypadkach mniej lub więcej rozległe wylewy krwawe wewnątrz czaszki, z tego 37 (63,78%) podtwardówkowe. Pęknięcie namiotu móżdżka zdarzyło się w 14 przypadkach (24,14%), a między nimi w 3 przypadkach krew gromadziła się pod namiotem (5—17%), w 2 zaś w komorach mózgowych (3,44%). Po omówieniu piśmiennictwa i przeanalizowaniu własnego materiału, wypowiada autor następujące poglądy na poruszane zagadnienie. 1) Przyczyny krwawień wewnątrzczaszkowych mogą być rozmaite. Jest możliwe, że w pewnych przypadkach rolę czynnika sprzyjającego grają nieprawidłowości konstytucjonalne. 2) Objawy są bardzo rozmaite, zależnie od umiejscowienia i rozległości wylewów krwawych. 3) Leczniczo wchodzi w rachubę przede wszystkim postępowanie zachowawcze. Poza tym zaleca autor częste nakłucia lędźwiowe. 4) Wpływ wylewów krwawych na wystąpienie chorób nerwowych w późniejszym życiu nie jest jeszcze dowiedziony.

J. Lenczowski (Lwów).

Nowe techniczne ulepszenia dożylnego podawania środków leczniczych według metody Buda. J. KIS DE KALNOK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 3.

Nawiązując do opisanego przed kilku laty przez Buda aparatu do wygodnego stosowania środków dożylnych podczas zabiegów operacyjnych i to niezależnie od pozycji chorego, dodaje autor niektóre ulepszenia techniczne podanego sposobu. Szczegóły należy przeczytać w oryginale.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie leczenia zachowawczego i operacyjnego spraw zapalnych przydatków macicy. G. LINDNER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

Z dokładnej i z różnych punktów widzenia ujętej analizy 173 przypadków przewlekłych spraw zapalnych przydatków macicy, leczonych na klinice we Wrocławiu sposobem zachowawczym operacją konserwatywną i operacją radykalną wynika, że najtrwalsze wyniki pod względem ustąpienia dolegliwości i braku nawrotów dają zabiegi doszczętne, potem idzie leczenie zachowawcze, a dopiero na końcu operacja częściowa. Wobec tego, że zapalenie przydatków spotykamy przeważnie u kobiet młodych, zabieg radykalny wchodzi w rachubę tylko wtedy, gdy długotrwałe leczenie zachowawcze pozostało bez wyniku. Porównanie leczenia zachowawczego z częściową operacją pod względem możliwości zajścia w ciążę wypadło również na korzyść pierwszego. Z tych względów należy dążyć przede wszystkim do leczenia zachowawczego. Jeśli ono zawodzi, to należy operować, ale raczej radykalnie, nawet u osób młodych.

J. Lenczowski (Lwów).

Grasica przetrwała a poród. KRAMM. Monatschr. f. Geb u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Przypadek nagłej śmierci po cięciu cesarskim, wykonanym w lekkiej narkozie eterowej z powodu łożyska przodującego. Chora straciła krwi niewiele. Na sekcji stwierdzono przerost układu grasiczno-chłonnego. Według autora, przyczyna śmierci w przedstawionym przypadku pozostała niewyjaśniona, gdyż można było przyjąć za przyczynę śmierci (jak to mniema anatomopatolog) krwawienie, aczkolwiek chora straciła niewiele krwi. Z drugiej zaś strony nie można odrzucać i wpływu przerostu układu grasiczno-chłonnego. W ogóle, według autora, sprawa nagłej śmierci u rodzących z zachowaną grasicą wymaga jeszcze dalszych badań. *J. Lenczowski* (Lwów).

Znamię naczyniowe a ciąża. L. WIRTH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Kazuistyczny przypadek. U pewnej kobiety w każdej ciąży, poczynając od III miesiąca, występował naczyniak policzka, który w miarę zbliżania się ciąży do końca stawał się coraz ciemniejszy. Po porodzie znamię bladło i wkrótce znikało. Autor sądzi, że znamię istniało jeszcze przed ciążą, w ciąży tylko ze względu na przekrwienie skóry wyraźniej występowało.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyszycie macicy do powłok brzusznych oraz trwałość tego zabiegu. W. SIGWART. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Od 12 lat autor wykonuje zabieg Dolerisa we własnej modyfikacji z dodatkiem przyszycia otrzewnej pęcherzowej do dna lub tylnej powierzchni macicy w przypadkach tyłozgięcia macicy, lub też jako akt uzupełniający po usunięciu jedno- lub dwustronnym przydatków. Modyfikacja autora polega na tym, że po pierwsze: zwykle wykonuje cięcie Pfannestiela, po drugie przeciąga więzadła przez otwór poza mięśniami prostymi, po trzecie wszywa więzadła w powięź mięśnia prostego. Ogółem wykonał 236 zabiegów tym sposobem. 125 kobiet badał autor osobiście. Wyniki: tylko w 4 przypadkach (3,5%) macica była w tyłozgięciu, we wszystkich innych, w niektórych po wielu latach autor stwierdził przodozgięcie. W 14,4% przypadków, mimo prawidłowego ułożenia macicy, chore skarżyły się na dolegliwości. Były to jednak przypadki, w których wykonano prócz operacji poprawiającej położenie macicy, usunięcie przydatków z powodu ich stanu zapalnego. Dolegliwości te były więc raczej natury pozapalnej. 23 kobiet po operacji zaszło w ciążę i odbyło 22 normalnych porodów i 9 poronień. Zdaniem autora, zabieg w jego modyfikacji daje najtrwalsze wyniki w porównaniu z innymi metodami, w celu poprawienia położenia macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie późnych uszkodzeń naczyń krwionośnych w rzucawce porodowej i w stanach przedrzucawkowych. MUKERREM NURI. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Badania dna oka 57 kobiet od 21 do 69 lat, które leczono na klinice z powodu najróżnorodniejszych chorób ginekologicznych, wykazały, że chore, które w poprzednich latach podczas porodu przechodziły drgawki porodowe, znacznie częściej wykazywały pewne zaburzenia naczyniowe siatkówki, aniżeli te chore, które w poprzednich porodach nie okazywały żadnych oznak zatruć ciążowych. Stąd wniosek, że zatrucia ciążowe, a zwłaszcza rzucawka mogą być uważane za momenty uszkadzające naczynia krwionośne. *J. Lenczowski* (Lwów).

Poród w położeniu kolanowo-łokciowym bez podtrzymywania krocza. S. A. FRAYMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Porównanie porodu i połogu w 536 przypadkach, w których poród odbył się w położeniu kolanowo-łokciowym bez podtrzymania krocza z 2.000 porodów przeprowadzonych w zwykłym położeniu na grzbiecie. Okazało się, że pęknięcie krocza w obu grupach przydarzyło się mniej więcej jednakowo często, przebieg połogu zaś w pierwszej grupie był korzystniejszy, jako też uszkodzenia płodu podczas porodu rzadziej się przytrafiały w położeniu kolanowo-łokciowym, niż w położeniu grzbietowym.

J. Lenczowski (Lwów).

Rzucawka a przedwczesne odklejenie się łożyska. K. DE SNOO. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 5—6.

Między obu schorzeniami jest dużo podobieństwa, toteż nierzadko obserwować można jednoczesne ich wystąpienie u jednej i tej samej chorej. Na 235 przypadków przedwczesnego odklejenia się normalnie usadowionego łożyska, autor stwierdzi

rzucawkę 9 razy. Poza tym 7 chorych w wywiadzie podało, że w ciąży poprzedniej przeszły rzucawkę, kontrola w następnych wykazała, że na 41 kobiet w 2 do 15 lat po przedwczesnym odklejeniu się łożyska 2 zachorowały na drgawki porodowe w następnej ciąży. Jeśli dodać ponadto, że ogólne tło w obu schorzeniach jest wspólne (podwyższone ciśnienie krwi, zmiany w nerkach, skłonność do wybroczyn w narządach miąższowych, żółtaczka itd.) to należało by zaliczyć przedwczesne odklejenie się łożyska do rzędu zatruć ciążowych. Przy tej sposobności rozwija autor swoje poglądy na etiologię rzucawki porodowej. Według autora rzucawka nie jest wyrazem działania jakiejś trucizny, tylko nienormalnym odczynem ustroju na produkty normalnego życia łożyska. Trujące produkty łożyskowe zwiększają się w miarę „starzenia się" łożyska. Toteż drgawki rzucawkowe zwykle występują w drugiej połowie ciąży. Nienormalny odczyn wiąże się ściśle z nadwrażliwością hipotetycznego ośrodka drgawkowego i zwiększoną skłonnością do spazmów drobnych tętnic. Nieracjonalna dieta (przeładowanie ustroju jonami sodu) jest czynnikiem również zwiększającym pobudliwość ośrodka drgawkowego. Podczas ataku drgawek skurcze naczyń krwionośnych mogą przejść w długotrwały skurcz tego lub owego narządu i przyczynić się do zupełnego zahamowania jego czynności (anuria, śmierć „sercowa" itd.).

J. Lenczowski (Lwów).

Badania zawartości choliny we krwi w normalnej ciąży i w zatruciach ciążowych. B. SPÄTH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

Sprzeczne doniesienia o zawartości choliny we krwi ciężarnych tłumaczy autor niezupełnie ścisłymi metodami, którymi różni autorzy posługiwali się dla oznaczania tego związku. W swoich badaniach autor korzystał z metody Bohna i Schlappa, dotychczas nieopublikowanej, ale niezmiernie czułej i ścisłej. Autor dokładnie opisuje technikę badania, której szczegóły nie sposób podać w krótkim referacie. Wyniki, do których autor doszedł są następujące: 1) W ciąży normalnej zawartość choliny w pierwszych trzech miesiącach silnie spada (z 1,639 mg % do 1,385 mg %) i na tym poziomie utrzymuje się aż do końca ciąży. 2) Ze względu na to, że cholina pobudza macicę do skurczu (na drodze neuro-wegetatywnej), spadek ten jest czynnikiem sprzyjającym utrzymaniu ciąży. Istotnie w jednym przypadku poronienia bez widocznej przyczyny, stwierdził autor nadmierne wartości choliny. 3) Krew pozałożyskowa zawiera dwa razy tyle choliny, co krew żylna. Należy przypuszczać, że łożysko magazynuje cholinę, a w czasie porodu oddaje macicy, przyczyniając się do jej lepszego skurczu. 4) Na skutek powrotnej fali wydalania choliny z łożyska do macicy a stamtąd do ogólnego obiegu w trzecim okresie porodowym zaznacza się nagłe podniesienie zawartości choliny we krwi, dochodząc do najwyższego nasilenia w 1,5 godz. po porodzie. W połogu następuje powolny spadek. 5) W przypadkach samoistnego podniesienia ciśnienia krwi u ciężarnych stwierdza się lekki spadek choliny we krwi. 6) W jednym przypadku prawdziwej puchliny ciężarnej znaleziono znaczne wartości choliny (1,902 mg %). U chorych na wymioty ciążowe znajdujemy lekkie podwyższenie choliny. 8) W przypadkach nerki ciężarnych choliny jest nieco więcej, w drgawkach porodowych natomiast stwierdzono znaczny spadek. W rzucawce typu „*Labilitätseklampsie*" L. Seitza zawartość choliny podnosi się. 9) W przypadkach prawdziwych drgawek porodowych wnet po porodzie ilość choliny szybko wraca do normy. *J. Lenczowski* (Lwów).

O leczeniu rzucawki tyroksyną. F. BONILLA i F. GOEBEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

W ciąży zaznacza się przemożny wpływ przysadki mózgowej. Prawie wszyscy godzą się na to, że podwyższone ciśnienie krwi u ciężarnych jest pochodzenia przysadkowego. W zatruciach ciążowych nadciśnienie zawdzięcza swe powstanie również i skurczom drobnych naczyń obwodowych. Przy tym stanie rzeczy wydawało się autorom niebezpieczne podawanie tyroksyny w ciąży, tym bardziej, że wzajemny stosunek przysadki i tarczycy nie jest dostatecznie wyświetlony. Badania na myszach miały na celu przede wszystkim wyjaśnienie wzajemnej zależności tych gruczołów. Wyniki: 1) Podawanie podskórne myszom wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej o pewnym stężeniu wywołuje zawsze ostre zatrucie, połączone z drgawkami i zapadem. Wstrzykiwanie tyroksyny nie zapobiega tym zapadom. 2) Podskórne wstrzykiwanie tyroksyny uczula myszki na hipofizynę, tak że myszki giną już po takiej dawce, którą zwierzęta nietraktowane uprzednio tyroksyną znoszą zupełnie dobrze. 3) Śmierć myszek należy tłumaczyć skurczem naczyń serca. 4) Między czynnością przysadki a tarczycą przynajmniej co do działania na naczynia krwionośne nie tylko nie ma antagonizmu, ale wręcz odwrotnie, istnieje wspólność działania. Tyroksyna pogłębia skurcz naczyń wywołany hormonem tylnego płata przysadki. 5) Dlatego nie ma naukowego uzasadnienia leczenia rzucawki tyroksyną, przeciwnie, takie leczenie może tylko zaszkodzić. Jedynie w przypadkach znacznych obrzęków tyroksyna może okazać się pomocną, zwiększając wydzielanie moczu. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 19 listopada 1937 roku (w Warszawie w sali Tow. Naukowego Warszawskiego w pałacu Staszica).

Przewodniczący: wicedyrektor Witołd Orłowski

Czł. W. Nowicki, K. Orzechowski i J. Mazurkiewicz przedstawiają pracę J. Zabokrzyckiego pt.: *W sprawie etiologii wgłębienia podstawy czaszki (Impressio basilaris cranii).*

Autor zestawia w formie tabeli historie choroby 39 opisanych dotychczas w piśmiennictwie światowym od r. 1790 do chwili obecnej przypadków chorobowych w tym jeden własny, z których jedynie sześć zostało za życia chorego rozpoznanych, po czym przedstawia najważniejsze kliniczne, radiologiczne i anatomopatologiczne cechy tego rzadkiego schorzenia.

Następnie omawia autor teorie powstawania wgłębienia podstawy czaszki (Ackerman, Portal-Lobstein, Bernard, Davis, Rokitansky, Virchow, Grawitz, Mme Dejérine), z których jako najbardziej prawdopodobną przyjęto teorię Virchowa. Przyjmując ją za podstawę dalszych rozważań i opierając się na wynikach badań rozwojowych podstawy czaszki, wypowiada autor przypuszczenie, że powstawanie wgłębienia podstawy czaszki jest wynikiem aseptycznej martwicy *(osteochondritis deformans)* chrząstkozrostu klinowo-potylicznego i trzonu kości potylicznej.

Wobec nie dających się przezwyciężyć trudności w uzyskaniu odpowiedniego materiału do badań bezpośrednich stara się autor udowodnić słuszność tego przypuszczenia drogą badań pośrednich, opierając się na danych klinicznych i anatomopatologicznych dotychczas ogłoszonych przypadków.

W razie przyjęcia jego poglądu autor sądzi, że nazwę „wgłębienie podstawy czaszki", określającą jedynie stosunki anatomiczne, należało by zastąpić przez nazwę „aseptyczna martwica chrząstkozrostu klinowo-potylicznego" *(Osteochondritis deformans apophyseos ossis occipitis).*

(Z II Instytutu Roentgena Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: doc. dr Adam Elektorowicz).

Czł. A. Beck i W. Orłowski przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej.* Doniesienie V. *Wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej.*

Kończąc cykl prac działania różnych diet na wydzielanie żołądkowe, zbadał autor wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej. Doświadczenia w liczbie 48 przeprowadził na psach z wyodrębnionym żołądkiem Heidenhain-Pawłowa żywionych przez cały czas jednakowo; jedynie w ciągu dwu tygodni przyrządzano pożywienie bez soli.

W pierwszej serii doświadczeń zbadał autor wpływ diety bezsolnej (na każdym psie dwa razy). W tym celu badał wydzielanie soku żołądkowego po soku buraczanym, wlanym na czczo do dużego żołądka w przeddzień rozpoczęcia diety bezsolnej, po 7 i 14 dniach jej stosowania oraz po 5 i 10 dniach diety uzupełnionej solą kuchenną. Badał również krew pobraną na czczo z żyły bez ucisku co do zawartości chloru w całej krwi i osoczu oraz w krwinkach, nadto co do zasobu zasad białka i stosunku odsetkowego krwinek do osocza.

Okazało się, że dieta bezsolna zmniejsza wagę psa, obniża ilość chloru w całej krwi, zwłaszcza w krwinkach, obniża ilość białka, zwiększa zasób zasad oraz odsetek krwinek. Po 100 cm^3 soku buraczanego, po 14-dniowym podawaniu diety bezsolnej w stosunku do tego samego bodźca przed dietą czas wydzielania soku żołądkowego nie uległ zmianie, ilość i kwaśność soku zmniejszyła się, siła trawienna pepsyny zmalała, ilość białka zwiększyła się, śluz się nie wydzielał.

W następnej serii badań wykonał autor 20 doświadczeń na dwóch psach z różnymi roztworami soli kuchennej. Z doświadczeń tych wynika, że 0.5% roztwór soli kuchennej w stosun-

ku do wody wodociągowej skraca czas wydzielania żołądkowego; zmniejsza ogólną ilość soku, a zwiększa średnią 15-minutową; nie wywołuje wydzielania kwasu solnego wolnego ani luźno związanego, obniża najwyższy stopień kwaśności ogólnej.

2% roztwór soli kuchennej zwiększa ilość chloru w całej krwi i w osoczu, a zwłaszcza w krwinkach. Roztwór ten w stosunku do wody wodociągowej nieco skraca czas wydzielania soku żołądkowego; prawie nie zmienia ogólnej ilości soku, a średnią 15-minutową zwiększa wskutek większego wydzielania śluzu; podwyższa kwaśność soku; zwiększa ilość białka, zwłaszcza zaś wydzielanie śluzu.

W ostatniej serii wykonał autor 18 doświadczeń na 3 psach dla zbadania działania soli kuchennej, dodanej do soku jarzynowego. Okazało się, że dodanie do bodźca wydzielniczego soli kuchennej w takiej ilości, że powstawał 0.5% roztwór, nie zmienia czasu wydzielania soku żołądkowego, zmniejsza ilość i kwaśność soku żołądkowego, zwiększa ilość białka. 2% roztwór skraca czas wydzielania, nie zmienia ogólnej ilości soku, a zwiększa średnią 15-minutową; podwyższa kwaśność soku , zwiększa ilość białka i śluzu, a obniża siłę trawienną pepsyny. 5% roztwór przedłuża czas wydzielania, prawie nie zmienia ogólnej ilości soku, a zmniejsza średnią 15-minutową, obniża kwaśność soku, zwiększa ilość białka i śluzu.

Niejednakowe wydzielanie soku żołądkowego po różnych roztworach soli kuchennej zależy prawdopodobnie przede wszystkim od działania bezpośredniego tych roztworów na błonę śluzową żołądka lub pośredniego poprzez krew, jakkolwiek tą drogą działanie to jest mniejsze.

Działanie diety bezsolnej można tłumaczyć kilkoma czynnikami występującymi w ustroju równolegle. Mianowicie dieta bezsolna upośledza łaknienie, a przez to obniża wydzielanie psychiczne, nadto dieta bezsolna zawiera mało ciał wyciągowych, wzmagających wydzielanie. Prócz tego działanie diety bezsolnej zależy od ubytku chloru we krwi i prawdopodobnie w całym ustroju.

Co się tyczy wartości leczniczej diety bezsolnej w chorobach przebiegających z nadkwaśnością, wydaje się, że dieta ta zmniejsza wydzielanie żołądkowe wtedy, gdy w ustroju nastąpiło zakłócenie w równowadze jonowej (chlor, sód). Natomiast we wszystkich innych stanach może nie dać dieta bezsolna wybitniejszego wyniku.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. R. Rencki i W. Orłowski przedstawiają pracę Z. Galinowskiego pt.: *Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania za życia szpiku mostka.*

I. Układ erytroblastyczny.

Autor badał szpik kostny, uzyskany z mostka metodą Arinkina, w 63 przypadkach duru brzusznego, oznaczając liczbę krwinek czerwonych, hemoglobiny, retikulocytów, wreszcie liczbę ogólną i wzór jakościowy krwinek czerwonych jądrzastych przy uwzględnieniu 6 rodzajów komórek (proerytroblasty, erytroblasty, normoblasty zasado-, obojętno- i kwasochłonne, nagie jądra normoblastów).

Według zachowania się ilościowego i jakościowego krwinek czerwonych jądrzastych rozróżnia autor 9 postaci czynności erytroblastycznej szpiku, mając na uwadze kojarzenie się trzech zasadniczych wzorów myelogramów („młodocianokomórkowy", prawidłowy i „dojrzewającokomórkowy") z wysoką, niską i średnią liczebnością komórek w szpiku.

Objawy podrażnienia układu czerwonokrwinkowego (szpik bogatokomórkowy, przewaga odsetkowa ciałek młodszych) uwydatniały się w większości przypadków badanych w II i III okresie duru, zwłaszcza u ciężej chorych. W okresie ozdrowienia i nawrotach przeważał obraz spoczynkowy szpiku.

W przypadkach z prawidłową ilością krwinek czerwonych we krwi obwodowej układ erytroblastyczny albo nie okazywał odchyleń od stanu fizjologicznego, albo w czynności swej przedstawiał objawy podrażnienia wyrównawczego. W niedokrwistości można było spostrzec odczyny wielorakie — od braku wzmożenia erytropoezy poprzez objawy nadczynności różnego stopnia do zupełnego wyczerpania szpiku.

Zachowanie się retikulocytów nie odpowiadało ściśle nasileniu pracy erytroblastycznej szpiku. Wzmożenie retikulocytozy szpikowej i obwodowej dotyczyło zazwyczaj przypadków z wysokimi liczbami ciałek czerwonych jądrzastych szpiku. Odosobniona retikulocytoza szpikowa wiązała się częściej z obrazem szpiku młodocianokomórkowego.

II. Układ leukoblastyczny.

Badając ilość i skład postaciowy ciałek białych w szpiku mostka, pobranym sposobem Arinkina w 63 przypadkach duru brzusznego, autor stwierdza, co następuje:

Liczba ciałek białych utrzymywała się w granicach 10.115 do 116.607 w mm³ punktatu, w 58% spostrzeżeń nie przekraczając 40.000. Układ wzajemny komórek pozwolił na wyodrębnienie 7 typów myelogramu: 1) o przewadze ciał obojętnochłonnych pałeczkowatych i podzielonych, 2) „prawidłowy", z przewagą metamielocytów, pałeczkowatych i wielojądrzastych, 3) jak poprzedni, lecz z niskim odsetkiem podzielonych, 4) „myelo-metamyelocyto-pałeczkowaty", 5) „niedojrzały" myelo-metamyelocytowy, 6) jak poprzedni, z odsetkiem promyelocytów od 10% wzwyż, 7) granulocytowo-limfocytowy z ilością limfocytów ponad 30% ogółu ciałek.

Odsetek myeloblastów nie przekraczał 2.6%. Ciałka kwasochłonne były obecne u wszystkich badanych (0.4—8.6%); między ich wartością we krwi obwodowej a szpiku nie można znaleźć żadnej równoległości. Ciałka zasadochłonne częściej występowały w okresie III duru, histiocyty — w wyższym odsetku w II okresie, komórki plazmatyczne — w powikłaniach III okresu.

W miarę przedłużania się choroby i obostrzania jej przebiegu obraz ciałek obojętnochłonnych wykazywał narastanie odsetka komórek genetycznie młodszych. We krwi obwodowej można było jednocześnie zauważyć pogłębianie się neutropenii.

W czynności układu leukoblastycznego w durze brzusznym stwierdza się szereg zaburzeń, przejawiających się w zatrzymywaniu w naczyniach włosowatych szpiku dojrzałych ciałek obojętno- i kwasochłonnych, niedostatecznym wzroście ich wytwarzania dla pokrycia niedoboru we krwi obwodowej, w zespole zmian toksyczno-zwyradniających granulocytów, zakłóceniu procesów ich dojrzewania i różnicowania. Wyższy odsetek limfocytów w punktacie szpiku wskazuje na bujniejszy rozwój utkania chłonnego w ustroju, w zwiększeniu ilości komórek plazmatycznych i histiocytów upatrywać można cechy rozrostu układu siateczkowo-śródbłonkowego.

III. Układ megakarioblastyczny.

Badania autora polegały na oznaczaniu liczby (metoda „szkiełka przedmiotowego") i wzoru jakościowego megakariocytów w punktatach szpiku mostka w 63 przypadkach duru brzusznego. Wśród napotykanych komórek olbrzymich wyodrębnia autor 6 postaci (megakarioblast, promegakariocyt, megakariocyt, metamegakariocyt, komórki inwolucyjne i wolne jądra megakariocytów), wyróżniając w ich wzajemnym układzie 3 zasadnicze rodzaje myelogramu: młodociany (przesunięcie na lewo), prawidłowy i dojrzewający (przesunięcie na prawo).

Ilość i obraz megakariocytów nie okazały poważniejszej zależności od okresu duru; w przypadkach o ciężkim przebiegu choroby zaznaczyła się dążność do przesunięcia wzoru na lewo i wzrostu odsetka zmian inwolucyjnych.

Między liczbami płytek we krwi obwodowej i megakariocytów nie można było znaleźć związku; wyższe liczby płytek wiązały się natomiast z narastaniem odsetka metamegakariocytów, niższe — ze zwiększeniem zmian inwolucyjnych.

Odczyny układu megakarioblastycznego w przebiegu zakażenia durowego mają rozmaity wyraz. Wyrównywanie niedoboru płytek odbywa się na drodze szybkiego dojrzewania komórek olbrzymich młodszych na metamegakariocyty i przyspieszania wytwórczości na wszystkich szczeblach rozwoju komórkowego. Objawy niewydolności układu spotykano najczęściej w III okresie choroby.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Zdzisław Gorecki).

Czł. M. Franke i J. Modrakowski przedstawiają pracę Wł. Szredera pt.: *Badania wielkości powietrza szkodliwego fizjologicznego u osób zdrowych i chorych sercowych i z rozedmą płuc.*

Autor oznaczał wielkość powietrza szkodliwego tzw. fizjologicznego (Haldane) u osób zdrowych i chorych sercowych i z rozedmą płuc. Badania wykonano u 40 osób zdrowych i chorych w wieku od 14 do 71 lat, 20 kobiet i 20 mężczyzn. Wśród badanych było 16 zdrowych, 14 osób z wadami zastawkowymi serca, zarówno w okresie wydolności jak i niewydolności krążenia, oraz 10 osób z rozedmą płuc. Oznaczeń dokonywano za pomocą połączenia przyrządu Fridericia-Goreckiego z przyrządem do badania przemiany podstawowej Haldane'a. W każdym przypadku oznaczano częstość i głębokość oddechu, wentylację minutową i efektywną, odsetek dwutlenku węgla oraz odsetek tlenu w powietrzu pęcherzykowym i wydechowym, co pozwoliło autorowi obliczyć wielkość powietrza szkodliwego na

podstawie tlenu i dwutlenku węgla. Poza tym obliczano odsetek, jaki stanowi wielkość powietrza szkodliwego (obliczonego na podstawie CO_2) w stosunku do głębokości oddechu oraz wskaźnik następujący:

$$10 \times \frac{\text{Powietrze szkodliwe „tlenowe" — powietrze szkodliwe „kwasowęglowe"}}{\text{głębokość oddechu}}$$

Na podstawie tych badań doszedł autor do następujących wniosków:

1) U chorych z wadami zastawkowymi serca wielkość powietrza szkodliwego fizjologicznego jest wyższa niż u zdrowych, przy czym ustrój zwiększa wentylację minutową dla wyrównania zwiększonej wielkości powietrza szkodliwego i trudności dyfuzyjnych tak, że w powietrzu pęcherzykowym znajduje się dostateczne ciśnienie częściowe tlenu.

2) U chorych z rozedmą płuc rozlaną oskrzelową wielkość powietrza szkodliwego fizjologicznego w stosunku do głębokości oddechu jest wyższa aniżeli u sercowych, jednakże ustrój, zwiększając wentylację minutową, nie wyrównuje zwiększenia powietrza szkodliwego i bardzo znacznych trudności dyfuzyjnych tak, że wentylacja efektywna jest niższa niż u zdrowych i wskutek tego odsetek tlenu w pęcherzykach płucnych spada.

3) U chorych z rozedmą płuc inwolutywną wzrasta nieznacznie wielkość powietrza szkodliwego w stosunku do głębokości oddechu. Zmniejszenie wentylacji minutowej i efektywnej u tych chorych wobec dostatecznego ciśnienia częściowego tlenu w powietrzu pęcherzykowym należy tłumaczyć zmniejszonymi potrzebami ustroju starczego.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Zdzisław Gorecki).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt.: *Działanie wody krynickiej „Zubera" na wydzielanie śliny oraz soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego.* Doniesienie I. *Działanie „Zubera" na wydzielanie śliny oraz soku żołądkowego.*

Autor zbadał działanie krynickiej wody mineralnej „Zubera" na wydzielanie śliny, soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego na psach z przewlekłymi przetokami.

I. Działanie „Zubera" na wydzielanie śliny zbadał autor na 2 psach z przetoką ślinianki przyusznej w 21 doświadczeniach oraz na sobie samym — w 15 doświadczeniach. Z doświadczeń wynika, że u człowieka „Zuber" zwiększa ilość śliny i zawartego w niej białka, a zmniejsza siłę trawienną ptyaliny. U psa przy zetknięciu się z błoną śluzową pyska zwiększa „Zuber" ilość śliny, a zmniejsza zawartość w niej białka w stosunku do wydzielania po takiej samej ilości wody wodociągowej; natomiast „Zuber" wlany przez zgłębnik do żołądka psa działa odwrotnie. Działanie bezpośrednie „Zubera" polega na pobudzeniu wydzielania śliny wskutek drażnienia nerwów smakowych, natomiast pośrednie objawia się jego hamowaniem przez krew.

II. W celu zbadania działania „Zubera" na czynność wydzielniczą żołądka przeprowadził autor 60 doświadczeń na 2 psach z wyodrębnionym metodą Heidenhain-Pawłowa małym żołądkiem. Mianowicie zbadał działanie: 1) „Zubera" nie rozcieńczonego i rozcieńczonego wodą wodociągową, wlanego do dużego żołądka na czczo; 2) „Zubera" rozcieńczonego na podany w pół godziny później pokarm (bułki, mięso, mleko, smalec, sok z kapusty); 3) „Zubera" rozcieńczonego, wlanego w godzinę po spożyciu pożywienia; 4) przewlekłego stosowania „Zubera" rozcieńczonego na wydzielanie żołądkowe, wywołane wyżej wymienionymi pokarmami: 4) najważniejszych składników „Zubera" — chlorku i dwuwęglanu sodu oraz 6) „Zubera" rozcieńczonego na ilość chlorków i zasób zasad we krwi.

Z doświadczeń tych wynika, że „Zuber", wlany na pół godziny przed pokarmem, wywołuje wydzielanie mniejszej ilości soku żołądkowego, niż wlana do dużego żołądka w tej samej ilości woda wodociągowa przy tym samym bodźcu pokarmowym, obniża poziom kwaśności soku żołądkowego, w ogóle wzmaga siłę trawienną pepsyny, znacznie zwiększa wydzielanie śluzu oraz ilość chlorków w całej krwi i zasób zasad. „Zuber" stosowany przewlekle działa jeszcze silniej. Natomiast wlany do dużego żołądka w godzinę po bodźcu pokarmowym znacznie zwiększa wydzielanie soku żołądkowego, podnosi jego kwaśność i obniża ilość śluzu i białka.

Mechanizm działania „Zubera" na wydzielanie żołądkowe polega na działaniu bezpośrednim i pośrednim. Działanie bezpośrednie zależy przede wszystkim od zawartego w nim dwutlenku węgla, węglanów oraz wyższego ciśnienia osmotycznego tej wody w stosunku do krwi. Uwolniony z „Zubera" dwutlenek węgla mechanicznie rozciąga żołądek, a przez to drażni jego błonę śluzową, warstwę mięsną i zakończenia nerwowe. W następstwie tego nastaje z jednej strony obfite wydzielanie śluzu, a z drugiej wzmożenie ruchów żołądka, co sprzyja szybkiemu jego opróżnianiu się. Niemniej wybitnie działa „Zuber" drogą pośrednią. Wyrównanie ciśnień osmotycznych między „Zuberem" a krwią odbywa się na drodze wędrówki składników z „Zubera" przez żołądek do krwi i tzw. wydzieliny rozcieńczającej z krwi do żołądka. Wobec szybkiej dyfuzji składników „Zubera" wyrównanie ciśnienia osmotycznego odbywa się więcej ze strony „Zubera" do osocza krwi niż odwrotnie. Rzętkowski i Jaworski stwierdzili, że w czasie wyrównywania ciśnienia osmotycznego między zawartością żołądka a surowicą krwi gruczoły żołądka prawie nie wydzielają kwasu solnego. Toteż bodźce pokarmowe, poprzedzone wprowadzeniem „Zubera" do żołądka, wywołują wydzielanie mniejszej ilości soku o niższym stopniu kwaśności, niż taki sam bodziec nie poprzedzony „Zuberem". Działanie „Zubera", wprowadzonego na czczo przed pokarmem, nie może polegać na bezpośrednim zobojętnieniu zawartości żołądkowej. Mamy tu działanie pośrednie przez zmianę alkalozy krwi. By zapobiec nadmiernej alkalozie, tkanki ustroju wychwytują zasady ze krwi, a z nimi zatrzymują i wodę, zmniejszając wydzielanie płynów między innymi i na drodze żołądkowej.

Działanie „Zubera" wlanego po pokarmie polega na pobudzeniu żołądkowym wskutek silnego miejscowego drażnienia błony śluzowej żołądka dużą ilością dwutlenku węgla.

W nadkwaśności żołądka i przy wrzodach trawiennych bez skłonności do krwawień należy zatem stosować „Zubera" pół godziny przed jedzeniem, natomiast w niedokwaśności — w okresie trawienia pokarmów.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę J. Fliederbauma pt.: *Badania doświadczalne roli śledziony w gospodarce wodnej.*

I. Wpływ usunięcia śledziony na gospodarkę wodną ustroju. Badanie wykonano na 15 psach. Usunięcie śledziony wywołuje ujemny bilans wodny skutkiem zwiększonej utraty wody przez nerki i na drodze pozanerkowej. Zwiększające się zapotrzebowanie wodne i pokarmowe i zwiększone spożywanie płynów oraz pokarmów stałych nie zapobiegają odwodnieniu i temu, że ustrój pozbawiony śledziony „gubi ciepłostki". Utrata wody odbywa się kosztem zmniejszonego zalegania wody, kosztem zmniejszonej zawartości wody w tkankach, np. w skórze, wówczas, gdy ilość wody krążącej z krwią może bądź wzrastać, bądź zmniejszać się w przypadkach daleko posuniętego wysuszenia ustroju. Równocześnie zmniejsza się wodochłonność skóry.

II. Badanie czynności zbiornikowej śledziony dla wody.

Badanie wykonano na 8 psach. Psy pozbawione śledziony łatwiej i szybciej tracą wodę (sól fizjologiczną) wprowadzoną dożylnie, a środki, wywołujące zwiększenie ilości wody krążącej z krwią, jak płyny hipertoniczne, rtęciowe związki moczopędne oraz przetwory tylnego płata przysadki, po usunięciu śledziony bądź nie zmieniają, bądź w słabszym stopniu zwiększają krążenie wody z krwią.

III. Wpływ wyciągów śledziony na gospodarkę wodną ustroju.

Wpływ przetworów śledziony na psy zdrowe i pozbawione śledziony okazał się niejednolity. W tych przypadkach, gdy wyciągi przeciwdziałają odwodnieniu, stwierdzono po nich wzrost wodochłonności i uwodnienia skóry, tudzież przybytki na wadze skutkiem zwiększonego zalegania wody w ustroju.

IV. Zagadnienie udziału śledziony w gospodarce wodnej ustroju.

Przyczyną odwodnienia ustroju oraz ujemnego bilansu wodnego po usunięciu śledziony jest przede wszystkim czynność zbiornikowa śledziony, albowiem u psów pozbawionych śledziony stwierdza się powolne, leniwe i ospałe zwiększanie się ilości wody krążącej lub brak jej wzrostu po środkach, wzmagających krążenie wody z krwią. Śledziona jest narządem, którego zapasy wody ustrój uruchamia najłatwiej i najszybciej.

Prócz tego śledziona bierze udział w rozmieszczeniu wody w ustroju, albowiem po usunięciu śledziony powinowactwo skóry pozostaje niezmienione, lub zmniejsza się mimo wysuszenia skóry, a zmiany ilości wody krążącej oraz utrata wody „zalegającej" są większe od pojemności śledziony dla wody. Za rolą hormonalną śledziony przemawiają także niektóre wyniki stosowania przetworów śledziony. W przypadkach, gdy te wyciągi przeciwdziałają odwodnieniu, stwierdza się ustępowanie części zmian, wywołanych usunięciem śledziony.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę L. Blachera pt.: *Badania zagadnienia krzepliwości krwi.*

I. Metodyka badania krzepliwości krwi w świetle badań piśmienniczych i własnych.

Dotychczasowe kliniczne metody badania krzepliwości krwi nie obejmują całokształtu tego zagadnienia. Prawidłowy przebieg krzepliwości krwi wymaga: a) określenia (gołym okiem) czasu krzepnięcia krwi (pobranej z żyły) bez czynnika zewnętrznego, b) odpowiedniego rozcieńczenia krwi, c) optimum ciepłoty, d) pobrania krwi odpowiednią strzykawką z żyły bez ucisku i bez aspiracji cieczy tkankowej, e) co najmniej 0.5 cm^3 krwi, f) badania krzepliwości krwi w rurce o średnicy co najmniej 1 cm ze szkła jenajskiego. Opracowana przez autora metoda badania krzepliwości krwi pozwala bezpośrednio obserwować przebieg krzepnięcia i dokładnie stwierdzić: odczyny krzepliwości, krzepnięcia krwi, kurczliwości skrzepłej krwi i siły kurczenia się skrzepu oraz umożliwia badanie zewnętrznej i wewnętrznej budowy skrzepu. Prócz tego określił autor u zdrowych ludzi i psów prawidłowe wartości poszczególnych odczynów.

Dwukrotne lub trzykrotne rozcieńczenie krwi wywiera nieznaczny wpływ hamujący na odczyn krzepnięcia krwi. 0.3% roztwór peptonu w fizjologicznym roztworze soli kuchennej zmniejsza i nawet usuwa opóźnienie krzepnięcia krwi w porównaniu do czasu krzepnięcia nierozcieńczonej krwi. Rozcieńczenie krwi w wymienionym roztworze i w fizjologicznym roztworze soli kuchennej nie zmienia równowagi w stężeniu ciał, biorących czynny udział w krzepnięciu krwi, zapobiega jej wysychaniu i przyczynia się do zmniejszenia, a nawet zniesienia ujemnego wpływu naczynia na przebieg tego procesu. Przy badaniu krzepnięcia krwi rozcieńczonej można często stwierdzić dwojaki rodzaj krzepnięcia krwi. Zależnie od odpowiednich własności skrzepłej krwi odróżnia autor odczyn krzepliwości krwi, który nie jest stałym objawem tego procesu, i odczyn krzepnięcia krwi, który występuje w każdej fizjologicznej krwi. Opóźnienie występowania odczynu krzepliwości krwi zależy od znacznie opóźnionego wytwarzania trombiny i od zniszczenia znacznej ilości ciała włóknikorodczego.

II. Działanie na krzepliwość krwi różnych roztworów i leków.

Autor przeprowadził liczne badania krzepliwości krwi, rozcieńczonej różnymi roztworami, zwłaszcza tymi, które stosujemy w lecznictwie jako wstrzykiwania dożylne. Przed wstrzykiwaniem tych roztworów należy zbadać zachowanie się w nich krzepliwości krwi i unikać aspirowania cieczy tkankowej, szczególnie wówczas, gdy wstrzyknięty roztwór ma własność przyspieszania krzepnięcia krwi. Większość przetworów przy zetknięciu się lub zmieszaniu się z krwią wywołuje bowiem różne zmiany, wśród których do najważniejszych zalicza autor natychmiastową i opóźnioną hemolizę oraz natychmiastowe cząstkowe krzepnięcie krwi. Roztworów, które wywołują takie zmiany, nie należy używać do wstrzykiwań dożylnych, zwłaszcza w chorobach serca. Nadto autor stwierdził, że przez poprzednie zmieszanie takich roztworów, jak strofantyna, ouabaina, stiminol, heksaldigitaliny i innych, z odpowiednią ilością 20% roztworu glukozy można zapobiec wystąpieniu hemolizy.

Mechanizm działania roztworów stosowanych w lecznictwie do hamowania krwotoków polega głównie na przyspieszeniu wystąpienia odczynu krzepnięcia krwi i kurczliwości skrzepłej krwi, często również i na zwiększeniu kurczliwej siły skrzepu.

Zarastanie żył po wstrzykiwaniach do żylaków i do żył niektórych stężonych roztworów może również zależeć od zmiany krzepliwości krwi powstałej dookoła wstrzykniętego roztworu.

III. Zachowanie się krzepliwości krwi w chorobach wewnętrznych.

Krzepliwość krwi w 128 przypadkach chorobowych zachowywała się charakterystycznie i typowo dla każdej postaci chorobowej. Ilość, jakość i stopień zmian w krzepliwości krwi nie tylko były charakterystyczne dla lżejszej lub cięższej postaci krwotoczności, lecz były wyrazem jakości i czasu działania czynnika chorobowego. W stanach chorobowych stwierdza się zmiany nie tylko w odczynach krzepliwości krwi, lecz również w budowie skrzepów. Na podstawie ich własności fizycznych skrzepy można podzielić na twarde, miękkie, płynne i krwawiące. Marmurkowatość skrzepłej krwi, którą autor stwierdzał przeważnie tylko w przypadkach zaburzenia krwotocznego układu wątrobowo-śledzionowego, była wyrazem braku odczynu kurczliwości skrzepłej krwi. Zmiany w części krzepliwej nie zależą od zachowania się odczynu kurczliwości i jej siły, natomiast siła kurczliwości skrzepu przeważnie zależy od jakości odczynu kurczliwości skrzepłej krwi. Zmianom odczynów w przebiegu krzepliwości krwi towarzyszyły odpowiednie zmiany we wszystkich układach krwinkowych, przy czym największe zmiany krzepliwości krwi występowały jednocześnie z większą i znaczną trombopenią z wzorem krwinek płytkowych przesuniętym bardziej w prawo, bez krwinek akrochromatycznych i achromatycznych. Zmiany krzepliwości krwi stoją w bezpośredniej zależności od stanu wątroby i śledziony. Śledziona wywiera hamujący wpływ na przebieg krzepliwości krwi, a szczególnie na odczyn kurczenia się skrzepłej krwi. Wątroba jest główną wytwórnią ciał potrzebnych do wystąpienia procesu krzepnięcia krwi, śledziona zaś reguluje kształtowanie się tego procesu. Koaguloretraktowizometria ma wartość nie tylko dla różnicowania i rokowania oraz ustalenia stopnia krwotoczności, złośliwości i czasu trwania choroby, lecz również z punktu widzenia nauki o krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Ordynatorem Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowano doc. dr Stanisława Nowickiego, byłego adiunkta Kliniki Chirurgicznej U. J.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

IX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 25 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Onyszkiewicz T.: Demonstracja przypadków guzów zaotrzewnowych. 2. Kol. Falkiewicz A.: a) Przypadek czasowej, zupełnej niedodmy płuca z powodu zatkania oskrzela na tle obrzęku Quinckego, b) przypadek konstytucjonalnej mniejszej wartościowości układu więzadłowego. 3. Kol. Grzędzielski J.: Samoistny krwotok oponowy (wykład).

Różne

Z kraju

W Zakładzie Bakteriologii U. J. w Krakowie odbywają się w bieżącym roku co miesiąc posiedzenia referatowe poświęcone mikrobiologii i naukom z nią związanym. Porządek dzienny dotychczasowych zebrań był następujący: Dnia *22. I.* 1. Prof. dr M. Gieszczykiewicz i inż. J. Kleczkowa: Postać karłowata gronkowca ropnego złocistego (pokaz). 2. Prof. dr Gieszczykiewicz: Rozwój i stan obecny systematyki bakteriologicznej. — Dnia *19. II.* 1. Doc. dr St. Śnieszko: Przykrywki z porcelany nieglazurowanej do płytek Petriego (pokaz). 2. Doc. dr Śnieszko: Słoje Wecka w zastosowaniu do hodowania i przechowywania bakterii (pokaz). 3. Dyskusja nad referatem prof. Gieszczykiewicza wygłoszonym dnia *22. I.* — Dnia *12. III.* 1. Dr Z. Przybyłkiewicz: Pożywka Clauberga w rozpoznawaniu błonicy. 2. Lek. J. Czaplińska: O metodach przechowywania hodowli pneumokoków. — Posiedzenia te zasadniczo odbywać się będą w każdą drugą sobotę miesiąca, z wyjątkiem ferii świątecznych i wakacyjnych, w sali wykładowej Zakładu przy ul. Czystej 18 II p. o godz. 18. Na posiedzenia te Zakład Bakteriologii zaprasza wszystkich interesujących się mikrobiologią.

W przeciągu stycznia i lutego br. zarejestrowano w Warszawie 30 nowych lekarzy.

Działalność Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w miesiącu styczniu 1938 r. Lekarze domowi i specjaliści udzielili w gabinetach i ambulatoriach 82.548 porad, ponadto udzielono w domu obłożnie chorym 7.848 porad. Lekarstw i środków opatrunkowych w aptekach własnych, obcych i punktach rozdawnictwa leków wydano 83.341. Lekarze i personel pomocniczy lekarski wykonał 21.145 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, stawianie baniek, pijawek itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 7.827 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Solluksem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenowskim wykonano 4.612 prześwietlań, zdjęć i naświetlań promieniami Roentgena. Zakład analityczno-lekarski przeprowadził 10.155 analiz. W zakresie pomocy dentystycznej udzielono 3.285 porad i wykonano 135 protez. W szpitalu własnym i sanatoriach przebywało 382 chorych, przez 11.819 dni leczenia. Wydano 430 przekazów do obcych zakładów leczniczych (szpitale, zakłady położnicze, sanatoria). Wypłacono 60.006.84 zł tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych oraz 6.781 tytułem zasiłków pogrzebowych. Zmarło 105 osób ubezpieczonych i członków rodzin.

Czechosłowacja

Czeskie Ministerstwo Zdrowia wyznaczyło 400.000 koron dla zorganizowania systematycznej opieki dentystycznej w szkołach.

Niemcy

Personel lekarski i pielęgniarski liczył w Niemczech na dzień 1. I. 1936 r. 296.000 osób. Z tego 47.844 lekarzy, 13.037 stomatologów, 20.889 dentystów, 25.765 położnych, 131.259 pielęgniarzy itd.

Niemieckie towarzystwo naukowych podróży lekarskich organizuje w jesieni br. naukową podróż do Włoch.

Komunikaty

II Kurs medycyny społecznej w Warszawie. Wzorem roku ubiegłego organizuje Wydział Lekarski U. J. P. w Warszawie przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych II Kurs medycyny społecznej w czasie od dnia 4. V. — 21. V. 1938 r. Zadaniem Kursu jest wykształcenie lekarzy w zakresie medycyny społecznej w celu przygotowania ich do pracy lekarskiej w instytucjach ubezpieczeń społecznych, w administracji publicznej oraz w zakresie higieny pracy. Słuchacze są całkowicie zwolnieni od opłat. Podania o przyjęcie na kurs należy kierować do dnia 27. IV. br. na ręce prof. dra Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, ul. Oczki 1, Zakład Medycyny Sądowej U. J. P., prócz krótkiego życiorysu należy przedłożyć odpis dyplomu ukończenia studiów medycznych. — Program Kursu. — I. Medycyna społeczna. — Dyr. dr Dyboski: Organizacja nauczania medycyny społecznej (1 godz.). Dr Kacprzak: Zarys medycyny społecznej (4 godz.). Dr Rudzki: Gruźlica jako choroba społeczna (2 godz.). — Red. Szymański: Alkoholizm jako choroba społeczna (2 godz.). Prof. dr Hirszfeld: Ostre choroby zakaźne z punktu widzenia społecznego (1 godz.). Dr Weinert: Nowotwory z punktu widzenia społecznego. Prof. dr Grzybowski: Choroby weneryczne z punktu widzenia społecznego (1 godz.). Prof. dr Grzywo-Dąbrowski: Poronienie z punktu widzenia społecznego i prawnego (1 godz.). Doc. dr Reicherówna: Gościec jako choroba społeczna (2 godz.). Doc. dr Łuniewski: Opieka społeczna nad psychicznie chorymi (2 godz.). Dr Lubczyński: Opieka nad matką i dzieckiem (4 godz.). Doc. dr Szulc: Narkomania (2 godz.). Prof. dr Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo (1 godz.). Dr Wernic: Poradnie przedślubne (1 godz.). Dr Wernic: Eugenika (2 godz.). Dr Wroczyński: Higiena szkolna (2 godz.). Radca Grabianka-Wójtowicz: Walka z nierządem (2 godz.). Dr Hummel: Zarys higieny pracy (2 godz.). Prof. dr Grzybowski: Choroby zawodowe skóry (1 godz.). Prof. dr Melanowski: Choroby zawodowe oczu (1 godz.). Prof. dr Melanowski: Zagadnienia walki ze ślepotą (2 godz.). Dr Hummel: Otrucia zawodowe (4 godz.). Dr Cwojdzińska: Choroby narządu oddechowego jako cierpienia zawodowe (1 godz.). Prof. dr Nitsch: Choroby zakaźne jako cierpienia zawodowe (1 godz.). Doc. dr Zeńczak: Choroby zawodowe zębów (1 godz.). Doc. dr Zuberbier: Choroby zawodowe uszu (1 godz.). — II. Medycyna ubezpieczeniowa. — Mgr. Balcerski: Ubezpieczenia społeczne i ich organizacja (4 godz.). Dyr. Lgocki: Rodzaje ubezpieczeń społecznych i ich organizacja (2 godz.). Dr Bujalski: Zakres i środki działania w lecznictwie ubezpieczeniowym (4 godz.). Dr Rudziński: Ogólne podstawy orzecznictwa lekarskiego (1 godz.). Dyr. Lgocki: Powszechność ubezpieczeń społecznych (1 godz.). Dr Zamecki: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym (2 godz.). Dr Rudziński: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu emerytalnym (2 godz.). Prof. dr Zembrzuski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym (2 godz.). Dyr. Sasorski: Wzajemny prawny stosunek lekarzy i instytucyj ubezpieczeń społecznych (2 godz.). Dyr. dr Babecki: Zadanie lekarzy w medycynie społecznej (1 godz.).

Program VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, który odbędzie się w Poznaniu w dniach 3 i 4 kwietnia 1938 roku. — Sala Wykładowa Zakładu Anatomii Opisowej Uniwersytetu Poznańskiego (ul. Rektora Święcickiego 6). — Niedziela, dnia 3. IV. 1938 r. Godz. 9. Otwarcie Zjazdu. Godz. 9.30. I. posiedzenie naukowe. — Pierwszy temat programowy: Choroba Heine-Medina i leczenie jest następstw. 1) Prof. M. Michałowicz i dr P. Wójciak (Warszawa): Część ogólna. 2) Prof. S. Pieńkowski (Kraków): Część neurologiczna. 3) Prof. A. Wojciechowski (Warszawa): Zarys ogólnego leczenia następstw choroby Heine-Medina. 4) Prof. F. Raszeja i dr J. Wolszczan (Poznań): Leczenie ortopedyczne następstw choroby Heine-Medina. — Godz. 16—20. II. Posiedzenie naukowe. Dyskusja na temat I programowy. 1) Dr A. Kugler (Warszawa): Leczenie przyrządowe stanów po chorobie Heine-Medina. 2) Doc. J. Zaremba (Kraków): Uwagi o ortopedycznym leczeniu wiotkich porażeń. 3) Zapisani do dyskusji po I posiedzeniu naukowym. — Tematy dowolne. 1) Doc. J. Zaremba (Kraków): O postaciach coxa vara — porodowego pochodzenia. 2) Prof. Frejka (Brno): Poznámky k léčeni dětské mišni obrny nohy. 3) Dr Pavlik (Brno): Operativni a neoperativni léčeni ploché nohy. 4) Dr M. Delić (Kraljawica): Dekortykacyjna artrodeza barku w porażeniu dziecięcym. 5) Dr J. Komza (Poznań): Leczenie biodra szpotawego. 6) Dr K. Kosiński (Lisków Kaliski): O leczeniu coxa vara congenita (na podstawie obserwacji przypadku). 7) Doc. K. Nowakowski (Poznań): Dotychczasowe wyniki po wycięciu nerwu współczulnego przy schorzeniach dolnej kończyny. 8) Dr Z. Obrębski (Warszawa): „Krótka szyja" bez zespołu Klippel-Feila. 9) Dr K. Kosiński (Lisków Kaliski): O nowej metodzie leczenia przykurczu Dupuytren'a. 10) Doc. F. Skubiszewski i dr J. Granatowicz (Poznań): Dwa przypadki mięsaków mięśnia leczonych metodą kombinowaną. — Poniedziałek, dnia 4. IV. 1938 r. Godz. 8—10. Operacje w Klinice i Szpitalach. Godz. 10—13. III. Posiedzenie naukowe. — Drugi temat programowy: Złamanie śródstawowe. a) Doc. A. Gruca (Lwów). b) Dr A. Janik (Łódź). — Dyskusja na drugi temat programowy. 1) Dr A. Bielas (Kraków): O leczeniu złamań śródstawowych metodą Leriche'a. 2) Dr K. Czyżewski (Drohobycz): Przyczynek do leczenia złamań panewki stawu biodrowego. 3) Dr H. Ciszkiewicz (Warszawa): Postępowanie w złamaniach panewki st. biodrowego. 4) Dr J. Kowalski (Lwów): Złamania kostek. 5) Dr H. Ciszkiewicz (Warszawa): W sprawie postępowania w zwichnięciach stawu barkowego, powikłanych złamaniem szyi kości ramieniowej. 6) Dr S. Winter (Poznań): Złamanie łopatki. — Godz. 15—16. Walne zgromadzenie członków P. T. O. T. w małej sali wykładowej Zakładu Anatomii Opisowej U. P. — Godz. 16—19 IV. Posiedzenie naukowe. 1) Dr J. Korczakowski (Toruń): Operacyjne leczenie złamań. 2) Dr Janek (Brno): Vnitrokloubni zlomeniny kolena léčené na klinice prof. Petřivalského. 3) Dr T. Sokołowski (Warszawa): Leczenie operacyjne złamania wyniosłości główkowatej kości ramieniowej. 4) Dr. H. Ciszkiewicz (Warszawa): W sprawie techniki operacji złamania wyrostka łokciowego. 5) Dr W. Sowiński (Lwów): Złamania okolicy stawu łokciowego. 6) Dr. T. Sokołowski (Warszawa): Leczenie przezskórnym gwoździowaniem nadkłykciowych złamań kości ramieniowej. 7) Dr S. Hryniewiecki (Warszawa): Leczenie złamań przed kłykciowych nasady kości ramieniowej, piszczelowej i udowej wyciągiem drutowym. 8) Dr T. Sokołowski (Warszawa): Nowa technika gwoździowania złamań szyi kości udowej. 9) Dr. A. Maciejewski (Poznan): Kilka uwag w sprawie leczenie skolioz. 10) Doc. J. Zaremba (Kraków): O technice wykonywania łóżeczka gipsowego (film). 11) Doc. A. Gruca (Lwów): Plastyka i resekcja plastyczna w gruźlicy kolana. 12) Dr A. Jankowiak (Poznań): Kręcz karku mięśniowy. 13) Doc. A. Gruca (Lwów): Pokaz narzędzi z zakresu chirurgii kostnej. (14) Dr F. Kuczkowski (Poznań): Wyniki leczenia przyrodzonej stopy końsko-szpotawej. 15) Dr M. Krajnik (Poznań): Badania histologiczne palucha koślawego. — Posiedzenia zaczynają się punktualnie. Czas trwania przemówień: dla pierwszego tematu programowego: referenci po 30 min., przemówienie w dyskusji 10 minut; dla drugiego tematu programowego: referenci po 40 min., przemówienie w dyskusji 10 minut; dla odczytu zgłoszonego: referat 10 minut; przemówienie w dyskusji 5 minut. Rękopisy wszystkich przemówień należy niezwłocznie składać w Sekretariacie Zjazdu. Podczas Zjazdu otwarta będzie wystawa narzędzi, aparatów ortopedycznych, leków itp.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 15 10 kwietnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Marian MORAWSKI. St. Asyst. Szpitala Ubezp. Sp. Kraków

Endocarditis lenta w świetle własnych spostrzeżeń oraz piśmiennictwa ostatniego 15-lecia

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezp. Społ. w Łodzi
Ordynator: Dr S. Minc
oraz z Oddz. Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. w Krakowie
Ordynator: Doc. dr F. Siedlecki

Istota tego cierpienia, mimo przeszło półwiekowego nakładu pracy wielu poważnych naukowych badaczy, mimo drobiazgowych dociekań i przerabiania obfitego materiału ludzkiego, pozostaje ciągle jeszcze zagadnieniem nierozstrzygniętym. Zarówno etiologia, która przy wielkiej różnorodności zapatrywań nie jest dotąd ustalona, jak i leczenie, stanowi nadal zagadkę dla każdego lekarza.

W tym zamiarze zebrałem 29 przypadków tego cierpienia, aby ów niecodzienny materiał dorzucić do ogólnego dorobku klinicznego.

Już w r. 1862 Lender zwrócił uwagę na skrycie przebiegające zapalenie wsierdzia. Litten w jakiś czas później wyodrębnił je nawet pod nazwą *„rheumatoide endocarditis"* w odróżnieniu od *endocarditis septica maligna*, jakkolwiek uważał, że niekiedy *„rheumatoide endocarditis"* może przeistoczyć się w *endocarditis septica*. Główną jednak zasługę należy przypisać autorom Jaccoud (1882) i Osler (1885), którzy opublikowali całą serię przypadków powolnego zapalenia wsierdzia, gruntownie zbadanych i dokładnie opisanych. Od ostatniego autora zwana „chorobą Oslera", była jeszcze przedmiotem wielostronnych badań autorów angielskich (Libman, Janeway, Falconner, Billings, Thayer), niemieckich (Lenhartz, Schottmüller, Löhlein, Jochmann), francuskich (Vaquez, Debré), polskich (Glass, Grek, Held, Klein, Kucharski, Landau, Łukasiewicz, Orłowski W., Pułaski, Siedlecki, Turyn, Załęski i inni), rosyjskich (Tałałajew, Hazenkamp, Strażesko) i wielu innych.

Czynnikiem wywołującym w większości wypadków ma być paciorkowiec zieleniejący *(streptococcus viridans, sive mitior)* wykryty przez Lenhartza, a opisany dokładnie przez Schottmüllera. Wnika on do organizmu przez migdałki, jamę ustną, zębodoły, górne drogi oddechowe, rany, narządy rodne u kobiet. W ostatnich latach poglądy te ulegają zmianie; z paciorkowców zieleniejących udaje się przez frakcjonowane posiewy otrzymać postacie hemolityczne i na odwrót (Rozenow, Eisenberg, Gieszczykiewicz). To samo dzieje się i w organizmie ludzkim, gdzie np. w zapaleniu wsierdzia paciorkowcowym, obok paciorkowców zieleniejących możemy spotkać i hemolityczne. Poza tym paciorkowca zieleniejącego można często wykryć u zdrowych ludzi w migdałkach, gruczołach limfatycznych, górnych drogach oddechowych. Dopiero dzięki innemu zakażeniu (np. gościec), osłabieniu odporności organizmu, mimo słabej zjadliwości zarazka, może przyjść do osiedlenia zarazka na zmienionych już najczęściej zastawkach serca, dając w ten sposób początek powolnemu zapaleniu wsierdzia. Dzisiaj w ogóle uważa się, że paciorkowiec zieleniejący jest tylko postacią specjalną, przejściową paciorkowca. Tę właściwość mogą one przyjmować lub tracić. Badania bakteriologiczne i doświadczenia kliniczne takich autorów, jak: Netter, Salanier, Rozenow, Wolff, Morgenroth (1928) dowodzą nawet możliwości przeistoczenia paciorkowca zieleniejącego z pneumokoka i na odwrót. Schottmüller jednak uznaje tylko paciorkowca zieleniejącego jako przyczynę powolnego zapalenia wsierdzia, jakkolwiek: 1) paciorkowca zieleniejącego znajdowano również w ostrym zapaleniu wsierdzia; 2) w powolnym zapaleniu wsierdzia spotykano także inne zarazki, jak: *pneumococcus* (Vaquez), *enterococcus* (Dufor, Langeron), *bac. Pfeifferi* (amerykańskie prace), *staphylococcus, streptococcus haemolyticus* (Freund, Berger), *streptococcus polymorphicus, micrococcus flavus*. W ostatnich czasach (1932) autorzy rosyjscy (Tałałajew, Hazenkamp i inni) uważają powolne zapalenie wsierdzia, jako odmienną postać ostrego gośćca sercowego, a Strażesko i jego szkoła, zgodnie z zapatrywaniami amerykańskich autorów, uważają paciorkowca za etiologiczny czynnik gośćca, samą zaś istotę objawów gośćcowych, jako anafilaksję przeczulonego organizmu. Niewątpliwie musi istnieć pewna podatność ze strony organizmu. Powolne zapalenie wsierdzia często przyłącza się do starej wady zastawkowej (rzadziej jest sprawą pierwotną), a niedomykalność zastawki dwudzielnej i półksiężycowatych tętnicy głównej według Mouquina jest tym właśnie schorzeniem serca, które głównie wikła się z powolnym zapaleniem wsierdzia. Może się też przyłączyć do wady wrodzonej, wreszcie według Oslera również do starej wady kiłowej. Tego zdania są także Gallavardin, Gravier, Cade, Le Roy Brigs i inni. Landau i Held na materiale 30 przypadków znajdują dodatni odczyn Wassermanna w 10 przypadkach (33%); wyciągają zarazem wniosek, że dodatni odczyn Wa. nie odznacza się bezwzględną swoistością dla kiły i że chorobowo zmienioną równowagę lipoidów lub koloidów napotkać można i w innych zakażeniach bakteryjnych, a przede wszystkim w powolnym zapaleniu wsierdzia. Według Mouquina, nawet warunki meteorologiczne sprzyjają powstawaniu powolnego zapalenia wsierdzia, za czym przemawia fakt występowania tego cierpienia seriami w pewnych okolicach. Nie małą też rolę odgrywają zapewne warunki życiowe chorego: niedożywienie, wysiłki fizyczne, wzruszenia psychiczne, troski itp., poza tym przebyte już przedtem choroby zakaźne, jak: zapalenie migdałków, jamy gardzielowej, oskrzeli, ropnie zębodołowe, zakażenia z dróg rodnych u kobiet, czyraki itp. poprzedzają bardzo często powolne zapalenie wsierdzia. Wojna ze wszystkimi swymi następstwami wykazała też niezbicie wpływ na rozpowszechnianie się tego cierpienia. Bogatą statystyką popiera to zjawisko R. Stahl. Autor podaje mianowicie następujące liczby przypadków:

od 1910 do 1914 r. — 78 przypadków }
od 1915 do 1918 r. — 56 „ } razem 134 przypadków
od 1919 do 1923 r. — 219 przypadków

Szczególnie dużą śmiertelność wykazał rok 1922. Curschmann tłumaczy to zjawisko udoskonaleniem metod rozpoznawczych, przypisując wielką zasługę pracom Schottmüllera. Jest i w tym zapewne część prawdy, ale na poparcie wywodów Stahla chciałbym przytoczyć jeszcze swoje spostrzeżenia z terenu Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi i w Krakowie. W latach 1930 do 1934 zanotowano na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Ubezp. Społ. w Łodzi 22 przypadki. W latach 1935 do 1937 na Oddziale Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. w Krakowie tylko 7 przypadków. Ilość chorych na obu oddziałach była jednakowa, metody klinicznego opracowywania przypadków podobne, ale warunki życiowe, warsztaty pracy, właściwości atmosferyczne i sanitarne na terenie Łodzi i Krakowa są inne i tym prawdopodobnie trzeba sobie tłumaczyć zjawisko częstszego na terenie Łodzi występowania powolnego zapalenia wsierdzia.

W wywiadzie prawie zawsze chorzy podają przebyte ostre gośćce, anginy, grypy itp. Często nawet skierowywani są do szpitala z rozpoznaniem *„polyarthritis rheumatica acuta"*.

Dla dokładniejszego przeglądu zebranych przypadków podaję z wywiadów wszystkich chorych te dane, które mają patognomiczne znaczenie.

Przyp. 1. Przed rokiem nieznaczna duszność po wysiłku, przed miesiącem zapalenie stawu biodrowego. Od 4 miesięcy wzmagające się dolegliwości sercowe, osłabienie, bóle w krzyżu i obu podżebrzach.

Przyp. 2. Od miesiąca dreszcze, gorączka, bóle w prawym a następnie lewym stawie biodrowym. W drugim tygodniu choroby bicia serca, wzmagające się szybko ogólne osłabienie.

Przyp. 3. Przed 3½ miesiącami ostre gośćcowe zapalenie stawów. Od 6 tygodni duszność wysiłkowa i napadowe bicia serca, stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, spadek wagi ciała (10 kg). Obecnie bóle w stawie skokowym lewym, gorączkuje.

Przyp. 4. Brak wywiadu. (Obiektywnie stwierdzono czopy ropne w migdałkach).

Przyp. 5. W 9 roku życia drgawki, odtąd po wysiłku duszność i bicia serca. Od 3 miesięcy gorączkuje, ogólne osłabienie, dreszcze, poty, w ostatnim tygodniu bóle gardła oraz bóle w stawach.

Przyp. 6. Przed laty dur plamisty. Następnie częste grypy, ostatnia przed miesiącem. Odtąd postępujące osłabienie, duszność wysiłkowa, spadek wagi ciała, częste krwotoki z nosa.

Przyp. 7. Od 13 lat dolegliwości sercowe. Od 3—4 miesięcy wyraźne pogorszenie (duszność i bicia serca). Od 5 tygodni leży w łóżku, słaba, gorączkuje, bóle w okolicy serca. (Nieprzytomna, wywiad podała rodzina).

Przyp. 8. Przed miesiącem ból zęba, obrzęk twarzy. W 2 dni później gorączka, odtąd utrzymująca się stale. Czasami dreszcze, wymioty. Od tygodnia bóle w kończynach dolnych. Osłabiona i wyniszczona.

Przyp. 9. Od 10 lat duszność po wysiłku, bicia serca, czasem bóle w okolicy serca. Od 2 lat często gorączkuje, do 38,5°. Przed 8 miesiącami obrzęki, zaczerwienienie i bóle w okolicy stawów skokowych. Często czerwone plamki na skórze kończyn dolnych.

Przyp. 10. Przed 14 laty gościec. Odtąd niekiedy bicia serca. Przed 2 laty ostre zapalenie stawów, odtąd dolegliwości sercowe wzmogły się. Od kilku tygodni postępujące osłabienie, bóle w stawach, zwłaszcza nocą, gorączka. Poza tym kilkakrotnie angina.

Przyp. 11. W 4 roku życia ostry gościec stawowy, po nim wada serca. Kilkakrotnie jeszcze angina i zapalenie stawów. Od 3 miesięcy osłabienie, stany podgorączkowe, duszność po wysiłkach, napady bicia serca, dreszcze, poty. Obecnie obrzęk i bóle w okolicy prawego stawu kolanowego i obu skokowych.

Przyp. 12. W dzieciństwie dur brzuszny. Przed 3 laty ostry gościec stawowy, odtąd duszność po wysiłku i bicia serca. Od dwóch miesięcy dolegliwości ze strony serca nasiliły się. Poza tym osłabienie, gorączka.

Przyp. 13. Przed 8 laty angina, odtąd bicia serca i duszność po wysiłkach. Przed 2 laty grypa. Od roku obrzęki stóp, częste krwawienia z nosa, stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, niepokój, bóle głowy.

Przyp. 14. W dzieciństwie dur brzuszny. Przed 4 laty nagle porażenie nerwu twarzowego. Lekarz stwierdził wadę serca. Pół roku temu angina. Przed 5 miesiącami zdenerwował się wypowiedzeniem mu pracy. Odtąd męczy się, duszność po wysiłku, poty, ogólne osłabienie. Od 3 miesięcy nie może pracować, leży, gorączkuje. Przed tygodniem przemijające bóle i obrzęki stawów skokowych oraz śródręczno-palcowego dużego palca prawej ręki.

Przyp. 15. Przed 15 laty kiła (przebył cztery leczenia). Przed 2 laty nagle bóle w okolicy serca, duszność, dolegliwości te trwały około 30 minut, potem przez 2 tygodnie miewał bóle w dołku, nudności, wymioty. W 3 tygodnie później gorączka, bóle i obrzęki stawów, duszność po wysiłku, bicia serca. Od 2 miesięcy leży, zjawiły się plamki czerwone większe oraz punkcikowate na całym ciele. Przed miesiącem gwałtowne bóle w lewym podżebrzu.

Przyp. 16. Przed 7 laty ostry gościec stawowy i zapalenie płuc. Przed 4 tygodniami nawrót gośćca: bóle w stawach skokowych, łokciowych i barkowych, gorączka, ogólne osłabienie.

Przyp. 17. Przed 30 laty dur brzuszny. Przed 16 laty grypa. Od 11 tygodni zgrubienia maczugowate ostatnich członów palców rąk, bóle w stawie łokciowym, kolanowych, biegunki, gorączka, poty, duszność.

Przyp. 18. Od miesiąca bicia serca, męczenie się, ogólne osłabienie, gorączka, dreszcze, poty.

Przyp. 19. Przed kilku miesiącami angina. Od 10 dni dreszcze, gorączka, bóle głowy, wymioty, obrzęki kończyn dolnych.

Przyp. 20. W dzieciństwie zapalenie płuc i zapalenie nerek. Od 6 lat czasami dolegliwości sercowe: ucisk w okolicy serca, krótki oddech, od 3 lat przemijające obrzęki i bóle różnych stawów. Od kilku tygodni gorączkuje. Przed miesiącem uporczywa biegunka przez 8 dni. Odtąd czuje się coraz słabszy.

Przyp. 21. Przed 3 tygodniami bóle i uczucie drętwienia prawej kończyny dolnej. (Przywieziony do Szpitala w stanie zamroczonym).

Przyp. 22. Przed 10 laty dur brzuszny. Od 13 lat duszność po wysiłku, bicia serca i kłucia w okolicy serca. Od 7 tygodni ogólne osłabienie, nudności, rozwolnienia. Od 3 tygodni dreszcze, gorączka, krwotoki z nosa, bóle głowy, pleców, suchy kaszel.

Przyp. 23. Od miesiąca duszność po wysiłku, bicia serca, bóle między łopatkami, ogólne osłabienie, stany podgorączkowe, niekiedy dreszcze i gorączka, poty, bóle w okolicy serca, suchy kaszel.

Przyp. 24. Przed laty dur brzuszny. W ostatnich 5 latach corocznie zapalenie stawów. Od 5 tygodni dreszcze, gorączka, suchy kaszel, bóle w okolicy serca, bóle głowy, ogólne osłabienie, bezsenność.

Przyp. 25. Przed 10—15 laty częste anginy. Przed 7 laty stwierdzono wadę serca. Przed 5 miesiącami wskutek śmierci ojca wstrząs psychiczny. Wkrótce po tym bóle w łydkach, stawach łokciowych i kolanowych, niepokój w okolicy serca. Od 4 miesięcy dreszcze, gorączka, poty, ogólne osłabienie. Przed 5 tygodniami bóle w lewym podżebrzu, bóle w okolicy śródręcza prawego, krwawienia z nosa.

Przyp. 26. W dzieciństwie zapalenie stawów, w latach gimnazjalnych często gorączki i bóle w stawach. W 20 roku życia angina. Przed 2 tygodniami nagłe dreszcze, gorączka, ogólne osłabienie, przygnębienie. Następnie bóle w okolicy stawu żuchwowego prawego, bicia serca, upadek sił, wyniszczenie, (W ostatnich 2—3 tygodniach mowa bełkotliwa).

Przyp. 27. W ostatnich latach trzykrotnie zapalenie stawów Przy drugim nawrocie zapalenie wsierdzia. Poza tym przechodził odrę, grypę i żółtaczkę. Od miesiąca dreszcze, gorączka łamania w kościach, ogólne osłabienie. Od 2 tygodni bóle w okolicy serca, okolicy stawu skokowego prawego, bóle w lewym podżebrzu, poty, nudności, wymioty.

Przyp. 28. Przed 18 laty dur brzuszny. Od 6 miesięcy dreszcze, gorączka, poty, bóle w krzyżu, w podudziach, okolicy stawów skokowych, nadgarstkowych, barkowych i ogólne osłabienie.

Przyp. 29. W 8 roku życia gościec oraz zapalenie wsierdzia i osierdzia. W 13 roku życia powtórnie gościec oraz wysiękowe zapalenie opłucnej. W 2 ostatnich latach czterokrotnie okresy dreszczy i gorączki. W ciągu tego czasu pracuje. Od pewnego czasu stany podgorączkowe, ogólne osłabienie, napady duszności, bezsenność.

Zestawiając z powyższych wywiadów rzeczywiste lub domniemane przyczyny powstawania powolnego zapalenia wsierdzia, otrzymamy co następuje:

I) gościec — 12 przyp. (l. p. 1. 2, 3, 5, 10, 11, 12, 16, 24, 26, 27. 29),
II) angina — 5 przyp. (l. p. 4, 13, 18, 19, 25),
III) ropienia zębodołowe — (l. p. 8, 21),
IV) grypa — 2 przyp. (l. p. 6, 17),
V) bez wyraźnej etiologii:
 a) w wywiadzie kiła (Wa +) — 1 przyp. (l. p. 15),
 b) w przebiegu bóle stawowe — 4 przyp. (l. p. 9, 14 20, 28),
 c) w przebiegu brak bólów stawowych — 3 przyp. (l .p. 7. 22, 23).

Z zestawienia tego widzimy, że: 1) etiologicznym podłożem dla rozwoju powolnego zapalenia wsierdzia w omawianym materiale był przede wszystkim gościec (12 przyp. — 41%), 2) drugim z kolei podłożem była angina (5 przyp. — 18%), która, jak wiemy, bardzo często jest wstępnym okresem dla gośćca, 3) w grupie V-b (4 przyp. — 14%), w wywiadzie nie ma gośćca, jednakże w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia bóle w stawach występują jako dominujący objaw, 4) według A s c h o f f a (1904) *endomyocarditis rheumatica* może przebiegać bez udziału stawów, zatem 3 przyp. z grupy V-c można by również zaliczyć do etiologii gośćcowej, która łącznie stanowić będzie 83% przypadków. Pozostają do rozstrzygnięcia 2 przypadki z grypą (IV), 1 przyp. z kiłą (V-a) oraz 2 przyp. z ropieniem zębodołowym (III), które to schorzenia mogą prowadzić do uszkodzenia wsierdzia i stworzyć podłoże dla rozwinięcia się powolnego zapalenia wsierdzia. Jeżeli zważymy, że autorom amerykańskim (C l a y s o n, B a l l) dzięki specjalnej technice udało się w 25 przypadkach gośćcowego zapalenia wsierdzia wykryć paciorkowca, a S t r a ż e s k o i jego szkoła uważają paciorkowca w ogóle za etiologiczny moment powstawania schorzeń gośćcowych, to zrozumiemy, że zarówno przewidywanie L i t t e n a, który przed 70 laty powolne zapalenie wsierdzia wyodrębnił jako *„rheumatoide endocarditis"*, jak i ujęcie *endocarditis lenta* przez T a ł a ł a j e w a i jego szkołę (1932) jako „odmiennej postaci ostrego gośćca" nabiera istotnego sensu i właściwej treści.

Osią przewodnią w rozpoznawaniu powolnego zapalenia wsierdzia jest zespół trzech zasadniczych objawów, a mianowicie: 1) wady serca, 2) powiększenia śledziony, 3) gorączki. Poza tym, jako niemniej ważne cechy stwierdzamy: 4) powiększenie wątroby, 5) krwotoczne zapalenie nerek, 6) bóle w stawach, mięśniach, ścięgnach, 7) niedokrewność, 8) pozytywny wynik

bakteriologicznego badania krwi, 9) objawy skórne, 10) guzki Oslera.

Wada serca rozwija się powoli, bezwiednie, nurtująco miesiące, a nieraz całe lata. Ustalenie u chorego schorzenia serca jest nieraz bardzo trudne, aczkolwiek nader ważne dla rozpoznania. Starą wadę serca można stwierdzić w 50% przypadków (Leschke). Szmery serca w ogóle dobrze słyszalne, nie są jednak tak szorstkie i piłujące jak w *endocarditis maligna*. Wyjątkowo mogą nie być słyszalne: dzieje się to wtedy, jeżeli zastawki stosunkowo dobrze zamykają się i otwierają, a proces zapalny obejmuje głównie ściany serca, nie uszkadzając zastawek (Siedlecki). Rozpoznanie powolnego zapalenia wsierdzia napotyka wtedy na wielkie trudności. Dotknięte bywają przeważnie zastawki: dwudzielna i tętnicy głównej, oddzielnie lub obie jednocześnie.

W obserwowanym materiale omawiane sprawy przedstawiają się następująco:

wady tętnicy głównej	4 przyp. (14%),
wady tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej	7 przyp. (24%),
wady zastawki dwudzielnej	18 przyp. (62%),
(dodatni odczyn Wa stwierdzono	w 6 przyp. 21%).

Anatomo-patologicznie proces rozwija się we wsierdziu. Początkowo, podobnie jak w *endocarditis acuta*, mętnieje i obrzęka śródbłonek, odkładają się płytki, białe i czerwone ciałka krwi, włóknik, tworzy się skrzep; w otoczeniu występuje rozrost tkanki łącznej i śródbłonka oraz waskularyzacja. Powstają twory brodawkowate; nie tak, jak w *endocarditis acuta* brodawki dochodzą tutaj do znacznej wielkości, są nieregularne, polipowate, więcej zbite, zwłókniałe lub zwapniałe *(endocarditis condylomatosa, polyposa, villosa)*. Z postaci brodawkowatej rozwija się z czasem postać wrzodziejąca: bakterie i ich jady prowadzą do rozpuszczania skrzepów i rozpadu tkanki zastawek, czasem do przedziurawienia lub rozerwania zastawki, bądź ściany serca i powstania tętniaka. Proces ten może się wreszcie szerzyć na nitki ścięgniste i mięśnie brodawkowate (*endocarditis chordalis et papilaris)*. W warstwach powierzchownych, wśród młodych komórek tkanki łącznej, białych i czerwonych ciałek krwi znaleźć można mnóstwo zarazków, które w późniejszych okresach (zwłóknienia, zwapnienia) ilościowo zmniejszają się lub znikają zupełnie.

Bardzo rzadko widzi się zajęcia osierdzia przy powolnym zapaleniu wsierdzia. Wyjątkowo na autopsji znajdowano wysięk włóknikowy osierdziowy. Achard i Laubry jeden raz w późniejszym okresie stwierdzili klinicznie *pericarditis*. Wśród zebranego materiału w jednym przypadku (l. p. 24) na autopsji stwierdzono „*pericarditis fibrinosa in regione atrii et ventriculi sinistri*" (M. Kusiak).

Zmian anatomo-patologicznych w mięśniu sercowym może nie być; w późniejszych okresach ograniczają się one do procesów zwłóknienia mięśnia sercowego, rzadziej zwyrodnienia.

Klinicznie przez długi czas choroby nie widzimy objawów niewydolności mięśnia sercowego, chyba że już w początkach cierpienia występuje powikłanie w postaci zatoru większej tętnicy płucnej, które szybko sprowadza zaburzenia w krążeniu i przyspiesza zejście śmiertelne. W zebranym materiale w 30% przypadków dopiero w ostatnim bardzo ciężkim okresie choroby zjawiły się objawy niedomogi krążenia krwi. Tętno zawsze przyspieszone od 88 do 156 i więcej uderzeń na minutę, słabo w ogóle wypełnione i napięte, zwykle regularne. Na 29 przypadków niemiarowość czynności serca stwierdzono w 3 przypadkach (10%). Ciśnienie krwi długi czas trzyma się w granicach normy (przeciętnie 140 mm Hg). Zmiany w nerkach skurczowego ciśnienia prawie nie podnoszą. Obniża się ono wyraźnie pod koniec cierpienia.

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzone w 8 przypadkach wykazały:

w przyp. l. p. 10 — trzepotomigotanie przedsionków, bardzo rzadkie zmiany EKG w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia,
w przyp. l. p. 19 — prawidłowy EKG,
w przyp. l. p. 20 — płaskie T i bigeminię prawokomorową,
w przyp. l. p. 25, 26, 27, 28, 29 — cechy nieznacznego uszkodzenia mięśnia sercowego z przewagą lewokomorową.

Z powyższych wyników widzimy, że mimo ciężkiej i długo trwającej nieraz choroby, jaka toczy się w sercu, zmiany EKG są stosunkowo niewielkie, nie przedstawiają cech większego uszkodzenia mięśnia sercowego, rzadko też w ogóle wykazują zaburzenia w przewodnictwie, nie tak, jak w gośćcowym zapaleniu wsierdzia, przy którym prawie zawsze przychodzi do zapalenia mięśnia sercowego, z wyraźnymi zmianami elektrokardiograficznymi. Można powiedzieć, że w powolnym zapaleniu wsierdzia zmianom elektrokardiograficznym odpowiadają analogiczne zmiany anatomo-patologiczne mięśnia sercowego, a klinicznie stosunkowo dobrze zachowana jego wydolność.

Procesy zapalne bardzo często uszkadzają również naczynia tętnicze i włosowate. Odbywający się w związku z septycznym zatorem proces niszczący ściany naczynia może doprowadzić do bardzo charakterystycznych dla powolnego zapalenia wsierdzia rozstrzeni i tętniaków, często kończących się pęknięciem naczynia (nigdy w tętnicy głównej). Przeciw tej klasycznej „zatorowej" teorii powstawania rozstrzeni podnoszą się ostatnio głosy sprzeciwu. Według Pr. Merklena i M. Wolffa powolne zapalenie wsierdzia jest nie tylko wyrazem zajęcia wsierdzia, ale również śródbłonka całego pnia tętniczego ze wszystkimi jego odgałęzieniami wszelkiego kalibru. Zarazek w każdym miejscu układu tętniczego może się zatrzymać i stworzyć warunki dla miejscowego zapalenia ściany naczynia i jej zniszczenia. M. Langeron popiera również tezę Merklena i Wolffa, dowodząc, że sprawy zapalne naczyń powstają w związku z septikemią a nie uszkodzeniem zatorowym naczynia.

Najpóźniej odkryto uszkodzenia naczyń włosowatych i podkreślono ważność tego zjawiska. We krwi stwierdzono dużą ilość śródbłonka, jako wyraz odczynu warstwy siateczkowo-śródbłonkowej: są to dość duże owalne komórki z jądrem półksiężycowatym, leżącym niekiedy na obwodzie komórki, zawierają często resztki białych i czerwonych ciałek krwi, oraz płytek. Występują w grupach po kilka, a ilość ich może dochodzić do 20—50% wszystkich ciałek białych (Siedlecki). Uszkodzenia śródbłonka spotykamy w różnych narządach, szczególnie zaś w śledzionie. Tak zwane uszkodzenia guzkowe, czyli guzki Oslera badane dokładnie przez Liana, Nicolaua i innych polegają na *endotheliitis* z nacieczeniem okołonaczyniowym wielojądrzastym. Zmiany te opisane przez Merklena i Wolffa jako „*arterite primitive*" i uznane za charakterystyczne dla powolnego zapalenia wsierdzia. Bolesne o średnicy kilku mm do kilku cm czerwone, lub różowe z jasnym nieraz pęcherzykiem pośrodku, guzki Oslera umiejscawiają się zwykle na końcowych członach palców rąk i stóp oraz na uszach; po kilku godzinach lub dniach znikają, zostawiając pośrodku punkcikowatą bliznę. Czasem umiejscawiają się pod paznokciem dając bardzo bolesny, nigdy jednak nie ropiejący, zastrzał. Na dłoniach i podeszwach spotykamy czasem czerwone plamki tego samego pochodzenia co guzki Oslera. Jako wyraz uszkodzenia drobnych naczyń znajdujemy bardzo często małe punkcikowate wybroczyny na skórze. Według Libmana, przy skrzętnym poszukiwaniu można zawsze wykryć nieznaczne czerwone plamki na spojówkach, śluzówce jamy ustnej, na dnie oka i okolicach podobojczykowych.

Objaw opaskowy Rumpel-Leeda występuje już po kilku minutach po podwiązaniu ramienia; według Morawitza nie jest on jednak nigdy tak wyraźny, jak w płonicy, małopłytkowości krwi samoistnej i w innych skazach krwotocznych. W moim materiale wyraźny objaw opaskowy wystąpił w 7 przyp. (25%).

W obserwowanym materiale uszkodzenia naczyń z możliwymi ich następstwami stwierdzono w 16 przyp. (52%), a mianowicie: w 4 przyp. (l. p. 7, 9, 10, 15) — wybroczyny na skórze, w trzech przyp. (l. p. 6, 13, 22) uporczywe krwawienia z nosa, w jednym przypadku (l. p. 21) *embolia art. iliacae communis dextrae* (autopsja), w jednym przyp. (l. p. 14) *thrombosis* w okolicy lewej łydki, w 4 przyp. (l. p. 11, 16, 17, 27) — *embolia art. cerebri* z następstwami: w 2 przyp. — *hemiplegia sin.* w 1 przyp. *hemiplegia dextra*, w 1 przyp. *paresis n. facialis sin.*; w 1 przyp., l. p. 23 wystąpiły objawy *hallucinosis infectiosa* pozostające zapewne w związku z zakaźnym uszkodzeniem drobnych naczyń mózgowych, w 3 przyp. l. p. 22, 28, 29 — zawał płuc.

Powiększenie śledziony występuje bardzo często, jednak według Mouquina niestale. Z początku rozwija się powoli niewiele widoczne, nadaje już w zaraniu septyczny charakter cierpieniu. Spośród narządów miąższowych śledziona jest główną siedzibą zawałów z różnego okresu choroby. Ciałka Malpighiego ulegają zwapnieniu. Niekiedy stwierdzano w śledzionie zmiany amyloidowe. Klinicznie każdy zawał objawia się bólem, niekiedy bardzo dotkliwym w okolicy lewego podżebrza. Z biegiem czasu powiększenie śledziony może dochodzić znacznych rozmiarów, wysuwając się spod łuku żebrowego na szerokość 4—6 i więcej palców. Torebka śledziony objęta stanem zapalnym (*perisplenitis)* i rozciągnięta, bywa bardzo tkliwa na ucisk.

W obserwowanym materiale powiększenie śledziony stwierdzono w 25 przyp. (około 90%). Od macalnej tuż pod łukiem żebrowym, prawidłowej spoistości, czasem tkliwej, spotykano śledziony duże, o gładkiej, nie zawsze równej powierzchni, o brzegu zazwyczaj ostrym, wystające spod łuku żebrowego do wysokości pępka i niżej, zwykle bolesne na ucisk.

Gorączka jest trzecim z kolei zasadniczym objawem zespołu powolnego zapalenia wsierdzia. Bywały jednak sporadyczne przypadki, opisywane przez Jaccoud, Pineau i innych, które do zejścia śmiertelnego przebiegały bez gorączki. Nieraz występuje bez wiedzy chorego, a daje się dopiero wykryć w odbytnicy. Częściej bywają stany podgorączkowe, przypominające przewlekłą grypę, które chorego z biegiem czasu wyczerpują psychicznie i przykuwają do łóżka. Zasadniczo gorączka posiada charakter zwalniający lub przerywany, okresowo może przebiegać jako ciągła, waha się najczęściej koło 38°. Dość często towarzyszą jej dreszcze, a następnie obfite poty; podnosi się wówczas do 39—40° i wyżej i szybko doprowadza do wyniszczenia organizmu. Pod koniec życia tor gorączkowy może posiadać taki charakter, jak w ostrym złośliwym zapaleniu wsierdzia; może też opadać do 37° i niżej, jako wyraz zupełnej już bezbronności ustroju.

Wśród obserwowanych chorych septyczny tor gorączkowy występował w 1/3 części przypadków. W trzech przypadkach stany podgorączkowe, w pozostałych nieregularna ciepłota od stanu podgorączkowego do 39° z dreszczami.

Powiększenie wątroby występuje w dużej liczbie przypadków, zazwyczaj wskutek miąższowego jej zwyrodnienia, któremu również towarzyszą jako wyraz toksycznego uszkodzenia zmiany w śródbłonkach naczyń włosowatych (Mouquin). W późniejszych okresach występują zmiany zastoinowe wątroby. Często zatem u chorych stwierdza się zabarwienie podżółtaczkowe, zwiększenie ilości bilirubiny we krwi, a urobilinogenu w moczu.

W omawianym materiale powiększenie wątroby stwierdzono u 25 chorych (90%). We wcześniejszych okresach macalna tuż pod łukiem, w miarę postępu cierpienia dochodzi do znacznych rozmiarów, wystając na 3—5 palców poniżej łuku żebrowego. Powierzchnia zazwyczaj gładka, spoistość twardawa lub twarda, na ucisk czasem tkliwa, o brzegu równym, ostrym lub zaokrąglonym (zależnie od stopnia zmian zastoinowych).

Dok. nast.

Dr J. ALEKSANDROWICZ Kraków

Przypadek guzów śródpiersiowych niejasnego pochodzenia (Granuloma benignum Sundelin?)

Opisany przypadek dotyczy kobiety, lat 34, zamężnej, zatrudnionej w sklepie z pieczywem. W grudniu 1936 roku, wystąpił u niej uporczywy kaszel i nieżyt nosa z utratą węchu, chrypka, kłucia w klatce piersiowej, duszność wdechowa, wzmagająca się po wysiłku, znaczne osłabienie, bezsenność, stany podgorączkowe.

Matka cierpiała na tbc., dziecko ma czynną bronchadenopatię, poza tym szczegółniejszych danych anamnestycznych brak.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre, skóra bez widocznych zmian, gruczoły limfatyczne niemacalne, nieznaczna sinica warg. Klatka piersiowa symetryczna, przy oddechu dobrze ruchoma, granice płuc prawidłowe. Od tyłu, tuż przy kręgosłupie, po stronie prawej, na wysokości V—VII kręgu piersiowego, przytłumienie na przestrzeni dłoni. W miejscu przytłumienia szmery wyraźnie osłabione. Poza tym nad resztą płuc wypuk jawny, szmery pęcherzykowe zaostrzone. W dole, po stronie lewej drobnobańkowe rzężenia niedźwięczne. Pozostałe narządy odchyleń od normy nie wykazują.

Badanie rentgenologiczne, wykonane w grudniu 1936 r. przez dra T. Blühbauma (ryc. 1), wykazało znaczne rozszerzenie wnęki prawej o wielołukowych obrysach, przeważnie ostrych, wyraźnie odgraniczających się od powietrznej tkanki płucnej. Wnęka lewa wykazuje podobne zmiany o mniejszym jednak nasileniu. Po obu stronach wzmożone promieniowanie odwnękowe w kierunku miąższu płucnego.

Rozpoznanie wahało się między *tbc, lymphosarcoma, lymphogranuloma*, przerzutowymi zmianami nowotworowymi, guzami białaczkowymi itp. Badanie krwi obwodowej wykazało: ciałek czerwonych 4.500.000, Hb 82%. Indeks 0.9, ciałek białych 7.000. Stosunek odsetkowy: pałeczek 4%, wielojądrzastych 55%, eozynochłonnych 4%, monocytów 12%, limfocytów 25%.

Ze względu na możliwość białaczki aleukemicznej, wykonałem badanie *szpiku mostka*, które wykazało bardzo silne zadrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, przejawiające się wielką ilością komórek histiocytarnych oraz komórek Ferraty (17%). Układ leukoblastyczny, erytroblastyczny i megakariocytarny odchyleń od normy nie wykazały.

Opadanie krwinek po 1 godz. — 5 mm, po 2 godz. — 12 mm, po 24 godz. — 80 mm.

Odczyn Wassermanna —.



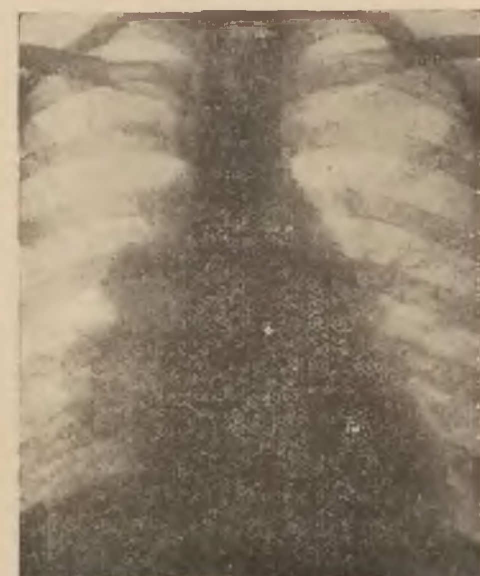
Ryc. 1

Badanie plwociny na prątki Kocha, kilkakrotnie przeprowadzone, wypadało zawsze ujemnie.

Badanie moczu również odchyleń od normy nie wykazało.

Próby tuberkulinowe nie były przeprowadzone.

W styczniu 1937 r. dostała chora próbną serię naświetlań, o łącznej dawce 200 erów na stronę prawą. W ciągu 8 miesięcy od czasu ukończenia naświetlań, guzy nie wykazały żadnej skłonności do cofania, co było widoczne w obrazach rentgenologicznych, co miesiąc sporządzanych.



Ryc. 2

Tymczasem chora przeszła leczenie klimatyczne w Zakopanem, Rabce, dostawała leki skrzepiające w postaci przetworów arsenowych, fosforowych, witaminowych itd.

Już po dwumiesięcznym leczeniu, stan chorej poprawił się. Objawy nieżytowe, podgorączkowe stany, sinica, duszność ustąpiły i chora przybrała na wadze (czego jednak nie można przypisać naświetlaniom).

Ostatnie badanie rentgenologiczne, wykonane w październiku ub. r., to znaczy po 11-miesięcznej obserwacji, wykazało prawie całkowite cofnięcie się guzów (ryc. 2), a w ich miejscu widoczna jest zagęszczona tkanka o pasmowatej budowie.

Ten korzystny przebieg pozwala wykluczyć limfosarkoma, limfogranuloma, tumory białaczkowe, zmiany nowotworowe, pasożyty itd. Być może, że schorzenie należy uważać za znacznych rozmiarów bronchadenopatię, bardzo rzadko u starszych osobników spotykaną. Ze względu jednak na podobieństwo obrazu chorobowego, który zgadza się w szczegółach ze schorzeniami, opisanymi przez Sundelina jako *„granulomatosis benigna"* oraz przez Goldschlaga, Groera, Meiselsa, jako „choroba Boecka", sądzę, że opisany przypadek można zaliczyć do tej grupy schorzeń.

Co prawda brak pewnych badań dodatkowych, jak próby tuberkulinowej, zdjęć kości, które by potwierdziły rozpoznanie. Mimo to, stanowi ten dość rzadki przypadek przyczynek do kazuistyki guzów śródpiersia.

Piśmiennictwo:

Blühbaum T. Pol. Gaz. Lek. 563, 876. 1937. — Goldschlag, Groer, Meisels: Przegląd Dermatologiczny. 31, 3. 1936. — Naegeli: Blutkrankheiten. 149. 1931. — Sundelin: Wiener. Arch. f. Innere Med. 27, 3, 1935.

B. GIĘDOSZ Lwów

Awitaminoza C a gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

„Bez witamin nie ma życia" — tak zmieniono starą Pflügerowską maksymę, dotyczącą białek. Słusznie też mówi Lelesz w jednej ze swoich rozpraw, że „zagadnienie racjonalnego odżywiania, tak ze stanowiska indywidualnego, jak i zbiorowego posiada pierwszorzędne znaczenie we wszystkich krajach, a zwłaszcza w naszym, gdzie uświadomienie w tych sprawach jest bardzo małe".

Choroba z niedoboru witaminy C — gnilec — znana była z dawien dawna jako zaburzenie odżywiania. Wiedziano także, że środkiem leczniczym są zielone jarzyny i owoce i do niektórych z tych uciekano się wprost instynktownie lub na podstawie doświadczenia. Nowoczesne badania wykazały w nich oczywiście wysoką zawartość witaminy C. Ale mimo tych pewnych, a słusznych spostrzeżeń, długi czas niewyjaśnioną pozostała przyczyna i patogeneza gnilca. Wyjaśnienie sprawy do pewnego stopnia przynosi dopiero rok 1912, kiedy to szwedzkim badaczom, Holstowi i Fröhlichowi, udało się wywołać gnilec doświadczalnie u świnek morskich; poprzednie bowiem opisy gnilca nie były pewne i przekonywujące. Przed poznaniem etiologii gnilca nie dziwią może podania, że np. w Rosji w r. 1849 w 16 okręgach zliczono ponad ćwierć miliona zachorowań na gnilec, a blisko 70.000 przypadków zakończyło się śmiercią. Dziwić natomiast może, że już po roku 1912, a więc po określeniu etiologii gnilca, zdarzały się i zdarzają do dzisiaj zachorowania na gnilec; wspomnimy tu o czasach Wielkiej Wojny, spostrzeżeniach klinicznych ostatnich lat i zestawieniach statystycznych: J. Charvat np. *(Avitaminosy v Ceskoslovensku*, Praga 1937) podaje ostatnio, że 550 lekarzy doniosło o 895 przypadkach gnilca, a 248 lekarzy zgłosiło 291 przypadków choroby Möller-Barlowa. Z tego wynikało by, że w samych Czechach na milion mieszkańców przypada 37 zachorowań na gnilec, na Morawach i Śląsku po 34.5, w Słowacji 93, na Rusi Podkarpackiej 102. W Polsce jako kraju rolniczym gnilec nie przedstawia w ogóle większego niebezpieczeństwa, jednak pamiętać należy o pewnych ostrożnościach szczególnie w okręgach przemysłowych, ponadto należy baczyć na zwiększone zapotrzebowanie witaminy C w pewnych stanach (choroby zakaźne, przewodu pokarmowego, ciąża, ścisłe diety itd.). Ważniejszymi, bo trudniejszymi do rozpoznania są stany tzw. preskorbutu czyli hipowitaminozy C, które właśnie mogą zachodzić przy stanach powyżej wymienionych. Stąd to w czasach epidemii częstsze być mogą hipowitaminozy C, czy typowy gnilec i dlatego może ta okoliczność naprowadziła ongiś do stworzenia zakaźnej teorii gnilca.

Pomijając kliniczny opis gnilca, który niemal identycznie przedstawia się u ludzi i zwierząt doświadczalnych, zwłaszcza świnek morskich, które od czasu Holsta i Fröhlicha są klasycznym przedmiotem doświadczalnym przy gnilcu, zaznaczymy, że z biegiem czasu zaczęto zwracać uwagę w przebiegu gnilca na zaburzenia układu gruczołów dokrewnych. Już liczne fizjologiczne i farmakologiczne badania witaminy C wskazywały na pewną łączność witaminy C z układem dokrewnym, a wykazanie jej w pokaźnej ilości w gruczołach dokrewnych łączność tę potwierdza (przysadka mózgowa, zwłaszcza komórki kwasochłonne w płacie przednim, ciałko żółte, jądra, grasica, nadnercza, łożysko). Wpływ witamin na gruczoły dokrewne podnoszono już dawno, nazywając witaminy hormonami pokarmowymi, egzogenicznymi; uznano, że są potrzebne m. i. do prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych i że mają działać na gruczoły dokrewne (Funk). Niektórzy przyjmowali wprost analogię witamin z hormonami. Z licznych prac o związku awitaminozy C z gruczołami dokrewnymi wymienimy tylko niektóre. I tak Fasold opisał zwiększony poziom jodu we krwi przy gnilcu, to samo Mc Carisson w tarczycy. Knipping i Kowitz stwierdzili w gnilcu u ludzi podwyższone spalanie spoczynkowe, podobnie Mosonyi i Rigó u świnek morskich; kontrolne badania Calcinai i Galigani, Pélyi i Gergely potwierdziły to spostrzeżenie; Mosonyi w ostatniej swej pracy dowodzi, że podwyższenie s. s. przypisać należy nadczynności tarczycy. Gagyi stwierdzał w nadnerczach i w jajnikach przy gnilcu takie zmiany, jak w błonicy. Opisywano zanik lub przerost niektórych gruczołów dokrewnych przy awitaminozie C, badano wpływ gruczołów dokrewnych lub ich wyciągów na przebieg gnilca itd. Ostatnio Jakowlew i Derczyński mówią, że brak witaminy C lub jej zmniejszenie wpływa ujemnie na prawidłową czynność gruczołów płciowych i wywołuje czasową niepłodność; podobnego zdania są także Kühnau, Stepp i Schröder, a z badaczy polskich Lelesz.

*

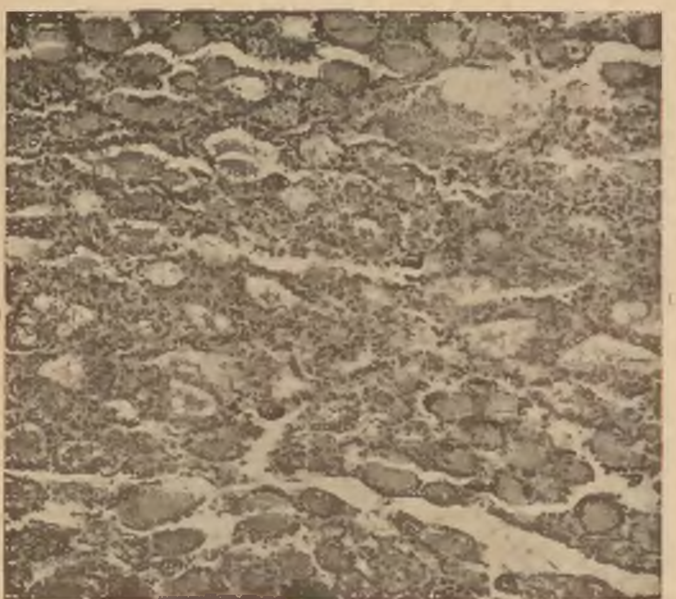
W badaniach naszych staraliśmy się poznać wpływ witaminy C na gruczoły dokrewne przez wykazanie w nich zmian w przebiegu doświadczalnego gnilca u świnek morskich a następnie zbadać działanie pewnych hormonów na gruczoły dokrewne w stanie doświadczalnej awitaminozy C.

Do doświadczeń naszych użyliśmy świnek morskich wagi około 200 g. Jako dietę niedoborową w witaminę C podawaliśmy dietę wg Randoin-Lopez-Lomba i Lelesza o składzie następującym: mąka fasoli białej 83 g, mleczan wapnia 5 g, sól kuchenna 1.5 g, błonnik 2 g, suche drożdże piwne 3 g, masło 5.5 g. Wartość energetyczna tej racji wynosi 105 kaloryj. Mąka fasoli zawiera witaminę B, nieco witaminy C, nie zawiera A. Ślady witaminy C zostają zniszczone przez jednogodzinne gotowanie; gotowana mąka fasoli zawiera wg Lecoq'a na 100 g — wody 68 g, białek 6.6 g, tłuszczów 0.5 g, węglowodanów 20.2 g, popiołu 1.1 g, nadto zawiera ślady tryptofanu, a z pierwiastków fluor, arsen, bor, jod, cynk, sód. Stosunek Ca : P = 0.16 : 0.47, tj. około 1/3, a przy sporządzaniu niedoborowego pokarmu stosunek ten powiększa się do 2/3. Dodatek masła zastępuje witaminę A, drożdże zaś wnoszą witaminę B i tryptofan. Zwierzęta na tym pożywieniu ginęły w 4 tygodniu wśród charakterystycznych objawów gnilca. W pierwszej grupie naszych doświadczeń ustaliliśmy obraz drobnowidowy gruczołów dokrewnych świnek morskich w przebiegu gnilca, utrwalając te gruczoły w alkoholu-formolu, a skrawki z nich barwiąc hematoksyliną-eozyną. Zmiany te przedstawiają się następująco:

W tarczycy spostrzegaliśmy skąpszą liczbę pęcherzyków wypełnionych koloidem, wielopostaciowość pęcherzyków, rozrost utkania komórkowego międzypęcherzykowego (ryc. 1), wyższy nabłonek pęcherzyków, przekrwienie, a więc objawy mogące wskazywać na pewnego stopnia pobudzenie czynności tarczycy. *W jajnikach* stwierdzono zanikanie pęcherzyków Graafa, a to z powodu ich atrezji i przekształcania się w torbiele, nadto niekiedy poszczególne duże ciałka żółte. *W nadnerczach* uderzały przede wszystkim zmiany w części korowej; część korowa była często rozszerzona, komórki jej ćme, występowały liczne wylewy krwawe, nieraz na dużej przestrzeni niszczące utkanie części korowej. W części rdzennej nadnerczy spotykaliśmy silne przekrwienie. *W przysadce mózgowej,* jej płacie przednim, widzieliśmy przekrwienie, a cytologicznie przede wszystkim komórki główne i dość liczne o powinowactwie do hematoksyliny. Płat tylny i środkowy nie wykazywały widocznych zmian. *Trzustka* nie wykazywała wyraźnych zmian w naszych doświadczeniach. Podobnie zachowywały się *przytarczyce. Grasica* cechowała się dość dużą liczbą ciałek Hassala. *Macica* wykazywała słabo rozwiniętą błonę śluzową, pod nabłonkiem poszczególne gruczoły, tkankę podnabłonkową obfitą, niezróżnicowaną, a więc obraz prawidłowy.

Drugą grupę naszych doświadczeń stanowią badania wpływu hormonów płciowych żeńskich na obraz gruczołów dokrewnych w przebiegu gnilca. Zastosowaliśmy w tych badaniach folikulinę (oestron), hormon ciałka żółtego (progesteron), obok tego Agomensinę i Sistomensinę. W trzeciej grupie badaliśmy wpływ hormonu kory nadnercza na obraz morfologiczny gruczołów dokrewnych w czasie gnilca u świnek, w grupie czwartej wpływ hormonu gonadotropowego, wreszcie w grupie piątej wyciągu

przedniego płata przysadki mózgowej. Wstrzykiwania tych hormonów zaczynaliśmy dopiero od 10 dnia gnilca, ponieważ znanym jest, że okres utajonego gnilca u świnek trwa 7—10 dni, po tym czasie zapasy wewnątrzustrojowej witaminy C mają być wyczerpane. Nieraz wstrzykiwania zaczynano jeszcze później np. wyciąg przedniego płata przysadki mózgowej w 19 dniu gnilca, hormon gonadotropowy w 18 dniu w niektórych przypadkach. Folikulinę podawano w różnych okresach gnilca. Wszystkie te hormony wstrzykiwano podskórnie codziennie w dawkach następujących: folikulinę (Folliculin-Menformon Organon i Oestrin



Ryc. 1

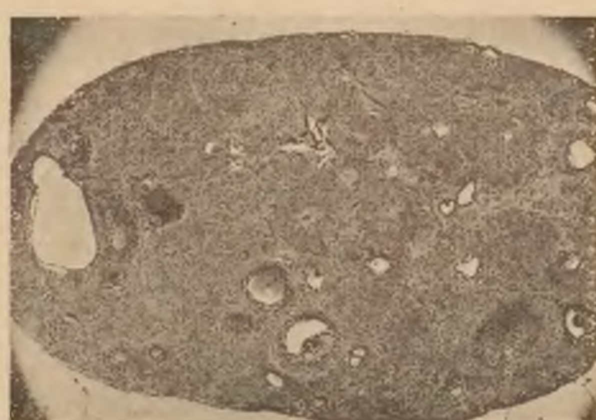
Klawe) po 500, 1.000 i 10.000 jedn. międz., hormon ciałka żółtego (Luteogan Henning) po 1 jedn. król. w 2 cm³ roztworu oliwnego co drugi dzień, Agomensinę i Sistomensinę Ciba po 1 amp. dziennie, hormon kory nadnercza (Kortigen Richter) po ½ amp. dziennie przez 12 dni, hormon gonadotropowy (Glanduantin Richter i Progonadon Klawe) przeważnie po 50 j. szcz. dziennie w 1 cm³ roztworu wodnego i przez nas sporządzony wyciąg przedniego płata przysadki mózgowej (wyciąg kwaśny wg Loeba, a zawierający przede wszystkim hormon tyreotropowy) po 1 cm³ dziennie (= 50 mg substancji suchej).

Przystępując do opisu zmian wykazanych w naszych doświadczeniach, nadmienimy, że najwyższe ilości wstrzykiwanych hormonów wyniosły dla folikuliny 15.000—22.000—150.000 jedn. mnar. w przeciągu 15—18 dni, dla hormonu ciałka żółtego 1—9 jedn. kr. w przeciągu 1—18 dni, dla Agomensiny 5—8 cm³ w przeciągu 5—8 dni, dla Sistomensiny 4—10 cm³ w przeciągu 4—10 dni, dla hormonu kory nadnercza 6 cm³ w przeciągu 12 dni, dla hormonu gonadotropowego 250—1.100 jedn. szcz. w przeciągu 5—16 dni dla wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej 350—400 mg substancji suchej w przeciągu 7—8 dni. Podkreślić należy, że wyraźnego wpływu na długość życia zwierząt wstrzykiwane powyższe hormony nie wywarły. Po hormonie ciałka żółtego i dość często po hormonie gonadotropowym krwotoczność była może mniej zaznaczona. Po hormonie gonadotropowym zwierzęta nieco dłużej pozostawały w lepszym stanie, choć wyraźnego wpływu na długość życia, jak wspomnieliśmy, nie było.

Z kolei przedstawimy pokrótce obraz morfologiczny gruczołów dokrewnych, badanych w naszych doświadczeniach u świnek morskich nastrzykiwanych powyższymi hormonami w przebiegu doświadczalnej awitaminozy C.

Tarczyca. Na uwagę zasługuje przede wszystkim zachowanie się utkania tarczycy po stosowaniu folikuliny. Folikulina u zwierząt prawidłowych wywołuje, jak wiadomo, w doświadczeniach krótkotrwałych pobudzenie czynności tarczycy, w przewlekłych natomiast stan określany nawet zwyrodnieniem koloidowym. W przebiegu gnilca folikulina prawie nie wpływa na powyżej opisany obraz drobnowidowy tarczycy świnek morskich tak, że wykazuje ona podobne, powyżej opisane, cechy spotykane przy gnilcu. Po hormonie ciałka żółtego tarczyca w przebiegu gnilca wykazywała zawsze zmiany podobne do powyżej opisanych, tj. obraz pobudzenia czynności, nieraz nawet silniej zaznaczonego, niż u świnek nienastrzykiwanych. Ze spostrzeżeniem tym zgadzałyby się doniesienia o tarczycozwrotnym działaniu hormonu ciałka żółtego i nasze wyniki jednego z poprzednich badań morfologicznych w tym kierunku. Hormon kory nadnercza nie zmienił obrazu tarczycy w czasie gnilca. Wielu autorów włączało wprawdzie w patogenezę nadczynności tarczycy korę nadnerczy, jednak poprzednie nasze badania, niniejsze spostrzeżenia i wyniki badań innych autorów nie potwierdzają takiego zapatrywania. Interesujące spostrzeżenie zanotowaliśmy po zastosowaniu hormonu gonadotropowego (uzyskanego z moczu): tarczyca przedstawiała ogniskowo zmiany takie, jak u świnek nienastrzykiwanych, a nieraz obraz tarczycy był prawie normalny; pozostaje to niewątpliwie w związku z pewnym charakterystycznym zachowaniem się jajników, o czym niżej. Co do wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej (kwaśny, zawierający więc przede wszystkim hormon tyreotropowy), to po jego zastosowaniu spostrzegaliśmy typowy obraz nadczynności tarczycy. Wreszcie Sistomensina pozostała bez wpływu, a po Agomensinie spotykaliśmy zachowane dość liczne pęcherzyki gruczołowe wypełnione koloidem, przy czym nie brak było pewnych zmian, charakteryzujących tarczycę w poprzednich grupach doświadczeń.

Jajniki. Zauważyć należy, że obraz jajników, mimo stosowania folikuliny, nie różnił się od obrazu jajników świnek nienastrzykiwanych, przy czym godne podkreślenia jest wystąpienie licznych dużych torbieli pęcherzykowych. Po stosowaniu hormonu gonadotropowego (z moczu) jajniki zostały uchronione przed zanikiem, wykazując makroskopowo powiększenie, soczystość i przekrwienie, a drobnowidowo obrzęk tkanki podścieliskowej, ciałka żółte, ciałka żółte atretyczne, poszczególne torbielki pęcherzykowe po krótkotrwałym nastrzykiwaniu, liczniejsze po nastrzykiwaniu przez dłuższy okres czasu, wreszcie zachowane pęcherzyki (ryc. 2). Na szczególną wzmiankę zasługuje spostrzeże-



Ryc. 2

nie, że zanik jajników występuje nawet po stosowaniu omawianego hormonu, jeśli się go poda dopiero w późniejszym okresie gnilca. Wyciąg przedniego płata przysadki mózgowej (wg L o e b a) powodował zupełną atrezję pęcherzyków jajnikowych, jak to zresztą opisaliśmy w swoim czasie u świnek morskich prawidłowych. Natomiast po stosowaniu innych przetworów hormonalnych nie spotykaliśmy żadnych wyraźniejszych zmian.

Nadnercza. Tu jedynie wspomnimy, że po stosowaniu hormonu gonadotropowego nieraz krwotoki w części korowej były tylko nieznaczne, że po wyciągu z przedniego płata przysadki przerost części korowej był znaczniejszy, co zgadza się z opisanym przez nas poprzednio korowo-zwrotnym działaniem hormonu tyreotropowego (G i ę d o s z 1936). Poza tym nadnercza wykazywały zmiany typowe dla gnilca.

Przysadka mózgowa. Przy przeglądaniu skrawków przysadki mózgowej uderzało, że folikulina nie powodowała, jak w warunkach normalnych, wyraźnej kwasochłonności komórek przedniego płata; poza tym nie stwierdzaliśmy żadnych wybitniejszych zmian.

Trzustka i *przytarczyce* nie okazywały w naszych doświadczeniach odchyleń od obrazu prawidłowego.

W grasicy u świnek gnilcowych spotykaliśmy liczne, duże ciałka Hassala, zwłaszcza po hormonie gonadotropowym i tyreotropowym.

Macica mimo istnienia gnilca okazywała po folikulinie zmiany prawie charakterystyczne dla tego hormonu, a po innych przetworach hormonalnych objawy rozrostu lub obraz prawidłowy.

Zbierając nasze spostrzeżenia, zauważymy, że hormony płciowe żeńskie nie mają większego wpływu na zachowanie się budowy histologicznej gruczołów dokrewnych w przebiegu doświadczalnego gnilca u świnek morskich. Na podkreślenie zasługują

utrzymujące się objawy nadczynności tarczycy mimo stosowania folikuliny nawet przez dłuższy czas; można by przyjąć, że nie jest ona zdolna zahamować w przebiegu gnilca tyreotropowej czynności przedniego płata przysadki. Podkreślić należy także po jej podawaniu występowanie w jajnikach nieraz w zwiększonej liczbie torbieli pęcherzykowych. Natomiast zahamowanie nadczynności tarczycy daje się niekiedy spostrzegać, zwłaszcza po hormonie gonadotropowym, przy czym równocześnie powstrzymany jest zanik jajników. Interesujące jest zachowanie się jajników po hormonie gonadotropowym. Mimo braku witaminy C w pożywieniu, mogą się wytworzyć ciałka żółte po stosowaniu hormonu gonadotropowego, ale tylko wtedy, gdy zastosuje się go stosunkowo wcześnie, w końcowych bowiem okresach gnilca p. p. p. m. nie da się już pobudzić do czynności gonadotropowej omawianym hormonem (który działa, jak powszechnie wiadomo, poprzez przedni płat przysadki mózgowej) i wskutek tego obraz jajników przypomina wtedy zupełnie jajniki zwierząt gnilcowych nienastrzykiwanych (ryc. 3). Jajniki po hormonie go-



Ryc. 3

Powiększenie takie same, jak dla ryc. 2. Waga zwierząt jednakowa. Dawka h. gonadotropowego dla 2. — 250 j. szcz. w ciągu 5 dni, dla 3. — 400 j. szcz. w ciągu 4 dni.

nadotropowym, zastosowanym względnie wcześnie zostają uchronione przed zanikiem, któremu ulegają w gnilcu. Makroskopowo już bowiem stwierdza się ich powiększenie, soczystość i przekrwienie, a drobnowidowo okazują powyżej opisane zmiany. Spostrzeżenie to pozwala nie tylko przyjąć, że tzw. odczyny ciążowe (Aschheima-Zondeka czy inne) mogą się trafiać nawet u zwierząt niedoborowo żywionych, ale nadto na podstawie tego morfologicznego spostrzeżenia można sądzić o czynności przedniego płata przysadki mózgowej w przebiegu awitaminozy C. Wynikać zdaje się z tego, że w przebiegu gnilca ustaje czynność gonadotropowa p. p. p. m. (Selye i Collip), którą jeszcze we wczesnych okresach gnilca można pobudzić hormonem gonadotropowym. Wreszcie wspomnieć należy, że po hormonie gonadotropowym spotykaliśmy nieraz mniejsze krwotoki w stawach i nadnerczach, a lepszy stan zwierząt przez dłuższy okres doświadczenia.

W ogóle możemy stwierdzić, że zmian gnilcowych w gruczołach dokrewnych nie można powstrzymać przez podawanie wspomnianych hormonów. Fakt ten pozwala sądzić, że powodzenie hormonoterapii może zależeć od stanu tzw. euwitaminozy. Ponadto spostrzeżenia nasze wskazują na ścisły związek witamin i hormonów i na zależność prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych od witamin, w danym przypadku od witaminy C. Ponieważ omawiana sprawa łączy się także z zagadnieniem odżywiania, pragniemy przypomnieć słuszne zdanie, wypowiedziane przez ucznia i następcę Cl. Bernarda — A. Dastre'a — że żywienie (oczywiście odpowiednie) jest podstawowym czynnikiem życia, jest ono samo życiem — *La nutrition est l'attribut essentiel de la vie: elle est la vie même.*

Piśmiennictwo:

1) E. de Amilibia, M. Mendizábal i J. Botella-Llussia: Klin. Woch. Nr 28. 1936. — 2) M. Aron: C. r. d. s. d. S. d. B. I. Str. 923. 1932. — 3) Ch. Bomskov: Methodik der Vitaminforschung. G. Thieme, Lipsk 1935. — 4) Birch, Harris i Ray wg Kalninsa. — 5) Bezssonoff, Lindsey, Medes wg Przeździeckiej. — 6) J. Charvat: Avitaminosy v Ceskoslovensku, Praga 1937. Wyd. Zrzesz. Lek. Czesk. — 7) Calcinai, Galigani, Pélyi i Gergely wg Mosonyi. — 8) Mc Carrison wg G. Szulca, Z. Kołodziejskiej i J. Duszyńskiej: Lek. Wojsk. T. 27. Nr 9. 1936. — 9) Dutcher, Funk, Kwanji, Willcox, Mouriquand, Glanzmann wg K. Pelczara i St. Karasińskiego. — 10) W. Deutsch i W. Schlapp: Kongresszentr. f. d. inn. Med. T. 81. Str. 467. — 11) W. Elmer, B. Gięd osz i M. Scheps: C. r. d. s. d. S. d. B T. 118. 1935. — 12) Evans, Bishop, Simmonnet wg Lelesza. — 13) K. Funk: Med. Dośw. i Społ. T. IV. Str. 409. 1925. — 14) S. Franck: C. r. d. s. d. S. d. B. T. 125. Nr 19. Str. 573. — 15) Gagyi: Virch. Arch. 293, 674—681, 1934. — 16) Goetsch wg Przeździeckiej. — 17) B. Gięd osz: P. G. L. 1935; Hiperluteinizacja doświadczalna. Lwów 1936; C. r. d. s. d. S. d. B. T. 120. 1935 i T. 123. 1936. — 18) W. Hohlweg i A. Chamorro: Kli. Wo. Nr 6. 1937. — 19) Hartman: Endocrinology. 1935. — 20) C. Horst: D. m. W. Nr 8. Str. 306. 1936. — 21) Hallion wg Lelesza. — 22) Harris i Smith wg F. Laquer: Hormone u. innere Sekretion. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1934. Str. 111. — 23) I. Jakowlew i G. Derczyński: Akusz. i Ginekołogia. Nr 2. 1936 wg ref. w Gin. Pol. T. XV. Z. XI—XII. Str. 1197. 1936. — 24) Fr. Klein: Klin. Woch. Nr 43, 1936. — 25) L. Karp i B. Kostkiewicz: Klin. Woch. 1935; C. r. d. s. d. S. d. B. T. 114. Str. 1339. — 26) L. Karp: P. G. L. 1934. — 27) B. Kostkiewicz: P. G. L. 1935. — 28) Knipping i Kovitz: M. m. W. 46. 1923. — 29) V. Kalnins: Upsala Läkareförenings Förhandlingar. T. XLI. Z. 3—4. 1935. — 30) Kołodziejska i Szlendakowa: Zdrowie. 48, 944, 1933. — 31) Kučera wg A. Przeździeckiej. — 32) Wł. Kapuściński: Wiad. Farm. Nr 29. 1937. — 33) Łabendziński: Now. Lek. 1931. — 34) E. Lelesz: Wiad. Farm. Nr 6. Str. 71. 1935; O działaniu dopełniających czynników odżywczych (vitamin) w stanie prawidłowym ustroju i w wypadkach chorób. Poznań 1926. Nakł. Wyd.: Monografie Fizjologiczne. — 35) Lopez-Lomba wg A. Przeździeckiej; Lopez-Lomba, Randoin i Bessesen wg J. Mosonyi. — 36) J. Mosonyi: Klin. Woch. Nr 1. 1936. — 37) J. Mosonyi i Rigó: l. c. — 38) Mouriquand i Leulier wg F. Laquera. — 39) More i Ray wg V. Kalninsa. — 40) Mouriquand, Michel, Sanyas, Nobel i Wegner wg A. Przeździeckiej. — 41) Macombez, Meyerstein, Gotta, Pollitzer, Mattil i Stone wg Lelesza. — 42) Morawitz wg Stepp, Kühnau i Schröder. — 43) Nobel, Gerstenberger, Champnion, Smith wg A. Przeździeckiej. — 44) R. de Otto: Kongresszentr. f. d. inn. Med. T. 80. Str. 269. — 45) K. Pelczar i St. Karasiński: Med. Dośw. i Społ. T. II. Z. 5—6. 1924. — 46) Paal i Brecht: Klin. Woch. Nr 8. 1937. — 47) N. Pende: Presse Méd. Nr 77. Str. 1479. 1935. — 48) A. Przeździecka: Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie. T. VIII. 1934; Biol. Lek. Z. 4. 1937. — 49) J. Stocki: P. G. L. Nr 25. Str. 480. 1937; Prot. pos. Wydz. Lek. Pozn. Tow. Przyj. Nauk. XXII, z dnia 24. IV. 1936. — 50) R. Seyderhelm: D. m. W. Z. 16. Str. 625. 1936. — 51) E. Schwarzhoff: Z. f. d. ges. exp. Med. T. 99. 1936. — 52) H. Selye i J. B. Collip: Endocrinology. 20, 667, 1936, ref. w P. G. L. Nr 18. Str. 343. 1937. — 53) W. Stepp, J. Kühnau i H. Schroeder: Die Vitamine u. ihre klinische Anwendung. F. Enke, Stuttgart 1936. — 54) Sokollof wg K. Funka. — 55) Smith, Holst, Fröhlich wg V. Kalninsa — Ups. Läk. Förh. T. 42. Z. 3—4. 1936. — 56) Schmidt wg A. Przeździeckiej. — 57) A. E. Siehrs i C. O. Miller: Kongresszentr. f. d. inn. Med. T. 79 Str. 35. — 58) R. Tislowitz: Klin. Woch. Nr 23. 1936. — 59) A. Terbrüggen: Virch. Arch. 298, 1937. — 60) Wroczyński: P. G. L. Nr 25. Str. 484. 1937; Prot. pos. lek. szkół warsz. z dnia 18. II. 1937. — 61) F. Widenbauer: Klin. Woch. Nr 23. 1936. — 62) Fr. Venulet: P. G. L. 1933. — 63) H. Zain: Klin. Woch. Str. 1351. 1937. — 64) Unto Uotila: Kongr. f. die inn. Med. T. 92. Z. 10. Str. 667. 1937. — 65) J. Charvat: Praktický Lékař. Nr 6. Str. 143. 1938.

Janina ZOPOTH-JANKOWSKA Lwów

Zachowanie się typów gravis, mitis i intermedius maczugowca błonicy na terenie lwowskim

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K.
i z Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr N. Gąsiorowski

Anderson, Happold, Mc. Leod i Thompson wprowadzili w 1931 r. podział maczugowców błonicy na trzy typy na podstawie odmiennego wyglądu kolonii i zachowania się szczepów na pożywkach, jak również na podstawie odmiennego patogenetycznego działania. Hodując maczugowce błonicy na pożywce z dodatkiem tellurynu potasowego, tj. na tzw. agarze czekoladowym, otrzymali trzy typy kolonii, które nazwali *gravis, mitis* i *intermedius.*

Według nich *typ gravis* występuje w postaci kolonii szarych lub szaro-czarnych, płaskich o nieregularnym brzegu, przypominających często postać kwiatka stokrótki; mikroskopowo przedstawia się przeważnie w postaci pałeczki krótkiej z nielicznymi ziarnami metachromatycznymi; w bulionie tworzy kożuszek na powierzchni i osad ziarnisty a płyn pozostaje przejrzysty; rozkłada cukier gronowy, słodowy, galaktozę, dekstrynę, skrobię i glikogen, nie rozkłada natomiast cukru trzcinowego; nie wywołuje hemolizy krwinek ludzkich;

typ mitis występuje w postaci małych kolonii, błyszczących, czarnych, o gładkim brzegu; w preparatach mikroskopowych komórki są przeważnie dłuższe, z licznymi ziarnami metachromatycznymi; w pożywce bulionowej rośnie w postaci jednolitego zmętnienia; wywołuje fermentację kwaśną cukru gronowego, słodowego, galaktozy, nie zmienia cukru trzcinowego, skrobii i glikogenu; rozpuszcza krwinki ludzkie;

typ intermedius występuje jako kolonia szara, ciemniejsza w części środkowej, płaska, z guzkowatym wzniesieniem w środku o nieco pofałdowanym brzegu; w preparatach mikroskopowych maczugowce tego typu przedstawiają się jako długie pałeczki z licznymi ziarnami Ernst-Babesa; rozbijają cukier gronowy, słodowy, galaktozę, nie wywołują fermentacji — podobnie jak *mitis* — cukru trzcinowego, skrobii i glikogenu; nie wywołują hemolizy krwinek ludzkich.

Opisane spostrzeżenia wywołały wielkie zainteresowanie w świecie mikrobiologów, czego dowodem jest obfite piśmiennictwo dotychczasowe (Whatley, O'Brien, Menton, Wright, Rankin, Parish, Mason Leeds, Mc. Leod, Morison, Robinson, Marshall, Christison, Gundel, Liebtrutch, Helmreich, Eckert, Hettche, Tietz, Murray, Clauberg, Preuss, Niyazi, Erzin, Freuner, Weigmann, Koehn, Steigler, Kemkes, Zwethoff). Wszyscy niemal stwierdzają, iż wśród maczugowców błonicy wyróżnić można drogą zachowania się ich na pożywkach, pewne stałe typy i tylko nieliczną ilość szczepów — w granicach od 1.6% do 8.1% — trudno jest do nich zaliczyć. Pewne odchylenia w poglądach u poszczególnych autorów stwierdza się tylko co do wartości metod biochemicznych, czy morfologicznych, używanych w różniczkowej diagnostyce; jedni przyznają większe znaczenie pożywce tellurowej, drudzy zachowaniu się wobec węglowodanów.

Podobne rozbieżności stwierdza się przy próbach klasyfikowania wyhodowanych szczepów błonicy i w naszym piśmiennictwie. Piasecka-Zeyland używa agaru czekoladowego, bulionu, pożywki Hissa z cukrem gronowym, galaktozą lub trzcinowym; również posługuje się pożywką zawierającą krew. Seydel J. w różnicowaniu opiera się jedynie na zdolności rozszczepiania wyższych węglowodanów, mianowicie dekstryny, glikogenu i skrobii. Żurkowski J. twierdzi, że ani zmętnienie podłoża, ani fermentacja węglowodanów nie odpowiada temu, co podają autorowie angielscy; tą drogą więc nie udało mu się wyróżnić opisanych typów. Przy użyciu pożywek Knappa, zawierających cukier gronowy lub dekstrynę, glikogen i skrobię, następnie używając agaru zwykłego i płynu hormonalnego dla stwierdzenia zmętnienia, osadu i błonki, jak również dla określenia pH podłoża, stwarza swój własny podział, obejmujący aż 7 typów. Stütz i Appermann stosując technikę Andersona, największą wartość w różniczkowej diagnostyce typów przypisują fermentacji węglowodanów, a zwłaszcza skrobii. Adamski J. używał pożywki Clauberga, skrobii, glikogenu i dekstryny.

Wobec powyższych rozbieżności postanowiłam zanalizować materiał pochodzący z terenu miasta Lwowa.

Chcąc otrzymać czyste typy, przeszczepiałam kilkakrotnie (4—6 razy) kolonie wyrosłe na pożywce Clauberga albo Löfflera, przenosząc oczko zawiesiny z poszczególnej kolonii w jałowym płynie fizjologicznym, na płytki Clauberga; za pomocą lupy (10 x) określałam wygląd wyrosłych kolonii i sporządzałam z nich preparaty mikroskopowe, barwione metodą Grama i Neissera; wyodrębnione szczepy przechowywałam w lodowni na skośnej pożywce Löfflera, zatapiając waciki parafiną.

Dla bliższego poznania wyodrębnionych szczepów na poszczególnych podłożach, używałam agaru i bulionu zwykłego, następnie pożywek węglowodanowych (100 cm³ wody przekroplonej, 2 g peptonu, 0.5 g chlorku sodu, 1 g cukru gronowego lub 0.1 g skrobii i błękit bromotymolowy jako wskaźnik, pH = 7.6), wreszcie pożywki bulionowej z dodatkiem 1% jałowej krwi ludzkiej.

Część szczepów badałam równocześnie także na podłożu opisanym przez Gundla i Tietza. Nie mogąc zauważyć, podobnie jak Adamski, różnic, które by posiadały jakieś cechy charakterystyczne dla poszczególnych typów, przestałam używać tej pożywki.

Liczba wyodrębnionych i badanych szczepów wynosi 145, a morfologiczne i biochemiczne zachowanie się ich przedstawia się następująco:

	Na pożywce Clauberga			Wygląd kolonii na agarze zwykłym			Wzrost w bulionie zwykłym			Hemoliza krwinek ludzkich w bulionie		Cukier			
	Liczba kolonii	Komórka										gronowy		skrobia	
	typu	długa	krótka	I.	II.	III*)	osad	zmętnienie	kożuszek	+	—	+	—	+	—
gravis	34	8	26	16	4	14	32	2	6	12	22	34	—	16	18
mitis	77	63	14	18	10	49	46	31	2	43	34	77	—	2	75
intermedius	19	16	3	3	1	15	17	2	—	3	16	19	—	4	15
nietypowe	15	15	—	1	—	14	15	—	—	6	9	15	—	—	15
Razem	145	102	43	38	15	92	110	35	8	64	81	145	—	22	123

*) I. = kolonie do 2 mm średnicy, przeźroczyste, bezbarwne, suche, brzeg wyraźnie ząbkowany, w środku zgrubienie;
II. = kolonie tego samego wyglądu, tylko znacznie mniejsze;
III. = kolonie gładkie, błyszczące, lekko kremowe, brzeg gładki.

Widzimy, że pewne cechy występują tutaj jako przeważne i częściej powtarzające się, zyskując przez to podstawowe znaczenie dla wyróżnienia poszczególnych typów. I tak szczepy oznaczone jako:

typ gravis, tworzą na pożywce Clauberga kolonie duże, płaskie, suche, barwy szaro-czarnej, o nieregularnym brzegu;

przeważnie składają się z pałeczek krótkich, z nielicznymi ziarnami metachromatycznymi Ernst-Babesa, a w bulionie tworzą osad grudkowy bez mętnienia pożywki i bez kożuszka;

w równej nieomal ilości jedne szczepy wyrastają na agarze zwykłym jako kolonie typu I, drugie zaś jako kolonie typu III, znacznie rzadziej typu II, a również nieomal połowa szczepów wywołuje fermentację skrobii, druga zaś nie zmienia skrobii;

dość często (1/3 szczepów) rozpuszcza krwinki ludzkie:

odsetek szczepów *typu gravis* wynosił 23.4%;

typ mitis, tworzą na pożywce Clauberga kolonie małe, wypukłe, gładkie, błyszczące, barwy ciemno szarej lub czarnej o regularnym brzegu;

przeważnie składają się z pałeczek długich z licznymi ziarnami metachromatycznymi Ernst-Babesa, na agarze zwykłym występują jako kolonie typu III, wobec skrobii zachowują się obojętnie;

w równej niemal ilości wytwarzają osad lub zmętnienie bulionu bez kożuszka, jedne szczepy rozpuszczają, drugie nie rozpuszczają krwinek ludzkich;

odsetek szczepów *typu mitis* dochodzi do 53.1%;

typ intermedius, tworzą na pożywce Clauberga kolonie małe, płaskie, z guzkowatym wzniesieniem w środku kolonii, barwy szarej, w części środkowej ciemniejsze, z jaśniejszym brzegiem nieznacznie pofałdowanym;

przeważnie składają się z pałeczek długich z licznymi ziarnami metachromatycznymi Ernst-Babesa, na agarze zwykłym wyrastają jako kolonie typu III, w bulionie tworzą osad grudkowy bez zmętnienia i kożuszka, wobec skrobii zachowują się obojętnie i nie rozpuszczają krwinek ludzkich;

odsetek szczepów *typu intermedius* wynosił 13.1%.

Poza opisanymi typami udało mi się jeszcze wyodrębnić 15 szczepów (10.4%), które zachowywały się na pożywce Clauberga odmiennie — nietypowo — tworząc kolonie duże, wilgotne, błyszczące, barwy jasno szarej; poza tym mikroskopowo i zachowaniem się na pożywkach najbardziej odpowiadałyby *typowi intermedius*.

Opisane własności morfologiczne i biochemiczne posiadają charakter stały, skoro w okresie badań, trwających około roku, nie uległy żadnym zmianom.

Jeżeli postawimy sobie pytanie, która z cech jest tutaj ważniejszą i ma być decydującą przy zaliczeniu szczepu maczugowca błonicy do tej lub innej grupy, mianowicie, czy zachowanie się szczepu na pożywce tellurowej, czy też inne własności biochemiczne, zdaje się, że najobiektywniejszym będzie zaszeregowanie wówczas, jeżeli się weźmie tak pożywkę Clauberga, jak bulion i agar zwykły, cukier gronowy i skrobię, krwinki ludzkie i obraz mikroskopowy.

Biorąc więc pod uwagę zjawiska dominujące, jako charakterystyczne dla poszczególnego typu, uniknie się błędu w różniczkowym rozpoznaniu.

Przypatrzymy się obecnie, z jakimi typami maczugowca błonicy spotykamy się w ustroju ludzkim, zależnie od wpływów takich, jak stan chorobowy, okres ozdrowienia i stan normalny.

Porównując wyniki uzyskane z materiału pobranego u osób chorych i ozdrowieńców z wynikami uzyskanymi z materiału pobranego u nosicieli — czyli osób zdrowych — widzimy, że tak *typ mitis* jak i *intermedius* występują nieomal w równym odsetku u chorych, ozdrowieńców i nosicieli, natomiast *typ gravis* dwukrotnie częściej stwierdza się u chorych i ozdrowieńców, aniżeli u nosicieli. Następnie zwraca uwagę, że w materiale pochodzącym od chorych i ozdrowieńców przynależność typową

	Typ			
	gravis	mitis	intermedius	atypowy
chorzy i ozdrowieńcy	31.8	54.5	13.7	—
nosiciele	16.6	51.9	12.6	18.9

zawsze można było określić, a w materiale pochodzącym od osób zdrowych dość znaczny odsetek, bo 18.9% przypada na szczepy nietypowe.

Zachodzi w dalszym ciągu pytanie, czy w ustroju ludzkim mogą równocześnie przebywać maczugowce błonicy różnych typów i czy u tej samej jednostki nie występuje z biegiem czasu zmiana typu.

Otóż na 66 próbek, pochodzących od osób chorych i ozdrowieńców, z jednej próbki wyrosły kolonie należące do *typu gravis i mitis*, a z drugiej kolonie *typu mitis* i *intermedius;* na 79 próbek, pochodzących od osób zdrowych z otoczenia chorych, 5 zawierało kolonie *typu mitis* i *intermedius, 2 typu gravis* i *mitis*, a 1 *gravis* i *intermedius*.

Materiał, pochodzący od osób wielokrotnie badanych, zawierał przeważnie maczugowce tego samego typu. I tak na 23 osoby badane, 77 razy udało mi się wyodrębnić u każdej z osób badanych tylko jeden typ, mianowicie: *typ gravis* 17 razy, *mitis* 40 razy, *intermedius* 14 razy i postać nietypową 6 razy. Jedynie w dwóch przypadkach badanych 9 razy wyrósł równocześnie *typ gravis, mitis* i *intermedius*.

Porównując moje wyniki z ogłoszonymi przez innych autorów polskich, widzi się wielkie różnice, co do częstości występowania poszczególnych typów na odrębnych, a nawet tych samych terenach:

	Typ			
	gravis	mitis	intermedius	nietypowy
Poznań wg Piaseckiej-Zeyland	100%	—	—	—
Warszawa wg Seydel	47.2%	52.8%	—	—
Katowice wg Adamskiego	41.2%	58.4%	—	—
Lwów wg Stütz i Appermann	70.2%	16.8%	13.0%	—
Lwów wg Zopoth-Jankowskiej	23.4%	53.1%	13.1%	10.4%

Wyniki moje zgadzałyby się więc najbardziej z wynikami Seydłówny i Adamskiego, zwłaszcza co do częstości występowania *typu mitis;* odsetek *typu intermedius* jest bardzo zbliżony do odsetka Stütza i Appermann.

Na specjalną uwagę zasługuje w moim materiale niski procent *typu gravis,* sięgający zaledwie do 23.4% i stosunkowo znaczna ilość szczepów nietypowych (10.4%).

Zachodzi więc pytanie, gdzie właściwie szukać przyczyny tak wysokich różnic. Otóż jak z moich spostrzeżeń wynika, *typ gravis* dwukrotnie częściej występuje u osób chorych i ozdrowieńców, aniżeli u nosicieli. Od samego więc rodzaju materiału badanego i wzajemnego ilościowego stosunku badanych chorych i nosicieli w wysokim stopniu może zależeć większy lub mniejszy odsetek poszczególnych typów. Za tym przemawiałyby również wyniki Stütza i Appermann, którzy badając, przeważnie — a może i jedynie — materiał pochodzący od chorych i ozdrowieńców wykazują *typ gravis* w 70.2% przypadków.

Czy obok tego na wzajemny ilościowy stosunek poszczególnych typów maczugowców błonicy nie wpływają i inne czynniki, zależne od stosunków miejscowych, mogą rozstrzygnąć dalsze badania porównawcze (zagadnienie to jest niezwykle interesujące i epidemiologicznie ważne), oparte na większym materiale, pochodzącym z rozmaitych terenów Państwa.

Streszczenie

1. Na podstawie dominujących i stałych cech, tak morfologicznych, jak i biochemicznych, zarazek błonicy można podzielić na tzw. *typ gravis, mitis* i *intermedius* i w małym odsetku szczepy nietypowe, nie dające się wliczyć do poprzednich.

2. *Typ gravis* występuje znacznie częściej u chorych i ozdrowieńców, aniżeli u zdrowych, *typ mitis* i *intermedius* nieomal równie często u jednych i drugich, natomiast *szczepy nietypowe* tylko u osób zdrowych.

3. U tej samej osoby chorej, czy zdrowej stwierdza się przeważnie tylko jeden typ maczugowca.

4. Przyczyną ilościowej niezgodności wyodrębnionych typów w poszczególnych pracowniach i terenach będzie najprawdopodobniej branie pod uwagę odmiennej ilości materiału badanego u chorych i ozdrowieńców a u osób zdrowych.

Piśmiennictwo:

1) Adamski: Katowice 1937. — 2) Anderson, Happold, Mc. Leod, Thomson: Journ. of Path. and Bact. 34. 667. 1931. — 3) Anderson, Cooper, Happold, Mc. Leod: Journ. of Path. and Bact. 36. 169. 1933. — 4) Anderson, Cooper, Happold, Mc. Leod: The Lancet. 224. 293. 1933. — 5) Christison M., Wright H. A., Shearer B.: Journ. of Path. Bact. 42. 345. 1936. — 6) Christison M. Zbl. f. Bakt. I. O. 134. 421. 1935. — 7) Clauberg, Helmreich, Vierthaler: Klin. Woch. 231. 1936. — 8) Eckert M.: Inaugural-Dissertation. Breslau 1935. — 9) Goliborska Przesmycki, Lachowicz, Seydel: Med. Dośw. i Społ. T. XXII. 25. 1936. — 10) Goliborska: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 360. 1935. — 11) Gundel u. Tietz: Ztschrft. f. Hyg. 116. 439. 1935. — 12) Gundel u. Tietz: Ztschrft. f. Hyg. 117. 66. 1935. — 13) Hettche H. O.: Ztschrft. f. Hyg. 117. 33. 1935. — 14) Hettche H. O.: Zbl. f. Bakt. I. O 134. 421. 1935. — 15) Kłobukowska M. i Szenajch W.: Med. Dośw i Społ. T. XX. 381. 1935. — 16) Mason, Leods, Mc. Leod, Morison: The Lancet. T. 225. N. 5751. 1933. — 17) Menton J.: Journ. of Path. Bact. 35. 651. 1932. — 18) Murray: Journ. of Path. Bact. 61. 97. 1935. — 19) Niyasi Erzin: Zbl. f. Bakt. I. O. 137. 97. 1936. — 20) Piasecka-Zeyland: Annales de l'Inst. Past. 50. 754. 1933. — 21) Preuss H.: Zbl. f. Bakt. I. O. 137. 105. 1936. — 22) Parisch, Whatley, O'Brien: Journ. of Path. Bact. 35. 653. 1932. — 23) Przesmycki F.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 341. 1935. — 24) Robinsohn D. T.: Journ. of Path. Bact. 39. 551. 1934. — 25) Steigler A.: Münch. Mediz. Woch. 1682. 1936. — 26) Stütz i Appermann: Pol. Gaz. Lek. Nr 24. 493. 1936. — 27) Schlossberger H.: Zbl. f. Bakt. I. O. 135. 6. 1935. — 28) Seydel J.: Med. Dośw. i Społ. T. XXII. 1. 1936. — 29) Seydel J.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 355. 1935. — 30) Wright H. A. i Christison M. H.: Journ. of Path. Bact. 61. 447. 1935. — 31) Żurkowski J.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. 365. 1935. — 31) Zopoth J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 30. 1935.

Dr Stanisława ADAM-FALKIEWICZOWA Lwów

O działaniu Prostigminy „Roche"

Z Kliniki Neurologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr E. Artwiński

Prostigminę „Roche" stosowano w trzech przypadkach u chorych, leżących w Klinice z wynikiem bardzo dobrym i nader efektownym.

W przypadku I. u 38-letniej kobiety obserwowano zespół objawów myastenicznych łącznie z innymi objawami nie należącymi do obrazu myastenii. Chora ta przyjęta do Kliniki w marcu 1936 r. podawała, że choruje od roku, od tego czasu datuje się nużenie i męczenie po pracy, jaką dawniej wykonywała bez wysiłku, od roku nie może pracować w polu, ani daleko chodzić, nogi słabną, musi odpoczywać, nawet upada. W ciągu ostatnich 3 miesięcy stan pogorszył się do tego stopnia, że chora przestała chodzić, upada już po przejściu kilku kroków, ręce się męczą, przy jedzeniu nużą się żwacze, nie może

skutkiem tego należycie się odżywiać, męczy się przy mówieniu, ma niestałe dwuwidzenie, zazwyczaj rankiem czuje się lepiej, wieczorem jest bardziej znużona i słaba. Badanie przedmiotowe wykazało: twarz o wyrazie charakterystycznym dla myastenii, oczy przymknięte skutkiem opadania powiek, zez, kąciki ust opadnięte; stwierdzono osłabienie mięśni twarzy (okrężnych oczu i ust), osłabienie żwaczy, upośledzenie ruchomości w dośrodkowych częściach kończyn, utrudnione podnoszenie ramion i nóg, z pozycji leżącej nie mogła chora sama usiąść, z siedzącej położyć się, gdyż bezwładnie opadała ciężarem całego ciała w tył. Z wielkim trudem obracała się na bok, słabo napinały się również mięśnie brzucha. Reakcję myasteniczną przy drażnieniu prądem stwierdzono raz tylko w nerwie środkowym prawym i w obu mięśniach dwugłowych ramienia, dalsze kontrolne badania nie potwierdziły tego objawu. Objawami nie należącymi do myastenii były zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym: limfocytoza 42/3, leukoc. 15/3, Pandy +++, Nonne-Appelt ++, odbarwienie solu złota w lewej połowie (odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny); trwałe niedowłady mięśni ocznych, trwałe niedowłady w mięśniach tułowia i proksymalnych częściach kończyn górnych i dolnych, zaznaczona w niektórych mięśniach twarzy i kończyn reakcja zwyrodnienia i przemijająco dodatni objaw Babińskiego. W rozpoznaniu klinicznym można było przypuścić *encephalomyelitis* z objawami myastenii. U chorej tej podaliśmy Prostigminę „Roche" w zastrzyku podskórnym w dawce 0.001 razem z *atropinum sulph.* 0.0005. W kilka minut później stan chorej zmienił się nie do poznania, uderzał wyraz twarzy, który ze zwyczajnego u chorej, cierpiącego przechodził w wyraz twarzy osoby zdrowej, wesołej, oczy otwarte były do normalnej szerokości, powieki nie opadały, zeza ani niedowładu mięśni ocznych nie było również, chora poruszała się normalnie, swobodnie podnosiła ramiona do pionu, swobodnie chodziła, siadała, wstawała. Korzystając z tego cudownego działania zjadała kolację w podwójnej ilości bez nużenia się ust i szczęk, stanem swym bardzo się cieszyła i po długiej chorobie wreszcie czuła się zdrowa. Stan poprawy trwał około 3½ godziny, następnego dnia utrzymywała się jeszcze poprawiona ruchomość ramion, zresztą inne objawy były takie, jak przed Prostigminą. To działanie Prostigminy demonstrowano na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego z tym samym niewiarygodnie pomyślnym wynikiem. Następnie podawano co dzień lub co dwa dni Prostigminę, by umożliwić chorej dobre odżywienie. Każdorazowe działanie występowało również korzystnie i w tym samym stopniu oraz trwało 2—3 godziny; dawkę Prostigminy zmniejszono z 0.001 na 0.0005 z tego powodu, że po jednym z pierwszych zastrzyków tej większej dawki wystąpiło nagłe gwałtowne, ogólne osłabienie, ślinienie, oddech charczący, po dawce zmniejszonej nigdy podobnych objawów nie spostrzegano. Jako działanie trwałe utrzymywała się poprawa ruchomości ramion, mianowicie chora lepiej niż poprzednio podnosiła je w górę, nawet w dniach bez Prostigminy.

W przypadku II. u 32-letniej żony lekarza, wystąpiły przed 5 laty, w kilka tygodni po porodzie objawy typowej myastenii, które z biegiem czasu przybrały większe rozmiary. Podstawą cierpienia było w tym przypadku najprawdopodobniej zaburzenie czynności jajników i gruczołów przytarczycznych, co wykazały badania i obserwacja kliniczna. W tym przypadku podawano również Prostigminę z atropiną, po której występowała bardzo wyraźna poprawa objawów, trwająca do 5 godzin. Przy stosowaniu Prostigminy, ale także, co trzeba podkreślić, przy bardzo spokojnym trybie życia z ograniczeniem wszelkich wysiłków w czasie pobytu w Klinice stan chorej poprawił się, czuła się lepiej także niezależnie od zastrzyków Prostigminy.

W III przypadku, w którym obserwowano korzystne działanie Prostigminy stwierdzono u osoby 47-letniej pewne objawy myasteniczne, bez pełnego, typowego obrazu myastenii. Chora ta uskarżała się na ogólne osłabienie, trwające 2½ roku, nużenie się przy chodzeniu, nużenie kończyn, zawroty głowy, dwuwidzenie po zmęczeniu; od pół roku męczyła się przy jedzeniu, w tym czasie przez okres kilku tygodni musiała odżywiać się wyłącznie płynami. W tym okresie choroby opadła górna powieka oka lewego, który to objaw częściowo tylko poprawił się wraz z poprawą stanu ogólnego. Badanie przedmiotowe wykazało trwałe opadnięcie lewej górnej powieki, trwały, lekkiego stopnia niedowład prawego n. VI, słabnięcie uniesionych ku górze ramion, słabnięcia siły rąk przy powtarzanym ruchu nie spostrzegano. Już w czasie pobytu w Klinice po blisko 2 tygodniach obserwacji — w czasie której nie było żadnych zaburzeń mowy — zaczęło się pojawiać czasem tylko, niestale, ale bardzo wyraźnie znużenie przy mówieniu; przy głośnym liczeniu do 40 mowa początkowo głośna i wyraźna stawała się w miarę recytowania zamazana, niewyraźna, chora nie mogła dostatecznie otwierać ust, to samo znużenie występowało też przy jedzeniu już po kilkakrotnym zgryzieniu, w takim stanie chora przestawała jeść, mimo głodu rezygnowała z podawanego posiłku. Reakcji myastenicznej na prąd nie stwierdzono. U chorej tej znaleziono znaczne powiększenie tarczycy, które według niej utrzymywało się w stopniu niezmienionym około 20 lat, ze znaczną pobudliwością czynności serca, ogólną pobudliwością nerwową, przemianą spoczynkową + 19. W ciągu ostatniego roku chora straciła na wadze kilkanaście kg. Ciśnienie krwi 220/110.

Jak wynika z przytoczonych badań, u chorej tej przy objawach nadczynności tarczycy, trwałych niedowładach mięśni ocznych, braku reakcji myastenicznej na drażnienie prądem, istniały w wywiadach i stwierdzone były obserwacją kliniczną objawy o charakterze myastenicznym. Po podaniu podskórnym Prostigminy 1 ampułki i 0.0003 *atrop. sulph.* wystąpiła ogromna poprawa w samopoczuciu chorej, osoba ta czuła się zdrowa, silna, lekka, wypoczęta, odmłodzona, cieszyła się, śmiała, żywo poruszała, ze łzami dziękowała za wyleczenie, czytała dobrze, podczas gdy zwykle z powodu uczucia zmęczenia nie mogła czytać, siła uścisku ręki zwiększyła się (mierzona siłomierzem). Stan powiek, niedowład n. VI, ani też wygląd chorej nie zmienił się. Chora dostała Prostigminę o godz. 18-tej następnego dnia rano czuła się lepiej niż zwykle, ale nie w tym stopniu, co bezpośrednio po Prostigminie. Próbę tę powtarzano kilkakrotnie, każdorazowo z tym samym wynikiem; od czasu, gdy pojawiły się stany nużenia przy jedzeniu i mówieniu wykorzystywano działanie Prostigminy analogicznie, jak w I przypadku dla należytego odżywienia chorej.

Z powyższych trzech obserwacyj widać, że Prostigmina działa bardzo korzystnie na objawy znużenia ogólnego czy częściowego w typowej myastenii i znosi czasowo te objawy w przypadkach nietypowej myastenii, w których obok innych spotyka się także objawy myasteniczne. Próba zastosowania Prostigminy w jednym przypadku dystrofii mięśniowej nie dała żadnego, choćby najkrótszego wyniku. Mimo czasowo ograniczonego działania Prostigminy wartość jej podawania jest bardzo wielka, gdyż z jednej strony w przypadkach rozpaczliwych umożliwiając odżywienie może uchronić chorego przed zagłodzeniem, z drugiej zaś strony daje człowiekowi poniekąd bezwładnemu możność zdobycia się na krótkotrwały, ale bardzo wydajny wysiłek, co w pewnych okolicznościach może mieć znaczenie ogromne. Nie można również zaprzeczyć pewnego, ale już nieporównanie słabszego działania Prostigminy rozciągającego się na czas dłuższy, na co wskazywałby przypadek I.

Dr Edmund ENGELSTEIN Kraków

Antistreptyna w leczeniu chorych na rzeżączkę

Z Oddziału Chorób Skórno-Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr Henryk Reiss

Rzeżączka w ogólności, a zwłaszcza jej postać przewlekła, przedstawia dla lekarzy częstokroć duże trudności w leczeniu.

Dotychczasowe leczenie rzeżączki, polegające głównie na przestrzykiwaniu cewki preparatami srebrowymi było dla chorych wielce dokuczliwe, a to ze względu zarówno na samą technikę przestrzykiwań, jak też i na długość czasu, przez jaki leczenie to należało przeprowadzać.

Jak wiadomo, przeciętny czas leczenia rzeżączki niepowikłanej wynosi w przypadkach lekko przebiegających 6—8 tygodni W razie wystąpienia powikłań czas trwania leczenia przeciąga się jeszcze o kilka tygodni. Dane powyższe dotyczą leczenia rzeżączki ostrej lub podostrej, w wypadku rzeżączki przewlekłej leczenie trwa zazwyczaj znacznie dłużej.

Rzeżączka przewlekła, polegająca na wytwarzaniu się w cewce lub też w przydatkach cewki moczowej ognisk swoistych otorbionych, umiejscowionych częstokroć bardzo głęboko na dnie błony śluzowej lub gruczołów błony śluzowej, przedstawia dla lekarza bardzo duże trudności, gdyż stosowanie przestrzykiwań lub leczenie bodźcowe przeważnie w tych przypadkach zawodzi.

Lekarz zmuszony jest uciekać się do leczenia przy pomocy rozszerzania cewki sondami i rozszerzadłami, co poza dużymi dolegliwościami grozi również niebezpieczeństwem przedostania się zarazków do krwiobiegu i uogólnieniem zakażenia swoistego które może wywołać nawet groźne dla życia następstwa.

Leczenie przydatków cewki moczowej (gruczołu krokowego, pęcherzyków nasiennych, itd.) przy pomocy częstych masaży również może spowodować przedostanie się zarazków do krwiobiegu, a poza tym bardzo często pozostawia jako następstwo neurastenię płciową, chorobę bardzo przykrą dla chorego i niewdzięczną w leczeniu.

Pragnieniem zarówno chorych, jak i lekarzy jest wynalezienie środków, które by z jednej strony skróciły czas leczenia, a z drugiej zmniejszyły niebezpieczeństwa powikłań oraz dolegliwości i przykre następstwa dotychczas stosowanych sposobów.

Ideałem tego leczenia byłby lek, który podawany możliwie w najprzystępniejszej postaci (a więc doustnie) usuwałby chorobę, a nie działał szkodliwie na zdrowie chorego.

Musiałby to być lek działający swoiście i jedynie na zarazki, a przy tym nieszkodliwy dla organizmu, albo też wywołujący w nim bardzo nieznaczne zmiany.

Ostatnio kilka firm farmaceutycznych wypuściło na rynek preparaty, mające odpowiadać powyższym wymaganiom.

Na Oddziale Skórno-Wenerycznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie próbowaliśmy działania jednego z tych środków, Antistreptyny firmy „Geo". Doświadczenia przeprowadzaliśmy z dobrymi wynikami na 30 chorych z rzeżączką, zarówno szpitalnych, jak i ambulatoryjnych. Poza tym z dobrym wynikiem stosowaliśmy Antistreptynę w 6 przypadkach *ulcus molle* oraz w 1 przypadku nierzeżączkowego zakażenia ropnego przydatków dróg moczowych *(bact. coli)* i 1 przypadku zakażenia mieszanego, *ulcus molle* i *sclerosis initialis*.

W pracy niniejszej zajmiemy się szerzej chorymi z rzeżączką.

Chorych tych podzielę na 3 grupy, a mianowicie: grupa I: chorzy z rzeżączką ostrą (u których od chwili przypuszczalnego zakażenia nie upłynęło więcej, jak 14 dni). Grupa II: chorzy z rzeżączką podostrą (nie więcej jak miesiąc od chwili zakażenia). Grupa III: chorzy z rzeżączką przewlekłą (u których zakażenie trwa ponad miesiąc).

Poza tym każdą z powyższych grup podzielę na przypadki rzeżączki cewki przedniej niepowikłane i powikłane (zapaleniem cewki tylnej, przydatków dróg moczowych itd.). Podział powyższy przeprowadzam dlatego, aby zorientować łatwiej czytelnika, w jakiej grupie Antistreptyna daje najlepsze wyniki lecznicze i w jakiej grupie należy równocześnie zastosować leczenie pomocnicze (szczepionkami i przestrzykiwaniami).

Chorych w grupie I było 8, z tego przypadków powikłanych 5, w grupie II chorych 11, w tym wypadków powikłanych 11, w grupie III 11, w tym powikłanych 10.

Wszyscy chorzy byli leczeni Antistreptyną w postaci zastrzyków dożylnych i pastylek. Poza tym u części chorych obok leczenia Antistreptyną zastosowano leczenie bodźcowe (szczepionki swoiste) i przestrzykiwania cewki preparatami srebrowymi. Czas leczenia wynosił przeciętnie od 10—20 dni, wyniki były bardzo dobre. Wyleczonych zupełnie było 24 przypadków, nie wyleczonych i nawrotów 6, a więc wyleczonych chorych zostało 80%.

Najlepsze wyniki dawały przypadki z grupy II, a więc podostre. Zwłaszcza zapalenia najądrzy (nawet ostre), lecz występujące w okresie 2—3 tygodni po zakażeniu cofały się w bardzo szybkim czasie (4—5 dni), a równocześnie cofał się wyciek i znikały gonokoki.

Gorsze już wyniki lecznicze okazały się w przypadkach grupy III (przewlekłych). Tutaj i czas leczenia był znacznie dłuższy i musiano uciekać się do leczenia pomocniczego (szczepionki, przestrzykiwania cewki).

W grupie I, a więc w przypadkach ostrych stosowanie samej Antistreptyny zawodziło, natomiast równoczesne leczenie pomocnicze znacznie skracało czas trwania choroby.

Dla dokładniejszej orientacji przytaczam w załączonej tabeli dokładne uwzględnienie pory zakażenia, sposobu, przebiegu i czasu trwania leczenia, sposobów prowokacyj, czasu trwania obserwacji oraz objawów ubocznych, które występowały w czasie podawania Antistreptyny.

Widoczne jest z załączonej tabeli, że najczęstszy sposób podawania Antistreptyny polegał na dawce 6 pastylek dziennie i zastrzyku dożylnego 5 cm³ Antistreptyny 15% co drugi dzień. W przypadkach oporniejszych na leczenie zwiększano liczbę tabletek do 9 dziennie lub podawano zastrzyk dożylny co dzień. W niektórych przypadkach (zwłaszcza ostrych i przewlekłych: grupa I i grupa III) wspomagano działanie Antistreptyny leczeniem bodźcowym i przestrzykiwaniami cewki przedniej. To leczenie kombinowane dawało przeważnie bardzo dobre wyniki. Zauważyłem, iż w przypadkach opornych na leczenie Antistreptyną, kilka zastrzyków domięśniowych blenophioli (½—1—1½ do 2 cm³) w odstępach dwudniowych doskonale wpływało na przebieg choroby. W przypadkach ostrego zajęcia cewki przedniej, gdy mimo podawania Antistreptyny utrzymywał się wyciek z gonokokami, przestrzykiwania cewki preparatami srebrowymi pomagały w szybkim czasie.

Jeśli chodzi o cofanie się objawów chorobowych, na pierwszy plan wysuwa się szybkie oczyszczanie się moczów. Przeciętnie po 2—3 dniach podawania Antistreptyny następowało zupełne oczyszczenie dotychczas mętnych moczów, jakkolwiek w kilku przypadkach zmętnienie utrzymywało się przez czas dłuższy, a ustępowało dopiero po podaniu kilku szczepionek. W podobnym mniej więcej czasie następowały zmiany wycieku. Wyciek początkowo obfity, ropny lub śluzowo-ropny zmniejszał się wyraźnie w ciągu kilku dni i przechodził w śluzowy. W preparacie widziałem szybkie zmniejszanie się ilości ciałek białych, mniej śluzu i miazgi komórkowej. Ilość gonokoków z dnia na dzień wybitnie się zmniejszała, po 3—4 dniach umiejscawiały się one przeważnie pozakomórkowo i na nabłonkach, skupienia ich były małe, w poszczególnych skupieniach okazywało się zazwyczaj tylko po kilka par zarazków.

Zazwyczaj w 6—7 dniu od chwili rozpoczęcia leczenia wyciek ustępował zupełnie. Zdarzały się przypadki dłuższego utrzymywania się wycieku, który ustąpił dopiero po zastosowaniu przestrzykiwań docewkowych. Gonokoki znikały przeciętnie po 6—8 dniach, a więc równocześnie z ustąpieniem wycieku.

Stany zapalne przydatków dróg moczowych cofały się po 7—10 dniach i to naprzód stany zapalne najądrza i przewodów nasiennych, w kilka dni później gruczołu krokowego. Uderzające było zwłaszcza ustępowanie objawów zapalnych w obrębie najądrzy. Już w 2 dni po podawaniu Antistreptyny ustępowały bóle samoistne, najądrza wyraźnie zmniejszały się i były mniej tkliwe, skóra moszny przedtem zaczerwieniona i napięta, odzyskiwała wygląd prawidłowy. W 6—7 dniu leczenia najądrza były zupełnie niebolesne przy dotyku i przeważnie miewały kształt prawidłowy tak, iż trudno było rozpoznać niedawny jeszcze stan zapalny. Gruczoł krokowy powracał do normy zazwyczaj w kilka dni później, wydzielina jego miała cechy prawidłowe, gonokoków w niej nie stwierdzano.

W dwóch przyp. zapalenia stawów na tle rzeżączkowym wyniki były niejednakowe. W jednym przyp. nieznacznego zajęcia swoistego stawu kolanowego objawy zapalne cofnęły się zupełnie po 10 dniach. W drugim przypadku zajęcia kilku stawów (obu biodrowych i stawu lędźwiowo-krzyżowego), mimo częstego podawania Antistreptyny, zapalenie przeszło po 2 tygodniach na staw kolanowy lewy (z utworzeniem dużego ropnia okołostawowego), a potem na barkowy prawy. Po 25 dniach odstawiono Antistreptynę i przeszliśmy na leczenie salicylem i szczepionkami. Nie jest pewne, czy w przypadku tym zapalenie stawów rzeżączkowe nie było powikłane zapaleniem gośćcowym. Przypadek ten zaliczam do niewyleczonych.

Obserwacja chorych po ukończeniu leczenia zazwyczaj odbywała się w sposób następujący: po ukończeniu leczenia następowała pauza 2—3-dniowa, w czasie której chory nie pobierał żadnych leków. Po pauzie, w razie nie ukazania się gonokoków, przystępowano do prowokacji, których było przeważnie trzy, a mianowicie prowokacja lugolem, alkoholowa i szczepionkowa. Po ukończeniu tych prowokacyj z wynikiem ujemnym a więc po 3 dniach, wypuszczano chorego ze Szpitala z poleceniem zgłaszania się do kontroli jeszcze w ciągu 2 tygodni. Przeważna ilość chorych nie pokazała się więcej, z czego można wnosić, że nawrót nie nastąpił. W kilku wypadkach dłużej obserwowanych stan bezobjawowy utrzymywał się przez przeciąg kilku tygodni, po czym obserwację przerwano. W przypadkach niewyleczonych sprawa przedstawiała się następująco: w jednym wypadku nawrót choroby pojawił się w czasie 3 dni pauzy, w innych (opisane powyżej zapalenie stawów) Antistreptynę odstawiono jako nieskuteczną i leczenie zmieniono. W dalszych przypadkach nawrót nastąpił dopiero w okresie prowokacyj. Niektóre z przypadków były nadal leczone Antistreptyną równocześnie z leczeniem pomocniczym aż do zupełnego wyleczenia, które było ukończone po 2—3 tygodniach. W innych, leczenia powtórnego Antistreptyną zaniechano, bądź to ze względu na występujące u danego chorego objawy uboczne, bądź też stwierdzono jej bezskuteczność (chory z zapaleniem stawów).

Objawy uboczne w leczeniu Antistreptyną były rozmaite. Zazwyczaj już po kilku dniach podawania leku pojawiało się u chorych drętwienie palców rąk i nóg, następnie dosyć silne bóle (kłucia i darcie) przeważnie w kończynach dolnych, promieniujące od stawów biodrowych ku dołowi lub też od stawu skokowego do palców nóg.

W kilku wypadkach pojawiły się nudności, zawroty oraz bóle głowy (niekiedy bardzo silne). Dolegliwości cofały się mimo dalszego podawania Antistreptyny lub też po 1—2-dniowej przerwie w leczeniu. W dwóch wypadkach nastąpiła duża gorączka do 39° oraz łamanie i darcie w kościach. Nie wiadomo, czy był to wpływ Antistreptyny, czy też przypadkowej grypy. Po 2 dniach ciepłota wróciła do normy. Leczenie kontynuowano bez dalszych niepożądanych następstw.

W jednym tylko przypadku musiano zaniechać dalszego podawania leku, gdyż bóle głowy i darcie w kończynach powtarzały się przy każdej próbie podawania Antistreptyny.

Streszczając wszystko, możemy stwierdzić, że Antistreptyna w leczeniu rzeżączki u mężczyzn jest lekiem dobrym, gdyż:

1) *skraca znacznie czas leczenia,*

2) *jest dogodna w użyciu,*

3) *daje dobre wyniki w leczeniu rzeżączki, nawet przewlekłej, gdzie inne sposoby zawodzą,*

4) *objawy uboczne są nieznaczne i mało niebezpieczne dla chorego.*

Należy jednak zaznaczyć, iż Antistreptyna działa lepiej, jeżeli podajemy ją równocześnie z innymi środkami pomocniczymi.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 6. 1938. Straszyński A.: Klinika pryszczycy bydlęcej przeniesionej na człowieka. — Wróblowa W.: Schorzenia trzustki i jej leczenie. — Chodkowska St. i Chodkowski K.: Histologia i histogeneza ziarnicy złośliwej. — Moczarski W.: O stosowaniu neutrolu w nadkwaśności i wrzodzie trawiennym żołądka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 12. 1938. Justman L.: Przyczynki do dietetyki ogólnej. — Flaks J. i Ber A.: Badania nad mechanizmem zniesienia reakcji hormonu gonadotropowego przez rosnący nowotwór. — Glass B.: Przypadek torbieli powietrznej płuc u chorego na gruźlicę płuc. — Lichtensztejn A.: Leczenie nadciśnienia preparatem „Brom-Calcium-Theosan" (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 2. 1938. Nowakowski B.: Problematyka komfortu cieplnego. — Rudziński H.: Program opieki społecznej i zdrowotnej nad dziatwą i młodzieżą na Wileńszczyźnie. — Szczygieł A. i Chrostowska J.: Projekt organizacji mleczarstwa w Polsce. — Krippendorf: Kilka słów o społecznych zadaniach szpitali powszechnych w dobie obecnej. — Rostkowski L.: W sprawie rozmieszczenia jaglicy w Polsce.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 1. 1938. Gutmann K.: Zagadnienie eutanazji. — Makowiec J.: Sądowo-lekarska ocena przypadku śmierci w narkozie ewipanowej. — Niebrój S.: Okres życia płodowego w ustawodawstwie i w praktyce prawnej.

Polski Przegląd Radiologiczny. T. XII. Z. 3—4. 1937. Schüller A.: Obrazy radiologiczne późnych następstw urazów czaszki. — Krupiński Z.: Nadmiernie długi wyrostek rylcowaty kości skroniowej. — Korolkiewicz K.: Uszkodzenia kręgosłupa szyjnego jako następstwo urazów czaszki. — Dering-Ossowska K.: Z kazuistyki urazów kręgosłupa u dzieci. — Werkenthin M.: Niedodma płuc — Fleischner F.: Zmiany niedodmowe w gruźlicy płuc. — Dering-Ossowska K.: Niedodma płuc u dzieci. — Goldman M. M.: O torbielowatości płuc. — Jakubowicz M.: Przesuwalność oddechowa tętnicy głównej piersiowej. — Całka S.: Przypadek naczyniaka części miękkich przedramienia.

Kronika Dentystyczna. Nr 1. 1938. Zaks St.: Zęby i migdałki w świetle procesów o podłożu zakaźnym. — Krakowski M.: Środki uspakajające i przeciwbólowe w zębolecznictwie z uwzględnieniem pyralginu Spiessa.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 12. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 13. 1938.

Medycyna Praktyczna. Z. 5. 1938. Pająk J.: Nowoczesna psychologia w psychiatrii klinicznej i sądowej. — Baniecki B.: Zapalenie pęcherza moczowego a eutropyl. — Bross K.: Listy A. Grabowskiego, A. R. Gutowskiego i M. Zieleniewskiego do L. Gąsiorowskiego.

Farmacja. Nr 2. 1938.

OCENY

Podstawowe wiadomości z zakresu chirurgii przewodu pokarmowego (Introduction a la chirurgie digestive). E. E. LANWERS. Masson et Cie. Paris 1937.

Książka autora jest częścią całego cyklu dzieł, poświęconych różnym gałęziom chirurgii, z których zagadnienia chirurgiczne w schorzeniach moczo-płciowych omawiałem już na łamach tego pisma. Chirurgia przewodu pokarmowego dzięki zdobyczom z zakresu różnych innych działów medycyny zmierza w chwili obecnej nie tylko do udoskonalenia techniki, lecz także do osiągnięcia jak najlepszych wyników czynnościowych operowanych narządów. Zrozumiałym więc jest, że przedstawienie najnowszych poglądów z zakresu anatomii, fizjologii, chemii i biologii przewodu pokarmowego jest tematem pierwszych rozdziałów książki autora. W dalszych przechodzi z kolei do schorzeń ostrych jamy brzusznej (zapalenie otrzewnej, niedrożność jelit itp.), dalej omawia chorobę wrzodu żołądka i dwunastnicy, raka przewodu pokarmowego, zapalenie wyrostka robaczkowego, uchyłka jelita itp., końcowe rozdziały poświęca schorzeniom trzustki, śledziony i wątroby. W każdym rozdziale podaje główne wytyczne postępowania chirurgicznego; krytyczne rozpatrywanie wyników leczenia operacyjnego, oparte na zdaniu najwybitniejszych przedstawicieli chirurgii jamy brzusznej, stanowią największą korzyść, jaką ma czytelnik z książki autora.

W. Bross (Lwów).

Kilka zasadniczych wytycznych w chirurgii jamy brzusznej (Quelques verités premières en chirurgie abdominale). H. MONDOR. Paris 1937. Masson et Cie. Str. 96.

Autor omawia w krótkim zarysie zasadnicze objawy kliniczne oraz wytyczne leczenia chirurgicznego różnych schorzeń jamy brzusznej. W rozdziale pierwszym rozważa schorzenia powłok brzusznych, żołądka, dwunastnicy i trzustki, w drugim schorzenia jelit, otrzewnej, trzeci wreszcie rozdział poświęca najczęstszym schorzeniom narządów płciowych kobiecych. Dzięki ujęciu najważniejszych zagadnień w krótkości i zwięźle, stanowi jak gdyby zbiór aforyzmów klinicznych, który ułatwia przypomnienie najważniejszych prawd z zakresu chirurgii jamy brzusznej.

W. Bross (Lwów).

Schorzenia zapalne wątroby (Les Hépatites). M. LOEPER. Str. 262. Ryc. 47. 1937. Masson et Cie.

Autor, znakomity klinicysta francuski przedstawia w tej ze wszech miar cennej monografii, poszczególne postacie schorzeń zapalnych wątroby, uwzględniając przede wszystkim przyczynę ich występowania, uszkodzenia, które je cechują oraz ich objawy. Omawiając poszczególne postacie zapalne wątroby, ujmuje je z punktu widzenia patologii czynnościowej, poruszając cały szereg przemian zachodzących pod ich wpływem w ustroju.

Kolejno omawia autor wzdęcia brzucha, jako wyraz niewydolności krążenia wątroby, żółtaczkę nieżytową, zespół żółtaczki nieżytowej z nieżytem zapalnym trzustki, rozpoznawanie żółtaczek mechanicznych, żółtaczki na tle kamicy przewodu żółciowego wspólnego. — przy czym każdy z tych rozdziałów zawiera cenne, jakkolwiek bardzo krótko ujęte dane lecznicze. Godny uwagi jest rozdział o *hepatitis spirochetosa*, jednostce, którą dopiero podczas wojny światowej zdołano bliżej poznać Opisując objawy tej choroby, omawia autor szczegółowo zmiany anatomo-patologiczne, chemiczne we krwi (hiperazotemia), badania bakteriologiczne i serologiczne. W dalszym ciągu kreśli autor obraz *hepatitis icterogenes maligna* z charakterystycznymi dla niej uszkodzeniami śródzrazikowymi, jako też występujące w schorzeniach wątrobowych melanodermie oraz zaburzenia w układzie krążenia. W rozdziale o tyraminemii podkreśla znaczenie prognostyczne spotykanego w schorzeniach zapalnych wątroby podniesionego poziomu tyraminy, któremu przypisuje spotykane u tych chorych uszkodzenia naczyniowe. Rozdział ostatni jest poświęcony omówieniu *peritonitis tuberculosa*, występującej nieraz jako komplikacja wątroby marskiej.

Dołączone do każdego rozdziału historie choroby żywo obrazują omawiane schorzenie. Monografia ta ze względu na swą cenną treść zyska zapewne wielu czytelników.

Falik (Lwów).

Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. E. ISZORA. Wilno 1937.

Książka dra Iszory „O odżywianiu dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym" jest bardzo na czasie. Doniosłość racjonalnego odżywiania człowieka dorosłego, a tym więcej dziecka jest zrozumiałą z każdego punktu widzenia — zdrowotnego,

Tabela do pracy dr Edmunda Engelsteina pt.: *Antistreptyna w leczeniu chorych na rzeżączkę.*

L. p.	Nazwisko, wiek i rodzaj chorego	Czas trwania choroby	Rozpoznanie	Sposób leczenia	Czas trwania leczenia	Przebieg choroby i cofanie się objawów	Prowokacje po leczeniu	Czas trwania obserwacji	Objawy uboczne Antistreptyny	Wyniki leczenia
1	S. S., l. 24 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis subacuta.	Co dzień po 6 pastylek Antistreptyny, co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	12 dni	Po 3 dniach leczenia oczyszczanie moczów. Po 5 dniach powrót prostaty do normy. Po 8 dniach ustąpienie wycieku i gonokoków.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
2	K. S., l. 25 chory szpitalny	27 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et funiculitis sin.	"	12 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 6 dniach powrót najądrza do normy. Po 7 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	2 tyg.	—	Wyleczony.
3	S. S., l. 28 chory szpitalny	28 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis ambil. Prostatitis parenchymatosa.	" Przez 2 dni po 9 pastylek.	12 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach powrót najądrzy do normy. Po 8 dniach powrót prostaty do normy. Ustąpienie gonokoków i wycieku.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	5 dni	Po zwiększeniu dawki Antistreptyny bóle głowy, nudności, darcie w kończynach.	Wyleczony.
4	P. M., l. 20 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et funiculitis dext. Arthritis artic. genus sin.	Co dzień 6 pastylek. Początkowo co drugi dzień, potem codziennie zastrzyk dożylny Antistreptyny.	11 dni	Po 3 dniach mocze oczyszczone. Po 6 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 8 dniach powrót najądrza i stawu kolanowego do normy.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	5 dni	Kłucia i drętwienia w kończynach dolnych.	Wyleczony.
5	M. J., l. 28 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis follicularis.	"	14 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 10 dniach powrót prostaty do normy. Po 11 dniach ustąpienie gonokoków, po 12 dniach wycieku.	Alkohol. Lugol.	2 dni	Drętwienie palców rąk i nóg.	Po prowokacji Lugolem *nawrót* choroby.
6	T. M., l. 30 chory ambulat.	9 dni	Urethritis gnc. anterior acuta.	Co dzień 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny. Przestrzykiwania cewki chorego 0.5/200 i 1/200.	11 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków. Po 7 dniach ustąpienie wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka. Sonda.	10 dni	Nudności, bóle głowy.	Wyleczony.
7	N. S., l. 35 chory ambulat.	3½ mies.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin. Status post epididymitem dextr.	Co dzień 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny.	16 dni	Po 4 dniach powrót najądrza do normy. Po 6 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 7 dniach oczyszczenie moczów.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	2 tyg.	Drętwienie w palcach rąk i nóg. Kłucie i darcie w kończynach dolnych.	Wyleczony.
8	H. Z., l. 26 chory ambulat.	6 tyg.	Urethritis gnc. ant. chronica, strictura urethrae post gonorrhoicae.	Początkowo co dzień po 6 pastylek, potem po 9 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny.	12 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka. Sonda.	2 tyg.	Nudności, bóle i zawroty głowy. Drętwienie w palcach rąk i nóg.	Wyleczony.
9	F. W., l. 26 chory ambulat.	16 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	Co dzień po 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	16 dni	Po 7 dniach mocze oczyszczone. Po 8 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	—	2 dni	Bóle i zawroty głowy. Darcie w kończynach. Ciepłota ponad 38° przez 3 dni	W drugim dniu obserwacji *nawrót* choroby.
10	N. B., l. 30 chory szpitalny	7 tyg.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin. Prostatitis parenchymatosa. St. post. epididymitem dext.	Co drugi dzień po 2 pastylki. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	11 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 7 dniach powrót najądrza, po 9 prostaty do normy.	Lugol. Alkohol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
11	Z. W., l. 23 chory szpitalny	2 mies.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin.	"	8 dni	Po 3 dniach oczyszczenie moczów. Po 4 dniach ustąpienie gonokoków, po 5 dniach wycieku. Po 6 dniach powrót najądrza do normy.	Chory nie zgłosił się do prowokacji.	—	—	Wyleczony.
12	G. L., l. 31 chory szpitalny	2 mies.	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc. Prostatitis dext. St. post epididymitem dext.	"	11 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 3 dniach ustąpienie gonokoków, po 5 dniach wycieku. Po 8 dniach powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
13	B. J., l. 31 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis sin.	Co dzień po 6 pastylek. Początkowo co drugi dzień, potem co dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Po 2 tygodn. lecz. 4 szczep.	24 dni	Po 15 dniach oczyszczenie moczów. Po 18 dniach ustąpienie gonokoków, wycieku i powrót najądrza do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
14	L. F., l. 19 chory szpitalny	5 mies.	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	"	20 dni	Mocze nie oczyściły się. Wyciek i gonokoki utrzymywały się nadal. Parcie na mocz nie ustępowało.	—	—	Nudności, bóle głowy, darcia w kończynach.	Niewyleczony.
15	Z. J., l. 30 chory ambulat.	10 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	Co dzień po 6 pastylek, co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	17 dni	Mocze nie oczyściły się. Wyciek i gonokoki utrzymywały się nadal. Zmiana leczenia po 17 dniach.	—	—	—	Niewyleczony.
16	S. M., l. 23 chory ambulat.	11 dni	Urethritis gnc. ant. acuta.	" Po 10 dniach 4 szczepionki.	18 dni	Po 14 dniach oczyszczenie moczów. Po 15 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	—	Wyleczony.
17	G. L., l. 23 chory szpitalny	6 tyg.	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis follicularis.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	14 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 6 dniach powrót prostaty do normy. Po 8 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
18	M. F., l. 28 chory ambulat.	7 dni	Urethritis gnc. anterior acuta.	Co dzień po 9 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Przestrzykiwania cewki targesini 1/200.	11 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 6 dniach ustąpienie gonokoków, po 7 dniach wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	2 tyg.	Bóle głowy, ciepł. 38° przez 2 dni i osłabienie ogólne.	Wyleczony.
19	K. S., l. 26 chory szpitalny	2 lata	Urethritis gnc. totalis chronica. Prostatitis dextra. Spermatocystitis ambil.	Co dzień 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Po 2 tygodniach 4 szczepionki.	23 dni	Po 3 dniach oczyszczenie moczów. Po 16 dniach powrót prostaty i pęcherzyków nasiennych do normy. Po 18 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	Bóle i zawroty głowy. Drętwienie palców rąk i nóg.	Wyleczony.
20	S. J., l. 35 chory szpitalny	14 dni	Urethritis gnc. anterior acuta. Polyarthritis gnc.	Co dzień po 6 pastylek. Początkowo co drugi dzień, potem co dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Po 2 tygodniach szczepionki.	24 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 7 dniach ustąpił wyciek i gonokoki. Zapalenie stawów nie poprawiło się.	—	—	Bóle głowy.	Niewyleczony.
21	K. J., l. 34 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc. Prostatitis follicularis.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny. Po 10 dniach 4 zastrzyki szczepionki. Przestrzykiwania cholargin. 0.5/200.	20 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 15 dniach ustąpienie gonokoków, po 17 dniach wycieku. Po 10 dniach powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
22	O. L., l. 15 chory szpitalny	28 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk Antistreptyny dożylnie. Przestrzykiwania cholargin. 0.5/200 i 10/200.	14 dni	Po 4 dniach oczyszczenie moczów. Po 9 dniach ustąpienie gonokoków, po 11 dniach wycieku.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	—	Wyleczony.
23	S. T., l. 19 chory szpitalny	4 mies.	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et orchit. gnc. sinistra.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	10 dni	Po 2 dniach oczyszczenie moczów. Po 4 dniach ustąpienie gonokoków, po 5 dniach wycieku. Po 7 dniach powrót najądrza i jądra do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	—	Wyleczony.
24	S. J., l. 41 chory ambulat.	5 tyg.	Urethritis gnc. totalis.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny. Przestrzykiwania cholargin 0,5/200 i 1/200	16 dni	Mocze nie oczyściły się. Wyciek śluzowo-ropny z gonokokami utrzymał się.	—	—	Nudności. Drętwienia palców rąk i nóg.	Niewyleczony.
25	B. H., l. 27 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et orchitis sin.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	10 dni	Po 2 dniach mocze oczyszczone. Po 3 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 6 dniach powrót najądrza i jądra do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	6 dni	—	Wyleczony.
26	T. A., l. 29 chory szpitalny	16 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis et folliculitis dextra.	"	8 dni	Po 3 dniach oczyszczenie moczów. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku oraz powrót najądrza i powrózka nasiennego do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	—	Wyleczony.
27	P. M., l. 26 chory szpitalny	2 mies.	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis follicularis.	"	10 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 7 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 8 dniach powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	3 dni	—	Wyleczony.
28	K. W., l. 26 chory szpitalny	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Prostatitis parenchymatosa.	" Po 10 dniach 4 zastrzyki szczepionkowe.	16 dni	Po 5 dniach oczyszczenie moczów. Po 10 dniach ustąpienie gonokoków, po 12 dniach wycieku i powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	7 dni	—	Wyleczony.
29	M. J., l. 25 chory ambulat.	16 dni	Urethritis gnc. totalis. Epididymitis dextra.	Co dzień po 6 pastylek. Co drugi dzień zastrzyk dożylny Antistreptyny.	10 dni	Po 3 dniach mocze oczyszczone. Po 5 dniach ustąpienie gonokoków i wycieku. Po 7 dniach powrót najądrza do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	10 dni	Bóle i zawroty głowy. Darcie i kłucie w kończynach.	Wyleczony.
30	L. J., l. 23 chory ambulat.	21 dni	Urethritis gnc. totalis. Cystitis gnc. Prostatitis parenchymatosa.	"	15 dni	Po 4 dniach oczyszczenia moczów. Po 10 dniach ustąpienie gonokoków, po 12 dniach wycieku. Powrót prostaty do normy.	Alkohol. Lugol. Szczepionka.	8 dni	Drętwienie palców rąk i nóg.	Wyleczony.

ekonomicznego, eugenicznego i społecznego. Zasługą dra Iszory jest to, że wszystko dotyczące odżywiania dziecka zebrał, zestawił i objaśnił w niedużej książce (236 str.), zaopatrując ją w spis rzeczy, tablice, jadłospisy oraz sposoby przyrządzania poszczególnych potraw. Książka napisana dobrym stylem, czyta się z zainteresowaniem. Obchodzi ona zarówno lekarza praktyka, jak i każdą inteligentną matkę. Znajdzie się w niej, bez wątpienia, odpowiedź na zagadnienia dotyczące sposobu, formy, rodzaju, ilości i czasu pożywienia dzieci. Książka ta w równej mierze przyda się osobom, zajmującym się masowym odżywianiem dzieci (np. w ochronkach, szkołach, pensjonatach, sanatoriach, szpitalach). Ułożenie jadłospisów, obliczenie wartości tak w kaloriach, jak w nemach, szczegółowe wyliczenie potraw zgadzających się z inną, lub nie — ułatwi im pracę.

H. Popielska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Witamina C w niedomodze serca. W. EVANS. The Lancet. Str. 308. 1938.

Witamina C wzmaga moczenie u zdrowych i chorych z obrzękami. Autor poleca stosować witaminę C we wszystkich przypadkach niedomogi serca czy to w postaci kwasu askorbinowego (3 tabletki Redoxonu dziennie), czy w postaci soku cytrynowego lub pomarańczowego. Działanie moczopędne jest większe, niż naparstnicy, lecz mniejsze od teobrominy, diuretyny i chlorku amonowego. *Wł. Elmer* (Lwów).

Niedokrwistość a zmiany sklerotyczne w tarczycy. R. H. JAFFÉ. Arch. of int. Med. 61. 19. 1938.

Przypadek ciężkiej aplastycznej niedokrwistości, nie reagujący na leczenie żelazem, u 53-letniej, otyłej kobiety z niedomogą tarczycy, lecz bez objawów *myxoedema* i bez zaburzeń innych narządów. Spalanie podstawowe obniżone o 32%.

Analiza krwi: Hb 33%, c. czerwonych 1,440.000 (wskaźnik 1.1) i 700 c. białych, w tym 79% limfocytów, 14% monocytów i 7% obojętnochłonnych leukocytów. Anizocytoza i poikilocytoza. Zmniejszona ilość płytek.

Zejście śmiertelne. Sekcyjnie: w miejscu gruczołu tarczykowego zwarta masa tkanki łącznej włóknistej z wysepkami tkanki tłuszczowej; ścianki tętnicze zgrubiałe i nacieczone lipidami.

T. Mann (Cambridge).

Endocarditis gonococcica. R. H. WILLIAMS. Arch. of int. Med. 61. 26. 1938.

Sprawozdanie z 12 przypadków *endocarditis acuta gonococcica*, stanowiących 26% spośród wszystkich przypadków *endocarditis acuta* bakteryjnego pochodzenia, obserwowanych w tym samym czasie w Vanderbilt University Hospital (Nashville, Tenn). Jest to bardzo wysoki odsetek w porównaniu z tym, jaki podają inni autorzy (według statystyki, ogłoszonej w roku 1922 przez Thayera, wypada 19 przypadków *endocard. gonococc.* na 176 przypadków *endocarditis acuta* bakteryjnego pochodzenia, czyli 11%). Tylko w 5 przypadkach udało się stwierdzić, jaki czas upłynął od zakażenia do wystąpienia *endocarditis;* czas ten wynosił od trzech tygodni do czternastu lat. W 9 przypadkach (75%) jednocześnie z *endocarditis: arthritis gonococcica.* Czas trwania choroby wynosił w 5 przypadkach mniej, niż 3 tygodnie, w pozostałych do czternastu tygodni. Bezpośrednią przyczyną śmierci była uremia w 5 przypadkach, ostra niedomoga serca w 6 przypadkach, skrzep w naczyniach mózgowych w 1 przypadku. Hodowla gonokoków z krwi, pobranej u wszystkich 12 chorych za życia, dała wynik pozytywny w 9 przypadkach. *T. Mann* (Cambridge).

Wrzód trawienny wywołany przez atofan. J. L. BOLLMAN, L. K. STALKER i F. C. MANN. Arch. of int. Med. 61. 119. 1938.

Przez podawanie Cinchophenu (atofanu) psom (przez miesiąc po 2 gramy dziennie w ciągu pierwszych czterech dni każdego tygodnia) doprowadza się niemal zawsze do wytworzenia się w żołądku wrzodu trawiennego przewlekłego, umiejscowionego w 90% przypadków w części odźwiernikowej i wyglądem podobnego do *ulcus pepticum* człowieka. Wytworzenie wrzodu jest poprzedzone stale przez *gastritis acuta* i towarzyszy mu zwykle zwiększone wydzielanie soku żołądkowego; hipersekrecja utrzymuje się jeszcze po zaprzestaniu podawania atofanu, w czasie gojenia się wrzodu. Skutecznym środkiem, zapobiegającym wytworzeniu się wrzodu doświadczalnego jest dieta mleczna z dużym dodatkiem soli alkalicznych, jako to magnezji, sody itp. Zastrzyki domięśniowe histydyny (codziennie po 5 cm³ 4% roztworu chlorku histydyny) nie miały najmniejszego wpływu zapobiegawczego lub leczniczego. Wrzody goiły się samoistnie w krótki czas po odstawieniu atofanu.

T. Mann (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 1. Metodyka badania krzepliwości krwi w świetle badań piśmienniczych i własnych. L. BLACHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Dotychczasowe sposoby badania krzepliwości krwi dają wartości różne i dające się trudno z sobą porównać. Autor bada krzepliwość krwi rozcieńczonej w 0.3% roztworze peptonu Witte'go w probówkach specjalnie kalibrowanych. Metoda ta pozwala na stwierdzenie czasu początku krzepnięcia, całkowitego skrzepnięcia, początku kurczenia się skrzepu, a wreszcie ostatecznego skurczenia się i zachowania się skrzepu. Poszczególne te fazy określa autor jako 1) czas odczynu krzepliwości, 2) czas odczynu skrzepnięcia, 3) czas odczynu kurczliwości skrzepłej krwi i wreszcie 4) siłę kurczliwości, mierzoną objętością wyciśniętego ze skrzepu płynu w milimetrach cechowanej probówki. Liczby dla krwi osób zdrowych wynoszą dla odczynu krzepliwości średnio 2—4 minut, dla skrzepnięcia od 3—5 minut, dla kurczliwości krwi skrzepłej 12 minut, siła kurczliwości skrzepu 1.55 cm³ do 1.65 cm³. Po 24 godzinach dodatkowo badał autor zachowanie się skrzepu na szkiełku podstawowym i pod mikroskopem. Rozcieńczenie krwi nie zmienia równowagi w zachowaniu ciał biorących udział w procesie krzepnięcia, natomiast zapobiega jej wysychaniu i usuwa ujemny wpływ zetknięcia się bezpośredniego krwi ze ścianami naczynia. Próbówkę kalibrowaną, tło ze szkła mlecznego i statyw, nazwał autor „coaguloviscosimetrem". *Rawicz* (Warszawa).

Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 2. Działanie na krzepliwość krwi różnych roztworów i leków. L. BLACHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Szeroko rozpowszechnione wlewania dożylne mają niewątpliwy wpływ na proces krzepnięcia krwi. Praktycznie należy powstrzymać się od zastrzyku dożylnego, jeżeli dany roztwór daje natychmiastową hemolizę lub natychmiastowe cząstkowe krzepnięcie krwi. Szczególnie ostrożnym należy być w schorzeniach serca. Przytoczone przez autora 3 przypadki zgonu po dożylnym zastrzyku 0,9 salwarsanu, kilka przypadków zgonów w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia *(endocarditis lenta)* w krótki czas po rozpoczęciu leczenia argochromem, podanym dożylnie i tłumaczenie zgonów sprawą zakrzepów spowodowanych lekiem, jest może w dzisiejszym stanie wiedzy przedwczesne, tym bardziej przy braku dowodów anatomicznych.

Rawicz (Warszawa).

Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 3. Zachowanie się krzepliwości w chorobach wewnętrznych. L. BLACHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

W 98 zbadanych przypadkach różnych schorzeń wewnętrznych stwierdził autor dla szeregu schorzeń charakterystyczne zachowanie się procesów krzepnięcia krwi. Szczególnie wyraźnie występowało to w schorzeniach wątroby i śledziony, schorzeniach układu krwiotwórczego, posocznicach. Zmiany krzepliwości krwi stoją w bezpośredniej zależności od stanu wątroby i śledziony, przy czym śledziona hamuje krzepliwość, a szczególnie odczyn kurczenia się skrzepłej krwi, wątroba zaś wytwarza ciała potrzebne dla wystąpienia procesu krzepliwości. Metoda autora uwzględnia wszystkie poszczególne okresy procesu krzepnięcia krwi, pozwala na ich liczbowe ujęcie i z tego względu ma swoje znaczenie nie tylko rozpoznawcze i objawowe, ale i naukowe. *Rawicz* (Warszawa).

Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 6. Rola jajników i jąder w gospodarce wodnej. J. FLIEDERBAUM. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Zaburzenia wydzielenia wody po usunięciu jajników występują stosunkowo późno i względnie szybko zostają wyrównane. W okresie największego nasilenia zaburzeń stwierdza się zmniejszone zapotrzebowanie i zmniejszone wydzielanie wody, zwłaszcza z moczem. Ilość wody „zalegającej" i uwodnienie skóry wzrasta. Zmiany te idą równolegle z innymi zmianami kastracyjnymi, jak odkładaniem się tłuszczu, wzrostem globulin i cholesteryny we krwi. Podobne zmiany występują po usunięciu jąder. Stosowanie przetworów jajników u suk zdrowych

oraz preparatów jądrowych u psów zdrowych i wytrzebionych nie wpływa na wydzielenie wody, wyraźny natomiast jest wpływ wyciągów jajnikowych u suk wytrzebionych, wyrażający się zwiększonym wydzielaniem wody. *Rawicz* (Warszawa).

Badania przemiany purynowej w chorobach miąższu wątrobowego. Doniesienie 3. Przemiana kwasu moczowego pod wpływem obciążania ustroju drożdżowym kwasem nukleinowym. Z. GALINOWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Badania swoje przeprowadzał autor na 4 chorych z żółtaczką miąższową, 2 z żółtaczką zastoinową i po jednym z marskością przerostową i zapaleniem dróg żółciowych. Z przytoczonych krzywych wynika wyraźna okresowość w wydalaniu kwasu moczowego, z obniżeniem przemiany purynowej w ciągu nocy i nasileniem się jej w ciągu dnia, zwłaszcza w godzinach popołudniowych. Rytmika wydzielania azotu ogólnego nie zawsze jest zgodna z krzywą dla kwasu moczowego. Poziom kwasu moczowego we krwi ulega również zmianom w ciągu dnia, obniżając się w porze przedpołudniowej, a wznosząc się w godzinach rannych i popołudniu. Po obciążeniu substancją nukleinową wydzielanie kwasu moczowego jest wzmożone przez 24—48 godz.; rytmika ulega niecharakterystycznym odchyleniom. Poziom kwasu moczowego we krwi wzrasta już po $^1/_2$—1 godz., osiąga swą najwyższą wartość w 48 godz., po czym wraca do pierwotnego stanu, nieraz jednak dopiero po kilku dniach. Nerki w schorzeniach wątroby dobrze zagęszczają kwas moczowy. W schorzeniach wątroby dobrze i sprawnie wydzielają się substancje nukleinowe, bez względu na chorobę, przynajmniej w przypadkach autora. *Rawicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Przyczynek do pośredniej przemiany tłuszczowej (wysokość kwasów tłuszczowych we krwi) w zatruciach ciążowych. G. EFFKEMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 2. Z. 3.

Badania wykonano u 10 ciężarnych, zdradzających objawy przedrzucawkowe lub z rzucawką. U jednej i tej samej osoby przeprowadzono próby kilkakrotnie w ciąży, podczas porodu i w połogu. Autor posługiwał się metodą Bloora w modyfikacji Mühlbocka i Kaufmanna. Badania autora wykazały, że w zatruciach ciążowych stwierdzić można we krwi pobranej na czczo znaczne ilości kwasów tłuszczowych (850—1250 mg %). W połogu spadek następuje bardzo powoli. W ciąży normalnej, jak to wynika z poprzednich prac autora wysokość kwasów tłuszczowych we krwi jest znacznie niższa, podczas porodu osiąga najwyższe wartości (700 mg %), po porodzie natomiast bardzo szybko opada do normy. Prócz tego we krwi chorych na zatrucie ciążowe, nie tak, jak u zdrowych ciężarnych, stwierdza się obecność hormonu przemiany tłuszczowej.

J. Lenczowski (Lwów).

Ciała gonadotropowe w moczu chorych na nowotwory. U. BAUDLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

W 111 przypadkach nowotworów złośliwych (raki, mięsaki), guzów dobrotliwych (włókniaki, choroby ginekologiczne) u kobiet i w kilku przypadkach raków i mięsaków u mężczyzn i dzieci wykonał autor 296 prób na ilościową zawartość prolanu w moczu. Posługiwał się przy tym oryginalnym przepisem Zondeka, stężając mocz dziesięciokrotnie. Z badań tych wynika, że mocz większości chorych na nowotwory złośliwe, niezależnie od umiejscowienia i budowy drobnowidowej nowotworu, jako też wieku i płci chorych zawiera do 800 j. m. prolanu w litrze. Istnieje niewątpliwy związek pomiędzy rozległością zmian nowotworowych a ilością wydalanego prolanu — im nowotwór więcej jest rozrośniętym, tym prolanu jest więcej. Niekiedy wkrótce po naświetlaniu energią promienną widział autor czasowe. znaczne wzmożenie się ilości prolanu, po czym następowała z kolei faza spadku tego ciała w moczu. Po operacyjnym usunięciu guza lub definitywnym wyleczeniu Roentgenem lub radem, prolan z moczu znikał. W chorobach dobrotliwych prolanu w moczu wykazać nie można. Tylko wyjątkowo udaje się go wykryć i to w nieznacznej ilości. Pod koniec autor wyraża powątpiewanie co do natury prolanowej wchodzących tu w grę ciał. Raczej są to związki chemiczne o podobnym biologicznym działaniu.

J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Studium Pracy Społecznej we Lwowie a polityka opiekuńcza i potrzeby dotyczące opieki nad dzieckiem. Naczelnik dr Franciszek SZKODZIŃSKI. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego.

Jednym z najważniejszych zagadnień społecznych jest opieka nad dziećmi i młodzieżą. Nie jest obojętne dla żadnego państwa, czy społeczeństwa, w jaki sposób zostaną wychowane i przysposobione do przyszłego samodzielnego życia setki i tysiące dzieci osieroconych, opuszczonych lub pozbawionych z jakichkolwiek powodów normalnych warunków rozwoju. Społeczeństwo, które by zaniedbało należytego zorganizowania opieki nad dzieckiem musi zapłacić w przyszłości za to zaniedbanie koniecznością utrzymywania więzień i przytułków, gdyż jednostka zaniedbana stać się musi przez całe nieraz życie ciężarem gniotącym swych współobywateli lub pospolitym zbrodniarzem.

W pełnym zrozumieniu interesu publicznego oraz interesu dziecka, jako jednostki społecznej — Państwo musiało zwrócić baczną uwagę na formę i rodzaj opieki nad dzieckiem, na jej zasięg i zakres, na sposób i rodzaj pracy organizacyj społecznych na tym odcinku i wreszcie na poziom przygotowania osób pracujących na polu opieki nad dzieckiem.

W pierwszych latach istnienia Niepodległej Polski Ministerstwo Opieki Społecznej położyło nacisk na opiekę zakładową, normując w roku 1927 szeregiem zarządzeń i przepisów prawnych działalność zakładów opiekuńczych. Z biegiem lat i doświadczeń Ministerstwo doszło do przekonania, że forma opieki zakładowej nie może być najważniejszą a tym mniej jedyną i najlepszą, gdyż jest za kosztowna i nie zawsze musi i powinna być stosowana.

Przed trzema laty skrystalizowano już wszystkie formy opieki nad dzieckiem, kreśląc zwarty i przemyślany jej system.

Dziecko posiadające własną rodzinę, pozbawioną żywiciela lub środków materialnych na życie, należy pozostawić w rodzinie, jako najbardziej odpowiednim i naturalnym środowisku a jedynie dopomóc jej materialnie i moralnie do należytego wychowania dzieci przez zastosowanie zorganizowanej opieki domowej.

Opieka domowa winna być uzupełniona opieką częściową, która przewiduje dla matek ciężarnych i niemowląt stacje opieki nad matką i dzieckiem i żłóbki, dla dzieci w wieku przedszkolnym dziecińce i ogródki dziecięce, dla dzieci w wieku szkolnym dożywianie, akcję kolonijną i półkolonijną, ogniska opiekuńcze, akcję odzieżową itp., a dla młodzieży pozaszkolnej akcję świetlicową z dożywianiem, poradnictwo zawodowe, organizowanie warsztatów pracy i obozów pracy, co wiąże się już z zagadnieniem zwalczania bezrobocia wśród młodzieży starszej.

Dla młodzieży bezdomnej, wałęsającej się i żebrzącej winny być zorganizowane specjalne schroniska noclegowe połączone ze świetlicami.

Dopiero dla dziecka całkowicie osieroconego lub opuszczonego przeznaczona jest opieka całkowita, w której należy rozróżnić dwie formy: opiekę w rodzinach zastępczych i zakładową.

Opieka w rodzinach zastępczych jest u nas w Polsce formą nową, na zachodzie Europy dawno już stosowaną z najlepszymi skutkami. Chodzi tu o umieszczanie sierót i dzieci opuszczonych w wybranych rodzinach obcych, za stałą opłatą i pod ścisłą kontrolą.

Forma ta powinna być stosowana przede wszystkim, a dopiero później — w razie koniecznej potrzeby — opieka zakładową, szczególnie tam, gdzie nie znaleziono odpowiedniej rodziny zastępczej, gdzie dziecko nie nadaje się do rodziny zastępczej z powodu specjalnego ustroju psychofizycznego i gdzie wymaga z powodu ciężkich wad psychicznych czy fizycznych specjalnej opieki zakładowej.

Tak się przedstawia po krótce naszkicowany system opieki nad dzieckiem i w tym kierunku zmierza konsekwentnie obecna polityka opiekuńcza Państwa.

Wspominałem już, że dla stosowania opieki nad dzieckiem racjonalnego i celowego, i dla otrzymania wyników we wszystkich formach zadowalniających, trzeba przede wszystkim fachowych, przeszkolonych i wyrobionych pracowników. Bez nich każda, chociażby najlepsza forma i każdy, choćby najlepszy system nie może dać pożądanych wyników, a wszelkie eksperymentowanie na żywym i to dziecięcym materiale ludzkim oraz dyletantyzm musi dać najgorsze owoce.

By zaradzić brakowi fachowych i wyrobionych pracowników na polu opieki nad dzieckiem powołano we Lwowie z inicjatywy Prezydium miasta Komitet Organizacyjny Kursów Pracy Społecznej, który przed dwoma laty zorganizował w naszym mieście Studium Pracy Społecznej.

Studium to kształci przede wszystkim kwalifikowanych kierowników i wychowawców zakładów opiekuńczych. Trzeba stwierdzić, że jeżeli zakłady opieki całkowitej nie spełniają należycie swych zadań, przyczyną tego jest brak kwalifikowanych pracowników na stanowiskach kierowniczych i wychowawczych. Zapotrzebowanie jest duże, a od dnia 1 stycznia 1938 r., kiedy skończy się okres przejściowy, w którym mogli pracować w za-

kładach pracownicy niekwalifikowani, będzie jeszcze większe. Zaznaczam, że mam na myśli tylko teren województwa lwowskiego. Jeszcze większe jest zapotrzebowanie pracowników na polu opieki domowej, częściowej i zastępczej nad dzieckiem.

Na całym obszarze Polski odczuwa się brak odpowiednio przygotowanych kierowników takich placówek, jak punkty dożywiania, świetlice, ogniska opiekuńcze, schroniska noclegowe oraz kierowników i wychowawców kolonijnych. Wszędzie trzeba wprowadzić do samorządów miejskich i powiatowych fachowych instruktorów opieki domowej i zastępczej.

Dlatego już w roku bieżącym Studium rozszerzyło zakres przedmiotów naukowych na wszystkie formy opieki nad dzieckiem.

W tym stanie rzeczy, wedle mego zdania, Studium Pracy Społecznej we Lwowie spełnia i będzie spełniało poważną rolę w realizowaniu polityki opiekuńczej Państwa, a jego absolwenci, a zwłaszcza absolwenci Kursu opieki nad dzieckiem będą mogli łatwo znaleźć pracę, podobnie jak dotychczas.

Jego utrzymanie na najbliższy rok szkolny 1937/38 uważam z punktu widzenia interesu publicznego i dobra dziecka za rzecz konieczną i godną najwyższych wysiłków i trudu.

Studium Pracy Społecznej w świetle zagadnienia współpracy z organizacjami społecznymi. Dr Marian BARAN. Kierownik Studium.

Przyczyny społeczne, o których była mowa poprzednio stały się punktem wyjścia działalności Komitetu Organizacyjnego Kursów Pracy Społecznej we Lwowie. Już w pierwszym roku tej działalności, zdaliśmy sobie sprawę, że zagadnienie szkolenia zawodowych pracowników i przodowników służby społecznej zostanie rozwiązane tylko wtedy, jeśli stworzymy na terenie naszego miasta specjalną szkołę, która w programie i metodzie nauczania w najszerszym zakresie uwzględniłaby potrzeby, zadania i cele opieki nad dzieckiem i oświaty pozaszkolnej.

Dlatego też po dwu pierwszych krótkoterminowych kursach o celach doraźnych przystąpił Komitet do zorganizowania stałego lwowskiego Studium Pracy Społecznej o charakterze licealnej szkoły zawodowej, która miała teoretycznie wykształcić i technicznie wyrobić biegłych i odpowiedzialnych pracowników społecznych.

Lwowskie Studium uwzględniło w programie nauczania dwa działy: teoretyczny i praktyczny.

W programie teoretycznym, który obejmuje wykłady, ćwiczenia, proseminaria i seminaria zostały uwzględnione przedmioty stanowiące podstawę przygotowania społecznego, które z kolei, zależnie od specjalności zawodowej uzupełniły wykłady związane bądź z działem opieki nad dzieckiem, bądź z oświatą pozaszkolną. Nie wchodząc w szczegóły programu nauczania, który podany został w prospektach, pragnę zaznaczyć, że nauczanie nie ma na celu kształcenia teoretyków lub naukowców, bo cele takie nie leżały w intencji organizatorów i założycieli Studium, przeciwnie przedmioty teoretyczne miały ułatwić jedynie słuchaczom poznanie tych praw, które rządzą życiem jednostki w gromadzie, a przez ich poznanie nauczyć przyszłych pracowników społecznych samodzielnego rozwiązywania zagadnień, jakie przynosi ze sobą bieżące życie i służba społeczna.

Konieczność stałego i umiejętnego zestawiania założeń teoretycznych z rzeczywistymi warunkami życia jednostki i gromady, konieczność uzgadniania celów teoretycznych z realnymi potrzebami i dążeniami, została jasno wyrażona w dziale organizacji obowiązkowych zajęć praktycznych, które wykonywane bezpośrednio we wskazanych ośrodkach pracy opiekuńczej, wychowawczej, oświatowej, kulturalnej lub gospodarczej dają słuchaczom możność zetknięcia się z rzeczywistością danego środowiska, w którym w przyszłości pełnić będą jedną z wielu czynności społecznych.

Zastosowanie takiej metody kształcenia przyszłych pracowników społecznych pozwoliło Radzie Pedagogicznej Studium rozwiązać samo zagadnienie szkolenia w sposób zgodny z interesami publicznej służby społecznej, ponieważ absolwenci Studium posiadają dzięki temu nie tylko gruntowne przygotowanie teoretyczne, ale również potrzebną w zawodzie biegłość i umiejętność praktycznego stosowania wyników nauki.

W świetle tych podstawowych zasad organizacyjnych, lwowskie Studium Pracy Społecznej jest jednoroczną szkołą służby społecznej, wyróżniającą się od innych szkół o charakterze zawodowym, nie strukturą lub sposobem realizowania programu, nie specjalnym planem lub metodą nauczania, ale konsekwentnie pomyślaną i jak najściślej stosowaną współpracą z miejscowym społeczeństwem i jego społecznymi organizacjami.

Istotne i rzeczywiste potrzeby oraz zadania społeczne zrodziły bowiem inicjatywę założenia Studium, te same potrzeby i zadania społeczne nakreśliły program Studium i wskazały metody nauczania, one wreszcie związały Studium z ich reprezentantami w dziale nauki i praktyki przy sposobności realizowania programu.

Wspomniane potrzeby i zadania społeczne torują w dalszym ciągu drogę lwowskiemu Studium do dalszej współpracy z miejscowym społeczeństwem bezpośrednio w ich warsztatach i ośrodkach pracy przez zatrudnianie kwalifikowanych absolwentów tego Studium w charakterze stałych pracowników zawodowych.

Krótki stosunkowo czas doświadczeń nie pozwala nam obecnie stwierdzić z całą pewnością, w jakim stopniu praca naszych absolwentów przyczyniła się do uporządkowania agend na polu służby społecznej, lub w jakim stopniu przyczynili się absolwenci do umocnienia zasad i usprawnienia metod działania społecznego. Już teraz możemy stwierdzić bez żadnej wątpliwości, że absolwenci Studium samą pracą, wykonywaną dobrze i umiejętnie, przyczynią się do tego, że wyniki tej pracy będą duże.

Wiara ta pozwala nam zwrócić się do tych wszystkich, którzy organizują i prowadzą akcje w różnych działach służby społecznej z gorącą prośbą o dalszą współpracę z lwowskim Studium Pracy Społecznej. Pragniemy w momencie organizowania III z kolei roku szkolnego zwrócić ich uwagę, że jeśli praca ich ma dać zamierzone wyniki, musi być wykonana przez dobrych pracowników, których wykształcić może jedynie szkoła odpowiednio do tych celów nastawiona. Czynności tej szkoły spełnia na naszym terenie Studium Pracy Społecznej.

Apel nasz, z którym zwracamy się do przedstawicieli zainteresowanych organizacyj, stowarzyszeń i związków społecznych streszcza się w prośbie, by organizacje te we własnym, dobrze zrozumianym interesie zachęciły swoich współpracowników do uzupełnienia lub pogłębienia wiedzy fachowej w ramach programu nauczania Studium. Będzie to równoznaczne ze zdecydowanym wystąpieniem tych organizacyj do walki z dyletantyzmem społecznym, która ułatwi zatrudnienie w tych ośrodkach pracy wartościowym i wykwalifikowanym pracownikom społecznym.

Wierzymy, że apel nasz dotrze przez łamy prasy do wszystkich, którym powierzono odpowiedzialne czynności organizowania życia społecznego i sprawi, że lwowskie Studium stanie się ośrodkiem wysiłku społecznego skierowanego ku ulepszeniu metod i środków pracy społecznej.

Potrzeby życia społecznego i kulturalno-oświatowego a Studium Pracy Społecznej. Henryk BŁEŻEWSKI. Przewodniczący Rady Pedagogicznej Studium.

Współczesne życie społeczeństwa w ramach zorganizowanego własnego państwa — nabiera coraz większego rozpędu, różniczkuje się, zahacza o coraz to nowe dziedziny albo jeszcze nie objęte działalnością państwową i społeczną, albo wywołane zmieniającymi się warunkami bytu jednostki i zbiorowiska.

Ponieważ czynności państwa, jako organizacji nadrzędnej, się komplikują, a życie wymaga od państwa podjęcia coraz to nowych, dotychczas państwu nie potrzebnych prac, rzecz zrozumiała, że takie sprawy, jak kulturalno-oświatowe, a częściowo i gospodarcze, są obejmowane działalnością społeczną i albo całkowicie przez organizacje społeczne rozwiązywane, albo przygotowywane do stanu, który ułatwia ich rozwiązanie.

Codzienne życie wskazuje nam, że zagadnienia kulturalno-oświatowe, aczkolwiek znajdują się pod kontrolą i opieką państwa — są jednak realizowane nie przez aparat państwowy, lecz przez stowarzyszenia i organizacje o charakterze społecznym.

Czynności tych stowarzyszeń zmieniają się, podążając za zmianami życia. Jednakże dostosowywanie się do celów i do metod idzie nieraz zbyt utartymi, dawnymi, dla dzisiejszej chwili nieraz nieodpowiednimi drogami. Tych nowych dróg trzeba szukać, nowych rozwiązań należy dopatrywać się w zależności od zmieniających się celów pracy społecznej.

Praca społeczna — jako wyręczająca państwo w jego czynnościach, lub jako przygotowująca rozwiązanie zagadnień wymaga dziś, dla swego skutecznego prowadzenia ludzi odpowiednio przygotowanych, zdających sobie sprawę z dążeń, zamiarów, umiejących stosować odpowiednie środki do właściwych celów i to środki metodycznie nie tylko uzasadnione, ale i skuteczne.

Życie uczy nas, że najlepsze chęci, zamiary, projekty nie są realizowane należycie, gdyż brak odpowiednich realizatorów.

Rozbieżność poczynań, uczenie się na nowo przy każdej zmianie członków zarządu, błądzenie w bardziej skomplikowanych zagadnieniach, tracenie energii na pokonanie rzekomych przeszkód, których nie ma — oto z grubsza obrazek tego, co się dzieje na polu pracy społecznej, w dziale kulturalno-oświatowym.

Życie upomina się o pracowników przygotowanych, którzy nie tylko swój czas i dobre chęci przyniosą w ofierze, ale którzy muszą też przynieść zasób wiedzy i wiadomości.

Jeszcze jedna wada trapi nas w dziedzinie pracy społecznej. Rozproszenie inicjatywy, podejmowanie prac, które przez innych są rozwiązywane, wzajemne przeszkadzanie sobie, wszystko to razem nie tylko osłabia, ale częstokroć utrudnia pracę, nie mówiąc o zniechęcaniu się jednostki i zarządów.

Skutecznym lekarstwem na wyżej wymienione usterki jest przygotowanie przyszłych pracowników społeczno-oświatowych do podjęcia tych różnorodnych prac.

Istnieje konieczność uporządkowania życia społecznego a jednocześnie nie należy ujmować tego życia w pewne kanony schematyczne, sztywne, zabijające inicjatywę społeczną. Przejawiająca się inicjatywa społeczna musi być jeszcze bardziej rozbudzona, podtrzymana i uzyskać pomoc w realizacji.

Plan ten nie da się przeprowadzić bez pomocy społeczników-fachowców.

Inaczej będziemy zdani na łaskę przypadkowych prac, będziemy widzieli duże urozmaicenie, a jednocześnie będziemy wyczuwali — zniechęcenie się społeczeństwa, wielkie koszty administracyjne — bez większych wyników.

Społecznik-fachowiec — to coś dotychczas nie spotykanego.

Przeważnie dobre chęci i zapał pracownika były dostatecznymi miernikami.

Zagadnienia społeczne i kulturalno-oświatowe wymagają już dziś fachowców.

Tych fachowców, ale nie w znaczeniu fachowców urzędujących, lecz fachowców-społeczników chce przygotować Studium Pracy Społecznej.

Zrodziło się z potrzeby życiowej; nie z rozważania przy biurku.

Potrafiliśmy skupić dla pracy na Studium — grono wykładowców, którzy sami zapaleńcami będąc, sami tkwiąc w pracy społecznej, mają nie tylko wiedzę, ale i doświadczenie i chcą tym wszystkim podzielić się z młodszym pokoleniem, które ma cechy społeczników, ale wymaga zorientowania, pouczenia, przygotowania.

Dotychczasowe doświadczenia wskazały nam, że jesteśmy na dobrej drodze.

Absolwenci Studiów zarówno we Lwowie, jak i poza Lwowem, zasilili dosyć poważnie i jak dotychczas z dobrym skutkiem szeregi pracowników społeczno-oświatowych.

Kuratorium O. S. L. zawsze stało na stanowisku konieczności dokształcania samych pracowników.

Toteż z dużym zadowoleniem powitało Kuratorium powstanie tego rodzaju placówki na terenie Lwowa i w miarę swoich możliwości otacza ją jak najżyczliwszą opieką. Zwłaszcza że jest to placówka bardzo oszczędnie prowadzona pod względem finansowym, a jednak wydatnie pracująca.

Tym milej widzimy tego rodzaju poczynania, że są one natury społecznej, a nie urzędowej, że narastające potrzeby, zwłaszcza w dziedzinie bibliotekarstwa (wobec zapowiadanej ustawy o bibliotekach publicznych) i w dziale gospodarczym wymagać będą kadr pracowniczych sumiennie przygotowanych. Toteż Kuratorium O. S. Lw. wyraża przekonanie, że Studium Pracy Społecznej i nadal spotka się z życzliwym przyjęciem ze strony społeczeństwa, tego społeczeństwa, któremu daje pracowników, mogących przyczynić się do wzmożenia i urealnienia pracy społecznej.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Dokończenie

Czł. A. Czyżewicz przedstawia swoją pracę pt.: *Resectio corporis uteri plastica.*

W przypadkach konieczności usunięcia trzonu macicy u osób młodych z powodu mięsaków radzą Frankl, Kraul i Fuchs wszczepiać kawałki śluzówki trzonu do kikuta szyi, co w przeszło 80% utrzymuje miesiączkowanie. Takie przeszczepienie błony śluzowej jest jednak niebezpieczne, gdyż mogłoby prowadzić do bujań chorobowych, podobnych do bujania po przemieszczeniach śluzówki, zdarzających się samoistnie (*adenomyosis).*

Dla uniknięcia tych niebezpieczeństw podaje autor nowy sposób operacyjny, polegający na wycięciu z trzonu dwu płatów mięśniowych, z których jeden pokryty jest od wewnątrz śluzówką jamy trzonu, drugi od zewnątrz otrzewną. Pierwszy zeszyty z podstawą drugiego stwarza sztuczną jamę macicy, drugi, pokrywając go, sztuczny trzon. Końcowy obraz przypomina łudząco stan prawidłowy. Po tym zabiegu było gojenie się w 5 operowanych przypadkach prawidłowe, miesiączkowanie utrzymane.

Autor rozpatruje teoretyczne zarzuty przeciw swej operacji i dochodzi do wniosku, że nie przemawiają one przeciw jej wykonywaniu. Dopiero jednak przyszłość pokaże, jakie będą późniejsze losy podanego zabiegu.

(Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie).

Czł. A. Czyżewicz i J. Modrakowski przedstawiają pracę E. Eiger-Lipszycowej pt.: *Badania zawartości androsteronu w łożyskach i moczu ciężarnych oraz stosunku tej zawartości do płci płodu.*

Z 33 łożysk, odpowiadających płodom żeńskim, w 20 stwierdziła autorka obecność ciał o działaniu androsteronu. Uzyskany wzrost grzebieni kapłonów, które służyły za sprawdzian, dochodził do 46%. W łożyskach, odpowiadających płodom męskim, androsteronu nie znaleziono. Przeciwnie, w moczu ciężarnych znaleziono ciała o działaniu androsteronu tylko w tych przypadkach, gdy w następstwie rodziły się płody płci męskiej. Doświadczenia te potwierdziły spostrzeżenie Goeckego. Jest to pierwsze spostrzeżenie różnicy w biologicznej czynności łożyska w zależności od płci płodu.

(Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: prof. dr Adam Czyżewicz).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z Wł. Rusieckim pt.: *Metoda farmakologiczna oznaczania działania środków uspokajających.*

Kokaina, wprowadzona podskórnie w ilości 1 mg *coc. hydrochlor.*/100 g myszy, wywołuje u białych myszy silne pobudzenie ruchowe, trwające półtora godziny. Ten stan wzmożonej ruchliwości zmniejszają lub znoszą zupełnie odpowiednie dawki środków uspokajających układ nerwowy (*sedativa*) podane myszom do żołądka około 45 minut przed wprowadzeniem kokainy.

Badania przeprowadza się na myszach umieszczonych w lekkich klateczkach, zawieszonych na sprężynkach i połączonych z dźwignią. Ruchy myszek udzielają się klateczkom i przeto zapisują się na walcu okopconym (metoda Schlagintweita). Posługując się tą aparaturą, oznaczamy najmniejszą dawkę danego środka, która znosi właśnie pobudzenie kokainowe, i otrzymujemy wyraz ilościowy działania uspokajającego.

Czł. J. Lenartowicz przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z W. Hołobutem pt.: *Kwas askorbinowy w kile doświadczalnej zwierzęcej.*

U królików szczepionych dojądrowo kiłą, jak dowiodły spostrzeżenia dawniejsze, zachodzą wyraźne różnice między zmianami poszczepiennymi występującymi w porze zimowej i w porze letniej. W porze zimowej zmiany poszczepienne dochodzą zazwyczaj do dużych rozmiarów; w lecie, mimo szczepienia tym samym szczepem, zmiany są znacznie mniejsze. W przypuszczeniu, że na te różnice w zmianach kiłowych wpływać może pasza odmienna, bo w lecie świeża i zasobniejsza w witaminę C, niż sucha pasza zimowa, podjęli autorowie doświadczenia na królikach podzielonych, zależnie od otrzymywanej paszy, na cztery grupy a mianowicie na: grupę I, w której karmiono króliki zwykłą paszą zimową: sianem, owsem i burakami; grupę II, w której karmiono króliki paszą pozbawioną witaminy C; grupę III, w której króliki karmiono paszą pozbawioną witaminy C, ale brak jej w paszy zastąpiono codziennym wstrzykiwaniem dożylnym odpowiedniej ilości kwasu askorbinowego (witaminy C); wreszcie grupę IV, w której króliki prócz zwykłej paszy zimowej otrzymywały codziennie odpowiednie ilości kwasu askorbinowego, w postaci wstrzykiwań dożylnych. W każdej grupie oznaczano przeciętną kwasu askorbinowego wydzielanego z moczem, a po ustaleniu różnic zależnych od różnego pożywienia zaszczepiono wszystkie króliki (w liczbie 22) tym samym szczepem kiłowym.

Wyniki doświadczeń potwierdziły tylko częściowo przypuszczenie autorów, że różnice w zmianach poszczepiennych mogą zależeć od rodzaju paszy, w szczególności od jej mniejszej lub większej zasobności w kwas askorbinowy (w witaminę C), w grupie bowiem królików żywionych paszą, pozbawioną wita-

miny C, zmiany poszczepienne były przeważnie duże, a więc takie, jakie otrzymuje się w porze zimowej, natomiast w grupie tych królików, do których zwykłej paszy zimowej dodawano nadmiar witaminy C w postaci wstrzykiwań dożylnych kwasu askorbinowego, — nie było, jakby się spodziewać należało, zmian nikłych, tj. takich, jakie się widuje u królików szczepionych w porze letniej.

Jakkolwiek zatem brak w pożywieniu witaminy C (kwasu askorbinowego) wpływa w pewnej mierze na wytwarzanie się większych, niż zwykle, zmian kiłowych poszczepiennych, to nadmiar kwasu askorbinowego nie działa na ich rozwój wybitniej hamująco. Należy przyjąć, że prócz kwasu askorbinowego (witaminy C) na silniejszy lub słabszy wzrost zmian kiłowych wpływać mogą także inne witaminy w pożywieniu królików zawarte.

(Praca wykonana z zasiłkiem z Funduszu P. Tyszkowskiego).

Czł. E. Godlewski i M. Franke przedstawiają pracę W. Gołaszewskiej pt.: *Spostrzeżenia dotyczące odczynu Weltmanna u dzieci gruźliczych.*

U dzieci, będących pod ścisłą obserwacją kliniczną Zakładów Leczniczych Uniwersytetu Jagiellońskiego, wykonano 400 odczynów Weltmanna z rozczynem $CaCl_2$ i równocześnie 304 odczyny z rozczynem $MgSO_4$; w tym u dzieci zdrowych, z ujemnym odczynem tuberkulinowym Mantoux, 20 odczynów, u dzieci z gruźlicą gruczołową i gruczołowo-płucną 201 odczynów, z gruźlicą kości i stawów 173 odczynów, w ostrych sprawach płucno-opłucnych 2, u dzieci z nieswoistym schorzeniem kostno-stawowym 4.

Wiek dzieci od 4 do 17 lat. Czas obserwacji klinicznej i seryjne powtarzanie odczynu Weltmanna u niektórych dzieci trwało przez okres przeszło 2 lat.

Streszczając otrzymane wyniki i porównując zachowanie się wstęgi Weltmanna z równoczesnym badaniem podmiotowym, przedmiotowym, rentgenologicznym, obrazem cytologicznym krwi i odczynem Biernackiego, należy stwierdzić, że odczyn kłaczkowania okazał się bardzo wartościowym badaniem pomocniczym.

We wszystkich prawie badanych przypadkach zarówno gruźlicy gruczołowej, gruczołowo-płucnej, jak i kostno-stawowej odczyn Weltmanna bardzo ściśle odzwierciedlał zwykle charakter toczącej się sprawy chorobowej. Z obrazu wstęgi Weltmanna można było ocenić dość dokładnie, czy w danym przypadku przeważają procesy o charakterze wysiękowym, czy też o charakterze wytwórczym. Seryjne zaś i periodyczne powtarzanie odczynu kłaczkowania pozwalało stwierdzić, czy schorzenie jest jeszcze w okresie rozwoju, czy też już w okresie wygasania.

W początkowych okresach schorzenia gruźliczego lub w okresach ponownie czynnej sprawy swoistej, każde, nawet najdrobniejsze zwężenie wstęgi Weltmanna było już wyrazem sprawy czynnej, lub znamionowało zaostrzenie się sprawy chorobowej, a następowe rozszerzanie się pasa skrzepnięcia szło zwykle równolegle do stopnia poprawy procesu miejscowego.

Ze względu na zdolność odzwierciedlania w szeregu koagulacyjnym istotnego charakteru anatomo-patologicznego toczącego się w danym czasie schorzenia odczyn Weltmanna przewyższył wszystkie dotychczas stosowane odczyny pomocnicze w gruźlicy i okazał się, szczególnie może u dzieci, wprost nieodzownym okresowym sprawdzianem diagnostyczno-prognostycznym, ujawniającym początek schorzenia lub zaostrzenie sprawy chorobowej często znacznie nawet wcześniej, niż badanie radiologiczne. U dzieci bowiem w przeważającej ilości przypadków nie ma jeszcze postaci gruźlicy o rozległych procesach łącznotkankowych, maskujących czasami u dorosłych ścisłość odzwierciedlenia w obrazie wstęgi toczącego się równocześnie, na mniejszej jednak przestrzeni, procesu o charakterze wysiękowym, a następnie okres dziecięcy jest szczególnie podległy częstym zapaleniom gardła, ostrym nieżytom nosa, zapaleniom ucha środkowego i całemu szeregowi chorób zakaźnych. Dołączenie się jednego z tych schorzeń w czasie leczenia gruźlicy może wpłynąć ujemnie na sprawę zasadniczą, może jednak przejść nie pozostawiając ani śladu pogorszenia. By stwierdzić stan schorzenia gruźliczego w okresie ustąpienia już objawów ostrej sprawy chorobowej, nie było dotąd po większej części środka ani w odczynie Biernackiego przez jego jednostronność i zbyt długo utrzymującą się czułość na wpływy uboczne, ani nawet w obrazie rentgenologicznym, stwierdzającym zmiany dopiero po pewnym okresie, gdy osiągną one odpowiednią wielkość i stopień.

Również bardzo wartościowym badaniem pomocniczym co do stwierdzania dynamiki sprawy gruźliczej okazał się odczyn kłaczkowania w okresie szczepień dzieci przeciw błonicy, płonicy i ospie.

W okresie gojenia się schorzenia gruźliczego również odczyn Weltmanna dokładniej, niż odczyn Biernackiego odzwierciedlał w obrazie wstęgi obecność czynnej jeszcze sprawy chorobowej. Odczyn bowiem opadania często w czasie leczenia szybciej wracał do stanu prawidłowego, niż właściwe wygaśnięcie schorzenia gruźliczego, przy czym w wykrywaniu czynnej jeszcze gruźlicy okazał odczyn kłaczkowania z rozczynem z $MgSO_4$ w większości przypadków przewagę nad odczynem $CaCl_2$. Odczyn z siarczanem magnezu jest bowiem czulszy na drobne nawet zmiany o charakterze wysiękowym. Natomiast odczyn z chlorkiem wapnia czasami wcześniej zapowiadał zwrot schorzenia ku okresowi gojenia się. Wykonywanie odczynu Weltmanna równocześnie z dwoma rodzajami soli metali ciężkich, dawało dokładniejszy obraz istotnego charakteru schorzenia gruźliczego i okresu jeszcze czynnej lub już wygasającej sprawy chorobowej.

Możność zaś określania do pewnego stopnia istniejących u dzieci sił obronnych ustroju w danym okresie za pomocą wypadkowej z odczynu Weltmanna i Biernackiego podniosła jeszcze bardziej znaczenie diagnostyczno-prognostyczne odczynu kłaczkowania.

Przez równoczesne okresowe stosowanie dwóch powyższych sprawdzianów zyskuje się również i u dzieci możność odpowiednich wniosków rokowania nawet w przypadkach przewlekających się znacznie lub ponownie czynnych spraw gruźliczych.

Odczyn Weltmanna zasługuje zatem bezwzględnie na wprowadzenie go do szeregu badań pomocniczych i powszechne stosowanie w celach diagnostyczno-prognostycznych zarówno u dzieci z gruźlicą gruczołową, gruczołowo-płucną, jak i kostno-stawową.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 października 1937 roku

Przewodniczący: Wiceprezes dyr. J. Szancenbach

Przewodniczący otwierając posiedzenie poświęca wspomnienie zmarłym członkom T-wa drowi Janowi Walkowskiemu, drowi Schlönvogtowi Eugeniuszowi, sekretarzowi dorocznemu i drowi Brunonowi Woyciechowskiemu, przewodniczącemu Komisji rewizyjnej T-wa. Obecni uczcili pamięć zmarłych przez powstanie.

Przewodniczący oznajmia, że wobec śmierci sekretarza dorocznego w okresie wakacyjnym zaszła konieczność kooptowania sekretarza dorocznego przez Zarząd i że Zarząd kooptował kol. Gradzińskiego Adama.

Odczytano protokół z ostatniego posiedzenia, przyjęto bez dyskusji.

Część naukowa: Pokazy preparatów z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie.

Kol. R. Wolański (gość T-wa): *Przypadki raka brodawkowatego nerki, nerki krwawiącej wielotorbielowatej i roponercza* (streszczenie własne).

W pierwszym przypadku chodziło o raka brodawkowatego nerki, jedną z najrzadszych postaci pierwotnych nowotworów złośliwych nerki. Prelegent podniósł trudności, jakie w tego rodzaju przypadkach nastręcza ustalenie punktu wyjścia sprawy, czy nowotwór wyszedł z miedniczki, czy też z miąższu nerki. Również spory, czy rak brodawkowaty miąższu nerki częściej wychodzi z nabłonka kanalików moczowych, czy też z kłębków tym się tłumaczą, że komórki nowotworowe stają się wkrótce tak nietypowe, iż zupełnie nie przypominają budowy nabłonka, który dał im początek.

W drugim przypadku usunięto wskutek silnego i uporczywego krwawienia, ze wskazań życiowych, nerkę wielotorbielowatą. Podkreślając, że nerka wielotorbielowata jest zwykle schorzeniem obustronnym, prelegent wątpi o słuszności obliczeń Luzzato i Bernera, z których by wynikało, że w 18 do 28.5% przypadków schorzeniu ulega jedna tylko nerka. Tylko bowiem w 1/5 przypadków mniej więcej udaje się wyczuć obecność guza obydwu nerek, w 2/5 — mimo obustronności sprawy — stwierdzono obecność guza jednej tylko nerki, u pozostałych zaś chorych nie udało się klinicznie wykazać obecności guza. Leczenie operacyjne daje w tych przypadkach duży odsetek śmiertelności (do 30%), więc należy je stosować tylko w ostateczności. Odległe wyniki nefrektomii, wykonanej ze wskazań życiowych, nie zawsze jednak przedstawiają się fatalnie, jak o tym świadczy 6 przypadków (Legueu, Morrisa, Segouda i Bazy), kontrolowanych po 3 i 7 latach.

Trzeci przypadek, to olbrzymie prawostronne roponercze, w którym udało się oddzielić naciek zapalny, okrężnie otaczający na znacznej przestrzeni dolną żyłę próżną, nie uszkadzając przy tym jej ściany. Prelegent porusza sprawę uszkodzeń dolnej żyły próżnej w czasie zabiegów na nerce. Nie należą one do powikłań wyjątkowych, skoro Makaszow zebrał z piśmiennictwa 90 tego rodzaju przypadków, a niewątpliwie było ich znacznie więcej, lecz wiele spośród tych, które zakończyły się śmiercią nie zostało ogłoszonych. Dziś powikłanie to przedstawia się już nieco mniej groźnie, niż dawniej. Zawdzięczamy to znajomości faktu, że podwiązanie dolnej żyły próżnej poniżej miejsca odejścia żył nerkowych nie przedstawia większych niebezpieczeństw dla chorego i daje 77% wyleczeń oraz że w przypadkach, w których warunki anatomiczne, związane z rodzajem uszkodzenia ściany żyły i z właściwościami jej ściany, pozwalają na założenie pierwotnego szwu naczyniowego; śmiertelność według dotychczasowych doświadczeń wynosi tylko 6.8%.

Kol. Sz. Kranz (gość T-wa): *Przypadek równoczesnej kamicy nerkowej, moczowodowej i pęcherzowej olbrzymich rozmiarów* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił zdjęcie rentgenowskie, pochodzące od chorego z równoczesną kamicą nerkową, moczowodową i pęcherzową olbrzymich rozmiarów. Górne drogi odprowadzające prawej nerki wypełniał wielki kamień, stanowiący dokładny odlew rozszerzonej miedniczki i kielichów; moczowód był bardzo szeroki, zatkany w swym pęcherzowym odcinku przez podłużny kamień grubości kciuka; stwierdzono roponercze. Ściany pęcherza wykazywały rozległe i daleko posunięte zmiany zapalne o charakterze ropnym, światło zaś jego wypełniał całkowicie wielki kamień, którego wypustka wnikała ponadto do światła ujścia lewego moczowodu. Nerka lewa przedstawiała typowy obraz daleko posuniętego wodonercza. Stwierdzono ponadto obecność ropni jądra i sterczu. Chory zmarł wśród objawów mocznicy i zakażenia moczowego. Przypadek ten jest rzadki ze względu na równoczesne usadowienie kamieni we wszystkich trzech odcinkach odprowadzających dróg moczowych.

Kol. P. Hornicki (gość T-wa): *Przypadek olbrzymiego wodonercza jednej nerki i zwyrodnienia torbielowatego niedorozwiniętej nerki drugiej* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił preparat sekcyjny olbrzymiego wodonercza nerki prawej i zwyrodnienia wielotorbielowatego niedorozwiniętej nerki lewej. W tej ostatniej nie stwierdzono ani śladu miąższu nerkowego, było to więc, ściśle rzecz biorąc, olbrzymie wodonercze jedynej nerki, powstałe na tle kamicy. Rozgałęziona miedniczka przechodziła bezpośrednio w olbrzymią torbiel, na powierzchni której znaleziono skąpe resztki miąższu nerkowego. 26-letnia chora zmarła wśród objawów bezmoczu i mocznicy po kilku nieudanych próbach usunięcia treści torbieli przy pomocy cewnika moczowodowego. W przypadku tym uderza, jak długo, mimo istnienia tak znacznych zmian anatomicznych w nerce, chory może nie odczuwać żadnych dolegliwości, jak długo ustrój może pozostawać w chwiejnej równowadze, jak mało miąższu nerkowego potrzebuje człowiek do życia.

Kol. J. Beauprć (gość T-wa): *Przypadek tzw. autonefrektomii nerki gruźliczej* (streszczenie własne).

Prelegentka przedstawiła przypadek autonefrektomii nerki gruźliczej u 40-letniej chorej, cierpiącej od dzieciństwa na gruźliczą próchnicę kręgosłupa. Na zdjęciu rentgenowskim cały cień małej nerki prawej był silnie wysycony na skutek inkrustacji mas serowatych solami wapniowymi. Nerkę usunięto ze względu na rozległe zmiany zapalne w pęcherzu, stany gorączkowe i silne dolegliwości pęcherzowe. Wszystkie te dolegliwości ustąpiły wkrótce po zabiegu. Uzyskany preparat anatomiczny wykazał, że było to ostateczne zejście rozpadowego procesu gruźliczego tzw. nerka kitowa i autonefrektomia tej nerki, bowiem światło miedniczki i moczowodu było całkowicie zarośnięte. Zamiast miąższu nerki stwierdzono na przekroju obecność szeregu jam, wypełnionych masą podobną do kitu. Badanie histologiczne licznych pobranych skrawków nigdzie nie wykazało obecności gruzełków. Według ogólnie przyjętych dziś zasad, nerka taka winna być usunięta operacyjnie, ponieważ istotne anatomiczne wyleczenie gruźlicy nerki jest zupełnie niemożliwe, pozostawienie zaś w ustroju tego rodzaju wygasłego chociażby ogniska gruźliczego kryje w sobie cały szereg poważnych niebezpieczeństw dla chorego.

W dyskusji nad powyższymi przypadkami zabierali głos kol Blasberg, Laufer, Wolański, Jasieński.

Kol. J. Jasieński ordynator oddziału (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „O schorzeniach nerek i zabiegach na nerkach przy garbie i skrzywieniach bocznych kręgosłupa* (streszczenie własne).

W związku z ostatnim z przedstawionych przypadków omówił sprawę schorzeń nerek i zabiegów na nerkach przy garbie i skrzywieniach bocznych kręgosłupa, sprawę dotychczas w piśmiennictwie mało poruszaną. Prelegent stwierdza, że schorzenia nerek i skrzywienia kręgosłupa mogą pozostawać ze soba w związku. W jednych przypadkach ta sama jest etiologia obydwu schorzeń (wrodzona skolioza i wada rozwojowa dróg moczowych, gruźlica kręgosłupa i nerki). W innych przypadkach jedno z tych schorzeń pociąga za sobą wystąpienie drugiego. Skrzywienia kręgosłupa występują przy tym bądź wtórnie, w następstwie pierwotnego schorzenia nerki *(scoliosis nephrogenes)*, bądź też pierwotne zniekształcenie osi kręgosłupa pociąga wtórnie za sobą przemieszczenie nerki i wystąpienie schorzenia górnych dróg moczowych, najczęściej wodonercza lub kamicy. Przy *scoliosis lumbo-dorsalis complicata* znajdujemy zmiany zarówno w nerce znajdującej się po wklęsłej, jak i wypukłej stronie łuku; spotykamy je też niejednokrotnie przy znacznym wygięciu kręgosłupa ku tyłowi, a więc przy garbie gruźliczym. Zabiegi operacyjne na nerkach nastręczają w tych przypadkach wielkie trudności techniczne. Referent jest zdania, że jeśli po uśpieniu chorego okaże się, iż przeprowadzenie cięcia lędźwiowego jest rzeczywiście niemożliwe (często udaje się w ten sposób wykonać zabieg mimo wręcz przeciwnych pozorów), należy uciec się do dwu cięć przednich: brzusznego i wzdłuż brzegu 11. żebra, i po uwolnieniu żebra można mieć dostęp do 10. przestrzeni międzyżebrowej. Wszelkie bowiem inne metody brzuszno-piersiowe, a tym bardziej piersiowo-brzuszne w ogóle nie mogą być u tych chorych brane w rachubę.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Dnia 20. października 1937 r. zamiast posiedzenia naukowego odbyło się zwiedzanie Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie przez członków T-wa. Oprowadzał i podejmował dyr. dr Szancenbach.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Otwierając posiedzenie prezes poświęcił wspomnienie śp prof. drowi Kaderowi.

Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Kol. J. Aleksandrowicz (gość Twa): *Przypadek guzów śródpiersiowych niejasnego pochodzenia* (streszczenie własne).

Przedstawiony przypadek dotyczył chorej z guzami śródpiersiowymi znacznych rozmiarów, które ustąpiły w ciągu roku pod wpływem leczenia klimatycznego i tonizującego. Badanie szpiku (w piśmiennictwie w tych przypadkach dotychczas nie opisywane) wykazało bardzo silny odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przebieg i obraz kliniczny odpowiada opisanym przez Sundelina przypadkom *granulomatosis benigna.*

Pokazy przypadków z Oddziału VI Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpitala św. Łazarza.

Kol. B. Bornstein (gość T-wa): *Choroba Friedreicha u 3 członków rodziny* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawia rodzinę złożoną z 3 członków (dwie siostry i jeden brat), cierpiących na chorobę Friedreicha. Reszta rodziny, dwaj bracia starsi, jak i matka wolni są od cierpienia. Omawia sposób dziedziczenia cierpienia, które, jak dotąd, nie jest ustalone. Przedstawiony najmłodszy członek rodziny 17-letni chłopiec nie wykazuje jeszcze wszystkich typowych objawów chorobowych, podczas gdy dwie jego starsze siostry mają wszelkie objawy charakterystyczne dla tego cierpienia. Stwierdzono zmiany odruchów w postaci zniesienia odruchów kolanowych i Achillesowych, objawy patologiczne wywołane uszkodzeniem piramid, zniekształcenie kręgosłupa i stóp i bardzo silnie rozwiniętą niezborność zarówno w spoczynku, jak i przy ruchach. U najmłodszego członka rodziny cierpienie nie posunęło się jeszcze daleko, uszkodzenie dróg piramidowych jest zaznaczone w znaczniejszym stopniu, niż uszkodzenie sznurów tylnych i dróg móżdżkowych, dlatego przeważają objawy spastyczne nad objawami ataktycznymi. Można więc w wymienionych przypadkach śledzić przebieg cierpienia w różnych stanach rozwoju. Referent porusza jeszcze inne nieprawidłowości rozwojowe napotykane w powyższym cierpieniu.

W dyskusji kol. Wachtel zapytuje, czy cierpienie dotyczy szczególnie Żydów. Prelegent odpowiedział, że cierpienie nie występuje w zależności od rasy.

Kol. Bornstein: *Przypadek pourazowego uszkodzenia mózgu* (streszczenie własne).

Mężczyzna 29-letni doznał urazu czaszki, stracił na kilka godzin przytomność, po czym rozwinęła się kilkudniowa niepamięć wsteczna. Od tego czasu przejściowe bóle głowy i osłabienie wzroku. Po trzech tygodniach powyższe dolegliwości ustąpiły prawie zupełnie i uszkodzony mógł powrócić do swego zajęcia. Po dwóch miesiącach silne bóle głowy, osłabienie bystrości wzroku, podwójne widzenie. W tym okresie przyjęty na oddział wykazuje objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, nudności, wymioty, senność, zwolnienie tętna do 44 na minutę, obustronną tarczę zastoinową, bardzo silne bóle głowy. Po wykonaniu nakłucia lędźwiowego, zastosowaniu wcierek i wstrzykiwań glukozy podmiotowe dolegliwości cofają się z dnia na dzień, a utrzymuje się tylko tarcza zastoinowa przy dobrej bystrości wzroku. W dalszym rozwoju cierpienia zjawia się nagle nadmierne pragnienie i łaknienie. Chory wypija przeszło 5 litrów płynów dziennie, a nocami budzi się, by zaspakajać głód. Ciężar gatunkowy moczu 1.010, mocz nie zawiera białka ani cukru. Powyższe objawy ustępują po tygodniowym trwaniu a obecnie poza utrzymującą się tarczą zastoinową brak przedmiotowych zmian, podmiotowo czuje się chory zupełnie dobrze. Referent rozważa patogenezę cierpienia i przyczyny powstawania objawów polidypsji i polifagii. Skłonny jest tłumaczyć to uszkodzeniem okolicy komory trzeciej, prawdopodobnie przez wodogłowie, oddziałujące na ściany komory trzeciej.

W dyskusji prof. Oszacki na marginesie przedstawionego przypadku omawia obserwowanego przez siebie chorego z cukrzycą, która wystąpiła po urazie czaszki w 1911 r., po 6 latach ustąpiła, a pojawiła po nowym wypadku i obecnie trwale się utrzymuje od 1926 r. Ilość cukru w moczu około 1%, we krwi około 160 mg%. Badania wykazały uszkodzenie cukrzycowe i ketogeniczne. Zastanawia się nad mechanizmem występowania jednakich objawów po urazie i to raz stałych, raz przemijających. Obecna stałość cierpienia przemawia za uszkodzeniem neurogenicznym.

Kol. Bornstein przytacza doświadczenia Dreyfussa, dotyczące występowania cukromoczu po nakłuciu lędźwiowym.

Kol. Gradziński zaobserwował niezależnie od Dreyfussa i przed ogłoszeniem jego pracy cukromocz po nakłuciu lędźwiowym i to u jednych chorych stale się powtarzający po każdym nakłuciu, nawet kilka razy powtarzanym w różnych i odległych odstępach czasu, a u innych cukromocz nie występował.

Prof. Zieliński uważa, że wytłumaczenie mechanizmu powstania cukrzycy w przypadku omówionym przez prof. Oszackiego jest trudne. W omówionym przypadku widzi pewne podobieństwo do przypadku kol. Bornsteina i wspomina o innych objawach diencefalozy.

Kol. Spritzer podnosi znaczenie badania rentgenologicznego w sprawach pourazowych i uważa okolicę podstawy czaszki za szczególnie nadającą się do tych badań.

Kol. Landau (gość T-wa): *Przypadek umiejscowionego schorzenia mózgu ze zmianami psychicznymi.*

Referent przedstawia 16-letniego chorego ze zmianami psychotycznymi, które wystąpiły w przebiegu obserwacji klinicznej na oddziale VI. Choroba rozpoczęła się objawami ogólnego wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego oraz zmianami ogniskowymi, jak sztywnością źrenic, porażeniem spojrzenia ku górze, głuchotą obustronną, zaburzeniami równowagi, które pozwalały umiejscowić chorobę w okolicy wzgórków czworaczych. U chorego zastosowano leczenie naświetlaniami rentgenowskimi, przy czym skutek leczniczy okazał się już po drugim naświetlaniu. Przy tym leczeniu ustąpiły wszystkie objawy somatyczne, a w ich miejsce pojawiły się zaburzenia psychiczne o cechach maniakalnych. Przypadek, zdaniem referenta, zasługuje na szczególną uwagę w świetle badań, dotyczących umiejscowienia psychoz maniakalno-depresyjnych w okolicy *diencephalon*. Przypadek będzie opublikowany. (Streszczenie własne).

W dyskusji prof. Zieliński podkreśla zespół objawów ruchowych i zalicza przypadek do diencefaloz.

Kol. Mirek R. (członek T-wa): *Przypadek spondyloarthritis deformans z objawami rdzeniowymi* (streszczenie własne).

U chorej z objawami powoli narastającej paraparezy spastycznej, z obniżeniem czucia dla wszystkich rodzajów do D_7 oraz zaburzeniami pęcherza i odbytnicy, stwierdzono znaczne zniekształcenie kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego. Najwięcej cech prawdopodobieństwa miało rozpoznanie zewnątrzrdzeniowego guza, jednak badanie drożności kanału, płynu mózgowo-rdzeniowego i myelografia tego rozpoznania nie potwierdziły. Zespół neurologiczny nie przemawiał za guzem wewnątrzrdzeniowym. Gdyby zmiany zniekształcające zgadzały się z umiejscowieniem objawów neurologicznych, można by tłumaczyć charakter ogniska chorobowego zaburzeniami krążenia tętnic rdzeniowych i wieńca tętniczego. Ustalenie natury schorzenia oraz współzależności między zmianami zniekształcającymi a objawami rdzeniowymi mimo pewnych danych przedmiotowych wymaga jeszcze dalszej obserwacji.

W dyskusji zabierali głos prof. Oszacki i prof. Zieliński.

Na członków przyjęto: kol. Jana Fenczyna i Warczewskiego Zdzisława Józefa.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Wiceprezes dyr. J. Szancenbach

Protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Pokaz przypadków z Oddziału Okulistycznego Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej.

Kol. Mirowski A. (gość T-wa): *Guz ciałka rzęskowego.*

Chora, lat 53, zgłosiła się do przychodni z powodu pogorszenia wzroku na oku lewym od 2 tygodni. Przy badaniu stwierdzono w komorze przedniej między godziną 2 a 4 guzek barwy szarawo-różowej, obficie unaczyniony, płaski, gładki, kształtu ściętego stożka, zwrócony węższą podstawą ku brzegowi źrenicznemu tęczówki a szerszą ku kątowi komory, wysokości 3 mm. Wziernikowo w części skroniowej widoczna delikatna siatka promienista w postaci stożka, za podstawą którego jest widoczny twór stożkowaty o miejscu odpowiadającym ciałku rzęskowemu, wierzchołkiem zwrócony ku soczewce, barwy żółtawej z odcieniem jasno-brązowym. Dno oczu bez zmian. Badania dodatkowe: Wassermann z krwi ujemny, Pirquet ujemny, Mantoux dodatni 1/1000. Rozpoznano mięsaka bezbarwikowego tęczówki oraz ciałka rzęskowego w pierwszym okresie rozwoju. Rokowanie niepomyślne, a co się tyczy leczenia, to wchodzi w rachubę tylko usunięcie gałki ocznej.

Cataracta luxata fixata in corp. vitr. oc. dextr. 16-letni chłopiec po uderzeniu kamieniem w oko prawe zaniewidział na przeciąg 9 lat, przed rokiem trochę przewidział i zgłosił się po dobór szkieł. Stwierdzono w źrenicznym otworze prawego oka brzeg zaćmionej soczewki. Na dnie oka prawego w okolicy plamki żółtej obraz przebytego zapalenia siatkówki oraz naczyniówki, które to zmiany były przyczyną upośledzenia wzroku na tym oku, nie dającego się poprawić szkłami. Z powodu braku wskazań zabiegu operacyjnego nie wykonano.

W dyskusji zabierał głos kol. Rosenhauch.

Kol. Hirsch (gość T-wa) i doc. Kowalczykowa (członek T-wa) przedstawiają zdjęcia fotograficzne i preparaty drobnowidowe z przypadku z Oddziału V Szpitala św. Łazarza i Zakładu Anatomii Patologicznej U. J.: *Rak podstawnokomórkowy z przerzutami* (streszczenie własne).

48-letnia chora zgłosiła się w lipcu 1936 r. z powodu guza na tyłogłowiu. Na podstawie badania klinicznego i histologicznego rozpoznano raka podstawnokomórkowego i rozpoczęto leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena metodą frakcjonowaną wg Coutarda-Boralla. Przerzutów nie stwierdzono. Przed ukończeniem serii naświetlań chora na własne żądanie opuściła Szpital. Po raz drugi zgłosiła się z końcem lipca 1937 r. Wedle podania chorej guz miał ulec początkowo zmniejszeniu, ale od pewnego czasu z powrotem powiększył się i wystąpiły silne bóle głowy. Na tyłogłowiu stwierdzono rozległy guz, sięgający od karku aż do wierzchołka głowy, o brzegach wałowatych, z kraterowatym owrzodzeniem sączącym i pokrytym częściowo brunatno-żółtawymi strupami. W okolicy podszczękowej lewej szereg twardych guzków, zrośniętych ze skórą, wielkości orzecha włoskiego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Wtórna niedokrwistość miernego stopnia, odczyny serologiczne ujemne, w kościach czaszki ubytki tkanki kostnej. Badanie histologiczne wycinka z pierwotnego guza stwierdza utkanie raka podstawnokomórkowego, utkanie przerzutów nie odpowiada w całości żadnemu z typów raka skóry. Widoczne są bowiem wśród struktury typowej dla raka podstawnokomórkowego gniazda komórek obumarłych, ale bez żadnych cech pereł rogowych. Utkanie to można by porównać z typem pośrednim Daviesa *(type intermédiale)*. Niecodzienność przedstawionego przypadku polega na rozbieżności między obrazem klinicznym i zachowaniem się biologicznym a strukturą histologiczną. Prawie zawsze bowiem raki o utkaniu podstawnokomórkowym są względnie łagodne, to znaczy prawie nigdy nie dają przerzutów. (Nie tworzą też prawie nigdy postaci klinicznych z wałowatymi, wyniosłymi brzegami). Na zgodności obrazu anatomicznego z zachowaniem się biologicznym polega ważność podziału Krompechera raków skórnych. Pozwala on prawie zawsze na orzekanie prognostycz-

ne. Jak z powyższego przykładu jednak widać, upragniony cel nie został jeszcze osiągnięty. Z samego obrazu morfologicznego nie potrafimy jeszcze określić wszystkich cech biologicznych.

W dyskusji zabierali głos kol. Wachtel i Hirsch.

Kol. Jakimowicz *przedstawił z Oddz. III. Szpitala św. Łazarza chorą ze stopą 8-palcową* (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. Schwarz St. (członek T-wa) *wygłosił odczyt: O antyseptyce w położnictwie i ginekologii"* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. doc. Szymanowicz i Kaczyński St.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Doc. Szymanowicz *omawia przypadek polipa łożyska.* U chorej początkowo rozpoznawano zakażenie połogowe, dopiero bardzo silny krwotok pozwolił na właściwe rozpoznanie. Dla zatamowania krwotoku wyłyżeczkowano jamę macicy i dokonano przetoczenia krwi. Po poprawie ogólnego stanu, z powodu wystąpienia gorączek usunięto macicę w uśpieniu Ewipanem. Chora zniosła zabieg dobrze. Referent omawia znaczenie tego powikłania poporodowego i jego metody leczenia.

Kol. Herzog J. (gość T-wa) przedstawił przypadki z Oddziału I. B. *Trzy przypadki schorzeń naczyń obwodowych kończyn* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji kol. Bornstein omawia historię i obecne poglądy na zaburzenia naczyniowe i przez siebie obserwowane przypadki. Pierwszy opisał ten zespół Polak Biesalski u konia.

Kol. Chudyk omawia rozwój arteriografii i analizuje wykonane w przedstawionych przypadkach zdjęcia, choć uważa je za próbę arteriografii.

Prof. dr Pelczar omawia patogenezę cierpienia.

Kol. Blühbaum uważa, że arteriogramy są dobre, należało by robić zdjęcia na większej przestrzeni.

Kol. Szczeklik uważa, że w schorzeniach tych niejednokrotnie bywa zajęty i układ żylny.

Prof. Oszacki zastanawia się nad przyczyną różnicy ciepłoty w trzecim przypadku na korzyść strony chorej i uważa za konieczne ze względów praktycznych rozstrzygnięcie, czy występuje tutaj zwężenie, czy rozszerzenie naczyń. Poza tym zabierali głos dr Wander i dr Landau.

Prof. Oszacki przedstawił przypadek z Oddz. I. B. *Niewydolność serca na tle anoksemii.*

U chorego postawiono rozpoznanie na podstawie sinicy, powiększenia serca, obrazu krwi, poliglobulii, charakterystycznego obrazu Ekg. Po leczeniu środkami odwadniającymi i tlenem uzyskano poprawę bez środków nasercowych. Omawia metody leczenia tego rodzaju schorzeń i znaczenie badań dodatkowych.

W dyskusji zabierali głos kol. Reiner i Szczeklik.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Na wniosek prezydium wybrano (19 głosami za, 0 przeciw) kol. Stanisława Kaczyńskiego członkiem Komisji rewizyjnej w miejsce śp. dra Brunona Woyciechowskiego.

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Pokaz z Oddziału III Ginekologiczno-Położniczego Szpitala św. Łazarza.

Kol. Herzhaft St. (gość T-wa): *Przypadek ectopia vesicae et prolapsus uteri.*

Prelegent przedstawia i omawia przypadek *ectopia vesicae congenita* u 19-letniej kobiety, powikłany całkowitym wypadnięciem macicy, które powstało w ciągu ostatnich 2 lat, to jest od czasu dojścia do dojrzałości płciowej. Przedstawia możliwości i plan leczenia, zależny głównie od sprawności nerek, w których obustronnie doszło do wodoroponercza z rozszerzeniem moczowodów, zwłaszcza lewego. Leczenie wypadnięcia macicy jako cierpienia wtórnego odłożone będzie do czasu, gdy usunięte już będzie cierpienie dróg moczowych (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos doc. Szymanowicz, który uważa sprawę za przesądzoną i nie rokującą żadnej nadziei poprawy zarówno po zabiegach urologicznych, jak i ginekologicznych. Ginekologicznie wchodzić może w grę jedynie wycięcie macicy. Kol. Michałowski uważa, że w przedstawionym przypadku jest możliwą jedynie operacja sposobem Coffey'a, tj. dwuczasowe, skośne przeszczepienie moczowodu do jelita grubego z utworzeniem zastawki z błony śluzowej. Tego rodzaju przypadki, jak przedstawiony, są rzadkie nawet w dużych statystykach. Inne metody operacyjne, a w szczególności tworzenie ściany pęcherza, nie mogą wchodzić w rachubę.

Z Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza wygłosili odczyty:

Kol. Bulanda Bogusław (gość T-wa): *Zmiany chorobowe górnych dróg moczowych w przeroście gruczołu krokowego* (w całości ukaże się w druku, streszczenie własne).

Na podstawie badania urograficznego 50 chorych na przerost gruczołu krokowego w różnych okresach choroby i leczenia, wyróżnia autor 3 grupy przypadków.

I. Przypadki nie wykazujące zmian czynnościowych i anatomicznych w moczowodach i miedniczkach nerkowych.

II. Przypadki ze zmianami urograficznymi moczowodów.

III. Przypadki ze zmianami urograficznymi moczowodów i miedniczek nerkowych przy upośledzeniu wydalania płynu kontrastowego.

Za przyczynę zmian chorobowych górnych dróg moczowych w przeroście gruczołu krokowego przyjmuje bodźce chorobowe mechaniczne, toksyczne i zapalne. Urografia dożylna łącznie z próbami czynnościowymi nerek pozwala na właściwą klasyfikację, rokowanie i ustalenie sposobu leczenia. W przypadkach grupy I wykonuje się na Oddziale Urologicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie jednoczasowe wyłuszczenie gruczołu. W przypadkach grupy II wyłuszcza się gruczoł dwuczasowo po leczeniu przygotowawczym przetoką nadłonową lub cewnikiem na stałe. Przypadki grupy III nadają się jedynie wtedy do dwuczasowego wyłuszczania gruczołu, jeżeli po długotrwałym leczeniu przygotowawczym wykazują poprawę stanu urograficznego górnych dróg moczowych.

Na podstawie ustępowania zmian chorobowych z moczowodów i miedniczek nerkowych oceniano skuteczność różnych sposobów leczenia przerostu gruczołu krokowego, tj., wyłuszczania gruczołu, przetoki nadłonowej, cewnika na stałe, śródcewkowych zabiegów operacyjnych na gruczole krokowym oraz cewnikowania pęcherza.

W dyskusji doc. Szymanowicz zastanawia się, czy nie zachodzi pewna analogia pomiędzy ciążą a przerostem gruczołu krokowego i wobec tego, że np. zapalenie miedniczek nerkowych u ciężarnych nie jest zależne od ucisku powiększonej macicy, jak to wykazały badania a wreszcie, że nawet przy dużym ucisku przez mięśniak macicy nie ma zmian w moczowodach sądzi, że musi istnieć jakiś inny czynnik powstawania zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, może hormonalny.

Kol. Michałowski: Uwagi doc. Szymanowicza zmuszają do wyjaśnień. W ciąży jest wzmożony rozpad, o czym świadczy dodatnia reakcja Paulego; z powodu obecności produktów rozpadu białka przychodzi do oddziaływania na mięśnie gładkie moczowodów, a do tego dołącza się czynnik zakaźny. Te produkty rozpadu białka można w najszerszym pojęciu uważać za hormony tkankowe.

Kol. Michałowski, ordynator Oddziału (członek T-wa): *Dzisiejsze poglądy na tzw. chorobę pooperacyjną* (w całości ukaże się w druku, streszczenie własne).

Autor zbiera obecne poglądy na przyczynę tzw. choroby pooperacyjnej i omawia szczegółowo teorię toksyczną oraz zmiany humoralne stwierdzane w okresie pooperacyjnym, jak również praktyczne wnioski, dotyczące zapobiegania i leczenia choroby pooperacyjnej. Zwraca uwagę na zjawiska występujące w związku z aktem operacyjnym i podobieństwo ich do zmian występujących przy leczeniu bodźcowym.

W dyskusji prof. dr Gieszczykiewicz zapytał, czy obserwowano po operacjach aceton.

Kol. Szczeklik omawia metody ułatwiające badanie polipeptydów przez oznaczanie mocznika i azotu pozabiałkowego. Leczenie metodą Pribrama nie jest tak proste i jego doświadczenia nie zostały potwierdzone.

Prof. Oszacki omówił podobieństwo, jakie istnieje pomiędzy procesami zapalnymi a działaniem histaminy i sądzi, że właściwie w tych sprawach występuje zaburzenie stosunku albumin do globulin, a więc wstrząs koloidowy, zaburzenia w lepkości krwi i przypuszcza, że muszą też zachodzić zaburzenia w opadaniu krwinek.

Doc. Szymanowicz uważa, że badania przytoczone przez referenta mają znaczenie raczej teoretyczne.

W odpowiedzi kol. Michałowski podkreślił, że sprawą aminemii zajmują się też ostatnio interniści.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 7 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Neumark *wygłosił odczyt pod tytułem: „Etiologia i patogeneza samoistnych teleangiektazyj skóry z pokazem chorych, fotografij i rysunków drobnowidowych"*.

2. Kol. Neumark *przedstawił następujące przypadki:*

1) Nader rzadki przypadek uogólnionych znamion teleangiektatycznych na tle wrodzonej siatkowatej sinicy skóry (*livedo teleangiectatica generalisata congenita)* u 12-letniej fizycznie i umysłowo niedorozwiniętej dziewczynki. Zmiany naczyniowe, istniejące od urodzenia, umiejscowione były na skórze nie tylko tułowia i kończyn, lecz i owłosionej głowy, twarzy, dłoni i podeszew, poza tym na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli. W przeciągu 8-letniej obserwacji można było stwierdzić stopniową poprawę stanu, powolne ustępowanie i rozwój wsteczny plam naczyniowych, przyblednięcie siności oraz zmniejszenie przekrwienia powłok skóry, osłabienie reakcji naczynioruchowej na zewnętrzne bodźce, zwłaszcza na zimno i ciepło, mniej żywe odruchy naczynioruchowe na zadziałanie czynników emocjonalnych. Wa. ujemny.

W tym przypadku prawdopodobnie istnieją zaburzenia rozwojowe unaczynienia skóry, wskutek czego normalny rozwój wsteczny zbyt rozwiniętego i rozszerzonego oraz wskutek zastoiny żylnej przekrwionego układu naczyniowego powierzchownych warstw skóry podczas życia płodowego został zahamowany z różnych dotychczas niewyjaśnionych przyczyn.

2) Przypadek znamion teleangiektatycznych u 23-letniej chorej z kiłą wrodzoną (Wa. dodatni). Zmiany naczyniowe, istniejące od urodzenia, umiejscowione są na obydwu policzkach, na czole, poza tym na małżowinach usznych, na brodzie. Ponadto rozsiane plamy teleangiektatyczne na tułowiu i kończynach. Leczenie przeciwkiłowe nie spowodowało żadnej poprawy.

3) Przypadek rozległego znamienia teleangiektatycznego, ułożonego na przedniej stronie lewego stawu barkowego, lewego ramienia i przedramienia i zewnętrznej połowy lewej ręki, mniej więcej w obrębie obszaru unerwienia korzonków szyjnych V, VI, VII.

4) Przypadek znamion teleangiektatycznych o ułożeniu półpaśćcowym, umiejscowionych na prawej bocznej stronie klatki piersiowej oraz na prawej kończynie górnej z jednoczesnym powiększeniem objętości o ½ do 1 cm prawego ramienia i przedramienia oraz III, IV i V palca prawej ręki.

5) Przypadek znamienia białego *(naevus anaemicus)* u 32-letniej kobiety, umiejscowionego w okolicy lewego obojczyka. Po potarciu skóry i wywołaniu sztucznego przekrwienia plamy białawe wyraźniej się odznaczają.

W związku z pokazem tych przypadków kol. Neumark porusza zagadnienie etiologii i patogenezy znamion teleangiektatycznych i wskazuje na przypuszczalną rolę wrodzonych zmian układu naczynioruchowego w powstawaniu tych znamion.

Kol. Neumark przedstawił ponadto 50-letnią chorą, cierpiącą od wielu lat na postępową twardzinę skóry (*sclerodactylia et sclerodermia progressiva)* na tle zaburzeń wielogruczołowych. U tej chorej stwierdza się obecność licznych rozsianych plam teleangiektatycznych, umiejscowionych na twarzy, na kończynach górnych oraz na przedniej stronie klatki piersiowej.

Wreszcie pokazał fotografię rzadkiego przypadku naczyniako-chłoniaka nadmiernie zrogowaciałego u 3-letniego dziecka (przypadek opisany w *Revue fr. de dermatologie,* 1931 r.), umiejscowionego na lewym udzie, którego objętość była większa o 3½ cm, zaś lewego podudzia o 1½ cm w porównaniu z prawą kończyną dolną. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Al. Margolis zapytuje, jak należy tłumaczyć sobie powstawanie przy marskości wątroby wenektazji czy teleangiektazji oraz *caput Medusae.*

Kol. Neumark, odpowiadając kol. Margolisowi potwierdza, że niewątpliwie niedomoga wątroby odgrywa pewną rolę w powstawaniu rozszerzeń drobnych naczyń skóry, prawdopodobnie w związku z niedostatecznym zobojętnieniem bodźców toksycznych, oddziaływujących na naczynia żylne oraz włókna sprężyste i klejorodne skóry.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 21 kwietnia 1937 roku

Dr med. T. Rymkiewicz (gość z Druskienik) *wygłosił odczyt pod tytułem: „Rozwój Druskienik"*.

Prelegent podał historię rozwoju Druskienik w ciągu stulecia jako zdrojowiska. Omówił wartości klimatyczne oraz lecznicze Druskienik; dłużej zatrzymał się na sposobach przygotowania kąpieli leczniczych, zwłaszcza błotnych.

W dyskusji: Kol. Smoleński zapytał, czy czas przeznaczony na kąpiel wynosi godzinę czy też 45 minut; czy chorzy przebywają w Druskienikach w kąpieli dłużej, podobnie jak to się dzieje w Busku; czy stosuje się kąpiele o ciepłocie wyższej, niż to przyjęto zazwyczaj.

Kol. Rymkiewicz w odpowiedzi kol. Smoleńskiemu podkreślił, że w Druskienikach lekarzy cechuje umiar i ostrożność; gdy Zakład Kąpielowy zostanie rozszerzony, czas przeznaczony na kąpiel będzie podwyższony do godziny.

Przebywanie przez dłuższy czas w wannie jest ryzykowne. Ma pewne wątpliwości co do skuteczności stosowania gorących kąpieli. Kocowanie w Rosji zostało zarzucone; również zarzucono w Rosji stosowanie kąpieli o ciepłocie wyższej ponad 46 stopni.

Intensywne leczenie wywołuje niezdolność do pracy i wymaga uzupełniającego leczenia wypoczynkowego. Leczenie balneologiczne jest niczym innym, jak leczeniem bodźcowym. Bodźce stosowane muszą być słabe. W bieżącym roku w Druskienikach zostanie otwarty szpital dla chorych wewnętrznych i ginekologicznych pod kierunkiem profesora Uniwersytetu Wileńskiego, co jeszcze bardziej wpłynie na rozwój Druskienik.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 28 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Krausz *przedstawił trzy chore, które leczył krótkimi falami.*

1) Pierwsza chora ze schorzeniem twardówki w postaci garbu; po 6 posiedzeniach garb znikł; obecnie na oku nie widać prawie żadnych zmian.

2) Przypadek drugi dotyczy chorej z jaglicą; lewe oko było operowane; oko prawe było leczone tylko krótkimi falami; wynik leczniczy na oku prawym był lepszy, niż na oku lewym.

3) Trzeci przypadek dotyczy chorej z *keratitis scleroticans* oka lewego. Chora zwróciła się do kol. Krausza w celach kosmetycznych; cała rogówka była koloru białego; po zastosowaniu krótkich fal nastąpiła duża poprawa kosmetyczna chorego oka.

W końcu kol. Krausz przedstawił aparat krótkofalowy własnego pomysłu; aparat można użyć do jonto- i kataforezy. Kol. Krausz używa fali długości 180 cm.

Leczeniem krótkimi falami osiąga dobre wyniki w daleko krótszym czasie, niż przy stosowaniu innych metod.

2. Z cyklu postępy w lecznictwie kol. J. Itelson *wygłosił odczyt pod tytułem: „Postępy w lecznictwie schorzeń przemiany materii"*.

1) Prelegent omówił zespół objawów chorobowych w odosobnionej cukrzycy skóry; jest to cierpienie, w którym przyswajanie węglowodanów cierpi tylko w zakresie skóry. Glikoregulacja nie wykazuje odchyleń od normy. Wspomniana choroba została opisana przez Depissa i Urbacha; stosowanie diety ubogiej w węglowodany łącznie z insuliną w małych dawkach szybko usuwa objawy chorobowe, przede wszystkim czyraczność. Znajomość tego cierpienia ma kliniczne znaczenie wobec bezskuteczności wszelkich innych metod leczenia.

2) Prelegent omówił zaburzenia przyswajania pod kątem widzenia alergii, tłumaczącej wiele zespołów chorobowych dotychczas nie mających wspólnego podłoża patogenetycznego. Rola wątroby jako ośrodkowego narządu w zaburzeniach przyswajania została omówiona w świetle działania na ten narząd alergenów, zwłaszcza pokarmowych.

Pojęcie cholecystopatii alergicznej i hepatozy alergicznej dało nowe wytyczne postępowania leczniczego w leczeniu odczulającym. Nowe metody leczenia polegają na odczulaniu bezpośrednim za pomocą antygenu pierwotnego i odczuleniu pośrednim — antygenem wtórnym. Dokładnie omówiono te metody z uwzględnieniem zalet i wad stosowania polipropeptonów Urbacha, anaclasiny i substancji „P" Oriela. Omówiono wartość diety zasobnej w węglowodany, jako diety przeciwalergicznej w schorzeniach przyswajania, przy niewydolnej wątrobie; w stanach tych bardzo często stwierdza się niski poziom cukru we krwi, zwłaszcza po ataku *colica hepatica allergica.*

Obszerniej omówiono dnę, jako schorzenie alergiczne w schorzeniu tym jest zaburzone wytworzenie purynów wskutek nadmiernego gromadzenia kwasu moczowego, przemiana zaś purynowa zachowuje się prawidłowo. Alergenami najczęściej jest białko mięsa i ryb, rzadziej jaja i mleko; stąd też skuteczność leczenia dny odpowiednimi alergenami w myśl badań i wyników leczniczych Gudzenta.

Prelegent omawia bliżej związek między hiperurikemią a schorzeniem naczyń wieńcowych, podkreślając rolę aparatu nerwowego, regulującego krążenie w wątrobie, w powstawaniu zaburzeń odżywiania mięśnia sercowego i krążenia wieńcowego.

3. Kol. Szyfman *wygłosił odczyt pt.: „Postępy w lecznictwie cukrzycy"*.

Na wstępie prelegent zaznacza, że odkrycie insuliny stanowi punkt zwrotny w historii leczenia cukrzycy. Dzięki insulinie rokowanie w cukrzycy w ogóle, a w szczególności cukrzycy powikłanej przez schorzenia chirurgiczne, uszne, gruźlicze itd. uległo znacznej poprawie. Aczkolwiek od chwili wprowadzenia do lecznictwa insuliny upłynęło już kilkanaście lat, istnieje jednak szereg zagadnień zarówno teoretycznych, jak i praktycznych wymagających rozwiązania.

Prelegent zastrzega się, że w odczycie swym poruszy przede wszystkim zagadnienia natury praktycznej, dotyczące insuliny i dietetycznego leczenia cukrzycy.

Co do insuliny prelegent zaznacza, że dzięki odkryciu przez Hagedorna insuliny protaminowej mamy możność ograniczenia liczby zastrzykiwań insuliny protaminowej i unikania wstrząsów hipoglikemicznych. Według Hagedorna, Lawrenca i innych, insulina protaminowa wchłania się powoli, ale za to działanie jej utrzymuje się w ciągu 48 godzin; ma to doniosłe znaczenie praktyczne, zwłaszcza w leczeniu cukrzycy dzieci.

Czynione są ostatnio próby leczenia cukrzycy za pomocą insuliny krystalicznej, mającej działanie podobne do insuliny protaminowej; tak samo też działa tak zwana depotinsulina niemieckich autorów. Jest to krok naprzód w tej dziedzinie. Poczyniono również postępy w dziedzinie zwalczania tzw. oporności na insulinę. Prelegent wspomina o najnowszych zdobyczach endokrynologii, świadczących o wybitnej roli przysadki, zwłaszcza jej przedniego płata w spalaniu węglowodanów; przytacza kazuistykę autorów francuskich, dotyczącą skutecznego zwalczania oporności na insulinę za pomocą naświetlania przysadki promieniami Roentgena.

Przechodząc do leczenia dietetycznego prelegent wskazuje na rozbieżność poglądów panujących w tej dziedzinie. Nieliczni już dziś autorzy są zwolennikami diety ubogiej w węglowodany, inni (Adelsberg, Porges) zalecają dietę bogatą w węglowodany a ubogą w tłuszcze. Są też dziś zwolennicy, zwłaszcza w pediatrii, tak zwanej wolnej diety Stoldtego. Dietę zbliżoną do diety Adelsberga i Porgesa stosuje Węgierko.

Prelegent poddaje krytycznej ocenie proponowane przez różnych autorów metody dietetyczne, wychodząc przede wszystkim z założenia, że stosowanie diety u chorego na cukrzycę nie może być schematyczne, lecz musi być indywidualizowane; podczas gdy jeden chory dobrze znosi dietę bogatą w węglowodany i białko, a ubogą w tłuszcze, u drugiego można osiągnąć skutek lepszy przy ograniczeniu ilości białka. Prelegent jest zwolennikiem nie jednostajnej, ale tak zwanej zygzakowatej diety Noordena. Podkreśla przy tym zasługę Adelsberga i Porgesa, dzięki którym wyzbyto się przesadnej obawy przed podawaniem większej ilości węglowodanów. Na zakończenie podkreślił rolę witaminy B w leczeniu cukrzycy.

W dyskusji nad obu odczytami zabrali głos: kol. Polak, Uryson, Gotlib, Bender, Miller, Polakow, Gliksman i prelegenci.

Kol. Polak. Autorzy francuscy już dawniej pisali o roli wątroby w chorobach alergicznych; nazywali te schorzenia artretycznymi. Bergman nie był pierwszy, który podkreślił znaczenie wątroby przy chorobach alergicznych. Nie ma ścisłej diety przeciwalergicznej; alergenami mogą być wszelkie ciała. Pemberton uważa gościec za chorobę alergiczną. Zdaniem Gudzenta, ciała zbożowe są bardziej szkodliwe przy dnie, niż mięso. Badanie swe Budzent przeprowadzał na skórze; nie ma równoległości między czynnością skóry i jelit. Urbach leczy za pomocą oddzielnych propeptonów.

Kol. Uryson zapytuje, jak przedstawia się sprawa leczenia cukrzycy zastrzykiwaniami białka. Rolę wątroby w schorzeniach alergicznych uznawano i dawniej. Widział ataki dychawicy, które ustępowały po podawaniu drożdży i glukozy. Trudno jest odróżnić cholecystopatię zapalną od alergicznej. Eozynofilia nie zawsze przemawia za alergią; nie należy się śpieszyć z dokonywaniem operacji.

Kol. Gotlib zapytuje kol. Itelsona, jakie ma on doświadczenie z trójnitrofenolem. Preparaty insulinowe stosowano z dobrym wynikiem przez wprowadzanie do nosa. Do bardziej trwałych insulin należą insulina w połączeniu z kwasem garbnikowym oraz insulina protaminowa z cynkiem. W Rosji zachwalają metodę Sucharowa z cytotoksynami.

Kol. Bender. Dusznica bolesna i zawały mięśnia sercowego należą do schorzeń wagotonicznych; nie opisano zawałów u sympatykotoników. Schorzenia alergiczne są to też schorzenia wagotoniczne. Jeżeli uda się zmienić nastawienie w sympatykotonii, to może uda się zmniejszyć liczbę powstających przypadków zawałów i dusznicy.

Kol. Miller. Pemberton stwierdził zaburzenia w spalaniu węglowodanów w przebiegu gośćca, który zalicza się do schorzeń alergicznych. W związku z tym Rosjanie w chorobach gośćcowych stosowali dietę bezwęglowodanową z dobrym wynikiem.

Kol. Polakow. Na oddziale błoniczym Szpitala Anny Marii określano poziom cukru we krwi w chorobie posurowiczej. Poziom cukru był niski i utrzymywał się w takim stanie przez czas trwania choroby posurowiczej. Chorym zastrzykiwano cukier i udawało się podawać surowicę u chorych bardzo wrażliwych na nią. Obecnie u takich chorych podaje się glukozę jednocześnie z surowicą; zapobiega się powstawaniu wstrząsów i dąży się przez to do zmniejszenia się liczby przypadków choroby posurowiczej.

Kol. Gliksman. Czy utrzymuje się jeszcze podział na *diabète gras i diabète maigre,* gdyż ma to pewne znaczenie dla leczenia; zapytuje dalej, czy należy u hipertoników podawać insulinę, gdy ciśnienie się obniża. Antykoman szeroko stosuje się przy cukrzycy, ma on obniżać poziom cukru we krwi.

W odpowiedzi kol. Szyfman:

Kol. Urysonowi. Białko w cukrzycy stosuje tylko Singer; inni zarzucili stosowanie białka; jest ono wprawdzie nieszkodliwe, ale nie wpływa dodatnio na leczenie cukrzycy. Opium stosuje się w szpitalu; chorzy oddziaływują dobrze na opium; nie można odmawiać pewnego wpływu przy stosowaniu makowca. Witamina B_1 zastrzykiwana nie działa; widział dobre wyniki przy stosowaniu drożdży.

Kol. Gotlibowi. Omawiał dane sprawdzone, a nie rozumowania teoretyczne. Insulinę podawano przez nos i przez usta, ale dawkowanie nie jest pewne; wyniki również nie są stałe. Praca Sacharowa oparta jest na szczupłym materiale.

Kol. Gliksmanowi. Podział na *diabète gras* i *maigre* utrzymuje się. Schmidt dzieli na postać steniczną i asteniczną. Labbé dzieli na *gras* i *maigre*. Jest to tylko inna nazwa. Insulina i tyroksyna są antagonistami. W hipertyreozie stwierdza się oporność na insulinę. Insulina nie obniża ciśnienia; obniżają ciśnienie inne wyciągi z trzustki. Antikoman został w Niemczech zarzucony. Jest to syntalina + pancreon; źle wpływa na wątrobę; nie należy podawać go ludziom ze zmniejszonym łaknieniem. Czasami tylko można go stosować, dokładnie kontrolując wyniki leczenia.

Kol. Itelson *w odpowiedzi.* Bergman udowodnił istnienie hepatozy alergicznej na podstawie swej próby czynnościowej. W warunkach klinicznych środki są indywidualizowane. Wartość środka polega na tym, że zawiera on dużo propeptonów. Eozynofilii nie stwierdza się we wszystkich przypadkach alergii; czasami bywa wyraźna, czasami tylko przemijająca.

Poglądy wypowiedziane przez kol. Bendera próbuje się stosować w praktyce.

W sprawie leczenia otyłości musi być zwracana uwaga na zagadnienie cholesteryny; można osiągnąć spadek na wadze wraz ze spadkiem cholesterynemii.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół Dorocznego Walnego Zebrania dnia 13 grudnia 1937 roku

Zebranie otworzył wiceprezes dr A. Kapłan, proponując uczczenie pamięci zmarłych w roku bieżącym członków T-wa profesorów drów Tadeusza Wąsowskiego i Maksymiliana Rosego przez powstanie i jednominutową ciszę. Zebrani uczcili pamięć Zmarłych przez powstanie.

1. Wybrany przez aklamację na przewodniczącego Zebrania prof. dr A. Januszkiewicz powołał na sekretarza dra Stanisława Markiewicza.

2. Odczytano i przyjęto protokół Dorocznego Walnego Zebrania T-wa z dnia 12 grudnia 1936 roku.

3. Sprawozdania ustępującego Zarządu:

a) Ogólne odczytał dr St. Markiewicz.

b) Kasowe odczytał dr Wł. Szalewicz.

c) Biblioteczne odczytał doc. dr E. Czarnecki.

d) Komitetu Redakcyjnego „Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego" odczytał prof. dr K. Michejda.

Ponieważ w dyskusji nad sprawozdaniami nikt nie zabrał głosu, przewodniczący udzielił głosu Komisji Rewizyjnej.

4. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej odczytał dr A. Wirszubski i w imieniu jej zgłosił wniosek o udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi.

Wniosek Komisji Rewizyjnej przyjęto przez aklamację.

5. Preliminarz budżetowy na rok 1938 odczytał dr Wł. Szalewicz; został on przyjęty bez dyskusji.

6. Prof. dr Michejda zaproponował na przyszły rok skład Zarządu i Komisji Rewizyjnej dotychczasowy, jedynie tylko ze zmianą na stanowisku wiceprezesa, na którego zaproponował przedstawiciela lekarzy spoza Uniwersytetu w osobie dra Józefata Bohuszewicza na miejsce prof. dra I. Abramowicza oraz na stanowisku sekretarza rocznego, na które zaproponował dra Bronisława Puchowskiego na miejsce dra St. Markiewicza.

Wniosek prof. dra Michejdy przyjęto przez aklamację, wobec czego władze Towarzystwa Lekarskiego na rok 1938 przedstawiają się, jak następuje:

Prezes Zarządu: Prof. dr Sergiusz Schilling-Siengalewicz.

Wiceprezesi: Dr Józefat Bohuszewicz i dr Aleksander Kapłan.

Sekretarz stały: Prof. dr Kazimierz Opoczyński.

Sekretarz roczny: Dr Tadeusz Kołaczyński i dr Bronisław Puchowski.

Skarbnik: Dr Władysław Szalewicz.

Bibliotekarz: Doc. dr Edward Czarnecki.

Komisja Rewizyjna: Drzy Walery Giedgowd, Abraham Wirszubski i Zygmunt Zawadzki.

7. Odczytano i poddano pod obrady wniosek Zarządu treści następującej:

„Ponieważ porządkowanie i katalogowanie biblioteki T-wa corocznie pochłania znaczne sumy ze szczupłego budżetu T-wa, Zarząd wnosi o rozpatrzenie przez Ogólne Zebranie sprawy przekazania biblioteki T-wa (prócz Pamiętników Franka) Bibliotece Uniwersyteckiej. W ramach Biblioteki Uniwersyteckiej zbiory biblioteczne T-wa figurowałyby oddzielnie".

W sprawie tego wniosku wyjaśnienia dają doc. dr Czarnecki i dr Szalewicz, z których wynika, że dyrektor Biblioteki Uniwersyteckiej zaproponował przejęcie biblioteki Towarzystwa, która, nosząc nazwę zbiorów Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, byłaby częścią Biblioteki Uniwersyteckiej.

Doc. dr Zaleski opowiada się za poczynieniem zastrzeżenia zwrotu T-wu jego zbiorów w razie przekazania ich Bibliotece Uniwersyteckiej.

Doc. dr Czarnecki uważa, że żadnych zastrzeżeń dyrekcja Biblioteki Uniwersyteckiej nie przyjmie.

Dr Giedgowd uważa przekazanie biblioteki T-wa za zupełną jej likwidację oraz przekreślenie uzupełniania jej na przyszłość.

Prof. Januszkiewicz wnosi o zlecenie Zarządowi szczegółowego omówienia i wyjaśnienia wszystkich warunków przekazania biblioteki T-wa oraz złożenia z tego sprawozdania Ogólnemu Zebraniu.

Prof. Hiller uważa, że jeżeli chodzi o depozyt biblioteki, to na to nie jest potrzebna decyzja Ogólnego Zebrania.

Dr Szelhaus uważa, że dzisiejsze Walne Zebranie nie byłoby prawomocne do decydowania o majątku T-wa, jakim jest i biblioteka, gdyż zachodziłaby tu konieczność uzyskania kwalifikowanej większości głosów.

W sprawie biblioteki Walne Zebranie przyjęło wniosek prof. Januszkiewicza.

8. W wolnych wnioskach prof. Januszkiewicz wyraził życzenie, aby nowy Zarząd rozsyłał indywidualne zawiadomienia o wszelkich posiedzeniach Towarzystwa. Dr Giedgowd uważa za wskazane, aby w Pamiętniku Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego były umieszczane nekrologi zmarłych członków T-wa, a dr St. Januszkiewicz podnosi ponownie sprawę niedokładnie funkcjonującego epidiaskopu T-wa.

Dr Markiewicz wyjaśnia, że rozsyłanie indywidualnych zawiadomień o posiedzeniach T-wa nie sprawi trudności i bardzo nieznacznie zwiększy koszty; co się tyczy epidiaskopu, to jego części optyczne były poddawane kontroli fachowców, a dalsze niedokładności jego może więcej zależą od zasadniczej konstrukcji, co teraz dało by się usunąć może jedynie przez nabycie nowego aparatu.

Przewodniczący Zebrania: *Prof. dr A. Januszkiewicz.*
Sekretarz Zebrania: *Dr St. Markiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

X posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 1 kwietnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Kubrakiewicz Z.: Dwa przypadki guza grasicy (pokaz rentgenogramów). 2. Kol. Musiał W.: Przypadek skombinowanego schorzenia przysadkowego (pokaz). 3. Kol. Seidler M.: Leczenie mięśniaków macicy radem (wykład).

Różne

Z kraju

W Kielcach odbyło się wielkie zebranie informacyjno-dyskusyjne lekarzy dentystów z województwa kieleckiego w sprawie organizacji izb lekarsko-dentystycznych. Referat w tej sprawie wygłosił prezes Związku Lekarzy-Dentystów w Państwie Polskim dr Leon Sachs i redaktor „Dentystycznych Wiadomości Związkowych" dr Aleksander Ujejski. W zebraniu m. i. wziął udział naczelnik Wydziału Zdrowia w Kieleckim Urzędzie Wojewódzkim dr Fr. Dziewulski.

Szpital Wolski otrzyma nowy oddział chirurgiczno-ortopedyczny, liczący 80 łóżek. Oddział ten przeznaczono dla chorych z cierpieniami kości i stawów i dla pewnej kategorii chorych na gruźlicę. Przy oddziale będzie czynne ambulatorium dla schorzeń kostno-stawowych i rejonowa poradnia dziecięca przeciwgruźlicza Warsz. Tow. Med. Zapobiegawczej.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zarządziło, aby podległe mu władze zwróciły szczególną uwagę na odczyty z dziedziny zdrowia i aby w razie ich wygłaszania przez osoby bez odpowiednich kwalifikacyj nie dopuszczały do wygłaszania tych odczytów. W razie wygłoszenia odczytu takiego wbrew zakazowi lub bez poprzedniego zgłoszenia winni mają być pociągnięci do odpowiedzialności. Zarządzenie powyższe dotyczy reklamowych sensacyjnych odczytów wygłaszanych przez różnego rodzaju znachorów ze szkodą dla interesów zdrowia publicznego.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało zarządzenie dotyczące wysokości składek tytułem ubezpieczenia od nieszczęśliwych wypadków w warsztatach przemysłowych. Nadto zajęło się M. O. Sp. sprawą lekarzy fabrycznych; w całej Polsce będzie sporządzony spis lekarzy zatrudnionych przez zakłady przemysłowe, a to celem sprawdzenia, czy wszystkie większe fabryki mają należytą opiekę lekarską.

Potrzeby działu techniki sanitarnej. W wyniku odczytów, wygłoszonych na I Polskim Kongresie Inżynierów we Lwowie w końcu 1937 roku przez inżyniera magistra Zygmunta Rudolfa i inżyniera Stanisławskiego z Warszawy, przyjęto następujące wnioski, mające duże znaczenie dla rozwoju techniki sanitarnej w Polsce: I. Pierwszy Polski Kongres Inżynierów uchwala, co następuje: 1. Biorąc pod uwagę warunki sanitarne w Polsce Zjazd uznaje, że technika sanitarna jako dział, winna zająć przodujące miejsce wśród innych najważniejszych zagadnień państwowych. 2. Ponieważ dział techniki sanitarnej ma również ogromne znaczenie dla obronności kraju, Zjazd uważa, że program inwestycyjny Polski winien w znacznym stopniu uwzględniać budowę urządzeń zdrowotnych celem wyrównania przede wszystkim tych braków i zaniedbań, z którymi Polska weszła w okres Niepodległości. 3. Ponieważ właściwy rozwój techniki sanitarnej jest nie do pomyślenia bez odpowiedniego rozwoju przemysłu, Zjazd uważa, że budowa urządzeń zdrowotnych winna być przeprowadzona w jak najszerszym zakresie, by przyczynić się także do stwierdzenia i utrzymania w Polsce podstawowego przemysłu dla celów techniczno-sanitarnych. 4. Wyższe uczelnie techniczne w Polsce powinny położyć duży nacisk na kształcenie w dziedzinie techniki sanitarnej, tworząc odpowiednie katedry i zakłady, i przygotowując kadrę specjalistów w tym dziale. — II. Uznając, iż zagadnienie budowy publicznych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach wiąże się nie tylko z interesem gminy, lecz także z interesem ogólnym Państwa, Pierwszy Polski Kongres Inżynierów uważa za celowe opracowanie i wniesienie do Władz projektu o ulgach prawnych i finansowych, które by umożliwiały angażowanie do budowy w pewnych warunkach kapitału prywatnego tam w szczególności, gdzie samorządy nie są w możności zadaniu podołać o własnych siłach. — III. Stwierdzając konieczność wzmożenia akcji budowy urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach i ujęcia jej w ramy planowej rozbudowy, idącej po

linii ogólnego interesu państwowego, Pierwszy Polski Kongres Inżynierów we Lwowie uznaje za wskazane powołanie do życia społecznego Funduszu Państwowego na popieranie budowy publicznych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach. — IV. Kongres zwraca uwagę na konieczność jednoczesnego i łącznego projektowania sieci wszystkich urządzeń podziemnych (podulicznych) w miastach: zarówno gazociągów, jak wodociągów, kabli telefonicznych, elektrycznych, przewodów kanalizacyjnych itp., celem uzgodnienia wymagań i najlepszego wykorzystania miejsca. Wspólnie opracowany projekt uzgodnionych sieci różnych urządzeń podziemnych musi być wykonywany w ścisłej współpracy różnych zarządów gazowni, elektrowni, wodociągów, kanalizacji, telefonów itp. w danym mieście. — V. Stwierdzając, iż planowa akcja rozbudowy wodociągów i kanalizacji może ulec rozbiciu, gdy nie będzie oparta na wszechstronnie przestudiowanych i ustalonych podstawach technicznych i gospodarczych, Pierwszy Kongres Inżynierów we Lwowie uznaje za konieczne wzmocnienie prowadzonej obecnie przez Fundusz Pracy i Bank Gospodarstwa Krajowego akcji pomocy finansowej dla miast na opracowanie pomiarów, planów zabudowania oraz studiów i projektów publicznych urządzeń wodociągowo-kanalizacyjnych. — VI. Należycie z punktu widzenia gospodarczego przemyślany plan rozbudowy wodociągów i kanalizacji w miastach, ustalony w ramach minimalnej kwoty 25 do 30 milionów rocznie, winien być realizowany w sposób konsekwentny i ciągły oraz nie powinien ulegać dotychczasowym zmianom i fluktuacjom zależnie od warunków natury socjalnej. — VII. Kongres uważa za konieczne należyte zorganizowanie akcji racjonalnego finansowania budowy przyłączeń domowych wodociągowo-kanalizacyjnych w miastach, jako wiążącej się ściśle z opłacalnością powstających przedsiębiorstw, a w szczególności należy się zastanowić nad wyszukaniem odpowiedniego źródła taniego kredytu na wyżej wymienione cele.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 9. I do 5. II. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 3 9—15/I	Tydzień 4 16—22/I	Tydzień 5 23—29/I	Tydzień 6 30/I—5/II
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	226 *27*	251 *28*	217 *15*	141 *20*
Dury rzekome	—	1	—	2
Dur plamisty	78 *7*	87 *9*	79 *1*	112 *6*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	6	10	7	4
Płonica	424 *11*	397 *9*	406 *16*	343 *12*
Błonica	478 *39*	410 *20*	451 *37*	379 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	24 *2*	27 *4*	58 *5*	53 *9*
Odra	843 *4*	987 *6*	749 *6*	610 *5*
Krztusiec	118 *5*	159 *6*	107 *6*	150 *7*
Zimnica	1	—	—	—
Zakażenie połogowe	38 *11*	39 *7*	37 *11*	40 *7*
Choroba Heine-Medina	3	2	2	3
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	562 *239*	513 *229*	613 *251*	503 *198*
Róża	121 *6*	131 *1*	125 *2*	92 *7*
Jaglica	230	408	560	394
Twardziel	—	3	—	2
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	4	—
Wścieklizna	*2*	*1*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Na terenie powiatu warszawskiego w Nowym Dworze przewidziana jest budowa nowego szpitala powiatowego obliczonego na 120 łóżek. Poświęcenie kamienia węgielnego pod budowę tego szpitala odbyło się dnia 19 marca br.

Polski komitet walki z handlem kobietami i dziećmi wystosował obszerny memoriał w sprawie projektu ustawy o zwalczaniu nierządu. Polski komitet walki z handlem kobietami i dziećmi popiera gorąco projekt ustawy o zwalczaniu nierządu i podziela w zupełności wszystkie motywy Rządu, które skłoniły go do wniesienia projektu i uważa, że ustawa o zwalczaniu nierządu powinna jak najprędzej wejść w życie.

Biuro propagandy medycyny polskiej za granicą przy Naczelnej Izbie Lekarskiej zostało zreorganizowane w ten sposób, że rozszerzono jego zakres działania z podziałem na sekcje: 1) wymiany wydawnictw lekarskich, 2) prasową i 3) kongresów międzynarodowych. Zadaniem biura będzie koordynacja, w ścisłym porozumieniu z M. S. Z., spraw związanych z wyjazdem lekarzy na kongresy międzynarodowe oraz wymiana czasopism lekarskich, w celu podawania do wiadomości zagranicy postępów nauk lekarskich w Polsce.

Ukazał się I zeszyt nowego pisma pt. Acta Vitaminologiae pod redakcją prof. E. Lelesza z Wilna. Jest to wydawnictwo Zakładu Fizjologii Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B. w Wilnie. „Dotychczas w Polsce nie posiadaliśmy czasopisma, grupującego wyniki badań witaminologicznych. Acta Vitaminologiae będą zawierały prace doświadczalne i teoretyczne, krytyki, sprawozdania z naukowych publikacji o witaminach i z dziedzin pokrewnych". Ponadto Redakcja A. V. wyraża nadzieję, że to wydawnictwo rozszerzy możliwości nawiązania bliższego kontaktu między naukowymi pracowniami, uwzględniającymi badania witamin i stanie się źródłem niezbędnych już dzisiaj informacji dla praktyki. Zeszyt I A. V. obejmuje 62 strony druku, format jego 24 cm $\times$ 17 cm, na treść składają się artykuły A. Przeździeckiej (Metabolizm witaminów), E. Lelesza (Witamin A w podskórnej tkance tłuszczowej i Wstęp do badań awitaminoz i hipowitaminoz u zwierząt domowych) i A. Gerszonowicza (Badania wpływu witaminów A i D a przebieg awitaminozy B_1), ponadto streszczenia publikacji i wiadomości bieżące. Do każdej pracy dołączone są streszczenia w języku francuskim i niemieckim. Szata zewnętrzna zeszytu I A. V. bez zarzutu.

Pogotowie Ratunkowe we Lwowie w r. 1936 udzieliło pomocy 16.412 osobom. Zanotowano m. i. zasłabnięć nagłych 1.358, urazów 10.685, zamachów samobójczych 267.

Argentyna

W Buenos Aires wzniesiono nowe gmachy wydziału lekarskiego, które mogą pomieścić 4.000 studentów medycyny i 1.000 farmaceutów. Oddział szpitalny liczy 2.000 łóżek.

Chiny

W Pekinie stworzyli Japończycy instytut chorób zakaźnych, który jest oddziałem podobnego instytutu w Tokio i pozostaje również pod kierownictwem prof. Sato z Tokio.

Redakcja otrzymała

J. Macko: Nierząd jako choroba społeczna. Nakł. Pol. Kom. Walki z handlem kobietami i dziećmi. Warszawa 1938.

W. Jasiński: Choroby dzieci. T. II. Pol. Wyd. Lek. „Ars Medici". Warszawa 1938.

J. P. Pawlow: Wykłady o czynności mózgu. Tłum. St. Miller. Nakł. Tow. Wyd. „Rój". Warszawa 1938.

Bolesława Starmachowa: Grzyby pasożytne. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Cena: 1.20 zł.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych — Zamknięcie rachunkowe ubezpieczalni społecznych zestawione z dniem 31 grudnia 1936 r. Warszawa 1937.

Fr. Patočka: Oetiologie válečných infekci. Nakł. Zw. Lek. Czesk. Praga 1938.

M. Skokowska-Rudolfowa: Ustawa o zwalczaniu gruźlicy. Odbitka z „Lek. Pol.". Nr. 1. 1938.

A. Ignjatovski: Samostatnost cévních funkci. Wyd. Związku Lek. Czeskich. Praga 1938. Cena: 4 Kč.

A. Siller: Die Ernährungsbehandlung in der Chirurgie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 8.20 RM.

E. Hesse: Die Rausch — und Genussgifte. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 9.80 RM.

K. Baeckmann: Arzt auf vorgeschobenem Posten. Wyd. J. F. Lehmann, Monachium-Berlin, 1938. Cena: 5.25 RM.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 16 17 kwietnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Prof. dr Kazimierz BOCHEŃSKI Lwów

Opieka i pomoc położnicza na ziemiach południowo-wschodnich Rzeczypospolitej [1])

Szpitalnictwo w b. Galicji wschodniej za czasów zaboru austriackiego stało na bardzo niskim poziomie. Dopiero po uzyskaniu autonomii b. Wydział krajowy zajął się tą sprawą gorliwie i z biegiem czasu doprowadził do tego, że w każdym niemal mieście powiatowym powstał szpital krajowy. Szpitale te z braku odpowiednich środków cierpiały na liczne niedomagania, toteż nic dziwnego, że nie mogły spełnić należycie swego zadania i odpowiedzieć nawet skromnym wymaganiom.

Pod tym względem najgorzej przedstawiały się stosunki w dziedzinie położnictwa. Dość wspomnieć, że w wielu powiatach zaledwie 2% kobiet odbywało poród przy pomocy położnej egzaminowanej. Jakie to miało skutki i następstwa, nie trudno sobie wyobrazić.

Zdawał sobie z tego sprawę dobrze rząd krajowy, toteż w trosce o poprawę tych stosunków z jego inicjatywy wybudowano we Lwowie w ostatnim dziesiątku lat ubiegłego stulecia poważny gmach przy ulicy Pijarów jako zakład położniczy krajowy. W połowie tego budynku pomieszczona jest klinika położniczo-ginekologiczna, drugą połowę zajmuje szkoła położnych i oddział ginekologiczny szpitalny. Zdawać by się mogło, że powstanie tak poważnego zakładu położniczego, mieszczącego klinikę i szkołę położnych poprawi stosunki przynajmniej na jakiś czas. Niestety, nadzieje w tym kierunku zawiodły i to z różnych powodów.

Przede wszystkim klinika, jako zakład nie tylko leczniczy, ale również naukowy i dydaktyczny od samego początku była za mała. Gdy w r. 1891 podejmowano budowę tego Zakładu położniczego, zastanawiała się ankieta nad pomieszczeniem w tym Zakładzie powyższej kliniki położniczo-ginekologicznej, mającego powstać we Lwowie Wydziału Lekarskiego.

Z uwagi na ówczesne potrzeby i wymagania Kliniki położniczo-ginekologicznej, przedstawione przez członków Wydziału Lekarskiego krakowskiego, uznano za potrzebne, w celu pomieszczenia przyszłej Kliniki dobudowanie przed projektowanym a dziś istniejącym gmachem ryzalitów.

Ponieważ otwarcie kliniki mogło nastąpić dopiero za lat kilka, postanowiono ze względów oszczędności na razie ryzalitów nie budować, pozostawiając rzecz na później.

Tym sposobem w nowej budowie zakładu nie mogły być odpowiednio uwzględnione liczne potrzeby, a przede wszystkim dydaktyczne i naukowe mającej powstać kliniki.

Gdy w r. 1898 b. c. k. ministerstwo poleciło otwarcie kliniki położniczo-ginekologicznej, okazały się liczne braki, które przed otwarciem kliniki koniecznie było potrzeba usunąć.

Jedynie dzięki energii i wielkiej zapobiegliwości nowo mianowanego dyrektora kliniki śp. prof. Marsa, udało się usunąć niektóre braki, uzupełnić przynajmniej częściowo niektóre niedomagania, by tylko umożliwić otwarcie kliniki, co też nastąpiło w styczniu 1899 roku.

Rzecz naturalna, że doraźnie czynione poprawki nie mogły usunąć wad zasadniczych i razić musiały swą dorywczością. Toteż śp. prof. Mars stale i zawsze przedstawiał wszystkim zainteresowanym czynnikom te liczne niedomagania i braki kliniki, a przede wszystkim brak miejsca nie tylko dla chorych, ale i dla licznych potrzeb dydaktycznych i naukowych.

Jako jedyny sposób zaradzenia złemu uważał śp. prof. Mars rozszerzenie kliniki przez dobudowę skrzydła. W tym też celu postarał się własnymi środkami o plany i kosztorysy na taką przybudowę i przedstawił takowe Ministerstwu W. R. i O. P. z prośbą o przyznanie odpowiednich na ten cel kredytów.

Że śp. prof. Mars miał zupełną słuszność i że żądania jego były uzasadnione, najlepszym dowodem jest fakt, że były Rząd Austriacki, nieskory wcale do wydawania pieniędzy, zwłaszcza dla b. Galicji, uznał, że klinika jest w istocie za mała i że rozszerzenie jej jest konieczne. W konsekwencji zatwierdził przedstawiony sobie projekt dobudowy skrzydła i przyznał na ten cel odpowiednie kredyty.

Działo się to w lipcu 1914. r. Roboty wstępne miały się już rozpocząć, niestety, wybuch wojny światowej przeszkodził temu i rzecz poszła w odwlokę.

W czasie wojny zmarł śp. prof. Mars. Katedra położnictwa i ginekologii przez wiele lat nie miała stałego orędownika w Radzie Wydziałowej.

Gdy w r. 1921 obecny profesor objął kierownictwo kliniki, uważał za swój obowiązek przedstawić swej bezpośredniej władzy, tj. Radzie Wydziału Lekarskiego stan kliniki i jej potrzeby. Uczynił to w osobnym piśmie, w którym wyszczególnił liczne braki i niedomagania, domagające się gwałtownie uwzględnienia.

Od tego czasu upłynęło już lat kilkanaście, Rada Wydziału Lekarskiego kilkakrotnie zmieniała plan rozbudowy Wydziału Lekarskiego, a specjalnie klinik, niestety, potrzeby kliniki położniczo-ginekologicznej nie mogły być uwzględnione, gdyż w miarę rozwoju Wydziału Lekarskiego wyłaniały się inne potrzeby, o wiele ważniejsze, które przede wszystkim musiały być brane pod rozwagę. Dość wspomnieć, że z upływem lat powstawały nowe katedry, dla których przecież musiano stworzyć pomieszczenie, by Wydział mógł spełnić swe zadania naukowe i dydaktyczne. Zresztą klinika położnicza sama spełnia w o wiele większym zakresie, aniżeli inne kliniki, zadanie społeczne, które winno być uwzględnione nie tylko przez Wydział Lekarski, ale i inne czynniki, miarodajne w tym względzie.

Wobec braku miejsca, a wzrastających coraz większych potrzeb, praca w klinice stawała się coraz trudniejsza. Nie mając z nikąd pomocy, z konieczności kierownik kliniki zdany był na własne siły. Radził też sobie jak mógł, by tylko zadość uczynić, choćby częściowo, najkonieczniejszym potrzebom.

Dla zyskania miejsca zabudowano wszystkie korytarze kliniki a nawet wolne przestrzenie w klatce schodowej. Zniesiono stację ciężarnych, pokój dla ćwiczeń w operacjach położniczych, pielęgniarki pomieszczono koszarowo po 4 w małym pokoiku itp.

Wszystko to jednak sprawy nie załatwia i niedomagania kliniki dają się odczuwać coraz dotkliwiej, tak że praca prawdziwa i pożyteczna w tych warunkach na dalszą metę jest niemożliwa. Brak miejsca w klinice daje się bardzo dotkliwie odczuwać. Klinika nie jest w stanie przyjąć ani części chorych, nadających się do przyjęcia, tak ze względów dydaktycznych, jak i naukowych. Niektóre chore tygodniami czekają na przyjęcie. Chore, zgłaszające się po poradę lub leczenie do ambulatorium klinicznego czekają na korytarzu z powodu braku odpowiedniej poczekalni. Dla przypadków septycznych brak jest osobnej sali operacyjnej.

Rzecz nie do uwierzenia, że klinika nie ma osobnego pokoju dla chorych umierających. Brak pokoju dla chorych naświetlanych radem, jako też poczekalni dla chorych naświetlanych promieniami Roentgena.

Liczne nowe kierunki w nauce, jak np. badanie krwi, badania dotyczące serologii, organoterapii, kwestia wydzielania wewnętrznego itp. nabrały dzisiaj już takiego znaczenia wobec nauk klinicznych, że bez nich klinika obejść się absolutnie nie może. Do badań tych musi się mieć odpowiednie miejsce, a tego miejsca nie ma w klinice ginekologicznej lwowskiej.

Z biegiem czasu, przez długi szereg lat nagromadziło się wiele książek i czasopism w bibliotece klinicznej nie mającej osobnego i odpowiedniego pomieszczenia. Powstał pokaźny zbiór licznych okazów i przyborów dydaktycznych. A przecież zbiory te stanowią wieloletni dorobek naukowy kliniki, są jej majątkiem i przedstawiają znaczną wartość. W obecnych warunkach z powodu ciasnoty nie mogą zbiory te być utrzymane w należytym porządku, nie mogą odpowiednio służyć do celów, do jakich są przeznaczone i ze szkodą dla zakładu i kliniki muszą marnieć.

Wnet minie lat czterdzieści od chwili otwarcia obecnej kliniki. Doraźne i sporadyczne poprawki, czynione z konieczności

[1]) Według wykładu, wygłoszonego na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego dnia 8 marca br.

przez szereg lat, nie mogły usunąć zasadniczych braków i wad, istniejących już w chwili powstania kliniki.

Dzisiaj nawet dobudowa skrzydła nie mogłaby zadość uczynić wszystkim potrzebom kliniki, której wymagania, choćby najskromniejsze, lecz odpowiadające duchowi czasu musiały z biegiem lat wzrastać.

Z chwilą powstania Państwa Polskiego i coraz większego wzrostu liczby chorych, szukających opieki w klinice, wspomniane braki i niedomagania wystąpiły coraz jaskrawiej i zmusiły obecnego kierownika kliniki do przedsięwzięcia szeregu wspomnianych adaptacyj w kierunku przystosowania zakładu choć w części do wymagań doby obecnej, tak pod względem naukowym, jak i pedagogicznym.

Podkreślić należy, że lwowska klinika położniczo-ginekologiczna obsługuje nie tylko Małopolskę Wschodnią, jak za czasów zaborczych, lecz również szerokie połacie Wołynia i Lubelszczyzny. Stąd też napływ chorych zwiększył się niepomiernie, tak że szczupła ilość łóżek (86) jest dziś zupełnie nie wystarczająca.

W klinice odbywają poród kobiety przybywające z bardzo odległych okolic od Turki, Zaleszczyk i Kosowa począwszy, a skończywszy na okolicach Zamościa, Włodzimierza Wołyńskiego, Tarnopola i Łucka.

Ileż szpitali mieści się na przestrzeni między tymi miejscowościami a Lwowem?

Dowodzi to, że szpitale te nie spełniają swego zadania, nie są tym sitem, które winno hamować napływ chorych do Lwowa i odciążać go w pewnej mierze.

A dziwić się temu stanowi rzeczy nie można. Szpitale prowincjonalne bowiem, o ile idzie o pomoc dla rodzących, nie stoją na wysokości zadania. Wszak w przeważającej liczbie tych szpitali, bo niemal w 90% nie ma położnej egzaminowanej.

Daleko jednak ważniejszą jest rzeczą, że w szpitalach tych brak jest fachowej opieki lekarskiej położniczej. Dyrektorem szpitala jest prawie wszędzie chirurg. I to jest rzecz słuszna. Ale wszystkim im przeważnie brak jest specjalnego wyszkolenia położniczego w tych rozmiarach, aby w każdym przypadku położniczym, a zwłaszcza powikłanym, mogli sobie dać radę.

Toteż dzieją się takie rzeczy, że np. z dużego szpitala przysyła się do kliniki rodzącą z obumarłym płodem po to, aby wykonać wymóżdżenie, a więc zabieg, który przecież przeciętny lekarz praktykujący w położnictwie winien umieć wykonać bez większych trudności.

W innym przypadku z małego szpitala prowincjonalnego wysłano bezpośrednio po porodzie położnicę do innego dużego szpitala, skąd bezpośrednio polecono jej udać się do Lwowa, nie udzieliwszy jej pomocy. Okazało się, że u kobiety tej w czasie porodu powstał krwiak w okolicy sromu i pochwy, a więc nieprawidłowość, która również dla przeciętnego położnika nie powinna stanowić zbyt wielkich trudności.

Albo taki fakt. Do szpitala przywożą rodzącą z pękniętą macicą. Stan jej naturalnie jest groźny. Dyrektor szpitala, chirurg, rozpoznaje to pęknięcie, z uwagi atoli na ciężki stan rodzącej nie rozwiązuje jej, lecz stosuje różne środki w celu poprawy stanu ogólnego, by móc przystąpić do operacji. Uczynił to dopiero po dwóch dniach, z wynikiem nietrudnym do przewidzenia. Przecież w najmniejszym podręczniku położnictwa jest powiedziane jako zasada, że rodzącą z pękniętą macicą należy natychmiast rozwiązać w odpowiedni sposób. Jedynie brak należytego przygotowania położniczego i nieopanowania przedmiotu tłumaczyć mogą, że lekarz ten o tym zapomniał.

To są przypadki z ostatnich niejako dni, a przytoczyłem je tylko dla przykładu, bo mógłbym ich wyliczyć cały szereg, gdyż stale ma się z nimi do czynienia.

Stosunki powyższe sprawiają, że klinika jest stale przepełniona nadmiernie, a w szpitalach prowincjonalnych odbywa się stosunkowo mała ilość porodów.

Ten stan rzeczy nie powinien dalej istnieć. Zdaniem moim, należało by dążyć do tego, aby w każdym szpitalu prowincjonalnym obok dyrektora szpitala jako zawodowego chirurga, był fachowy położnik, należycie przygotowany, a więc wieloletni asystent kliniki lub sekundariusz szpitala. Podkreślam, że winien to być wieloletni pracownik, bo tylko dłuższa praca w położnictwie umożliwia nabycie należytej wprawy i wyrobienie czucia położniczego, tak niezbędnego w wielu przypadkach położniczych. Praktyka kilkumiesięczna lub kilkutygodniowa nie jest absolutnie w stanie umożliwić nawet najpilniejszemu pracownikowi nabycia wiadomości z położnictwa w takim zakresie, jak tego należy wymagać od położnika zawodowego i samodzielnego. Tylko wówczas powyższe stosunki zmienić się mogą na korzyść.

Realizacja tego żądania odpowiadałaby równocześnie akcji, jaką Ministerstwo Opieki Społecznej prowadzi w sprawie opieki nad matką i dzieckiem. Wszak powstające liczne ośrodki zdrowia w całym kraju zyskałyby wielką pomoc i łatwiej spełniałyby swe zadanie, mogąc każdej chwili w razie potrzeby wezwać takiego położnika do kobiety rodzącej lub odesłać daną rodzącą do najbliższego szpitala, wiedząc, że tam na pewno osoba ta znajdzie należytą fachową opiekę i pomoc.

Dla uzupełnienia powyżej opisanych stosunków, nadmienię, że oprócz kliniki i oddziału położniczego szpitalnego istnieje we Lwowie jeszcze oddział położniczy przy Ubezpieczalni Społecznej, posiadający 41 łóżek położniczych. Jest to więc oddział duży, a mimo to i tam daje się odczuwać od dłuższego czasu stale brak miejsca. Ponadto istnieje w szpitalu żydowskim oddział położniczy na 15 łóżek i wreszcie w szpitalu garnizonowym jest również kilka łóżek położniczych.

Razem zatem we Lwowie istnieje około 140 łóżek położniczych w różnych zakładach. Jest to ilość nawet przy najskromniejszych wymaganiach stanowczo za mała, gdyż wypada jedno łóżko położnicze prawie na 2.500 mieszkańców samego Lwowa, nie licząc już rodzących spoza Lwowa, które stanowią przecież bardzo poważny kontyngent materiału położniczego tak w klinice, jak i w zakładzie położniczym szpitalnym.

Zupełnie analogiczne stosunki co do braku miejsca istnieją w szkole położnych i na oddziale położniczym szpitalnym, pomieszczonych w drugiej połowie budynku.

Stosunki te w ostatnich czasach pogorszyły się do tego stopnia, że dalsze ich trwanie grozi wprost nieobliczalnymi następstwami.

W obu zakładach istnieje stałe przepełnienie, mimo że z konieczności wypisuje się położnice do domu bardzo wcześnie i mimo, że umieszcza się wiele położnic na kanapach i wózkach.

Utrzymanie czystości i możliwych warunków higienicznych w tych razach staje się rzeczą bardzo trudną a nieraz niemożliwą.

W trosce o dobro sprawy poruszyliśmy rzecz tę wspólnie z doc. dr M ą c z e w s k i m, dyrektorem szkoły położnych na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego, by w gronie kolegów zawodowych rozpatrzyć ją i omówić środki zaradcze.

Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie na posiedzeniu dnia 8 marca br., po wysłuchaniu naszych referatów, w sprawie stałego przepełnienia i braku miejsca dla chorych w tych zakładach, po przeprowadzeniu obszernej, rzeczowej dyskusji, stwierdziło jednomyślnie, że brak miejsca i ciasnota stwarzają w obu zakładach stosunki wysoce nienormalne, które w razie dłuższego trwania grożą katastrofalnymi następstwami, groźnymi dla zdrowia publicznego.

Wobec tego Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie uważa, że w interesie zdrowia publicznego jest *rzeczą konieczną wybudowanie nowej kliniki położniczo-ginekologicznej, jako też nowej szkoły położnych, gdyż obie te instytucje w obecnych warunkach nie odpowiadają zadaniom i celom, do jakich są przeznaczone i z powodu licznych niedomagań zadań tych przy największych nawet wysiłkach nie są w stanie spełnić.*

Z uwagi na okoliczność, że spełnienie tego żądania wymaga z konieczności dłuższego czasu, a rzecz jest naprawdę pilna i nie cierpiąca zwłoki, Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie uważa, że należało by na razie dążyć do natychmiastowej poprawy wspomnianych stosunków i poczynić starania celem doraźnego zaradzenia złemu.

Uchwałę tę przesłaliśmy wspólnie z doc. M ą c z e w s k i m Dyrekcji Szpitala Powszechnego z prośbą, by jako władza administracyjna obu Zakładów, raczyła poczynić starania u czynników decydujących o poprawę omawianych stosunków w myśl powyższej uchwały Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

Wziąłem udział w tej akcji w nadziei, że zrealizowanie powyższej uchwały, tj. nadbudowa piętra nad istniejącym budynkiem choć na pewien czas wpłynie na poprawę stosunków. Osobiście atoli jestem tego zdania, że liczne niedomagania w klinice, wynikające z braku miejsca stwarzają coraz gorsze warunki rzeczy na czas dłuższy. Rozwiązać tę sprawę należycie może jedynie budowa nowego gmachu, tak dla kliniki, jako też dla szkoły położnych i życzyć sobie należy, żeby chwila ta, tak ważna dla dobra chorych i nauki polskiej, nastąpiła jak najprędzej.

Doc. dr St. MĄCZEWSKI Lwów

O potrzebie powiększenia ilości łóżek położniczych Oddziału Poł.-Gin. Szpitala Powszechnego we Lwowie

Prof. Bocheński omówił stan opieki położniczej na naszym terenie oraz przyczyny nadmiernego obciążenia oddziałów poł.-gin. we Lwowie. W pracy, która ukazała się w roku 1936 w Pol. Gaz. Lek. zwróciłem uwagę na niedomagania w organizacji opieki położniczej w kraju; zwróciłem również uwagę, iż w całym Państwie odbywa się na szeroką skalę zakrojona akcja zapobiegawcza jako naczelne programowe zadanie organów Państwowej Służby Zdrowia. Powstają przychodnie, poradnie, ośrodki zdrowia itp., które poza działalnością lekarską odgrywają poważną rolę w propagandzie zdrowia. Celowość tego programu nie podlega dyskusji.

Pod wpływem tej akcji, która zatacza coraz to szersze kręgi, nastąpiła w społeczeństwie większa troska o zdrowie jednostki.

W konsekwencji ilość chorych, zgłaszających się do szpitali stale wzrasta.

Obserwujemy to zjawisko we Lwowie już od kilku lat; we wszystkich zakładach leczniczych Lwowa daje się odczuwać bardzo dotkliwy brak miejsca.

Obecnie Naczelna Izba Lekarska pragnie przyłączyć się wydatnie do akcji zapobiegawczej, tworząc fundusze na stypendia dla lekarzy, którzy zechcą osiąść na głuchej prowincji. Izba Lekarska gromadzi środki, by zwiększyć ilość łóżek szpitalnych.

Naturalny przyrost ludności, wzrost zaufania do szpitala, bezpłatna pomoc lekarska w szpitalach — wpływa również na zwiększenie frekwencji chorych.

Szpital lwowski, jeden z najstarszych w Polsce, jest obecnie za szczupły. Wszystkie oddziały tego szpitala walczą z dotkliwym brakiem miejsca. Zniechęca to publiczność i w wysokim stopniu utrudnia pracę w szpitalu.

Brak miejsca na oddziale poł.-gin. jest od roku wprost katastrofalny; to, co się obecnie dzieje, nigdy się nie zdarzało; nie jest to już zjawisko sporadyczne, jak to było poprzednio, lecz stałe. Na oddziale septycznym, gdzie normalnie znajduje się 26 łóżek, obecnie mamy łóżek 40. Łóżka zapasowe stoją na korytarzach, gdyż na salach nie ma gdzie łóżek postawić. Zdarza się, iż na sali porodowej rodzące wskutek braku miejsca, rodzą na ławkach, stołach i wózkach. Wypisujemy z konieczności położnice w 6—7 dniu połogu, aby móc przygotować miejsce dla innych. Ograniczyliśmy przyjmowanie przypadków ginekologicznych operacyjnych nieomal do przypadków nagłych; w ten sposób na oddziale ginekologicznym tworzymy rezerwę, aby kłaść tam w razie przepełnienia położnice.

Rozgoryczenie wśród chorych i ich rodzin jest wielkie. Lekarze mają do nas żal, iż nie przyjmujemy skierowywanych przez nich chorych do leczenia zachowawczego, czy też operacji. Chore tygodniami czekają we Lwowie, aby wreszcie dostać miejsce w szpitalu. Często zniechęcone długim czekaniem, wyjeżdżają do innych miast uniwersyteckich lub też wracają do szpitali prowincjonalnych.

W bardzo wielu przypadkach dla chorej nie jest rzeczą obojętną, czy podda się laparotomii ginekologicznej we Lwowie, czy w szpitalu prowincjonalnym.

Podam kilka dat statystycznych o ruchu chorych na oddziale w ostatnich kilku latach.

Ilość chorych, zgłaszających się do ambulatorium oddziału wynosiła przeciętnie do r. 1931 — 3.500; od roku 1931 do chwili obecnej liczba ambulantek przekracza 6.000 rocznie.

Zestawienie porodów i poronień

Rok	Przeciętna ilość porodów rocznie	poronień
1920—1925	750	320
1926—1930	820	350
1931 do chwili obecnej	900	380

Ilość porodów w ostatnich kilku latach stale wzrasta.

W r. 1926 otwarto we Lwowie oddział poł.-gin. Kasy chorych; obecnie w oddziale położniczym Ubezpieczalni odbywa się rocznie 1.500 porodów. W r. 1931 otwarto oddział położniczy przy szpitalu żydowskim; przeciętna ilość porodów wynosi tam 400 przypadków. Istnieje ponadto oddział położniczy przy szpitalu wojskowym okręgowym oraz dwa sanatoria poł.-gin. Uwzględniając wszystkie łóżka położnicze we Lwowie, można przyjąć, że roczna ilość porodów we wszystkich zakładach położniczych Lwowa wynosi przeciętnie 4.500. W porównaniu z rokiem 1925, kiedy to we Lwowie przeciętna ilość porodów w zakładach (Klinika, Oddział Szpitala Powsz.) wynosiła średnio 1.500, obecnie ilość porodów odbywających się w zakładach położniczych zwiększyła się trzykrotnie. Zjawisko to świadczy o postępie w położnictwie.

Ilość porodów w zakładach położniczych zwiększać się będzie z roku na rok.

Wobec powagi sytuacji, dla dobra organizacji opieki położniczej na naszym terenie uważamy za swój obowiązek zająć wobec tego stanowisko i przedstawić czynnikom kompetentnym obecny stan rzeczy.

W takiej sytuacji powinny się znaleźć środki, umożliwiające szerokim rzeszom społeczeństwa korzystanie z zakładów położniczych.

Wydatne powiększenie ilości łóżek położniczych i ginekologicznych we Lwowie jest sprawą nie cierpiącą zwłoki.

Klinika poł. gin. U. J. K. we Lwowie mieści się w budynku, który jest własnością M. O. S. Budynek ten powstał w roku 1894 jako Krajowy Zakład Położniczy i przeznaczony był wyłącznie dla celów leczniczych i kształcenia położnych.

W roku 1894 ówczesny Wydział Krajowy odstąpił połowę tego budynku Uniwersytetowi J. K. we Lwowie dla umieszczenia Kliniki Poł.-Gin.

Wydział Krajowy, odstępując Uniwersytetowi połowę budynku, obciążył Klinikę Położniczą serwitutem, zobowiązując do przyjmowania pewnego kontyngentu rodzących i ciężarnych. Już wtedy bowiem liczono się z faktem, że w drugiej połowie budynku nie pomieszczą się te rodzące i położnice, które w owych czasach w małej ilości zgłaszały się do zakładów położniczych.

W drugiej połowie budynku umieszczono Szkołę Położnych i Oddział Poł.-Gin. Szpitala Powszechnego.

Stan ten utrzymuje się do dnia dzisiejszego. W ciasnym budynku, który w chwili wybudowania miał z góry nakreślone przeznaczenie, mieści się obecnie Klinika Położniczo-Ginekologiczna, Państwowa Szkoła Położnych i Oddział Poł.-Gin. Szpitala Powszechnego.

Te trzy instytucje stanowią od szeregu lat trzon organizacji położnictwa i ginekologii na naszym terenie.

Obecny katastrofalny brak miejsca w tych zakładach w sposób jaskrawy wykazał wszystkie błędy i niedogodności tego współżycia.

W roku ubiegłym i w roku bieżącym przedłożyłem swoim władzom przełożonym memoriały, ilustrujące stan rzeczy na Oddziale Poł.-Gin. Szpitala oraz prosiłem o rozbudowę tegoż. W ostatnim piśmie proponowałem zwołanie konferencji, do której weszliby reprezentanci Służby Zdrowia, Ubezp. Społ., aby obmyślić środki zaradcze.

Dobrze się stało, iż doszło do poruszenia tak doniosłej sprawy na posiedzeniu Tow. Ginekologicznego. Uchwały i rezolucje, jakie powziemy wzmocnią nasze stanowisko w akcji, którą rozpoczęliśmy.

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz NOWAK. Asystent Kliniki Kraków

O poszczepiennym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgowia, na podstawie czterech, spostrzeganych przypadków

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Piśmiennictwo zagraniczne, zwłaszcza holenderskie, wykazuje znaczny dorobek tak kazuistyczny, jak i doświadczalny w dziedzinie poszczepiennego zapalenia ośrodkowego układu nerwowego. W polskim natomiast piśmiennictwie sprawą tą zajmowano się mało, a opisanych przypadków poszczepiennego zapalenia opon i mózgowia znajdujemy zaledwie kilka.

Pierwszy przypadek tego schorzenia opisał Bogdanowicz w roku 1926, a drugi wprawdzie wcześniej badany i przedstawiony na posiedzeniu Warszawskiego T-wa Neurologicznego w r. 1926, opisał Mikułowski dopiero w r. 1927. Gange w r. 1931 opisał dwa przypadki o przebiegu ciężkim, z których jeden skończył się nawet śmiercią. Prócz tych dwóch, autor ten miał sposobność badania innych przypadków o przebiegu poronnym. Mianowicie u dużej ilości dzieci w wieku około 2 lat po ochronnym szczepieniu ospy „występowała w 8—10 dni po szczepieniu, tj. w chwili, kiedy krostki wykazywały daleko posuniętą dążność do gojenia się, wysoka gorączka, senność i niechęć do chodzenia. Stan ten trwał 2—3 dni i ustępował bez ja-

kiegokolwiek leczenia". W roku 1932 ogłosiła jeden przypadek Lewenfiszowa i wreszcie swój drugi przypadek Bogdanowicz.

W kartotece klinicznej do roku 1934 nie zanotowano ani jednego przypadku poszczepiennego zapalenia opon i mózgowia, aż dopiero w czerwcu tegoż roku mieliśmy sposobność badania pierwszych dwóch przypadków, a w jesieni trzeciego. Przez następne dwa lata nie mieliśmy w Klinice w ogóle przypadków tego schorzenia, aż znowu w roku 1937 jeden, przysłany z prowincji z podejrzeniem o gruźlicze zapalenie opon.

Wobec tej niezwykle skąpej ilości opisanych wypadków, uważam dorzucenie opisu naszych czterech przypadków za wielce pożądane.

Oprócz czwartego przypadku, w którym chodziło o dziecko wątłe, z wyraźnymi śladami po przebytej krzywicy i ziemistym odcieniem skóry, wszystkie te dzieci były dobrze zbudowane i odżywione, a ich narządy wewnętrzne nie okazywały żadnych zmian chorobowych.

Przypadek pierwszy. Dnia 1. VI. 1934 r. przyjęto dziewczynkę D. C., lat 7, nr 187. W 8 dni po ochronnym szczepieniu ospy, tj. dnia 22. V. wystąpiła u niej gorączka oraz znaczny obrzęk ramienia, który wraz z gorączką ustąpił po kilku dniach, po czym pojawiły się u dziecka ogólne osłabienie, senność oraz niechęć do wykonywania ruchów. W 14 dniu po szczepieniu tj. dnia 28. V. chora zagorączkowała do 40°, a w 17., tj. w przeddzień przyjęcia do Kliniki wystąpiło zamroczenie, bezwład kończyn dolnych, zaparcie stolca oraz zatrzymanie moczu, które to objawy stwierdzano jeszcze w czasie pierwszego badania chorej w Klinice. Źrenice były równe, rozszerzone, a na światło oddziaływały leniwie. Ze strony układu nerwowego stwierdzono, że odruchów ścięgnistych kolanowych i Achillesa nie można było wywołać, jak również i odruchów patologicznych. Z objawów oponowych zaznaczone były tylko: sztywność karku i objaw Kerniga, ten ostatni zwłaszcza po stronie prawej. Ciepłota ciała wynosiła 38.2°, tętno 112, średnio napięte, oddechów 40 na minutę. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 8 mm Hg, ciśnienie końcowe 2 mm Hg, płynu opalizującego odpuszczono 14 cm³, ciałek białych było w 1 mm³ 28 (same limfocyty), białka 0.08%, globuliny słabo dodatnie, ilość cukru wzmożona, chlorków 0.73%. Płyn, jak i osad okazał się na pożywkach jałowy. Badanie krwi, oprócz miernej leukocytozy (12.100 ciałek białych, w czym było 75% ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych) nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. W moczu również nie stwierdzono składników chorobowych. Dnia 4. VI. powtórzono nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 12 mm Hg, końcowe 3 mm Hg, płynu mętnego odpuszczono 7 cm³, ciałek białych w 1 mm³ było 144 (w czym limfocytów 95.5%, nabłonków 2%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 0.5%), białka 0.08%, globuliny wzmożone, ilość cukru była zwiększona, chlorków 0.72%. Ogólny stan chorej w dniu tym był o tyle lepszy, że już się poczęła interesować otoczeniem. Od tego też czasu stwierdzaliśmy postępującą stopniowo z dnia na dzień poprawę. W 9 dniu chora była już zupełnie przytomna, chętnie rozmawiała, a nawet podparta, siadała: wracały również czynne ruchy kończyn dolnych, najpierw w kończynie dolnej lewej, a wkrótce, bo już dnia 11. VI., tj. w 14 dniu pobytu, ruchy kończyn były zupełnie prawidłowe, chora nawet o własnych siłach po raz pierwszy usiadła. W 6 dni po przyjęciu oddała po raz pierwszy samoistnie mocz, który dotychczas musiano spuszczać cewnikiem. Odtąd chora moczyła się bezwiednie w nocy, gdy tymczasem w dzień oddawała mocz zależnie od woli. To moczenie nocne w ciągu następnych kilku dni ustąpiło. W 17 dniu, tj. dnia 14. VI. chora zaczęła wstawać i próbowała chodzić, naprzód podtrzymywana, a później o własnych siłach. Odruchy ścięgniste pojawiły się dopiero dnia 4. VII., ale były jeszcze słabe, dopiero dnia 7. VII. stały się prawidłowe. Po 36-dniowym leczeniu chorą wypisano bez śladów po przebytej chorobie.

Przypadek drugi. Dnia 30. VI. 1934 r. przyjęto chorego A. K., lat 10, nr 293, u którego w 12 dniu po ochronnym szczepieniu ospy, tj. dnia 29. VI. wystąpiła gorączka, ból głowy i uszu. W czasie badania chory był przytomny, lecz nie mógł ani siedzieć, ani chodzić. Powieka lewa była nieznacznie opadnięta, źrenice oddziaływały sprawnie na światło i akomodację. Odruchy ścięgniste kolanowe były, zwłaszcza po stronie lewej, osłabione. Odruchów patologicznych nie można było wywołać. Z objawów oponowych stwierdzono: sztywność karku, objaw Kerniga oraz objaw Brudzińskiego łonowy i karkowy. Dermografizm zaznaczał się wyraźnie. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 15 mm Hg, końcowe 2 mm Hg, płynu mętnego, żółtawego odpuszczono 15 cm³, ciałek białych było w 1 mm³ 1.168 (przeważnie leukocyty), białka 0.09%, chlorków 0.70%, globuliny silnie wzmożone, cukier w ilości prawidłowej. W preparatach mazanych z osadu nie stwierdzono bakterii, a również i hodowle na pożywkach się nie rozwinęły. Badanie krwi, poza nieznacznym wzmożeniem leukocytozy (10.200 ciałek białych, w czym ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych było 70%) nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. W moczu również składników chorobowych nie stwierdzono. W 6 dniu pobytu, tj. dnia 4. VII., sztywność karku zupełnie ustąpiła, a objaw Kerniga i karkowy Brudzińskiego były jeszcze zaznaczone na nóżce prawej. W cztery dni później objawy oponowe ustąpiły. Stan chorego podmiotowy był bardzo dobry. W 20 dniu leczenia chory począł wstawać. Nakłucie wykonane w dniu wyjścia chorego z Kliniki, tj. dnia 4. VIII., wykazało w płynie mózgowo-rdzeniowym stosunki prawidłowe.

Uderzającym objawem u tego chorego była niska liczba tętna, bo przy ciepłocie ciała 39.6° wynosiła ona 100, a w dniu, kiedy ciepłota ciała obniżyła się do 35.8°, tętno wynosiło tylko 48; raz tak samo przy ciepłocie 37.9°. Tak wolne tętno utrzymywało się przez kilka pierwszych dni, nawet mimo wysokich stosunkowo wzniesień ciepłoty ciała. Ogólnie tętno było średnio napięte i wypełnione, czasami tylko występowała niemiarowość.

Przypadek trzeci. W dniu 13. X. 1934 r. przyjęto chorego K. J., lat 8, nr 289, który dnia 30. IX. był szczepiony przeciw ospie. W 8 dniu po szczepieniu, tj. dnia 7. X. stał się apatyczny i senny, a w trzy dni później wystąpiła u niego wysoka gorączka. W przeddzień przyjęcia do Kliniki pojawiły się u chorego: znaczny niepokój ruchowy (chory krzyczał i rzucał się), wymioty oraz nieprzytomność. Przy badaniu w Klinice dziecko było nieprzytomne, niespokojne, wydawało nieartykułowane dźwięki, palcami skubało bieliznę. Źrenice sprawnie oddziaływały na światło. Odruchy ścięgniste kolanowe i Achillesowe były znacznie wzmożone; drżenie stopowe prawostronne utrzymywało się długo, lewostronne natomiast wyczerpywało się szybko, a objawy Babińskiego i Oppenheima występowały obustronnie, jednak że wyraźniej na nóżce prawej. Z objawów oponowych zaznaczały się tylko objaw Kerniga i Brudzińskiego karkowy, oba na nóżce prawej. Mięśnie wykazywały wyraźnie wzmożone napięcie. Nakłuciem lędźwiowym stwierdzono, że ciśnienie było wzmożone, gdyż początkowe wynosiło 20 mm Hg, a końcowe 1 mm Hg. Odpuszczono 20 cm³ płynu opalizującego, który zawierał 42 ciałka białe w 1 mm³ (limfocytów 92%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 6% oraz nabłonków 2%), białka 0.056%, chlorków 0.75%, globuliny nieco wzmożone, cukier w ilości prawidłowej. Badanie krwi poza leukocytozą (12.800, w czym 70% wielojądrzastych obojętnochłonnych) nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Mocz nie zawierał składników chorobowych. Przez cały czas pobytu chorego w Klinice ilość tętna przy stanach podgorączkowych była stosunkowo niska, bo w granicach od 60—80 przez pierwszych 10 dni, a dopiero w ostatnich pięciu dniach ilość tętna podniosła się na 100. Również ilość oddechów była za niska, bowiem przez pierwsze 10 dni występowało czasami wybitne zwolnienie oddychania, dochodzące do 10 oddechów na minutę. W ogóle jednak ilość oddechów wynosiła 20—30. W 3, 4 i 5 dniu pobytu chory wymiotował kilka razy. Mimo to stan chorego stale poprawiał się, objawy oponowe i nerwowe szybko ustępowały. Zmiany jednakże w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywały się długo, gdyż nakłucie lędźwiowe wykonane w dniu 27. X. wykazało, że poza prawidłowym ciśnieniem płyn jednak był nieco opalizujący i zawierał 32 ciałka białe w 1 mm³. Procentowo skład ciałek przedstawiał się następująco: limfocytów 97%, nabłonków 2%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 1%; białko 0.028%, globuliny niewzmożone, chlorków 0.74, cukier w ilości prawidłowej. Chorego zabrano do domu po 15-dniowym pobycie w Klinice bez śladów po przebytej chorobie.

Przypadek czwarty. Chorą D. C., lat 7, nr 142 zaszczepiono ospą ochronną dnia 22. V. 1937 r. W 9 dni po szczepieniu zagorączkowała, a w trzy dni później straciła przytomność, przy czym nastąpiło przegięcie głowy ku tyłowi oraz bezwiedne oddawanie moczu. Badanie w dniu przyjęcia wykazało rzeczywiście, że chora była nieprzytomna, a wyraz twarzy miała bolesny. Mięśnie wykazywały tak wzmożone napięcie, że nogi dziecka były przykurczone w kolanach i z trudem tylko można je było wyprostować. Na prawym ramieniu znajdowały się dwa strupy poszczepienne, brunatne, suche. Odruchy ścięgniste kolanowe i Achillesowe były wzmożone, inne bez zmian. Patologicznych odruchów nie można było wywołać. Z objawów oponowych najwyraźniej zaznaczona była sztywność karku, ponadto dodatnimi były: objaw Kerniga oraz Brudzińskiego karkowy i łonowy. Nakłuciem lędźwiowym stwierdzono, że poza wzmożeniem ilości cukru oraz podniesionym ciśnieniem (16 mm Hg) płyn nie wykazywał odchyleń od stanu prawidłowego. Badanie krwi, poza nieznacznym obniżeniem % Hb, zmian nie wykazało. Ilość ciałek białych we krwi wynosiła 7.800, w czym było ciałek wielo-

jądrzastych obojętnochłonnych 58%, limfocytów 31%, pałeczkowych 3.5%, kwasochł. 1.5%, zasadochł. 0.5%, młod. 0.5%, monocytów 5%. W moczu zmian chorobowych nie stwierdzono. Chora już w następnym dniu po przyjęciu odzyskała przytomność, jednakże objawy oponowe utrzymywały się nadal. Następne nakłucie lędźwiowe, wykonane w trzy dni później wykazało, że płyn mózgowo-rdzeniowy był zupełnie prawidłowy, a jedynie tylko stwierdzono jeszcze wzmożoną ilość cukru. Po ustąpieniu objawów oponowych w 6 dniu po przyjęciu do Kliniki, tj. dnia 11. VI., chora czuła się bardzo dobrze, siadała i rozmawiała chętnie, a w pięć dni później zaczęła już chodzić. W dniu 20. VI. opuściła Klinikę po 15-dniowym pobycie bez śladów po przebytej chorobie.

Jak z przytoczonych opisów omawianego schorzenia wynika, głównymi objawami u naszych chorych były objawy mózgowo-oponowe, m. i. zamroczenie, chociaż tego objawu nie stwierdzono w przypadku drugim. Objawom oponowym nie zawsze towarzyszyły zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak np. w przypadku czwartym, w którym poza wzmożonym ciśnieniem oraz podwyższoną ilością cukru, w płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych innych zmian nie było. Stałym objawem u naszych chorych była gorączka. Pojawiała się ona zwykle między 8—10 dniem po szczepieniu i albo, już nie ustępując, wzmagała się w początkowym okresie objawów *meningoencephalitis postvaccinalis* (przypadek drugi i trzeci), lub też po krótkotrwałym pierwotnym wzniesieniu w parę dni po szczepieniu opadała, a następnie za kilka dni pojawiała się ponownie i to z chwilą wystąpienia objawów schorzenia poszczepiennego. Krzywa gorączki przedstawiała się różnie u naszych chorych. W przypadku pierwszym stwierdzono tylko w pierwszym dniu 38.2°, zaś w ciągu następnych 20 dni pojawiały się tylko niekiedy niskie stany podgorączkowe, które w ciągu dalszych dni 15 utrzymywały się już stale na poziomie 37.5°—37.9°. Być może, że były one wynikiem uczynnienia się sprawy gruźliczej w gruczołach chłonnych wnękowych. Dziecko bowiem było uczulone na tuberkulinę, a przy tym wykazywało wyraźne objawy powiększenia gruczołów okołooskrzelowych i okołotchawiczych. W drugim przypadku ciepłota przez trzy dni dochodziła do 39.6° z wahaniami dziennymi przeszło jednego stopnia. Dopiero w ciągu czwartego dnia stopniowo opadła do 37.1°. W piątym dniu obniżyła się nawet do 35.8°, a odtąd w ciągu kilku dni wzniosła się i utrzymywała przez kilkanaście dni w granicach stanów podgorączkowych. W trzecim przypadku ciepłota od początku do końca wahała się w granicach stanów podgorączkowych. W czwartym wreszcie przypadku po spadku ciepłoty w drugim dniu z 37.7° do 36.1° rano, podniosła się gorączka wieczorem do 38.2°, a w następnym dniu do 39.7° i odtąd obniżając się stopniowo po kilka dziesiętnych stopnia (z wahaniami powyżej jednego stopnia na dobę) osiągnęła po kilku dniach poziom prawidłowy, w czasie którego nastąpiło dwa razy wzniesienie się ciepłoty do 38.5° bez uchwytnej przyczyny.

*

Biorąc pod uwagę tylko te objawy, jakie widzieliśmy u naszych chorych, musimy powiedzieć, że nie są one ani stałe, ani charakterystyczne, toteż musimy liczyć się z pomyłkami w rozpoznawaniu omawianego schorzenia. Dlatego też wtedy, gdy u chorego w kilka dni lub kilkanaście po szczepieniu ospy stwierdzimy zespół objawów podobny do powyżej opisanych, najwłaściwiej będzie przyjąć, że mamy do czynienia z chorobą poszczepienną.

Według L u c k s c h'a przebiegać ona może: 1) jako surowicze zapalenie opon, 2) jako zapalenie mózgowia i to albo a) z objawami tężca, albo b) pod postacią zapalenia mózgowia z samą tylko sennością, c) z typowymi objawami nagminnego zapalenia mózgowia, z porażeniem mięśni ocznych, wreszcie 3) jako schorzenie rdzenia pod postacią ostrego zapalenia rogów przednich.

Grupa 2b różni się od zwykłego nagminnego zapalenia mózgowia, według B o u w d i j k - B a s t i a a n s e 'a nagłym początkiem, szybkim przebiegiem i, jeżeli nie nastąpi zejście, całkowitym wyleczeniem bez następstw, jakie zwykle spotyka się w przyszłości po przejściu nagminnego zapalenia mózgowia; również większa śmiertelność (ca 40%) przemawiałaby za schorzeniem poszczepiennym. Jeżeli chodzi o trzecią postać choroby poszczepiennej, to W i n k l e r podkreśla, że w ostatnich latach, z wyjątkiem doniesienia G r o t j a h n'a, brak jest doniesień o tej postaci poszczepiennego schorzenia.

Objawy w naszych przypadkach nie przedstawiały czystych postaci tych poszczególnych grup. Jedynie tylko w przypadku czwartym objawy podobne były do tych, jakie występują w *encephalitis epidemica*, a w przypadku pierwszym podobne były do objawów zapalenia rogów przednich rdzenia.

Etiologia poszczepiennego schorzenia nie jest jeszcze do dnia dzisiejszego ustalona. W i n k l e r (str. 14) podaje wyczerpująco różne zapatrywania autorów, mające na celu wyjaśnienie tego zagadnienia. Sam przychyla się do teorii tłumaczącej sprawę w ten sposób, że zarazek szczepienny uczynnia zarazki nagminnego zapalenia mózgowia u nosicieli, lub też, że silny odczyn poszczepienny obniża odporność ustroju nosiciela. Zatem sprawa byłaby niczym innym, jak tylko zwykłym nagminnym zapaleniem mózgowia. A przecież tak nie jest, bo takiemu pojmowaniu sprawy zaprzeczają wyniki badań pośmiertnych. Mianowicie B o u m a n i B o k, B o u w d i j k - B a s t i a a n s e, G i n s, L u c k s c h, P e r d r a u, S c h ü r m a n n stwierdzili histologicznie, że w *meningoencephalitis postvaccinalis* zmiany dotyczyły przede wszystkim istoty białej, podczas gdy w nagminnym zapaleniu mózgowia zmiany te stwierdza się przeważnie w istocie szarej. Najbardziej przekonywującym wydaje się nam zapatrywanie E c k s t e i n a, według którego sprawa jest wynikiem ogólnego zakażenia, wywołanego przez sam zarazek szczepienny. Byłoby to, być może, jak sądzi prof. L e w k o w i c z, związane z wybitnym swoistym powinowactwem zarazka do naskórka i z faktem, że tak nabłonek splotów naczyniastych, jak komórki zwojowe układu nerwowego są tworami pochodzenia naskórkowego (ektodermalnego). Należy podnieść, że E c k s t e i n wykrywał przez szczepienie na małpy zarazek we krwi szczepionych między 3—10 dniem po szczepieniu. Wykazał on również w płynie mózgowo-rdzeniowym zarazek szczepienny u 5 szczepionych ludzi z objawami poszczepiennego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W przypadkach natomiast, w których nie stwierdzał żadnych objawów schorzenia układu nerwowego, nie znajdował też i zarazków. W doświadczeniach na małpach zakażanych krowianką przez płuca widział tenże autor (2, str. 92—96) między innymi zmianami i zmiany w splotach naczyniastych mózgu w postaci zapalnych nacieków. Autor bliżej nie podaje, jakiego rodzaju były te zmiany, ogranicza się jedynie do tej krótkiej wzmianki. Dla nas jest to rzeczą zupełnie zrozumiałą, że w przypadkach ze zmianami w oponach muszą się znajdować nacieki w splotach naczyniastych mózgu, jako miejscowe przerzuty ogólnego zakażenia ustroju zarazkiem szczepiennym. Dopiero po przebiciu się tych ognisk splotowych do komór mózgowych przychodzi do następowych zmian w oponach. Zapalenie poszczepienne opon, jak wynika z badań prof. L e w k o w i c z a i jego uczniów (K l e p a c k i e g o, M r o z a, T. N o w a k a), którzy histologicznie udowodnili istnienie ognisk przerzutowych w podstawie splotów i w samych splotach naczyniastych oraz przebicie tych ognisk do światła komory w przypadkach meningokokowego, gruźliczego, streptokokowego i wreszcie pneumokokowego zapalenia opon, powstaje niewątpliwie — podobnie jak wszystkie wymienione zapalenia — na podłożu ogólnego zakażenia posocznicowego na drodze splotowej. W związku z takim pojmowaniem patogenezy zapalenia poszczepiennego opon, należało by, zwłaszcza w przypadkach cięższych — podobnie jak się to czyni w nagminnym zapaleniu opon — wstrzykiwać surowicę nardzeniowo. Można mianowicie przypuszczać, że przy tym sposobie stosowania będzie ona wpływać i to wydatniej nie tylko na zmiany splotowe i oponowe, ale także na zmiany zapalne mózgowia. Surowicę taką można by pobierać od ludzi zdrowych, uprzednio już szczepionych. Próby leczenia surowicą wstrzykiwaną wśródmięśniowo czy też dożylnie przeprowadzał w roku 1928 A l d e r s h o f f, używając surowicy baraniej. R. T u r p i n podaje, że H e k m a n n, P a s c h e n i A. E c k s t e i n wstrzykiwali surowicę nardzeniowo, czego w dostępnych mi tylko referatach nie mogłem stwierdzić. Co do wyników leczenia surowicą trudno powiedzieć coś stanowczego, gdyż ta metoda leczenia jest jeszcze mało wypróbowana. Dotychczasowe jednakże wyniki zdają się zachęcać do przeprowadzania dalszych prób.

W naszych przypadkach stosowaliśmy tylko urotropinę doustnie w trzech dawkach po 1 gramie na dobę. Leczenie surowicą będziemy przeprowadzali na przyszłość, przy czym zamierzamy stosować ją tylko nardzeniowo.

Co do zapobiegania temu poszczepiennemu schorzeniu, to — przy dzisiejszym stanie wiedzy — wydaje się nam najbardziej celowym zaniechanie szczepienia u dzieci chorych oraz osłabionych. Używanie krowianki osłabionej, śród- i podskórne szczepienie, ograniczenie jakościowe i ilościowe nacięć — zdaniem różnych autorów — nie prowadzi do celu, gdyż pomimo tych wszystkich ostrożności spostrzegano podobne schorzenie.

Było by wskazane, żeby lekarze skierowywali chorych tych wcześnie do klinik dziecięcych, aby zaś wzbudzić należyte zainteresowanie się tą sprawą szerokich kół lekarskich, należało by poświęcać więcej miejsca w podręcznikach opisom tego schorzenia. Obecnie wszyscy polscy autorzy podręczników chorób dziecięcych oceniają to zagadnienie po macoszemu. I tak B u-

jak w „Zarysie pediatrii“ w rozdziale omawiającym powikłania poszczepienne ani jednym słowem nie porusza tej sprawy, a trzeba przy tym powiedzieć, że jest to podręcznik najczęściej używany przez ogół lekarzy. W podręczniku zaś, stosunkowo dość obszernym pt.: „Choroby dzieci“, wydanym pod redakcją W. Jasińskiego, w rozdziale o ostrych chorobach zakaźnych, napisanym przez T. Mogilnickiego (str. 534) jest tylko wzmianka o poszczepiennym zapaleniu mózgu bez podania jednakże obrazu klinicznego. Podana tam ilość przypadków opisanych w polskim piśmiennictwie nie jest ścisła, gdyż do roku 1936, w którym podręcznik się ukazał, opisało to schorzenie, prócz wymienionych tam dwóch autorów, jeszcze kilku innych, jak to wynika z pierwszego ustępu niniejszej pracy. O wiele obszerniej, jednakże nie zupełnie jeszcze wyczerpująco, opisana jest ta sprawa chorobowa przez Groth'a i przez Holt'a.

Piśmiennictwo:

Aldershoff H.: Ref. w Zbl. f. d. g. Kinderheilk. T. 20. Str. 259. 1927. — Bastiaanse-Bouwdijk: Przyt. przez Winkler'a. — Bogdanowicz J.: 1) Pediatria Polska. T. VI. Str. 435. 1926. 2) Nowiny Lekarskie. Str. 656. 1932. — Bouman L. i Bok S. T.: Ztschr. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. T. 114. Str. 495. 1927. — Eckstein A.: 1) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. T. 114. Str. 92—96. 1932. 2) Zbl. f. d. g. Kinderheilkunde. T. 27. Str. 188. 1933. — Gangel L.: Pol. Gaz. Lek. Nr 41. Str. 795. 1931. — Gins H. A.: Klin. Wschr. Nr 16. Str. 771. 1923. — Grotjahn: Przyt. przez Winkler'a. — Groth: Handbuch d. Kinderheilkunde, Pfaundler-Schlossmann. Str. 327. 1931. — Hekman: Ref. w Pol. Gaz. Lek. Nr 19. Str. 380. 1930. — Holt E. i Howland J.: Choroby niemowląt i dzieci. T. II. tłum. z wyd. X. Str. 558. 1936. — Klepacki W.: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 22, 1926. 2) Presse méd. Nr 59. 1926. — Lewenfischowa T.: Pediatria Polska. T. 12. Str. 210. 1932. — Lewkowicz K.: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30. 1934. 2) Polskie Monografie i Wykłady kliniczne z dziedziny Pediatrii. Z. XXVI. 1935. 3) Bull. intern. de l'Acad. Polon. d. Sciences et de Lettres, Classe de Méd. Str. 69. 1935. — Lucksch: Przyt. przez Winkler'a. — Mikułowski W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 27. 1927. — Mogilnicki T.: Choroby dzieci, red. W. Jasiński. T. I. Str. 534. 1936. — Mróz E.: Bull. intern. d. l'Acad. Polon. d. Sciences et d. Lettres, Classe d. Méd. 1932. — Nowak T.: Bull. intern. d. l.'Acad. Polon. d. Sciences et d. Lettres, Classe d. Méd. 1938. Séance du 10. I. 1938. — Paschen: Ref. w Pol. Gaz. Lek. Nr 19. Str. 380. 1930. — Ferdrau J. R.: Ref. w Zbl. f. d. g. Kinderheilkunde. T. 22. Str. 104. 1929. — Schürmann P.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. T. 79. Str. 409—430. 1928. — Turpin R.: P. Nobécourt et L. Babonneix: Traité de Médecine des Enfants, Paris, Masson et Cie. T. II. Str. 148. 1934. — Winkler W. F.: Zbl. f. d. g. Kinderheilkunde. T. 20. Str. 1—48. 1927.

Dr Marian MORAWSKI. St. Asyst. Szpitala Ubezp. Sp. Kraków

Endocarditis lenta w świetle własnych spostrzeżeń oraz piśmiennictwa ostatniego 15-lecia

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezp. Społ. w Łodzi
Ordynator: Dr S. Minc
oraz z Oddz. Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. w Krakowie
Ordynator: Doc. dr F. Siedlecki

Dokończenie

Kłębuszkowe, podostre ogniskowe zapalenie nerek jest niezmiernie charakterystycznym objawem powolnego zapalenia wsierdzia. W miąższu nerkowym spotykamy bardzo często drobne lub większe, stare lub świeże zawały. W moczu, zależnie od stopnia uszkodzenia nerek, stwierdzamy ślad lub większą ilość białka, nieliczne lub w większych skupieniach ciałka czerwone, nieliczne zwykle białe, wałeczki szkliste i szklistoziarniste. Okresowe badania moczu nie przedstawiają większych odchyleń od normy. Z chwilą zaczopowania nowego naczynia zjawiają się bóle w okolicy lędźwiowej, zwykle jednostronnie, zwiększa się ilość białkomoczu i krwiomocz wzrasta. Czynnościowo są nerki prawie zawsze wydolne. Rzadziej występuje większy zawał z silnym krwiomoczem lub rozlane zapalenie kłębuszkowe nerek z dużym białkomoczem, izostenurią i azotemią, prowadzące do uremii i zejścia śmiertelnego.

Landau i Glass, którzy opisali 20 przypadków powolnego zapalenia wsierdzia, w 10 przypadkach (50%) stwierdzili zmiany zapalne w nerkach. Odróżniają oni dwojakiego rodzaju zespoły nerkowe w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia: 1) *endocarditis lenta* z wydolnością nerkową — ową klasyczną postać oraz 2) *endocarditis lenta* z niedomogą nerkową.

Podłożem anatomo-patologicznym dla 1 grupy jest ogniskowe, zastoinowe zapalenie nerek, bądź nieliczne lub mnogie, mniejsze lub większe zawały. Podłożem anatomo-patologicznym dla drugiej grupy może być: a) przewlekłe ogniskowe zapalenie nerek — *glomerulo-nephritis dispersa chronica*, b) podostre, rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek — *glomerulo-nephritis subacuta diffusa*, c) przewlekłe rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek — *glomerulo-nephritis chronica diffusa*, d) nerka zastoinowa czyli stwardnienie zastoinowe nerek — *venostasis vel induratio cyanotica renum*. Klinicznie w tej grupie wyróżniają 3 typy niedomogi nerek: 1) niedomoga nerek, nie będąca przyczyną zejścia śmiertelnego, 2) niedomoga nerek postępująca, prowadząca do zejścia śmiertelnego — rzadka postać, 3) niedomoga nerek pozornie pierwotna, przysłaniająca utajone powolne zapalenie wsierdzia — najrzadsza postać.

Patogeneza schorzeń nerkowych w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia nie jest jeszcze ustalona: 1) albo zmiany zapalne w nerkach mogą być wyrazem zadziałania samych zarazków (paciorkowców) na miąższ nerkowy, za czym przemawiają spostrzeżenia Gaskella, który wykrył zarazki w nerce, 2) albo też zmiany w nerkach są pochodzenia zakaźnego; za tą teorią bardzo oświadcza się Nonnenbruch. Klinicznie niewydolność nerkowa w przebiegu powolnego zapalenia nerek nie różni się od zwykłego obrazu niewydolności nerek w przebiegu samoistnego rozlanego zapalenia albo marskości zanikowej nerek.

W omawianym materiale uszkodzenie nerek stwierdzono prawie we wszystkich przypadkach. Zawały nerek klinicznie rozpoznano w 18 przyp. (62%). Sekcyjnie stwierdzono je w 5 przyp. na 7 autopsyj (71%). W 9 przyp. (31%) były mniejsze lub większe zmiany zapalne; sekcyjnie w 1 przyp. stwierdzono *nephritis subacuta haemorrhagica*. Wśród obserwowanych chorych, w 9 przyp. (31%) można było mówić o niedomodze czynnościowej nerek na podstawie zespołu następujących objawów: składników patologicznych moczu, skąpego moczenia, uporczywych wymiotów, bądź czyszczeń i bólów głowy oraz zwiększonej ilości mocznika we krwi (przyp. 21, mocznik we krwi 164 mg %). Mimo trudności klinicznych i nieraz laboratoryjnych, ważne jest ustalenie niewydolności nerek dla dalszego przebiegu cierpienia. Ważność tę szczególnie podkreślają Landau i Glass, jako czynnik rozstrzygający o dalszym leczeniu i przypuszczalnej długości życia chorego.

Bóle w stawach, mięśniach i ścięgnach są dość charakterystyczne, ale nie są objawem stałym. Nie są zbyt silne, obejmują jeden lub kilka stawów, zwykle niesymetrycznych, mają charakter wędrujący i przemijający. Stawy bywają czasem nieco zaczerwienione, obrzęknięte, nacieczenia jednak szybko wchłaniają się, nigdy przy tym nie ropieją. Bardzo rzadko występuje istotne zapalenie stawu *(arthritis)*, nigdy też nie ustępuje pod działaniem salicylatów. Utrzymywanie się gorączki, mimo ustąpienia bólów stawowych, jest doskonałym czynnikiem rozpoznawczym, przemawiającym za powolnym zapaleniem wsierdzia. Dość często spostrzegamy maczugowate zgrubienia ostatnich członów palców rąk i stóp. Są to zmiany osteo-artropatyczne, niezależne od stopnia zastoju w krążeniu, a polegające na działaniu czynnika toksycznego. Według Gallavardina i Graviera maczugowatość palców może być pierwszym objawem powolnego zapalenia wsierdzia.

W omawianym materiale „maczugowate palce“ zanotowano w 5 przyp. (17%).

Zmiany we krwi. Wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że chorobie Oslera towarzyszy przeważnie umiarkowany stopień niedokrwistości niedobarwliwej. Autorzy rosyjscy Driagin i Iniuszkin, którzy badali dokładnie obraz krwi w 42 przypadkach (144 badań krwi), próbują powiązać stopień niedokrwistości i zmiany w układzie leukocytarnym z ciężkością i charakterem procesu chorobowego oraz uzależnić rokowanie od zmian morfologicznych we krwi. Za najbardziej charakterystyczne dla powolnego zapalenia wsierdzia autorzy ci uważają:

1) średni stopień niedokrwistości niedobarwliwej,
2) normalną ilość ciałek białych, albo zmniejszenie ich nieznaczne,
3) zwiększenie ciałek białych obojętnochłonnych,
4) odchylenie w lewo obrazu Schillinga,
5) zmniejszenie limfocytów,
6) normalną ilość monocytów.

Za dodatnie cechy uważają:

1) niedokrwistość o prawidłowym wskaźniku,
2) słaby stopień niedobarwliwej niedokrwistości,

3) leukopenię 2—3 tys. w 1 mm³,
4) umiarkowaną neutrofilię,
5) umiarkowane odchylenie w lewo obrazu Schillinga,
6) eozynofilię procentową i bezwzględną,
7) monocytozę 200—300 w 1 mm³ ponad 8%.

Za złe objawy przyjmują:

1) szybko postępującą niedokrwistość,
2) wskaźnik niższy od 0,76 przy długotrwałości procesu krótszej niż 1 rok,
3) nadbarwliwą niedokrwistość (według Libmana wskaźnik wyższy nad 1 bywa przy zatrzymaniu azotu w ustroju),
4) ilość ciałek białych wyższa nad 10.000.
5) ilość ciałek białych niższa od 2.000.
6) neutrofilię wyższą nad 82%,
7) wybitne przesunięcie w lewo obrazu Schillinga (zjawienie się młodych postaci ponad 3% i myelocytów),
8) eozynopenię,
9) wzrost absolutnej ilości monocytów więcej niż 800 w 1 mm³,
10) wzrost absolutnej ilości limfocytów więcej niż 1.500 w 1 mm³.

Szczególną uwagę zwracano na histiocyty. Według rosyjskich autorów, nie spotyka się ich tak często, jak opisują inni autorzy. Od kilku lat wskazywano również na znaczenie monocytozy (Schilling, Hess, Bittorf, Ottander, Merklen, Wolff, Fontana i inni). Obecność jej, podobnie, jak komórek śródbłonka, wskazuje na toksyczne uszkodzenie naczyń *(endotheliitis capilaris)*. Morawitz często dopiero po masażu palca lub płatka usznego uzyskiwał zwiększoną leukocytozę i komórki śródbłonka, których przedtem nie było.

Ilość płytek krwi w okresie umiarkowanej niedokrwistości (przy podwyższonej ciepłocie) może wzrosnąć do 2,5—4 mil., pod koniec życia spada do 75.000 i niżej. Uszkodzenie naczyń i małopłytkowość są przyczyną skłonności do krwawień i bilirubinemii.

Czas krwawienia może być przyspieszony, czas krzepnięcia prawidłowy. Opadanie czerwonych ciałek krwi przyspieszone. Według Rosnowskiego (1929) lepkość krwi ma być zmniejszona, napięcie powierzchniowe zwiększone.

Ze zestawienia obrazów krwi zebranych 29 przypadków widzimy dość dużą rozpiętość poszczególnych danych, a więc:

1) ilość czerwonych ciałek krwi od 1.480 tys. do 4.650 tys. w 1 mm³,
2) hemoglobina od 25% do 85%,
3) wskaźnik od 0,65 do 0,96%,
4) ilość białych ciałek krwi od 3.200 do 20.800 w 1 mm³.

Najczęściej jednak wymienione składniki krwi wyrażają się w następujących liczbach:

1) ilość czerwonych ciałek krwi około 3 mil. w 1 mm³,
2) hemoglobina od 50% do 70%,
3) wskaźnik od 0,8 do 0,9,
4) ilość białych ciałek krwi od 5.000 do 8.000 w 1 mm³.

Poza tym w każdym przypadku widzimy niejednokrotnie dość duże odchylenie obrazu Schillinga na lewo; ilość limfocytów procentowo najczęściej zmniejszoną, ilość monocytów w granicach normy. W 7 przyp. badana ilość płytek krwi wykazała mniejsze lub większe zmniejszenie. W 2 przyp. stwierdzono wyraźne zwiększenie czasu krwawienia. Krzepnięcie krwi w granicach prawidłowych. Śródbłonków w 4 przyp. badanych nie znaleziono. Odporność krwinek czerwonych w 2 przypadkach badana — nieznacznie zwiększona. Opadanie czerwonych ciałek krwi zwykle przyspieszone: od 12 mm. do 137 min., w 22 przypadkach badane metodą Linzenmayera oraz od 35 mm do 86 mm średnio, w 7 przypadkach badane metodą Westergreena.

Wykrycie zarazka jest prawie zawsze kluczem do rozwiązania tego zagadkowego cierpienia. Najczęściej z hodowli z krwi otrzymujemy paciorkowca zieleniejącego, który wykazuje prawie zupełny brak zjadliwości dla zwierząt laboratoryjnych. Sabatucci wyhodował paciorkowca z kilku kropel krwi, zwykle jednak trzeba wykonać posiew z 20 cm³ krwi w środowisku beztlenowym, używając 200 cm³ pożywki, tzw. bulionu T (bulion z cukrem). R. Stahl zaleca, aby przeprowadzać posiew nie tylko z krwi, ale również z jałowo pobranego moczu, z plwociny i z zawartości mieszków migdałków. Posiewów krwi trzeba nieraz wykonać kilka — 10—20-krotnie, aby uzyskać wynik dodatni.

W omawianym materiale na 29 przypadków, wynik dodatni z posiewu krwi osiągnięto w 14 przypadkach (48%), a mianowicie:

1) *streptococcus viridans* w 7 przyp. (24%),
2) *streptococcus pyogenes anhaemolyticus* w 3 przyp. (10%),
3) *streptococcus haemolyticus* w 2 przyp. (7%),
4) *staphylococcus albus* w 2 przyp. (7%)

Pod względem klinicznym Mouquin odróżnia szereg postaci powolnego zapalenia wsierdzia, zależnie od tego, jaki zespół objawów wysuwa się na pierwszy plan podstawowego cierpienia, np.: 1) postać niedokrewną, 2) kachektyczną, 3) krwotoczną, 4) bólową, 5) gośćcową, 6) nerwową, 7) nerkową, 8) sercową, itd.

Według moich spostrzeżeń, spośród materiału klinicznego dość trudno jest wyłączyć w myśl podziału Mouquina pewne typy powolnego zapalenia wsierdzia. Najczęściej obraz chorobowy łączy w sobie kilka wspomnianych „typów", jeżeli nie jednocześnie, to przynajmniej w ciągu trwania choroby. Jedne z nich już w zaraniu choroby rzucają się w oczy, drugie zjawiają się na szczycie rozwoju cierpienia, inne wreszcie dopiero na schyłku życia chorego (np. „postać kachektyczna"). Zresztą w ostatnim okresie na obraz chorobowy tego cierpienia składa się zazwyczaj cały szereg, o ile nie większość, wymienionych objawów (niedokrwistość, charłactwo, gorączka, bóle, zmiany w nerkach, śledzionie, wątrobie, zaburzenia czynnościowe serca, często wybroczyny, porażenia, zaburzenia psychiczne, itp.).

Powolne zapalenie wsierdzia u dzieci, według statystyki ostatnich lat, występuje o wiele częściej, niż przypuszczano. Mount-Sinai-Hospital podaje 20 przypadków u dzieci od 3 do 12 lat, przy czym dane z wywiadów, przebiegu cierpienia, badań bakteriologicznych itd. są takie, jak u dorosłych. W diagnostyce różniczkowej u dzieci trzeba między innymi myśleć o chorobie Stilla, gdzie mamy również przewlekłe cierpienie stawów (choć innej zupełnie natury), gorączkę, powiększenie śledziony i obrzęk gruczołów. Prognoza u dzieci zupełnie niepomyślna. Pozornie wyleczone dzieci podlegać muszą stałej obserwacji lekarskiej, zawsze bowiem istnieje u nich niebezpieczeństwo nawrotu choroby. Bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego u dzieci są według Fischera najczęściej zatory w mózgu.

Rozpoznanie powolnego zapalenia wsierdzia, w rozwiniętym pełnym obrazie klinicznym, po kilku miesiącach trwania choroby nie napotyka zwykle na większe trudności, w pierwszych natomiast tygodniach należy do najtrudniejszych zadań lekarza. Nieuniknione są tutaj częste pomyłki rozpoznawcze. Chorego, przygnębionego utratą sił i łaknienia, ale pracującego jeszcze, uważa się bardzo często za neurastenika. U chorego gorączkującego z bólami w stawach zwykle rozpoznajemy gościec stawowy, dopiero bezskuteczność leczenia salicylatami zaczyna budzić wątpliwości co do istoty cierpienia. Przy gorączce ciągłej myślimy o durze brzusznym. W stanach podgorączkowych z wyniszczeniem nasuną się na myśl przewlekłe postacie gruźlicy płuc, grypy, zakażenia lasecznikami okrężnicy *(colibaccilosis)*. Wysoka gorączka z objawami mózgowo-oponowymi łatwo narzuci nam rozpoznanie zapalenia opon mózgowych. Przy bólach w jamie brzusznej z gorączką myślimy nieraz o ostrym zapaleniu woreczka żółciowego lub zapaleniu miedniczek nerkowych, przy gorączce falującej o gorączce maltańskiej; przy silnej niedokrwistości z gorączką niejednokrotnie posiew krwi zadecyduje o odrzuceniu rozpoznania niedokrwistości złośliwej. Dodatni odczyn Wassermanna utrudni nam niekiedy rozpoznanie, wiemy bowiem, że w powolnym zapaleniu wsierdzia odczyn Wa dość często bywa dodatni, a gorączka może występować w kile narządów wewnętrznych, jak i w powolnym zapaleniu wsierdzia. W przebiegu o wysokiej gorączce z dreszczami musimy usunąć zimnicę na podstawie badania krwi. Będziemy wreszcie nieraz zastanawiać się nad tym, czy mamy do czynienia z gośćcowym czy powolnym zapaleniem wsierdzia. Klinicznego rozgraniczenia nie da się już dzisiaj ściśle przeprowadzić, odkąd Babonneix w gośćcowych zapaleniach wsierdzia stwierdził możliwość zakaźnych zatorów, guzków Oslera, plamic, w pewnych przypadkach nieskuteczność leczenia salicylatami, a amerykańscy autorzy w 25 przyp. gośćcowego zapalenia wsierdzia wykryli paciorkowca. Tak samo trudno nam nieraz będzie odróżnić ostre zapalenie wsierdzia od podostrego lub powolnego zapalenia.

Klinicznie może istnieć dużo punktów stycznych. Wszystkie te trzy postacie mogą być wywołane przez ten sam zarazek, najczęściej *streptococcus*, czasem — *pneumococcus*. Nawet długotrwałość cierpienia nie może decydować o jego rodzaju. Bywały przypadki ostrego zapalenia wsierdzia, ciągnące się miesiącami, podczas gdy przypadki powolnego zapalenia wsierdzia kończyły się nieraz burzliwie w ciągu kilku tygodni. Zjawiska te zależą zapewne z jednej strony od różnej postaci i jadowi-

tości tego samego zarazka, z drugiej zaś od różnej odporności i odmiennej reakcji ustroju. Prawdopodobnie wszystkie te rodzaje zapalenia wsierdzia, od ostrego poprzez podostre i powolne aż do zapalenia gośćcowego, znajdą nie za długo jednolite oświetlenie i właściwe rozwiązanie.

Leczenie, do tej pory bezskuteczne, napotyka i nadal na nieprzezwyciężone trudności w opanowaniu tego cierpienia. W piśmiennictwie spotykamy nieliczne przypadki wyleczenia, albo raczej osiągnięcia poprawy, a Libmann dysponujący największą dziś statystyką ocenia dodatnie wyniki zaledwie w 1% przypadków. Stwierdzenie tej bezsilności leczenia zmusza nas zatem do rozpatrzenia dotychczasowych sposobów, a następnie ustalenia pewnego toku postępowania leczniczego.

Wszyscy autorzy zgodni są z tym, że możliwie wczesne ustalenie rozpoznania i rozpoczęcie leczenia może dać jedynie pewne widoki powodzenia. Nasze wysiłki we wszystkich podejrzanych przypadkach winny przede wszystkim zdążać do wykrycia źródła zakażenia (zęby, migdałki). Klinika Curschmanna i amerykańskie sa pod tym względem radykalne i usuwają doszczętnie wszelkie tego rodzaju zmiany. Istotne leczenie musi mieć zatem charakter raczej zapobiegawczy, polegający na wyłuszczaniu zmienionych chorobowo migdałków, usuwaniu zębów dotkniętych ropno-zapalną sprawą itp. O ile nam się uda w pierwszym utajonym okresie choroby wykryć to źródło i usunąć je, zmniejszy się zapewne w statystyce nie tyle śmiertelność, ile w ogóle ilość powolnych zapaleń wsierdzia.

Dalsze leczenie należy ująć w pewien schemat, a mianowicie: leczenie przyczynowe, do którego zaliczamy środki bakteriobójcze chemoterapeutyczne oraz środki wzmagające odporność swoistą ustroju przeciw zarazkom, jak surowice, szczepionki, autoszczepionki oraz immunotransfuzje. Na drugim miejscu postawmy niemniej ważne leczenie ogólne, wzmacniające stan fizyczny i psychiczny chorego, łagodzące wszelkie jego dolegliwości i podtrzymujące czynność serca.

Od środków bakteriobójczych, etiotropowych musimy wymagać, by przy małej stosunkowo toksyczności, działały silnie na zarazki, przeciw którym są skierowane, słabo zarazem działając lub wcale nie oddziaływując na tkanki ustroju, czyli inaczej mówiąc, żeby ich współczynnik chemoterapeutyczny był wysoki. Wielokrotne doświadczenia wykazały, że silne środki „*in vitro*" często nie działają w ogóle na zarazki w żywym ustroju. Dotychczas bardzo rozległy arsenał tych środków, stosowanych w powolnym zapaleniu wsierdzia, świadczy przede wszystkim o ich małej skuteczności. Większość ich przeszła już do historii, a chciałbym je wymienić ze względu na ogólny przegląd leczenia.

Pochodne grupy chinoliny, a więc chinina, optochina i eukupina powinny dawać dobre wyniki przy zakażeniu przede wszystkim pneumokokowym a następnie streptokokowym, na które to bakterie *in vitro* działają bardzo silnie. Curschmann polecał podawanie 0,2 *optochini basici*, 4—5 razy dziennie, do ogólnej sumy 4 g, po czym w razie braku poprawy po trzech dniach przerwy powtarzał leczenie. Środki te jednak są silnie toksyczne, a mało skuteczne.

Capps (Ameryka 1923) ogłosił 4 przypadki wyleczone dożylnym stosowaniem *natr. kakodylicum*, 0,06—0,25 *pro dosi*. Jest to jednak doniesienie odosobnione, a inne pochodne arsenu (arsenobenzol, arsacetin) nie dały wyników dodatnich.

Duże nadzieje pokładano następnie we wprowadzeniu do leczenia soli metali ciężkich w roztworach koloidalnych. Bakteriobójczo jednak działają w nich nie cząsteczki koloidalne, które raczej wzmagają ogólną nieswoistą odporność organizmu, tylko nieznaczna ilość jonów srebra, bądź złota, znajdująca się w czynnej dysocjacji elektrolitycznej. Z grupy tej stosowano dożylnie roztwory srebra koloidalnego. St. Klein (W-wa) ogłosił 2 przypadki wyleczone kollargolem, stosując serie 10—18 dożylnych wstrzykiwań 2% roztworu w ilości 2—10 cm³. Stosowano również *Corgol* — Motor, *Argocol* — Klawe, *Argentol* — Karpiński, srebro koloidalne otrzymane drogą elektryczną — elektrokolargol, w końcu argochrom, połączenie chemiczne błękitu metylenowego ze srebrem koloidalnym. Miał on w sobie łączyć działanie bakteriobójcze jonów srebra z działaniem błękitu metylenowego, który jako barwik anilinowy ma również własności bakteriobójcze. Roztwory koloidalne złota (*Aurol, Aurosan* — Spiess, *Elektroaurol* — Karpiński) również nie dały oczekiwanych wyników.

J. Zambrzycki przy posocznicach stosował wreszcie dożylnie *septiven*, zawiesinę węgla aktywowanego w oliwie z kamforą, przy czym węgiel aktywowany miał pobudzać zdolność komórkożerną układu siateczkowo-śródbłonkowego w wyższym stopniu niż srebro koloidalne. W powolnym zapaleniu wsierdzia nie osiągnięto dobrych wyników.

Zwrócono się następnie do barwików akrydynowych, które przy bardzo silnym działaniu bakteriobójczym tym się odznaczają, że silniej działają w obecności białek niż w roztworach wodnych i mają wysoki współczynnik chemoterapeutyczny. Nic też dziwnego, że spodziewano się po nich dobrych wyników. Stolte osiągał je podawaniem 0,5% trypaflawiny, w dużych ilościach (40—60 cm³) dożylnie. Według Leschkego argoflawina (sól srebrowa trypaflawiny) przewyższa jej działanie. Często jednak po dożylnym stosowaniu tych środków występują bóle i zawroty głowy, dreszcze, wymioty, rzadziej podrażnienie nerek. Do tej grupy należy również *Septacrol* i *Rivanol*, który jednak silnie drażni żywe tkanki.

Środki z grupy barwików anilinowych (błękit metylenowy, 2% gentiana-fiolet) stosowane dożylnie również zawiodły.

W ostatnich latach spośród środków chemoterapeutycznych wysuwają się na czoło związki zawierające grupę paraaminobenzenosulfamidową, które przy słabszym działaniu *in vitro* mają działać przede wszystkim w żywych ustrojach (T. Kucharski). Należą do nich: Prontosil, Septazyna, Antystreptyna, Azophag i inne. Wskazania do stosowania tych środków stanowią wszystkie ostre sprawy chorobowe, wywołane przede wszystkim przez paciorkowce, gronkowce i pneumokoki. Związki te, według doświadczeń Levaditiego i Vaismanna oraz spostrzeżeń samego autora (Kucharski) działają na bakterie, osłabiając ich odporność, niedopuszczając do wytwarzania się dokoła nich otoczki ochronnej, wzmagają przez to fagocytozę, nie podnosząc sił obronnych samego ustroju. Dostępne są im tylko bakterie we krwi krążące lub w tkance chorej, ale żywej, na zarazki ukryte w tkance zmienionej martwiczo, w ropnej treści lub skrzepach nie mają wpływu, przy czym ich siła działania nie jest zbyt znaczna. Tym się tłumaczy, zdaniem Kucharskiego, bezskuteczność tych leków w daleko posuniętych posocznicach. Przytoczył on z piśmiennictwa 10 przypadków powolnego zapalenia wsierdzia, leczonych tymi środkami w 100% śmiertelnych. Sam jednak w jednym przypadku powolnego zapalenia wsierdzia leczonym Septazyną osiągnął wyraźną poprawę. Warunkiem powodzenia musi być jednak wczesne leczenie dość wysokimi dawkami, a następnie utrwalenie wyniku dawkami mniejszymi przez dłuższy czas podawanymi przy jednoczesnym stosowaniu wszelkich środków wzmagających odporność ustroju, np. autohemoterapii i innych. Autor podawał jednocześnie *Redoxon* i *Cebion* w ilości 150 mg dziennie.

Surowice w ogóle nie dały pożądanego wyniku. Często nawet po zastrzyku surowicy przeciwpaciorkowcowej występowała reakcja ogniskowa z podwyższeniem gorączki i pogorszeniem stanu ogólnego. Benecke ogłosił 3 przypadki wyleczenia ciężkiej posocznicy podawaniem 200—480 cm³ zwykłej ludzkiej surowicy dożylnie. Hemsted opisuje jeden przypadek posocznicy paciorkowcowej wyleczonej w ciągu roku surowicą końską, konia uodpornionego przeciw paciorkowcom chorego. Francuscy autorzy bardzo jednak ostrzegają przed dożylnym stosowaniem surowic, ponieważ były przypadki kończące się dla chorego tragicznie.

Immunotransfuzja nie wniosła do leczenia oczekiwanego wyniku niezależnie od tego, czy dawca był szczepionką paciorkowcową uodporniony na kilka godzin przed przetoczeniem, czy też systematycznie przez kilka tygodni uodparniany wielokrotnymi dawkami szczepionki w nadziei wzmożenia fagocytarnej czynności leukocytów. Frey podaje jeden przypadek na sześć leczonych z wynikiem pomyślnym.

Szczepionki i autoszczepionki, według Stahla, dają pogorszenia. Mouquin nie widział również zadowalających wyników. Laubry i Jaubert zalecają leczyć zapobiegawczo przewlekłe gośćcowe schorzenia serca anatoksyną paciorkowcową, przygotowaną z kultury paciorkowcowej płonicy albo szczepionką wieloważną ze szczepów *streptoc. viridans, streptoc haemoliticus, enterococcus* i *staphylococcus*. Dimitracoff (Sofia 1934) ogłosił 4 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia wyleczone autoszczepionką. Autor podawał co 2—3 dni autoszczepionkę w dawkach wzrastających od 0,5—4 cm³ (w 1 cm³ — 500 mil. zarazków) domięśniowo.

Bardzo ważną rolę w leczeniu powolnego zapalenia wsierdzia odgrywają ogólne wskazania. Z chwilą wystąpienia stanów gorączkowych należy bezwzględnie zatrzymać chorego w łóżku, łamiąc niejednokrotnie jego opór psychiczny. Należy zabronić wszelkich wysiłków fizycznych, zezwalając jedynie na pracę umysłową i to uzależnioną od ogólnego stanu chorego. Ze względu na długotrwałość cierpienia doniosłą rolę odgrywać musi nieustanny wpływ psychiczny. Dbać musimy poza tym o niezwykle troskliwe pielęgnowanie chorego; brak łaknienia i upadek sił oraz postępujące wyniszczenie fizyczne zwalczać środkami farmako-

logicznymi (*stomachica, roborantia*) jak również łagodzić wszelkie inne dolegliwości chorego.

Baczną uwagę zwracać będziemy stale na serce, jakkolwiek leczenie, przynajmniej w początkowych okresach choroby (przy sercu wydolnym) ograniczymy do środków uspakajających i nieznacznie krzepiących (zimne okłady, brom, przetwory kozłka lek. itp.). Przy zaburzeniach w krążeniu ze zmianami zastoinowymi znacznego stopnia musimy stosować energiczniejsze leczenie (kamfora, kofeina, przetwory naparstnicowe). Wielu autorów przestrzega przed stosowaniem leków naparstnicowych; „podkreślić należy" — pisze Siedlecki —, że stosowanie preparatów naparstnicowych w przebiegu niedomogi mięśnia sercowego w powolnym zapaleniu wsierdzia nie daje zwykle dobrych wyników".

Wreszcie odżywianie chorego stanowić musi troskę lekarza i otoczenia chorego. Dieta winna być z jednej strony wysokowartościowa, z drugiej zaś uwzględnić musi stan chorego i poszczególnych jego narządów, np.: dieta Karella — przy obrzękach pochodzenia sercowego, beztłuszczowa — przy niedomodze wątroby, bezmięsna i bezsolna — przy niedomodze nerek. W każdym zaś razie musi być bardzo smacznie przyrządzona i stosunkowo łatwo strawna, uwzględniająca przede wszystkim węglowodany i witaminy, a zwłaszcza witaminę C.

Podaję wyniki leczenia omawianych przypadków:

Leczenie objawowe (przeciwgośćcowe) — 7 przyp., l. p. 13, 15, 16, 20, 21, 23, 28.

Leczenie objawowe + *abscessus artif.* — 2 przyp., l. p. 14, 19.

Przetwory srebrowe: *Collargol* — 2 przyp., l. p. 4, 8; *Argocol* — 1 przyp., l. p. 24; *argent. colloid.* + autoszczep. — 1 przyp., l. p. 7; *Argentol* + autohemoterapia — 1 przyp., l. p. 25. Septiven — 1 przyp., l. p. 22.

Barwiki akrydynowe:

trypaflawina — 8 przyp., l. p. 1, 2, 5, 6, 9, 12, 17, 18 (z poprawą — 2 przyp.),

trypaflawina + Argentol — 1 przyp., l. p. 3,

trypaflawina + Aurol — 1 przyp., l. p. 11,

trypaflawina + autoszczepionka, 1 przyp., l. p. 10.

Pochodne grupy paraaminobenzenosulfamidowej:

Antistreptina lub Prontosil + Septacrol + Corgol — 2 przyp., l. p. 26, 27.

Azophag + camphochina — 1 przyp., l. p. 29 (1 z poprawą).

Przy stosowaniu pochodnych barwików akrydynowych i pochodnych grupy paraaminobenzenosulfamidowej otrzymano w 3 przypadkach wyniki dodatnie, a mianowicie w pierwszej grupie na 11 przyp. — 2 przyp. wypisane „z poprawą", w drugiej grupie na 3 przyp. — 1 przyp. wypisany „z poprawą". Wyników tych nie mogę jednak przyjąć za całkowicie pewne, ponieważ o losie 2 chorych dawniej obserwowanych, leczonych trypaflawiną nie otrzymałem wiadomości, istnieje zatem możliwość zgonu tych chorych, w ostatnim zaś przypadku, l. p. 29, chory ma się nieźle, ale okres wypisania ze Szpitala (15. X. 1937) jest jeszcze zbyt krótki dla wyciągnięcia ostatecznych wniosków. Widzimy z tego zestawienia, że wszystkie dawniejsze środki zawiodły, spośród zaś ostatnich zdobyczy, środki grupy paraaminobenzenosulfamidowej obudziły pewne nadzieje. Należało by je wypróbować w możliwie największej liczbie przypadków.

Na zakończenie chciałbym jeszcze podać wyniki ankiety, rozpisanej po 2—4 latach od czasu obserwacji chorych oraz wyniki autopsji chorych — zmarłych w szpitalu.

Na ankietę otrzymałem 6 odpowiedzi, a mianowicie: w przyp. l. p. 10, 13, 16, 18, 22 i 25. Wszyscy ci chorzy zmarli po upływie 6 dni do 21 miesięcy po opuszczeniu Szpitala.

Autopsję przeprowadzono w 7 przypadkach, wyniki następujące:

Przyp. l. p. 3. Endocarditis verrucosa subchronica exacerbans valv. bicusp. et endocardii atrii sin. Dilatatio cordis totius. Induratio cyanotica lienis, pulmonum, renum. Hepar moschatum. Infarctus anaemici vetustiores lienis et renum. Thrombosis partis inferioris venae cavae inf., venarum iliacarum communium externarum et femoralium. Embolia art. pulm. dextrae (rami III ord.). Obliteratio cavi pleurae utriusque. Hydropericardium, ascites, anasarca.

Przyp. l. p. 14. Endocarditis verrucosa valv. bicusp. et valv. semilunarium aortae. Insuff. et stenosis v. bicusp., insuff. v. aortae. Induratio cyanotica pulm., lienis. Hepar moschatum. Infarctus anaemici lienis. Hydrothorax, hydropericardium, ascites. Anasarca dorsi, extremitatum superiorum et inferiorum.

Przyp. l. p. 15. Pneumonia fibrinosa pulmonis dextri in stadio hepatisationis rubrae. Endocarditis verrucosa protracta valv. bicusp. et valv. semilunarium aortae. Dilatatio cordis totius. Fibrosis dispersa myocardii, anasarca. Hydrothorax. Hydropericardium. Splenomegalia. Infarctus anaemici recentes lienis. Nephritis chronica. Cirrhosis renis sinistri post infarctus multiplices.

Przyp. l. p. 17. Endocarditis ulcerosa et verrucosa valv. semilunarium aortae subs. insuff. valvularum. Dilatatio cordis sin. levioris gradus. Infarctus anaemicus lienis. Cicatrices post infarctus renum. Hyperaemia passiva universalis. Hydrothorax sin. Hydropericardium. Anasarca pedum. Obliteratio cavi pleurae dextrae. Oedema pulmonum.

Przyp. l. p. 20. Fibrosis tonsillae utriusque. Insuff. valv. bicusp. ex endocarditide verrucosa peracta. Insuff. valv. semilunarium aortae ex endocarditide ulcerosa protracta. Infarctus anaemicus lienis. Steatosis myocardii. Dilat. ventr. cordis sin. maioris gradus. Hypertrophia et dilatatio cordis dextrii. Fibrosis epicardii. Hydrothorax dexter. Hydropericardium. Ascites. Anasarca. Oedema pulm. Hyperaemia passiva universalis. Nephritis subacuta haemorrhagica.

Przyp. l. p. 21. Endocard. verrucosa protracta valv. bicuspid. Dilatatio cordis totius. Embolia art. iliacae communis dextri. Thrombosis art. iliacae ext. Infarctus anaemici renum. Tumor lienis chronicus. Degen. parenchym. hepatis. Emphysema pulm. Fibrosis apicis pulm. utriusque. Synechiae teniaeformes pleurales ambilaterales. Hyperaemia passiva universalis. (*fecit* Ściesiński — Łódź).

Przyp. l. p. 24. Fibrosis endocardii atrii sin. Hypertrophia et dilatatio cordis dextri et dilatatio atrii sin. minoris gradus. Pericarditis fibrinosa in regione atrii et ventriculi sinistri. Infarctus multiplices recentes et vetustiores renis. Tumor lienis chronicus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Pneumonia dispersa crouposa partis post. et super. lobi super. pulm. utriusque et partis post. lobi inf. pulm. dextri. Synechiae pleurales interlobares dextrae. Ascites. Hydrothorax ambilateralis. Sepsis. Anaemia universalis maioris grad. Inanitio. (*fecit* Kusiak — Kraków).

Piśmiennictwo:

1) K. Driagin i H. Iniuszkin: Terapewticzeskij Archiw. 1932. — 2) C. Dimitracoff (de Sofia): Arch. des Maladies du Coeur. Nr 4, 1934. — 3) N. Fiessinger, R. Ravina et R. Messing: La Presse médicale. Nr 17, 1935. — 4) T. Kucharski: Pol. Gaz. Lek. Nr 17. 18, 30, 31—32, 1937. — 5) A. Landau i J. Glass: Warsz. Czas. Lek. Nr 40, 1928. — 6) A. Landau i J. Glass: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1929, str. 809—813 i Nr 44, str. 826—831. — 7) A. Landau i J. Held: Medycyna Doświad. i Społ. T. V. Nr 3—4. Str. 214—220. 1925. — 8) E. Leschke: Ergebnisse der gesamten Medizin. 1923. — 9) M. Mouquin: Nouveau traité de médicine. 1933. — 10) E. Nedelmann: Med. Woch. Nr 43, 1932. — 11) A. Pułaski: Pol Gaz. Lek. Nr 14—15, 1924. — 12) F. Siedlecki: Nowiny Lek rocz. 36, zeszyt 9, 1924. — 13) R. Stahl: Therapie der Gegenwart. R. 66. Str. 56 i 118, 1925. — 14) T. Załęski: Pol. Gaz. Lek. R. 3. Nr 42/43. Str. 646. 1924.

Doc. dr St. PROGULSKI i dr J. ROSENBUSCH Lwów

Dwa przypadki chorób czerwiowych

Z Kliniki Pediatrycznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr F. Gröer

W Klinice Dziecięcej widzieliśmy ostatnimi czasy dwa przypadki niezwyczajnych schorzeń, wywołanych przez robaki. Pierwszy budził zainteresowanie swą rzadkością na ziemiach naszych, dotyczył bowiem dziecka urodzonego w Brazylii i tamże zakażonego tęgoryjcem dwunastnicowym (*anchylostoma duodenale*). Drugi, pochodzenia tutejszego, zaciekawiał niezwykłym przebiegiem, powikłaniami i zejściem. Ten ostatni stanowi pouczający przykład, jak trzeba być ostrożnym w krytycznym rozpatrywaniu objawów klinicznych, wywołanych robakami, a także w wyborze postępowania leczniczego. W szczególności mówiąc o chorobach z powodu robaków u dzieci można stwierdzić, że tak co do ich częstości, objawów i skutków, jakie mogą wywoływać, panuje jeszcze dziś w pojęciach niepowołanych, a nieraz i lekarzy, wiele zamieszania i nieporozumień. Wynikiem tych stosunków jest z jednej strony niczym niepoparte i za często zbyt pochopne przypisywania każdego niemal objawu chorobowego robakom, co równa się czasem zamykaniu oczu na istotną przyczynę schorzenia, z drugiej strony równie nieuzasadnione jest lekceważenie objawów chorobowych wywołanych przez robaki. Jedno, jak drugie stanowisko jest błędne. Ma się wrażenie, że po okresie wielkiego zainteresowania dla przyrody

robaków i kliniki chorób czerwiowych wówczas, kiedy je odkryto i po pewnej przesadzie w rozpoznawaniu ich zawsze i wszędzie, dziś po latach w wielkiej mierze zapomniano o objawach i obrazach, jakie mogą wywoływać.

Przyp. I. Dziecko 2½-letnie, Z. R., przyjęte z powodu uderzającej niedokrewności, wywołanej zakażeniem tęgoryjca dwunastniczego *(anchylostoma duodenale)*. Rodzice dziecka powrócili do kraju z Brazylii, jako reemigranci, gdzie przebywali kilka lat. Drugie dziecko, mające 5 lat i matka przebyli to samo zakażenie, podobnie jak i 2/3 ludności całego stanu Santo-Spirito. Matka rzekomo się wyleczyła, ale starsze dziecko nie pozbyło się robaków. Obecnie cała rodzina osiadła w jednym miasteczku podgórskim. Niedokrwistość u dziecka młodszego zauważono już w drugim roku życia. Od tego też czasu cierpiało ono na świąd skóry, brak apetytu i częste, niezbyt wysokie, zwyżki ciepłoty.

Stan obecny. Powłoki skórne i błony śluzowe uderzająco blade, wargi z odcieniem sinawym. Na skórze kończyn górnych, brzucha i ud, ślady drobnych zdrapań, miejscami przypominające nory świerzba. Narządy wewnętrzne bez zmian, z wyjątkiem serca, które w całości jest powiększone, a zwłaszcza komora lewa. Stan powyższy serca potwierdziło prześwietlenie promieniami Roentgena. Elektrokardiogram bez zmian. Tętno 104. Nad końcem serca wyraźny szmer skurczowy. Wątroba i śledziona nie powiększone. Waga ciała 11 kg 8 dkg. Samopoczucie chorego, mimo lichego wyglądu, bardzo dobre. Ciepłota w granicach 36.8° do 37.4°. Odczyny tuberkulinowe i Wassermanna ujemne. W stolcu świeżo oddanym o wyglądzie i spoistości prawidłowej, stwierdzono bardzo liczne, typowe jaja tęgoryjca dwunastniczego, kształtu owalnego, wypełnione kulkami przeświecającymi jakby śrutem. Prócz jaj dość liczne, długie, prawie przeźroczyste robaki, które przez jakiś czas wykonują sprężyste, wyginające się ruchy, a wreszcie po pewnym czasie zupełnie przestają się ruszać.

U chorego rozpoczęto leczenie, podając mu po 12-godzinnym wygłodzeniu, 0.5 cm³ czterochlorku węglowego CCl_4-*carboneum tetrachloratum*. Lek ten, w postaci płynnej, o zapachu czyszczonej nafty, uważany jest w Ameryce jako najskuteczniejszy. Chory nasz przyjął go doskonale. Po 8 godzinach podano środek przeczyszczający, dwie łyżki Pruniolu. Badanie kału następnego dnia i w dalszych dniach wykazało wprawdzie mniejszą ilość robaków, jednak zupełnie żywotnych. Leczenie tym samym środkiem powtórzono jeszcze dwukrotnie, zwiększając dawkę do 1 g, niestety, bezskutecznie. Również i podanie Stovarsolu w dawkach po 0.25 dwa razy dziennie przez 4 dni nie przyniosło żadnego wyniku. Na skórę zastosowano kilkakrotne wtarcie *ung. sulf. Wilkinsoni* z wazeliną w równych częściach, a wobec znacznej niedokrwistości zaczęto podawać choremu *ferrum reductum* w proszkach po 0.05 do 0.2 dwa razy dziennie oraz rozcieńczony kwas solny. Obecnie po 5 tygodniach stan chorego przedstawia się następująco. Przybrał na wadze, apetyt i samopoczucie doskonałe.

Stan krwi:

W chwili przyjęcia:		Po 5 tygodniach:	
Hemoglob.	15%	Hemoglob.	72%
c. czerw.	2,000.000	c. czerw.	5.100.000
indeks	0.37	indeks	0.70
c. białych	8.500	c. białych	7.400
pałeczk.	2%	pałeczk.	2%
segment.	51%	segment.	33%
eozynof.	6%	eozynof.	23%
limf.	40%	limf.	34%
		zasadochł.	1%
		monoc.	7%

Czas krwawienia i krzepnienia prawidłowy.

Anizocytoza, polichromazja utrzymują się dalej. W ogóle stan krwi uległ znacznej poprawie. Zawartość hemoglobiny wzrosła z 15% na 72%. Ogólny wygląd chorego, ustąpienie szmeru anemicznego nad sercem, wszystko stwierdza znaczną poprawę u dziecka, mimo że pasożyty dalej znajdują się w jelitach.

Nie przyniósł też wyniku jednorazowo podany, bardzo zalecany w Niemczech środek f. Bayer: Seretin (2 kapsułki po 0.6) jako czysty chemicznie CCl_4. Podanie tego leku ponowiono jeszcze po kilku dniach.

Uwagi krytyczne. W przypadku powyższym zastanawiającym jest fakt znacznej poprawy, mimo że chory bynajmniej nie został wyleczony. Ustrój jego zrazu w bardzo lichym stanie, w anergii, na którą wskazywała mała, bo 6% tylko eozynofilia we krwi, w krótkim czasie po rozłączeniu się z rodzeństwem, również chorym, w opiece klinicznej i po zastosowaniu żelaza, wybitnie się poprawił. Ogólna poprawa, jak i poprawa niedokrwistości (niemal 5-krotnie zwiększona zawartość hemoglobiny, a ilość c. czerwonych podwójna) jest uderzająca. Obecnie też organizm oddziaływuje już energicznie, wykazując 23% eozynof. Zniknął też anemiczny szmer skurczowy serca, a ciepłota powróciła do normy. Waga ciała z 11.08 kg podniosła się do 13.29 kg.

Rozpatrując przyczyny poprawy u chorego, należy przypuścić, że najkorzystniej na stan jego zadziałał fakt usunięcia nowych zakażeń, które w złych warunkach chorego dokonują się zazwyczaj w dwojaki sposób. Jeden, tj. przez spożywanie zakażonych larwami lub jajami środków spożywczych, a drugi przez macerację rąk i nóg w wilgotnych terenach zaskórnej wody (np. u robotników, górników w tunelach), w których żyją larwy oddawane wraz z kałem zakażonych osobników. Larwy te wgryzają się przez skórę do obiegu krwi, a z nią do serca i płuc, skąd drogą wykaszliwania dostają się do przewodu pokarmowego. Tu larwy przeradzają się w robaki, które jednak nie są w stanie rozmnażać się bez wyjścia z organizmu ludzkiego. Tak więc w naszym przypadku zupełnie odpadła możliwość ponownych zakażeń, które w okolicach zakażonych stanowią główne niebezpieczeństwo dla chorych.

Walka z pasożytami nie jest łatwa, zwłaszcza wtedy, gdy podobnie, jak w świerzbie, rodzeństwo chorego jest zakażone i nie leczy się równocześnie, a tak właśnie było w naszym przypadku przed oddaniem go do Kliniki. Inne niebezpieczeństwo, dotyczące higieny społecznej, wyniknąć może z zawleczenia tego pasożyta do naszego kraju i z łatwości jego rozpowszechnienia w niektórych okolicach, wobec powszechnego zwyczaju naszej ludności chodzenia boso i nieraz braku najprostszych urządzeń sanitarnych w małych miasteczkach. Niemałą też trudność może stanowić zaopatrzenie się w niezawodne leki.

Przypadek II. Chory E. R., 3½-letni, przyjęty do Kliniki Pediatrycznej z następującymi wywiadami: choroba rozpoczęła się przed 17 dniami bólami napadowymi po prawej stronie brzucha, przy czym dziecko nie gorączkowało, nie wymiotowało, a stolce miało prawidłowe. Po trzech dniach ciepłota podniosła się do 38.5°. Lekarz wezwany w nocy, stwierdził zapalenie wyrostka robaczkowego. Natychmiast wykonano wycięcie wyrostka. Mimo to stan chorego nie uległ poprawie, gorączka utrzymywała się w dalszym ciągu, wystąpiły też wymioty. W treści ich, jako też w stolcach pojawiły się obficie glisty. Ilość ich była tak wielka, że dziecko wyjmowało je palcami z gardła. Badań krwi u chorego nie robiono.

W chwili przyjęcia do Kliniki stwierdzono stan następujący: dziecko wybitnie charłacze, skóra blada z wyraźnym odcieniem żółtaczkowym. Gardło, płuca i serce bez zmian. Na skórze podbrzusza prawego powierzchownie ropiejąca rana pooperacyjna. Wątroba bardzo znacznie powiększona, twarda, o powierzchni nierównej, przy obmacywaniu bolesna. Dolny jej brzeg sięga na pięć palców poniżej łuku żebrowego. Płat lewy przekracza na szerokość dłoni linię środkową na lewo, śledziona niemacalna. Poza tym nie stwierdza się żadnej bolesności, ani oporów w obrębie jamy brzusznej. System nerwowy bez zmian. Obraz krwi: c. czerw. 3,950.000. Sahli 48, indeks 0.6, c. biał 5.780. Obraz jakościowy: pał. 16%, segm. 35%, eożynof. 2% mon. 6%, limf. 41%.

Mocz bez zmian chorobowych. Prześwietlenie klatki piersiowej promieniami Roentgena nie wykazuje zmian. Odczyny tuberkulinowe oraz Wassermanna ujemne.

W dalszym przebiegu choroby stwierdzono stałe pogarszanie się stanu ogólnego, w jamie brzusznej pojawił się płyn przesiękowy. Na powłokach brzusznych wystąpiło rozszerzenie żył. Wymioty utrzymywały się bardzo uporczywie, a w nich, jako też w stolcach, bardzo liczne glisty.

Wobec tego, że jedynym objawem dającym się stwierdzić było powiększenie wątroby, skierowano całą uwagę na ten narząd. Różniczkując objawy, brano w rachubę następujące postacie chorobowe: ropień wątroby lub podprzeponowy, nowotwór, sprawę pasożytniczą. Jakkolwiek brak charakterystycznych zmian we krwi mógł osłabić przypuszczenie, że chodzi o ropień, pomimo tego rozpoznanie to brano najsilniej pod uwagę, przy czym łączono tę zmianę z obecnością glist w przewodzie pokarmowym, przypuszczając, że one mogły to ropienie wywołać. Brak reakcji w obrazie krwi tłumaczono charłactwem i anergią (tylko 35% segment. i 2% eozyn., ilość c. b. 5.780). Wobec niecharakterystycznych objawów dla zapalenia wyrostka robaczkowego, podanych w wywiadach (brak gorączki początkowej, wymiotów, normalne stolce), trudno było oprzeć się przypuszczeniu, że zaszła omyłka w początkowym rozpoznaniu (zapalenie wyrostka) i że bóle w prawym podbrzuszu pochodzące albo z wątroby, albo skutkiem robaków, stały się przyczyną niepotrzebnego zabiegu operacyjnego.

W tydzień po przyjęciu dziecko zmarło. Badanie pośmiertne zwłok w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Lwowskiego wykazało: w przewodzie pokarmowym liczne glisty. Glisty te, długości 10—12 cm w wielkiej ilości tkwiły w przewodzie żółciowym wspólnym, wchodząc częściowo do przewodów wątrobowych. Przewody żółciowe w obrębie miąższu wątroby uderzająco porozszerzane i zropiałe, w obrębie wnęki wątroby liczne ropnie. Wątroba w całości powiększona. Inne narządy, jak i okolica kątnicy bez zmian. Blizna po wycięciu wyrostka robaczkowego na jelitach całkowicie zagojona. Rozmieszczenie ropni w okolicy wnęki oraz ropne zapalenia przewodów żółciowych przemawiały za pochodzeniem tych ropni od obecności glist w przewodach żółciowych. Przeciwko przerzutowemu pochodzeniu ropni wątrobowych ze zropiałego wyrostka robaczkowego przemawiał brak ropni na powierzchni wątroby, które w takich przypadkach tam się zwykle sadowią.

Przypadek powyższy objaśnia wyraźnie to, o czym wspomniano na wstępie, tj. zlekceważenie wywiadów, mówiących o obfitości glist „wydobywanych wprost z gardła przez samego chorego" i bólach jakie miewał od dłuższego czasu. Rozpatrując objawy przy łóżku chorego nie należało zapominać, że bóle brzucha, nawet napadowego charakteru, są wiele razy notowane w klasycznych obrazach pasożytów w przewodzie pokarmowym. A s c h o f f opisał w pracy o *appendicopathia oxyurica (sive parasitogenes)* występującej w 36% u dzieci, jako cechę znamienną umiejscowiony ból brzucha, brak leukocytozy i opadania c. czerw., natomiast częste zwyżki ciepłoty do 37.6° i wyżej.

Aby nie popaść w krańcowość i nie ulec sugestii choroby robaków, należy w każdym przypadku niejasnego obrazu schorzenia, poza szczegółowym badaniem fizykalnym, wyzyskać wszystkie dostępne środki badań pomocniczych. Wiele światła przynieść tu może badanie obrazu krwi, badanie kału na obecność jaj pasożytów, a nawet, jak to ostatnio zalecają, prześwietlenie Roentgenem, które może wykazać ruchy pasożytów.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 6. 1938. Ł u k a s z c z y k Fr.: O tzw. „zapobiegawczym" stosowaniu promieni Roentgena po operacjach raka sutka. — L a s k o w s k i J.: O rokowaniu w rakach sutka na podstawie budowy histologicznej. — N o b i i n ó w n a H.: Rak płuc.

Lekarz Polski. Nr 3. 1938. R u d z k i St.: Dzieje pierwszej ustawy przeciwgruźliczej w Polsce. — C h o d ź k o W.: Zatrucia lecznicze i zatrucia kryminalne solami talu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 7. 1938. S a s W i s ł o c k i J.: Sprawa regeneracji izb lekarskich. — O r ł o w s k i E.: Realizacja idei ubezpieczeń społecznych. — K m i t a St.: Społeczne biuro pośrednictwa pracy Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 4. 1938. R o u p p e r t St.: Znaczenie dla wojska leczenia uzdrowiskowego w ogóle, a w Ciechocinku w szczególności. — M a r y n o w s k i Z.: O wpływie powietrza jednobiegunowo zjonizowanego na ustrój ludzki. — R o u p p e r t St.: Badania jonizacji powietrza w salach z powietrzem górskim w Szpitalu Wojskowym w Wilnie. — G e r g o v i c h Wł.: Wpływ czynnika taktycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty. — P ę k s a Wł.: Dalsze spostrzeżenia nad pożywką Hilla. — Z d u n k i e w i c z J.: Uwagi w sprawie szkolenia lekarzy rezerwy w zadaniach wojskowej służby zdrowia. — B o b e r St.: O leczeniu czyraczności w pułku. — J a s t r z ę b s k i D. i K u l e s z a J.: O podchlorynie wapnia H. T. H. — K i e r s n o w s k i St.: Transport rannych przez sanitariuszy kompanijnych w piechocie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 3. 1938. W r z e ś n i o w s k i Wł.: Opadnięcie żołądka i okrężnicy. — L a u f e r Fr. i P o r w i t E.: Badania porównawcze nad wydalaniem jodu i barwnika przez nerki (urografia dożylna jako próba sprawności nerek). — B i n d e r Z.: Zgorzel pęcherza jako następstwo uwięźnięcia przepukliny.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. XI. Z. 1. 1938. W o j c i e c h o w s k i A.: Zarys leczenia ogólnego następstw choroby Heine-Medina. — R a s z e j a F.: Leczenie ortopedyczne następstw choroby Heine-Medina z uwzględnieniem zabiegów na częściach miękkich. — D e l i č M.: Dekortikacijona artrodeza kod jednog slucaja djecje paralize misica ramenog zgloba. — K o m z a J.: W sprawie szpotawości biodra i jej leczenia. — K u c z k o w s k i Fr.: O istocie i leczeniu wrodzonej stopy końsko-szpotawej. — R a h o z a E.: Technika sporządzenia gipsowego opatrunku odwodzącego ramię.

Acta Vitaminologiae. Z. 1. 1938. P r z e ź d z i e c k a A.: Metabolizm witaminów. Część I. Witamin A. — L e l e s z E.: Witamin A w podskórnej tkance tłuszczowej. — G e r s z o n o w i c z A.: Badania wpływu witaminów A i D. na przebieg awitaminozy B_1. — L e l e s z E.: Wstęp do badań awitaminoz i hipowitaminoz u zwierząt domowych. Cz. I.

Wiedza Lekarska. Nr 3. 1938. K o s i e r a d z k i K.: Krótkie fale i ich zastosowanie w lecznictwie.

Prasa Lekarska. Nr 4. 1938. B i r z o w s k i E.: W sprawie różniczkowania guzów narządów rodnych z innymi guzami jamy brzusznej u kobiety. — R o s e n f e l d J.: O operacyjnym leczeniu raka prostnicy.

Klinika Współczesna. Nr 3. 1938. S z e n i c e r St.: Zapalenie wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 14. 1938.

Therapia Nova. Nr 3. 1938. S c h ä f f e r B.: Witaminy i ich zastosowanie w praktyce (dok.). — P o z n a ń s k i N.: Leczenie schizofrenii.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 1—2. 1938. O b a r s k i Fr.: Obecny stan udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach w Polsce w świetle ankiety.

Droga do zdrowia. Nr 4. 1938.

Młoda Matka. Nr 7. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 3. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 212. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 4. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 3. 1938.

OCENY

Witaminy i ich kliniczne stosowanie. (Trzecie wydanie). W STEPP, J. KÜHNAU, H. SCHROEDER. Ferd. Enke. Stuttgart. 1938. Str. 189. Cena: 8 marek niem.

Jest to trzecie wydanie tego samego dzieła, które było oceniane na szpaltach P. G. L. przed kilku miesiącami. Zwięzłość i porządek opracowania zmianie nie uległ. Po ocenieniu znaczenia i pojęcia tak zwanych życianów i chorób ich brakiem wywołanych, po zaznaczeniu wzajemnego stosunku życianów do narządów o wydzielaniu wewnętrznym, przechodzi autor do systematycznego omawiania każdego z tych ciał i trzyma się pewnego porządku, co ułatwia wzajemne porównanie i zrozumienie związku tych ciał z narządami ustroju.

Podana jest naprzód wiadomość o chemicznej budowie i podane sposoby wykrywania i oznaczania, potem ilości do utrzymania zdrowia potrzebne —— tak zwane jednostki. Zachowanie się w ustroju, wydzielanie i czynność zajmują najznaczniejsze miejsce, przy czym zarówno brak, jak i nadmiar bywa oceniany. Każde działanie na poszczególne narządy: oko, skórę żołądek, kości itp. jest osobno omawiane. W końcu podane są preparaty znajdujące się w handlu.

Autorzy zachowali przy omawianiu porządek alfabetyczny. co pociągnęło za sobą oddzielenie A od D, choć je łączą liczne pokrewieństwa. Grupa B zajęła w ten sposób drugie miejsce i z nią liczne jej pochodne, aż do P, przy czym ten sam zachowany jest porządek. Askorbinowy kwas i jego rozliczne wpływy zajmuje trzecie miejsce, potem następuje D i jej znaczenie dla przyswajania wapnia. Witaminy E, H i mniej znane K, T i P kończą ten przegląd, który zaznajamia nas z ostatnimi wiadomościami z tej dziedziny i zaznajamia w sposób bardzo wyczerpujący. Autorzy mieli na oku praktyczne zastosowanie, mieli na oku interesy klinicysty, dlatego może tak wybitnie zaznacza się powodzenie tej książki.

W. Moraczewski (Lwów).

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine M. JAQUEROD (Leysin). Libr. Payot et Cie. Lausanne 1937.

Pierwsze próby leczenia gruźlicy tuberkuliną pozostawiły po sobie tak smutne wspomnienie, że dziś jeszcze istnieje w świecie lekarskim obawa przed leczniczym stosowaniem jej. Obawa i nieufność mają tym większe uzasadnienie, że brak jest przekonywujących argumentów teoretycznych i klinicznych, uzasadniających jej stosowanie. Szereg autorów zaleca i stosuje mimo to leczenie tuberkulinowe, przypisując mu mniej lub więcej doniosłą wartość (m. i. prof. N e u m a n n z Wiednia). Autor

niniejszej monografii należy do entuzjastycznych zwolenników tuberkuliny, a opiera się na ponad trzydziestoletnim własnym doświadczeniu. Wskazania ogranicza do przypadków gruźlicy przewlekłej u ludzi młodych, niewyniszczonych, nie gorączkujących, u których „proces bliznowacenia zatrzymał się i nie postępuje od jakiegoś czasu". Leczenie rozpoczyna od 1/10 cm^3 roztworu 1:100.000, dochodząc po 2 do 3 miesiącach do 1 grama czystej tuberkuliny, a przerywa je natychmiast w razie wystąpienia najmniejszych zwyżek ciepłoty. Rozumowań swoich i argumentacyj nie popiera autor, niestety, historiami chorób, przez co leczenie przypadków gruźlicy nie postępującej i bezgorączkowej wydać się może niejednemu czytelnikowi niepotrzebne, jeśli nie w ogóle ryzykowne. Natomiast rentgenogramy dwu (nie opisanych w tekście i nie omówionych, a więc anonimowych) przypadków, wykazujące zupełne włókniste przekształcenie bardzo dużych jam, mogłyby rzeczywiście wzbudzić entuzjazm, gdyby odzwierciedlały rzeczywisty wynik zalecanej przez autora metody.

T. Kielanowski (Lwów).

Les immunités locales. A. BESREDKA Masson et Cie. Paris 1937.

Dorobek naukowy A. Besredki, ucznia i asystenta oraz kontynuatora prac Miecznikowa, tworzy jedną z pięknych kart nauki o odporności, a badania dotyczące uodporniania miejscowego znalazły również szerokie zastosowanie praktyczne. Monografia niniejsza przedstawia w sposób wcale wyczerpujący obecny stan wiedzy o odporności miejscowej, to jest odporności tkankowej, niezależnej od istnienia lub nieistnienia w ustroju humoralnych ciał odpornościowych. Każda choroba zakaźna jest w pierwszym okresie chorobą miejscową komórek lub tkanek u bramy wejścia. Komórki te posiadać mogą wrodzoną wrażliwość lub odporność (np. naturalna odporność otrzewnej a wrażliwość skóry na zakażenie wąglikiem); mogą jednak również uzyskać tę odporność dzięki leczniczemu, miejscowemu działaniu surowic i przeciwjadów. W szczegółowej części monografii omawia autor kolejno odporność skóry, płuc, opłucnej, otrzewnej, opon, jelit i śledziony oraz odporność miejscową bierną. Osobny a piękny rozdział poświęcony jest zagadnieniu odporności u roślin.

Wartościowa i piękna książka Besredki rozszerza znacznie wiadomości nasze z dziedziny immunologii w ogóle, przeciwstawiając się dzielnie uzurpatorskiej władzy panhumoralizmu odpornościowego.

T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Chłopiec bez fibrynogenu. R. G. MACFARLANE. The Lancet. Str. 309. 1938.

U chłopca 9-letniego pojawiają się od czwartego dnia po urodzeniu krwawienia z rany pępkowej, w późniejszym wieku np. po skaleczeniu wargi lub z zębów itp. Utrzymują się one szereg dni. Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,200.000, 76% hemoglobiny, wskaźnik 0.9, ciałek białych 6.000, obraz morfologiczny ciałek białych bez zmian, płytek krwi 110.000, czas krzepnięcia nieskończenie długi, czas krwawienia ponad 30 minut. Odczyn Wassermanna ujemny. Próba obciążenia lewulozą wypadła ujemnie; poziom bilirubiny w surowicy krwi 0.3 mg %. Badania wykazują obok trombocytopenii także fibrinopenię, której się nie spotyka w najcięższej krwawiączce (hemofilia). Dla wykazania fibrinopenii przeprowadzono szereg badań. Należało wykazać, że przyczyna braku krzepnięcia nie tkwi w braku trombokinazy, protrombazy i wapnia. Do krwi, pobranej jałowo, dodana trombokinaza, otrzymana z jadu wężowego Russell'a, nie zmieniła czasu krzepnięcia. Podobnie dodana protrombaza, otrzymana metodą Mellanby'ego, nie wpłynęła zupełnie na czas krzepnięcia. Również bez wyniku pozostała trombaza, otrzymana z protrombazy, po dodaniu wapnia. Zresztą poziom wapnia był prawidłowy, wynoszący 10.5 mg % w osoczu. Natomiast dodany fibrinogen, otrzymany z prawidłowego osocza krwi, przesączonego przez sączek Berkefelda, drogą cząsteczkowego strącania obojętnymi solami, spowodował skrzepnięcie krwi w 2 min. i 15 sekundach, a więc zupełnie prawidłowo. Z wywiadów należy dodać, że rodzice byli kuzynami, że ojciec posiadał obniżony poziom fibrinogenu we krwi oraz niektórzy członkowie rodziny wykazywali skłonność do krwawień.

W późniejszym przebiegu trombocytopenia zniknęła, fibrinopenia zaś utrzymywała się nadal. Dodać należy, że poziom albumin, globulin i minerałów był prawidłowy.

Wł. Elmer (Lwów).

Uszkodzenie żołądka w niedokrwistości złośliwej. H. A. MAGNUS i C. C. UNGLEY. The Lancet. Str. 420. 1938.

Autorowie zbadali 7 przypadków niedokrwistości złośliwej. Znaleziono wybitne zmiany zanikowe błony śluzowej żołądka we wszystkich przypadkach. Zmiany te jednak nie pojawiały się w okolicy odźwiernika, o której się sądzi, że jest miejscem wytwarzania „*ettrinsic factor*" Castle'a. *Wł. Elmer* (Lwów).

Próby określenia odporności ustroju zakażonego za pomocą odczynu skórnego na przesącz z paciorkowców. S. EIGER. Gin. Pol. T. XV. Z. VII—VIII).

Odczyn skórny Levy-Solala polega na wstrzyknięciu śródskórnym 0.1 cm^3 przesączu z paciorkowców wyhodowanych z zakażenia połogowego; wynik odczytuje się po 24 i 48 godzinach. 90% ludzi zdrowych reaguje dodatnio, tj. zaczerwienieniem, obrzękiem i bolesnością na wstrzyknięcie przesączu. Ciężkie zakażenia połogowe, którym stale towarzyszy odczyn ujemny wskazują na brak sił obronnych ustroju, przy tym zaznaczyć należy, że odczyn ten z ujemnego może przejść w dodatni, jeżeli stan chorego ulegnie poprawie. Levy-Solal podzielił zakażenia połogowe na IV grupy: do I zalicza chore, które wykazują odczyn dodatni, wskazujący na zdolności obronne ustroju a jednocześnie kilkakrotnie wykonany ujemny posiew krwi przemawia za lekkim zakażeniem.

Grupę II stanowią chore, które również wykazują dodatni odczyn ale kilkakrotne posiewy dodatnie i ciężkie objawy kliniczne przemawiają za złośliwością zarazka. III grupę stanowią chore, u których ujemny odczyn paciorkowcowy wskazuje na brak zdolności obronnej organizmu, przy tym jednak stale ujemny posiew przemawia za niezbyt dużą złośliwością zarazka. Najcięższą postać zakażenia stanowi grupa IV: chore nie reagują na przesącz, posiew jest stale dodatni, objawy kliniczne ciężkie.

Odczyn L.-S. ułatwia rokowanie w zakażeniu połogowym a wykonywany co parę dni wskazuje na postęp choroby, a tym samym na skuteczność i celowość leczenia stosowanego w każdym przypadku. Poza odczynem skórnym i posiewem zwraca autor uwagę na wzór Arnetha nieuwzględniany w dotychczasowych badaniach i sądzi, że zestawienie wszystkich trzech czynników: 1) odczynu skórnego, 2) posiewu i 3) badania krwi pozwoli już nie tylko na rokowanie, lecz również wybór odpowiedniego leczenia dla każdego przypadku i kontrolę wartości środka leczniczego. *M. Segal* (Jędrzejów).

Przetaczanie krwi w przewlekłej gruźlicy płuc, gruczołów chłonnych i błon surowiczych. J. O. KRIZEWSKI. Rev. de la Tuberculose. 10. 1162. 1937.

Po krótkim omówieniu piśmiennictwa, przedstawia autor wyniki własnych badań, przeprowadzonych na królikach i 79 ludziach chorych na gruźlicę i dochodzi do następujących wniosków: I. Przetaczanie krwi nie przyśpiesza ani nie hamuje rozwoju gruźlicy doświadczalnej. II. Może być wykonane u gruźliczych z powodu wskazań urazowych lub innych; przeciwwskazaniem jest tu tylko rozległa gruźlica jamista, postępująca. III. Jako zabieg leczniczy wskazane jest: 1) w chorobach błon surowiczych: a) wysiękowych zapaleniach opłucnej, b) zapaleniach otrzewnej, c) zapaleniach wielosurowiczych, 2) rozległych schorzeniach gruczołowych, 3) gruźlicy płuc z objawami nacieków okołoogniskowych lub zapalnych (pneumonicznych). Przetaczanie jest przeciwwskazane we wszelkich postaciach włóknistych i sklerotycznych gruźlicy płuc. IV. Najkorzystniejszym okresem do przetaczania jest okres, w którym choroba wykazuje samoistną skłonność do poprawy. V. Zazwyczaj wystarczy jednorazowe przetoczenie, jeśli jednak wynik nie jest dość wyraźny, należy je powtórzyć. VI. Nie spostrzeżono podobieństwa między wynikiem przetaczania krwi, a nieswoistym odczynem białkowym. *T. Kielanowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Znaczenie badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca dla oceny klinicznej różnych stanów chorobowych i rozpoznawania niektórych nowotworów złośliwych. J. GLASS. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1

W sposobie własnym autora, oznaczania punktu krzepnięcia surowica normalna krzepnie między 75°—80°. Tzw. podniesienie punktu krzepnięcia pierwszego stopnia (81°—84°) spotyka się

w wielu stanach chorobowych i nie ma żadnego znaczenia rozpoznawczego. Podniesienie drugiego stopnia (85°—100°) i trzeciego (niekrzepnięcie surowicy przy 100°) spotyka się w ciężkich jednostkach chorobowych, przede wszystkim przy nowotworach narządów jamy brzusznej. Próba ta wypadła dodatnio w 42 na 103 (43%) przypadków nowotworów złośliwych. Dla nowotworów jamy brzusznej wynik dodatni wypadał w 63%.

Dodatni odczyn występował również w ciężkich stanach charłaczych, nerczycach i w późnych okresach ciąży. Zaznaczyć należy, że podniesienie punktu krzepnięcia występowało we wszystkich przypadkach nerczycy, co autor uważa za objaw bezwzględnie dla nerczycy charakterystyczny. Punkt krzepnięcia podnosi się lub obniża równolegle z pogorszeniem lub poprawą. Nie tylko zmiany ilościowe w białkach krwi, ale prawdopodobnie i przesunięcie jakościowe odgrywają w zmianie punktu krzepnięcia ważną rolę. *Rawicz* (Warszawa).

Badania doświadczalne zachowania się jodu we krwi, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu śledziony na tarczycę w świetle najnowszych spostrzeżeń. S. HROM. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

W badaniach swoich posługiwał się autor metodą Perkina, oznaczania jodu we krwi, stosując pewne własne modyfikacje. Dla tej metody, ilość jodu we krwi ludzi zdrowych waha się dość znacznie między krańcowymi wartościami 5—23 gamma % jodu, średnio 12 gamma %; u królików wahania są mniejsze, 6—15 gamma %, średnio 9 gamma %. Wahania te nie zmieniają się na czczo ani w ciągu dnia po posiłkach. Usunięcie śledziony u królika obniża nieznacznie poziom jodu we krwi, jednak tylko na krótki czas; po tygodniu jod osiąga swój początkowy poziom. Wyciągi śledziony tylko w pierwszym okresie pooperacyjnym obniżają poziom jodu, później raczej go nieznacznie podnoszą. Żadnego wpływu swoistego wyciągów śledziony na histologiczny obraz tarczycy nie można stwierdzić. Z badań autora nie wynika, by usunięcie śledziony lub wstrzykiwanie jej wyciągów miały jakiś wpływ na zachowanie się jodu. *Rawicz* (Warszawa).

Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie III. Wpływ diety Karella bezpurynowej i Sippy'ego. F. KRAJEWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Badania przeprowadzał autor na psach. Dieta Karella jest dietą ubogo-kaloryczną i niepełnowartościową, zmniejsza łaknienie i obniża wagę. Wywołuje całodzienne wydzielanie soku żołądkowego, zwiększa ogólną ilość soku o przeszło 500%, zwiększa wolny kwas solny o 13%, wzmaga siłę trawienną pepsyny, nie zmienia wydzielania śluzu. Jak wynika z tych danych, dieta mleczna nie jest bynajmniej dietą oszczędzającą dla śluzówki żołądka. Odmiennie zupełnie zachowują się stosunki wydzielnicze przy diecie bezpurynowej z wyłączeniem mleka. Dietę tę można ułożyć jako pełnokaloryczną i względnie urozmaiconą. Tak w doświadczeniu ostrym, jak i jednorazowym, dieta ta zmniejsza ogólną ilość wydzielanego soku, zmniejsza poziom wolnego kwasu solnego, nie wywołuje wydzielania śluzu. Dla tych właściwości uzasadnione jest stosowanie tej diety w stanach nadkwaśności. Bardzo zajmująco wypadły doświadczenia z dietą Sippy'ego bez i z dodatkiem alkaliów. Jak wynika z protokołów doświadczeń dieta ta nie daje należytego odpoczynku śluzówce żołądka; bez dodatku alkaliów ma wyraźne działanie zakwaszające, czego i alkalia nie kompensują w zupełności i z tych powodów nie nadaje się dla leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy, w których to schorzeniach była szczególniej stosowana. *Rawicz* (Warszawa).

Badania stwardnienia tętnicy płucnej. I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej i w niewyrównaniu krążenia. A. OSZACKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Celem pracy autora jest ustalenie wskazań stosowania leczniczego tlenu i dwutlenku węgla. Dlatego też przypadki niewyrównania krążenia, gdzie utlenianie krwi tętniczej jest wystarczające, a nadmierny niedobór żylny jest wywołany zwolnieniem krążenia obwodowego, podawanie tlenu jest niecelowe. Można natomiast podawać CO_2 dla pobudzenia ośrodka oddechowego. Przypadki stwardnienia tętnicy płucnej w początkowych okresach mogą pod względem wymiany gazów zachowywać się zupełnie prawidłowo. Dołączenie się niedomogi krążenia do stwardnienia tętnicy płucnej wywołuje zawsze niedotlenienie krwi tętniczej. Bezwzględna zawartość tlenu we krwi tętniczej zależy przede wszystkim od wagowej zawartości hemoglobiny, a dopiero potem od wysycenia % O_2. Jako ważny praktyczny wniosek wynika, konieczność zwalczania niedokrwistości w przebiegu schorzeń serca anemizujących, zważywszy jakie obciążenie dla pracy serca stanowi zmniejszenie nośności krwi dla tlenu. *Rawicz* (Warszawa).

Studia patogenezy przewlekłej niewydolności krążenia. W. ORŁOWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Zaburzenia dynamiki krążenia, wymiany i zużytkowania gazów (tlenu i CO_2), przemiany w spalaniu węglowodanów, przemiany materii podstawowej, pojemności minutowej serca i ilości krwi krążącej, stwierdza się tak w okresie niewydolności, jak i po jej usunięciu. Dlatego też tłumaczenie mechaniczne niedomogi krążenia jest nie zadawalające. Przewlekła niewydolność krążenia jest według autora schorzeniem ogólnoustrojowym, przy czym surowicy krwi chorych z niedomogą przypisuje działanie ujemne na zasadnicze fizyko-chemiczne sprawy życiowe. „Leki nasercowe, prócz znanego działania farmakologicznego na narząd krążenia, działają także na procesy biochemiczne w ustroju". *Rawicz* (Warszawa).

Badania stwardnienia tętnicy płucnej. II. Zespół płucno-sercowy, a stwardnienie tętnicy płucnej. A. OSZACKI i E. SZCZEKLIK. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Stany niedotlenienia krwi tętniczej występować mogą z jednej strony w zespole sercowo-płucnym, z drugiej zaś w stwardnieniu tętnicy płucnej, samoistnym lub powikłanym zespołem płucno-sercowym. Zmiany naczyniowe niekoniecznie muszą być przyczyną centralnej „hipoksemii" tętniczej, prawdopodobnie dużą rolę odgrywają „sprawy chorobowe, zmieniające zdolność dyfuzyjną przegrody, utworzonej przez przybłonek oddechowy wraz z podścieliskiem oraz śródbłonek naczyń włosowatych tętnicy również z ich środowiskiem". Zasługą autorów jest podkreślenie znaczenia zmian w drobnych oskrzelach i ich środowisku dla powstawania zespołu *„cardiaco-negro"*. W naszym klimacie częste schorzenia dróg oddechowych stanowią prawdopodobnie, zwłaszcza u ludzi ciężko fizycznie pracujących, przyczynę powstawania zespołu znanego pod nazwą stwardnienia tętnicy płucnej. Pracę należy przeczytać w oryginale. *Rawicz* (Warszawa).

Zapalenie sutka jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków własnych). W. PĘZIŃSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Zapalenie sutka może wystąpić w każdym okresie w przebiegu duru brzusznego. Zapalenia te nie ropieją i leczenie ich jest zachowawcze. *Rawicz* (Warszawa).

Doświadczenie kliniczne z próbą czynnościową wątroby według Takaty. B. WICHRZYCKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Technika odczynu Takaty w modyfikacji Jetzlera jest próbą technicznie bardzo prostą i dlatego zasługuje na jak najszersze rozpowszechnienie. Dodatni wynik próby prawie zawsze świadczy o poważnym uszkodzeniu miąższu wątrobowego. Wraz z poprawą odczyn staje się ujemny. Dotyczy to przede wszystkim zmian dalej idących; sekcyjnie stwierdzane zwyrodnienie daje zależnie od przypadku wynik dodatni lub ujemny. *Rawicz* (Warszawa).

Współczesny stan zagadnień z kliniki trzustki. Część I. Rzut oka na współczesne metody badania trzustki. J. W. GROTT. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Autor podkreśla znaczenie fizykalnego badania trzustki, składającego się z oglądania powłok w okolicy trzustki, co pozwala nieraz zauważyć nieprawidłowe wysklepienie brzucha lub tętnienie, w dalszym ciągu bada się napięcie powłok, zmiany czuciowe i zmiany w odżywieniu skóry, spotykane w lewym górnym kwadrancie. Punktu bolesnego należy szukać w miejscu skrzyżowania trzonu trzustki z kręgosłupem. Według autora trzustka jest prawie zawsze wyczuwalna, przy zachowaniu zasad podanych przez niego, a mianowicie: a) przy ułożeniu chorego z przykurczonymi nogami i pięścią podłożoną pod kręgosłup lędźwiowy, b) ułożenie ręki badającego wzdłuż lewego brzegu mięśnia prostego. Badanie czynnościowe trzustki jest bardzo obszerne, przy czym możemy albo wnioskować o sile trawiennej trzustki na podstawie badań stolca lub bezpośrednio badając sok trzustkowy wydobyty zgłębnikiem. We krwi określamy diastazę i lipazę. Badanie wewnątrz-wydzielniczej sprawności trzustki obciążeniem glukozą należy do całości badania trzustki. *Rawicz* (Warszawa).

Fizjologia trzustki. K. PELCZAR. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Referat przeglądowy omawiający, na podstawie bardzo obszernej i starannie zestawionej bibliografii, obecny stan zagadnień związanych z fizjologią i patologią trzustki. Omówione są hormony trzustki, stosunek wewnętrznego wydzielania trzustki do spalania cukru, tłuszczu, białek, do podstawowej przemiany materii, wpływ na wydzielenie wody i części mineralnych. W regulacji hormonalnej trzustki pierwszorzędną rolę odgrywa przysadka, częściowo bezpośrednio, częściowo przez nadnercza i tarczycę. Zwierzę Houssay'a tzn. z usuniętą trzustką i przysadką żyje w względnej równowadze przemiany cukrowej. Część trzustki produkująca wydzielinę zewnętrzną ma też swoją patologię, w której najdramatyczniejszą wymowę ma martwica trzustki. Z nowych badań wynika niewątpliwy związek trzustki z odpornością humoralną. *Rawicz* (Warszawa).

Przewlekłe zapalenie trzustki w świetle ostatnich badań. J. W. GROTT. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Stosunkowo rzadko przy łóżku chorego, mając do czynienia ze schorzeniem przewodu pokarmowego, lekarz myśli o schorzeniu trzustki. Może temu właśnie należy przypisać błędne mniemanie o rzadkości tego schorzenia. Przewlekłe zapalenie trzustki występuje przede wszystkim jako powikłanie schorzeń dróg żółciowych, żołądka i dwunastnicy. Systematyka schorzeń trzustki jest dziś nieco sztuczna, rozróżniając aż 7 postaci zależnie od rodzaju objawów. Niewytłumaczonym objawem jest obniżenie progu nerkowego dla cukru gronowego, który ukazuje się w moczu nawet w postaciach wykazujących niskie hipoglikemiczne wartości na czczo. Z oryginalnych spostrzeżeń autora należy podkreślić zwiększenie poziomu kwasu szczawiowego we krwi w 14 przypadkach. Do względnie charakterystycznych objawów należy ból w lewym podżebrzu, promieniujący do łopatki, do barku lewego, przy czym bóle te częściej występują w pozycji leżącej, przeczulica w odpowiednim pasie Heada i niekiedy lewostronny wysięk opłucnej. Leczenie powinno być o ile możności przyczynowe, poza tym zaleca autor małe dawki insuliny, preparaty trzustkowe doustne, dietę raczej małowęglowodanową, mechaniczne środki przeczyszczające.

Rawicz (Warszawa).

O operacyjnym leczeniu chorób trzustki. A. JAROSZ. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2. (zjazdowy).

Do niedawna rozpoznanie ostrej martwicy trzustki było równoznaczne z bezwzględnym natychmiastowym wskazaniem do zabiegu. Odsetek śmiertelności przy tych zabiegach był bardzo duży. Dziś stanowisko to uległo pewnej rewizji. Przyczyną śmiertelności jest niewydolność wątroby i nerek z pooperacyjną mocznicą. Wskaźnikiem przedoperacyjnego stanu nerek jest poziom mocznika i azotu pozabiałkowego we krwi. Autor stoi na stanowisku, że w przypadkach przebiegających z ciężkim zapadem, operować nie wolno. Przewlekłe zapalenie trzustki jest prawie zawsze schorzeniem wtórnym; jeżeli przebiega z równoczesnym zastojem w drogach żółciowych, usunięcie zastoju ma korzystny wpływ na przebieg sprawy trzustkowej. Jako szczególnie dobrą metodę w tych przypadkach poleca autor choledochoduodenostomię. Z innych schorzeń trzustki nadających się do zabiegu należy gruczolak aparatu wysepkowego. W razie niestwierdzenia gruczolaka zaleca autor usunięcie części gruczołu, z pozostawieniem tylko głowy. Do innych wskazań operacji trzustki należą: kamica trzustkowa, torbiele rzekome, będące następstwem ostrej martwicy, rak trzustki oraz cięższe urazy. W leczeniu torbieli autor stosuje własną metodę, polegającą na połączeniu światła torbieli ze światłem żołądka. Chirurgia raka trzustki może się dziś poszczycić szeregiem zachęcających wyników. *Rawicz* (Warszawa).

Fizjologia autonomicznego układu nerwowego i wydzielania wewnętrznego oraz wzajemny stosunek czynnościowy tych układów. F. CZUBALSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Autor omawia anatomiczne i fizjologiczne właściwości układu roślinnego, dotyczące gruczołów wewnętrznego wydzielania. Następnie opisuje fizjologię i mechanizm działania hormonalnego każdego poszczególnego gruczołu oraz podkreśla znaczenie ścisłych współzależności w całym łańcuchu gruczołów dokrewnych. Trzecia część referatu poświęcona jest wzajemnej zależności układu roślinnego i gruczołów dokrewnych. Jak wynika z najnowszych badań układ roślinny działa przez ciała swoiste, powstające w czasie podrażnienia nerwu, mianowicie sympatynę (podobna lub identyczna z adrenaliną) i acetylocholinę. W tym ujęciu sterowanie nerwowe i humoralne nie daje się od siebie odgraniczyć i autor stoi na unitarystycznym stanowisku jedności systemu wegetatywnego i dokrewnego. *Rawicz* (Warszawa).

Klinika układu wegetatywno-dokrewnego. E. REICHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Referat jest przeglądowym skrótem dotychczasowego stanu badań kliniki układu wegetatywno-dokrewnego. Według badań autorki w późniejszym okresie dojrzewania u dziewcząt stwierdza się zazwyczaj przewagę nerwu współczulnego, podczas gdy u chłopców przeważa napięcie nerwu błędnego. Zwiększonemu napięciu nerwu błędnego wywołanemu przesunięciem w kierunku zasadowości (zwiększenie zasobu zasad) przypisuje autor powstanie tzw. serca sportowego. Serce sportowe jest jakby doświadczalną demonstracją wpływu przewagi nerwu błędnego na serce. Serce sportowe jest atrybutem płci męskiej. U dziewcząt spotyka się pewne odchylenia, które można określić jako serce współczulne. Autor omawia dokładnie klinikę wpływów układu roślinnego na serce. Klinika schorzeń czynnościowych układu krwionośnego, jak niedociśnienie samoistne, akrocyjanoza, zespoły żołądkowo-sercowe, pewne postacie dusznicy bolesnej, połowicze bóle głowy itd. stoi w ścisłym związku z układem nerwowym wegetatywnym. Trudno jest streścić referat przeglądowy będący już sam w sobie streszczeniem, dlatego ograniczyłem się do podkreślenia tylko oryginalnej części pracy.

Rawicz (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

W sprawie operacji radykalnej w przypadkach przewlekłych spraw zapalnych przydatków macicy. E. BAUMGART. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

Po krótkim omówieniu piśmiennictwa i przedstawieniu bardzo różnorodnych zapatrywań operatorów, autorka wypowiada swój sąd, oparty na długoletnim doświadczeniu. Autorka skłania się do operacji radykalnej, dającej znacznie pewniejsze wyniki co do trwałości, aniżeli operacje zachowawcze. Jako dowód przytacza autorka opis trzech przypadków spraw zapalnych u młodych osób, operowanych po bezskutecznym leczeniu zachowawczym. U wszystkich ze względu na młody wiek początkowo wykonano częściowe usunięcie zmienionych przydatków. Jednak poprawa po tym zabiegu trwała stosunkowo krótko, po czym objawy tak przedmiotowe, jak i podmiotowe powróciły tak, że zachodziła potrzeba ponownego zabiegu. Dopiero całkowite usunięcie macicy wraz ze wszystkimi przydatkami sprowadziło zupełne wyleczenie. Kontrola po kilku latach stwierdziła stan bezobjawowy. Nawet u osób młodych operacyjne wytrzebienie, nierozłącznie związane z zabiegiem doszczętnym nie wywołuje żadnych objawów zaprzestania czynności tych narządów.

J. Lenczowski (Lwów).

Rzadki przypadek prawdziwego rozlanego przerostu gruczołów sutkowych. H. WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

Równomierny nadmierny przerost gruczołu sutkowego, sam w sobie bardzo rzadki, przejawia się zazwyczaj albo w pokwitaniu, albo w ciąży. Tym bardziej godny uwagi jest przypadek autora wystąpienia nadmiernego przerostu obu sutków u 48-letniej dziewicy. Gruczoły usunięto na drodze operacyjnej. Jeden sutek ważył 4.2 kg, drugi 2.6 kg. Co do przyczyny powstania tej jednostki chorobowej, to ze względu na zupełnie ujemny wynik ogólnego badania można stawiać tylko przypuszczenia. Autor skłania się do teorii wpływu hormonalnego — nadmierne wydzielanie folikuliny i hormonu ciałka żółtego (badań hormonalnych autor nie przeprowadzał). Drobnowidowo stwierdzono w guzach przerost tkanki łącznej i tłuszczowej. Tkanka gruczołowa w zaniku. *J. Lenczowski* (Lwów).

Bezpośrednie i oddalone wyniki po cięciu cesarskim. J. N POLONSKY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Sprawozdanie obejmuje czas za lata od 1924 do 1930. Na 23.560 porodów wykonano 89 cięć cesarskich brzusznych (0.33%) z tego w 47 przypadkach (50%) z powodu niestosunku porodowego, w 26 (29%) z powodu zatruć ciążowych, w 12 z powodu łożyska przodującego, grożącego pęknięcia macicy i przedwczesnego odklejenia się łożyska, w 4 — poważnych ogólnych chorób rodzących. Śmiertelność matek w grupie ścieśnień miednicy wynosiła 4.2%, w zatruciach ciążowych 19%. Zbadano 51 operowanych i stwierdzono w 24% dolegliwości podmiotowe, w 40% zmiany w położeniu macicy (najprawdopodobniej na skutek zrostów), w 18% zaburzenia w miesiączkowaniu, w 2% zupełną utratę zdolności do pracy. Zdolność płodzenia wprawdzie się nie

zmniejsza, ale za to kobiety po cięciu cesarskim z obawy przed ciążą częściej stosują środki ochronne, a w razie ciąży żądają jej przerwania. Na 14 ciąż powtórnych w 2 wykonano ponowne cięcie cesarskie, w 11 poród odbył się drogą naturalną, w 1 nastąpiło pęknięcie macicy. Wyniki te wskazują, że cięcie cesarskie nie jest operacją lekką i że zbytni liberalizm pod względem wskazań do zabiegu nie oznacza postępu w położnictwie.

J. Lenczowski (Lwów).

„Lekarz biologiczny" jako położnik i ginekolog. E. A. MUELLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Autor słusznie zwraca uwagę na konieczność uwzględniania podczas konsultacji lekarskiej nie tylko stanu badanego narządu, ale i całego ustroju wraz z jego psychiką. W leczeniu należy kłaść większy nacisk na przyrodolecznictwo, a więc leczenie dietą, gimnastyką, zwłaszcza gimnastyką oddechową, masażem, hydroterapią itd. Wiele chorób kobiecych w ten sposób można trwalej uleczyć, niż stosowaniem środków farmakologicznych, np. zaburzenia hormonalne, bolesne miesiączkowanie, nadciśnienie tętnicze w okresach przejściowych itd. Niezmiernie ważną dziedziną jest psycholecznictwo. Wpływ sugestywny lekarza może nieraz więcej zaważyć, niż wszelkie inne środki.

J. Lenczowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 10 stycznia 1938 roku

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę A. Kleczkowskiego pt.: *O właściwościach antygenowych poszczególnych frakcyi białka surowicy krwi ludzkiej.*

Poszczególne frakcje białka surowicy ludzkiej (euglobuliny, pseudoglobuliny i albuminy) różnią się pomiędzy sobą pod względem właściwości antygenowych. Króliki uodpornione surowicą ludzką pełną wytwarzają rozmaite precypityny częściowo swoiste dla poszczególnych wyżej wymienionych frakcyj białka antygenowego. Te częściowe precypityny można z surowicy precypitacyjnej kolejno usuwać przez swoistą absorpcję. Wytwarzanie precypityn częściowych zależy od indywidualności zwierzęcia uodpornianego. Wszystkie króliki wytwarzają precypityny przeciwglobulinowe, lecz niektóre z nich nie wytwarzają precypityn przeciwalbuminowych, albo też tylko w stopniu nieznacznym i przemijająco.

Miana precypityn przeciwglobulinowych dochodzą do punktu szczytowego 6—8 dnia po ostatnim wstrzyknięciu, natomiast miana precypityn przeciwalbuminowych u zwierząt, będących ich dobrymi wytwórcami, dopiero około 21 dnia.

Różnice we właściwościach antygenowych pomiędzy wymienionymi frakcjami białka surowiczego są prawdopodobnie skutkiem różnic w konstytucji chemicznej.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Działanie etioterapeutyczne siarczku p-dwuaminodwufenylu i dwusiarczku p-dwuaminodwufenylu.*

Autorzy badali działanie siarczku p-dwuaminodwufenylu i dwusiarczku p-dwuaminodwufenylu na bakterie *in vitro,* ich etioterapeutyczne działanie w paciorkowcowych zakażeniach ogólnych myszy (posocznicowych) oraz ich wpływ na ustrój zwierzęcy.

Obydwa badane związki chemiczne działają zabójczo na bakterie *in vitro.* Ich bakteriobójcze działanie *in vitro* jest silniejsze od działania p-aminobenzenosulfamidu. Związek dwusiarczkowy jest dla bakterii bardziej trujący, niż pochodna jednosiarczkowa. Siarczek p-dwuaminodwufenylu nie wywiera praktycznie żadnego szkodliwego działania na gronkowca złocistego *(staphylococcus aureus)* zabija paciorkowca hemolitycznego *(streptococcus haemolyticus)* w stężeniu 1:2000, meningokoka *(diplococcus meningitidis)* i gonokoka *(diplococcus gonorrheae)* w stężeniu 1:1000 i wreszcie pneumokoka *(diplococcus pneumoniae)* w stężeniu 1:800. Dwusiarczek p-aminodwufenylu działa zabójczo na gronkowca złotego i na paciorkowca hemolitycznego w stężeniu 1:800, na gonokoka i meningokoka w stężeniu 1:2000 i na pneumokoka w stężeniu 1:1000.

Dwusiarczek, który *in vitro* działa silniej bakteriobójczo od związku jednosiarczkowego, nie wywiera żadnego działania leczniczego na paciorkowcową posocznicę myszy, nie tak, jak jednosiarczek, który działa na to ogólne zakażenie leczniczo. Związek ten w dawce 0.1 na kg, wstrzyknięty pod skórę 4 zakażonych zwierząt, u dwu z nich przedłużył życie dwu- lub trzykrotnie (w porównaniu z myszami kontrolnymi), a u dwu sprowadził zupełne, trwałe wyleczenie. Ta sama dawka wprowadzona *per os* przedłuża zakażonym zwierzętom życie 2—6-krotnie (w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi). Dawka o połowę mniejsza, tzw. 0.05 na kg nie wywiera żadnego działania leczniczego ani po podskórnym, ani po doustnym podaniu. Wykonane równocześnie doświadczenia z p-aminobenzenosulfamidem dowiodły, że dawka lecznicza przy wstrzyknięciu podskórnym wynosi 0.125 na kg, przy podaniu doustnym 0.5 na kg.

Badane siarczki są dla białej myszy przy wstrzyknięciu podskórnym około 10 razy bardziej trujące, niż p-aminobenzenosulfamid. Dawka śmiertelna siarczku wynosi 0.25 na kg, dwusiarczek zabija białą mysz już w dawce 0.20 na kg.

Siarczek p-dwuaminodwufenylu i dwusiarczek p-dwuaminodwufenylu działają depresyjnie na krążenie i na oddychanie kotów narkotyzowanych uretanem, przy czym dwusiarczek wywiera silniejszy wpływ, niż jednosiarczek. Wywołują one spadki ciśnienia krwi, rozszerzenie naczyń krwionośnych jelit i zwężenie naczyń kończyn. Te spadki ciśnienia krwi zdają się zależeć głównie od rozszerzenia naczyń brzusznych, badane bowiem związki nie wywierają w tych dawkach żadnego działania na serce. Większe dawki oprócz spadku ciśnienia krwi wywołują nieznaczne zwiększenie fazy rozkurczowej serca; siarczek zwiększa bardzo nieznacznie i krótkotrwale objętość serca, natomiast dwusiarczek uszkadza serce silniej, wywołując znaczne i długotrwałe zwiększenie objętości serca.

Na wyosobnione serce żaby wywierają badane związki również działanie depresyjne. Zmniejszają one i zwalniają skurcze serca, obniżają napięcie toniczne mięśnia sercowego i w końcu zatrzymują czynność serca w rozkurczu, albo w półrozkurczu. Dla wyosobnionego serca żaby dwusiarczek jest dwa razy bardziej toksyczny od związku jednosiarczkowego.

Obydwa te związki chemiczne wpływają depresyjnie na wyosobnione jelito cienkie królika, obniżając jego *tonus,* zmniejszając wychylenia ruchu robaczkowego jelit.

Badane siarczki działają narkotycznie na ośrodek oddechowy. Po ich podaniu oddech staje się płytki, ruchy oddechowe stają się rzadsze.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę T. Gizy pt.: *Badania przemiany witaminy C w ustroju dziecięcym. Oznaczenia kwasu askorbinowego we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i moczu dzieci chorych oraz w mleku kobiecym i krowim.*

Autor streszcza wyniki swych badań następująco:

1. Poziom kwasu askorbinowego we krwi dzieci chorych jest niższy od poziomu w stanach zdrowia, przy czym stwierdzany niedobór rozkłada się nierównomiernie na krwinki i osocze.

2. Istnieje zależność między zawartością witaminy we krwi i chorobą oraz podobna zależność od pory roku (ściślej od ilości spożywanych w różnych miesiącach pokarmów roślinnych).

3. Podając sztuczny kwas askorbinowy można zwiększyć wydatnie ilość witaminy we krwi.

4. Do wykrywania stanów niedoboru witaminowego (hipowitaminozy) nadawałoby się szczególnie ze względów praktycznych badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; należy tylko pamiętać, że płyny zapalne zawierają większy odsetek kwasu askorbinowego.

5. Miarą stanu zaopatrzenia ustroju w witaminę są ilości wydzielane z moczem na dobę; procentowa zawartość zależy od zmian w ilościach wydzielanej przez nerki wody.

6. Średnia dzienna wydzielania wynosi u niemowląt 1.6 mg: dzieci starsze wydalają, zależnie od wieku, 3 do 9 mg i więce, na dobę, przy czym na ilość wydzielanego kwasu askorbinowego wpływa tak rodzaj choroby, jak i sposób odżywiania dziecka.

7. Przez obciążenie sztucznym kwasem askorbinowym można wykryć w sposób prosty stany niedoboru (czyli głodu) witaminowego.

8. Procentowe zawartości witaminy w mleku kobiecym są w Polsce na ogół niższe od podanych przez zagranicznych autorów, a także od wartości znalezionych przez autora w mleku krowim; wahają się one w szerokim zakresie zależnie od spożywanych przez karmiącą pokarmów roślinnych.

9. Niedostatek witaminy dostarczanej z mlekiem należy pokryć dodatkiem sztucznego kwasu askorbinowego, podanego dziecku wprost za pośrednictwem karmiącej.

10. Ogrzewanie do wyższej ciepłoty, przechowywanie na słońcu, a także w świetle rozproszonym przez czas dłuższy, wywołuje znaczne ubytki witaminy w mleku krowim.

11. Na ogół niższe — w porównaniu z autorami zachodnimi — zawartości witaminy we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym, moczu i mleku tłumaczy autor różnicami w sposobie odżywiania się (mniejszą konsumpcją świeżych jarzyn i owoców u nas) i stosunkowo niższą przeciętną stopą życiową.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę T. Nowaka pt.: *Drobnowidowe, przerzutowe nacieki ropne w splotach naczyniastych mózgu we wczesnych przypadkach zapalenia ropnego opon.*

Na podstawie badań przeprowadzonych w trzech przypadkach dochodzi autor do następujących wyników:

1. W zapaleniach ropnych opon splotowe ogniska przerzutowe, które do tych zapaleń w pewnych warunkach wiodą, mogą być bardzo liczne lub też bardzo nieliczne.
2. Nacieki ropne kosmków noszą charakter ogniskowo umiejscowiony i rozsiany w przeciwieństwie do rozlanych pokładów ropnych w oponach.
3. Charakter rozsiany zmian w kosmkach przemawia za tym, że są one w stosunku do oponowych sprawą pierwotną, a że natomiast zmiany rozlane w oponach są procesem wtórorzędnym.
4. Zmiany w tętniczkach kosmków, polegające na daleko posuniętym zniszczeniu śródbłonków oraz ścianki tętniczek, świadczą o procesie pierwotnym w splotach i o tubylczym pochodzeniu nacieków kosmkowych, natomiast zarówno brak zmian w tętniczkach oponowych, jak charakter wtórorzędny zmian oponowych w żyłkach, z których zresztą tylko nieliczne są zajęte, a to wskutek wsysania przez nie materiału zakaźnego, przemawiają za procesem wtórorzędnym w oponach.
5. Znikomą ilość zarazków w naciekach kosmkowych w porównaniu do ich dużej ilości w ropniu podstawy splotu oraz w pokładach ropnych opon należy przypisać małym rozmiarom ropni kosmkowych, w których wobec tego przekwaszenie łatwo zostaje usunięte, a tym samym — nawet przy miernym uodpornieniu — zarazki zostają zniszczone.
6. Ogniska ropne w podstawie splotów mają równorzędne patogenetyczne znaczenie z ogniskami ropnymi w kosmkach.
7. Rozmiary ognisk ropnych w podstawie mogą być nawet znaczne ze względu na dogodne warunki rozprzestrzeniania się nacieku w wiotkiej tkance podstawy.
8. Należy, zwłaszcza u niemowląt, liczyć się z możliwością wtórorzędnego zakażenia posocznicze w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przypadkach opornych na działanie surowicy.

Czł. S. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę K. Ściesińskiego pt.: *Guzy w miejscu grasicy i ich stosunek do spraw białaczkowych.*

Autor, rozporządzając materiałem anatomicznym i danymi klinicznymi czterech własnych przypadków, rzadko zdarzającego się połączenia znamion białaczki limfatycznej z nowotworowymi pozornie guzami grasicy, oświetla wzajemny stosunek tych obrazów. Omówiwszy piśmiennictwo dotyczące różnego ujmowania białaczek jako sprawy zakaźnej, jako zaburzeń korelacji wewnętrznego wydzielania i jako sprawy nowotworowej, oraz piśmiennictwo, dotyczące podobnych, ale pod różnymi nazwami opisanych białaczek z towarzyszącym im guzem przedniego śródpiersia w miejscu grasicy, w szczególności leukosarkomatozy Sternberga, autor ze szczegółowych badań morfologicznych własnego materiału z ile możności ścisłym uwzględnieniem danych z wywiadów, spostrzeżeń i badań klinicznych dochodzi do następujących wniosków:

1. Obraz anatomiczny i histologiczny w przedstawionym materiale jest identyczny i odpowiada sobie częściowo także pod względem klinicznym.
2. Obraz anatomiczny trzech z tych przypadków (II, III i IV) i obraz kliniczny dwóch przypadków (II i III) odpowiada gruczołowicy białaczkowej ze szczególnym usadowieniem się nacieku białaczkowego w miejscu grasicy. Udział grasicy w ogólnym schorzeniu układowym zdarza się w znacznej większości w młodym wieku, poniżej 30 lat.
3. Atypowość komórek guza grasicy i nacieków w narządach krwiotwórczych nie jest wyłączną cechą spraw nowotworowych, lecz zdarza się podobnież w sprawach rozrostowych układu krwiotwórczego, jakimi są białaczki limfatyczne. W tkankach udział większych typów komórek, limfoblastów, jest znaczniejszy, niż we krwi obwodowej.
4. Wzrost miejscowy rozlany naciekający nie niszczy tkanek naciekłych, nie ma cech wzrostu agresywnego prawdziwych nowotworów.
5. Sprawa chorobowa obejmuje przeważnie w postaci nacieków rozlanych przede wszystkim narządy krwiotwórcze, szczególnie gruczoły chłonne, śledzionę, wątrobę, szpik kości płaskich i długich. Usadowienie zmian nie różni się od zmian spotykanych w zwykłych postaciach białaczki limfatycznej, nie okazujących ograniczonego miejscowego wzrostu naciekającego.
6. Rozlana układowa postać nacieków białaczkowych nie zgadza się z morfologią prawdziwych przerzutów nowotworowych układu limfatycznego.
7. Pewna odrębność anatomiczna opisanej postaci białaczki nie upoważnia do wydzielenia tej postaci jako osobnej jednostki: „leukosarkomatozy", skoro typy komórek w tych postaciach nie różnią się od komórek białaczkowych. Choć opisana postać białaczki limfatycznej w połączeniu z guzem grasicy nie jest odrębną jednostką nozologiczną ani anatomo-patologiczną, jednakże wyróżnia się wśród białaczek jako pewna dość charakterystyczna odmiana.

Czł. R. Nitsch i Fr. Walter przedstawiają pracę T. Stryjeckiego pt.: *O dodatnich odczynach Bordet-Wassermanna o charakterze nieswoistym i przejściowym.*

Rozporządzając materiałem rozpoznawczo niewątpliwym, przeprowadził autor szereg badań serologicznych zachowania się surowicy krwi pobranej w różnych przypadkach chorobowych wobec antygenu kiłowego, a mianowicie: surowicy chorych na dur (Widal +), zimnicę, gruźlicę, cukrzycę, zapalenie płuc, gościec, nowotwory; surowicy w przypadkach otrucia kwasem octowym i wreszcie surowicy kiłowej (B-W ++++) wobec zawiesiny pałeczek Browicz-Ebertha i pałeczek Banga (48-godzinna hodowla).

Dokonane badania dały wynik następujący: 1) surowica durowa wiązała dopełniacz z antygenem Bordet-Wassermanna (B-W) w 22%, 2) surowica kiłowa aglutynowała pałeczki Browicz-Ebertha w 7.7%, 3) surowica gruźlicza wiązała dopełniacz z antygenem B-W w 9.3%, 4) surowica cukrzycowa w 6%, 5) surowica zimnicza w 40%, 7) surowica w przypadkach otrucia kwasem octowym wiązała dopełniacz z antygenem B-W w 35%, a 8) surowica w zapaleniu płuc w 5.5%. Surowica kiłowa w żadnym przypadku nie aglutynowała pałeczek Banga, jak również surowica gośćcowa nie wiązała dopełniacza z antygenem Bordet-Wassermanna.

We wszystkich przypadkach dodatni odczyn Bordet-Wassermanna miał charakter przemijający, nie tak, jak stale utrzymujący się w razie istnienia jednocześnie i sprawy swoistej.

Dokonane jednocześnie badania morfologiczne krwi i odczynu opadania krwinek (odczyn Biernackiego) pozwoliło z jednej strony na stwierdzenie charakterystycznych dla danej jednostki chorobowej cech w obrazie krwi, a z drugiej strony na podkreślenie niezależności czynników powodujących odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn Biernackiego.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Przewodniczący otwierając posiedzenie poświęca wspomnienie zmarłemu prof. dr M. Rosemu, byłemu członkowi T-wa.

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Pokaz przypadku z Oddziału I. B. Szpitala św. Łazarza.

Kol. Goldschmied J. (gość T-wa): *Polyposis colonis* (streszczenie własne).

Przypadek przedstawiono ze względu na rzadkość cierpienia i na trudności rozpoznawcze, trwające przez kilka miesięcy. 26-letnią chorą przywieziono do szpitala w stanie bardzo ciężkim, z objawami ogólnego wyniszczenia, bólami w kręgosłupie niemożnością chodzenia oraz krwawymi biegunkami. Podejrzewano czerwonkę i gruźlicę kręgosłupa. Badania krwi i kału, celem stwierdzenia czerwonki dawały stale ujemny wynik. U chorej wystąpiły potem zakrzepy obu żył udowych. Z powodu pojawienia się uporczywych biegunek chorą przeniesiono na Oddział I. B. z rozpoznaniem *meningoradiculitis symptomatica* w przebiegu czerwonki, *colitis chronica post dysenteriam*. Tutaj przy pierwszym badaniu rentgenologicznym rozpoznano *colitis gravis ulcerosa*. Ponieważ pomimo leczenia stan chorej nie poprawiał się, wykonano rektoskopię, na podstawie której rozpoznano *polyposis colonis*. Wykonano powtórne badanie rentgenowskie i obecne rozpoznanie brzmi: *polyposis colonis ferre totalis, colitis gravis*. Najprawdopodobniej więc sprawą pierwotną była *polyposis colonis* z następowymi zmianami zapalnymi jelita grubego i jego objawami. Leczenie: przy nielicznych polipach

wypalanie, przy mnogich zabieg operacyjny. W piśmiennictwie znane są przypadki *polyposis intestinorum;* przytaczają je Hardy, George S. W., Bernard, Gütig, I. A. Herzog, Krauss. O przyczynach i wywodzie chorobowym nowotworów dobrotliwych jelita nie ma dotąd jednolitych poglądów. Jedni przyjmują tło zapalne, inni dziedziczne.

W dyskusji zabierali głos prof. dr Szumowski i dr Birkenfeld.

Prof. dr Fegler (gość T-wa) *wygłosił odczyt pt.: Badanie oddychania w atmosferze rozrzedzonej* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabierali głos prof. Oszacki, podkreślając praktyczne znaczenie badań prelegenta, i prof. J. Miodoński

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Dyr. J. Topolnicki (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: Szpitalnictwo małopolskie i jego potrzeby.* (Rzecz ukaże się drukiem jako wydawnictwo Pol. T-wa Szpitalnictwa).

Po krótkim rysie historycznym dotyczącym rozwoju szpitalnictwa na terenie Małopolski i faz, jakie ono przechodziło, omawia stan i poziom szpitali małopolskich w okresie przedwojennym, kiedy gospodarka ich była oparta na zdrowym samorządzie, nadto mówi o zniszczeniu wywołanym wojną światową.

Szerzej omawia stan, w jakim znalazły się szpitale w okresie powojennym i potrzeby szpitalnictwa. Omawia dalej konieczność i sposób rozbudowy szpitali odpowiednio do naszych warunków finansowych. Wreszcie porusza sprawę obsadzania posad lekarskich, wymagania stawiane służbie, konieczność rozszerzenia etatów i poprawy bytu pracowników szpitalnych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Weinsberg, który wyraził wdzięczność prelegentowi za poruszenie tej sprawy. Omawia dalej dążność do przerzucenia ciężaru utrzymania Szpitala św. Łazarza na miasto i stosunki, jakie znalazł przy kontroli sanitarnej Szpitala i kuchni klinicznej. Proponuje uchwalenie rezolucji w sprawie rozbudowy Szpitala i poprawy stosunków.

Prof. Miodoński podkreśla swoiste warunki w miastach uniwersyteckich ze względu na konieczność kształcenia medyków i młodych lekarzy i wynikającego stąd zagadnienia odpowiedniego postawienia szpitali.

Dyr. dr Stryjeński zwraca uwagę na stronę finansową; uważa, że należy żałować zniszczenia naszego samorządu. Ustawa z 1875 r. w art. 3 mówiła o pokrywaniu kosztów przez samorząd. Obecnie ze względów finansowych załamała się zasada powszechności, istniejąca od 70 lat, bo szpitale odmawiają przyjmowania chorych. Uważa, że sprawa szpitalnictwa w ogóle stoi źle, bo nie ma nikogo, kto by chciał się tym zająć. Należy zwrócić się z tym do prasy i ogółu, bo lekarzom te bolączki są znane. Lekarze powinni zwrócić uwagę, że jest źle, a z drugiej strony należy wykorzystać koniunkturę.

Prof. Szumowski porusza zasługi drów Bernadzikowskiego i Müllera na polu organizacji szpitalnictwa małopolskiego w okresie przedwojennym i dorzuca pewne uwagi historyczne.

Kol. Blasberg porusza sprawę odpowiedniego szkolenia inżynierów architektów.

Prof. Gieszczykiewicz podaje, jak przedstawia się sprawa kształcenia medyków we francuskich szpitalach.

Kol. Kraszewski widzi brak koordynacji pomiędzy różnymi organizacjami i instytucjami zajmującymi się leczeniem i budową szpitali i w tym dopatruje się trudności przy budowie nowych szpitali. Sądzi, że na szeroką skalę zakrojone porozumienie i koordynacja mogą wpłynąć dodatnio.

Doc. Szymanowicz mówi, że te wszystkie bolączki są nam znane, ale na terenie Krakowa nie zrobiono właściwie nic. Jedynie w utworzeniu Ministerstwa Zdrowia widzi nadzieję poprawy.

Prof. Oszacki sądzi, że należy wybrać komisję, która by w myśl wniosku kol. Weinsberga powzięła decyzję i przedstawiła T-wu.

Wybrano przez aklamację komisję w składzie następującym: Prezes T-wa, prof. Gieszczykiewicz, nacz. Hessek, kol. Kraszewski, prof. Miodoński, nacz. Owsiński, dyr. Stryjeński, dyr. Szancenbach, dyr. Topolnicki, kol. Weinsberg.

Na tym zakończono część naukową.

W części administracyjnej wybrano komisję przedwyborczą.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Dnia 26 stycznia 1938 r. odbyło się posiedzenie administracyjno-sprawozdawcze, na którym wybrano nowy zarząd T-wa: prof. dr Lewkowicz Ksawery — prezes, prof. dr Miodoński Jan — wiceprezes, dr Nowak Tadeusz — sekretarz doroczny. Reszta członków Zarządu pozostała wybrana w ubiegłym roku na okres 2 lat.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 stycznia 1937 roku

1. Kol. Piasecki M. (czł. T-wa): *Pokaz gruczolako-mięsaka nerki dziecięcej* (streszczenie własne).

Kol. P. przedstawia dziewczynkę 4-letnią po przebytej operacji usunięcia guza nerki lewej wraz z nerką.

Dziewczynka przybyła do Kliniki Chorób Dziecięcych dnia 6. XI. 1936 r. Na dwa tygodnie przed przybyciem do Kliniki, rodzice zauważyli już duży guz w jamie brzusznej u dziecka. Guz ten szybko się powiększał i doszedł do rozmiarów głowy noworodka. Guz ruchomy, ruchomość nie ma związku z ruchami oddechowymi. Guz daje się obejść pod łukiem żebrowym lewym, ku dołowi opiera się dolnym biegunem o lewy talerz biodrowy na prawo przechodzi na dwa palce poza linię białą. Powierzchnia guza gładka, napięta, spoistość zbita, brzeg jednolity, bez wcięć Guz można objąć dwuręcznie od przodu i od okolicy lędźwiowej.

Odczyny tuberkulinowy i Wassermanna ujemne.

Badanie krwi wykazuje nieznaczną niedokrewność. W moczu krwi nie ma. Badanie zarysu miedniczek nerkowych przy pyelografii zstępującej przez zastrzyknięcie tenebrylu dożylnie dało wyraźny i prawidłowy zarys miedniczki nerkowej z kielicham i moczowodem dopiero po 20 min. i tylko po stronie prawej.

Wziernikowanie pęcherza z próbą barwikową (indygokarmin dożylnie) wykazało zjawienie się barwika z prawego moczowodu po 6 min., z lewego po 9 min.

Po tym zabiegu przez 3 godziny utrzymywało się bardzo intensywne niebieskie zabarwienie powłok. Wypełniając kontrastem przewód pokarmowy wykluczyliśmy łączność guza z przewodem pokarmowym. W kale krwi utajonej nie znaleziono.

Niezależnie od wyników badania dróg moczowych, przy którym tylko pyelografia potwierdzała guz nerki, natomiast krwinek w moczu nie widzieliśmy i próba czynnościowa wypadła po stronie lewej z nieznacznym tylko opóźnieniem, rozpoznaliśmy złośliwy nowotwór lewej nerki.

Dnia 21. XI. 1936 r. wykonałem wycięcie guza wraz z nerką lewą. Rozległy dostęp uzyskaliśmy przez cięcie skośne od dolnej krawędzi XII żebra do spojenia łonowego. Guz udało się oddzielić od otrzewnej ściennej. W dwa miesiące po operacji mogę przedstawić dziecko w dobrym stanie. Oczywiście czas ten jest za krótki, by można było mówić o wyniku ostatecznym i dlatego dziecko pozostaje pod stałą obserwacją.

2) Kol. Stein J. (czł. T-wa): *Anatomia patologiczna nowotworów nerek* (streszczenie własne).

Referent omawia pokrótce najważniejsze cechy makro- i mikroskopowe nowotworów nerek, przyjmując następujący podział guzów nerkowych:

A. Nowotwory nienabłonkowe: 1) mezenchymalne, 2) z innych tkanek;

B. Nowotwory nabłonkowe: 1) gruczolaki, 2) raki;

C. Nowotwory mieszane.

Nieco obszerniej omawia nowotwory złośliwe, ze szczególnym uwzględnieniem raków. Omawiając raki, zatrzymuje się dłużej nad sprawą tzw. nadnerczaków, przy czym staje na stanowisku, że guzy te nie tworzą osobnej pod względem budowy i pochodzenia grupy nowotworów złośliwych nerek i nie ma żadnych danych na to, żeby je wyodrębniać spośród innych raków nerkowych; również tzw. zawiązki kory nadnercza w nerce są to najprawdopodobniej gruczolaki nerkopochodne, nie pozostające w żadnym związku z nadnerczami. (Referat ukaże się w całości w druku).

3. Kol. Elektorowicz A. (czł. T-wa): *Radiodiagnostyka nowotworów nerek.* (Odczyt ukaże się w druku).

4. Kol. Leśniowski A. (czł. T-wa): *Klinika nowotworów nerek* (streszczenie własne).

Nowotwory dobrotliwe są rzadkie, nie powodują poważnych dolegliwości, nie są zatem przedmiotem zabiegów leczniczych.

Nowotwory złośliwe wtórne zjawiają się w nerkach, gdy ognisko pierwotne jest bardzo rozwinięte, dlatego nie nadaje się do leczenia.

Nowotwory złośliwe pierwotne mają utkanie łącznotkankowe, nabłonkowe i mieszane. Czyste mięsaki są rzadkie, duża

część przypada na wczesny wiek dziecięcy. Tu mogą dojść do bardzo wielkich wymiarów. Biorą początek z tkanki łącznej samej nerki lub z tkanki łącznej zatoki nerkowej. Rosną naciekająco lub ogniskowo, w biegunie. Wcześniej lub później przerastają torebkę włóknistą i szerzą się na otoczenie.

Raki są częstsze. Biorą początek z nabłonka nerki. Zwykle mieszczą się w biegunie górnym. Długo mogą mieścić się wewnątrz torebki właściwej, wreszcie przerastają ją i szerzą się w otoczenie.

Nadnerczaki spotyka się w 60% przypadków. Rosną powierzchownie, podtorebkowo. Ze względu na wygląd i układ komórek przypominają korę nadnercza.

Nowotwory nabłonkowe szerzą się i uogólniają wcześnie, głównie drogą naczyń żylnych; nowotwór wrasta do żyły nerkowej i rośnie w niej dalej, szerząc się do żyły głównej, nasiennej i do żyły nerkowej po drugiej stronie. Dalej szerzą się drogą naczyń chłonnych, stąd obrzmienie gruczołów chłonnych. Miejscowo rozprzestrzeniają się na torebkę tłuszczową, miedniczkę, moczowód.

Nowotwory mieszane są rzadkie, rosną podtorebkowo, mogą dochodzić do dużych wymiarów. Biorą początek z komórek rozmaitych listków zarodkowych. Złośliwość ich jest nieduża.

Obraz kliniczny jest rozmaity. Z objawów należy wymienić najpierw krwiomocz. Jest on w 90% przypadków, w 60% — wczesny. Jest on samoistny, niebolesny, całkowity, jednostronny. Ilość krwi jest bardzo rozmaita. Nieraz stwierdza się skrzepy nitkowate lub pijawkowate.

Guz nerki zjawia się późno. Ujawnia się go za pomocą obmacywania. Jeżeli rośnie w biegunie górnym, długo nie daje się wymacać. Jeśli nie jest zrośnięty z otoczeniem, ma ruchomość czynną i bierną. Spoistość bywa rozmaita. Opukiwanie daje odgłos bębenkowy, czasami stłumiony. Promienie Roentgena wykazują powiększenie nerki, zniekształcenie zarysów. O pyelografii i pyeloskopii mówił doc. Elektorowicz.

Ból jest zwykle objawem późnym. Wcześnie spostrzega się, gdy guz rośnie szybko, wówczas wobec nierozciągliwości torebki właściwej nerka jest jakby uciśnięta. W okresie późnym nowotwór po przerwaniu torebki uciska na nerw i na sąsiednie narządy. Ból jest samoistny, stały, tępy, czasami samoistnie się wzmaga. Z okolicy lędźwiowej szerzy się w rozmaitych kierunkach.

Rozszerzenie żył powrózka nasiennego wskutek uciśnięcia żyły nasiennej przez guz lub wskutek wrastania nowotworu ma większe znaczenie po stronie prawej.

Obrzmienie kończyn dolnych wskutek zakrzepu w żyłach kończyn lub wskutek uciśnięcia żyły głównej dolnej przez guz nerki lub guz gruczołów albo wskutek wrastania nowotworu.

Mocz w okresie krwawienia zawiera krew mikroskopowo lub makroskopowo. W okresie wolnym zawiera białko i wałeczki. Może zawierać komórki nowotworu. Badanie czynnościowe nerki może nieraz wcześnie wykazać upośledzenie czynności Druga nerka może być również w swej czynności upośledzona.

Stan ogólny przez długi czas jest dobry. Czasami występuje gorączka. Choroba trwa 3—4 lata, nieraz dłużej. Przyczyną śmierci jest charłactwo, skrwawienie, bezmocz. Poza tym objawy uciskowe, bezmocz, zakażenie.

U dzieci najczęściej występuje mięsak. Dochodzi on do bardzo wielkich wymiarów (15 i więcej kilogramów). Daje głównie objawy uciskowe. Zejście śmiertelne następuje bardzo prędko — po upływie roku. Nadnerczaki mają przebieg bardzo złośliwy, wcześnie dają przerzuty, charłactwo i śmierć. To samo nowotwory mieszane.

Rozpoznanie. Jeśli są wszystkie objawy, rozpoznanie jest łatwe, jeśli są tylko poszczególne objawy rozpoznanie jest trudne. Gdy tylko krwiomocz, należy wyłączyć gruźlicę nerki, kamicę, guz pęcherza moczowego, gruczołu krokowego, krwotoczne zapalenie nerek. Gdy stwierdza się tylko guz, należy wyłączyć nowotwory przewodu kiszkowego, pęcherzyka żółciowego itd. Gdy brak objawów, zwraca uwagę postępujące chudnięcie, osłabienie. Wykazanie krwiomoczu mikroskopowo, upośledzenie czynności nerki ułatwi rozpoznanie.

Rokowanie niepomyślne, zwłaszcza u dzieci. Leczenie jedynie operacyjne, wyniki w ogóle niepomyślne. Leczenie promieniami bezwartościowe. Pozostaje leczenie objawowe.

Rozprawy. Kol. Markert (czł. T-wa) oświadcza, że nadnerczaki nerek wchodzą także w zakres zainteresowania kliniki wewnętrznej, tacy bowiem chorzy zgłaszają się do internisty nie tylko z klasycznymi objawami, o których mówili prelegenci, ale często z objawami ogólnymi, jak osłabienie, chudnięcie, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego itp. Najlepiej tego dowodzą przypadki spostrzegane w klinice. Mówca przytacza przypadek nadnerczaka nerki; chory był leczony na porażenie postępujące, podczas gdy w klinice stwierdzono przerzut nadnerczaka do mózgu. Trzy znów przypadki były leczone z powodu krwioplucia na gruźlicę, tymczasem stwierdzane zmiany w płucach pochodziły z przerzutów nadnerczaka nerki do płuc. Jeden przypadek nadnerczaka dostał się do kliniki z rozpoznaniem kamicy nerkowej, inny z rozpoznaniem rwy kulszowej, dwa były leczone na dolegliwości brzuszne. Jak widać z powyższego, rozpoznanie nadnerczaka nerki w pierwszym okresie jest trudne. Nic dziwnego, że statystyka, którą nam przedstawił prof. Leśniowski, jest smutna. Wina leży nie tyle w technice operacyjnej, ile w późnym rozpoznawaniu tego nowotworu.

Dążeniem naszym powinno być jak najwcześniejsze rozpoznanie nadnerczaka nerki. Do wczesnego rozpoznawania zaliczyć można tylko te przypadki, w których guz nerki nie osiągnął zbyt wielkich rozmiarów. Takie wczesne rozpoznanie można ustalić głównie w tych przypadkach, gdy chory we wczesnym okresie dostanie krwiomoczu; podkreślić należy, że krwiomocz we wczesnym okresie nadnerczaka nerki zjawia się w 60—80% przypadków, chodzi tylko o to , aby był właściwie oceniony. Niestety, nie we wszystkich tych przypadkach przeprowadzane jest odpowiednie badanie urologiczne. Przede wszystkim powinniśmy się starać, aby ustalić, czy krwiomocz pochodzi z obu nerek, czy tylko z jednej nerki. Można tego dokonać tylko za pomocą wziernikowania pęcherza. Jeżeli krwawi jedna nerka, to jeszcze nie mamy pewności rozpoznawczej, gdyż krwawienie może pochodzić z ogniskowego krwiotocznego zapalenia nerek, z guzkowatego krwiotocznego zapalenia miedniczki nerkowe i innych spraw, które się rozwijają tylko w jednej nerce. W tyc przypadkach przychodzi z pomocą badanie radiologiczne, które trzeba wykonać w każdym przypadku. Przede wszystkim trzeba próbować pyelografii, zwrócić uwagę na kształt miedniczki, badając jej kurczliwość i zdolność opróżniania się. Opierać się tylko na kształcie miedniczki jest bardzo trudno. Dokładne zdjęcia nerki dadzą szereg danych, które wraz z obrazem klinicznym pozwolą na wczesne rozpoznanie nowotworu nerki. Wielkość nerki oraz odległość jej konturu bocznego od konturu miedniczki — te dwie cechy — pozwalają rozpoznać nowotwory, które nie dochodzą do miedniczki.

Dalej mówca przypomina, że są przypadki guza nerk z krwiomoczem, bez innych zmian radiologicznych. Zachodzi pytanie, czy operować takie przypadki dla chirurgicznego obejrzenia nerek, czy nie. Mówca na podstawie danych z piśmiennictwa wyraża przypuszczenie, że takich przypadków nie należało by operować, gdyż obejrzenie nerek na drodze zabiegu chirurgicznego niewiele przyczyni się do wyjaśnienia sprawy jeżeli guz jest niewielkich rozmiarów. Chirurg niewiele będzie mógł wyczuć. W tych przypadkach trzeba czekać. Następne badania, wykonane za miesiąc, w przypadkach nadnerczaka pozwolą wykryć dalsze cechy guza. Jeżeli natomiast mamy do czynienia ze zmianami radiologicznymi niepewnymi, z krwiomoczem i obrazem klinicznym, który daje pewne podejrzenie o nadnerczaka nerki, to w takich przypadkach trzeba namawiać chorego, aby zgodził się na próbne obejrzenie nerki w drodze zabiegu chirurgicznego. Tylko tym sposobem można zmienić w sensie korzystnym smutną statystykę Mariona, o której mówił prof. Leśniowski.

Często trudno jest zdecydować się, czy mamy do czynienia z nowotworem, czy zapaleniem ogniskowym nerek, gdyż chwila zjawienia się wałeczków w moczu nie jest decydująca. Wałeczki nerkowe możemy znaleźć również w moczu nerek z nowotworem. W przypadkach ogniskowego zapalenia nerek mamy wałeczki przeważnie szkliste, rzadziej ziarniste. Próba barwna wypada bardzo różnorodnie. Mówca spostrzegał przypadki nadnerczaków nerek, w których próba barwna wypadła prawidłowo. Jeżeli porównamy wyniki prób barwnych w gruźlicy nerek, to okaże się, że gruźlica nerek o wiele szybciej zmniejsza sprawność wydzielnicza nerek, niż nowotwory. Mówca widział przypadki nadnerczaków nerek, sprawdzonych operacyjnie, przy zachowanej czynności wydzielniczej.

Wiceprezes: *Włodzimierz Filiński.*
Sekretarz Doroczny: *Stanisław Flis.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 19 stycznia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

1. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 9 grudnia 1937 r. W związku z czytaniem protokołu prof. K. Michejda składa wniosek, aby protokołów w całości nie odczytywano, jeśli autorowie przesyłają własne streszczenia referatów.

2. Dr Wołkowyski: *„Przypadek zapalenia piramidy kości skalistej"*.

Autor przedstawia chorego, lat 57, który był operowany z powodu *mastoiditis acuta sine otorrhea*. W 6 tygodni później chory był powtórnie operowany (operacja doszczętna) z powodu rozpoznania zapalenia piramidy kości skalistej (*petrositis*). Rozpoznanie powyższe oparto na objawach klinicznych, które charakteryzują się bólami głowy w zakresie wszystkich trzech gałęzi n. trójdzielnego. Bóle te występują przeważnie w nocy i są umiejscawiane przez chorego w głębi oczodołu, w oku, skroni, niekiedy karku i wzdłuż żuchwy, odbierają choremu sen, chorzy tacy zwykle przyjmują pozycję siedzącą z podkurczonymi kończynami dolnymi, tuląc głowę w dłoniach lub obwiązując ją. U przedstawionego chorego rozpoznanie *petrositis* było potwierdzone zdjęciem rentgenowskim, które wykazało ognisko w szczycie piramidy kości skalistej lewej. W czasie zabiegu operacyjnego doszło się do ogniska przez odbicie górnego brzegu piramidy. Do ogniska założono dren. W ciągu trzech tygodni po zabiegu stan chorego ulegał powolnej poprawie. Obecnie chory czuje się zupełnie dobrze. Bólów głowy nie odczuwa, śpi dobrze.

Przedstawiony przypadek zapalenia piramidy kości skalistych należy do bardzo rzadkich. W ciągu 12 lat istnienia Kliniki jest to trzeci przypadek rozpoznany i operowany. We wszystkich trzech przypadkach głównym objawem były opisane bóle głowy; brak było przy tym porażenia nerwu odwodzącego (VI). Stosunkowa rzadkość występowania zapalenia piramidy kości skalistej powinna być tłumaczona szczególną strukturą kostną a jest zależna od stopnia i rodzaju pneumatyzacji kości skalistej. Jest rzeczą oczywistą, że tak samo, jak proces zapalny ropny może przejść z jamy bębenkowej na system komórek powietrznych w wyrostku sutkowym, tak też może się rozprzestrzenić w kierunku komórek piramidy kości skalistej, zgrupowanych dookoła masywu błędnika, a dążących w kierunku szczytu piramidy. Trudności rozpoznawcze są spowodowane szczupłością objawów klinicznych. Należy jednak spodziewać się, iż w miarę rozwoju nauki otiatrycznej oraz powiększenia arsenału diagnostycznego wzrośnie ilość rozpoznanych przypadków zapalenia piramidy kości skalistej.

W dyskusji dr Lewande podnosi, że klinika zapalenia szczytu piramidy lub w ogóle komórek piramidy kości skalistej jest dzisiaj bardzo aktualną, ma już obszerne piśmiennictwo i nową terminologię — *apicitis, petrositis*. Oznacza to dalszy postęp w otochirurgii. Tę postać chorobową na szczęście spotykamy dość rzadko. W ciągu kilkudziesięciu lat pracy w Szpitalu Św. Jakuba autor nie miał ani jednego wypadku tego powikłania zapalenia ucha, chociaż objawy są tak charakterystyczne, że trudno je przeoczyć. Tym bardziej interesującym przeto jest pokaz dra Wołkowyskiego.

3. Prof. dr T. Pawlas *wygłosił referat pt.: „Chemoterapia rzeżączki"*.

4. Dr W. Łobza *wygłosił referat pt.: „Próby badań wpływu zawijań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki"*. (Streszczeń nie nadesłano, referaty ukażą się w druku).

Przewodniczący: *Prof. S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *Dr T. Kołaczyński.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego

Posiedzenie z dnia 25 stycznia 1938 roku
Przewodniczy: Kol. Fiedorowicz

Kol. Korszyński *przedstawia przypadek teratoma-simplex i preparat płodów zrośniętych (xyphopagus) aż do spojenia łonowego.*

Płody miały wspólną wątrobę i pępowinę, poza tym inne narządy osobno. Płody nie były zdolne do życia, poród *per vias naturales*.

Kol. Ryder *wygłosił referat pt.: „Polityka zapobiegawcza w lecznictwie ubezpieczeniowym"*.

Prelegent mówiąc o akcji zapobiegawczej ma na uwadze ubezpieczenia długo- i krótkoterminowe. W ubezpieczeniach długoterminowych chodzi o zapobieganie chorobom powodującym inwalidztwo pracy, w krótkoterminowych o zapobieganie wszelkim chorobom. Prelegent przy tym podkreśla wzrost sum wydanych na zapobieganie. W akcji zapobiegawczej winny być stosowane dwie zasady: I. terytorialność i II. ciągłość opieki. *Ad* I. agendy spełniające rolę zapobiegawczą winny objąć całą ludność zamieszkującą dane terytorium; *ad* II. agenda winna opiekować się chorym przez cały czas choroby. Ubezpieczalnie, zdaniem prelegenta, nie powinny tworzyć własnych agend zapobiegawczych, lecz współpracować z istniejącymi agendami czy to samorządowymi, czy innymi. Trudności stojące na przeszkodzie są liczne: 1) ograniczone możliwości finansowe wielu samorządów, 2) brak zrozumienia dla doniosłości zadań samorządowych, 3) nieodpowiedni charakter wielu ośrodków zdrowia, które są często tylko ambulatoriami dla bezrobotnych, 4) niewłaściwy pogląd na ubezpieczenia społeczne, iż takowe mają za zadanie jak najwydatniej finansować akcję, 5) przeznaczanie czasem subsydiów dla ośrodków na inny cel. Na przykładach prelegent przedstawia organizację współpracy ub. społ. i ośrodków zdrowia. Następnie prelegent przytacza dalsze etapy zapobiegania, jak akcja dokarmiania dzieci, akcja kolonii i półkolonii, praca lekarzy domowych i ich pielęgniarek, którzy mają możność wpływania na stan sanitarny mieszkań ubezpieczonych, mogą wpływać przez odwiedzanie warsztatów pracy na podniesienie stanu higienicznego warsztatów pracy. Badanie pracowników młodocianych i kierowanie ich przez lekarzy domowych do odpowiednich zawodów będzie dalszym zadaniem lekarzy domowych.

Kol. Sztajer: *„Tomografia i jej znaczenie w diagnostyce rentgenowskiej"*.

Prelegent po omówieniu zasad tomografii pokazuje kilkadziesiąt zdjęć zwykłych i zdjęć tomograficznych, wykazując wyższość tych ostatnich nad zwykłymi.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego

Sprawozdanie

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 10 XI. 1936 r. do dnia 22. II. 1938 r.

Zrzeszenie liczyło w tym czasie 55 członków, w tym 1 honorowego. W okresie sprawozdawczym odbyły się 2 posiedzenia administracyjne i 8 naukowych. Posiedzeń Zarządu było 6. Na posiedzeniach naukowych frekwencja dosięgała 64 osób, przeciętnie 45.

Wygłoszone były następujące referaty.

Kol. Ryder: *Czy i w jakim stopniu lekarze zawinili w powstaniu obecnego stanu w ubezpieczalniach społecznych. Polityka zapobiegawcza w lecznictwie ubezpieczeniowym.*

Kol. Kacprzak: *Zagadnienie opieki lekarskiej na wsi.*

Kol. K. Fiedorowicz: I. *Pokaz chorego po poranieniu bagnetem szyi z całkowitą pharyngotomia infrathyroidea.*

II. *Kamień kałowy u chorego na zapalenie wyrostka robaczkowego* (pokaz).

III. *Preparat rozległego raka jelita* (pokaz).

IV. *Preparat rozległego owrzodzenia rakowatego żołądka* (pokaz).

V. *Preparat wyciętej kątnicy, umiejscowionej w dużym worku przepuklinowym* (pokaz).

Kol. Hrynkiewicz: *O nowszych poglądach na chorobę Basedowa i jej leczenie oraz znaczenie przemiany materii dla tego schorzenia.*

Kol. Prytucki: *Herpes zoster, a schorzenia nerwowo-naczyniowe.*

Kol. Kozubowski: *Przypadek operowany w Lecznicy P. C. K. w Białymstoku* (pokaz).

Kol. R. Sztajer: *Tomografia i jej znaczenie w diagnostyce rentgenowskiej.*

Kol. Szumski Jan: *Ubezpieczenia społeczne i medycyna pracy we Włoszech, Niemczech, Danii i Szwecji.*

Kol. A. Kenig: *Nadnerczaki* (pokaz).

Kol. K. Lewitt: *Referat sprawozdawczy z delegacji naukowej do Kliniki Chirurgicznej w Poznaniu.*

Kol. K. Fiedorowicz: *W sprawie skrętu esicy.*

Kol. Musiakówna: *O powstawaniu i przebiegu psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych.*

Kol. Emilianowicz: *Leczenie schizofreników insuliną.*

Kol. Emilianowicz: *Działanie dużych dawek insuliny na układ krążenia.*

Kol. Korszyński: *Przypadek teratoma simplex* (pokaz).

Kol. Korszyński: *Przypadek płodów zrośniętych.*

Poza tą pracą Zarząd Zrzeszenia brał udział w różnego rodzaju uroczystościach narodowych. Zachęcał kolegów do składek na cele ogólne. Wystąpił w myśl uchwały Walnego Zebrania do Nacz. Izby Lek. w sprawie projektowanego wydawnictwa Tygodnika Lekarskiego. Wreszcie starał się powiększyć bibliotekę, co udało się dzięki pomocy Warszawskiego T-wa Lekarskiego (które nadesłało 308 tomów) i dr Ostromęckiego (42 tomów).

Prezes: *Dr K. Fiedorowicz.*
Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski*

Konferencja sanitarna w Warszawie

W dniach 28 i 29 marca br. odbyła się w Warszawie Konferencja sanitarna, poświęcona zagadnieniom zdrowotnym stolicy, którą zwołał Zarząd Miejski w porozumieniu z Ministerstwem Opieki Społecznej.

Konferencję poprzedziło rozesłanie zaproszonym sprawozdania za rok budżetowy 1936—1937 pt. „Materiały o organizacji i działalności Wydziału Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego", wydanego przez Zarząd Miejski i opracowanego pod redakcją w osobach: J. Starczewskiego i dr J. Konopnickiego.

Zebranych uczestników w sali Dekierta przywitał wiceprezydent miasta dr med. Graba-Łęcki, który wygłosił obszerne sprawozdanie objaśnione pięknymi wykresami o działalności Służby Zdrowia w latach 1934—1938. Następnie dr Konopnicki mówił o „Organizacji Samorządowej Służby Zdrowia", dr Stypułkowski: o „Zagadnieniu współpracy Służby Zdrowia w terenie" i prof. dr Ławrynowicz: „O epidemiologii stolicy".

Z dyskusji, która odbyła się po tych wykładach, dowiedzieli się zebrani z ust dyrektora Departamentu dra J. Adamskiego, że Konferencja jest właściwie zjazdem lekarzy sanitarnych i higienistów siedemnastego województwa, jakim jest stolica. W 16 województwach odbywają się doroczne zjazdy, tylko w stolicy dotychczas takich zjazdów nie urządzano. Z obrazu, jaki da sprawozdanie i z dyskusji krytycznej, Ministerstwo i Zarząd Miejski spodziewają się zebrać cenne wskazówki i wytyczyć dalszy kierunek pracy. W każdym razie wszyscy mówcy wyrażali się z wielkim uznaniem o dotychczasowym rozwiązaniu szeregu zagadnień i wynikach celowej i przemyślanej współpracy miejskich organów Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego. Co prawda, odzywały się liczne i poważne głosy, przemawiające przeciw połączeniu tych dwóch pokrewnych, ale odrębnych działów o jednym resorcie.

Po zwiedzeniu po południu wodociągów i urządzeń kanalizacyjnych i gmachów miejskich zakładów sanitarnych odbyło się wieczorem, w miłym nastroju, u prezydenta miasta Starzyńskiego przyjęcie, nazwane skromnie zebraniem towarzyskim.

Rano dnia 29 marca w Miejskim Instytucie Higieny przy ul. Nowogrodzkiej 82 dr E. Grzegorzewski przedstawił w sposób bardzo interesujący „Metody zwalczania chorób zakaźnych i społecznych". Następnie doc. dr Leyko mówił o pracy Instytutu Higieny w barwnym wykładzie pt. „Badanie środków żywności" a dr M. Łącki w doskonałym opracowaniu przedstawił stan opieki nad niemowlętami.

W dyskusji, która się rozwinęła, zabierali glos nie tylko działacze sanitarni stolicy, ale i zaproszeni higieniści z innych większych miast Polski. Wobec braku czasu odpadło zwiedzenie domu ks. Boduena i wykład dra J. Lubczyńskiego, natomiast uczestnicy zwiedzili Instytut Higieny, oprowadzani przez doc. Leykę i prof. Ławrynowicza.

W południe zwiedzono II Ośrodek Zdrowia i Opieki Społecznej przy ul. Opaczewskiej 1, gdzie wygłosił pięknie opracowany odczyt dr M. Gromski pt. „Stan opieki higienicznej w szkołach". Następnie część uczestników rozjechała się a część zwiedziła jeszcze inne ośrodki zdrowia stolicy.

Wszyscy z wielką uwagą i zainteresowaniem wysłuchali referatów i wykładów, dziękowali serdecznie Prezydium Miasta na ręce niestrudzonego wiceprezydenta dr Graba-Łęckiego za organizację zjazdu i wyrazili prośbę, aby wykłady wydano drukiem, a wreszcie, aby takie zjazdy ponawiano co roku dla wykazania, że w rozmachu, opracowaniu i przeprowadzeniu postulatów Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego stolica stale przoduje innym miastom, starając się być wzorem dla całej Polski.

E. Doliński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

W dniu 19 marca odbyła się w Częstochowie w gmachu Ubezpieczalni Społecznej uroczystość udekorowania krzyżami zasługi lekarzy: złotym — naczelnego lekarza Aleksandra Halla, srebrnymi — Kazimierza Łokczewskiego, Stanisława Szwedowskiego i Czesława Grzybowskiego.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 8 kwietnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Olszewski K.: Przypadek raka sterczu z przerzutami do kości (pokaz). 2. Kol. Chodowicki J.: Dwa przypadki nerek torbielowatych (pokaz). 3. Kol. Musiał W.: Przypadek czerwienicy z bezsocznością żołądkową (pokaz). 4. Kol. Długosz H.: O pryszczycy — z pokazem przypadku.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 6 kwietnia 1938 r.: 1. 1) Sprawy administracyjne. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2. 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 23 marca 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. M. Dawidowicz: Badanie czynnościowe tarczycy metodą określenia kąta odchylenia fazowego. 4) Kol. Szyfman. Spostrzeżenia dotyczące działania insuliny protaminocynkowej. 5) Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 20 kwietnia 1938 r.: 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 6 kwietnia 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. J. Gotlib: Niektóre zagadnienia i metody współczesnej diagnostyki kardiologicznej. 4) Kol. A. Haber: Przypadek haemangioma hepatis. 5) Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

W Warszawie w domu własnym przy ul. Koszykowej 37 odbyło się doroczne sprawozdawcze posiedzenie Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. W zebraniu wzięli udział przedstawiciele władz oraz poza miejscowymi radnymi delegaci Izby z prowincji a mianowicie: z Grodna, Białegostoku, Włocławka, Płocka, Żyrardowa, Wysokiego Mazowieckiego. Po wysłuchaniu sprawozdania z działalności Izby za rok 1937 zebranie udzieliło na wniosek komisji rewizyjnej absolutorium zarządowi oraz dokonało uzupełniających wyborów. W czasie przerwy Rada Izby udała się do nowobudującego się domu Zakładu Ubezpieczeń Wzajemnych Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przy ul. Tamka, róg Smulikowskiego. Dom ten budowany jest wg projektu prof. Pniewskiego przez Izbę z funduszów rezerwowych przymusowego ubezpieczenia lekarzy na wypadek śmierci. Sprawozdanie Zakładu wykazało znakomity rozwój instytucji prowadzonej przez Izbę. W projektach dalszych są ubezpieczenia lekarzy na wypadek niezdolności do pracy, choroby itd.

W Naczelnej Izbie Lekarskiej odbyła się konferencja, poświęcona omówieniu projektu organizacji publicznej służby zdrowia, wniesionego przez rząd do Izb Ustawodawczych. W konferencji wzięli udział lekarze, posłowie i senatorowie oraz przedstawiciele Izb lekarskich okręgowych i Naczelnej Izby Lekarskiej. Przewodniczył zebraniu prezes Naczelnej Izby Lekarskie prof. M. Michałowicz. Po zreferowaniu i uzasadnieniu projektu przez dr J. Babeckiego, zast. dyr. Dep. Min. Op. Społ., przeprowadzono wyczerpującą dyskusję, w której podkreślano zbyt ogólnikowe ujęcie w projekcie ustawy tak ważnego i obszernego zagadnienia, jak zorganizowanie w jedną zwartą całość rozproszonych dotychczas agend publicznej służby zdrowia. W wyniku obrad, zebranie doszło do wniosku, iż omawiany projekt należało by poddać dokładnemu przepracowaniu w komisjach sejmowej i senackiej z udziałem lekarzy rzeczoznawców tak, ażeby w zupełności mógł odpowiadać warunkom i potrzebom naszego życia.

Redakcja otrzymała

L. Croizier, E. Martin i *A. Policard:* La fibrose pulmonaire des mineurs. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 165 fr.

M. Klopstock i A. Kowarski: Untersuchungsmethoden. Wyd. Urban i Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1938. Cena: 11.50 RM.

Biblioteka Lekarska. Nr 3. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

Acta Vitaminologiae. Z. 1. 1938. Wyd. Zakładu Fizj. Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B. Wilno.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 17 24 kwietnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr Witold ORŁOWSKI Warszawa

Gruźlica płuc i cukrzyca [1])

Skojarzenie gruźlicy płuc i cukrzycy, częste dawniej, obecnie jest rzadsze dzięki postępom w rozpoznawaniu i leczeniu tych chorób.

L. Szyfman i Mieczysław Kocen widzieli je w 16,3% (w 17 przypadkach na 104 przypadki cukrzycy), E. Steffen na materiale Oddziału Chorób Wewn. A. Landau w Szpitalu Wolskim w Warszawie w 21,5% (w 33 na 156), Boller na materiale Szpitala Królowej Elżbiety w Wiedniu w 8% (w 116 przypadkach na 1441), M. Labbé w 9% spośród 1708 chorych na cukrzycę.

Duża rozbieżność w częstości skojarzenia cukrzycy i gruźlicy płuc stoi w związku z ciężkością cukrzycy.

Tak np. w statystyce E. Steffena lekka cukrzyca była skojarzona z gruźlicą płuc tylko w 8,7% (w 8 przypadkach na 92 przypadki cukrzycy), a średnio ciężka i ciężka w 39% (w 25 na 64). W statystyce M. Labbé'go częstość skojarzenia cukrzycy i gruźlicy płuc w przypadkach z praktyki prywatnej wynosi 5,2%, a w przypadkach szpitalnych, jako cięższych — 12%.

Skojarzenie cukrzycy z gruźlicą płuc zdarza się w każdym wieku, częściej jednak po 40 roku życia. U chorych na cukrzycę widuje się wszystkie postacie gruźlicy płuc, od ostrej gruźlicy prosówkowej *(tuberculosis miliaris acuta)* aż do gruźlicy włóknistej. Ostre postacie zdarzają się stosunkowo rzadko. Zwłaszcza rzadko bywa ostra gruźlica prosówkowa.

Tak np. na 116 chorych na cukrzycę, dotkniętych gruźlicą płuc, badanych w okresie 1923—1933 w Szpitalu Królowej Elżbiety w Wiedniu było:

z suchotami płuc włóknisto-serowatymi *(phthisis pulmonum fibroso-caseosa)*	38 (32,76%);
z gruźlicą płuc rozpadowo-włóknistą *(phthisis pulmonum ulceroso-fibrosa)*	37 (31,8%);
z gruźlicą płuc cukrzycową *(tuberculosis pulmonum diabetica)*	18 (15,51%);
z gruźlicą płuc włóknistą zagęszczającą *(tuberculosis pulmonum fibrosa densa)*	11 (9,48%);
z ostrą gruźlicą prosówkową *(tuberculosis pulmonum miliaris acuta)*	4 (3,45%);
z wysiękowym gruźliczym zapaleniem opłucnej *(pleuritis exsudativa tuberculosa)*	3 (2,59%);
z gruźlicą o drobno rozsianych ogniskach	2 (1,72%);
z odmą opłucną z ropniakiem *(pyopneumothorax tuberculosus)*	2 (1,72%);
z serowatym zapaleniem płuc *(pneumonia caseosa)*	1 (0,87%).

W materiale Steffena było 20 chorych (60,6%) z pospolitymi zmianami włóknisto-serowatymi z przewagą serowatych *(phthisis pulmonum fibroso-caseosa)*, 8 (24%) — z naciekami wczesnymi *(infiltratio pulmonum praecox)*, 4 (12%) — ze zmianami rozpadowo-serowatymi *(phthisis pulmonum ulceroso-caseosa)* i 1 (3%) ze zmianami włóknistymi bez prątków gruźlicy w plwocinie *(phthisis obsoleta?)*.

Z ostrych postaci najczęściej spotyka się ostre, serowate, odoskrzelowe zapalenie płuc *(bronchopneumonia caseosa acuta)*. Choroba rozpoczyna się wyraźnymi, nieraz burzliwymi objawami zapalenia płuc, przebiega z wysoką gorączką, objawami klinicznymi i rentgenowskimi, znamiennymi dla zapalenia płuc, i z obfitą plwociną z licznymi prątkami gruźlicy, a kończy się zejściem śmiertelnym przed upływem 6 miesięcy.

Z dołączeniem się ostrej gruźlicy płuc cukrzyca zwykle wyraźnie się pogarsza i przechodzi w cukrzycę złośliwą *(diabetes mellitus malignus)*, oporną na duże dawki insuliny, która nie usuwa ani cukromoczu, ani kwasicy.

[1]) Rozdział z t. II. cz. 2 „Patologii i Terapii Szczegółowej Chorób Wewnętrznych" (Choroby opłucnej, gruźlica płuc i choroby śródpiersia) autora; książka ukaże się w kwietniu br.

Z postaci przewlekłych gruźlicy płuc najczęstszą jest gruźlica włóknisto-serowata *(phthisis pulmonum fibroso-caseosa)*. Postacie przewlekłe rozpoczynają się już to wyraźnymi objawami płucnymi, już to — i to częściej — zupełnie niepostrzeżenie. W przypadkach o początku wyraźnym dalszy przebieg przewlekłej gruźlicy płuc bywa zwykle powolny z okresami zaostrzeń i poprawy. W większości przypadków dołączenie gruźlicy płuc do cukrzycy objawia się tylko chudnieniem, utratą łaknienia, czasami, jak to zauważyłem, skłonnością do potów nadto stanami podgorączkowymi i pogorszeniem tolerancji węglowodanowej. Zmiany wypukowe i osłuchowe w klatce piersiowej są w większości przypadków, nawet pomimo rozległych zmian w płucach, bardzo nieznaczne, albo wcale ich nie ma, tak iż przebieg choroby jest zupełnie zamaskowany. Zależy to od tego, że sprawa gruźlicza rozpoczyna się u chorych na cukrzycę przeważnie we wnęce i w jej sąsiedztwie, a więc w miejscu, w którym zmiany w płucu są nieuchwytne dla badań fizycznych. Z drugiej strony nieraz jest to sprawa o charakterze nacieków wczesnych, których bardzo często także nie można wykryć podstawowymi metodami badania. Zmiany gruźlicze dotyczą często obu płuc i mają charakter rozpadowo-włóknisty *(phthisis pulmonum ulceroso-fibrosa)*. Jamy płucne są usadowione najczęściej także w okolicy między wnęką a obojczykiem *(regio intercleidohilaris)* lub w okolicy wnęk *(regio perihilaris)*, rzadziej w innych miejscach, i leżą przy tym przeważnie w głębi płuc, nie znajdują się zaś w okolicy podopłucnej. Plwociny bywa zwykle niewiele. Wbrew dawniejszym poglądom, tylko stosunkowo rzadko nie wykrywa się w niej prątków gruźlicy. Ciepłota ciała zachowuje się w przebiegu choroby rozmaicie.

W materiale Steffena w 30 przypadkach (91%) na 33 gorączka była nieznaczna, w 3 — trawiąca *(febris hectica)*, lecz dopiero przed zejściem śmiertelnym. W materiale Labbé'go wyraźna gorączka była mniej więcej w 71%, stany podgorączkowe w 16%, natomiast w około 12% ciepłota ciała była prawidłowa.

Krwotoki płucne nie są zbyt rzadkie: Steffen widział je w 12,1% (w 4 przypadkach na 33), M. Labbé mniej więcej w 16%. Powikłań gruźlicą krtani i jelit przeważnie nie bywa. Dołączenie się gruźlicy płuc, pogarszając tolerancję węglowodanową, czasami wiedzie do kwasicy.

Chory ginie zwykle z gruźlicy (w statystyce Roy'a, obejmującej 87 przypadków, w 93.7%), rzadziej ze śpiączki cukrzycowej *(coma diabeticum)*. Zejście śmiertelne najczęściej następuje w przypadkach nieleczonych najpóźniej w ciągu 1½ lat.

Rozpoznanie powikłania cukrzycy gruźlicą płuc nie jest łatwe, zwłaszcza postaci odwnękowej dolno-płatowej, opisanej przez Sosmana i Steidla pod nazwą *„tuberculosis pulmonum diabetica"*, kliniczny bowiem obraz tej postaci jest nieuchwytny pomimo dużych nacieków dookoławnękowych, szybko serowaciejących. Bardzo często gruźlicę płuc rozpoznaje się tylko przypadkowo przy badaniu rentgenowskim klatki piersiowej. Badania tego nie wolno zaniechać w żadnym przypadku cukrzycy, gdy nastąpi pogorszenie tolerancji węglowodanowej, nie dające się wytłumaczyć. W ogóle pożądane jest przeprowadzanie u chorych na cukrzycę przynajmniej raz do roku badania radiograficznego płuc.

Rokowanie w ostrej gruźlicy płuc jest niepomyślne, chorzy giną zwykle przed upływem 6 miesięcy. W postaciach przewlekłych można leczeniem przedłużyć życie do 2—4 lat. Badanie szybkości opadania krwinek ma dla rokowania takie samo znaczenie, jak w gruźlicy płuc u chorych niecukrzycowych.

Leczenie polega na leczeniu higieniczno-dietetycznym i insulinowym, skojarzonym, w przypadkach zajęcia jednego płuca ze skłonnością do rozpadu, z wczesnym leczeniem odprężającym chore płuco (odma opłucna lecznicza). Leczenie odmą należy rozpoczynać już przy pierwszych objawach gruźlicy płuc, nawet jeżeli w plwocinie nie ma jeszcze prątków gruźlicy nie tak, jak w gruźlicy płuc u osób, nie dotkniętych cukrzycą u których rozpoczynamy leczenie odmą dopiero po wykryciu w plwocinie prątków. Niektórzy klinicyści polecają także leczenie złotem.

Spór co do leczenia insulinowego został rozstrzygnięty na korzyść insuliny z chwilą uzyskania insuliny, nie zawierającej białek, które wywoływały wstrząsy anafilaktyczne i przez to pogarszały przebieg gruźlicy płuc.

PRACE ORYGINALNE

Józef MAKOWIEC Poznań

Wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wyniki badań

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. P. w Poznaniu
Kierownik: Prof. dr St. Horoszkiewicz

Wstęp

W styczniu ub. r. ogłosił prof. Horoszkiewicz wspólnie ze mną tymczasowe doniesienie pt.: „Wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wyniki próby precypitynowej". Ponieważ prace doświadczalne, o których obecnie będzie mowa, stoją w ścisłym związku z treścią wyżej wymienionego doniesienia, przeto muszę pokrótce wspomnieć zagadnienia tam poruszone.

W związku z zabójstwem popełnionym w okolicach Poznania, przesłano do Zakładu Medycyny Sądowej U. P. wraz z innymi dowodami rzeczowymi, zakrwawioną ziemię, którą, jak wynikało z notatki policyjnej, pobrano spod zwłok zabitego. Badanie widmowe tej ziemi wykazało obecność krwi, natomiast wykonana próba precypitynowa z wyciągiem tej ziemi dała wynik ujemny, mimo że można było w wyciągu tym zwykłym sposobem wykazać obecność śladów białka.

Wobec takiego wyniku nie można było orzec, czy krew zawarta w tej ziemi jest krwią ludzką, chociaż wynikało to z treści aktów sądowych.

W związku z tym przypadkiem przystąpiliśmy do wykonania doświadczeń, celem przekonania się, czy zmieszanie krwi ludzkiej z ziemią ma wpływ na jej wykazywanie.

Doświadczenia te, polegające na mieszaniu krwi ludzkiej z ziemiami różnych gatunków i badaniu po upływie dłuższego czasu wyciągów z tych mieszanin, wykazały, że próba precypitynowa przeważnie wypada ujemnie, mimo że udawało się w wyciągach tych wykazać ślady białka. Tak więc doświadczenia te wyjaśniły ujemny wynik badania przesiąkniętej krwią ziemi, pobranej spod zwłok zabitego w przypadku, o którym wspomniałem na początku.

Wpływ ziem na wyniki próby precypitynowej

Wobec takich wyników, przystąpiłem do dalszych doświadczeń, które miały na celu wyjaśnienie czynników, wpływających na ujemny wynik próby precypitynowej w powyżej podanych warunkach.

Przede wszystkim chciałem stwierdzić, w jaki czas po zmieszaniu ziemi z krwią ludzką nie można już wykazać próbą precypitynową białka ludzkiego w wyciągu z tych mieszanin.

Do doświadczeń wybrałem następujące rodzaje ziem: piasek, ziemię ogrodową, ziemię polną, ziemię leśną oraz glinę.

Ziemie te przed zmieszaniem z krwią ludzką badałem na przypuszczalną zawartość barwika krwi oraz białka ludzkiego. Badania te przeprowadzano, gdyż nie dało się wykluczyć, że użyta do doświadczeń ziemia mogła przypadkowo zawierać krew ludzką lub zwierzęcą, co oczywiście prowadzić by mogło do mylnych wniosków.

Ziemię mieszałem bardzo dokładnie w moździerzu z roztartymi skrzepami krwi ludzkiej w stosunku 1 cm^3 krwi na 10 g ziemi. Mieszaniny umieszczano następnie w czystych słoikach i pozostawiano wszystkie w jednakowych warunkach.

Badania widmowe przeprowadzałem w różnych okresach czasu przy pomocy pirydyny i wodnika hydrazyny. Dodatnie wyniki otrzymywało się w mieszaninach tych nawet po upływie kilkunastu miesięcy. Można było jednak zauważyć, że w miarę upływu czasu od chwili zmieszania, krew trudniej rozpuszczała się w pirydynie.

Wyciągi do próby precypitynowej przygotowywano w ten sposób, że trzy gramy mieszaniny zalewano 4 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej i na przeciąg 24 godzin wstawiano do chłodni. Po upływie tego czasu wyciągi odwirowywano do momentu zupełnej przejrzystości. Niekiedy wyciągi musiano wirować przez kilka godzin, ażeby usunąć nieznaczną opalescencję.

Do wykonywania próby precypitynowej używałem surowic precypitujących o mianie 1:40.000, których swoistość i miano określano przed każdym badaniem wyciągu.

Równocześnie z próbą precypitynową badałem wyciągi 20% kwasem sulfo-salicylowym, który, jak wykazało moje doświadczenie, wykrywa białko w rozcieńczeniu około 1:40.000. Badania te przeprowadzałem w takich samych probówkach, jakich używałem do prób precypitynowych. Badane wyciągi dodawałem bardzo ostrożnie do nalanego uprzednio kwasu sulfo-salicylowego i obserwowałem, czy na granicy płynów tych ukaże się krążek mleczno-biały lub, jak przy wyższych rozcieńczeniach białka, tylko zmętnienie.

Na razie zajmę się wyciągami uzyskanymi z mieszanin w 48 godzin po zmieszaniu.

Kolor wyciągów nie był jednakowy, gdyż wahał się od intensywnie czerwonego przez jasno-czerwony i żółty do bezbarwnego. I tak, wyciąg z mieszaniny krwi z piaskiem był intensywnie czerwony, z ziemią ogrodową jasno-żółty, z ziemią polną czerwony, z ziemią leśną jasno-żółty, z gliną bezbarwny. Próba precypitynowa wykonana z tymi wyciągami, jak to ilustruje tablica I, dała wynik dodatni, za wyjątkiem wyciągu uzyskanego z mieszaniny gliny z krwią, mimo że można było wykazać w nim ślady białka.

Zupełnie identyczne wyniki otrzymano przy badaniu wyciągów z mieszanin ziem z surowicą ludzką w stosunku 10:1.

Ziemie, których używałem do mieszania z krwią lub z surowicą, a które różniły się grubością ziaren, zbadali w Zakładzie Gleboznawczym U. P. dr M. Kwinichidze i inż. St Sozański, za co składam im słowa podziękowania.

W wyniku tego badania określono ziemie następująco:

piasek — piasek gruboziarnisty z domieszką drobnego żwiru,
ziemia ogrodowa — gleba gliniasto-piaszczysta z domieszką grubego piasku,
ziemia polna — gleba piaszczysto-gliniasta z dużą ilością części pylastych,
ziemia leśna — gleba piaszczysta ze znaczną domieszką części pylastych i grubego piasku,
glina — gleba gliniasta.

Celem wyjaśnienia podaję, że przy klasyfikacji tej zastosowano podział Atterberga, według którego:

grubość części gliniastych jest mniejsza od 0,002 mm,
grubość części pylastych wynosi od 0,002 do 0,02 mm,
grubość części piaszczystych drobnych od 0.02 do 0,2 mm,
grubość części piaszczystych grubych od 0.2 do 2 mm.

Rozważmy dla ułatwienia tylko dwie ziemie. Piasek użyty do doświadczeń był glebą, w skład której wchodziły cząstki o grubości od 0,2 do 2 mm, podczas gdy cząstki gliny nie przekraczają grubości 0,002 mm. Wyciąg uzyskany po 48 godzinach od zmieszania piasku z krwią był koloru intensywnie czerwonego i można było w nim bez żadnych trudności wykazać białko ludzkie, natomiast równorzędny wyciąg z mieszaniny gliny z krwią był bezbarwny, a próba precypitynowa wypadła ujemnie.

Dalsze badania seryjne wykazały, że wyciągi z mieszaniny krwi z piaskiem nawet po upływie kilku miesięcy dawały dodatni wynik próby precypitynowej, podczas gdy próba precypitynowa z wyciągami mieszanin innych ziem z krwią ludzką wypadała już ujemnie.

Ponieważ wyżej wspomniane ziemie nie były oznaczone ilościowo co do składu mechanicznego, przeto przerobiłem to samo doświadczenie na oznaczonych ziemiach, użyczonych mi przez Zakład Gleboznawczy U. P.

Do doświadczenia tego wybrałem trzy ziemie, których skład mechaniczny podaje tablica II.

Tablica II.

Rodzaj ziemi	Grubość ziaren w mm: < 0,002	0,002—0.006	0,006—0.02	0,02—0,06	0,06—1,0
Z_3	2,7%	1.05%	2,25%	3,5%	88,9%
Z_4	9,7%	5,35%	24,5%	46,01%	23,11%
Z_5	14,8%	4,8%	4,4%	2,3%	72,37%

W 48 godzin po zmieszaniu tych ziem w sposób powyżej podany z krwią ludzką, przygotowałem wyciągi i zbadałem je z surowicą precypitynową i kwasem sulfo-salicylowym.

Uwidocznione w tablicy III wyniki badania stwierdzają, że im ziemia zawiera procentowo więcej części najdrobniejszych (mniejszych niż 0,002 mm), tym wcześniej nie można w mieszaninie tej ziemi z krwią ludzką wykazać surowicą precypitynową białka ludzkiego.

Wobec tego należało by przyjąć, że szybkość, z jaką występuje zjawisko niemożności wykazania próbą precypitynową

białka ludzkiego w wyciągach z mieszanin ziem z krwią ludzką jest zależna od rozdrobnienia części składowych ziem użytych do mieszanin, czyli że całe zjawisko mogłoby polegać na adsorbcji.

Za takim przyjęciem przemawiać może również powyżej wspomniana różnica w zabarwieniu wyciągów. Zabarwienie to, zależne od ilości barwika krwi, jaki przeszedł z mieszanin do

Zbadanie surowicą precypitującą tych roztworów nie wykazało żadnych istotnych różnic przy tych samych rozcieńczeniach, ani w czasie powstania krążka precypitatu, ani w intensywności krążka.

Na podstawie tego badania mogłem wykluczyć hamujące działanie wyciągów z ziem, użytych do doświadczeń, na przebieg próby precypitynowej.

Tablica I

Lp.	Rodzaj badanego płynu	Barwa płynu	Próba precypitynowa	Próba z kwasem sulfo-salicylowym
1	Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	bezbarwny	—	—
2	Surowica ludzka 1/1000	bezbarwny	+	+
3	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z piaskiem	silnie czerwony	+	+
4	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią ogrodową	jasno żółty	+	+
5	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią polną	czerwony	+	+
6	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią leśną	jasno żółty	+	+
7	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z gliną	bezbarwny	—	± (ślad)

Objaśnienie: Ziemie zmieszano z krwią ludzką w stosunku 10:1. Po 48 godz. 3 g mieszaniny zalano 4 cm³ fizjolog. rozcz. soli kuchennej. Zwirowano po 24 godz.

Tablica III

Lp.	Rodzaj badanego płynu	Barwa płynu	Próba precypitynowa	Próba z kwasem sulfo-salicylowym
1	Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	bezbarwny	—	—
2	Surowica ludzka 1/1000	bezbarwny	+	+
3	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią Z_3	jasno-czerwony	+	+
4	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią Z_4	prawie bezbarwny	+	+
5	Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z ziemią Z_5	bezbarwny	—	± (ślad)

Objaśnienie: Ziemie Z_3, Z_4, Z_5 zmieszano z krwią ludzką w stosunku 20:1. Po 48 godz. 3 g mieszaniny zalano 4 cm³ fizjologicznego rozczynu soli kuchennej. Zwirowano po 24 godz.

wyciągów, było tym mniej czerwone, im więcej ziemia zawierała drobnych części.

W całkowitym wytłumaczeniu tego zjawiska nie można było wykluczyć, że pewną dodatkową rolę na wyniki próby precypitynowej mogą odgrywać również właściwości wyciągów z czystych ziem.

Naprzód chciałem ustalić, czy stężenie jonów wodorowych nie odgrywa tutaj pewnej roli.

Wprawdzie według Kleckiego próba precypitynowa przebiegać może w dość szerokich granicach stężenia jonów wodorowych (4,5—9,5 pH), to jednak Pichon i Sannié podkreślają, że *optimum* stężenia jonów wodorowych dla wykonania próby precypitynowej waha się od 7,2 do 7.8.

Natomiast co do wyciągów z ziem nie można było z góry przewidzieć, jak się będzie zachowywało stężenie jonów wodorowych i czy może mieć ono pewien wpływ na wynik próby precypitynowej.

Badanie stężenia jonów wodorowych wyciągów z czystych ziem przeprowadzono potencjometrem do pomiarów pH według dr Thrun'a przy pomocy elektrody chinhydronowej. Badanie to wykonał mgr J. Czygrinow, za co Mu na tym miejscu dziękuję. pH wyciągów tych wahało się, jak wynika z tablicy IV,

Tablica IV

Lp.	Rodzaj badanego wyciągu	pH
1	Wyciąg z piasku	7,34
2	Wyciąg z ziemi ogrodowej	7,40
3	Wyciąg z ziemi polnej	7,30
4	Wyciąg z ziemi leśnej	7,26
5	Wyciąg z gliny	7,36

Objaśnienie: 6 g ziemi zalano 8 cm³ fizjolog. rozczynu soli kuchennej. Po 24 godz. odwirowano.

między 7,26 a 7,40, a więc w granicach wyżej podanego *optimum*. Wobec tego nie można było stężeniu jonów wodorowych przypisywać żadnej roli w tłumaczeniu omawianego zjawiska.

W celu stwierdzenia, czy wyciągi z czystych ziem nie wstrzymują precypitacji, wykonałem następujące doświadczenie:

Przygotowane wyciągi z czystych ziem użyłem do wykonania coraz to wyższych rozcieńczeń surowicy ludzkiej. Jako kontrolę sporządziłem takie same rozcieńczenia surowicy ludzkiej przy pomocy fizjologicznego rozczynu soli kuchennej.

Tablica V

Rozcieńczenie surowicy	1/10	1/100	1/1000	1/1000[0]
Płyn użyty do rozcieńczeń surowicy	Moment wystąpienia krążka			
Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	90"	60"	90"	165"
Wyciąg z piasku	90"	90"	120"	160"
Wyciąg z ziemi ogrodowej	70"	55"	60"	135"
Wyciąg z ziemi polnej	75"	80"	75"	95"
Wyciąg z ziemi leśnej	65"	55"	65"	110"
Wyciąg z gliny	75"	5"	35"	55"

Objaśnienie: 4,5 g ziemi zalano 6,0 cm³ fizjolog. rozcz. sol kuchennej. Po 4 dniach zwirowano. Wyciągami rozcieńczono surowicę ludzką. Rozcieńczenia ustawiono w chłodni na 36 godz.

Dalsze badania wykażą, czy inne własności ziem, jak obecność i działanie drobnoustrojów oraz domieszka próchnicy, mogą odgrywać pewną rolę w tym zjawisku.

Wartość badań przynależności grupowej krwi zmieszanej z ziemią

Dalsza seria doświadczeń dotyczyła przypuszczalnego wpływu ziemi na wyniki badań przynależności grupowej krwi, znajdującej się w ziemi. Zagadnienie to jest ważne, gdyż obecnie sądy w każdym przypadku badania śladów krwawych żądają również określania przynależności grupowej krwi ludzkiej, znajdującej się w tych śladach.

Badania przeprowadzałem w ten sposób, że piasek, ziemię ogrodową, ziemię polną, ziemię leśną oraz glinę mieszałem z roztartymi skrzepami krwi ludzkiej grupy O, A i B w stosunku 10:1.

Wyciągi z tych mieszanin badałem wielokrotnie po upływie różnego czasu od chwili zmieszania krwi z ziemią metodą zahamowania hemolizy oraz metodą zahamowania izoaglutynacji.

Dla przykładu przedstawię protokoły badania grupowego wyciągów, uzyskanych w kilkanaście dni po zmieszaniu ziem z krwią (tablica VI).

Z protokołów tych wynika, że w bardzo wielu wyciągach ujawnia się nieswoiste zahamowanie hemolizy, podczas gdy ani wyciągi z wszystkich ziem, ani krew użyta do mieszania z ziemiami i przechowywana w tych samych warunkach co mieszaniny, nie wykazują tych cech.

Co do wyników badania metodą zahamowania izoaglutynacji stwierdza się, że wielokrotnie można wykazać element A lub B w mieszaninach, gdzie nie powinien się on znaleźć, gdyż badania kontrolne nie stwierdziły elementu ani A ani B w wyciągach z czystych ziem.

Takie same wyniki, z mniejszymi czy większymi odchyleniami otrzymywałem w badaniach seryjnych.

Dalsze badania będą miały na celu ujawnienie przyczyn tego zjawiska.

Dopiero co omówione wyniki badań przynależności grupowej krwi ludzkiej, której podłożem jest ziemia, wskazują na konieczność zastosowania dużej ostrożności w orzekaniu wyników tych badań.

Zjawisko pozorujące precypitację

W badaniach podjętych przed ogłoszeniem na początku wspomnianego doniesienia tymczasowego, wszystkie użyte do doświadczeń ziemie nie wykazywały ani obecności barwika krwi, ani białka, a w szczególności ludzkiego. Natomiast przy dalszych badaniach całego szeregu ziem z różnych okolic Poznania zauważyłem, że próba precypitynowa wypada dodatnio z wyciągami niektórych ziem, oznaczonych glina 1, glina 2, glina 3, Z. 1. Z. 6. Krążki precypitatu na granicy surowicy precypitującej i wyciągu ukazywały się po upływie kilkudziesięciu sekund. Krążki te intensywnością swoją odpowiadały krążkom, jakie otrzymywano w próbie precypitynowej z roztworu białka ludzkiego w rozcieńczeniu 1:10.000. Równoczesne badanie tych wyciągów z kwasem sulfo-salicylowym nie dało wyniku dodatniego, tzn., że na granicy zetknięcia się kwasu sulfo-salicyłowego i badanego wyciągu nie powstawało żadne zmętnienie.

Takie same wyniki otrzymywałem po przepłukaniu wspo[illegible]nych ziem czy to wodą przekroploną, czy fizjologicznym [illegible]zynem soli kuchennej.

Badanie stężenia jonów wodorowych wyciągów z wszyst[illegible] przebadanych ziem nie wykazało, jak to wynika z tabli[illegible] VII, takich różnic, które by pozwoliły na wytłumaczenie te[illegible] zjawiska.

Tablica VII

Lp.	Rodzaj badanego wyciągu	pH
1	Wyciąg z piasku	7,34
2	Wyciąg z ziemi ogrodowej	7,40
3	Wyciąg z ziemi polnej	7,30
4	Wyciąg z ziemi leśnej	7,26
5	Wyciąg z gliny	7.36
6	Wyciąg z ziemi Z_2	6,72
7	Wyciąg z ziemi Z_3	5,69
8	Wyciąg z ziemi Z_4	6,27
9	Wyciąg z ziemi Z_5	6,13
10	Wyciąg z ziemi Z_7	7,08
11	Wyciąg z gliny 1	7,40
12	Wyciąg z gliny 2	7,05
13	Wyciąg z gliny 3	4,05
14	Wyciąg z ziemi Z_1	7,21
15	Wyciąg z ziemi Z_6	7,19

Objaśnienie: 6 g ziemi zalano 8 cm³ fizjolog. rozczynu soli kuchennej. Po 24 godz. zwirowano.

Dodatni wynik próby precypitynowej przy użyciu swoistej na białko ludzkie i wysokowartościowej surowicy oraz przy stwierdzeniu, że użyty do wyciągów fizjologiczny rozczyn soli kuchennej nie zawiera białka, nasuwał myśl, że w danych próbkach ziemi przypadkowo znajduje się białko ludzkie. Z uwagi jednak na ujemny wynik badania wyciągów z kwasem sulfosalicylowym należało przyjąć, że w danych wyciągach nie ma w ogóle białka i że wyżej wspomniany dodatni wynik próby precypitynowej jest zależny od innych czynników, a nie od zawartości białka ludzkiego.

Wprawdzie wniosek ten wydawał się zupełnie oczywisty, to jednak celem usunięcia wszelkich wątpliwości, przeprowadziłem następujące doświadczenie.

Te ziemie, których wyciągi dawały wyżej wspomniane wyniki, poddałem w sterylizatorze na przeciąg kilkunastu godzin działaniu wysokiej ciepłoty (180°). Wysoka ciepłota, jak to podają Ferrai, Nuttal, Biondi i inni (przytoczeni przez Uhlenhutha i Beumera), rozkłada białko do tego stopnia, że nie udaje się go wykazać próbą precypitynową. Mimo to, wyciągi z ziem, które poddano działaniu wysokiej ciepłoty, dały dodatni wynik przy badaniu surowicą precypitynową.

W ten sposób udowodniłem, że dodatni wynik próby precypitynowej z wyciągami omawianych ziem nie był w zależności od zawartości białka ludzkiego w tych wyciągach.

W dalszym ciągu przystąpiłem do stwierdzenia, jakie ciała wchodzą w skład strątów w wymienionych powyżej próbach precypitynowych. To stwierdzenie uważałem za bardzo ważne, gdyż powinno ono rozstrzygnąć, czy powyższe wyniki zależne są od precypitacji, czy też zachodzą tutaj inne zjawiska, przypominające na pierwszy rzut oka precypitację.

Ponieważ w skład tworzącego się w próbie precypitynowej strątu wchodzą głównie składniki surowicy precypitynowej, czyli precypityny, przeto pierwsze doświadczenie powzięte w tym kierunku przeprowadziłem w warunkach, gdzie precypityn nie było.

W tym celu wykonałem badanie wyciągów omawianych ziem przy pomocy surowic królików, które nie były uczulane żadnym białkiem, a więc nie mogły zawierać precypityn. Badanie to dało identyczny z poprzednio opisanym wynik, tzn., że na granicy surowicy królika nieuczulonego i badanego wyciągu powstawał krążek strątu, który wejrzeniem swoim niczym się nie różnił od krążków, jakie obserwowano przy badaniu tych wyciągów z surowicą precypitynową. Dodatkowo wykonałem to samo doświadczenie, używając surowic nieuczulonych świnek morskich. Wyniki były jednoznaczne.

Tablica VIII

Rodzaj badanego wyciągu	Surowica precypitująca	Surowica królika [nieuczulonego]	Surowica świnki morskiej
Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	—	—	—
Wyciąg z gliny 1	+	+	+
Wyciąg z gliny 2	+	+	+
Wyciąg z gliny 3	+	+	+
Wyciąg z Z_1	+	+	+
Wyciąg z Z_6	+	+	+

Objaśnienie: 1,5 g ziemi zalano 2 cm³ fizjologicznego rozczynu soli kuchennej. Zwirowano po 24 godz.

Równoczesne badania kontrolne nie wykazały żadnego zmętnienia na granicy surowicy nieuczulonego królika albo świnki morskiej i fizjologicznego rozczynu soli kuchennej, użytego do przygotowania wyciągów z omawianych ziem.

Ponieważ w wyciągach z omawianych ziem brak jest białka, a powstający strąt na granicy surowicy precypitującej i wyciągu nie wytwarza się z precypityn, przeto należy uznać, że zjawisko to nie jest precypitacją, lecz tylko do niej podobne.

Z uwagi na fakt, że w badanych wyciągach brak było białka, a obserwowany strąt nie był zależny od zawartości precypityn w surowicy precypitującej, należało celem wyjaśnienia zjawiska naśladującego precypitację, rozstrzygnąć, jakie ciała znajdują się w wyciągach omawianych ziem.

Ziemie te, według podziału Miklaszewskiego, należą do gleb wapniowcowych, których głównym składnikiem są połączenia wapniowców w mniejszym czy większym stopniu rozpuszczalne. Wobec powyższego należało przyjąć, że znajdują się one w wyciągach z tych ziem, co zostało potwierdzone badaniem chemicznym tych wyciągów. Dlatego wykonałem dalsze doświadczenia.

Cały szereg połączeń wapniowców rozpuszczałem w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej i wykonywałem następnie z tymi rozczynami próbę precypitynową. Mogłem stwierdzić, że chlorek wapnia, siarczan wapnia, azotan strontu, wodorotlenek strontu, chlorek baru i azotan baru, rozpuszczone w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej wywołują strąty przy zetknięciu się z surowicą precypitynową. Również przy użyciu surowicy królika nieuczulonego wytwarzał się na granicy surowicy i wyżej podanych rozczynów połączeń wapniowcowych strąt w postaci krążka.

Z tych doświadczeń wynikało by więc, że zjawisko powstawania strątu na granicy tak surowic precypitujących, jak i innych oraz wyciągów z gleb wapniowcowych jest zależne od soli wapniowych zawartych w tych wyciągach.

Uhlenhuth i Beumer podają, że jakakolwiek surowica krwi, dodana do wody wodociągowej, wywołuje zmętnienie oraz opadanie wytworzonego strątu. Autorzy ci przyjmują, że zjawisko to zależne jest od wypadania globulin surowicy, natomiast nie wypowiadają się co do możliwości domieszek chemicznych w wodzie wodociągowej. Z uwagi na poprzednio przytoczone doświadczenie, można przyjąć, że woda ta zawierała rozpuszczone sole wapniowe, a więc należała do tzw. wody twardej.

Dalsze badania będą miały na celu wyjaśnienie składu strątu, powstającego w powyżej opisanych warunkach.

Obecnie jednak chciałbym zastanowić się nad znaczeniem dopiero co omówionych wyników badań.

Celem uwypuklenia tego znaczenia w praktyce sądowo-lekarskiej, przeprowadziłem następujące doświadczenie.

Omawiane gleby wapniowcowe mieszałem z krwią ludzką oraz z krwią świnki morskiej. Po upływie 48 godzin badałem te mieszaniny w sposób, w jaki bada się każdy ślad krwawy. Po stwierdzeniu widmowo barwika krwi, przygotowałem wyciągi do próby precypitynowej. Próba precypitynowa we wszystkich tych wyciągach wypadła dodatnio (patrz tabl. IX.).

Badanie wykazało, że jeżeli od chwili zmieszania różnych gatunków ziem z krwią ludzką upłynie pewien przeciąg czasu, próba precypitynowa wypada przeważnie ujemnie, choć daje się wykazać białko w wyciągach tych mieszanin.

Ponieważ szybkość, z jaką występuje niemożność wykazania próbą precypitynową białka ludzkiego w wyciągach z mieszanin ziemi z krwią ludzką, jest zależna od rozdrobnienia części składowych ziem użytych do mieszania, przeto należało by wnosić, że zjawisko to polega na adsorbcji białka krwi.

Przyjęcie takie znajduje również potwierdzenie w obserwacji zabarwienia wyciągu z mieszanin ziem z krwią. Intensywność zabarwienia wyciągu jest odwrotnie proporcjonalna do procentowej zawartości najdrobniejszych części składowych ziemi i do czasu, jaki upłynął od chwili zmieszania ziemi z krwią do chwili badania.

Tablica IX

Rodzaj badanego płynu	Barwa badanego płynu	Próba precypitynowa	Próba z kwasem sulfo-salicylowym
Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	bezbarwny	—	—
Surowica ludzka 1/1000	bezbarwny	+	+
Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z Z_1	jasno-żółty	+	+
Wyciąg z mieszaniny krwi ludzkiej z Z_6	jasno-żółty	+	+
Surowica świnki morskiej 1/1000	bezbarwny	—	+
Wyciąg z mieszaniny krwi świnki morskiej z Z_1	jasno-żółty	+	+
Wyciąg z mieszaniny krwi świnki morskiej z Z_6	jasno-żółty	+	+

Objaśnienie: Ziemie Z_1, Z_6 zmieszano a) z krwią ludzką, b) z krwią świnki morskiej w stosunku 10:2. Po 48 godz. zalano 3 g mieszaniny 4 cm³ fizjolog. rozcz. soli kuchennej. Zwirowano po 24 godz.

Wynik dodatni próby precypitynowej z wyciągami ziem wapniowcowych zmieszanych z krwią świnki morskiej nie mógł zależeć w danym wypadku wobec swoistości surowicy precypitującej od obecności białka świnki morskiej, lecz od soli wapniowych, jakie przeszły z ziemi do fizjologicznego rozczynu soli kuchennej.

Teraz jasnym się staje, jakie znaczenie może mieć w poszczególnych przypadkach wynik badania śladów krwawych, których podłożem jest ziemia zawierająca sole wapniowe.

Ponieważ sole wapniowe znajdują się w wielu ziemiach, a ponadto można przypuścić, że mogą znajdować się przypadkowo na innych podłożach śladów krwawych, przeto należało by w każdym przypadku badania śladów krwawych, równocześnie z badaniem wyciągu z miejsca zakrwawionego surowicą precypitynową przebadać wyciąg ten surowicami nie zawierającymi precypityn.

Natomiast w przypadkach tych, gdzie ślady krwawe są bardzo małe i wobec tego nie da się uzyskać z nich większej ilości wyciągów, należy zbadać, czy wyciągi z miejsc niezakrwawionych nie dają dodatniego wyniku, tak z surowicą precypitynową, jak i z surowicami nie zawierającymi precypityn. I dopiero wtedy, gdy się stwierdzi, że wyciąg z miejsca zakrwawionego nie daje strątu z surowicami nie zawierającymi precypityn, albo gdy wyciągi z miejsc niezakrwawionych nie dają strątu z surowicami precypitującymi i nie zawierającymi precypityn, można będzie uważać, że dodatni wynik badania wyciągów z miejsc zakrwawionych z surowicą precypitynową jest swoisty, tzn. zależny od zawartości w badanym wyciągu białka ludzkiego.

Przeglądając cały szereg podręczników medycyny sądowej, tak starszych, jak i nowszych, nie spotkałem przy omawianiu sposobu wykonywania próby precypitynowej żadnej wzmianki, wskazującej na konieczność przeprowadzenia wyżej wymienionych badań kontrolnych. Jedynie Leers w monografii swojej pt.: *„Die forensische Blutuntersuchung"*, wydanej w roku 1910, zaznacza, że wśród innych kontroli należy wykonać również badanie w ten sposób, że do 0,9 cm³ badanego wyciągu dodaje się 0.1 cm³ surowicy królika. Leers wspomina również o Wassermannie, który często badał wyciągi z podłoża, na jakim znajdował się ślad krwawy. Natomiast Leers w monografii swojej pt.: *„Gerichtsärztliche Untersuchungen"*, wydanej w roku 1913, już o tych kontrolach nie wspomina.

Wyżej już zaznaczyłem, że w podręcznikach medycyny sądowej, wydanych w różnych okresach czasu, nie znalazłem żadnej wzmianki o konieczności przeprowadzenia takich badań kontrolnych w przypadkach stwierdzania krwi ludzkiej w podejrzanych śladach krwawych. Dlatego też chcę obecnie zwrócić uwagę na konieczność przeprowadzania wyżej wspomnianych kontroli, do czego upoważniają mnie dopiero co przedstawione wyniki badań.

Badania nie wykazały, by stężenie jonów wodorowych wyciągów z czystych ziem mogły mieć jakikolwiek wpływ na ten wynik badania. Również same wyciągi z czystych ziem nie ujawniły hamującego działania na przebieg próby precypitynowej.

Ocena wyników badania przynależności grupowej krwi znachodzącej się na ziemi wymaga dużej ostrożności, ponieważ wykazuje się element A lub B, mimo braku tych elementów tak w krwi użytej do mieszania z ziemiami, jak i w czystych ziemiach.

Wyciągi z pewnych ziem dają wyraźny strąt, podobny do dodatniego wyniku próby precypitynowej, mimo braku jakiegokolwiek białka w tych wyciągach. Ten sam wynik otrzymuje się przy badaniu wyciągów uzyskanych z tych ziem po ich uprzednim wypłukaniu czy to wodą przekroploną, czy to fizjologicznym rozczynem soli kuchennej, jak również po poddaniu tych ziem działaniu wysokiej ciepłoty.

Pewne wahanie stężenia jonów wodorowych wyciągów z tych ziem nie może wytłumaczyć tego zjawiska.

Ponieważ wspomniane wyciągi dają strąty w zetknięciu się z surowicami królików i świnek morskich, nieuczulanych na żadne białko, a ziemie, z których uzyskano te wyciągi, należą do gleb wapniowcowych, czyli zawierających w przeważnej części połączenia wapniowcowe, które są mniej czy więcej rozpuszczalne i przechodzą do wyciągów, przeto naśladując próbę precypitynową zjawisko zależne jest tylko od zawartości w wyciągach połączeń wapniowcowych.

Badanie swoistą na białko ludzkie surowicą precypitynową wyciągów z mieszanin ziem wapniowcowych z krwią świnki morskiej dało takie same wyniki, jakby do mieszania użyto krwi ludzkiej.

Te wyniki badania, przy uwzględnieniu dość dużego rozpowszechnienia w przyrodzie połączeń wapniowcowych wskazują na konieczność zastosowania w przypadkach badań śladów krwawych następujących kontroli:

1) badanie, czy wyciągi z podłoża niezakrwawionego nie dają dodatniego wyniku z surowicą precypitynową;

2) badanie, czy wyciągi z miejsca zakrwawionego nie dają strątów, jak w próbie precypitynowej, w zetknięciu się z surowicami nie zawierającymi precypityn.

Dopiero przy takim wyniku badań kontrolnych będzie można uważać, że dodatni wynik próby precypitynowej wyciągów z miejsc zakrwawionych jest swoisty, to znaczy, zależny od zawartości w badanym wyciągu białka ludzkiego.

Streszczenie

Przy badaniu śladów na ziemi, pochodzących niewątpliwie od krwi ludzkiej, nie można było stwierdzić swoistą i wysokowartościową surowicą precypitującą białka ludzkiego, mimo wykazania barwika krwi i śladów białka.

Piśmiennictwo:

1) Horoszkiewicz i Makowiec: Pol. Gaz. Lek. R. XVI. Nr 3. — 2) Klecki: Patologia ogólna. T. II. Kraków 1935. Str. 378. — 3) Leers: Die forensische Blutuntersuchung. Berlin 1910. Str. 102, 139. — 4) Leers: Gerichtsärztliche Blutuntersuchungen. Berlin 1913. Str. 141. — 5) Miklaszewski: Rozpoznanie gleb w polu na ziemiach polskich. Warszawa 1921. —

6) Pichon i Sannie: Ann. Méd. lég. T. 11. R. 1931. Str. 733—736. — 7) Uhlenhuth i Beumer: Zeitschr. f. Mediz. 1903. Nr 5 i 6; Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen — und Tierblut. Jena 1905. Str. 63.

Dr Helena TATARZYŃSKA Łódź

Przypadek ślepoty na tle ostrej niedokrwistości

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. I. Mościckiego w Łodzi
Ordynator: Dr Jan Chrzanowski

Nagła utrata większej ilości krwi może wywołać różnego rodzaju zmiany i powikłania w ustroju ludzkim. Do rzędu powikłań ciężkich, lecz na szczęście względnie rzadkich należą zaburzenia wzroku, występujące bądź to pod postacią niedowidzenia — amblyopii, bądź też zupełnej ślepoty — amaurozy.

Zmiany te mogą być jedno- lub obuoczne, nagłe lub postępujące, przemijające lub stałe.

Tragizm tego powikłania pogłębia się właśnie przez to, że w dużej liczbie przypadków ślepota pozostaje na stałe.

Jeśli chodzi o dane statystyczne, to najobfitszym materiałem rozporządza Singer, który zdołał zebrać z własnej obserwacji i piśmiennictwa 194 przypadki zaburzeń wzroku po krwotokach.

Z tego w 170 przyp. (87,6%) zmiany były obustronne, w 24 przyp. (12,4%) — jednostronne.

Pod względem stopnia ciężkości zaburzenia: przy jednostronnych zmianach w 12 przyp. doszło do zupełnej amaurozy i w 12 przyp. do amblyopii; przy obustronnych zmianach w 100 przypadkach wystąpiła zupełna ślepota, w 55 przyp. — niedowidzenie. W pozostałych 15 przypadkach stopień uszkodzenia był różny na każdym oku.

Birò z kliniki budapesztańskiej w pracy o przyczynach ślepoty w ujęciu statystycznym podaje, że na 1.000 przyp. amaurozy w 4 przyp. zaledwie przyczyną, wywołującą ślepotę, był krwotok.

Na naszym Oddziale, rozporządzającym bądź co bądź dużym materiałem, różnego rodzaju krwotoki zdarzają się dosyć często. Po raz pierwszy jednak widzieliśmy wystąpienie ślepoty, jako zaburzenia spowodowanego wykrwawieniem.

Z punktu widzenia etiologii najczęstszym rodzajem krwotoków, które dają w następstwie powikłania oczne, są według większości autorów, krwotoki z przewodu pokarmowego — według Melanowskiego, Ziembińskiego, Altera w 40% przypadków. Na drugim miejscu stoją krwotoki z dróg rodnych, następnie krwotoki wywołane sztucznie (upusty krwi, bańki cięte, pijawki), dalej krwotoki z nosa, krwioplucie itp. Kobiety częściej podlegają powikłaniom, a to z tego względu, że narażone są na krwotoki z dróg rodnych. W statystyce Singera 54,6% powikłań ocznych pokrwotocznych przypada na kobiety, 45,4% — na mężczyzn. Zaburzenia te mogą wystąpić niezależnie od wieku, najczęściej jednak około 40 roku życia.

Powikłania oczne bardzo rzadko występują już podczas krwotoku lub bezpośrednio po nim, lecz rozwijają się przeważnie powoli, ujawniając się dopiero po kilku dniach a nawet i później, często wówczas, gdy objawy ogólne ostrej niedokrwistości już minęły i ciężki początkowo stan chorego uległ poprawie.

Najczęstsze występowanie zaburzeń pokrwotocznych przypada pomiędzy 3 a 6 dniem po krwotoku — w 39% przyp.; w czasie od 12 godzin do 2 dni — w 14% przyp.; bezpośrednio po krwotoku — w 11,6% przyp.; podczas krwotoku — w 8,3% przyp.

Najdłuższy okres czasu, spotykany pomiędzy krwotokiem a zjawieniem się zaburzeń ze strony narządu wzroku, wynosił 21 dni.

Występowanie tych zaburzeń, według opisu chorych, objawia się przeważnie w ten sposób, że najpierw odczuwają oni jakby gęstą zasłonę, mgłę, która obejmuje bądź całe pole widzenia, bądź też jego część. Stopniowo mgła ta zagęszcza się, chory przestaje rozróżniać otaczające go przedmioty, traci poczucie światła i wreszcie może dojść do tragicznego zejścia, jakim jest utrata wzroku. W rzadkich przypadkach postępy amblyopii mogą iść w szybkim tempie.

Powodem wystąpienia zaburzeń ocznych może być krwotok jednorazowy lub wielokrotne krwotoki.

Obfitość krwotoku nie stoi w stosunku prostym do ciężkości zaburzeń wzroku. Niekiedy silne krwotoki nie wywołują żadnych powikłań ze strony wzroku, podczas gdy późniejsze słabsze krwawienia mogą doprowadzić do całkowitej ślepoty.

Większość autorów jest zdania, iż krwotok sam nie jest dostatecznym powodem wystąpienia zaburzeń ocznych i że utrata wzroku zachodzi przeważnie u ludzi już uprzednio chorych lub wyniszczonych.

Drèvon przypuszcza, opierając się na opinii de Terrien'a, że utrata krwi wywołuje jakoby koncentrację toksyn hipersympatykotonicznych, zawartych we krwi, które wywołują z kolei skurcz tętnicy centralnej siatkówki i zwyrodnienie wtórne siatkówki.

Worms również podkreśla, iż poprzedni stan zdrowia chorych odgrywa dużą rolę, gdyż wyjątkowo tylko zaburzenia wzroku widzimy u osobników zdrowych, najczęściej zaś u chorych w stanie wyniszczenia, spowodowanego schorzeniem ostrym lub przewlekłym.

Tym się też ma tłumaczyć fakt rzadkiego występowania zaburzeń ocznych u rannych żołnierzy podczas wojny, aczkolwiek wykrwawienie z ran osiągać może znaczny stopień.

Nie wszyscy jednak autorzy podzielają ten pogląd.

Dupuy-Dutemps przedstawił na Kongresie Oftalmologów Francuskich w Paryżu w 1936 r. 2 przypadki z własnej obserwacji, w których zaburzenia wzroku wystąpiły po krwotoku i gdzie jedynym czynnikiem, wywołującym te zaburzenia, wydawały się tylko zmiany we krwi o charakterze wtórnej niedokrwistości.

Rokowanie kształtuje się w ogóle niepomyślnie, zwłaszcza w przypadkach, w których utrata wzroku nastąpiła już w czasie krwawienia.

Według statystyki Singera, wyzdrowienie następuje w 13% przyp., poprawa w 38,4%, brak poprawy w 46,4%.

Przy badaniu oczu stwierdza się zwykle osłabienie lub zniesienie odruchu źrenicznego oraz rozszerzenie źrenic. Często występuje również mniej lub więcej zaznaczone ograniczenie pola widzenia.

Badanie przedmiotowe wziernikiem ocznym wykazuje: bladość tarczy nerwów wzrokowych oraz bladość ogólną całego dna oka; w przypadkach dalej posuniętych zjawia się obrzęk tarczy, a w najgorszym razie zanik nerwów wzrokowych.

Badanie anatomo-patologiczne wykazuje w tych wypadkach zanik nerwów wzrokowych i zwyrodnienie tłuszczowe siatkówki.

W Szpitalu im. Prez. Mościckiego widzieliśmy następujący przypadek:

Chora S. Ł., lat 47, robotnica w niciarni, przybyła na nasz Oddział dnia 23. VIII. ub. r. z rozpoznaniem: *pneumonia crouposa*. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Zamężna od 25 lat; rodziła dwa razy, 1 poronienie sztuczne. Od dwóch lat menopauza. W dzieciństwie przebyła odrę, w 18 roku życia dur brzuszny. Przed 15 laty leczyła się przez kilka miesięcy z powodu dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego: miewała wówczas uczucie palenia w żołądku niezależne od jedzenia, niekiedy wymioty treścią wodnistą. Pod wpływem diety i leków objawy te ustąpiły i więcej podobnych dolegliwości nie odczuwała.

Od dwóch lat używa szkieł tylko do czytania i szycia. Na odległość widzi dobrze.

Podaje, iż zachorowała nagle dnia 29. VIII. ub. r. wśród objawów ogólnego osłabienia, dreszczy i podwyższonej ciepłoty, wynoszącej 39°.

Nazajutrz wystąpiło kłucie pod prawą łopatką, zjawił się kaszel. Po trzech dniach zaczęła odpluwać rdzawą plwocinę. Wobec ciężkiego stanu chorą skierowano na nasz Oddział dnia 23. VIII.

Przy badaniu w dniu przybycia chorej stwierdzono: stan ogólny ciężki, ciepłota 39.4°. Budowa prawidłowa, średnio-mocna, odżywienie mierne. Czaszka symetryczna, na opuk niebolesna. Ustawienie i ruchy gałek ocznych prawidłowe. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływanie na światło i zbieżność zachowane. Jama ustna: w uzębieniu liczne braki, język wilgotny, pokryty brunatnawym nalotem. Łuki podniebienne i gardziel zaczerwienione. Klatka piersiowa symetryczna. Płuca: nad środkową i dolną częścią prawego płuca przytłumienie, nad pozostałą przestrzenią płuc opuk jawny. W miejscu stłumienia oddech wybitnie oskrzelowy, u dołu nieliczne rzężenia. Serce: granice prawidłowe, tony serca głuchawe, czynność miarowa. Tętno słabo napięte i wypełnione, równe, 104 na 1 min. Ciśnienie 105/75. Jama brzuszna: powłoki wiotkie, oporów ani bolesności nie stwierdza się. Wątroba i śledziona niemacalne.

Kończyny górne: bez zmian. Kończyny dolne: żylaki na obu podudziach. Odruchy zachowane.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *pneumonia crouposa.*

Po dwóch dniach, tj. dnia 25. VIII. ciepłota zaczęła się obniżać, stan ogólny uległ poprawie, w płucach rzężenia liczniejsze, oddech oskrzelowy mniej wyraźny.

Dnia 26. VIII. ciepłota wynosiła wieczorem 36,8°, samopoczucie chorej znacznie lepsze.

Dnia 27. VIII. w nocy, nagle chora dostaje bardzo obfitych wymiotów krwawych, stolec oddaje ciemny, smołowy.

Nazajutrz rano: stan chorej ciężki; chora bardzo blada, wykrwawiona, nieco zamroczona. Ciśnienie krwi 80/50. Badanie krwi wykazało: Hgl — 27%, czerwonych ciałek krwi — 1,360.000. Wobec ciężkiego stanu chorej i obrazu krwi przystąpiono natychmiast do przetoczenia krwi w ilości 350 cm³. Przetoczenie chora zniosła dobrze, reakcji silniejszej, poza wzniesieniem ciepłoty do 38,4°, nie miała.

Następnego dnia, tj. dnia 29. VIII. stan ogólny chorej lepszy, chora zupełnie przytomna, skarży się jedynie na ogólne osłabienie.

Wymioty nie powtórzyły się, stolce smołowe. Wieczorem tegoż dnia zaczyna skarżyć się, że gorzej widzi na lewe oko, ma uczucie mgły przed oczyma.

Dnia 30. VIII. niedowidzenie wzmaga się. Badanie okulistyczne z dnia 30. VIII. wykazało, co następuje: źrenice miernie szerokie, lewa na światło nie oddziaływa, brak poczucia światła. Prawa źrenica reaguje żywo. Po atropinie obie źrenice szerokie. Tarcze obie blade, z zatuszowanymi granicami. Prawe oko: aczkolwiek chora oświadcza, iż widzi dobrze — ma wzrok znacznie upośledzony od strony nosa. Wybroczyn na dnie oka nie stwierdza się.

Następnego dnia, tj. 31. VIII. chora widzi gorzej, przedmioty rozpoznaje z trudnością. Badanie wziernikiem wykazuje: obie tarcze blade z zatuszowanymi granicami, na lewym oku brak poczucia światła. Badanie neurologiczne objawów chorobowych, prócz ocznych nie wykazało.

Dnia 1. IX. zupełny brak poczucia światła: chora nie orientuje się, czy na sali panuje dzień, czy noc.

Badanie okulistyczne: tarcze blade, obrzękłe: brak poczucia światła.

Następnego dnia stan chorej bez zmiany. Badanie krwi wykazuje: Hgl — 30%, czerw. c. krwi — 1,610.000, biał. c. krwi — 7.900, wskaźnik — 0,94. Badanie kału na krew utajoną: próba benzydynowa i piramidonowa dodatnie. Wassermann we krwi ujemny.

Nazajutrz, tj. dnia 3. IX. dokonano powtórnie przetaczania krwi w ilości 250 cm³. Reakcji ogólnej po zabiegu nie było, natomiast w parę godzin po przetoczeniu chora zaczyna rozróżniać światło, ma uczucie, iż ciemności, które ją dotąd otaczały, rozjaśniają się.

Dnia 4. IX. chora ma wyraźne poczucie światła, widzi sylwetki osób z otoczenia.

Dnia 6. IX. badanie okulistyczne: obraz dna oka bez widocznych zmian, podmiotowo jednak znaczna poprawa, chora odróżnia światło i wyraźnie widzi ruchy ręki.

Badanie krwi, wykonane nazajutrz, wykazuje poprawę Hgl — 51%, czerw. c. krwi — 2,800.000.

Stopniowo stan ogólny chorej ulega poprawie, na żadne dolegliwości, prócz zaburzeń ocznych, nie skarży się.

Po kilku dniach chora rozpoznaje ruchy ręki, sylwetki osób i przedmiotów widzi coraz wyraźniej.

Badanie okulistyczne z dnia 21. IX.: tarcze blade, nie obrzękłe, lewa ukrwiona nieco lepiej; bystrość: liczy palce z odległości 1 metra.

Po paru dniach wykonano badanie rentgenowskie żołądka oraz zdjęcie śluzówkowe przełyku. Oba badania wypadły ujemnie. Prześwietlenie i zdjęcie płuc również nie wykazało żadnych zmian chorobowych.

Badania te były jeszcze parokrotnie powtarzane, lecz żadnych odchyleń od normy nie wykazały. Badanie kału na krew utajoną krwi nie wykryło.

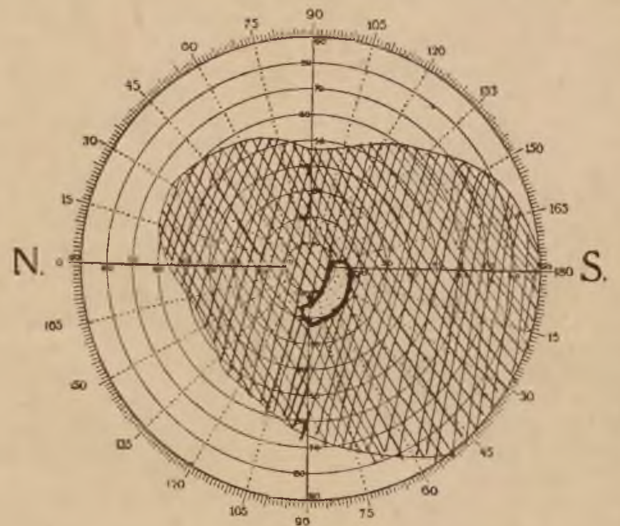
Niedokrwistość ustępowała. Obraz krwi z dnia 15. X. był następujący: Hgl — 82%, czerw. c. krwi — 4,230.000, wskaźnik — 0,96, leukocytów — 7.600. Obraz białych ciałek krwi nie odbiegał od normy, w obrazie czerw. c. krwi nieznaczna anizo- i poikilocytoza.

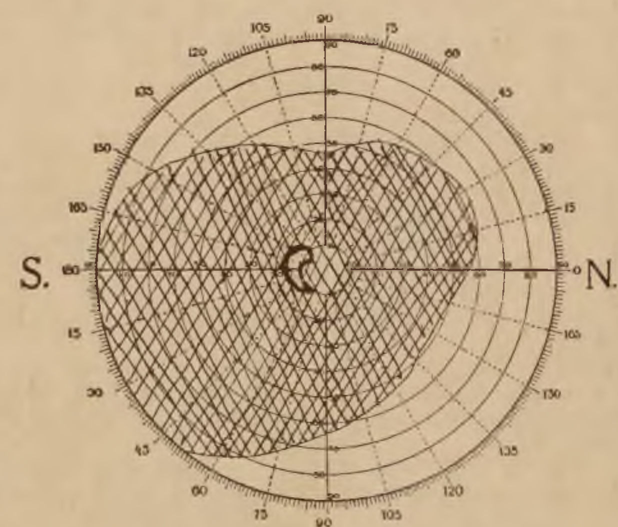
W zaburzeniach ze strony wzroku poprawa zaznacza się wyraźnie, chora rozpoznaje przedmioty oraz kształt i barwę ich, porusza się względnie swobodnie sama po korytarzu i sali, omijając spotykane na drodze przeszkody. Widoczne jest jednak ograniczenie pola widzenia, gdyż chora patrzy bokiem.

Badanie okulistyczne z dnia 23. X. wykazuje również poprawę: dno oczu ukrwione dobrze, zmian na nim nie widać, bystrość wzroku ok. 1/100, widzenie niecentralne. Badanie perymetryczne wykazuje znaczne ograniczenie pola widzenia, co zaznaczone jest na poniższej rycinie.

W tym stanie chora opuszcza Szpital dnia 25. X. ub. r.

Streszczając opis przypadku, widzimy, iż u chorej, po przebytym zapaleniu płatowym płuc, wystąpił nagle krwotok, najprawdopodobniej żołądkowy, który dał w następstwie jako powikłanie zaburzenie wzroku, które doprowadziło do zupełnej śle-





poty. Na szczęście dla chorej ślepota ustąpiła, pozostało jednak niedowidzenie znacznego stopnia, z ograniczonym polem widzenia.

Rzadkość występowania podobnych powikłań skłoniła nas do opisania tego przypadku.

Dr M. LEŃSKI Włocławek

Białaczka szpikowa po wycięciu pozimniczego guza śledziony, przebiegającego z poliglobulią

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego we Włocławku
Ordynator: Dr W. Piasecki

Chory Sz. T., lat 40, inwalida wojenny, przybył do Szpitala z powodu ogólnego wyniszczenia i bólów w całym brzuchu. Chory przebywa w Szpitalu po raz drugi.

Czuje się chorym od 1920 roku, kiedy podczas służby wojskowej zachorował na zimnicę. Napady zimnicze były dość częste. Już wtedy wystąpiło dość znaczne powiększenie śledziony. Od tego czasu datują się dolegliwości w lewym podżebrzu. Bóle niekiedy wzmagały się i występowały w postaci napadów bezgorączkowych. Najczęściej dokuczały mu bóle przy chodzeniu. W 1932 roku wskutek ogólnego osłabienia leczył się w jednym ze szpitali w Warszawie, gdzie rozpoznano gruźlicę śledziony.

W sierpniu 1934 r. stan chorego się pogorszył i dnia 14. VIII. 1934 r. chory przybył do Szpitala św. Antoniego, gdzie obserwowałem go w ciągu trzech tygodni.

Chory żonaty, ma czworo zdrowych dzieci. Rodzice byli zdrowi, zmarli w podeszłym wieku. Rodzeństwo zdrowe. Alkoholu nie używa, chorób wenerycznych nie przechodził.

Z odchyleń od normy przy badaniu stwierdzono co następuje: Chory blady, z odcieniem podżółtaczkowym. Ciepłota 37,2—37,4°. W płucach, poza skróceniem wypuku i wydłużonym wydechem nad szczytami, zmian nie stwierdzono. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste, szmerów się nie słyszy.

Przy badaniu jamy brzusznej stwierdzono guz śledziony i powiększenie wątroby. Górna granica śledziony na VIII żebrze, dolny biegun sięga kolca biodrowego przedniego górnego. Długość stłumienia śledzionowego od łuku żebrowego wynosiła 21 cm.

Prawy brzeg śledziony sięgał do linii środkowej ciała.

Wątroba występowała spod łuku żebrowego na 3 palce i była bolesna na ucisk.

Przy badaniu morfologicznym krwi stwierdzono: czerwonych ciałek 8.000.000, hemoglobiny 100%, index 0,6, białych ciałek 6.200. Wzór: obojętnochłonnych 70%, (pałeczkowatych 2%), limfocytów 28%, monocytów 1%, przejściowych 1%.

Pasożytów zimnicy we krwi nie znaleziono.

Mocz nie zawierał składników patologicznych, prócz zwiększenia urobiliny.

Badanie treści żołądkowej wykryło: HCl wolny — 60. Ogólna kwasota — 85.

W kale krwi utajonej ani jaj pasożytów nie wykryto.

Ciśnienie krwi: 110 maks., 65 min. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

W leczeniu stosowano rozczyn Fowlera w wzrastających dawkach.

W wyniku leczenia nastąpiła poprawa. Apetyt się polepszył, chory czuł się mocniejszy i śledziona uległa nieznacznemu zmniejszeniu.

Przy chodzeniu chory odczuwał w mniejszym stopniu ciężar powiększonej śledziony.

Dnia 4. IX. chory na własne żądanie wypisał się ze Szpitala z poprawą.

W 1935 roku nastąpiło pogorszenie i chory był skierowany na Klinikę Chirurgiczną w Warszawie, gdzie dokonano wycięcia śledziony (30 marca 1935 r.). Waga śledziony wynosiła 3 kg. Badanie histologiczne wykazało pozimniczy guz śledziony *(splenomegalia post malariam)*.

W ciągu czterech miesięcy po operacji chory czuł się stosunkowo nieźle.

Dnia 20 lipca 1935 r. nagle wystąpiło krwawienie z nosa, które trwało 24 godziny. Chorego przewieziono do Szpitala im. Marszałka Piłsudskiego, gdzie rozpoznano białaczkę szpikową.

Liczba białych ciałek krwi wynosiła 60.000.

W lipcu 1936 r. chory otrzymał naświetlania promieniami Rtg. na okolicę wątroby. Po naświetlaniach chory czuł się dobrze w ciągu sześciu tygodni. Później krwawienia z nosa wznowiły się, zaczęły krwawić również dziąsła.

Dnia 10 kwietnia chory przybył po raz drugi do Szpitala św. Antoniego.

Stan obecny. Chory budowy prawidłowej, odżywienia upośledzonego. Cera blada z odcieniem podżółtaczkowym.

Ciężar ciała 67,5 kg. Gruczoły chłonne podszczękowe nieco powiększone, w prawej pasze jeden gruczoł powiększony. W pachwinach liczne gruczoły wielkości grochu-fasoli, ruchome, nie zrośnięte między sobą. Ciepłota 37,2—37,8°. Język czerwony, wilgotny, nieco wygładzony. Na dolnej wardze owrzodzenie powierzchowne, wielkości grochu, nieco większe owrzodzenie znajduje się na tylnej powierzchni języka po prawej stronie. Na śluzówce jamy ustnej punkcikowate czerwone i białe plamki, na języku przeważnie białe. Przy spożywaniu pokarmów, zwłaszcza ostrych, odczuwa ból w jamie ustnej, jako też i od gorących napojów. Dziąsła rozpulchnione, zaczerwienione.

W uzębieniu liczne braki. Pozostało 10 zębów, które są spróchniałe. Zęby częściowo powypadały, częściowo usunięte, po części już od 1920 roku.

Na tylnej powierzchni klatki piersiowej miękkie wypuklenie, zajmujące całą przestrzeń między prawą łopatką a kręgosłupem. Skóra nad wypukleniem niezmieniona.

Wypuklenie powstało samoistnie w grudniu ub. r., gdy chory uniósł prawą rękę, usiłując zdjąć pudło z szafy.

Na skórze brzucha rozszerzone żyły, zwłaszcza po stronie lewej. Przy oglądaniu szyi widać ożywione tętnienie. Opukiwanie mostka i obojczyków jest bolesne, natomiast przy opukiwaniu żeber i kości kończyn dolnych chory nie odczuwa bólu. W okolicy kostek nieznaczny obrzęk.

Płuca. Dołki nad i podobojczykowe zapadnięte. Nad szczytami szorstki wdech i wydłużony wydech. W dolno-tylnych partiach płuc nieliczne trzeszczenia.

Serce w granicach prawidłowych. Nad koniuszkiem i tętnicą główną szmer skurczowy. Ciśnienie krwi: 95 maks., 75 min. Tętno miarowe, 80 na minutę. Liczba oddechów na minutę 20.

Przy oglądaniu jamy brzusznej zarysowuje się uwypuklenie, zajmujące całą górną i średnią część brzucha. Obmacywaniem stwierdza się guz wątroby, oddechowo ruchomy, tkliwy na ucisk.

Powierzchnia wątroby chropowata, brzeg ostry, wykazuje trzy wręby. Osłuchowo szmeru nie słychać.

Długość od łuku żebrowego prawego po linii środkowo-obojczykowej wynosi 19 cm, po linii środkowej ciała 17 cm od wyrostka mieczykowatego, a po linii środkowo-obojczykowej lewej 12 cm od łuku żebrowego.

Badanie morfologiczne krwi. Czerwonych ciałek 3,850.000. Białych ciałek 46.000. Hemoglobiny 60%. Indeks 0,8. Wzór: obojętnochłonnych 63%, myeloblastów 4%, myelocytów 15%, limfocytów 14%, monocytów 4%.

Anizocytoza, poikilocytoza i poszczególne normoblasty.

Czas krwawienia 4 minuty, czas krzepnięcia 13 minut.

Mocz. Prócz moczanów i zwiększonej ilości urobiliny składników patologicznych nie znaleziono.

Treść żołądkowa. HCl wolny — 40. Ogólna kwasota — 60.

Układ nerwowy. Źrenice wąskie, równe, reagują na światło i akomodację. Odruchy brzuszne zachowane, kolanowe wzmożone, ze ścięgna Achillesa prawidłowe, Babiński, Romberg ujemne. Dno oczu (dr Igel) bez zmian.

Odczyn Biernackiego (wg Linzenmeyera) — 3 godziny.

Chory przez cały czas pobytu w Szpitalu miał ciepłotę podgorączkową, która podnosiła się wieczorem do 38°.

Dnia 18. IV. chory dostał krwawienia z nosa. Przy badaniu stwierdzono rozszerzone naczynia na przegrodzie po stronie prawej. Krwawienie z nosa udało się szybko opanować przy pomocy zwykle stosowanych środków.

Stan zapalny jamy ustnej nie uległ żadnej poprawie.

Leczenie. Obok stosowania środków działających objawowo, chory otrzymał rozczyn Fowlera, który poprawił u chorego jedynie apetyt, nie wywierając znaczniejszego wpływu na całokształt choroby.

Po dwutygodniowym pobycie chorego w Szpitalu, chory wypisał się dnia 21. IV. na własne żądane i wkrótce zmarł.

Analiza przypadku

Podczas pierwszego pobytu chorego w Szpitalu w roku 1934, na czoło obrazu chorobowego wysunęły się guz śledziony i zwiększenie liczby czerwonych ciałek do 8 milionów.

Ten zespół objawów spotykamy w chorobie Vaqueza, gruźlicy śledziony i w zakrzepie żyły śledzionowej. Przeciw chorobie Vaqueza przemawiała przede wszystkim bladość chorego. Chorzy dotknięci policytemią typu Vaqueza mają wygląd pletoryczny.

Również śledziona nie dochodzi do tak wielkich rozmiarów, jak u naszego chorego.

Przeciw gruźlicy śledziony, którą rozpoznali u naszego chorego w 1932 roku, przemawiała normalna ilość limfocytów.

W gruźlicy śledziony znajdujemy bardzo znaczną limfopenię

W przypadku Szczeklika (Pol. Gaz. Lek. Nr 36, 1934) limfocytów było 3%, a w przypadku Margolisa (Pol. Gaz. Lek. Nr 33, 1933) — 6%.

Co do przewlekłej postaci zakrzepu żyły śledzionowej, to wobec braku krwawień żołądkowo-jelitowych u naszego chorego, trudno było się zdecydować na powyższe rozpoznanie.

Należy zaznaczyć, że w rzadkich przypadkach choroba Bantiego może również przebiegać z poliglobulią. Jednakże wobec braku u naszego chorego leukopenii i monocytozy, co jest charakterystyczne dla obrazu krwi w chorobie Bantiego, mogliśmy odrzucić to przypuszczenie.

Również z łatwością mogliśmy wykluczyć cały szereg chorób, przebiegających z guzem śledziony, jak białaczkę, żółtaczkę hemolityczną, splenomegalię typu Gaucher, ziarnicę złośliwą, kiłę śledziony, zarówno ze względu na odmienny przebieg choroby, jak i na odmienny obraz krwi. Po wykluczeniu wyżej wspomnianych chorób należało zastanowić się nad rozpoznaniem splenomegalii pozimniczej, tym bardziej, że początek obecnej choroby wiąże się bezpośrednio z przebytą zimnicą. Ze względu jednakże na poliglobulię, która dotychczas nie była notowana w zimnicy, rozpoznanie splenomegalii pozimniczej mogło być przyjęte jedynie jako przypuszczalne.

Badanie histologiczne wyciętej śledziony wykazało, jak poprzednio wspominaliśmy, pozimniczy guz śledziony. Należy wobec tego przyjąć, że przebyta zimnica z guzem śledziony w rzadkich przypadkach może przebiegać z poliglobulią.

W cztery miesiące po wycięciu śledziony u chorego rozwija się przewlekła białaczka szpikowa.

Jaką rolę odgrywała splenektomia? Po wycięciu śledziony notowane są przypadki, przebiegające z odczynem szpiku kostnego jako wzmożonej czynności erytro- leuko- i tromboblastycznej. Liczba leukocytów wzrasta do 50.000, we krwi zjawiają się myelocyty. Wzrasta również liczba czerwonych ciałek krwi i płytek. Wzmożona czynność szpiku kostnego ma jednakże charakter przemijający.

W ciągu ostatnich lat notowane były przypadki ostrej białaczki po wycięciu śledziony. Znany jest przypadek Rohmera, który dotyczy dziecka lat 12, u którego w dwa lata po splenektomii, dokonanej z powodu skazy krwotocznej, rozwinęła się ostra białaczka limfatyczna (Rohmer et Schneegans: *Leucémie lymphoide chez un enfant splénectomisé pour hémogénie*. Przyt. wg *Le Sang*. 1933. Nr 2. Str. 193).

Drugi przypadek, opisany przez Rickforda dotyczył chorej, u której z powodu plamicy krwotocznej została wycięta śledziona. Po 4 miesiącach dobrego samopoczucia u chorej rozwija się ostra białaczka szpikowa (*Revue de Chirurgie*. T. LXVII. 1929, p. 24).

Co się tyczy naszego chorego, to nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia z prawdziwą białaczką przewlekłą, a nie z przemijającym odczynem szpiku kostnego.

Za tym przemawia długi okres trwania białaczki (około 2 lat) i potężny guz wątroby.

Wobec tego należy przyjąć u naszego chorego istnienie związku przyczynowego między splenektomią a białaczką szpikową, tym bardziej, że zmiany we krwi stwierdzono w cztery miesiące po operacji.

Cechą znamienną dla obrazu krwi u naszego chorego jest przejście od znacznej poliglobulii (8 milionów przed operacją) do zmniejszonej liczby erytrocytów (3.8 po operacji). Analogiczne przypadki notowane są w piśmiennictwie. Emile-Veil opisał w 1935 roku przypadek chorego z poliglobulią i guzem śledziony. W półtora roku po wycięciu śledziony u chorego rozwija się niedokrwistość niedobarwliwa z zejściem śmiertelnym (*Le Sang* 1936. Nr 6. Str. 752). Minot i Buckman opisali 3 przypadki poliglobulii z następową niedokrwistością. Chorzy byli leczeni naświetlaniami rentgenowskimi. Również chory Avery wykazał po naświetlaniu Rtg. spadek czerwonych ciałek krwi z 9 do 2 milionów. Chory zmarł. Przeistoczenie poliglobulii w niedokrwistość może powstać samoistnie bez uprzedniego napromieniania rentgenowskiego i bez splenektomii. Tego rodzaju przypadek opisał Dustin. Liczba czerw. ciałek krwi spadła z 7 do 3 milionów. Po zastosowaniu żelaza w dużych dawkach, nastąpiło polepszenie (*Le Sang*. 1936. Nr 4. Str. 517).

Czy operacja u naszego chorego była wskazana? Wycięcie pozimniczego guza śledziony daje w ogóle dobre wyniki. Emile-Veil opisał w 1934 r. trzy przypadki wyłuszczenia pozimniczych splenomegalii. Wszyscy trzej chorzy wrócili do zupełnego zdrowia (*Bullet. et Mémoires de la Société méd. de hôp. de Paris*. 1934. Nr 12). Ujemny wynik splenektomii u naszego chorego należy chyba kłaść na karb towarzyszącej poliglobulii, która świadczyła o poważnych zaburzeniach w układzie krwiotwórczym.

Wnioski

1. Splenomegalia na tle przebytej zimnicy może przebiegać z poliglobulią.
2. Poliglobulia budzi zastrzeżenia co do celowości wycięcia pozimniczej splenomegalii.

Dr Emil WISCHNOWITZER Kraków

Znaczenie owłosienia w diagnostyce chorób wewnętrznych

Owłosienie człowieka składa się z tzw. owłosienia terminalnego i meszku. Owłosienie człowieka jest w wysokim stopniu zależne od klimatu, miejscowości i od rasy. Meszek jest zwykle słabo rozwinięty, ledwie widoczny. Czasem jednak włosy, tworzące meszek, są większe i wtedy są bardzo dobrze widoczne i świadczą o mniejszej wartościowości lub mniejszej oporności przeciwchorobowej danych osobników. U chorych na gruźlicę płuc, zwłaszcza włóknistą lub też włóknisto-serowatą spotykamy bardzo często wybitnie silnie rozwinięte owłosienie meszkowe na skórze pleców, zwłaszcza w okolicy międzyłopatkowej. Znajomość tego pozwala nam niejednokrotnie postawić na pierwszy rzut oka dobre rozpoznanie. Wyraźnie rozwinięty meszek w okolicy krzyżowej, pozwala przypuszczać istnienie *spina bifida occulta* kości krzyżowej, co tłumaczy cały szereg dolegliwości, bólów tej okolicy, czy moczenia nocnego. Z przodu klatki piersiowej spotykamy nieraz kępkę włosów jako równoważnik szczątkowej brodawki sutkowej. Skóra tułowia ludzi chorych na marskość wątroby jest w niektórych okolicach gładka, pozbawiona owłosienia.

Owłosienie terminalne ma znacznie większe znaczenie diagnostyczne od meszku. Rodzaj tego owłosienia odgrywa wielką rolę i tak jak uczy doświadczenie, są kobiety z wybitnie silnie rozwiniętym owłosieniem okolicy pach i sromu skłonne do stanów neurastenicznych lub też są obarczone, jak wykazuje dokładne badanie, schorzeniem jednego z gruczołów dokrewnych. Często pojawia się u kobiet niezwykle silne owłosienie na kończynach dolnych, zwłaszcza u brunetek bez względu na ich rasową przynależność. Niejednokrotnie pojawia się u kobiet męski, a u mężczyzn kobiecy typ owłosienia. Kobiecy typ owłosienia u mężczyzn jest uważany za objaw mniejszej wartościowości, znajdujemy go szczególnie często u chorych z marskością wątroby i przewlekłymi chorobami zakaźnymi.

Owłosienie głowy zachowuje się w ogóle inaczej, niż owłosienie brwi, brody, pach i owłosienie narządów płciowych. To się uwydatnia w różnym zabarwieniu tego owłosienia. Bardzo silny wpływ na owłosienie terminalne wywierają gruczoły dokrewne. I tak przy chorobie Cushinga przychodzi do nadmiernego rozwoju owłosienia *(hypertrichosis)*. Przy nadczynności tarczycy jako też przy schorzeniach przysadki mózgowej pojawia się przerzedzenie lub wypadanie włosów. Również przy schorzeniach międzymózgowia występuje nadmierne wypadanie włosów. Przy zatruciu talem jest wypadanie włosów jednym z typowych objawów. W przebiegu schorzeń przysadki mózgowej, przy przewlekłych zatruciach i przewlekłych chorobach zakaźnych obserwujemy często wypadanie włosów w zewnętrznych częściach brwi.

Neumann podnosi ujemne znaczenie prognostyczne, jakie ma niejednokrotnie spotykana u chorych z gruźlicą płuc, różnica zabarwienia owłosienia na *mons veneris* i owłosienia ciągnącego się stąd ku górze do pępka. Inni autorzy przypisują podobne znaczenie różnicy zabarwienia włosów okolicy *mons veneris* i pach.

Ludzie o jasnym owłosieniu, zwłaszcza rudym, łatwiej zapadają na choroby zakaźne, przy czym przebieg tych chorób jest u nich bardziej ciężki, jak u osobników o ciemnym owłosieniu, którzy są w ogóle bardziej odporni na choroby zakaźne. Osobnicy o ciemnym owłosieniu, jak uczy doświadczenie, chorują częściej na nowotwory złośliwe. Schridder podnosi znaczenie rozpoznawcze istnienia zupełnie czarnych włosów wśród siwego owłosienia głowy dla rozpoznania nowotworów złośliwych. Powyższa obserwacja sprawdza się często. Niejednokrotnie spostrzega się, że u osobników o siwym owłosieniu, ze stwierdzonym zresztą nowotworem złośliwym, nagle wyrastają zupełnie czarne włosy. Doświadczenie lekarskie uczy też, że choroba Addisona prawie nigdy nie pojawia się u osobników o ciemnym owłosieniu, co ma naturalnie bardzo wielkie znaczenie diagnostyczne.

Silne owłosienie ogólne jest przeważnie połączone z neuropatycznym usposobieniem danych osobników. Owłosienie cienkie, łamliwe, dające się łatwo wyrwać, ma ujemne znaczenie w rokowaniu.

Niejednokrotnie obserwujemy nagłe występowanie siwienia włosów, czyli utratę ich barwika. W niektórych rodzinach jest wczesne siwienie włosów cechą dziedziczną. Nagle natomiast pojawiające się siwienie, przeważnie miejscowe, stoi w związku z przebytymi ciężkimi urazami psychicznymi lub fizycznymi. U chorych z nadczynnością tarczycy przychodzi nieraz do nagłego siwienia, również w przebiegu długotrwałych chorób zakaźnych, przewlekłych zatruć i schorzeń gruczołów dokrewnych występuje siwienie włosów. Niejednokrotnie siwienie obejmuje tylko pewne okolice, odpowiadające zaopatrzeniu przez nerwy i świadczą wtedy o przebytym zapaleniu nerwu.

Jak więc widzimy, jesteśmy w stanie na podstawie obserwacji owłosienia wysnuć pewne wskazówki diagnostyczne, które są niejednokrotnie bardzo cenne.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 13. 1938. Orłowski W.: Gruźlica płuc a wiek. — Glass B.: Z kazuistyki gruźlicy. — Dawidowicz M., Szyfman L. i Wajnsztok J.: Zmiany elektrokardiograficzne u chorych na gruźlicę płuc, leczonych odmą sztuczną. — Morawski M.: O leczeniu Neuraldenem schorzeń gośćcowych. — Anigstein L.: Pryszczyca (choroba pyska i racic).

Nowiny Lekarskie. Z. 7. 1938. Maciejewski A.: Postawa dziecka a szkoła. — Dega W.: Orzecznictwo inwalidzkie w przewlekłych schorzeniach narządów ruchu. — Jankowiak A.: Kręcz karku mięśniowy — jego istota i leczenie.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 2. 1938. Scriptor: Z dziejów wiedzy o pylicy. — Polski A.: Próba Goiffon'a i jej znaczenie terapeutyczne w dychawicy oskrzelowej i w rozległym nieżycie oskrzeli. — Burzyk G.: Wole w Cieszyńskim.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 1. 1938. Apfelbaum E. i Chodkowska S.: O patogenezie zespołów dokrewnych w chorobie Cushinga. — Biernacki A.: Badania składu morfologicznego szpiku kostnego w rozmazach bezpośrednich i przy nakłuciu zażyciowym. — Burak M.: Wartość kliniczna 4. i 5. odprowadzenia w rozpoznawaniu oraz określeniu umiejscowienia zawałów mięśnia serca. — Fliederbaum J.: Badania doświadczalne roli śledziony jako zbiornika i jako gruczołu dokrewnego w gospodarce wodnej. — Glatzel J.: Leczenie niewydolności serca i dusznicy bolesnej całkowitym wycięciem tarczycy. — Krajewski Fr.: Działanie ciechocińskich wód mineralnych na wydzielanie błony śluzowej żołądka.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 3. 1938. Woringer P.: Wnioski wypływające z badań dotyczących alergii niemowląt. — Prokopowicz-Wierzbowska M.: Spostrzeżenia epidemiologiczne w endemii płonicy. — Kołodziejska Z.: Współczesne poglądy na istotę i działanie witamin. — Baumritter P.: Zasady leczenia cukrzycy.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 4. 1938. Cieszyński A.: Zapalenie szczątkowej miazgi. — Pietrzycki I.: Prosty sposób załączania elektrody przy jonoforezie. — Drzewicki S.: Teoria dziedziczności i jej znaczenie. — Czortkower S.: Dziedziczność jako czynnik powstawania typów antropologicznych i konstytucjonalnych ze stanowiska stomatologicznego.

Chirurg Polski. Nr 3. 1938. Laufer F.: Leczenie obustronnej kamicy moczowej. — Szenicer S.: O rzadszych umiejscowieniach ropnego zapalenia gruczołów chłonnych kończyny dolnej.

Wiadomości Lekarskie. Nr 4. 1938. Landau H.: Jeszcze w sprawie umów lekarzy z ubezpieczalniami społecznymi. — Brams M.: Projekt organizacji lekarza fabrycznego.

Kosmos. R. LXIII. Z. I. 1938. Seria A. Rozprawy.

Życie Młodych. Nr 3—4. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 4. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 4. 1938.

OCENY

E. Merck's Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie. 50 Jahrgang.

Jak każdego roku, wydana została książka, licząca tym razem 430 stron druku, w której sprawozdania o nowych lekach zajmują przeważające miejsce, bo 260 stron druku. Znajdzie w nich czytelnik krótkie sprawozdanie o bardzo licznych związkach, bądź nowo wytworzonych, bądź znanych, z podaniem piśmiennictwa, najważniejszych cech chemicznych i dawkowania. Szczególną uwagę poświęcono witaminom i hormonom, ale z niemniejszą starannością opisane są przetwory, dotyczące wapnia lub węgla zwierzęcego. Spis wskazań i spis przetworów w porządku alfabetycznym ułatwia poszukiwanie poszczególnych wyrobów. Zbyteczne było by dodawać, że niektóre z opisów są krótkimi rozprawkami naukowymi i pozwalają na dokładne poznajomienie się z wytworem i dotyczącym go piśmiennictwem.

Prace doświadczalne, pochodzące z pracowni E. Mercka zajmują 120 stronnic druku i dotyczą nie tylko działania niektórych leków, jak sporyszu lub sparteiny, ale i sposobów badania i wytwarzania leków.

Poza tym znajdujemy krótkie artykuły uczonych tej miary, co Abderhalden, Windaus, Rominger, Schittenhelm, Fr. v. Müller, Euler, którzy swą współpracą dają świadectwo uznania dla tej sławnej wytwórni. Wreszcie czterdzieści kilka stronnic zajmują pochlebne wzmianki, pochodzące ze wszystkich niemal klinik świata.

Cały ten tom jubileuszowy świadczy godnie o zasługach wytwórni, której firma poświęca wstęp i krótki rys historyczny z przytoczeniem broszurki, wydanej przed 50 laty z okazji 59 Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Niemieckich w Berlinie w roku 1886 od 18 do 24 września. *W. Moraczewski* (Lwów).

Diagnostyka i terapia krwawień okresowych z macicy. M. MILLER. (Monografie Lekarskie. Wyd. Lek. „Eskulap" i Sp. T. IV. Z. 2. 388, 1937).

Autor porusza interesujące zagadnienie, mianowicie sprawę krwawień okresowych z macicy. Przyczyny tych krwawień mogą być bardzo różnorodne i lekarz praktyk nie zawsze może sobie zdać sprawę, z jakim krwawieniem ma w danym przypadku do czynienia. Praca niniejsza ma na celu ułatwienie lekarzowi tego zadania i przez właściwe rozpoznanie nadanie prawidłowego kierunku leczenia. Prócz podstaw anatomo-fizjologicznych z zakresu krwawień miesięcznych, autor omawia wydzielanie wewnętrzne jajnika i przysadki mózgowej oraz stosunek wzajemny między jajnikiem a innymi gruczołami dokrewnymi. W końcu przechodzi do poszczególnych przyczyn, mogących wywołać krwawienie, do ich diagnostyki różniczkowej i leczenia, uwzględniając przy tym ostatnie zdobycze wiedzy z zakresu hormonoterapii.

H. Newlińska (Lwów).

Co mówi oblicze ludzkie (Die Sprache des menschlichen Antlitzes). F. LANGE. Monachium 1937, J. F. Lehmanna wyd. Cena: 6 Mk.

Nie tylko dla lekarza, ale dla każdego, który dużo z ludźmi obcuje, posiada znajomość fizjognomiki pewną wartość; przede wszystkim pozbawia słuszności zdanie, jakoby to było wyłącznie „sztuką", którą lekarz starszego typu różnił się od swego młodszego kolegi, wykazuje, że kontakt psychiczny z chorym, tak bardzo nam potrzebny, polega nie tylko na intuicji. Z chwilą, gdy fizjognomika staje się nauką o ścisłych podstawach, kiedy staje się umiejętnością, której można się nauczyć, sprawa jest o wiele prostsza. Warunkiem dla tych, którzy się tą nauką zajmą, jest dar spostrzegania i zdrowy krytycyzm. Poza tym potrzebna jest znajomość dzieł sztuki wszelkich epok. Malarstwo bowiem i rzeźbiarstwo stwarzają właśnie „wzory", na których adepci tej młodej nauki mogą się kształcić w ocenie ludzkiej twarzy. Warunki te posiada w wysokiej mierze autor, który jest kierownikiem Kliniki Ortopedycznej i w długiej swej praktyce miał możność studiować wiele tysięcy ludzi. Chcąc przystąpić do rozbioru wyrazu ludzkiej twarzy, autor omawia najpierw kilka teorii, przejętych od dawnych autorów i utrudniających rzeczowe oceny. Do tych teorii należą rzekome znaki „myślicieli", jak czoło wysokie, fałdy „myślicielskie" i i. Kolejno zajmuje się znaczeniem dziedziczności w budowie twarzy, wpływami, które działają na twarz w ciągu życia: otoczenie, zawód, język macierzysty, choroby i wiele innych czynników. W wywodach autora nie brak ostrej krytyki współczesnej kosmetyki kobiecej, która z twarzy ludzkiej, z tego wartościowego zwierciadła duszy, zrobiła pole popisu dla malarzy-lakierników. Dla każdego, który instynktownie odczuwał śmieszność tych sztucznych zmian, lektura tych ustępów jest bardzo interesująca; autor analizuje te zniekształcenia twarzy kobiecej na podstawie znanych dzieł sztuki.

Do najbardziej zajmujących rozdziałów pracy należy analiza fizjognomii znanych postaci historycznych oraz badanie porównawcze portretów jednej i tej samej osoby z różnych okresów jej życia.

Referent starał się oceniać twarze swoich chorych na podstawie prawideł, podanych przez autora i miał w ostatnich tygodniach często możność stwierdzenia słuszności jego teorii. Książka prof. Langego jest nadzwyczaj starannie wydana, bogato ilustrowana i godna polecenia jako lektura dla tych wszystkich, którym zależy na zapoznaniu się z naturą ludzką.

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Pierwotne zakażenie gruźlicą w wojsku. F. MEERSSEMAN. Rev. de la Tuberculose. Nr 9. 3. 1089. 1937.

Zasługą autorów francuskich (głównie Troisier i Bariéty oraz Courcoux i Alibert) jest ważne spostrzeżenie, że pierwotne zakażenie gruźlicze przebiega u dorosłych nie tylko pod postacią klasycznego zespołu płucno-gruczołowego, lecz często jako tyfo-bacilloza z rumieniem guzowatym, jako wysiękowe zapalenie opłucnej lub wreszcie pod postaciami zupełnie podobnymi do gruźlicy osobników alergicznych. Wprowadzenie w armii francuskiej masowych odczynów tuberkulinowych i prześwietlań rentgenowskich pozwoliło na uchwycenie licznych przypadków pierwotnego zakażenia gruźliczego u dorosłych. Klinicznie obser-

wował autor 15 przypadków, w tym 12 klasycznych zespołów płucno-gruczołowych, z nieregularnymi zwyżkami ciepłoty i bardzo częstym równoczesnym powiększeniem gruczołów szyjnych tej samej strony. Prócz tego obserwował: rumień guzowaty z krótkim okresem wysokiej gorączki, ostrą prosówkę, postać septyczną bez umiejscowienia klinicznego ani radiologicznego, itp. Przebieg kliniczny w większości tych przypadków był łagodny i krótkotrwały.

Odczyny tuberkulinowe wykonał autor u 2.000 żołnierzy, z czego około połowę stanowili poborowi pochodzący z francuskiej Afryki północnej (lecz rasy białej). Odsetek odczynów ujemnych wynosił przy wcieleniu: do 30% u europejczyków, a około 15% u żołnierzy afrykańskich. Po sześciu miesiącach służby pojawiał się dodatni odczyn u 18 do 24% uprzednio niezakażonych europejczyków i u 32% afrykańczyków. Liczby te przemawiają za większą wrażliwością ostatnich wobec zakażenia gruźliczego. Autor porównuje swoje wyniki z wynikami badań podobnych, przeprowadzonych na studentach medycyny i pielęgniarkach, którzy w sześć miesięcy po rozpoczęciu pracy wykazują ponad 90% odczynów dodatnich. Świadczy to o małej sposobności do zakażenia się w armii francuskiej, od czasu wprowadzenia ścisłych i seriowych badań oraz odosobnienia chorych. O tym, że zakażenie żołnierzy jest przygodne i skąpo-bacylarne, świadczy także fakt, iż niemal u wszystkich tych, których odczyn z ujemnego przeszedł w dodatni, nie wykazuje się ani klinicznych, ani rentgenologicznych zmian. Tak więc u dorosłego, podobnie jak u dziecka, masywność zakażenia i jego częstość odgrywają pierwszorzędną rolę; u studentów medycyny i pielęgniarek zakażenie pierwotne jest częste (ponad 90%) i klinicznie jawne, u żołnierzy jest ono rzadkie (do 32%) i klinicznie bezobjawowe. *T. Kielanowski* (Lwów).

Ciśnienie opłucnowe w przebiegu odmy sztucznej i jego wahania zależne od zmiany położenia ciała. C. SPEZZAFUMO. Rev. de la Tuberc. 3, 10, 1152, 1937.

Badania Parodi'ego wykazały, że ciśnienie w jamie opłucnowej, wypełnionej powietrzem zależy nie tylko od ruchów oddechowych (depresje dynamiczne), lecz również od ciężkości płuca, śródpiersia, wątroby itp. (depresje statyczne). W związku z tym ulega ono wahaniu zależnie od punktu zawieszenia ciężkości płuca; inne jest więc w pozycji leżącej, inne w stojącej itd. Autor pracy niniejszej potwierdza spostrzeżenie Parodi'ego na podstawie badań własnych, dochodząc do wniosku praktycznego, że dopełnianie odmy i mierzenie ciśnienia opłucnowego winno odbywać się w innej pozycji u chorych leżących (pozycja leżenia na plecach), w innej zaś u chorych spędzających większość dnia w pozycji stojącej (leżenie w pozycji pośredniej pomiędzy leżeniem na plecach a leżeniem na boku).

T. Kielanowski (Lwów).

Hydroa vacciniformis z porfirynurią wielkiego stopnia. WANDELBERGER. Klin. Wschr. Nr 48. S. 1699. 1937.

U kobiety 69-letniej występują od 4 lat po kąpieli słonecznej: bóle głowy, nudności, wymioty, suchość i napięcie skóry, skłonność do pęcherzy i wypadanie włosów. Mocz wybitnie ciemno-czerwony zawiera wiele porfiryny. Była to „*hydroa vacciniformis*", jednostka chorobowa pokrewna porfirynurii. Leczenie insuliną, cukrem gronowym, zastrzykami Campolonu i podawaniem surowej wątroby doprowadziło w krótkim czasie do całkowitego usunięcia porfiryny w moczu, oddzielenia się strupków i zupełnego wygojenia zmian skórnych.

F. Garwicz (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

O działaniu witaminy A na cholesterynę w surowicy człowieka. F. LASCH. Klin. Woch. Nr 43. Str. 1534. 1934.

Witamina A, podawana w postaci Voganu (E. Merck, Darmstadt i „Bayer", Leverkusen n. R.) w dawkach dziennych 3 razy po 40.000 do 3 razy po 80.000 jednostek szczurzych, zwiększa u człowieka przemianę cholesterynową po 3—10 dniach. Zwiększa się przede wszystkim ilość estrów cholesterynowych. Świadczy to o bezpośrednim działaniu na wątrobę, regulującym przemianę cholesterynową. *J. Bader* (Warszawa).

Przyczynek do chryzoterapii doopłucnowej. P. LAFOSSE. Revue de la Tuberculose. T. 3. Nr 3. S. 335. 1937.

Autor przedstawia dwa przypadki gruźlicy płuc, leczone na sposób podany przez Kindberga i Nestera doopłucnowym stosowaniem soli złota. Wstrzykiwano do jamy opłucnowej przy każdorazowej insuflacji odmowej od 0.05 do 0.1 Myochrysiny w roztworze wodnym i obserwowano w wyniku takiego sposobu leczenia szybkie zagojenie się jam znacznych rozmiarów oraz zupełne „odprątkowanie" plwociny. Przy końcu autor podkreśla, że samym tylko leczeniem odmowym i sanatoryjnym nie mógłby w obu przypadkach ciężkiej gruźlicy jamistej płuc uzyskać tak szybko poprawy klinicznej. *W. S. Holobut* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Opieka nad matką a zdrowie dziedziczne. H. SCHWALM Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Nowe prądy w medycynie socjalnej niemieckiej stawiają specjalne zadania przede wszystkim ginekologom. W coraz większej ilości otwierane poradnie dla ciężarnych mają obecnie znacznie szerszy zakres działania, niż przedtem. Już nie chodzi tylko o poradę ściśle lekarską, ale poradniom tym powinien przyświecać i inny, znacznie ważniejszy cel, a mianowicie wykrywania rodzin dziedzicznie obciążonych. W tym celu nie wystarcza zbadanie stanu zgłaszających się ciężarnych, ale należy przeprowadzać ścisły wywiad co do zdrowia i charakteru chorób bliższych a nawet dalszych krewnych. Udzielanie subwencji ściśle jest uzależnione od tego, czy ciężarna może dać gwarancję przysporzenia społeczeństwu jednostek zdrowych. Taką gwarancję dać może tylko rodzina dziedzicznie nieobciążona. Na 500 ciężarnych poradni autora, tylko 4 osoby, zgodnie z brzmieniem ustawy, podlegały przymusowemu wyjałowieniu. U 23 natomiast dziedzicznie obciążonych ze względu na to, że nie zdradzały żadnych objawów chorobowych nie zachodził przymus prawny sterylizacji. Autor słusznie sądzi, że właśnie te pozornie zdrowe ciężarne silnie obciążone dziedzicznie, z punktu widzenia dziedziczenia chorób psychicznych są szczególnie niebezpieczne, jako przenosicielki chorób umysłowych. I dlatego uważa, że lekarz takie rodziny nie tylko może, ale nawet ma obowiązek nakłaniać do dobrowolnej rezygnacji z potomstwa, udzielając porad co do stosowania środków zapobiegających ciąży.

J. Lenczowski (Lwów).

Czy normalna kwasica w ciąży jest pochodzenia ketonowego? H. ROSSENBECK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

W uzupełnieniu swego, już dawniej wypowiedzianego zapatrywania co do teorii Bokelmana w sprawie roli ciał ketonowych w powstawaniu kwasicy w ciąży, podaje autor wyniki własnych badań, dotyczących tej sprawy. W tym celu przeprowadził autor oznaczanie zawartości w surowicy krwi ciężarnych jako też i nieciężarnych ciał ketonowych (sposobem Pincussena), kwasu mlekowego (sposobem Fuchsa), soli sodowych (sposobem Grabara, i rezerwy alkalicznej (sposobem van Slyke'a). Otóż badania te wykazały, że między wysokością ciał ketonowych, a ogólną kwasicą nie ma związku ilościowego, przeto nie da się stwierdzić zależności kwasoty ciężarnej od obecności ketonów. Również nie mógł autor stwierdzić uzależnienia kwasoty od obniżenia zasad we krwi. Tym samym sprawa kwasicy w ciąży pozostaje nadal kwestią niewyjaśnioną. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania przeciętnego czasu trwania porodu u pierwiastek, rodzących po raz drugi i wieloródek z uwzględnieniem wieku rodzących. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Autor przytacza statystykę, opartą na 10.000 porodów Uwzględniono tylko porody samoistne płodów żywych, wagi od 2.500 do 3.500 g. Porody w położeniach czaszkowych, miednica prawidłowa. W rozwagę wchodziły tylko obliczenia pierwszego i drugiego okresu porodowego. Za początek porodu przyjmowano czynnik wystąpienia regularnych skurczów macicy, za początek drugiego okresu czynnik pojawienia się pierwszego bólu partego. U pierwiastek najdłużej poród trwał w wieku między 30 a 35 lat (17 godzin I okres, 2.5 godziny II okres). Pierwiastki powyżej 40 lat rodziły tak, jak młode. Najkrócej jednak poród trwał u pierwiastek poniżej 20 lat. W ogóle czas trwania u pierwiastek wynosił przeciętnie 13 godzin 10 minut, u rodzących po raz drugi 8 godzin 34 minuty, u wieloródek 8 godzin 33 min

J. Lenczowski (Lwów).

106 przypadków zakażeń połogowych leczonych Sulfamidem i Prontosilem. L. COLEBROOK, A. W. PURDIE i członkowie Honorary Staff of Queen Charlotte's Hospital, London. Lancet 1937 Nr 5961. S. 1237 i Nr 5962. S. 1291.

W 106 przypadkach zakażenia połogowego (100 razy wyhodowany paciorkowiec hemolityczny, 3 razy paciorkowce beztlenowe i 3 razy gronkowce) podawali autorzy sulfamid doustnie. Przebieg był podobny, jak w 64 przypadkach poprzednio leczonych Prontosilem w zastrzykach i doustnie, jednakowoż cofanie się objawów zakażenia (ciepłota itd.) było znacznie powolniejsze Na 100 przypadków zakażenia z obecnością paciorkowca hemolitycznego we krwi zmarło 8.8%, podczas gdy śmiertelność po podawaniu Prontosilu wynosiła 4.7%. U 200 chorych w sumie, le-

czonych w 170 przypadkach Prontosilem lub Sulfamidem wynosiła śmiertelność 5.5% w porównaniu z 22.8% śmiertelności w latach 1931—1935 przed wprowadzeniem Prontosilu. Średnia ilość dni szpitalnych u wyżej wspomnianych chorych wynosiła 19.7 dnia, a przed użyciem Prontosilu 31.3 dnia. Na 100 przypadków leczonych Sulfamidem zaobserwowali autorzy powtórny kilkudniowy skok ciepłoty (*Drug fever)* po poprzednim okresie bezgorączkowym w 29.3% przypadków, u leczonych Prontosilem w 24%, a w okresie przedprontosilowym w 37% przypadków. Sinicę rozmaitego stopnia zaobserwowano u 58 chorych, przeważnie z meta- albo sulfhemoglobinemią, aczkolwiek zupełnie odstawiono dowóz połączeń siarkowych, innych środków przeczyszczających i unikano zaparcia. Po Prontosilu wystąpiła sinica tylko w 3 przypadkach. W grupie leczonych Sulfamidem występowały poza tym, aczkolwiek znacznie rzadziej, inne objawy toksyczności, jak: osłabienie, depresja, bóle i zawroty głowy, zaburzenia wzrokowe, zaburzenia czuciowe nerwów obwodowych, bóle stawów, żółtaczka lekkiego stopnia i przemijające zmiany na skórze, natomiast nigdy nie zaobserwowali podanej przez Schwentkera odrowej wysypki na skórze z wysoką gorączka ani objawów agranulocytozy. Największa dawka sulfamidu w jednym dniu wynosiła 34 g (w jednym przypadku), poza tym wahała się między 9—15 g. Autorzy nie mogli na podstawie badań klinicznych i doświadczeń na zwierzętach stwierdzić, czy sulfamid działa na paciorkowce grupy A, czy grupy B., C., D., E., F., G. Nie zaobserwowali wpływu na prątek okrężnicy, paciorkowce zielone i tlenowe nie hemolizujące, natomiast bakteriobójczy dla gronkowców. *F. Garwicz* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Wytyczne leczenia kiły u marynarzy w ośrodkach leczniczych portów morskich. Reichs-Gesundheitsblatt, Nr 5. 1937.

Twierdzono powszechnie, że leczenie kiły u marynarzy zarówno w I, jak i II okresie jest nieregularne, z powodu niemożności zatrzymywania się ich przez dłuższy czas na lądzie. Zazwyczaj marynarze pozostają na lądzie do czasu zniknięcia zewnętrznych objawów choroby, a potem muszą leczyć się dalej w rozmaitych portach. Poglądy co do metod leczenia kiły w początkowym okresie są rozmaite i marynarz leczony jest w odwiedzanych przez siebie portach, wg rozmaitych metod. Każda z nich okazałaby się skuteczna, gdyby mogła być doprowadzona do końca, ale błądzący z portu do portu marynarz leczony jest z przerwami, a więc leczenie nie może dać pozytywnego wyniku.

W przebiegu ankiety, dotyczącej zastosowania układu brukselskiego, wyrażone zostało życzenie przez licznych lekarzy, przez kliniki, ośrodki leczenia chorych wenerycznie i ośrodki portów morskich licznych krajów wobec Międzynarodowego Urzędu Zdrowia, wspólnego porozumienia co do leczenia marynarzy, które winno być przeprowadzone wg pewnych wytycznych. Międzynarodowy Urząd Zdrowia zdawał sobie sprawę, iż każdy zamiar ujednostajnienia metod leczenia kiły podniesie zarzut, iż taka standaryzacja zaszkodzi inicjatywie lekarza praktykującego. Nie chodzi tutaj o zmuszenie lekarza do leczenia wg jakiegoś schematu, bez uwzględnienia przy tym stanu chorego, szczególnych okoliczności, przebiegu choroby itd. Zalecanie pewnych metod leczenia powinno raczej tylko umożliwić uzgodnienie zarządzeń leczniczych lekarza ośrodka portowego z zarządzeniami lekarza poprzedniego lub przyszłego ośrodka leczniczego.

Ustanowiona przez Biuro Higieny Ligi Narodów Komisja rzeczoznawców, dla spraw związanych z leczeniem kiły, ukończyła niedawno dokładne studium co do wyników leczenia 13.000 przypadków kiły z 93 klinik, znajdujących się na terenie 5 miast. W wyniku swej pracy, zaproponowała ona 2 metody leczenia kiły, mianowicie: pierwsza dla leczenia z przerwami i druga dla leczenia ciągłego, których skuteczność została zapewniona przez wyniki serologiczne i kliniczne. Przy tych metodach leczenia chodzi o leczenie kombinowane, które polega na równoczesnym lub zmiennym stosowaniu z jednej strony arsenobenzolu i bizmutu lub z drugiej preparatów rtęci. Wytyczne dla tych metod podane są poniżej.

Przede wszystkim ważne jest, aby chory na kiłę marynarz podał lekarzowi przypuszczalną datę wejścia na statek oraz następne przystanie, jak również, czy statek posiada na pokładzie lekarza okrętowego.

Jeżeli chory może raz w tygodniu zgłosić się do ośrodka leczniczego lub znajduje się na pokładzie statku, który posiada lekarza, wtedy wstrzyknięcie rtęci i preparatów bizmutowych nie przedstawia trudności. W tym wypadku lekarz pierwszej portowej placówki leczniczej zaznaczyłby w zeszycie marynarza wybraną przez siebie metodę leczenia, określając cyfrą I — leczenie wg metody przerywanej i cyfrą II — wg metody ciągłej. Tak więc przy każdej wizycie marynarza odnotowuje się w jego zeszycie rodzaj i ilość stosowanych środków lekarskich. Przy zameldowaniu marynarza, iż nie może on nadal regularnie przychodzić na wizyty lekarskie, poucza go lekarz, kiedy ma się zgłosić do ośrodka leczniczego innego portu.

Chociaż okres czasu pomiędzy odwiedzaniem placówek leczniczych wynosi więcej niż tydzień i nie mogą być stosowane na pokładzie obydwa środki lecznicze (salwarsan i bizmut lub rtęć), jednakże możliwe jest stosowanie zalecanych metod leczenia, jako podstawy w rozmaitych przypadkach. Np.: lekarz pierwszej placówki leczniczej wybrał metodę leczenia z przerwami wg schematu I, a marynarz zostaje 3 tygodnie na lądzie i podczas tego okresu leczony jest wg tej metody, ze względu jednak na krótki okres pobytu, zwiększa mu lekarz dawki lekarstw.

Kiedy chory oświadczy, że po 3 tygodniach leczenia wsiądzie na statek i celem kontynuowania leczenia, po upływie 3 tygodni znowu może stawić się na lądzie, wtedy lekarz stosuje taki plan leczenia, w którym chory pozostaje do końca 6 tygodni pod działaniem środków leczniczych. W razie, gdy okręt posiada lekarza, który może zastosować wstrzyknięcie bizmutu a nie salwarsanu, zaznacza się w zeszycie marynarza, iż chory musi otrzymać wstrzyknięcie bizmutu i że można mu dać do wewnątrz 5-wartościowy preparat arsenu.

Gdy lekarz nie jest pewny, czy mogą być zastosowane na pokładzie wstrzykiwania, wydaje wówczas takie zarządzenia, jak gdyby one były niemożliwe. Ważnym jest, aby w zeszycie marynarza odnotowywany był rodzaj leczenia między zjawieniem się jego w ostatnim i następnym ośrodku portowym.

Jeśli chory na początku 7 tygodnia zgłosi się do wizyty lekarskiej w nowej placówce leczniczej na lądzie, ordynujący tutaj lekarz musi zastosować się do metody leczenia, obranej przez lekarza pierwszego ośrodka i stosować wstrzykiwania przewidziane dla 7 i 8 tygodnia. Przy opuszczaniu lądu przez marynarza, lekarz, w miarę możności, zarządza leczenie bizmutem lub rtęcią, jak również 5-wartościowym preparatem arsenu do wewnątrz, dla dalszego prowadzenia leczenia aż do czasu, kiedy chory będzie mógł zgłosić się z wizytą lekarską do 3 ośrodka leczniczego na lądzie.

Kiedy w okresie między wizytą lekarską drugiego i trzeciego ośrodka leczniczego nastąpiła przerwa 3 tygodni, to przerwa ta będzie odpowiadała 8, 9 i 10 tygodniowi leczenia. W tym wypadku lekarz 3 ośrodka musiałby zastosować takie zastrzyki, które zakończyłyby pierwsze leczenie. Wtedy, uwzględniając długi okres czasu, ubiegły od 4 tygodnia, podczas którego nie były stosowane wstrzykiwania salwarsanu, ustala lekarz datę dla zapoczątkowania drugiej serii wstrzykiwań.

Można zatem przypuszczać, iż przy stosowaniu powyższych zasad leczenie kiły u marynarzy marynarki handlowej, dzięki współpracy między lekarzami poszczególnych placówek leczniczych, okaże się skuteczniejsze niż dotychczas.

Schemat dla leczenia kiły.

Co do wyboru metody leczenia kiły przerywanej czy ciągłej, decyduje badanie kliniczne. W przypadkach wczesnej kiły, stosowanie obydwóch metod daje wyniki pozytywne.

Ważnym jest, aby chory w czasie leczenia poddany był stałe ścisłej kontroli klinicznej, przede wszystkim, jeśli chodzi o chorobę wątroby, nerek, błony śluzowej itd.

Dla samego leczenia miarodajne są następujące zasady:

a) przy każdym zabiegu winny być podawane stosunkowo duże dawki salwarsanu, bizmutu lub preparatu rtęci,

b) chory winien pozostawać ciągle pod działaniem środków lekarskich; należy unikać przerw, które prowadzą do rozmnożenia się krętka bladego,

c) należy leczyć energicznie zarówno przypadki kiły pierwszo- jak i drugorzędnej.

Plan leczenia I. (Leczenie z przerwami).

Dla dorosłych, o średniej wadze ciała, poniżej 50 lat, dla których nie ma jakichkolwiek przeciwwskazań, zaleca się leczenie wg następującego schematu:

Tydzień	Neosalvarsan w g	Salvarsan w g	Nierozpuszczalne związki bizmutu **) ilość bizmutu metalicznego w gramach
1	0,6—0,75 *)	0,4—0,5	0,20—0,24
2	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
3	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
4	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
5	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
6	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
7	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
8	0,6—0,75	0,4—0,5	0,20—0,24
9			0,20—0,24
10			0,20—0,24

Następują badania serologiczne.

*) Na początku tego leczenia dają niektórzy lekarze najwyższą ilość tygodniowo (0,6 do 0,75 g) w zastrzyku, inni zaś dzielą tę dawkę w pierwszym tygodniu na 2 dawki (np. 0,3 do 0,45 g).

**) Pod nazwą bizmutu nierozpuszczalnego rozumie się związki trudno rozpuszczalne w wodzie, które muszą być stosowane w postaci zawiesiny (bismutoxychlorid, jod-bizmut-chinin.).

Dawkowanie wszystkich związków bizmutu musi być obliczone wg zawartości w nich bizmutu metalicznego. Zamiast leczenia bizmutem może być przeprowadzone leczenie rtęcią albo w postaci wcierań (40 dni po 3 g maści rtęciowej) lub w postaci wstrzykiwań (0,07 g calomelu lub 0,12 salicylatu rtęci itd. w odpowiedniej zawiesinie).

Zaleca się:

a) w wypadkach z wynikiem serologicznym ujemnym lub takich, które w przebiegu lub końcu pierwszego leczenia okazały się ujemne, przeprowadzić 4 takie same leczenia w odstępach od 3—5 tygodni;

b) w tych wypadkach, które przy końcu pierwszego leczenia nie stały się ujemne, zaleca się oprócz stosowania leczenia jak pod a), jeszcze dalsze leczenie, aby chory łącznie z leczeniem, które przy końcu miało ujemną reakcję, przebył jeszcze najmniej 3 leczenia. W razie potrzeby, leczenie to może być przedłużone według uznania lekarza. Lekarz przed zakończeniem leczenia winien przeprowadzić badanie;

c) wypadki powrotne z objawami pierwszorzędowymi winny być leczone również wg zasad, jak pod b);

d) jeżeli w pewnych wypadkach wskazane jest ograniczenie leczenia, lepiej jest liczbę wstrzykiwań arsenu zmniejszyć, niż zmniejszać poszczególne dawki lub przedłużać przerwy między jednym a drugim wstrzyknięciem;

e) po ukończeniu leczenia konieczne jest badanie chorego klinicznie i serologicznie w ciągu pierwszego roku przynajmniej co 2 miesiące, a później do upływu przynajmniej 2 lat od ukończenia leczenia — co 3 miesiące. Badanie powinno być bardzo dokładne, tj. surowicy krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego.

Plan leczenia II. (Leczenie ciągłe).

Dzień lub tydzień	Altsalvarsan w g	Leczenie w czasie przerwy
Dzień		
1	0,3—0,6 [1]	— odczyn Wassermanna
5	0,3—0,6	— odczyn Wassermanna
10	0,3—0,6	— odczyn Wassermanna
tydzień		
3	0,4	
4	0,4	
5	0,4	
6	0,4	
7	0,4	Odczyn Wassermanna, salicylan bizmutu 4 dawki odpow. po 0,2 g metal. bizmutu (lub maść rtęciowa [2])) i jodek potasu
10		
11		
12	0,4	
13	0,4	
14	0,4	
15	0,4	
16	0,4	
17	0,4	Odczyn Wassermanna, salicylan bizmutu 4 dawki odpow. po 0,2 g metal. bizmutu (lub maść rtęciowa) i jodek potasu
18—23 [3])		bizmut, 6 dawek (lub maść rtęciowa) jodek potasu
24	0,4	
25	0,4	
26	0,4	
27	0,4	
28	0,4	
29	0,4	
30—37		bizmut, 8 dawek (lub maść rtęciowa) i jodek potasu
38	0,4	Seroreakcja
39	0,4	
40	0,4	
41	0,4	
42	0,4	
43	0,4	Seroreakcja
44—53		bizmut, 10 dawek [4]) lub maść rtęciowa) i jodek potasu
54 [5])	0,4	j. w.
55	0,4	
56	0,4	
57	0,4	
58	0,4	
59	0,4	j. w.
60—69 [6])		bizmut, 10 dawek (lub maść rtęciowa) i jodek potasu
70—122		obserwacja bez leczenia
123		badanie ogólne i neurologiczne, nakłucia i możliwie badanie rentgenologiczne serca i dużych naczyń.

[1]) Przy pierwszych trzech wstrzykiwaniach winny być stosowane dawki 0,1 salwarsanu (*Altsalvarsan)* na 23 ang. funtów (11,3 kg) wagi ciała, przy dalszych przeciętnie 0,4 altsalwarsanu na dawkę.

Przy niemożności użycia salwarsanu daje się zamiast niego 8 do 10 dawek po 0,3 salwarsanu srebra lub 10 do 12 dawek po 0,6 do 0,75 g neosalwarsanu.

[2]) Należy dawać pierwszeństwo bizmutowi nad rtęcią. Przy stosowaniu rtęci już w czasie ostatniego tygodnia pierwszego leczenia salwarsanowego i jeszcze w czasie pierwszego tygodnia drugiego leczenia, należy podawać rtęć. Większe przerwy w leczeniu mogą okazać się niebezpieczne, z racji możliwości nawrotu.

[3]) W tym czasie, jeśli chory zgodzi się, dokonać badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Gdy badanie płynu da wynik dodatni, leczenie winno być kontynuowane i wzmożone, a po upływie 6 miesięcy badanie płynu powtórzone.

[4]) Należy zauważyć, że leczenie bizmutem lub rtęcią stale postępuje w czasie trwania, 4, 6, 8 aż do 10 tygodni.

[5]) W przeciętnych przypadkach z odczynem Wassermanna dodatnim lub ujemnym kiły I-rzędowej lub w początku okresu II-rzędowego, powinno być przeprowadzonych przynajmniej 5 leczeń salwarsanem.

[6]) Wskazane jest zakończenie leczenia bizmutem lub rtęcią, zamiast salwarsanem.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 21 lutego 1938 roku

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. S. Maziarski przedstawia pracę A. Schwarzbarta pt.: *Badania anatomo-histologiczne trąbki Eustachiusza okresu płodowego i pozapłodowego.*

Praca oparta jest na zbadaniu w nieprzerwanych seriach mikroskopowych stu kości skroniowych, w tym 92 ludzkich (z czego 26 płodowych) i 8 z psów. Pod względem metody zasługuje na uwagę 1) stosowanie w dużym zakresie przekrojów osiowych podłużnych przez całą przestrzeń trąbkowo-bębenkową, 2) nowa odmiana piłowania kości skalistej i 3) wstępne utrwalanie na zwłokach.

W pracy wypowiedziane i uzasadnione są wielostronnie trzy nowe poglądy: 1) Dotychczasową klasyfikację przestrzeni trąbkowo-bębenkowej należy zastąpić inną, w której trąbka kostna, zwana przez autora *protympanum,* złączona jest z jamą bębenkową w jedną całość, zwaną przez autora *bitympanum. Bitympanum* przeciwstawione jest pozostałej części trąbki i tylko ta część, odpowiadająca w przybliżeniu trąbce chrząstkowej Rüdingera, określona być powinna mianem trąbki. 2) Wyściółka nabłonkowa układu pneumatycznego kości skroniowej jest pochodzenia mezenchymalnego, wbrew dotychczasowym poglądom przypisującym tej wyściółce pochodzenie entodermalne. 3) Tkanka galaretowata przestrzeni pneumatycznych, zwana przez autora tkanką pneumatyzacyjną, odznacza się wbrew opisowi klasycznemu Wendta znaczną różnokształtnością, polimorfizmem obrazu mikroskopowego. Tkanka pneumatyzacyjna sięga ku przodowi tak daleko, jak *bitympanum.* Można jej obecność stwierdzić aż do późnego wieku dojrzałego.

Inne dane dotyczą początku procesu pneumatyzacji, sięgającego okresów wcześniejszych, niż dotychczas się przyjmuje, początku powstawania fałdów trąbkowych, następnie morfologii przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, obrazu mikroskopowego trąbki i *protympanum* okresu płodowego. Opisane zostały: dołek po-

zatrąbkowy płodowy (*fossula retrotubaria foetalis*), odpowiadający późniejszej *fossa Rosenmülleri*, bardzo charakterystyczna szczelina trąbkowo-bębenkowa, nie pozbawiona, zdaniem autora, pewnego swoistego znaczenia fizjologicznego, wiotka tkanka bocznotrąbkowa, której budowa znajduje się na pograniczu tkanki embrionalnej i łącznej, *cellula hypotympanica*, mogąca mieć pewne znaczenie otochirurgiczne, *cellula peritubaria lateralis*, *stratum adiposum tubae*. Autor zwrócił uwagę na budowę drobnowidową płodowej chrząstki trąbki, na różnorodne formy gruczołów trąbki, na zasięg tkanki limfoidalnej, gruczołowej i tłuszczowej w okresie płodowym, jako też wypowiedział odrębny pogląd na mechanizm mięśnia napinacza podniebienia w odniesieniu do trąbki. Praca poprzedzona jest szkicem historycznym, zawiera 80 mikrofotografii.

Czł. St. Dąbrowski przedstawia swoją pracę pt.: *Badania kwaśnych produktów rozkładu białka ustrojowego. II. O kwasach organicznych, wydalanych w ustroju ludzkim w przypadkach długotrwałego głodu.*

Autor, nawiązując do poprzedniej pracy: *O równowadze zasad i kwasów, wydalanych w ustroju ludzkim w okresie 13-dniowego głodu oraz różnorodnego odżywiania* [1]), zbadał, jakie ilości nieznanych lub mało znanych kwasów organicznych wydala ustrój ludzki w przypadkach długotrwałego głodu, znanych w piśmiennictwie.

Dla określenia pośredniego wydalanych kwasów organicznych należało wybrać jedynie te przypadki, dla których można było ustalić całkowity bilans kwaso-zasadowy moczu, wynikający z zestawienia ilościowego wszystkich zasad trwałych, amoniaku, kwasoty wolnej i wszystkich kwasów mineralnych, aby po wyrażeniu tych ilości w milirównoważnikach lub 0.1 normalnych roztworach mianowanych móc określić ilość wydalonych kwasów organicznych (AO) z równania:

$$AO = \text{kwasy wolne} + \text{zasady trwałe} + NH_3 - (Cl' + SO_4'' + HPO_4'').$$

Wszakże w piśmiennictwie przedmiotu, pomimo nader licznych analiz moczu głodowego, spotykamy rzadkie wypadki, w których analiza ta byłaby zupełna i zawierała wszystkie niezbędne dane dla ustalenia powyższego bilansu równowagi kwaso-zasadowej. Do tych przypadków zaliczyć należy pracę Cathcarta nad 14-dniowym głodem (1907 r. oraz przypadek 31-dniowego głodu opracowany przez Benedicta w r. 1915.

Jednakże i w tych dwu przypadkach, uważanych za klasyczne, analizy nie dostarczyły dokładnych danych dla podstawienia ich w równanie powyższe. Mianowicie na 14 dni głodowych tylko w ciągu sześciu Cathcart przedstawił pełną analizę składników moczu. W długotrwałym głodzie, badanym przez Benedicta, na 31 dni w sześciu dniach nie były dokonane analizy zasad trwałych, skutkiem czego dni te nie mogą być brane pod uwagę, jeśli chodzi o możność określenia kwasów organicznych. Nadto, w przebiegu całego głodu, siarka nie była w analizach różnicowana w swych postaciach utlenionej jako kwas siarkowy i neutralnej, lecz jedynie podana jako siarka utleniona.

Z tego względu od tej siarki całkowitej trzeba było odliczyć siarkę obojętną, która według danych Cathcarta i autora wynosi w pierwszych 10 dniach głodu około 15%, a w dalszych dniach około 20% w stosunku do siarki całkowitej moczu.

Wyniki, otrzymane z obliczeń bilansów kwaso-zasadowych moczu, w tych dwóch przypadkach głodu długotrwałego okazały się podobne do wyników w poprzedniej pracy Dąbrowskiego i Kozłowskiego, w której zestawiono powyższe bilanse w ciągu 5 dni 13-dniowego głodu.

W szczególności okazało się, że ilość kwasów organicznych, obliczona w cm^3 0.1 N roztworów mianowanych na te same dnie głodu, wahała się w następujących granicach w ciągu pierwszego okresu 10—14-dniowego głodu (w nawiasach podany jest odsetek tych kwasów w stosunku do ogólnej ilości kwasów):

(Liczby podano w cm^3 1/10 N roztworu)

Cathcart %	Benedict %	Dąbrowski i Kozłowski %
503 (29)	1310 (55.7)	605 (40)
547 (35)	1388 (57)	575 (43)
582 (43)	970 (56.5)	825 (47.5)
543 (42)	1176 (59.5)	253 (30)
284 (31)	1110 (55.5)	245 (36)

W dalszych okresach głodu od 18 do 31 dnia ilość kwasów organicznych, obliczona na podstawie badań Benedicta, wynosi tu od 58 do 68% w stosunku do ogólnej ilości wydalanych kwasów.

[1]) Przedstawiona na posiedzeniu PAU dnia 18. V. 1937.

Na kwas moczowy przypadają drobne tylko ułamki ogólnej ilości kwasów organicznych, nie przekraczające 20—30 cm^3 0.1 N roztworu.

Gdy porównać te liczby z wynikami otrzymanymi przy stosowaniu różnorodnego sposobu żywienia, to okaże się, że zawartość kwasów organicznych w czasie głodu najbardziej zbliża się do ich ilości w czasie diety wyłącznie mięsnej (32—35%), a odbiega od ilości w diecie mieszanej (15%) i mlecznej (12%).

Kwasota miareczkowa rozłożona na swe własne składniki wykazuje, że stosunek kwasów organicznych do kwaśnych fosforanów jednozasadowych zbliża się do wartości jednostki podczas diety mięsnej, gdy w diecie mieszanej wzrasta dwukrotnie lub więcej, a przy diecie mlecznej stosunek ten spada do 0.2 i niżej.

Czł. St. Dąbrowski przedstawia pracę Z. Stolzmanna pt.: *Udział krwinek w toku trawienia ciał białkowych u człowieka. I. O zawartości mocznika i azotu pozabiałkowego w krwinkach i osoczu na czczo i w czasie trawienia ciał białkowych.*

Badano krew u 13 zdrowych ludzi w wieku od 19 do 23 lat na czczo po poprzedniej diecie bezmięsnej, a następnie w okresie trawienia w pięć godzin po spożyciu obfitego posiłku mięsnego.

Oznaczano azot pozabiałkowy oraz mocznik w osoczu i krwi całkowitej po hemolizie; zarazem oznaczano objętość czerwonych ciałek krwi przez badanie przewodnictwa metodą Sławińskiego mierzenia objętości zawiesin. Stąd wyliczono zawartość azotu pozabiałkowego i mocznika w jednostce objętości krwinek.

Prawidłowość czynności nerek stwierdzono poprzednio na podstawie oznaczenia stałej Ambarda na czczo.

W kilku przypadkach typowych wyniki były następujące co do ogólnej ilości azotu pozabiałkowego:

	Stała Ambarda		Objętość krwinek w %	Zawartość azotu pozabiałkowego w mg na 100 cm^3 osocza	krwi	krwinek	Przyrost azotu pozabiałkowego w mg na 100 cm^3 osocza	krwinek	Stosunek przyrostu azotu krwinek do osocza
B. Św.	0.078	I	49.93	16.23	26.93	37.65	4.77	40.67	8.53
		II	44.01	21.00	46.23	78.32			
St. W.	0.065	I	44.71	19.64	28.28	38.95	2.39	40.17	21.47
		II	43.71	22.03	46.99	79.12			
St. Cz.	0.078	I	46.52	18.00	29.27	42.24	6.50	34.90	5.37
		II	46.02	24.50	48.73	77.14			
L. F.	0.078	I	45.02	14.96	23.31	33.49	3.39	22.66	12.13
		II	43.71	18.35	42.94	74.59			

Z tych przykładowo podanych liczb, jak i z oznaczeń mocznika dochodzimy do następujących wniosków:

Ilość azotu pozabiałkowego w jednostce objętości krwinek jest stale większa, aniżeli w jednostce osocza, tak na czczo, jak i na szczycie trawienia.

Zawartość mocznika w jednostce objętości krwinek jest zawsze nieco mniejsza, niż w jednostce objętości osocza. Przyrost mocznika w okresie trawienia tak w krwinkach, jak i osoczu jest prawie równy:

Przyrost mocznika w mg/100 cm^3

osocze	11.02	12.42	19.12	13.41
krwinki	9.42	10.77	18.29	15.19

Natomiast przyrost azotu pozabiałkowego w okresie trawienia w krwinkach jest we wszystkich przypadkach wielokrotnie (od 3 do 21 razy) większy, niż jego przyrost w osoczu.

Z tych danych liczbowych wynika, że udział krwinek w przenoszeniu produktów trawienia na jego szczycie jest wybitny, i to w szczególności przy przenoszeniu azotu pozabiałkowego, po odliczeniu części azotu przypadającego na mocznik.

Z prac W. Koskowskiego nad dynamicznymi własnościami krwi było już wiadomo, że w krwinkach gromadzi się histamina po przyjęciu pokarmów i znika w stanie czczości. Z badań niniejszej pracy azotu pozabiałkowego staje się oczywistym, że krwinki biorą w ogóle czynny udział w przenoszeniu szeregu ciał azotowych, które gromadzą w czasie czynności przewodu pokarmowego. Tym samym sprawdzają się przewidywania Constantino (1913) i Rzętkowskiego (1917), że rola krwinek nie ogranicza się tylko do ich czynności respiracyjnej, lecz zostaje uzupełniona przez mało zbadany dotychczas ich udział w przebiegu trawienia ciał białkowych, polegający co najmniej na przenoszeniu azotowych przetworów, wytworzonych w przewodzie pokarmowym.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XVII posiedzenia naukowego z dnia 21 maja 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Musiał Albin *przedstawił przypadek obustronnego wodoocza u dziecka.*

W dyskusji kol. Grzędzielski Jerzy uważa, że obustronne wodoocze jest częstsze, jak jednostronne. Jedno oko jest zwykle jednak silniej zajęte, jak drugie i być może, sprawa po jednej stronie rozwija się wcześniej, stąd u dzieci małych robi wrażenie jednostronnej. Jeżeli obserwujemy osobników dotkniętych wodooczem w wieku kilkunastu lat lub późniejszym, to widzimy zawsze, iż oba oczy są zajęte, przy czym jedno oko zachowuje resztkę widzenia, a drugie jest całkiem ślepe, znacznie powiększone lub nawet zanikłe. Regułą więc będzie obustronność wodoocza, jako sprawy wrodzonej, rozwijającej się na podłożu dziedzicznym.

W dalszym ciągu przemawiali kol. Naróg, Dobrzaniecki i Progulski, ponadto po raz drugi kol. Grzędzielski Jerzy: co się tyczy uwag kol. Dobrzanieckiego i kol. Progulskiego, zauważa, że to wpływ nerwu sympatycznego na oko, a w jaskrze w szczególności, był w okulistyce oddawna studiowany. Eksperymentalne przecięcie pnia sympatycznego na szyi lub wycięcie zwojów szyjnych powoduje na oku tzw. objaw Hornera (*ptosis, myosis, enophthalmus*), przy czym jednak wpływ na ciśnienie śródoczne jest niewyraźny. Co do jaskry, to przyjmuje się w ogóle, że przy niej istnieje sympatykotonia, stąd środki porażające n. sympatyczny, jak ergotamina, zastosowane doustnie lub w zastrzyku, działają obniżająco na ciśnienie śródoczne. Są też próby leczenia jaskry przez wycięcie zwojów szyjnych, co zapoczątkował przed około 40 laty chirurg rumuński Jonnescu. Wyniki osiągnięte są jednak niezbyt zachęcające.

2. Kol. Chodowicki J. *przedstawił przypadek rzadkich zaburzeń rozwojowych kośćca i trzew.*

Chora, l. 26 pozostaje w leczeniu tutejszej Kliniki Chorób Wewnętrznych z powodu przewlekłego zapalenia nerek; przedstawiono ją ze względu na pewne zaburzenie rozwojowe, mające styczne tak z *dysostosis cleido-cranialis,* jako też z wysokim ułożeniem łopatki, czyli z anomalią Sprengla. Od *dysostosis cl.-cr.* różni się tym, iż brak obojczyka jest tylko jednostronny i zupełny, podczas gdy w *dysostosis* obojczyk jest częściej tylko obustronnie niezupełnie wykształcony. Poza tym charakterystyczne dla powyższej anomalii zaburzenia rozwojowe kośćca czaszki nie istnieją u przedstawionej chorej. Od anomalii Sprengla różni się tym, że wprawdzie istnieje uniesienie łopatki ku górze, ale bez skręcenia jej wzdłuż osi strzałkowej tak, że brzeg jej pachowy przybiera położenie prawie że poziome. Zaburzenia więc powyższe są zaburzeniami *sui generis,* nie mającymi identycznych odpowiedników z opisanymi przez innych autorów.

3. Kol. Ermich S. *wygłosił wykład pt.: Ostre urazy czaszkowe w wieku dziecięcym.* (Rzecz ukaże się w druku w Pol. Przegl. Chir.).

W dyskusji kol. Grzędzielski Jerzy: Wykład kol. Ermicha należało by uzupełnić przypadkami, w których dotknięty zostaje narząd wzroku. Mniej interesujące są tu przypadki uszkodzenia okolicy oczodołu, np. przy kopnięciu przez konia. Ze względu na mechanizm urazowy, bardziej zasługują na uwagę przypadki, gdzie przy minimalnym zewnętrznym uszkodzeniu przychodzi do oślepnięcia jednego lub obu oczu. Niezbyt rzadkie są wypadki, w których tępy uraz okolicy oczodołu powoduje pęknięcie w okolicy *foramen opticum*, z przerwaniem nerwu wzrokowego. Jeżeli takie pęknięcie nastąpi więcej ku tyłowi, w okolicy skrzyżowania, to może przyjść do przerwania obu nerwów wzrokowych z uszkodzeniem równoczesnym odpowiedniej okolicy mózgu. Taki przypadek mówca obserwował przed 6 laty (z materiału Oddz. Wewnętrznego Dziecięcego), gdzie u chłopca 8-letniego, po upadku z wozu, bez żadnych większych obrażeń czaszki, przyszło do obustronnej ślepoty z zanikiem nerwów wzrokowych. Równocześnie u tego chłopca wystąpiła wybitna moczówka prosta. Zdjęcie rentgenowskie nie wykazało jednak żadnego pęknięcia na podstawie czaszki.

Ponadto przemawiali: Kol. Ostrowski Tadeusz i Dobrzaniecki. Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego z dnia 28 maja 1937 roku

Przewodniczy: Kol. Progulski

1. Kol. Bocheński K. *wygłosił wykład pt.: Znaczenie radu w leczeniu raka macicy.* (Wydrukowano w P. G. L. 1937).

W dyskusji kol. Mączewski: Jesteśmy w tym szczęśliwym położeniu, iż obecnie możemy się poszczycić doskonałymi wynikami w leczeniu raka macicy energią promienną. Kiedy kilkanaście lat temu uzyskiwano po leczeniu Roentgenem 20% wyleczenia trwałego dla przypadków I grupy, to wynik ten uważaliśmy za bardzo korzystny. Obecnie lecząc radem, otrzymujemy wyniki znacznie lepsze. W Anglii, Francji i Szwecji leczą raka macicy głównie promieniami radu. W niektórych zakładach leczniczych uzyskano po radzie 75% stałego wyleczenia dla przypadków I grupy, 45% dla II grupy, 23,6% dla III grupy. Wyniki te są wprost znakomite. Po stosowaniu operacji nie możemy się poszczycić takim odsetkiem wyleczenia. Ostatnio w Niemczech po operacji Wertheima uzyskano w I grupie 36% wyleczenia; śmiertelność pooperacyjna — 18%; stosując zaś operację Schauty-Stoeckla uzyskano 51% wyleczenia. Są to najkorzystniejsze wyniki, jakie dotychczas uzyskano drogą operacyjną (Schröder). Szpital nasz nie posiada radu; skutkiem skromnego wyposażenia pracowni rentgenowskich tylko nieliczne chore mogą korzystać z leczenia Roentgenem. Z konieczności zatem zmuszeni jesteśmy leczyć raki macicy głównie operacyjnie. Zaledwie 5% chorych rakowych nadaje się do leczenia operacyjnego w myśl przyjętych założeń i warunków; my jednak z konieczności nierzadko wykonywamy operację w tych przypadkach, w których lepiej było by stosować leczenie energią promienną. Stosowaliśmy najróżnorodniejsze metody operacyjne; obecnie wykonujemy operacje Schauty-Stoeckla. Wyniki dla przypadków I grupy są dobre, dla innych grup złe. Leczenie nawrotów promieniami Roentgena jest beznadziejne.

Wyniki uzyskiwane w leczeniu raka macicy promieniami radu są tak znakomite i tak sugestywne, że gdybyśmy mieli rad w dostatecznej ilości, to zaniechałbym leczenia operacyjnego lub ograniczylibyśmy wskazania do tego do nielicznych wybranych przypadków. Uwzględnić należy pewne powikłania i poważne następstwa, jakie zdarzyć się mogą po zastosowaniu radu. Statystyki notują od 2,7 do 4% śmiertelności wskutek zakażenia ogólnego w następstwie stosowania radu do wnętrza macicy.

Wobec tak korzystnych wyników, jakie notuje piśmiennictwo lat ostatnich jest rzeczą zrozumiałą, iż wielu klinicystów wstrzymuje się obecnie od leczenia operacyjnego i leczy raka macicy energią promienną. To stanowisko najbardziej mi odpowiada. Gdybym rozporządzał odpowiednią ilością radu i odpowiednią aparaturą rentgenowską, ograniczyłbym leczenie operacyjne raka macicy do minimum, gdyż za pomocą operacji nie uzyskałem nawet w przybliżeniu takich wyników, jakie uzyskano, stosując energię promienną. Gdy mowa o działaniu promieni na komórki nowotworowe i na ustrój, należy wziąć pod uwagę w ocenianiu wyników ekspozycję patologiczną danego osobnika. Konstytucja ogólna ustroju ma wpływ na wynik leczniczy.

Ponadto przemawiali: Kol. Seidler i Meisels Emil. Odpowiedział referent.

2. Kol. Rychłowski Z. *wygłosił wykład pt.: Znaczenie radu w leczeniu dobrotliwych spraw nowotworowych.* (Wydrukowano w P. G. L. 1937 r.).

W dyskusji zabierali głos kol. Seidler i Kwiatkowski.

3. Kol. Grabowski W. *wygłosił wykład pt.: Problem tzw. radioimmunizacji tkanek* (rzecz ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji przemawiali: Kol. Meisels, Moraczewski i Gąsiorowski, w odpowiedzi referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego z dnia 4 czerwca 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Petryński B. *przedstawił przypadek charłactwa przysadkowego (m. Simmonds).*

Chora lat 23, studentka Uniwersytetu, pochodząca ze zdrowej rodziny, przebyła w dzieciństwie czerwonkę i zapalenie nerek. Miesiączki od 13 r. ż. prawidłowe. Od marca 1936 występowały u chorej napadowe bóle w dołku podsercowym, połączone z nudnościami i pustymi odbijaniami. Chora straciła zupełnie apetyt, od maja 1936 zupełnie przestała miesiączkować, do listopada 1936 straciła na wadze 20 kg. Przedmiotowo stwierdzono wówczas skrajnie zły stan odżywienia, suchość, śniadawe zabarwienie i obniżoną pobudliwość naczynioruchową skóry, wolną czynność serca, obniżone ciśnienie krwi (85 mm Hg).

Ze względu na ujemny wynik badania przewodu pokarmowego przyczyny stwierdzonego stanu szukaliśmy w niedomodze przedniego płata przysadki wobec stwierdzenia trzech zespołów objawowych ze strony układu wkrewnego, którego czynność wydzielnicza kierowana jest przez przedni płat przysadki: 1) niedomoga czynnościowa jajników z ustaniem miesiączki przy ujemnym wyniku badania ginekologicznego, 2) niedomoga tar-

czycy — suchość skóry, jej lekkie łuszczenie się, wolne tętno, obniżenie przemiany spoczynkowej (—20%), 3) niedomoga czynnościowa układu nadnerczowego — niskie ciśnienie krwi, niski poziom cukru we krwi (80 mg %), zwiększona wrażliwość na insulinę, zwiększona tolerancja na węglowodany, wolne tętno i ciemniejsze zabarwienie skóry.

Opisany zespół objawów przy absolutnym braku łaknienia mimo stosowania gorzkników, kwasu solnego, preparatów trzustkowych, arsenowych, insuliny — utwierdziły rozpoznanie charłactwa przysadkowego.

Rentgenogram czaszki nie pozwolił określić rodzaju schorzenia przysadki, wykazał jedynie nieznaczne objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego przy prawidłowym kształcie i wielkości siodełka tureckiego. Brak bólów głowy, zaburzeń wzrokowych i prawidłowy obraz dna oka nie pozwalają na rozpoznanie guza przysadki.

Przypadek typowy, przedstawiony ze względu na rzadkość tego schorzenia, jako dowód nadrzędnej roli przysadki w czynności układu wkrewnego.

W dyskusji przemawiał kol. Zeghauser.

2. Kol. Albert Z. *przedstawił preparaty anatomo-patologiczne przypadków wątrobiaka złośliwego.*

Na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Zofii zostało przyjęte dziecko płci męskiej w wieku ośmiu miesięcy. Matka podała, że przed dwoma miesiącami zauważyła u dziecka guz w miejscu odpowiadającym wątrobie. Ostatnio guz ten szybko się powiększał. Dziecko było miernie odżywione, dobrze rozwinięte. Apetyt miało dobry. Dotykiem wyczuwało się wątrobę znacznie powiększoną, o nierównej powierzchni, niebolesną. Poza tym fizykalne badanie żadnych zmian nie wykazało. Badanie cytologiczne krwi wykazało znacznie zwiększoną liczbę limfocytów (60%), przy zmniejszonej liczbie ciałek białych wielojądrzastych (22%). W czasie kilkudniowego pobytu w Szpitalu były czasem podwyżki ciepłoty ciała, raz zwyżka do 38°. Chirurg (doc. dr Dobrzaniecki) wykonał próbne otwarcie jamy brzusznej i nakłuł jeden z guzów wątroby. W 24 godzin po zabiegu, a więc zanim nadszedł wynik badania histologicznego treści z nakłucia wątroby, dziecko zagorączkowało (39°) i zmarło. Na sekcji stwierdzono wątrobę znacznie powiększoną o nierównej powierzchni, guzowatą. Guzy te były wielkości grochu, a niektóre dochodziły do wielkości jaja kurzego, były dość miękkie, na przekroju szarawe, niektóre krwawo zabarwione; zajmowały one prawie całą wątrobę tak, że tylko miejscami widoczne były jeszcze resztki miąższu wątrobowego. O podobnym charakterze stwierdzono jeden guzek wielkości soczewicy, ostro odgraniczony na lewej opłucnej. Ze zmian w innych narządach stwierdzono wybroczyny krwawe na obu opłucnych i świeże odoskrzelowe zapalenie płuc.

Niewątpliwie ma się tu do czynienia z nowotworem wątroby. Brak w innych narządach zmian nowotworowych, poza małym guzkiem na opłucnej, typowym przerzutem, wskazywał, że ma się tu do czynienia z pierwotnym nowotworem wątroby.

Ze względu na rozległość zmian, niszczenie tkanki wątrobowej i tworzenie przerzutów, można było rozpoznać nowotwór złośliwy. Badanie histologiczne wykazało utkanie nowotworu złośliwego, wychodzącego z komórek wątrobowych, tzw. *hepatoma malignum*. W pozostałym miąższu wątrobowym stwierdza się jego marskość. Wątrobiak należy do nowotworów rzadko spotykanych, zwłaszcza u dzieci. Rosenbusch znalazł w piśmiennictwie 32 przypadki wątrobiaków u dzieci do 2 roku życia, a zaledwie 5 przypadków do 8 miesiąca życia, a więc tak, jak w przedstawionym przypadku. Czy marskość wątroby stwierdzana często przy nowotworach wątroby jest skutkiem, czy przyczyną raka, pozostaje wciąż sprawą otwartą. Raki wątroby u dzieci szybko wzrastają, gdyż niezawodnie są one pochodzenia płodowego.

Drugi preparat wątroby przedstawia łagodnego gruczolaka wątroby u 2-letniej dziewczynki zmarłej wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc. Gruczolak ten, wielkości jaja gęsiego, nie dawał, jak zwykle w tych przypadkach, objawów klinicznych i został przypadkowo na sekcji stwierdzony. Należy pamiętać, że gruczolaki łagodne wątroby często złośliwieją.

3. Kol. Albert Z. *przedstawił preparaty anatomo-patologiczne przypadku, w którym współistniały dwa różne raki jelita grubego.*

U mężczyzny 10-letniego wykonał chirurg *anus praeter naturalis* z powodu raka esicy. Chory zmarł w krótkim czasie po operacji wskutek zapalenia otrzewnej i niedomogi serca, gdyż istniało tu równocześnie przewlekłe zapalenie wsierdzia.

Na sekcji istotnie stwierdzono raka esicy, w postaci owrzodzenia o średnicy $3^1/_2$ cm. Rak wywołał bardzo silne zwężenie światła przewodu pokarmowego. Miał on wyraźne cechy raka pierwotnego, a histologicznie wykazywał utkanie *adenocarcinoma simplex*. Przy dalszym rozcinaniu jelita napotkał sekcjonujący w obrębie całego brzegu zastawki Bauhina wał kalafiorowaty, białawo-różowawy, miękki, wyniosły. Druga ta zmiana odpowiadała swym charakterem również pierwotnemu ognisku raka. Za pierwotnym charakterem obu raków przemawia ich umiejscowienie, naciekowe bujanie i różny obraz histologiczny. W skrawku z raka esicy wykazano utkanie *adenocarcinoma simplex*, a w skrawku z raka kątnicy stwierdzono raka gruczołowego śluzowaciejącego.

W dyskusji przemawiali: Kol. Wolf, Dobrzaniecki i Nowicki.

4. Kol. Sołowij *wygłosił wykład pt.: Studium uniwersyteckie a wykonywanie zawodu lekarskiego przez kobiety tudzież sprawa macierzyństwa.*

W dyskusji zabierali głos Kol.: Bocheński, Salpeter, Mączewski, Sieradzki, Rothfeld, Nowicki, Węgrzynowski i Seidler. Odpowiedział referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XX posiedzenia naukowego z dnia 11 czerwca 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Musiał Albin *omówił 2 przypadki mięsaków brunatnych naczyniówki we wczesnym okresie.*

2. Kol. Musiał Albin i Albert Z. *omówili przypadek mięsaka nagałkowego z przerzutami do serca.*

W dyskusji: Kol. Fels przytoczył przypadek mięsaka brunatnego naczyniówki ze Szpitala Żydowskiego; po usunięciu gałki ocznej powstał przerzut do wątroby po upływie 20 lat.

Ponadto przemawiał kol. Naróg.

3. Kol. Haak E. (gość), *przedstawił przypadek chrzęstniaka jamy oczodołowej.*

W dyskusji przemawiał kol. Musiał Albin.

4. Kol. Rothfeld J. *wygłosił wykład pt.: Skombinowane schorzenie systemowe rdzenia a niedokrwistość złośliwa* (wydrukowano w P. G. L.).

W dyskusji kol. Ziemilski i Naróg, *w odpowiedzi* kol. Rothfeld.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 stycznia 1937 roku

1. Kol. Cieszyński (czł. T-wa), *wygłosił odczyt pt.: „Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne".* (Streszczenie własne).

Aby poznać wroga, z którym ma się walczyć, potrzebna jest znajomość jego rozszerzania w różnych krajach. Dujardin z Brukseli obliczył, że przed r. 1914 było kiłowych przypadków w Austrii około 3,8%, w Niemczech 6%, w Anglii 6,5%. we Francji 7,6% i po wojnie, według Lerrede 9,2%, a według Marfan w dużych miastach do 30%. We Włoszech Nasso podaje 25,6%, a Porrera i Madwan 2,5%. W Jugosławii Swanz stwierdził 2,6%, a w Czechosłowacji Steinert i Flüsser 2,3%; w Stanach Zjednoczonych A. P. Austeir i Churchill 2%. Liczby Dujardin'a dla Niemiec znalazły zupełne potwierdzenie w badaniach sekcyjnych Nurkel'a, który w latach 1907—1933 stwierdził w Düsseldorfie przeciętnie 6% i w badaniach krwi rodzących w Berlinie, Düsseldorfie i Monachium, gdzie ustalono 5,5—9%. Phanudler i Mannhof podają po wojnie 2,7—4,1%, Fürst wśród dzieci wielu miast niemieckich 1—2,7%, a *Reichsgesundheitsamt* w r. 1927 tylko 0,2% i w r. 1934 tylko 0,13%. W Polsce Dep. Służby Zdrowia stwierdził w r. 1922 — 0,46%, w r. 1923 — 0,42%, w r. 1924 — 0,56% i w r. 1933 — 0,55% oraz w Warszawie 2,16—6,57. Badania krwi rodzących na Wa wykazały w Warszawie 3,3—7,8% i w Krakowie 1,74—2,91% dodatnich odczynów. W wojsku stwierdzono w latach 1922—1925 kiłowych 1,2—1,8%, wśród więźniów całego kraju w r. 1934 około 5%, a wśród prostytutek większych miast 5,5%.

Następstwa kiły u potomstwa przejawiają się w poronieniach i martwych porodach, których we Francji oblicza się na 20.000—40.000 rocznie, w śmiertelności niemowląt kiłowych, która wynosi 74%, w przewlekłych schorzeniach lub stanach patologicznych, jak ślepota, głuchoniemota, zwyrodnienie, porażenia nerwowe i umysłowy niedorozwój, dla którego 6—26,5% stwierdzono przyczynę w kile rodziców. Najgorszym następstwem kiły wrodzonej jest możliwość przeniesienia jej na trzecie pokolenie, które stwierdzili różni autorzy.

Walka z kiłą w ogóle musi pójść zarówno w kierunku zapobiegania jej przez zwalczanie alkoholizmu, zwłaszcza wśród młodzieży oraz szerzenie kultu życia czystego poza małżeństwem, zalecanego przez religię katolicką, za pomocą harcerstwa, sportów i ćwiczeń fizycznych, oświaty i kultury oraz pogłębiania życia religijnego, jak i w kierunku systematycznego leczenia jej w przychodniach przeciwwenerycznych, których w r. 1936 było w naszym kraju 216. Walka z kiłą wrodzoną musi objąć zakaz zawierania małżeństw przez niedostatecznie wyleczonych kiłowych poprzez poradnie przedślubne, których mamy w całym kraju dotąd 22, stworzonych głównie staraniem Polskiego Tow. Eugenicznego, badanie krwi na odczyn Wa u wszystkich ciężarnych we wszystkich poradniach dla ciężarnych, badanie krwi na odczyn Wa o ile możności u wszystkich rodzących w Polsce i następne kierowanie do wczesnego leczenia przeciwkiłowego wszystkich ciężarnych i położnic, u których stwierdzono dodatni odczyn Wa. Samo leczenie odbywa się już u matek w 216 istniejących w całym Państwie poradniach przeciwwenerycznych oraz u dzieci w 9 dotąd istniejących poradniach przeciwkiłowych dla dzieci, z których jedną, trzecią z kolei, zorganizował prelegent w r. 1925 przy Klinice Chorób Dziecięcych U. J. P. i prowadził przez $2^1/_2$ roku.

Rozprawy: Kol. Szmurło uważa referat kol. Cieszyńskiego za bardzo interesujący i pouczający, jednak nie zgadza się z poglądami referenta, że w wojsku dlatego jest duży procent zarażonych kiłą, bo są tam szczególnie sprzyjające po temu warunki. Mówca przypisuje winę brakowi odpowiednich pouczeń i dozoru młodzieży wojskowej. Nie zgadza się on również, aby więźniowie byli narażeni na zakażenie się kiłą więcej, niż na wolności; wszak w więzieniu znajdują się stale pod opieką lekarską. Więźniów zakażonych kiłą można łatwo wyśledzić i przeprowadzić odpowiednie leczenie, by po wyjściu z więzienia nie byli źródłem zakażeń. Dane statystyczne, dotyczące liczby przypadków kiły wśród prostytutek są pocieszające, gdyż przypuszczał, że sprawa przedstawia się gorzej. Widać, że walka prowadzona z przymiotem daje dobre wyniki; mówca wyraża zadowolenie, że referent zwrócił uwagę na liczbę przypadków kiły na Wileńszczyźnie. W roku 1933 tematem tym był zainteresowany Wojewódzki Wydział Zdrowia, który zwrócił się do Uniwersytetu S. B. o zorganizowanie walki z przymiotem. Z pewnych względów, niezależnych od Uniwersytetu, nie uczyniono tego. Władze wojewódzkie same zorganizowały lecznice, w których jest prowadzone odpowiednie leczenie przymiotu. Chodzi tu głównie o Białorusinów i Rosjan, starowierców, którzy nie chcieli się leczyć, stawiali duży opór, który trzeba było pokonywać przy pomocy administracyjnych czynników. Dziś przełamano już pierwsze lody i rozpoczęto odpowiednie leczenie. Co się tyczy dużej śmiertelności z przymiotu we Francji, to jedną z przyczyn jest fakt, że matka nie zajmuje się własnym dzieckiem, oddaje go pod opiekę ludzi obcych, a każdy wie dobrze co się dzieje, gdy dzieckiem nie zajmuje się rodzona matka. Najlepsza nawet kobieta, licząc tylko na pieniądze, zaniedbuje dziecko, dlatego we Francji liczba dzieci się zmniejsza. W końcu mówca zwraca uwagę na rolę alkoholizmu w szerzeniu się przymiotu. Nawet młodzież sportowa po ćwiczeniach idzie na wódkę. Pijaństwo to kończy się w najgorszy sposób. Zdaniem mówcy, póki walki z alkoholizmem nie postawi się na odpowiednim miejscu, póty sprawa szerzenia się przymiotu nie doczeka się rozwiązania. W Ameryce wyszło rozporządzenie nie pozwalające palić papierosów dzieciom do pewnego wieku. Każdy przechodzień jest uprawniony do odebrania papierosa takiemu dziecku. Nasza młodzież bez względu na wiek bezkarnie pali i pije, mimo iż wiemy, że pijaństwo jest jedną z przyczyn rozpowszechniania się przymiotu.

Kol. Cieszyński dziękuje prof. Szmurle za zwrócenie uwagi na rolę alkoholizmu w zakażeniu kiłą. Referent oświadcza, że sam jest abstynentem i podziela zapatrywania przedmówcy, że między pijaństwem, a szerzeniem się przymiotu istnieje ścisły związek. Referent zgadza się również z tym, że młodzież wojskowa nie jest więcej narażona na zakażenie się przymiotem, aniżeli młodzież innych zawodów, jednak młodzież rzemieślnicza ma nad sobą opiekę moralną, tymczasem młodzież wojskowa, wyrwawszy się z koszar czuje się swobodna, bez żadnej opieki i niedostatecznie sobie uświadamia groźbę zarażenia się chorobami wenerycznymi. Pod wpływem pijaństwa uprawia nierząd. Również co się tyczy więźniów, referent jest zdania, że stwierdzone przypadki kiły nie powstały w więzieniu, lecz więźniowie przynieśli ją ze sobą. Aby ustrzec przed zakażeniem ludzi na wolności więźniowie muszą przeprowadzić leczenie. Departament Zdrowia wydał rozporządzenie, na mocy którego więźniowie z kiłą są zatrzymywani w więzieniu aż do wyleczenia się z niej, chociażby upłynął okres kary. Stosunkowo niewielki procent kiły wśród prostytutek należy przypisać częstym badaniom okresowym, którym są poddawane oraz przymusowemu leczeniu w szpitalach, aż do ustąpienia objawów kiły.

2. Kol. Glass J. *wygłosił odczyt pt.: Znaczenie badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca dla oceny klinicznej różnych stanów chorobowych oraz dla rozpoznawania niektórych nowotworów złośliwych.* (Streszczenie własne).

Badania wykonane własną metodą na 400 chorych. Z badań tych, które ogłoszone będą w całości w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej (zeszyt 1, 1937 r.), wynika, że oznaczanie punktu krzepnięcia surowicy posiada znaczenie kliniczne dla rozpoznawania oraz rokowania w licznych stanach chorobowych. Punkt krzepnięcia surowicy pod wpływem gorąca w warunkach prawidłowych wynosi od 75° do 80°, zależnie od przypadku. W warunkach chorobowych natomiast podnosi się on często, sięgając wartości 100° i wyżej. Podczas gdy podniesienie punktu krzepnięcia surowicy I stopnia (od 81° do 84° włącznie) spotyka się w wielu różnych stanach chorobowych, to podniesienie punktu krzepnięcia surowicy II stopnia (od 85° do 100°) i III (niekrzepnięcie surowicy w cieplocie 100°) zdarza się tylko w pewnych ciężkich stanach chorobowych. Mianowicie objaw ten pojawia się bardzo często w nowotworach złośliwych różnych narządów (w 42 przypadkach na 103 przypadki zbadane), a zwłaszcza w rakach narządów brzusznych (w 24 przypadkach na 38 zbadanych), prócz tego w nerczycach, w późnej ciąży, w niektórych stanach obrzękowych w przebiegu niewydolności krążenia oraz w okresach przedśmiertnych różnych chorób i w poszczególnych przypadkach, przebiegających z dużymi zaburzeniami w stanie odżywienia. Częstość występowania objawu tego w sprawach nienowotworowych, jeżeli wyłączyć ciążę i stany obrzękowe jest niewielka. Mianowicie na 249 przypadków różnych stanów chorobowych objaw ten stwierdzono w 28 przypadkach, czyli w 11.2%, z czego większość (15 przyp.) dotyczy okresów przedśmiertnych różnych chorób. Ze względu na rzadkość występowania objawu tego wśród nienowotworowych przewlekłych chorób narządów brzusznych (5 przypadków na 79 zbadanych) oraz na dziesięciokrotnie większą częstość tego zjawiska w rakach narządów brzusznych — podniesienie punktu krzepnięcia surowicy II lub III stopnia może mieć w pewnej konstelacji objawów klinicznych znaczenie rozpoznawcze dla raków brzusznych. Zwłaszcza dla rozpoznawania etiologii nowotworowej puchliny brzusznej objaw podniesienia punktu krzepnięcia surowicy ma znaczenie, albowiem puchliny brzuszne pochodzenia nienowotworowego przebiegają z prawidłowym punktem krzepnięcia surowicy krwi.

Duże znaczenie kliniczne mieć może badanie punktu krzepnięcia surowicy krwi dla rokowania i oceny postępu i cofania się sprawy chorobowej. W bardzo licznych stanach chorobowych punkt krzepnięcia podnosi się wraz z pogorszeniem choroby i powraca do poziomu prawidłowego wraz z jej ustępowaniem. Z tego względu zachowanie się punktu krzepnięcia może być serologicznym sprawdzianem przebiegu choroby, podobnie jak np. ma to miejsce w odniesieniu do szybkości opadania krwinek w chorobach zapalnych.

Podniesienie punktu krzepnięcia krwi III stopnia, czyli niekrzepnięcie surowicy krwi nawet w cieplocie 100°, jest zjawiskiem pod względem rokowania bardzo niepomyślnym dla chorego. Z 26 przypadków (po wyłączeniu nerczycy i ciąży), w których ten objaw stwierdzono, 15 przypadków tyczyło się nowotworów złośliwych, z czego 8 zmarło w ciągu najbliższych kilku tygodni od dnia badania, a z pozostałych było 11 przypadków różnych innych stanów chorobowych. Biorąc pod uwagę, że z tych 26 przypadków tylko 3 chorych powróciło do zdrowia, objaw podniesienia punktu krzepnięcia III stopnia ma wielce niepomyślne znaczenie dla rokowania.

Podniesienie punktu krzepnięcia surowicy krwi nie zależy ani od gorączki, ani od stanu obrzękowego. Pewien związek odnaleźć można między tym objawem a istnieniem rozpadu tkankowego i charłactwem, nie ma jednak między nimi ścisłej zależności.

Również pewien związek, ale dość luźny, istnieje między podniesieniem punktu krzepnięcia a zmniejszeniem zawartości odsetkowej białka w surowicy. Inne przyczyny, które tu wchodzić mogą w rachubę przy zmianach punktu krzepnięcia surowicy nie są jeszcze wyjaśnione (przesunięcia ilościowe i jakościowe w zespołach białkowych krwi, zaburzenia w gospodarce wodnej i mineralnej oraz w ciałach tłuszczowych krwi).

Mimo niedostatecznego wyjaśnienia strony teoretycznej tego zjawiska, ma ono już zastosowanie praktyczne. Z tego względu, jak się wydaje z badania, punkt krzepnięcia surowicy może

wejść z pożytkiem w zakres codziennych badań laboratoryjnych przy łóżku chorego zwłaszcza, jeżeli wziąć pod uwagę łatwość techniczną tej metody badania.

Rozprawy: Kol. Węgierko przypomina swe prace z r. 1923 i 1924 wykonane w klinice prof. Gluzińskiego. Dotyczyły one odczynu skłaczania osocza krwi przy pomocy własnej metody. Mówca otrzymał wyniki niemal identyczne z wynikami kol. Glassa przy badaniu punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca. Praca kol. Węgierki była oparta na przebadaniu krwi w 500 przypadkach. Każdy przypadek badał kilkakrotnie. Krew pobierał z palca. W przypadkach nowotworów mówca otrzymał 42% odczynów dodatnich, w 16 przypadkach wrzodu żołądka dodatni odczyn nie wystąpił ani razu, słabo dodatni kilka razy. W nerczycach (10 przypadków) odczyn był zawsze dodatni, w zapaleniu nerek brak odczynów dodatnich, natomiast było kilka słabo dodatnich. W 22 przypadkach chorób wątroby wszystkie odczyny były ujemne. Odczyny te, aczkolwiek nieswoiste, wykonane przed 15 laty, dały podobne wyniki, jak w pracy kol. Glassa, pomimo że mówca miał do czynienia z labilnym osoczem, a kol. Glass ze stabilną surowicą. Interesujące są teoretyczne motywy tego zjawiska. Mówca nie znajdował zależności między dodatnim odczynem, a ilością białka w surowicy. Sądził, że może większa ilość globulin w osoczu jest przyczyną dodatnich odczynów. Co się tyczy wpływu rozpadu tkankowego na odczyny surowicze, to już przed 17 laty szwajcarscy badacze o tym wspominali (Herzfeld i Klinger). Odczyny dodatnie w gorączce nie zawsze można było otrzymać. W durze brzusznym mówca również nie spostrzegał tego odczynu. W przypadkach głodzenia nie badał odczynu skłaczania surowicy, lecz badał w 20 przypadkach cukrzycy, a przed 15 laty chorzy cukrzycowi byli zawsze głodzeni. Odczyny w tych przypadkach były ujemne.

Kol. Zakrzewski ma zastrzeżenia co do określania samego odczynu. Zapytuje mianowicie, jak odróżnić moment galaretowacenia surowicy od jej punktu krzepnięcia, kiedy białko przechodzi w stan stały lub półstały. Określenie, że jeżeli surowica nie wypadnie z probówki, nie jest dostateczne, gdyż opiera się na sile wstrząsania probówką, a siła ta u każdego badającego może być różna. Mówca zapytuje, czy tego rodzaju ujęcie próby nie jest zbyt dowolne, bo co jeden nazywa silnym wstrząsaniem, to drugi może nazwać słabym. Jeżeli kto nie zechce mocno wstrząsnąć probówką, to nie wytrząśnie nawet galaretki surowiczej. W tym określeniu tkwi błąd. Jeżeli chodzi o zmianę surowicy ze stanu sol w gel, to należało by rozpatrywać wszystkie stany, w których surowica zmienia swój stan skupienia, jako białko pod wpływem pewnych czynników. Wszystkie tego rodzaju odczyny, które się dowolnie ocenia, nie nadają się wg mówcy do wysnuwania z nich jakichkolwiek wniosków praktycznych; gdy chodzi o teoretyczne względy, to oczywiście o swoistości tu mówić nie można. Co się tyczy charakterystyki występowania odczynów dodatnich, to można by mówić o występowaniu ich w pewnych przypadkach tylko wtedy, gdyby tych przypadków było dużo.

Reakcje nowotworowe nieswoiste są znane w piśmiennictwie. Jest ich około 56. Praktycznie wszystkie one są mało warte i wciąż się jeszcze szuka czegoś lepszego. Między innymi jest reakcja oparta na szybkości aglutynowania surowicy w ciepłocie stałej. Zasada opiera się na różnicy okresu czasu krzepnienia surowicy w pewnej ciepłocie. W Instytucie Curie-Skłodowskiej sprawa ta była referowana. Prelegent orzekł, że odczyny nieswoiste w przypadkach nowotworów nie mają znaczenia, gdyż wyniki ich nie odbiegają od wyników w przypadkach kiły, gruźlicy, ciąży itp., a więc praktycznie reakcje te nie mają znaczenia. W końcu mówca zapytuje kol. Glassa, czy były robione badania porównawcze zawartości globulin i albumin surowicy. Większość autorów skłania się do tego, że ilość globulin w przypadkach nowotworów jest zwiększona.

Kol. Szmurło zwraca uwagę referentowi, że przełyk należy do dróg pokarmowych, a nie do narządów brzusznych. Dalej mówca krytykuje obliczenia statystyczne referenta, twierdząc, że opierają się one na zbyt małej ilości przebadanych przypadków. Karaffa-Korbut w pracy swej o statystykach podał, że nie wolno obliczać procentów, jeżeli nie rozporządza się przynajmniej 100 przebadanymi przypadkami. Dalej mówca wyraża przekonanie, że odczyny nieswoiste dla nowotworów w ogóle nie mają znaczenia, mówią tylko o cierpieniu brzusznym. Sprawa nowotworów jest to zjawisko fizyko-chemiczne, które się odbywa w całym ustroju. Najlepszym dowodem o znikomej wartości nieswoistych odczynów jest ich liczba — 56.

Kol. Filiński również uważa za trudny do określenia stan krzepnięcia surowicy. Znamy dwa przejścia w stan stały: jedno galaretowacenie, które jest stanem odwracalnym i stan krzepnięcia, z którego powrotu do stanu normalnego surowicy nie ma. Granicę między tymi stanami określić trudno, ale przypuśćmy, że nie ma tu zastrzeżeń, że technika badań kol. Glassa odpowiada wszystkim wymaganiom, wtedy wartość odczynu ma znaczenie dla określenia ciężkości stanu chorobowego i wahań, zachodzących w tym stanie. Jasne stąd, że odczyn posiada znaczenie również w rokowaniu. Co się tyczy rozpoznawania chorób za pomocą punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca, to mówca nie podziela optymizmu kol. Glassa i nie uważa, aby odczyn ten mógł zyskać duże znaczenie w klinice. Gdyby na 100 przypadków raków, w 60% otrzymano wynik dodatni, to trzeba zastanowić się, ile z tych przypadków budzi wątpliwości przy zastosowaniu zwykłych sposobów badania klinicznego. Gdy nie ma wyraźnych oznak nowotworów i chcemy oprzeć się na tej próbie, to znów jesteśmy narażeni na możliwość pomyłki, bo może ona wypaść dodatnio w przypadkach nowotworowych. Ten czynnik osłabia znaczenie praktyczne przedstawionego nam odczynu.

Kol. Glass uważa za niesłuszne twierdzenie kol. Węgierki, że surowice w wyższej ciepłocie są stabilne. Ich gel daje się łatwiej rozerwać, aniżeli gel surowic, których punktu krzepnięcia nie ma: gel surowicy, która ma podniesiony punkt krzepnięcia, łatwiej daje się rozerwać. Można mówić tylko o mniejszej spoistości gelu. Można porównać labilność gelności surowicy. Odczyn krzepnięcia surowicy mówi nie tyle o stopniu rozproszenia koloidów, ile o lepkości gelu. To są dwa różne pojęcia, które trzeba odróżniać. Były zastrzeżenia co do krzepnięcia i koloidowacenia, to jest punktu ciekłego i stałego surowicy. Koagulen nie daje się rozerwać w warunkach, którymi operujemy. Może być różnica indywidualna wykonania odczynu. Istnieje możliwość dużej różnicy wstrząsania tych surowic. Kto nie potrafi tego zrobić tak, jak referent, nie otrzyma tych samych wyników. Prelegent wstrząsał słabiej i silniej, krócej i dłużej i otrzymywał różnice, jeżeli chodzi o czas wstrząsania. Różnice te mogą wynosić jeden lub półtora stopnia. Są to różnice niewielkie, jeżeli chodzi o punkt krzepnięcia.

Co się tyczy ilości globulin i albumin badanych surowic, to referent ich nie określał. Zdaniem prelegenta nie ma mowy, aby hiperglobulinemia była tu czynnikiem decydującym. Odnośnie do danych statystycznych referent wyjaśnia, że posługiwał się rachunkiem prawdopodobieństwa. Jest to ważna sprawa w warunkach pracy klinicznej. Prelegent wyjaśnia, na czym polega rachunek prawdopodobieństwa. Powoduje on, że nawet przy większej ilości przebadanych przypadków, różnice w obliczeniu procentów będą minimalne. W końcu mówca podaje, że w pracy swej ma zamiar stosować inną metodę określania punktu krzepnięcia surowicy, zamiast wstrząsania obarcza gel zawsze tym samym słupem rtęci.

Metoda ta będzie sprawdzianem zupełnie obiektywnym. Co się tyczy wątpliwości rozpoznawczej badanych przypadków, odnośnie do nowotworów jamy brzusznej, to tych przypadków było 8, czyli około 22%. Jest to i tak trzykrotnie większa częstość odczynu dodatniego, aniżeli w przypadkach innych odczynów nieswoistych.

Wiceprezes: *Włodzimierz Filiński.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

Dr Kazimierz Dąbrowski, ftizjolog, dyrektor Szpitala Wolskiego, redaktor dwumiesięcznika „Gruźlica", zmarł w Warszawie.

Dnia 11 marca br. zmarł w Zurychu prof. dr O. Naegeli.

W Frankfurcie zmarł w wieku 69 lat prof. M. Neisser.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Przy Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia w Krakowie utworzono od dnia 1. IV. br. posadę lekarza epidemicznego. Posadę tę objął dr Mieczysław Bilek, dotychczasowy pracownik Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 11 kwietnia 1938 r. I. Pokazy. 1) Eliza Kozłowska: Rak pierwotny płuca. 2) Józef Rakower: Niedodma płuca w następstwie

włóknikowego zapalenia oskrzeli. — II. Odczyty. 1) Michał Telatycki: Torakoplastyka częściowa w leczeniu gruźlicy płuc. Wskazania. 2) Tadeusz Sokołowski: Torakoplastyka częściowa w leczeniu gruźlicy płuc. Technika. 3) Marian Józef Piasecki: O torakoplastyce.

XI Kongres międzynarodowy historii medycyny, odbędzie się w czasie od dnia 1—12 września 1938 r. w Jugosławii. Kongres ten rozpocznie się w Zagrzebiu, gdzie będzie trwał do dnia 4 września, po czym w Belgradzie do dnia 9 września, następnie w Sarajewie do dnia 11 września i zakończy się w Dubrowniku dnia 12 września. Główne tematy poświęcone zostaną zagadnieniom folklorystycznym. Wpisowe wynosi 250 dinarów (około 30 zł) od osoby. Osoby towarzyszące wpłacają 200 dinarów. Koszty pobytu w Jugosławii od dnia 1—12 września wyniosą 3.500 dinarów (około 420 zł — 100 din. = = ± 12 zł). W sumie tej mieszczą się koszty przejazdu koleją Zagrzeb-Belgrad-Sarajewo-Dubrownik, koszty pobytu i wyżywienia oraz koszty usługi i transportu rzeczy do hoteli i z powrotem. Językiem obrad ma być: angielski, hiszpański, francuski, łaciński, niemiecki i włoski. Zapisy na Kongres przyjmowane są wraz z wpisowym do dnia 1 maja br. Zapisy przyjmuje Sekretarz Generalny Kongresu dr Vladimir Bazala, Zagreb, Vlaska 95 (Jugosławia), który też udziela bliższych informacyj. Prezesem Komitetu Organizacyjnego Kongresu jest prof. dr Lujo Thaller (Zagrzeb). Z polskich historyków medycyny zgłosili dotychczas referaty: prof. dr W. Szumowski (Kraków): O potrzebie obowiązkowego nauczania historii medycyny (miejsce wygłoszenia — Zagrzeb); prof. dr L. Zembrzuski (Warszawa): Medycyna w poezji ludowej w Polsce (miejsce wygłoszenia — Belgrad); prof. dr W. Szumowski (Kraków): Archiwa Kliniki Lekarskiej Krakowskiej sprzed stu lat (miejsce wygłoszenia — Belgrad).

Niemieckie towarzystwo lekarskich kursów dokształcających urządza w lecie 1938 r. następujące kursy: 1) rozpoznawanie schorzeń żołądka i jelit — Klinika Lekarska w Wrocławiu, 29. VI. — 2. VII. Opłata 35 RM.; 2) rentgenologia dla internistów i chirurgów — Monachium, 8. VII. — 14. VII. Opłata 60 RM.; 3) choroby krwi, nerwów, stawów, płuc, endokrynologia — II Klinika Lekarska w Monachium, 15. VII. — 23. VII. Opłata 60 RM.; 4) choroby przemiany materii, żołądka i jelit, witaminy — I Klinika Lekarska w Monachium, 25. VII. — 30. VII. Opłata 50 RM.; 5) choroby zakaźne, układu krążenia i nerek, alergia — Klinika Lekarska we Frankfurcie/Menem, 1. VIII. — — 6. VIII. Opłata 50 RM.; 6) neurologia, psychiatria i psychoterapia — Klinika Neurologiczna we Frankfurcie/Menem, 8. VIII. — — 13. VIII. Opłata 50 RM.; 7) kurs urologii — Berlin, 27. VI. — 2. VII. Opłata 60 RM.; 8) schorzenia zębów i jamy ustnej — Berlin, 27. VI. — 2. VII. Opłata 70 RM.; 9) neurochirurgia — Berlin, Klinika Neuro-Chirurgiczna, 4. VII. — 9. VII. Opłata 70 RM.; 10) chirurgia jamy brzusznej — Klinika Chirurgiczna w Köln, 11. VII. — 16. VII. Opłata 70 RM. Inne kursy obejmują ortopedię, ginekologię, pediatrię, dermatologię, otorynolaryngologię itd. Wykłady odbywać się będą w języku niemieckim. Informacyj udziela *Ärztliches Fortbildungswesen, Berlin NW 7, Robert-Koch-Pl. 7. (Kaiserin-Friedrich-Haus).*

W czasie od dnia 24 maja do dnia 3 czerwca 1938 r. odbędzie się w Paryżu dokształcający kurs z zakresu chorób serca, tętnicy głównej i płucnej w *Hôpital Tenon (4, rue de la Chine (métro Gambetta)).* Opłata 250 fr.

Dokształcający kurs z zakresu gruźlicy płuc, ropnych schorzeń oskrzeli, płuc i opłucnej odbędzie się pod kierownictwem prof. E. Sergenta w *service de clinique de l'Hôpital Broussais-la Charité* w czasie od dnia 7 czerwca do dnia 12 lipca 1938 r. Opłatę — 300 fr. — należy składać w sekretariacie *Musee Letulle — Hôpital Boucicaut, rue de la Convention.*

Staraniem Berlińskiej Akademii dokształcających kursów odbędzie się w czasie od dnia 2. V. — 7. V. br. kurs, obejmujący nowe zdobycze w dziedzinie promieniolecznictwa. Opłata wynosi 60 RM. Informacje: *Die Geschäftsstelle der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung, Berlin NW 7, Robert Koch-Platz 7.*

XI Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgów odbędzie się w Wiedniu w dniach od 19—22 września 1938 r. Z okazji tego Kongresu *l'Office Belge des Compagnies Françaises de Navigation* urządza wycieczkę po Morzu Śródziemnym i Czarnym, ponadto przewidziane jest zwiedzenie Rumunii, Węgier, Austrii i Czechosłowacji. Informacyj udziela: *L'Office Belge des Compagnies Françaises de Navigation, 29, Boulevard Adolphe Max, Bruxelles.*

Różne

Z kraju

W dniu 8 kwietnia br. odbyło się doroczne, przedzjazdowe posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich, na którym sprawozdanie okresowe z działalności Związku w czasie od 25 stycznia br. do chwili obecnej złożył dyr. Związku Uzdrowisk Polskich, H. Minkiewiczowa. Na porządku dziennym były najżywotniejsze sprawy w związku z tegorocznym planem kampanii lecznictwa uzdrowiskowego oraz kwestie organizacyjne, jak również kwestia udziału przedstawicieli Związku w II Międzynarodowym Kongresie Balneologicznym w Berlinie.

W dniu 9 kwietnia br. w godzinach przedpołudniowych w lokalu Związku Uzdrowisk Polskich odbyły się obrady Walnego Zjazdu Uzdrowisk Polskich pod przewodnictwem założyciela Związku i obecnego członka honorowego Jana hr. Potockiego, właściciela Rymanowa, w zastępstwie niedysponowanego Prezesa Związku, St. Karłowskiego. Obrady poprzedził referat na temat „Potrzeby i możliwości inwestycyjne uzdrowisk polskich", który wygłosił wiceprezes Związku Uzdrowisk Polskich, dyrektor Stanisław Wiśniewski. Roczne sprawozdanie z działalności Związku Uzdrowisk Polskich złożył Zarząd i Komisja Rewizyjna, po czym nastąpiły wybory do Zarządu na nową kadencję 3-letnią.

Niezmierna doniosłość zagadnienia inwestycyj w uzdrowiskach, które omówił w swoim referacie na Walnym Zjeździe Uzdrowisk dyrektor Stanisław Wiśniewski, sprawiła, iż na posiedzenie Zjazdu zostali zaproszeni członkowie Rządu w osobach: Pana Wicepremiera i Ministra Skarbu inż. Kwiatkowskiego oraz P. P. Ministrów — Opieki Społecznej — Zyndram-Kościałkowskiego, Przemysłu i Handlu — Romana, Spraw Wojskowych — Generała Kasprzyckiego, prezesa Związku Ziem Górskich, jak również podsekretarzy stanu w osobach: Dra Piestrzyńskiego — z Ministerstwa Opieki Społecznej, inż. Bobkowskiego — z Ministerstwa Komunikacji, Dzierżykraj-Morawskiego i Grodyńskiego — z Ministerstwa Skarbu, Korsaka i dra Nakoniecznikow-Klukowskiego — z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Również zostali zaproszeni dyrektorzy departamentów: Służby Zdrowia — Minist. Opieki Społ., Samorządu z Min. Spraw Wewnętrznych, Handlowo-Taryfowego z Minist. Komunikacji, Budżetowego z Minist. Skarbu, naczelnicy odnośnych wydziałów z Ministerstw. Ponadto na Zjazd zaproszeni zostali: przedstawiciele Samorządu Gospodarczego w osobie min. inż. Klarnera i dyr. Jakubowskiego, przedstawiciele Ligi Popierania Turystyki w osobach prezesa Zarządu dyr. Stodolskiego i inż. Millera, nacz. dyr. „Orbisu" — mjr. Fularskiego, przedstawiciele Związku Lekarzy P. P., Prez. Związku Dzienikarzy, płkn. Wyżeł-Ścierzyński, Prez. Syndykatu Dziennikarzy Warszawskich Grostern, naczelni redaktorzy pism codziennych, prasy medycznej i inni.

Dnia 19 marca br. w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego po promocji podchorążych S. P. S. na podporuczników odbyła się uroczystość przekazania ciężkiego karabinu maszynowego ufundowanego przez pewnego oficera-lekarza w stanie spoczynku, który życzył sobie, by jego nazwisko było nieznane.

Brak od dłuższego czasu na rynku księgarskim łacińsko-polskiego słownika chorób dał się bardzo we znaki, zwłaszcza personelowi urzędniczemu ubezpieczalni i urzędów sanitarnych. Dotkliwą tę lukę wypełnił Polikarp Kusal, opracowując „Słownik chorób łacińsko-polski". Praca Kusala ułatwi pracę kilkunastotysięcznej rzeszy pracowników wspomnianych instytucyj.

Ukazał się nowy 3. numer czasopisma P. C. K. dla wszystkich pt. „Jestem". Numer ten urozmaicony jest 55 zdjęciami z najważniejszych dziedzin życia społecznego w kraju i za granicą. Na treść tego czasopisma składa się szereg artykułów, reportaży i wywiadów. Dr Maria Kołaczyńska opisuje w interesującym reportażu, jak się mobilizuje wieś wileńska do walki z gruźlicą, jak wygląda wiejski sejmik przeciwgruźliczy, co robią przodownice zdrowia na Wileńszczyźnie. Kierownik Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa ppłk. dr Fiumel podaje w związku z X-leciem tego Instytutu, jak wielkie usługi oddaje dziś samolot w służbie sanitarnej polskiej. Zofia Wołłowiczowa opisuje hodowlę ziół leczniczych w starożytnym państwie Azteków. O zastosowaniu spadochronów w służbie sanitarnej, o pilotkach sanitarnych i pielęgniarkach „powietrznych" opowiada reportaż z Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa. Dowiadujemy się rów-

nież, ile czasu i trudu poświęca lekarz, aby zapewnić lotnictwu pierwszorzędny materiał pod względem zdrowia. Numer uzupełniają: dział wskazówek lekarskich dla czytelników oraz obszerna kronika z życia Czerwonego Krzyża w kraju i za granicą.

Na posiedzeniu Sekcji Eugenicznej Państwowej Rady Zdrowia wniesiony został przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne projekt Instytutu Eugenicznego na wzór istniejących za granicą. Instytut ten będzie się składał początkowo z 5 wydziałów następujących: 1) genetyka i cytogenetyka, 2) sekcja konstytucji fizycznych i badania ras antropologicznych, 3) sekcja badania cech dziedziczności normalnej i patologicznej u człowieka (badanie bliźniąt, gruczołów dokrewnych, typy krwi, teratologia, 4) sekcja badań eugenicznych rodowodowych, 5) sekcja prawno-społeczna, rozpadająca się na 4 podsekcje: a) zagadnień populacyjnych, b) ustawodawczą, c) walki z czynnikami zwyradniającymi, d) wychowania seksualnego. Wprowadzenie w życie Instytutu projektuje się stopniowo. Początkowo siedzibą Instytutu byłaby siedziba Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, które by udzieliło miejsca zarówno dla dyrektora i jego kancelarii, jak i dla sekcji badań bliźniąt oraz sekcji prawno-społecznej. Sekcja Eugeniczna Naczelnej Rady Zdrowia uchwaliła wniosek prof. Hirszfelda w brzmieniu następującym: Uznaje się zasadniczo potrzebę powołania do życia Instytutu Eugenicznego. Wyraża się życzenie, aby zwiększyć subwencje dla Towarzystwa Eugenicznego. Zwiększyć fundusze na wydawnictwa i prace eugeniczne. Sfinansować pracownię badań bliźniąt. Zwrócić się do Ministerstwa Oświaty o wprowadzenie wykładów z zakresu konstytucji dziedzicznej i eugeniki oraz rozszerzyć zakres wykładów eugenicznych w wyższych zakładach naukowych jako obowiązujące. Na zakończenie zakomunikowano o skończonym 5. kursie dla instruktorów i instruktorek eugenicznych (uczestniczyło 199 osób) oraz kursu o poradnictwie przedślubnym dla lekarzy, w którym uczestniczyło 85 słuchaczów.

Belgia

W Liége obchodzono uroczystość 25-lecia ośrodka dla ubogich, stworzonego dla zapobiegania kile. Ośrodek ten jest pierwszym tego rodzaju w Europie.

Czechosłowacja

Czechy przeznaczyły pół miliona koron na budowę gmachu, który ma być oddany do użytku uniwersytetu niemieckiego w Pradze.

Francja

W Paryżu został otwarty przed 4 miesiącami pierwszy francuski Instytut zapobiegania i badania chorób zawodowych.

Dania

Duńczycy mogą pochwalić się największym w Europie spożywaniem cukru i margaryny. Spożycie cukru, przypadające rocznie na jednego mieszkańca, wynosi 54 kg (Francja 25.6 — Anglia 49.5 — Stany Ziedn. A. P. 46.3 — Polska 10.3). Spożycie margaryny w Danii wynosi na jedną osobę 22 kg (Francja 0.8 — Anglia 3.8 — Stany Ziedn. A. P. 5.6). Małe jest natomiast spożycie jaj — 86 rocznie (Francja 149 — Ameryka 199 — Anglia 172 — Polska 110).

Jugosławia

W czasie obrad nad budżetem państwa, jugosłowiański minister zdrowia przedstawił stan sanitarny w Jugosławii. Przede wszystkim zwrócił on uwagę na bardzo wielką śmiertelność niemowląt, na brak dostatecznej liczby instytucyj leczniczych i zapobiegawczych, na duże nasilenie gruźlicy, wreszcie na szkody wyrządzane w niektórych okręgach państwa przez zimnicę. Śmiertelność w Jugosławii wynosi 19.25 na 1.000 mieszkańców; w ciągu 12 ostatnich lat umierało rocznie 34.700 osób z powodu gruźlicy. Swoje exposé zakończył minister wezwaniem do zreorganizowania urządzeń sanitarnych kraju i stworzenia osobnego funduszu na cele sanitarne.

Litwa

W Kownie na 130.000 mieszkańców jest ponad 200 lekarzy. Liczbę przyjęć na Wydział Lekarski ograniczono do 70 osób. Przed przyjęciem obowiązuje komisyjne badanie stanu zdrowia. Na Litwie mieszka spora liczba lekarzy rosyjskich, z których około 180 jest zrzeszonych w dwóch organizacjach (N. Sp.-L. Nr 7. 1938).

Niemcy

W związku z zapobieganiem chorobie papuziej (psittacosis) weszło w Niemczech w życie z dniem 1. IV. 1938 r. dodatkowe rozporządzenie, regulujące sprawę zgłaszania posiadanych papug władzom administracyjnym. Niestosowanie się do przepisów karane będzie bardzo surowo (2 lata aresztu i 10.000 RM).

Szwajcaria

Fundacja dla popierania badań zapalenia mózgu przy Uniwersytecie w Bernie postanowiła nagrodzić wartościowe prace, omawiające encephalitis lethargica. Nagrody wynoszą po 1.000 fr. szw. Autorzy odnośnych prac mają przesyłać swe dokumenty do Dziekanatu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Bernie. O przyznaniu nagród rozstrzyga Wydział przy końcu każdego roku.

Szwecja

W Szwecji stworzono tzw. ruchome kliniki dentystyczne dzięki pomocy państwa i Czerwonego Krzyża. Ta niezwykła instytucja lotnych klinik dentystycznych ma za zadanie niesienia pomocy dentystycznej dzieciom szkolnym, zamieszkałym zdala od większych ośrodków.

Węgry

Książę Paweł Esterhazy ofiarował 300.000 pengö na prace lekarzy węgierskich, zwłaszcza z zakresu medycyny społecznej (N. Sp.L. Nr 7, 1938).

Włochy

Niedawno zostały we Włoszech urządzone kursy, omawiające służbę sanitarną w czasie wojny. Inauguracyjny wykład był poświęcony fizjopatologii, symptomatologii i leczeniu oparzeń chemicznych w czasie wojny.

Do b. członków Bratniej Pomocy Studentów Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Znane jest położenie materialne młodzieży akademickiej i trudności, z jakimi musi się borykać dla zdobycia niezbędnych środków do studiów i życia w środowisku uniwersyteckim. Bratnia Pomoc Studentów U. J. wspomaga od 78 lat niezamożnych swych członków przez udzielanie długoterminowych pożyczek, zwrotnych po ukończeniu studiów. Niestety, jednakże większość dłużników z chwilą opuszczenia Uniwersytetu i uzyskania stanowiska zapomina o pomocy w czasie studiów uzyskanej w Bratniej Pomocy i długów swych nie spłaca. Taki stan uniemożliwia w znacznej mierze Bratniej Pomocy udzielanie świadczeń szerokim rzeszom młodzieży akademickiej w formie stypendiów mieszkaniowych i obiadowych lub na pobyt w koloniach leczniczo-wypoczynkowych dla poratowania zdrowia. Bratnia Pomoc, nie chcąc dochodzić swych pretensyj na drodze sądowej, wzywa w ten sposób wszystkich dłużników, b. członków Bratniej Pomocy, do uregulowania swoich zobowiązań.

Gdyby powyższy apel nie został zrozumiany, Zarząd Bratniej Pomocy będzie zmuszony ogłosić listę dłużników w prasie i na podstawie posiadanych rewersów dłużnych dochodzić swoich praw na drodze sądowej. Zarząd Bratniej Pomocy, mając wzgląd na dłużników, może zgodzić się na spłacanie ratami miesięcznymi po uprzednim uzgodnieniu wysokości rat.

Wszelkich informacyj udziela: Bratnia Pomoc Studentów Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, ul. Jabłonowskich 10/12, Oddział Wierzytelności, dokąd należy kierować korespondencję.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 18 1 maja 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Zygmunt ALBERT. St. Asystent. Lwów

Zmiany tętnicy głównej u dzieci i ich stosunek do miażdżycy

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki

Wstęp

Jeszcze do niedawna, bo mniej więcej do pierwszych lat tego wieku, uważano miażdżycę za sprawę związaną wyłącznie ze starszym wiekiem, gdyż przyjmowano, że pierwsze zmiany miażdżycowe pojawiają się w 5, 6 a nawet dopiero w 7 dziesiątku życia (Oberndorfer, Sanders). Wprawdzie w piśmiennictwie z tego czasu znajdują się opisy przypadków miażdżycy także w wieku młodzieńczym, ale są to spostrzeżenia stosunkowo rzadkie (patrz zestawienie Fremont-Smith, Frothingham). Niemal wyłączny związek miażdżycy ze starszym wiekiem był o tyle uzasadniony, że rzeczywiście typowe zmiany miażdżycowe, za jakie przywykliśmy uważać gołym okiem widoczne zgrubienia białawe i żółtawe oraz zwapnienia i rozmiękania błony wewnętrznej tętnicy głównej, widzi się u ludzi powyżej 50, a nawet 60 roku życia. Jednakże poważny spór rozwinął się, gdy pojawiły się zdania, uważające za zmianę miażdżycową, czy też, ściśle biorąc, za jej początek, tzw. plamy tłuszczowe (*Fettflecken)*, stwierdzane w błonie wewnętrznej tętnicy głównej. Plamy te, przedstawiające się, jak wiadomo, w postaci nieco żółtawych smug i plamek rozrzuconych w różnej ilości i w różnych odcinkach tętnicy głównej, stwierdza się nie tylko w wieku młodzieńczym, a więc znacznie poniżej 50 roku życia, ale nawet w wieku dziecięcym i to już zwykle od 6 miesiąca życia (Bartel, Seitz, Zinserling, Stumpf, v. Simnitzky, Wiesel, Lubarsch, Martius, Frothingham, Faber, Wacker i Hueck, Sanders, Saltykow, Schmidtmann i inni).

Podczas gdy jedni autorowie uważali te żółte plamy bądź to za sprawę fizjologiczną (Sanders), bądź też za sprawę zwyrodnieniową (Virchow, Askanazy, Stumpf, Fahr) i odróżniali je stanowczo od miażdżycy, to inni, coraz liczniejsi, dopatrywali się w nich początku miażdżycy, a nawet wprost uważali je za miażdżycę (Marchand, Bartel, Seitz, Zinserling, Stumpf, v. Simnitzky, Wiesel, Lubarsch, Martius, Frothingham, Faber, Wacker i Hueck, Jores, Thorel, Benda, Aschoff, Lenz, Saltykow i in.). Marchand twierdził, że między zwyrodnieniem tłuszczowym, stwierdzanym w ścianie tętnicy głównej, a miażdżycą istnieją przejścia.

Oprócz powyższego zagadnienia, zajmującego się stosunkiem żółtych plam do miażdżycy, istnieje jeszcze drugie, niemniej ważne: mianowicie chodzi o to, czy choroby w ogóle, a w szczególności choroby zakaźne, mają znaczenie w powstawaniu i rozwoju żółtych plam tętnicy głównej. Pojawiły się bowiem prace, w których autorzy wypowiadają zdanie, że zakaźne choroby lub niektóre z nich mają wyraźny wpływ na powstawanie i powiększanie się żółtych plam tętnicy głównej. Wobec rozbieżności zapatrywań na powyższe zagadnienia, zająłem się nimi i w tym celu przeprowadziłem odpowiednie badania.

Badania własne

Materiał i sposób badania

Przebadałem 141 tętnic głównych; cały materiał podzieliłem na 3 grupy:

Grupa A obejmuje 131 tętnic, pochodzących od dzieci w wieku 4 miesięcy do 15 lat.

Grupa B obejmuje tętnice główne 5 osób w wieku od 15 do 25 lat.

Grupa C obejmuje tętnice główne 5 osób w wieku od 50 do 70 lat.

Przypadki dwu ostatnich grup są przeznaczone do porównania zmian, stwierdzanych w tętnicy głównej starszych osób, z plamami żółtymi, spotykanymi u dzieci.

Przypadki grupy A, w liczbie 131, obejmują najrozmaitsze choroby dziecięce, a więc nie tylko ostre choroby zakaźne, jak błonica, płonica, odra itp., ale także przewlekłe schorzenia, jak nieżyty przewodu pokarmowego, gruźlica, ropne zapalenie opłucnej i inne.

Należało by się zgodzić z Zinserlingiem, który mówi, że zwykle dość trudno u dzieci stwierdzić inną chorobę, jak chorobę zakaźną. Wśród moich 131 przypadków zaledwie kilka można też uważać za niezakaźne choroby.

Materiał przeznaczony do badania pobierałem w różnym czasie po śmierci, przeciętnie w 12 godzin.

Tętnice główne wycinałem całe, a więc razem z ich zastawkami, a także z rozwidleniem ich na wspólne tętnice biodrowe. Tak odpreparowaną tętnicę umieszczałem na 24 godzin w 4% formalinie, następnie na 12—24 godzin w nasyconym 70% roztworze alkoholowym sudanu III. Dzięki zabarwieniu sudanem doskonale występowały wszystkie tłuszczowe zmiany błony wewnętrznej, które w każdym przypadku schematycznie odrysowywano. Histologicznie zbadałem 90 przypadków grupy A oraz wszystkie przypadki grupy B i C. Dla histologicznego badania wycinałem kilka skrawków z tętnicy głównej i to tak z miejsc zmienionych i widocznych gołym okiem, jak i z miejsc niezmienionych.

W każdym przypadku, przeznaczonym do badania histologicznego, wycinki tętnicy utrwalałem sposobem alkoholowo-parafinowym, a skrawki z nich barwiłem hematoksyliną i eozyną, nadto sporządzałem mrożone preparaty, które barwiłem na włókna sprężyste i tłuszcz sposobem Hornowskiego (rezorcyn-fuchsyną, hematoksyliną i sudanem III).

W każdym przypadku grupy A, prócz zwyczajnych danych klinicznych, uwzględniałem w miarę możności dawniej przebyte choroby, ostatnią chorobę oraz czas jej trwania.

Ponieważ zmiany tłuszczowe tętnicy głównej u dzieci były często niewielkie, trudno było ustalić na pierwszy rzut oka, czy one wystają ponad powierzchnię. Bardzo pomocnym okazał się tu ultropak, w którym, dzięki odbitym promieniom, można było wykazać bez dodatkowego barwienia choćby najmniejsze wyniosłości.

Badanie makroskopowe

Pytanie, czy tłuszczowe zmiany błony wewnętrznej tętnicy głównej u dzieci są w związku z miażdżycą, należy przed tym uzupełnić pytaniem, czy odnośne zmiany odpowiadają makro- i mikroskopowym rozmieszczeniem i wyglądem miażdżycowym zmianom.

Przyjmuje się, że w tętnicy głównej miażdżycowe zmiany powstają przede wszystkim około ujść tętnic międzyżebrowych, wielkich tętnic łuku i tętnic wieńcowych serca. Wiadomo, że znacznie większe zmiany powstają w części brzusznej tętnicy głównej, aniżeli w jej innych częściach. Mój materiał potwierdza powyższe spostrzeżenie, ale tylko w przypadkach miażdżycy niewysokiego stopnia. Gdy miażdżyca silniej się rozwinie, jak to się zdarza u osób w wieku powyżej 60 lat, trudno mówić o specjalnie usposobionych miejscach dla usadawiania się jej zmian, zajmują one bowiem zwykle dość równomiernie całą tętnicę główną. Podobne stosunki widzi się także po zabarwieniu sudanem tętnic głównych w przypadkach grupy B i starszych przypadkach. Na podstawie oglądania niebarwionych tętnic głównych tych przypadków stwierdza się rzeczywiście zmiany w miejscach podawanych jako charakterystyczne miejsca uwydatnienia się miażdżycowych zmian. Jednakże po zabarwieniu sudanem III widać, że zmiany tłuszczowe są mniej lub bardziej jednostajnie rozrzucone po całej tętnicy głównej. Nie są to oczywiście takie zmiany, jakie powstają u ludzi w wieku ponad 60 lat, a więc rozległe zgrubienia, zwapnienia i rozmiękania błony wewnętrznej, ale są to zmiany w ogóle zbliżone do plam

tłuszczowych, stwierdzanych u dzieci, a więc w przypadkach grupy A. W grupie B widzi się niekiedy nieliczne rozleglejsze zgrubienia białawe, a więc podobne do zgrubień spotykanych w miażdżycy starszych ludzi, ale są to zmiany stosunkowo rzadko stwierdzane.

Z kolei przechodzę do omawiania właściwego materiału, tj. tętnic głównych grupy A.

Wczesne i najwybitniejsze tłuszczowe zmiany błony wewnętrznej tętnicy głównej usadawiają się tuż nad zastawkami, a dopiero następnie w jej części brzusznej, jednakże wcale często stwierdzałem odchylenia od tego schematu. Poza tym były najrozmaitsze kombinacje w zajmowaniu poszczególnych części tętnicy głównej przez zmiany tłuszczowe. Z chwilą, gdy zmiany bardziej się rozprzestrzeniły i były liczniejsze, zatracały się różnice w zmianach i ich ilości między poszczególnymi odcinkami tętnicy głównej; w końcu tłuszczowe zmiany były rozmieszczone dość jednostajnie w całej tętnicy głównej, podobnie, jak to było w przypadkach grupy B, lub w typowej miażdżycy przypadków grupy C.

Niektórzy autorzy (Lange, Westenhöfer, Froebese) podnoszą, że, przeciwnie jak w miażdżycy, zmiany tłuszczowe u dzieci nie układają się dookoła naczyń, zwłaszcza tętnic międzyżebrowych. Otóż mogę stwierdzić, podobnie jak Zinserling, że w bardzo wielu przypadkach grupy A, widziałem wyraźne półksiężycowe rozłożenie zmian tłuszczowych dookoła ujść tętnic międzyżebrowych. Zinserling nadto sądzi, że także w tych miejscach pojawiają się one najwcześniej. Jak już podkreśliłem, zmiany pojawiają się najwcześniej w innych miejscach, a później dookoła ujść tętnic międzyżebrowych, a nawet mogą w ogóle nie powstawać dookoła tych ujść, co najwyżej niedaleko od nich. Często widziałem zmiany tłuszczowe, rozrzucone w całej tętnicy głównej, z ominięciem ujść międzyżebrowych tętnic.

Zmiany tłuszczowe błony wewnętrznej przedstawiają się w postaci ostro odgraniczonych pasemek i bardziej rozlanych plamek. Te pasemka poprzecznie usadowione nad zastawkami, przebiegają w innych częściach tętnicy głównej równolegle do długiej osi naczynia.

Z chwilą, gdy zmiany tłuszczowe są znaczne, gdy są one rozrzucone w całej tętnicy głównej, stają się wtedy bardziej rozlane, zlewają się, jednym słowem zbliżają się do zmian miażdżycowych. Ogniska, początkowo płaskie, stają się w miarę rozwoju sprawy wystające (podobne spostrzeżenia ogłosił Saltykow). Jednakże w żadnym przypadku grupy A nie mogłem stwierdzić takich zgrubień białawych błony wewnętrznej, jak to się widzi w miażdżycy. Zwykle były to zmiany, odpowiadające raczej zmianom żółtawym, stwierdzanym w miażdżycy, a które nie są tak rozległe i wyniosłe, jak owe białawe zgrubienia.

Co się tyczy częstości zmian tłuszczowych błony wewnętrznej u dzieci, to na 131 przypadków stwierdziłem je w 112 przypadkach, czyli w 86.3%. Schmidtmann wykazała na 644 przypadków zaledwie w 28.9% plamy tłuszczowe w tętnicy głównej i na zastawce dwudzielnej u dzieci, natomiast Zinserling na 302 przypadki w 95.4% w samej tętnicy głównej, przy czym Zinserling uważa, że w pozostałych 4.6% chodzi przeważnie o dzieci poniżej 6 miesiąca życia. W moich przypadkach pozostałe 13.7% dotyczy częściowo dzieci poniżej 6 miesiąca życia, u których to zazwyczaj brak zmian tłuszczowych, a w 9.9% dotyczy przypadków powyżej 6 miesiąca życia.

Znaczną rozpiętość liczb Schmidtmann z jednej strony, a Zinserlinga i moich z drugiej strony (chociaż Schmidtmann brała pod uwagę także tak często stwierdzane zmiany na zastawce dwudzielnej), należy tłumaczyć tym, że autorka, nie barwiąc sudanem całej tętnicy głównej, nie zauważyła wszystkich zmian tłuszczowych.

Badanie mikroskopowe

Jak już wspominałem, na ogólną liczbę 131 przypadków grupy A, mikroskopowo przebadałem 90 przypadków, pobierając skrawki z miejsc zmienionych i niezmienionych, a widocznych gołym okiem. W przypadkach braku zmian, wyjątkowo stwierdzałem mikroskopowo zmiany i to nigdy zmiany tłuszczowe, lecz, co najwyżej, nieznaczne zgrubienie błony wewnętrznej. Zgrubienia te były ogniskowe, wysepkowate, a sprężysta błona wewnętrzna była zwyczajnie nienaruszona. Natomiast w miejscach barwiących się sudanem, niemal zawsze wykazywałem mikroskopowo kulki i kuleczki ciał tłuszczowych w błonie wewnętrznej i to tak w samych komórkach, jak i między blaszkami. Zwyczajnie zmiany tłuszczowe były rozmieszczone ogniskowo, rzadziej, i to zwykle na niewielkiej przestrzeni, rozlanie. W pewnej niewielkiej liczbie przypadków, w których błona wewnętrzna w czasie barwienia sudanem całej tętnicy głównej zabarwiła się ogniskowo, nie wykazałem mikroskopowo w tych miejscach ciał tłuszczowych, barwiących się sudanem, stwierdziłem jedynie zgrubienie błony wewnętrznej. Sądzę, że w tych przypadkach ciała tłuszczowe, w czasie przeprowadzania skrawka, czy już pokrajanego preparatu przez odczynniki, zostały wypłukane, stąd ta niemożność ich mikroskopowego stwierdzenia. Należało by zatem być ostrożnym w osądzaniu, która zmiana jest pierwotna w błonie wewnętrznej, czy zgrubienie jej, czy nacieczenie ciałami tłuszczowymi.

Zmiany tłuszczowe błony wewnętrznej stwierdzałem zwykle z jej równoczesnym zgrubieniem. Zgrubienia te przedstawiały się rozmaicie. W preparatach barwionych hematoksyliną i eozyną zgrubienia robiły wrażenie jakby rozrzedzenia lub obrzęku błony wewnętrznej, a niekiedy równocześnie i sąsiednie warstwy, rzadziej całej błony środkowej. W preparatach barwionych na tłuszcz i włókna sprężyste było widoczne wcale często zatarcie budowy zgrubiałej błony wewnętrznej, jej rozrzedzenie, często poprzerywanie wewnętrznej błony sprężystej oraz w różnym stopniu nacieczenie ciałami tłuszczowymi błony wewnętrznej, nie zawsze odpowiadające jej grubości.

W błonie środkowej stwierdzałem tłuszczowe zmiany tylko wtedy, gdy były wybitniejsze zmiany w błonie wewnętrznej. Podobnie, jak nie widziałem gołym okiem białawych zgrubień błony wewnętrznej, tak samo nie widziałem mikroskopowo w żadnym przypadku jej wybitnych zgrubień, albowiem zgrubienia białawe przedstawiają się mikroskopowo jako wybitne szkliste zgrubienia błony wewnętrznej, zmiany tłuszczowe zaś mieszczą się głęboko w jej blaszkach, sąsiadujących z błoną środkową. Natomiast w żółtawych zgrubieniach widać zmiany tłuszczowe, zajmujące albo równomiernie cały przekrój nieco zgrubiałej błony wewnętrznej, albo jej powierzchowne warstwy.

Faber widział zwapnienia błony środkowej już w 1 roku życia, u osób zaś w wieku od 15—20 roku stwierdzał je stale. Stumpf stwierdzał często u dzieci zwapnienia w błonie wewnętrznej i środkowej. W sprzeczności z poglądem tych autorów, nie mogłem wykazać w żadnym przypadku zwapnień tętnicy głównej. Podobnie nie stwierdziłem w tętnicy głównej u dzieci zmian szklistych i złogów estrów cholesterynowych, tak często wykazywanych w miażdżycy u ludzi starszych. Jednakże mimo tego, na podstawie rozmieszczenia i makro- i mikroskopowego obrazu, należy przyjąć, że plamy tłuszczowe w tętnicy głównej dzieci są pierwszymi zmianami miażdżycowymi.

II

W drugiej części niniejszej pracy chciałbym odpowiedzieć na pytanie, czy stany chorobowe, w szczególności zaś, czy ostre choroby zakaźne wpływają na powstawanie lub stopień zmian tłuszczowych błony wewnętrznej tętnicy głównej u dzieci. Celem uzyskania odpowiedzi na to pytanie, uwzględniłem następujące czynniki:

1) dawniej przebyte choroby,
2) ostatnia choroba,
3) czas trwania ostatniej choroby,
4) płeć dziecka,
5) wiek dziecka.

1. Wpływ dawniej przebytych chorób

W części przypadków (31) mogłem się dowiedzieć z wywiadów, czy i jakie choroby dziecko dawniej przebyło, a więc przed ostatnią śmiertelną chorobą. Chodziło przeważnie o ostre choroby zakaźne. Rodzice podawali w wywiadach przeważnie krztusiec, odrę, ospę wietrzną, rzadziej płonicę, wyjątkowo błonicę. Starałem się przekonać, czy w tych przypadkach istnieje różnica w stopniu zmian tętnicy głównej w porównaniu z takimi przypadkami, w których rodzice stanowczo twierdzili, że dziecko nie przebywało dawniej jakiejś choroby. Wywiady i inne dane nie upoważniają mnie jednak do przyjęcia wpływu przebytych chorób na powstawanie zmian, stwierdzonych w tętnicy głównej w odpowiednich przypadkach.

2. Wpływ ostatniej choroby

Wśród 131 przypadków chorób dzieci uwzględniłem, w miarę możności, najrozmaitsze choroby, które wyszczególniam w tablicy I i II. W rubryce „Inne", zawierającej 9 przypadków, umieściłem po 2 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych, oparzenia II stopnia i nagłej śmierci (zachłyśnięcie się ciałem obcym i urazowy krwotok międzyoponowy) oraz po jednym przypadku obustronnego ropnego zapalenia środkowego

ucha, gośćcowego zapalenia wielu błon surowiczych i pneumokokowego zapalenia otrzewnej.

W rubryce „Gruźlica“ umieściłem niemal wyłącznie gruźlicę prosówkową z zapaleniem gruźliczym opon mózgowych.

Tablica I

Wiek	Błonica	Płonica	Błonica + Płonica	Odra	Dur brzuszn.	Czerwonka	Zapalenie nagminne opon mózg.	Tężec	Stany posocznicze	Gruźlica	Zapalenie płuc	Zapalenie ropne opł.	Nieżyty przewodu pokar.	Inne	Razem
do 6 m.	1					1	2				1		1		6
7 m. — 1 r.		1		1		3	2			1	3	1	2	2	16
1 r. — $1^1/_2$	3	3	1	2		3			1		1		1	1	16
$1^1/_2$—2	4		1	5	1	2	1			2				1	17
3—5	8	5	2	2	1	4	1	1	4	4		1			33
6—8	7				1	3	1	2	1	2		1		3	21
9—12	2					1	3	1		3				1	11
12—15					3		1		1	4		1		1	11
Razem	25	9	4	10	6	17	11	4	7	16	5	4	4	9	131

Tablica II

Dnie	Błonica	Płonica	Błonica + Płonica	Odra	Dur brzuszn.	Czerwonka	Zapalenie nagminne opon mózg.	Tężec	Stany posocznicze	Gruźlica	Zapalenie płuc	Zapalenie ropne opł.	Nieżyty przewodu pokar.	Inne	Razem
do 24 godz.								1						1	2
2—3		1						1	1					1	4
4—7	8	1				3	2	1	1					2	18
8—14	12	1	1	6	4	8	1	1	2	1	4	1		1	43
14—21	4	2	2	3		3	4		2	9	1	3	2	1	36
21—42	1	2	1	1	2	2	1		1	1			2		14
Ponad 42		2				1	3			5				3	14
Razem	25	9	4	10	6	17	11	4	7	16	5	4	4	9	131

Jednakże w każdym przypadku stwierdzało się także starsze zmiany w postaci wrzodów gruźliczych w jelitach, serowacenia gruczołów okołooskrzelowych, ogniska serowate lub nawet jamy gruźlicze w płucach. Tylko w jednym przypadku (Nr 9) było przewlekłe zapalenie gruźlicze otrzewnej, a w płucach stwierdzono również przewlekłe zmiany gruźlicze.

Rubryka „Zapalenie płuc“ zawiera przeważnie przypadki odoskrzelowego zapalenia płuc, a zaledwie jeden tylko przypadek zrazowego zapalenia.

S t u m p f, M a r t i u s, J o r e s, S c h m i d t m a n n, F a b e r, M ö n c k e b e r g i inni uważają, że choroby zakaźne wpływają niewątpliwie na rozwój zmian tłuszczowych w błonie wewnętrznej tętnicy głównej. Niektórzy autorzy posunęli się dalej, twierdząc, że szczególnie pewne choroby wpływają na powstawanie zmian w tętnicy głównej. S c h m i d t m a n n przypisuje schorzeniom przewodu pokarmowego powstawanie tych zmian tłuszczowych, czemu sprzeciwia się Z i n s e r l i n g. Ten ostatni miał sposobność badania tętnic głównych osób zmarłych głodową śmiercią w czasie wielkiego głodu w Rosji i porównania ich z tętnicami osób dobrze odżywionych, lecz nie stwierdził żadnych różnic między nimi.

Jeszcze bardziej spornym zagadnieniem jest znaczenie gruźlicy w powstawaniu omawianych zmian. T h o m a i jego szkoła sądzą, że u osób gruźliczych miażdżyca wcześnie się rozwija, a do tego poglądu skłaniali się także inni autorowie, jak F r o t h i n g h a m, L u b a r s c h, S t u m p f. Przeciwnikami tego poglądu są A s k a n a z y, F a h r, B a r t e l, J o r e s. F a h r, jako przeciwnik łączenia żółtych plam z miażdżycą, stara się swe twierdzenie poprzeć tym, że u gruźliczych dzieci stwierdza się szczególnie często żółte plamy, podczas gdy u dorosłych osób gruźliczych stwierdzał on tylko rzadko miażdżycę. Natomiast L u b a r s c h nie mógł stwierdzić zmniejszenia się ilości żółtych plam w miarę wyższego wieku osób gruźliczych.

S a l t y k o w sądzi, że gruźlica ma znaczenie w powstawaniu żółtych plam tętnicy głównej, czego jednak Z i n s e r l i n g nie zauważył w swym wielkim materiale. Z i n s e r l i n g jest zresztą przeciwnikiem łączenia w związek przyczynowy chorób z żółtymi plamami.

Po dokładnym przejrzeniu mego materiału i porównaniu tętnic głównych przypadków z różnymi chorobami zakaźnymi i niezakaźnymi, ostrymi i przewlekłymi, sądzę, że żadnej chorobie, a także chorobom przewodu pokarmowego i gruźlicy, nie należy przypisywać znaczenia dla powstawania zmian tłuszczowych błony wewnętrznej tętnicy głównej. W każdej grupie chorób widywałem skrajne przypadki, tj. przypadki bez zmian lub prawie bez nich i przypadki z wybitnymi zmianami tłuszczowymi.

3. *Wpływ czasu trwania choroby*

S a l t y k o w, który uważa choroby za przyczynę powstawania tłuszczowych zmian tętnicy głównej, twierdzi, że choroba nawet krótki czas trwająca, bo tylko kilka tygodni, może spowodować zmiany tłuszczowe tętnicy głównej. Wielkie znaczenie w powstawaniu tych zmian, według tego autora, mają długotrwałe i ostre, lecz powtarzające się choroby. S c h m i d t m a n n nie sądzi, aby istniał związek między wybitniejszym powstawaniem żółtych plam a ciężkością i czasem trwania zakaźnej choroby, uznaje jednak, że dłużej trwające stany posocznicze wywołują prawie zawsze zmiany miażdżycowe. Natomiast S t u m p f o w i nie wydaje się, aby krótkotrwała choroba (kilkutygodniowa) mogła spowodować zmiany tłuszczowe tętnicy głównej.

W moich 131 przypadkach, czas trwania choroby wynosił od 15 godzin (Nr 114) do 2 lat (Nr 92), a nawet i dłużej, jak w jednym przypadku (Nr 129), w którym 11-letnia dziewczynka chorowała na gruźlicę od najwcześniejszego dzieciństwa. Z całą pewnością twierdzę, że czas trwania choroby nie wpływa na powstawanie omawianych zmian. W tablicy III widzimy, że niektóre przypadki z krótkim okresem trwania choroby wykazują znacznie silniejsze zmiany tłuszczowe tętnicy głównej, aniżeli przypadki z długim okresem jej trwania.

Tablica III

L. przyp.	Płeć	Wiek	Rodzaj schorzenia	Czas trwania choroby	Stopień zmian tłusz. tęt. gł. [1]
65	m	7 l.	Zapalenie otrzew. pneumokok.	3 dni	++
123	ż	8 l.	Błonica	4 dni	++
98	m	14 l.	Róża	7 dni	+++
78	ż	2 l.	Czerwonka	8 dni	++
80	m	7 l.	Zap. gr. opon mózg. i ogóln. gruźlica prosówkowa	8 dni	+++
101	m	14 l.	Zapalenie opon i uszu środk. popłonicze	28 dni	+
95	m	2 l.	Błonica	24 dni	0
102	m	3 l.	Ropień płuca praw., zapalenie ropn. opłucn. i osierdzia	35 dni	±
81	ż	2 l.	Oparzenie II. stopnia	45 dni	+
57	m	3 l.	Zapalenie gruźl. opon mózg. i ogóln. gruźlica prosówkowa	210 dni	0

Oczywiście nie należy wysnuwać z tej tablicy wniosku, że w miarę przedłużania się choroby, znikają plamy tłuszczowe, gdyż w bardzo wielu przypadkach były przeciwne stosunki, a więc w przypadkach z długim okresem trwania choroby stwierdzałem znacznie wybitniejsze zmiany, aniżeli w przypadkach z krótkim okresem.

Tablica IV

L. przyp.	Płeć	Wiek	Rodzaj schorzenia	Czas trwania choroby	Nasilenie zmian tłuszcz. w bł. wew tęt. gł.
69	m	19 m.	Zapalenie odoskrzel. płuc	20 dni	+++
103	m	4 l.	Zapalenie ropne opłucn.	20 dni	±
75	m	$2^1/_2$ l.	Zapal. gruź. opon mózg.	21 dni	++
73	ż	3 l.	Zapal. gruź. opon mózg.	21 dni	±

Jeśli weźmie się pod uwagę nawet ten sam okres trwania choroby, np. okres trzytygodniowy, to stwierdzi się w nim istnienie znacznych różnic w stopniu zmian tłuszczowych (tablica IV).

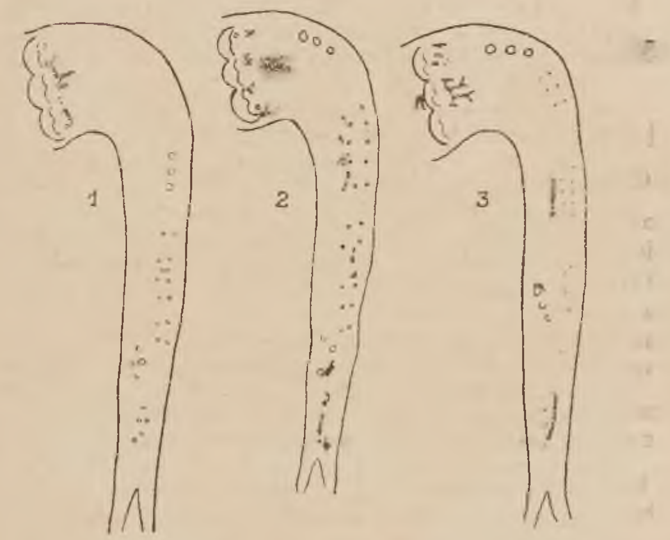
Wszystko to wskazuje, jak już powiedziałem, że różnic w stopniu zmian tłuszczowych tętnicy głównej nie należy wiązać z długością trwania choroby.

---

[1]) Dla określenia stopnia zmian tłuszczowych przyjąłem następujące znakowanie: +++ wybitne zmiany, ++ silne + słabe, ± zaznaczone, 0 brak zmian.

4. *Wpływ płci dziecka*

Wśród 131 przypadków, było 73 dzieci płci męskiej, a 58 żeńskiej. Po porównaniu ze sobą zmian tłuszczowych tętnic głównych obu płci nie stwierdziłem między nimi żadnych wyraźniejszych różnic ani w stopniu ani w rozmieszczeniu.



Ryc. 1
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 1. Nr 56. Dziecko m., 9 miesięcy, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czas choroby 21 dni. — Przyp. 2. Nr 70. Dziecko ż., 14 miesięcy, ropowica po płonicy, czas choroby 42 dni. — Przyp. 3. Nr 63. Dziecko m., 20 miesięcy, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czas choroby 21 dni.

5. *Wpływ wieku dziecka*

Jak z tablicy I wynika, wiek 131 przypadków dzieci wahał się między 3 m. a 15 rokiem. W przypadkach przed 6 miesiącem życia nie stwierdziłem zmian tłuszczowych tętnicy głównej. Między 6 miesiącem a 4 rokiem życia stwierdzałem w ogóle niewielkie zmiany, a dopiero od 5 roku życia zmiany są coraz



Ryc. 2
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 4. Nr 78. Dziecko ż., 2 lata, czerwonka, czas choroby 8 dni. — Przyp. 5. Nr 72. Dziecko ż., 5 lat, nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czas choroby 21 dni. — Przyp. 6. Nr 86. Dziecko ż., 7 lat, gośćcowe zapalenie błon surowiczych, czas choroby 83 dni.

wybitniejsze, a od 8 roku życia w żadnym przypadku nie udało mi się stwierdzić niezmienionej tętnicy głównej. Około 15 roku życia zwykle zmiany są rozmieszczone w całej tętnicy głównej i w ogóle wyglądem i sposobem rozmieszczenia zbliżają się do zmian stwierdzanych w miażdżycy u starszych ludzi.

Oczywiście, jak wszędzie, tak i tu są pewne wątpliwości: mianowicie nie we wszystkich przypadkach widzi się bezwzględne z wiekiem wzmaganie się ilościowe zmian tłuszczowych. Wprawdzie, jak już wspomniałem, nie widziałem powyżej 8 roku życia niezmienionej tętnicy głównej, ale wahania w stopniu zmian były znaczne. Zresztą podobne wahania stwierdza się stale u starych ludzi, u których niejednokrotnie mimo tego samego wieku widzi się już to bardzo rozległe zmiany, już też bardzo małe.

Jak wynika z powyższych danych, w każdym razie najbardziej dostrzegalny wpływ na te sprawy i stopień zmian tłuszczowych wywierał wiek. (Patrz ryc. 1—4). Im starszy wiek, tym zmiany są większe. Byłby to jeszcze jeden dowód, przemawiający za tym, że zmiany tłuszczowe są początkiem miażdżycy.

Saltykow i Zinserling również sądzą, że zmiany tłuszczowe tętnicy głównej rozwijają się stale z wiekiem.



Ryc. 3
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat). Przyp. 7. Nr 88. Dziecko ż., 10 lat, ogólna gruźlica prosówkowa i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, czas choroby 21 dni. — Przyp. 8. Nr 92. Dziecko m., 14 lat, przewlekłe, zaostrzające się ropne zapalenie uszu środkowych, czas choroby 2 lata. — Przyp. 9. Nr 124. Dziecko m., 14 lat, dur brzuszny, czas choroby 26 dni.

Należało by jeszcze na jedno pytanie odpowiedzieć, a mianowicie, czy zmiany tłuszczowe mogą się cofać, jak to Askanazy podnosi. Na podstawie mojego materiału, zgodnie z Saltykowem i Zinserlingiem, nie mam żadnych podstaw do przyjęcia cofania się powyższych zmian.

W końcu chciałbym jeszcze omówić te zmiany tętnicy głównej, które zauważyłem w toku moich badań, a które nie są, a przynajmniej nie uważa się ich za charakterystyczne zmiany miażdżycowe.

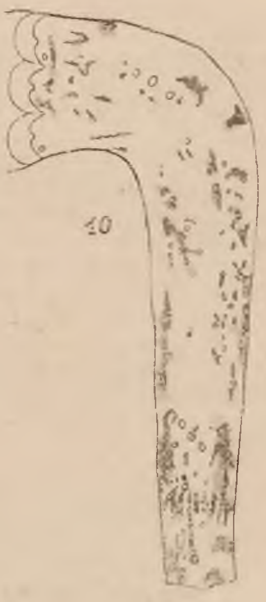
Przede wszystkim chciałbym zwrócić uwagę na drobnokomórkowe nacieki zapalne, stwierdzane w ścianie tętnicy głównej.

Wcale często stwierdzałem zapalne nacieki w przydance dookoła odżywczych naczyń lub bardziej rozlane nacieki, których stosunku do odżywczych naczyń nie można było ustalić. Na 90 przypadków mikroskopowo zbadanych, stwierdziłem te nacieki w przydance 38 razy, z tego w 13 przypadkach były one bardzo wybitne. Nacieki składały się albo z komórek limfocytowych, albo z różnych komórek, wśród których jednak zwyczajnie przeważały komórki limfocytowe. Z innych komórek były to przede wszystkim komórki plazmatyczne, rzadziej nabłonkowe i komórki kwasochłonne.

Znacznie rzadziej, bo zaledwie w 5 przypadkach, stwierdziłem komórkowe nacieki dookoła odżywczych naczyń błony środkowej i to tylko w warstwie sąsiadującej z przydanką. Nacieki te były zawsze niewielkie i stwierdzało się je tylko wtedy, gdy równocześnie te nacieki były także w przydance, jednak nie zależały one od wielkości nacieków w przydance. Nacieki w błonie środkowej składały się wyłącznie z limfocytów.

Kilkakrotnie stwierdziłem nacieki limfocytowe w zgrubiałej błonie wewnętrznej. Były to nieznaczne nacieki, rozrzucone, bez skłonności do tworzenia skupień, jak to jest w błonie środkowej, a szczególnie w przydance. Występowały one albo niezależnie, albo równocześnie z naciekami zapalnymi w przydance.

Saltykow stwierdził w 3 przypadkach, z tego w jednym u 5-letniego dziecka, leukocyty w błonie wewnętrznej, co uważa za zapalną komponentę miażdżycy w sprzeczności z Askanazym.



Ryc. 4
Rozmieszczenie i stopień zmian tętnicy głównej (schemat).
Przyp. 10. Nr 118. Dziecko m., 15 lat, ropne zapalenie opłucnej lewej, czas choroby 20 dni.

Nie stwierdziłem w moich przypadkach żadnego związku między drobnokomórkowymi naciekami a zmianami tłuszczowymi, rodzajem choroby, jej trwaniem i wiekiem dziecka. Znaczne nacieki w przydance widziałem już u 6-miesięcznego dziecka (Nr 4), zmarłego z błonicy w 16 dniu choroby.

Wnioski

1. Zmiany tłuszczowe błony wewnętrznej tętnicy głównej dzieci odpowiadają rozmieszczeniem oraz makro- i mikroskopowym wyglądem początkowym zmianom miażdżycowym.

2. Nie można stwierdzić wpływu chorób, w szczególności chorób zakaźnych, na powstawanie i powiększanie się tłuszczowych zmian tętnicy głównej.

3. Jedynym i najbardziej dostrzegalnym czynnikiem w rozwoju tłuszczowych zmian, zdaje się, jest wiek, gdyż im późniejszy wiek, tym liczniejsze i znaczniejsze są zmiany tłuszczowe tętnicy głównej.

4. Stosunkowo częstą zmianą, stwierdzaną w tętnicy głównej dzieci, są zapalne zmiany błony zewnętrznej tętnicy głównej, rzadziej błony środkowej, najrzadziej błony wewnętrznej. Nie są one w związku z tłuszczowymi zmianami tętnicy głównej. Stwierdza się je w różnych schorzeniach, ale niestale, dlatego też nie można wnioskować o ich swoistości dla danych schorzeń.

Piśmiennictwo:

Askanazy: Ther. Monatsheft. Nr 9. 1907. — Aschoff: Beihefte z. Med. Klin. Nr 1. 1914. — Bartel: Med. Klin. Nr 6. 1913. — Beitzke: Virch. Arch. T. 275. 1929. — Benda: Aschoff-Lehrb. d. path. Anat. T. II. 1909. — Faber: Die Arteriosklerose. Jena. 1912. — Fahr: Virch. Arch. T. 239. 1922. — Fremont-Smith: D. med. Wschr. 1908. Ref. — Froebese: Zentr. f. allg. Path. T. 31. Nr 9. — Frothingham: wg Saltykowa. — Jores: Henke u. Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. T. II. Berlin 1924. — Lange: Virch. Arch. T. 248. 1924. — Lenz: Med. Klin. T. I. 1913. — Lubarsch: Münch. med. Wschr. 1909. — Marchand: wg Saltykowa. — Martius: Frankf. Z. f. Path. T. 15. 1914. — Mönckeberg: wg Schmidtmann. — Oberndorfer: Münch. med. Wschr. Nr 10. 1913. — Ribbert: Verh. d. Dtsch. Path. Ges. VIII. Tag. 1904. — Saltykow: Corr.-Blatt. f. Schweiz. Aerzte. Nr 34. 1915. — Sanders: wg Saltykowa. — Schmidtmann: Virch. Arch. T. 255. 1925. — Seitz: wg Saltykowa. — v. Simnitzky: Ztschr. f. Hlk. T. 24. 1903. — Stumpf: 1) Beitr. z. path. Anat. T. 59. 1907; 2) Beitr. z. path. Anat. T. 69. 1914. — Thoma: wg Schmidtmann. — Thorel: wg Saltykowa. — Wacker i Hueck: Münch. med. Wschr. 1913. — Westenhöfer: D. med. Wschr. 1922. — Wiesel: wg Schmidtmann. — Zinserling: Virch. Arch. T. 255. 1925.

Dr B. TANNE Lwów

Do problemu ujemnego T_3.

Elektrokardiografia jest to stosunkowo młoda gałąź naszej wiedzy. Wiele jeszcze mamy tu niejasnego, wiele jeszcze czeka na wytłumaczenie. Rozszerzenie jej możliwości rozpoznawczych postępuje z roku na rok, jak ostatnio przez wprowadzenie IV. odprowadzenia, próby obciążenia, określenie znaczenia załamka Q itd. Jednym z niewyjaśnionych problemów jest dla nas do dziś znaczenie ujemnej fali T w odprow. III. Wiemy, że w ogóle ujemna fala T posiada ważne znaczenie patognomiczne, oznacza ona bowiem uszkodzenie mięśnia sercowego. Już Einthoven, potem Kraus i Nicolai uważali ujemne T jako *signum mali ominis* przy uszkodzeniach mięśnia sercowego. W latach 1920/22 wykazał Willius z kliniki Mayo na podstawie dużej statystyki wysoką śmiertelność, sięgającą do 50%, u ludzi z ujemnym T w EKG. — stąd też jej nazwa fali śmierci. Wiemy dziś, że cyfra ta była za wysoka, niemniej jednak i dalsze statystyki Moslera, potem późniejsze z Instytutu Kerckhoffa w Nauheim, z Oddziału prof. Semerau a i innych, wykazały prognostycznie złe znaczenie ujemnej fali T. Dotyczy to zawsze ujemnego T w odprowadzeniu I., I. i II. lub II. i III. Ujemne T tylko w odprowadzeniu III. uważano za niestałe i prognostycznie bez znaczenia.

Studium zawału mięśnia sercowego, kliniczne i doświadczalne badania, rozszerzyły znaczenie elektrokardiografii dla diagnostyki topograficznej. Możemy dziś do pewnego stopnia określić miejsce powstania zawału. Odróżniamy tzw. *typus* I., który wykazuje zmiany elektrokardiograficzne w odprowadzeniu I. lub I. i II., odpowiada to zawałom w przedniej ścianie lub na koniuszku serca, w obrębie *ram. descend. anterior art. coronar. sin.* — i *typus III*, ze zmianami w odprowadzeniu III. lub II. i III. — odpowiada to zawałom na tylnej ścianie lub w przegrodzie, więc w obrębie *ram. descend. posterior art. coron. dextr.* Samoistne zmiany, tylko w odprowadzeniu II. przy zawale nie występują.

Musimy sobie powiedzieć, że nie tylko zawał, ale jakiekolwiek inne uszkodzenie mięśnia sercowego wykaże zmiany — jeśli je w ogóle wykaże — zależnie od swego umiejscowienia w odprowadzeniu I. lub III. tzn. jako tzw. *typus* I. i *typus* III. Powinniśmy przy opisywaniu uszkodzenia mięśnia sercowego w elektrokardiogramie zawsze określić jego *typus*. Posiada to nie tylko znaczenie dla łatwiejszego porozumiewania się, albowiem krótkim określeniem usuwa się nieporozumienia, ale jeszcze inne znaczenie, gdyż zwracamy w ten sposób łatwiej uwagę na zmianę typu, a tym samym na każde nowe uszkodzenie. Miałoby to więc swoje praktyczne znaczenie nawet wtedy, gdyby się okazało, że nasz dotychczasowy podział topograficzny nie odpowiada rzeczywistości. Nie trzeba podkreślać, że w sercu równocześnie może powstać uszkodzenie typu I. i III. Otrzymujemy wówczas obraz zmian zgodnych (*konkordanter Typus).*

Łatwo nam będzie określić *typus* I., bo wiemy, że ujemne T_1 posiada zawsze znaczenie patologiczne. Zmiany w odprowadzeniu II. są mniej lub więcej wyraźne lub mogą wcale nie istnieć. Ostatnio otrzymał *typus* I. jeszcze nieoczekiwaną pomoc w odprowadzeniu IV. Ale jak rozpoznać *typus* III.? Ujemne T_3 nie oznacza przecież jeszcze uszkodzenia mięśnia sercowego — jak wiemy i codziennie sami możemy się przekonać. Jeśli znajdziemy równocześnie zmiany w odprowadzeniu II. w postaci ujemnego T lub S-T, wtedy łatwo nam będzie rozpoznać uszkodzenie typu III, ale bardzo często zmiany w odprowadzeniu II. są niewyraźne, niepewne tak, że trudno nam się zdecydować i czekamy na pomoc ze strony odprowadzenia III. Czasem znowu odprowadzenie II. nie wykazuje żadnych zmian, mamy wtedy przed sobą jedynie ujemne T_3, na podstawie którego trzeba orzec, czy uszkodzenie mięśnia sercowego istnieje, czy też nie. Uszkodzenie typu III. — jak zresztą przy zawale — nie tak rzadko występuje, tylko nie możemy go w przeważającej części przypadków rozpoznać, bo brak nam tej możliwości odróżnienia ujemnego T niepatologicznego (dlatego z powodu położenia serca, nazywam go dyslokacyjnym) od organicznego ujemnego T_3 patologicznego i patognomicznego.

Obserwacje wpływu oddychania na elektrokardiogram doprowadziły mnie do wyników, które rzucają nowe światło na nie-

wyjaśnione dotychczas zagadnienie ujemnego T_3. Wpierw kilka uwag ogólnych o dddechowym zachowaniu się elektrokardiogramu, zanim przystąpię do szczegółowego omówienia zachowania III. odprowadzenia przy wdechu.

Wiemy od dawna, że kształt EKG podlega zmianom, zależnie od położenia serca. Jednak nie każda zmiana położenia serca powoduje zmiany kształtu EKG. Wiemy, że sama dyslokacja na prawo lub na lewo, równolegle do osi podłużnej serca, nie zmienia kształtu EKG. Natomiast obroty dookoła osi podłużnej lub strzałkowej powodują czasem daleko idące zmiany jego kształtu. Poszczególne załamki wykazują przy tym w ogóle odwrotne do siebie zachowanie się w odprowadzeniu I. i III. Rotacja dookoła osi podłużnej powoduje ze strony prawej na lewą głęboki załamek S_1 i wysoki R_3, a z lewa na prawo głęboki S_3 i wysoki R_1. Obrót dookoła osi strzałkowej w kierunku wskazówki zegara powoduje pionowe ustawienie serca i daje zmiany w postaci głębokiego S_1 i niskiego R_3, obrót zaś w odwrotnym kierunku daje obraz skośnie lub poprzecznie ustawionego serca z głębokim S_3 i niskim R_3, przy czym zazwyczaj jeszcze charakteryzuje go ujemne T_3, jak to widzimy przy wysokim ustawieniu przepony (przy otyłości, zaparciu z bębnicą, ciąży). Jasne jest, że przy inspiracji, gdy przepona się obniży, serce obróci się dookoła osi strzałkowej z prawa na lewo i zmieni swój kąt położenia, w ślad za tym zmieni też kształt swego elektrokardiogramu: głęboki S_3 utraci na swej głębokości na korzyść wysokości załamka R_3.

Zmiany oddechowe EKG zachowują się różnie, nie tylko w poszczególnych odprowadzeniach, ale też w poszczególnych okresach oddychania. Zmiany te dotyczą wszystkich załamków, więc P, Q, R, S i T. Najwyraźniej można te zmiany obserwować w odprowadzeniu II. i III, przy czym zachowują się tu odwrotnie do siebie. W odprowadzeniu II. zmiany te są niewyraźne i niestałe.

Przy głębokim *wydechu* występuje w odprowadzeniu I. zmniejszenie się wszystkich załamków, zwróconych normalnie ku górze, więc załamków P, R i T; w odprowadzeniu III. zwiększenie tych załamków, zyskują więc na wysokości P, R i T, równocześnie zaś tracą na głębokości Q i S. Przy głębokim *wydechu* znajdujemy odwrotne zachowanie się załamków, a więc zwiększenie się załamków, normalnie zwróconych ku górze w odprowadzeniu I., zaś zmniejszenie się ich w odprowadzeniu III.

Oddechowe zmiany elektrokardiograficzne uważaliśmy do niedawna wyłącznie jako następstwo zmiany położenia serca, badania jednak ostatnich czasów pozwalają nam zmiany te inaczej ocenić. Najpierw wykazał W e l t z przez swoje badania rentgenokimograficzne, że wdechowe zmniejszenie się serca w Roentgenie jest tylko pozorne i skutkiem zmienionej projekcji serca i że faktycznie dochodzi do prawdziwego powiększenia się serca, które jest w zależności od zmiany ciśnienia śródklatkowego. Dalej wykazał H e r b s t, że przy wdechu zwiększa się wyraźnie objętość wyrzutowa. S c h l o m k a i R e i n d e l l dochodzą na podstawie tych oraz własnych, b. cennych badań arytmii do wniosku, że drogą odruchu dochodzi do zwiększenia częstości uderzeń komór, wedle B a i n b r i d g e'a z powodu zwiększonego napięcia ścian przedsionka przy zwiększonym dopływie krwi podczas wdechu i że należy arytmię wdechową uważać jako czynne dostosowanie się serca do zmienionych warunków hemodynamicznych w poszczególnych okresach oddychania. Ostatnim ogniwem w tym łańcuchu jest praca S c h l o m k i i V i e n k e n a, w której wykazują, na podstawie dokładnych obliczeń i porównań pneumotachograficznych i elektrokardiograficznych, że zmiana częstości uderzeń serca występuje dopiero po zmianie fazy oddechowej (po pierwszej 1/3) (różnica prawe-lewe serce) i że zmiana kształtu EKG czasowo idzie w parze ze zmianą częstości. Więc nie zmiana położenia serca, lecz wpływy hemodynamiczne są przyczyną zmiany kształtu EKG przy oddychaniu.

W niniejszym doniesieniu omawiam jedynie wdechowe zachowanie się fali T w III. odprowadzeniu. Badałem w 515 przypadkach zachowanie się T_3 przy głębokim wdechu. Badania wykonywałem u chorych w pozycji leżącej w ten sposób, że po wykonaniu EKG w normalny sposób w trzech lub czterech odprowadzeniach, powtórzyłem zdjęcie w odprowadzeniu III., podczas głębokiego wdechu albo na wysokości wdechu, nakazując choremu powoli głęboko wdychać. Mniej więcej połowa przypadków dotyczy sercowo-zdrowych, a połowa sercowo-chorych. Zbadany materiał zebrałem w następujące grupy, zależnie od klinicznego zachowania się przypadków, od wyglądu ich elektrokardiogramów oraz zachowania się fali T w odprowadzeniu III.

I. grupa: 88 przypadków sercowo zupełnie zdrowych, z normalnym, niepatologicznym EKG, u których T_3 jest dodatnie lub na linii izoelektrycznej.

II. grupa: 59 przypadków z normalnym niepatologicznym EKG o typie lewokomorowym, u których T_3 również jest zwrócone ku górze lub na linii izoelektrycznej. Do tej grupy należą sercowo zdrowi, wady wyrównane, pletorycy oraz hipertonicy *(hypertonia essentialis)*. Grupa ta z zupełnie wydolnym krążeniem, ani klinicznie ani elektrokardiograficznie nie wykazuje żadnego uszkodzenia mięśnia sercowego, możemy ją więc dla naszych celów również określić jako sercowo-zdrową (przynajmniej pod względem mięśnia sercowego).

III. grupa: 90 przypadków zupełnie sercowo-zdrowych z normalnym niepatologicznym EKG, u których jednak T_3 jest zwrócone ku dołowi, więc ujemne. W tej grupie przeważają przypadki z otyłością, zaparciem i skłonnością do bębnicy oraz ciążą.

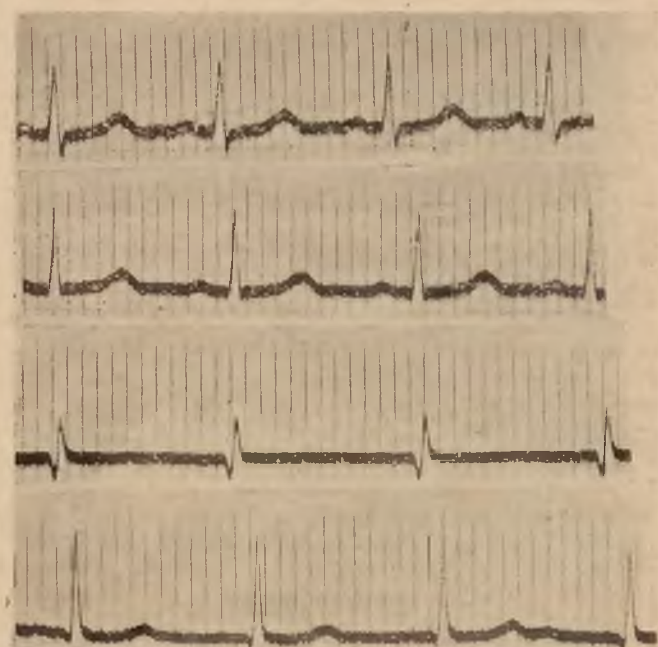
IV. grupa: 70 przypadków sercowo-chorych, których część wykazuje normalny niepatologiczny EKG, część zaś EKG ze zmianami patologicznymi w postaci ujemnego T lub ST w odprowadzeniu I. lub I. i II. T_3 we wszystkich jest zwrócone ku górze lub na linii izoelektrycznej.

V. grupa: 37 przypadków z normalnym EKG i ujemnym T_3 — sercowo-chorzy.

VI. grupa: 113 przypadków sercowo-chorych z patologicznym EKG, a mianowicie występują w tych przypadkach zmiany patologiczne w odprowadzeniu II. i III. w postaci ujemnego T lub S-T. Tylko w niektórych wypadkach mamy też zmiany równocześnie w odprowadzeniu I.

VII. grupa: *26* przypadków zawału mięśnia sercowego.

VIII. grupa: *32* przypadki sercowo-chorych z dodatnim T_3 lub S-T_3, które z powodu odmiennego zachowania się wdechowego osobno zebrałem.

I.
II.
III.
III. i


Ryc. 1

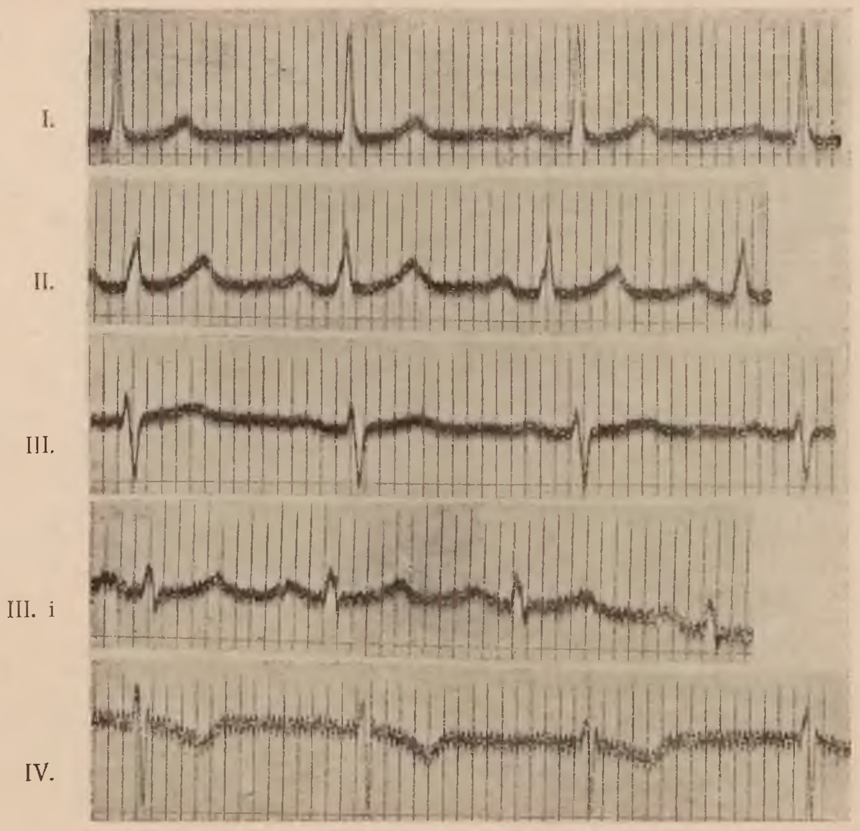
Grupy IV, V, VI i VIII. dotyczą sercowo-chorych z ostrym lub przewlekłym schorzeniem mięśnia sercowego, z niedomogą wieńcową, niewyrównaną hipertonią oraz niewyrównanymi wadami serca.

Jak się więc zachowuje T_3 przy głębokim wdechu w każdej z tych grup?

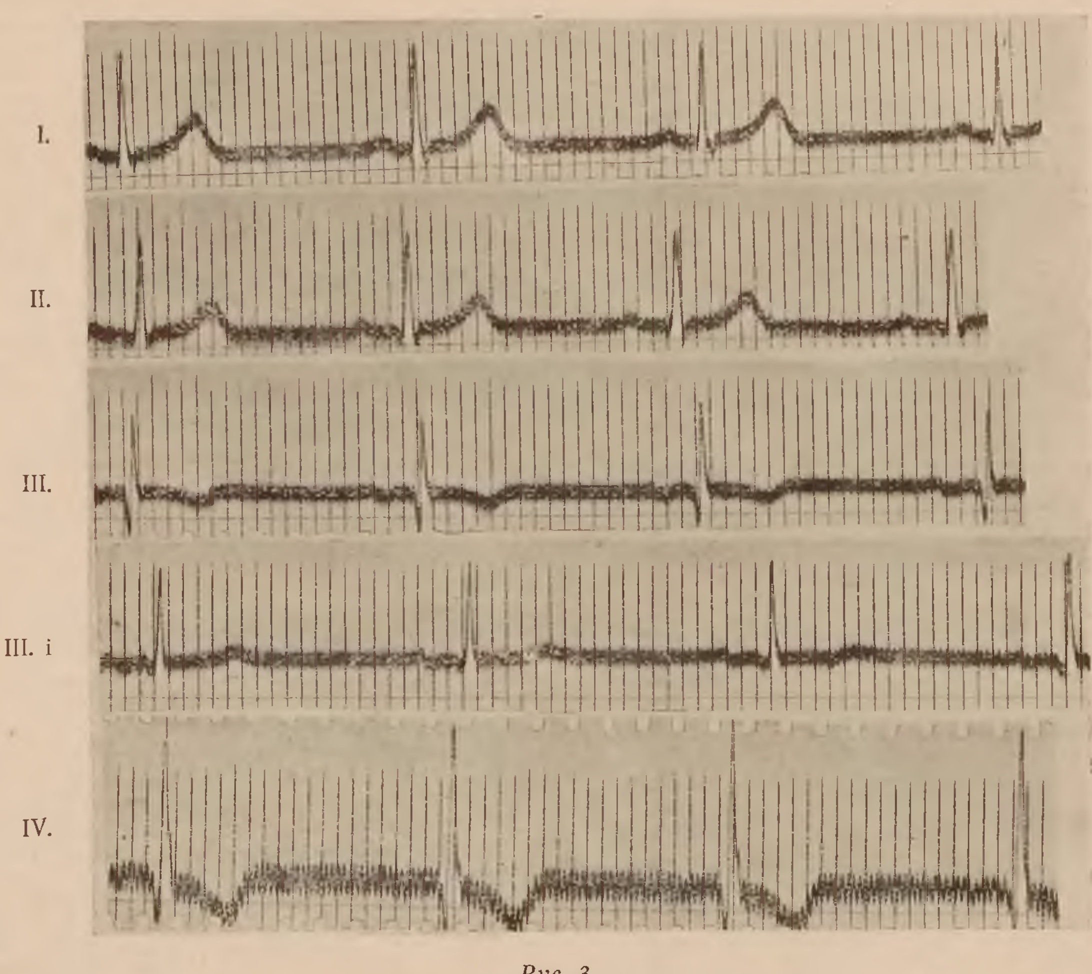
W I. grupie zdrowych widzimy, że fala T w odprowadzeniu III. przy głębokim wdechu staje się dodatnia, jeśli przedtem była na linii izoelektrycznej, a staje się wyższa, jeśli już przedtem była dodatnia. Takie same zachowanie się wykazują wszystkie przypadki z wyjątkiem czterech z przedmiotowymi dolegliwościami sercowymi, u których jednak nie można było stwierdzić żadnego schorzenia narządu krążenia. (ryc. 1).

II. grupa bez uszkodzenia mięśnia sercowego w EKG o typie lewokomorowym z dodatnią lub izoelektryczną falą T wykazuje takie same zachowanie się T_3 przy głębokim wdechu, jak poprzednia grupa. Już z daleka poznajemy tu wpływ wdechu na zespół komorowy przez zmianę załamków R, S i T. Załamek R staje się wyższy a załamek S traci na głębokości. Nawet fala P się zmienia: uprzednio izoelektryczne P staje się dodatnie, uprzednio dodatnie P staje się wyższe. Tak nabiera EKG w całości inny wygląd. T_3 wykazuje tu, jak w poprzedniej grupie, dążność do zachowania swojej wartości dodatniej, a staje się czasem wyższe, niż przedtem. Nie we wszystkich wypadkach

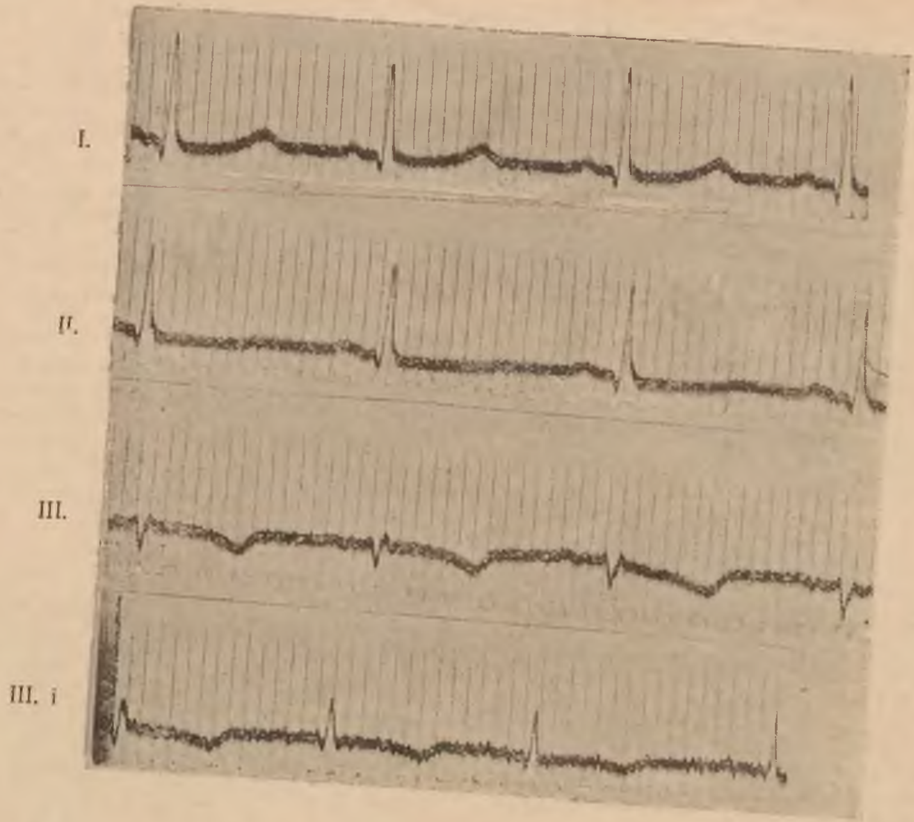
Ryciny do pracy dr B. Tannego pt.: *Do problemu ujemnego* T_3.



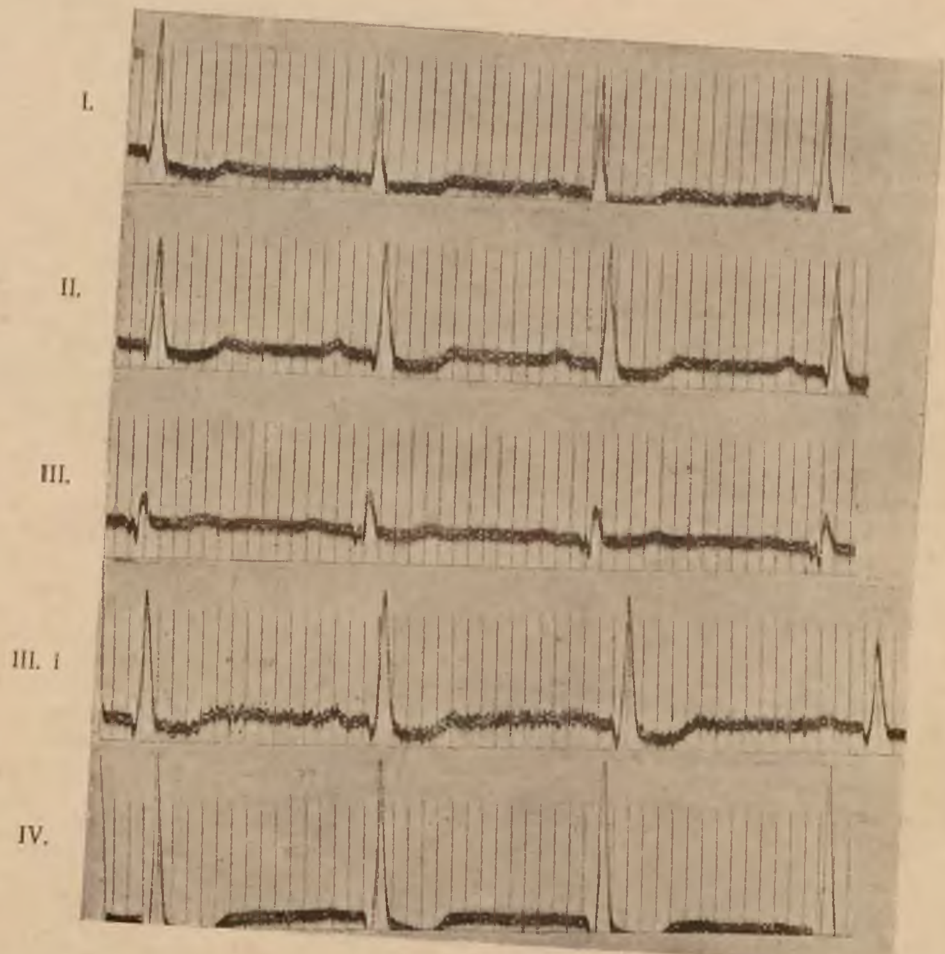
Ryc. 2



Ryc. 3



Ryc. 5



Ryc. 7

zmiany te są bardzo wyraźne, ale we wszystkich prawie wypadkach są niedwuznaczne; w ogóle pozostaje T_3 bez zmian, jeśli już przedtem było dość wysokie. Im T_3 było przedtem niższe, tym wyraźniejsza staje się zmiana wdechowa (ryc. 2).

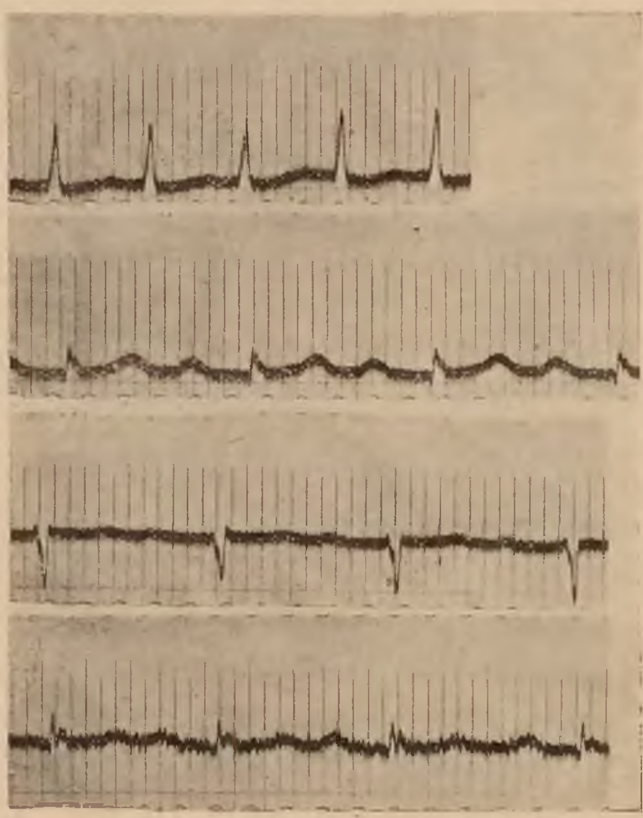
III. grupa, sercowo-zdrowych, z normalnym EKG i ujemnym T_3 wykazuje przy wdechu analogiczne zmiany, jak poprzednie grupy. Ujemna fala T wykazuje dążność do dodatniego wyglądu, wstępuje do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnia. To samo dotyczy obniżenia odcinka S-T. Przedtem istniejąca depresja odcinka S-T znika i odcinek wstępuje do linii izoelektrycznej. Na 90 przypadków są tylko dwa, u których ujemne T_3 przy wdechu nadal pozostaje ujemne. Jeden przypadek dotyczy chorego ze złymi zębami i migdałkami, drugi przypadek dotyczy również osoby sercowo-zdrowej z zaburzeniami nerwowymi w *praeclimax* (ryc. 3). Nasuwa się pytanie, jak się fala T zachowuje u sercowo-chorych, tj. takich, u których bez wątpienia można stwierdzić uszkodzenie mięśnia sercowego. Odpowiedź na to pytanie nie jest jednak łatwa. Dla ścisłego postawienia kwestii i dla uniknięcia nieporozumień musimy znów wrócić do naszego pojęcia uszkodzenia mięśnia sercowego typu I i typu III. Łatwo zrozumieć, że nawet przy ciężkim uszkodzeniu typu I., ze zmianami patologicznymi w odprowadzeniu I. lub I. i II. załamek T_3 powinien się zachować, jak u poprzednich grup sercowo-zdrowych — bez względu na to, czy T_3 było ujemne, dodatnie lub na linii izoelektrycznej.

I.

II.

III.

III. i



Ryc. 4

Grupa IV. obejmuje 70 przypadków z uszkodzonym mięśniem sercowym, które albo żadnych zmian w EKG nie wykazują, albo zmiany tylko w odprowadzeniu I. i II. Załamek T_3 jest u nich dodatni albo na linii izoelektrycznej. Uszkodzenie typu III. nie wchodzi tu więc w rachubę, mamy tu zatem jedynie uszkodzenia typu I. albo takie przypadki, które, mimo uszkodzenia, zmian patologicznych w EKG nie wykazują. T_3 zachowuje się u nich, jak w poprzednich grupach zdrowych, tzn. wykazuje dążność do zachowania wartości dodatniej. W tych wypadkach, w których T_3 było na linii izoelektrycznej, staje się ono dodatnie. Jeżeli było dodatnie, staje się ono albo wyższe, albo zachowuje swoją poprzednią wysokość (ryc. 4).

W grupie V. mamy przypadki z uszkodzonym mięśniem sercowym, normalnym EKG w odprowadzeniu I. i II. a ujemnym T_3. Odmienne jest tu zachowanie się ujemnego T_3 przy wdechu. Na 37 przypadków zachowują się 26, jak poprzednie grupy, tzn. ujemne T_3 staje się przy wdechu dodatnie lub izoelektryczne, a 11 pozostaje T_3 nadal ujemne. Ta grupa nie przedstawia na razie dla nas żadnej wartości rozpoznawczej. Mogą to być uszkodzenia typu III. bez zmian patologicznych w odprowadzeniu II. Ujemne T_3 byłoby tu jedynym wyrazem elektrokardiograficznym uszkodzenia mięśnia sercowego. Mogą to jednak być też przypadki z uszkodzonym mięśniem sercowym bez wszelkich zmian patologicznych w EKG, a ujemne T_3 byłoby w tym wypadku T dyslokacyjnym. Ujemne T_3 nie pozwala nam w tych przypadkach z braku innych zmian, odróżnić, czy mamy tu do czynienia z dyslokacyjnym ujemnym T_3, czy z patologicznym. Jeżeli chcemy stwierdzić, jak się zachowuje patologiczne ujemne T_3, tzn. ujemne T, które jest wyrazem i następstwem uszkodzenia mięśnia sercowego w najszerszym tego słowa znaczeniu (należą tu też zaburzenia czynnościowe, tzw. *Ermüdungsherz* itd.), musimy zbadać, jak się zachowuje ujemne T_3 przy uszkodzeniu typu III. Są to przypadki, które oprócz klinicznych objawów uszkodzenia mięśnia sercowego wykazują też w EKG zmiany, a to w odprowadzeniu *II.* i *III.* w postaci ujemnego T lub S-T. Zmiany takie uważamy zawsze za patologiczne.

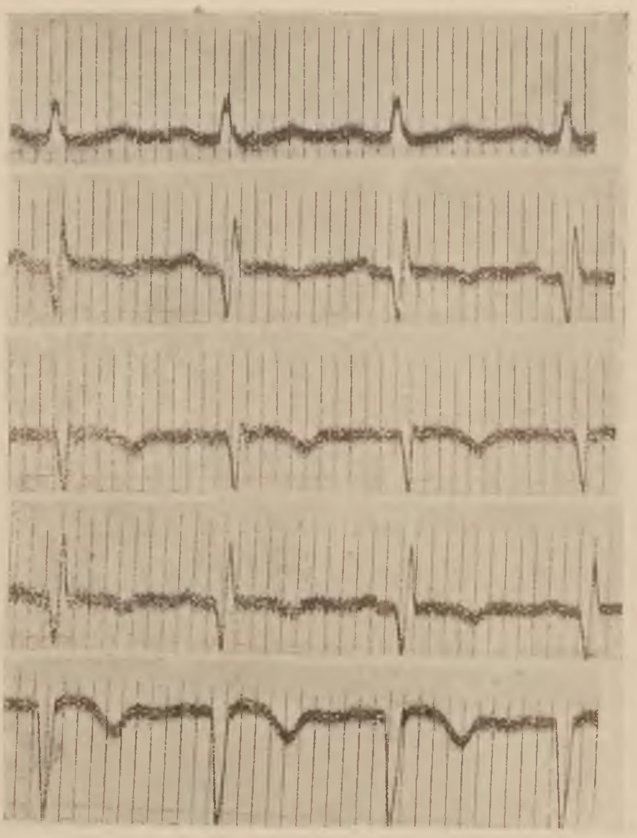
W grupie VI. mamy 113 przypadków uszkodzenia typu III., tylko niektóre z nich mają zmiany także w odprowadzeniu I. Okazuje się, że we wszystkich tych przypadkach, uprzednio ujemne T_3, przy głębokim wdechu zachowuje swój ujemny charakter. Czasem ujemne T_3 pogłębia się jeszcze więcej, czasem się trochę spłaszcza, jednak zawsze pozostaje niedwuznacznie ujemne (ryc. 5).

Wśród nich są niektóre przypadki z ujemnym T_3, jako pozostałością po zawale mięśnia sercowego typu III., które to zawały w swoim czasie sam elektrokardiograficznie stwierdziłem. Te ujemne T_3 są więc niewątpliwie patologiczne. Warto zwrócić na to uwagę, jak w niektórych przypadkach wdechowe zachowanie się ujemnego T_3 idzie w parze z klinicznym stanem. Np. przypadek 414. Jest to *nephritis chronica* z hipertonią i poważnie uszkodzonym mięśniem sercowym. Chory zachorował dnia 8. VI. na pryszczykowe zapalenie gardła. Podczas choroby wykonany EKG wykazuje pogłębienie już przedtem ujemnego T_3, przy czym się ono przy wdechu nieco spłaszcza, lecz jeszcze wyraźnie zachowuje swój ujemny charakter. EKG wykonany 18 dni później — po przebytej chorobie — wykazuje również ujemne, wprawdzie mniej głębokie T_3, ale przy wdechu wstępuje ono do linii izoelektrycznej i traci wyraźnie swój ujemny charakter. Przypadki takie oraz te po zawale są bardzo przekonywujące. Ażeby jednak usunąć wszelkie wątpliwości i znaleźć pewne potwierdzenie mojej tezy, że ta dążność do zachowania swego ujemnego charakteru jest cechą patognomicznego ujemnego T_3, należało jeszcze skontrolować, jak się przy wdechu zachowuje ujemne T_3 przy zawale mięśnia sercowego typu III., więc T_3, które na pewno posiada patologiczne znaczenie i nie jest wynikiem poprzecznego ułożenia serca.

W VII. grupie mamy *26* przypadków zawału mięśnia sercowego, wśród nich 25 typu III., a więc z ujemnym T_3. We wszystkich przypadkach, bez wyjątku ujemne T_3 zachowuje swój ujemny charakter (ryc. 6). 26-ty przypadek dotyczy zawału mięśnia sercowego typu I. z dodatnim T_3, który, oczywiście, przy wdechu zachowuje swój dodatni charakter, a nawet staje się nieco wyższy.

Przedstawiłem dotychczas przypadki segregowane w grupach, zależnie od ich klinicznego lub elektrokardiograficznego zachowania się. Widzieliśmy, że w ogóle T_3 przy wdechu wykazuje skłonność do dodatniego wyglądu. U sercowo-zdrowych, z normalnym EKG i ujemnym T_3, wstępuje to ujemne T_3 do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnie, izoelektryczne T_3 staje się również dodatnie, a dodatnie T_3 zachowuje swój dodatni wygląd lub staje się wyższe. To zachowanie się uprzednio izoelektrycznego lub dodatniego T_3 widzieliśmy też w przypadkach z uszkodzonym mięśniem sercowym. Ale nie zawsze. W VIII. grupie zebrałem *32* przypadki z uszkodzonym mięśniem, które wykazują zgoła inne zachowanie się, a mianowicie przy wdechu spłaszcza się uprzednio dodatnie T_3 lub staje się ujemne, albo przy wdechu występuje wyraźne obniżenie się odcinka S-T (ryc. 7). EKG nr 7 został wykonany podczas zawału i wykazuje bardzo głębokie obniżenie odcinka S-T. Godne uwagi przy tym jest, że 3 miesiące później, po opuszczeniu łóżka przez chorego, obniżenie to stało się mniej wybitne, a w kilka miesięcy później — *2* tygodnie przed wystąpieniem nowego zawału — obniżenie to stało się znowu głębokie. Nadmieniam, że we wszystkich wypadkach, w których mogłem przeprowadzić ciągłą obserwację elektrokardiograficzną, wdechowa zmiana T_3 wykazuje pewną równoległość do stanu klinicznego. Np. przyp. 408: dnia 31. I. ub. r. chora zachorowała na *endomyocarditis* po pryszczykowym zapaleniu migdałków. Chora przeleżała 4 miesiące. EKG przy trzykrotnej kontroli bez zmian. Tylko przy wdechu można było stwierdzić patologiczne zachowanie się T_3, a mianowicie przy pierwszym badaniu w styczniu i drugim w marcu występuje w III. odprowadzeniu przy wdechu obniżenie odcinka S-T. Dopiero w maju znika to obniżenie wdechowe, a dwufazo-

we wtedy T_3 staje się wyraźnie dodatnie. W tym czasie był już proces chorobowy zakończony, a chora poza łóżkiem. Albo przyp. 436: mężczyzna z dusznicą bolesną wysiłkową. W EKG pierwsze trzy odprowadzenia bez zmian, jedynie brak załamka Q w odprowadzeniu IV, przemawia w EKG za uszkodzeniem mięśnia sercowego. Także próba pracy nie wykazuje żadnych zmian w EKG prócz częściej występujących skurczów dodatkowych. T_3 staje się przy wdechu wyższe, wyraźnie dodatnie. Po 3 tygodniach występuje silniejszy napad dusznicy bolesnej. W EKG staje się uprzednio ujemne T_4 dodatnie, w pierwszych trzech odprowadzeniach fala T — z wyjątkiem lekkiego obniżenia — bez zmian. Przy wdechu widzimy teraz patologiczne zachowanie się załamka T_3. Trzy tygodnie wstecz stało się T_3 przy wdechu wyższe, obecnie pozostaje na linii izoelektrycznej.



Ryc. 6

Co jest przyczyną odmiennego zachowania się załamka T_3 przy wdechu? Zmiany, które spotykamy u zdrowych, a więc powiększenie się poszczególnych załamków i dążność fali T do dodatniego wyglądu, stoją prawdopodobnie w związku nie tylko ze zmianą położenia serca, ale także ze zmienionymi warunkami hemodynamicznymi oraz ze zmianą napięcia nerwowego układu wegetatywnego pod wpływem oddychania. Fakt, że ujemne patologiczne T przy wdechu zachowują swój ujemny charakter, nie wymaga dalszego tłumaczenia. Ujemność ta jest przecież wyrazem niedotlenienia mięśnia sercowego, a głęboki wdech nie stwarza lepszych warunków dla przekrwienia mięśnia sercowego. Niejasne jest zachowanie się fali T lub odcinka S-T przy ostatniej VIII. grupie. To wdechowe obniżenie uprzednio dodatniego lub izoelektrycznego T lub S-T spotykamy tylko przy uszkodzonym mięśniu sercowym, a przede wszystkim przy niedomodze wieńcowej. Przyczyną tych zmian musi być pogorszenie się przekrwienia mięśnia sercowego, a może drogą zmiany napięcia nerwu błędnego pod wpływem głębokiego wdechu. Przy głębokim wdechu może dojść do podrażnienia nerwu błędnego i drogą tego nerwu, który prowadzi włókna naczynioruchowe dla naczyń wieńcowych, do zwężenia tych naczyń. Moje obserwacje przy tej grupie zgadzają się z wynikami K i s c h a, który wyszedł z innego założenia. Stosował on miarowicie oddychanie jako obciążenie serc z uszkodzonym krążeniem wieńcowym. Po forsownym głębokim wdechu kazał on choremu zatrzymać oddech jak najdłużej i stworzył w ten sposób długą fazę bezdechu z jego wszystkimi ujemnymi skutkami dla krążenia, jak zwolnienie czynności serca, obniżenie ciśnienia, zmniejszone dostarczanie tlenu oraz gorsze przekrwienie wieńcowe (rozkurczowe) i uzyskał w niektórych wypadkach obniżenie przedtem dodatniej fali T w odprowadzeniu III. Jest to dobra próba obciążenia. Że ona ogólnie nie jest znana, ani stosowana, leży przyczyna — moim zdaniem — w tym, że kwestia nie była jasno postawiona. K i s c h pisze dosłownie, że „u zdrowych znalazł spłaszczenie T_1, a u chorych obniżenie się T_3". Oczywiście nie jest to tak. Nie można mówić o uszkodzeniu m. sercowego ogólnie, należy zawsze zaznaczyć, o jaki typ chodzi. Należało by powiedzieć, że mamy w bezdechu po forsownej inspiracji dobrą próbę obciążenia dla utajonego uszkodzenia mięśnia sercowego tylko typu III. Przemawia za tym moja VIII. grupa, która już przy normalnym wdechu zmiany takie wykazuje.

Streszczając możemy powiedzieć, że obserwacja u 515 osób wykazuje następujące zachowanie się fali T w odprowadzeniu III. przy głębokim wdechu:

1. U osób sercowo-zdrowych wykazuje T_3 przy głębokim wdechu, w przeważającej części przypadków dążność do zachowania wartości dodatniej, a to w ten sposób, że ujemne T_3 wstępuje do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnie, przedtem izoelektryczne T_3 staje się dodatnie, a uprzednio dodatnie T_3 zachowuje swoją poprzednią wartość lub staje się wyższe.
2. To zachowanie się T_3 wykazują też osoby sercowo-chore, z wydolnym krążeniem obwodowym i wieńcowym, bez uszkodzenia mięśnia sercowego.
3. Tak samo zachowuje się T_3 w przeważającej części przypadków z uszkodzeniem mięśnia sercowego, jeżeli ono było dodatnie lub na linii izoelektrycznej, tzn. przy typie I.
4. Organicznie ujemne, a więc patognomiczne T_3 zachowuje przy głębokim wdechu swój ujemny charakter.

Mamy zatem w wdechowym odprowadzeniu III. możność odróżnienia patognomicznego ujemnego T_3 od dyslokacyjnego, tego bez prognostycznego znaczenia. Metoda ta stanowi więc rozszerzenie naszych możliwości rozpoznawczych, gdyż daje nam możność stwierdzenia uszkodzenia mięśnia sercowego typu III. w tych wypadkach, w których tego dotychczas stwierdzić nie mogliśmy.

5. Poza tym stanowi oddechowe odprowadzenie III. dobrą nie męczącą chorego próbę obciążenia dla ujawnienia utajonego uszkodzenia mięśnia sercowego typu III. (zwłaszcza na tle niedomogi wieńcowej).

Piśmiennictwo:

E i n t h o v e n: Przyt. wg M a c k e n z i e g o. Str. 407. — H e r b s t: Verh. d. Ges. f. Kreisl. VIII. 1935. — K i s c h: Klin. Woch. 19. 1934. — K r a u s, N i c o l a i M o s l e r: Przyt. wg M a c k e n z i e g o. Str. 407. — S c h l o m k a i R e i n d e l l: Zeitschrft. f. Kreisl. 13. 1936. — S c h l o m k a i V i e n k e n: Zeitschrft. f. Kreisl. 6. 1937. — S e m e r a u: Przyt. wg W a l a w s k i e g o i R a s o l t a. Med. Dośw. i Sp. T. XVII. 1933. — W e l t z: Verh. d. Ges. f.. Kreisl. VIII. 1935. — W i l l i u s: Przyt wg M a c k e n z i e g o.

Dr M. SPRITZER Kraków

Rentgenoterapia ziarnicy złośliwej

Z Oddziału Rentgenologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymariusz: Dr B. K o r a b c z y ń s k a

Jakkolwiek moim zadaniem jest przedstawić pokrótce sprawę rentgenoterapii ziarnicy złośliwej, uważam za rzecz potrzebną oświetlić zagadnienie ziarnicy złośliwej z rozmaitych punktów widzenia, ażeby uwypuklić ogólno-lekarskie, biologiczne przesłanki dla tej terapii konieczne, bez których żadne leczenie nie może być celowe i pozostaje jak gdyby zawieszone w powietrzu.

Ziarnica złośliwa jest jednostką chorobową nad wyraz tajemniczą. Gdziekolwiek ją ruszyć, napotyka się na zagadki dotychczas nie rozwiązane.

A więc po pierwsze, sprawa etiologii i patogenezy ziarnicy złośliwej. Znakomita większość autorów uważa, że ziarnica złośliwa jest sprawą zakaźną. Jedni przyjmują istnienie pewnego swoistego zarazka ziarnicy złośliwej, dotychczas zresztą nie wyosobnionego ponad wszelką wątpliwość, inni, jak np. S u p i n o, opierający się na dużym, bo 500 przypadków obejmującym materiale kliniki M a y o, twierdzą, że ziarnica złośliwa poprzedzona jest zawsze przez długotrwałe zakażenie rozmaitej etiologii na tle którego to zakażenia rozwija się dopiero później ziarnica złośliwa. Ma w tym wypadku pewną rolę odgrywać także dyspozycja rodzinna, jak tego dowodzą przypadki M a c H e f f e y'a i P e t t e r s o n a. Jaką rolę odgrywa w etiologii ziarnicy złośliwej gruźlica, nie zostało dotychczas rozstrzygnięte. P a l t a u f

i Sternberg uważali z początku ziarnicę złośliwą za specjalną postać gruźlicy aparatu limfatycznego. Fraenkel i Much mogli na dużym materiale wykazać prątki Kocha w tkance ziarnicowej. Podobnie także Lichtenstein i Baumgarten. Ujemne wyniki usiłowań w tym kierunku ogłosili Celen, Rabinowitsch, a ostatnio Rotta i Penati, Foulon i Lesbre. Słusznie w tym względzie podkreślają Uhlenhuth i Wurm, że nawet izolowanie prątków Kocha, czy ziaren Mucha w tkance ziarnicowej nie dowodzi jeszcze przyczynowego ich związku z ziarnicą. Jest bowiem rzeczą wiadomą, że ziarnicy złośliwej mogą towarzyszyć zmiany gruźlicze w gruczołach limfatycznych. Dla ilustracji trudności rozpoznawczych w tym związku pozwalam sobie przytoczyć następujący przypadek:

Chłopiec 11-letni, Ch. Sz., zostaje przesłany do naświetlań z następującym stanem choroby: ciepłota do 39°, silna duszność, świąd skóry, poty, stan ogólny bardzo zły. Wszystkie gruczoły powierzchowne znacznie powiększone, ogromne guzy śródpiersiowe, opory w jamie brzusznej, guz śledziony. Badanie histologiczne dało obraz niecharakterystyczny. Chory zostaje intensywnie naświetlony promieniami Roentgena. W okresie 6 tygodni otrzymuje na poszczególne okolice gruczołów powierzchownych po 1200 r, na śródpiersie 1600 r z dwóch pól, na brzuch z ośmiu pól (czterech przednich i czterech tylnych) 1600 r. Stan chorego wybitnie się poprawia, ustępują wszystkie objawy ogólne, guzy się cofają, dziecko ma się świetnie. Zdawało by się, że mamy w tym przypadku do czynienia z klasycznym, pod względem obrazu klinicznego i reakcji na naświetlanie promieniami Roentgena, przypadkiem ziarnicy złośliwej. Tymczasem udaje się kilkakrotnie wykazać w wycinkach z gruczołów limfatycznych prątki Kocha.

A teraz stosunek ziarnicy złośliwej do schorzeń białaczkowych. Jest pewne podobieństwo w charakterze objawów chorobowych, w reakcji narządów krwiotwórczych i w przebiegu reakcji na promienie Roentgena między białaczką a ziarnicą złośliwą. I tak np. znany jest niekorzystny wpływ promieni Roentgena przy naświetlaniu ostrych postaci ziarnicy, jak się o tym przekonali Morawitz, Dencke, Naegeli, Farkas, jak i ostrych postaci białaczki. Mac Mahon i Parker opisali ziarnicę złośliwą w przebiegu białaczki limfatycznej, Swortzoff i Kasantzewa w przebiegu białaczki szpikowej. Większość autorów przeciwstawia zapalno-toksyczny obraz histologiczny ziarnicy czysto przerostowemu obrazowi białaczki; Zypkin uważa ziarnicę złośliwą za sprawę przerostową, na równi z białaczką.

Ziarnica złośliwa i nowotwory złośliwe: czasem w obrębie tkanki ziarnicowej przeważa bujanie jednego typu komórek tak wybitnie, że powstaje, jak podają Terplan i Mittelbach, obraz nowotworu złośliwego. Manai mówi w tych wypadkach wprost o „przejściu w prawdziwe nowotwory złośliwe". Tutaj należy *reticulo-sarcoma*, które według Duditsa rozwija się z ziarnicy złośliwej, jeśli przeważa wybitnie typ komórek pochodzenia nabłonkowo-siateczkowego. Czasem może przeważać typ komórek plazmatycznych, a wtedy może według Molotkoffa powstać *plasmacytoma*. E. Kaufmann określa *plasmacytoma* wręcz jako *„plasmazelluläre Lymphogranulomatose"*. Godna uwagi jest ksantomatoza w przebiegu ziarnicy złośliwej. Letterer obserwował przemianę ksantomową tkanki ziarnicowej w szkielecie, Baumgarten widział ksantomatozę krezki przy ziarnicy złośliwej żołądka, Freifeld przemianę lipoidową całego układu siateczkowo-nabłonkowego w przebiegu ziarnicy złośliwej.

W tym miejscu pozwalam sobie przytoczyć następujący przypadek:

Chory R. S., lat 55. Sprawa chorobowa trwa od 4 miesięcy. Stany podgorączkowe, świąd skóry, stan ogólny bardzo zły. Ogromne guzy szyjne i podszczękowe, w prawej pasze guz wielkości orzecha włoskiego, powiększone gruczoły w obu pachwinach. Śródpiersie i jama brzuszna wolne. Badanie histologiczne stwierdza podejrzenie o ziarnicę złośliwą bez komórek Sternberga. W okresie 6 tygodni zostaje chory intensywnie naświetlony, w ten sposób, że wszystkie guzy gruczołowe otrzymują do 2000 r na skórę każdej okolicy gruczołowej dawkami podzielonymi. Reakcja gruczołów na naświetlanie, jak przy ziarnicy złośliwej. Przez 5 miesięcy chory czuje się świetnie, pracuje ciężko jako rolnik, uważa się za człowieka zdrowego. Po powrocie do Szpitala zostaje przyjęty na inny oddział szpitalny, niż poprzednio. Tutaj zostaje wykonany próbny wycinek guzka w skórze szyi. Badanie histologiczne wykazuje tym razem utkanie złożone z komórek drobnych, różno kształtnych, z dość licznymi podziałami, diagnoza histologiczna: „mięsak".

Nie jest naszą rzeczą, ani nie mamy do tego odpowiedniego tytułu, ażeby rozstrzygać, czy — jak chce większość badaczy — chodzi w ziarnicy złośliwej o jakieś toksyczno-zakaźne uszkodzenie (takiej czy innej gruźliczej, czy niegruźliczej etiologii), którego punktem zaczepienia jest układ siateczkowo-nabłonkowy, albo układ limfatyczny, czy też mamy w ziarnicy złośliwej do czynienia ze sprawą czysto przerostową, jak w białaczce, czy wreszcie istnieją nieokreślone przejścia między ziarnicą złośliwą a nowotworami złośliwymi. Mamy jednak z punktu widzenia radioterapeuty prawo i obowiązek, wyciągnąć z analizy wyżej wymienionych faktów pewne wnioski, a mianowicie:

1) ziarnica złośliwa nie jest miejscowym schorzeniem gruczołów limfatycznych, ale chorobą ogólną całego organizmu.

2) ziarnica złośliwa nie jest jednostką chorobową o wyraźnie skrystalizowanym charakterze, ale może być klinicznym wyrazem rozmaitych zjawisk etiologicznych i patogenetycznych.

A teraz obraz histologiczny ziarnicy złośliwej: obraz histologiczny ziarnicy złośliwej wykazuje komórki nabłonkowate, których punktem wyjścia są łączno-tkankowe elementy narządów limfoidalnych, śródbłonki zatok limfatycznych i komórki łączno-tkankowe ścian naczyniowych. Potem dołączają się inne typy komórek, jak limfocyty, leukocyty, eozynofile i komórki Sternberga. Ziegler dzieli ziarnicę złośliwą według typu komórek przeważających w obrazie. Podział ten jednak nie jest słuszny, bo, jak twierdzi Askanazy, chodzi tutaj o zmiany czasowo uwarunkowane. Zypkin przyjmuje na podstawie badań Maksimowa, że tkanka ziarnicowa jest zembrionalizowaną i odróżnicowaną tkanką łączną. Przy poprawie sprawy chorobowej samoistnej, czy też pod wpływem leczenia, komórki odróżnicowane uzyskują możliwość dojrzenia i objęcia swojej normalnej czynności. Fabian wyróżnia w obrazie histologicznym 3 okresy: a) zmiany przerostowe, b) wielopostaciowa tkanka ziarninowa, c) tkanka łączna. Badanie histologiczne jest niepewne, zwłaszcza w początkach choroby, gdzie nie można zmian ziarnicowych odróżnić od zwykłej sprawy przerostowej. Ale i w późnych okresach choroby badanie histologiczne nie daje 100% wyników, jak to wypływa ze studium orzeczeń histo-patologicznych na naszym materiale. Przeglądając dokładnie 22 takich orzeczeń u swoich chorych, stwierdziłem, że tylko 6 razy rozpoznał histopatolog z pewnością ziarnicę złośliwą. W 16 przypadkach mógł zaledwie wyrazić mniej lub bardziej uzasadnione podejrzenie o ziarnicę złośliwą. Dla radioterapeuty ważne są następujące fakty, wynikające z analizy obrazu histo-patologicznego ziarnicy złośliwej: 1) w ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką bardzo wrażliwą na naświetlanie promieniami Roentgena, 2) wrażliwość ta może być rozmaita w swoim nasileniu, zależnie od przewagi tego lub innego typu komórek, albo w zależności od stadium choroby, 3) poszczególne typy komórek, jak np. komórki pochodzenia siateczkowo-nabłonkowego mają duże znaczenie dla organizmu, co zgodnie podkreślają Aschoff, Cramer i Watson.

Jeśli chodzi o punkt wyjścia sprawy ziarnicowej, to Graeff stwierdzał stosunkowo często zmiany pierwotne w gardzieli, nosie i jamach bocznych nosa. Versé, Terplan i E. J. Kraus mogli wykazać, że punktem wyjścia były zmiany w klatce piersiowej. Chiolero uważa niektóre postacie odosobnionej ziarnicy żołądkowo-jelitowej za kompleksy pierwotne, a Favre i Croizat izolowane zmiany skóry. Wspominam o tym dlatego, że niektórzy radioterapeuci, jak np. Kruchen uważają, że konieczne jest zawsze naświetlenie ogniska pierwotnego, które, jego zdaniem, znajduje się w śródpiersiu lub pozaotrzewnowo, w przeciwnym bowiem razie można nie uzyskać radioterapią odpowiednio dodatnich wyników.

Obraz kliniczny ziarnicy złośliwej jest ogromnie rozmaity, niejednolity i wielopostaciowy. Podział na 3 okresy chorobowe, okres pierwszy ze zmianami w jednej tylko grupie gruczołów bez zmian ogólnych, okres drugi ze zmianami we wielu grupach gruczołowych, objawami ogólnymi i częstymi poprawami, oraz okres trzeci, gdzie na pierwszy plan występuje charłactwo z brakiem skłonności do poprawy, ma pewne znaczenie przy ustalaniu planu naświetlań ze względu na rozmaite w tych okresach nastawienie alergiczne ustroju, a co za tym idzie, rozmaitą wrażliwość na napromienianie. Znaczenie jednak tego podziału staje się dość wątpliwe wobec twardej klinicznej rzeczywistości. Na podstawie swojego doświadczenia muszę stwierdzić, że na 56 przypadków ziarnicy złośliwej, przeze mnie obserwowanej, były tylko 2 przypadki, które można by zaliczyć do okresu pierwszego, wszystkie inne były to przypadki ziarnicy mniej lub więcej uogólnionej.

Obraz krwi w ziarnicy złośliwej nie przedstawia nic patognomicznego. W pierwszym okresie nieznaczne zwiększenie ilości leukocytów z limfocytozą, w drugim okresie zwiększenie ilości leukocytów ze zmienną ilością limfocytów, w trzecim okresie normalna albo lekko zwiększona ilość ciałek białych z wyraźną

limfopenią. Możemy potwierdzić, na podstawie naszych spostrzeżeń, obserwacje autorów, którzy podają, że chorzy z większą ilością limfocytów lepiej reagują na naświetlania (Kruchen), niż chorzy z małą ilością limfocytów. Pod wpływem naświetlań, zwłaszcza intensywnych, obraz krwi wyraźnie się pogarsza. Zmniejsza się ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i ciałek białych. Stan ten może się utrzymywać nawet przez kilka tygodni po naświetlaniu. Potem dopiero przeważnie następuje odnowa. Eozynofilia odpowiada, zdaje się, tylko jakiemuś przejściowemu stanowi choroby. W okresie eozynofilii wrażliwość na naświetlanie jest szczególnie duża, a nawrót choroby często zaczyna się od wzmożenia ilości eozynofilów.

Umiejscowienie zmian ziarnicowych może być bardzo rozmaite. Zatrzymam się tylko przy dwóch sprawach, a mianowicie pokrótce omówię umiejscowienie w systemie nerwowym ośrodkowym i w szkielecie, ze względu na ich znaczenie dla naszych dalszych wywodów.

Zmiany ziarnicowe w ośrodkowym systemie nerwowym należą do ogromnych rzadkości. Dotychczas opisano w piśmiennictwie około 20 przypadków, w tym 3 w substancji mózgowej (przypadki Colrata i Haekera, Fischera, przyt. wg Konowalowa i Chontkariana, Serebrianika), reszta przypadków opisanych przez Konowalowa, Chontkariana, Coopera, Delinsa i i., dotyczy zmian w rdzeniu. Schaeffer i Horowitz zwracają uwagę, że przy zmianach systemu nerwowego i jego opon należy też myśleć o zmianach toksycznych.

Zmiany ziarnicowe w kości uważano dawniej za bardzo rzadkie. Obecnie pogląd ten ulega powoli zmianie. Ziegler znajduje na materiale sekcyjnym w 30 do 40% przypadków ziarnicy złośliwej zmiany w kościach, Dresser w 74% przypadków, to samo Tetzner na materiale kręgosłupowym w Instytucie Schmorla (wszystko przytoczone wg Reisnera i Brada „*Roentgenpraxis* J. V. S. 182. 1933"). Zmiany te są za życia dlatego tak trudne do wykazania, ponieważ siedzą w szpiku kostnym, a nie zmieniają samej kości. Na tle tych badań nabiera znaczenia pogląd Amerykanina Medlara, że ziarnica złośliwa atakuje pierwotnie zawsze szpik kostny, a potem dopiero stąd idzie dalej. Zmiany w gruczołach limfatycznych uważa Medlar za przerzuty sprawy szpikowej.

A teraz rozważę rentgenoterapię ziarnicy złośliwej. Nie będę zatrzymywał się dłużej nad pytaniem, czy w ogóle naświetlanie lecznicze promieniami Roentgena w ziarnicy złośliwej jest wskazane. Wiadomo, że niektórzy autorzy, jak Klewitz i Lulies, wyrażają wątpliwość, czy rentgenoterapia przedłuża życie chorego. Jakkolwiek ocena tych rzeczy jest na podstawie piśmiennictwa dość trudna, to jednak na podstawie statystyk, głównie zaś na podstawie świetnie skonstruowanej statystyki Voorhoeve'go można przyjąć, że rentgenoterapia przedłuża wydatnie i czas życia i czas zdolności do pracy. Zmiany występujące w tkance ziarniczej pod wpływem naświetlań nie różnią się jakościowo w niczym, według Pryma, Wätjena i Zieglera od zmian, występujących w niej samoistnie. A więc tak tu, jak i tam, mamy do czynienia ze zmianami włóknistymi, szklistymi i ze zbliznowaceniem zmian zwyrodnieniowych. Naświetlanie przyspiesza tylko tempo tych zmian i na tym polega jego działanie lecznicze.

Przechodzę obecnie do techniki samych naświetlań rentgenowskich. Kiedy podejmujemy analizę tego zagadnienia, nasuwają się 3 kwestie: a) Co naświetlać, w szczególności czy wszystkie dostępne gruczoły limfatyczne, jak tego żąda np. Desjardins, czy tylko gruczoły limfatyczne, chore. b) Czy naświetlać tylko w okresie choroby, czy też zapobiegawczo i w okresie poprawy, jak sądzą Aubertin, Rozart i Levy. c) Jakimi dawkami naświetlać, czy dawkami małymi, dochodzącymi maksymalnie w pierwszym okresie do 80% H. E. D., a wahającymi się zasadniczo między 10 a 40% H. E. D., czy też dawkami dużymi, frakcjonowanymi, wynoszącymi do 1200 r na skórę okolic gruczołowych powierzchownych, a 4—5000 r na skórę okolic gruczołowych głębokich, jak śródpiersie (Sluys i Gilbert). Odpowiedź na te zasadnicze pytania może być udzielona tylko na podstawie ogólnych przesłanek biologicznych, wynikających z analizy całokształtu sprawy ziarnicy złośliwej i doświadczenia radioterapeutycznego. Owe przesłanki ogólne omówiliśmy wyczerpująco powyżej, a teraz przypatrzmy się, jak się przedstawia doświadczenie radioterapii na naszym materiale.

W okresie ostatnich 10 lat mieliśmy możność naświetlania 56 przypadków ziarnicy złośliwej. Zgodnie z podaniami piśmiennictwa, przeważają i u nas wśród ziarnicowo chorych mężczyźni. Na 56 chorych mieliśmy 12 kobiet, tj. 21,5% i 34 mężczyzn, tj. 78,5% ogólnej ilości chorych. Największa ilość chorych, bo 39, tj. 70% przypada na okres życia między 20 a 40 rokiem życia z maksymalnym natężeniem krzywej wieku koło 30 roku życia. Do 5 roku życia mieliśmy 3 chorych, tj. 5,5%, od 5 do 10 roku życia 6 chorych, tj. 10%, na okres między 50 a 60 rokiem życia przypada 18 chorych, tj. 15% ogólnej ilości chorych. Wszyscy nasi chorzy reprezentowali drugi albo trzeci okres choroby, przez co rozumiemy, że zmiany ziarnicowe obejmowały u nich więcej, niż jedną grupę gruczołową. Wyjątek stanowią tylko dwaj chorzy, którzy zgłosili się do leczenia z izolowanymi guzami w jamie brzusznej, dopiero w dalszym przebiegu choroby nastąpiło uogólnienie się sprawy, a mianowicie najpierw uległy powiększeniu gruczoły pachwinowe po obu stronach i próbny wycinek z tych gruczołów wykazał ziarnicę złośliwą. Z rzadszych umiejscowień sprawy chorobowej widzieliśmy dwukrotnie zmiany w miąższu płucnym, trzykrotnie zmiany w kościach, wszystkie w kręgosłupie. Zmiany w systemie nerwowym ośrodkowym omówimy poniżej. W przeważnej części naszych przypadków obserwowaliśmy obok zmian w gruczołach powierzchownych zmiany w śródpiersiu, stwierdzalne radiologicznie. Guzy macalne w brzuchu widywaliśmy zaledwie w kilku przypadkach. Zwykle były one w tych razach pierwotnym ogniskiem choroby.

Czas, który upłynął u naszych chorych od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych do chwili zgłoszenia się do rentgenoterapii wynosił na podstawie wywiadów przeciętnie 10,2 miesięcy. Najkrótszy czas wynosił 6 tygodni, najdłuższy 4 lata.

Wszystkich naszych chorych można podzielić na 2 grupy:

I grupa, złożona z 27 osób, naświetlana w latach od roku 1926 do roku 1932. Chorzy ci byli naświetlani dawkami słabymi, tzn. otrzymywali przeciętnie w jednej serii 200—300 r na skórę okolic gruczołowych powierzchownych, 500—600 r na skórę okolic gruczołowych głębokich. Poszczególne serie były powtarzane co kilka miesięcy w zależności od stanu fizycznego chorych.

II grupa, złożona z 29 osób, naświetlana w latach od 1932 do 1936 r. dawkami dużymi, frakcjonowanymi. Chory dostawał na gruczoły chore powierzchowne 800—1200 r naskórnie, na gruczoły głębokie do 5000 r. Naświetlanie powtarzano w razie nawrotu. Nie naświetlano nigdy gruczołów zdrowych, nie stosowano naświetlań zapobiegawczo w okresie poprawy.

A teraz wyniki. Muszę podkreślić, że ze względu na niemożność zaczerpnięcia informacji o losie wszystkich chorych, którzy wchodzą w rachubę, materiał statystycznie ostateczny jest mniejszy, niż materiał początkowy. Zmniejsza to znacznie wartość danych statystycznych, których probierzem jest ilość. Niemniej wyniki te są dość charakterystyczne i dlatego w dużej mierze przekonywujące.

Ad I grupa. Trwanie życia od początku leczenia wynosi u tych chorych przeciętnie 30 miesięcy, tj. 2,5 roku. Trwanie życia od początku objawów chorobowych wynosi około 40 miesięcy, tj. 3 lata i 4 miesiące.

Ad II grupa. Trwanie życia od początku leczenia wynosi u tych chorych 18 miesięcy, tj. 1,5 roku. Trwanie życia od początku objawów chorobowych wynosi 28 miesięcy, tj. około 2,5 roku.

W ogólnej ocenie chorych obu grup należy podkreślić, że długość poprawy i jej intesywność była u chorych grupy II bez porównania większa, niż u chorych grupy I. Długość poprawy u chorych grupy II dochodziła nawet do 1 roku. Chorzy w tym okresie czuli się zupełnie zdrowi, pracowali ciężko. Z drugiej strony poprawa taka była jednorazowa. Po jej ukończeniu chorzy wracali w stanie ciężkiego charłactwa. Zwykle nie obserwowaliśmy nawrotów w miejscu naświetlanym. Często powiększenie gruczołów było w ogóle nieznaczne. Na pierwszy plan występowały objawy ogólne. U chorych tych rzadko zdołaliśmy uzyskać choćby jaką taką poprawę w stanie zdrowia powtórnym naświetlaniem promieniami Roentgena. Byli bezapelacyjnie skazani na śmierć w najbliższym czasie. Wreszcie chcemy podkreślić jeszcze jeden czynnik, godny uwagi. Zwracaliśmy uwagę na ogromną rzadkość występowania zmian ziarnicowych w ośrodkowym systemie nerwowym. Otóż u chorych grupy drugiej, a więc naświetlanych bardzo intensywnie, stwierdziliśmy w 4 przypadkach na 29 przypadków zmiany w ośrodkowym systemie nerwowym w okresie nawrotu: jeden raz ognisko w moście Varola, dwa razy na podstawie czaszki z porażeniem *n. abducens*, jeden raz w rdzeniu z porażeniem kończyn dolnych. Stanowi to około 14,5% wszystkich przypadków, naświetlanych intensywnie. Prawie wszyscy ci chorzy skarżyli się też na gwałtowne bóle głowy, prawdopodobnie w związku z toksycznym podrażnieniem opon mózgowych. Ta nadzwyczajnie duża ilość przypadków zmian w ośrodkowym systemie nerwowym wyłącznie u chorych intensywnie naświetlanych (grupa II) nie może być przypadkowa, ale musi pozostawać w przyczynowym związku z metodą naświetlań. Metoda ta przez swoją intensywność doprowadza

prawdopodobnie do tak gwałtownego osłabienia sił odpornościowych ustroju, tak niekorzystnie zmienia jego stan alergiczny, że nawet miejsca najbardziej na ziarnicę odporne, ulegają jej naporowi. Ziarnica złośliwa wypędzona straszliwą bronią promieni rentgenowskich ze swoich normalnych siedzib, atakuje i zdobywa twierdze dotychczas niedostępne.

A teraz podsumujmy wszystkie, czy to drogą analizy, czy na drodze doświadczenia zdobyte pozycje i wyciągniemy pewne wnioski, jako wskazówki radioterapeutycznego postępowania.

A) wnioski ogólne

1) ziarnica złośliwa nie jest schorzeniem miejscowym gruczołów limfatycznych, ale chorobą ogólną całego organizmu,

2) ziarnica złośliwa nie jest jednostką chorobową o wyraźnie skrystalizowanej postaci, ale może być klinicznym wyrazem rozmaitych zjawisk etiologicznych i patogenetycznych,

3) w ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką bardzo wrażliwą na naświetlanie promieniami Roentgena,

4) wrażliwość ta może być rozmaita, zależnie od przewagi tego lub innego typu komórek, albo w zależności od okresu choroby,

5) pewne typy komórek w tkance ziarnicowej, jak np. komórki pochodzenia siateczkowo-nabłonkowego mają duże znaczenie dla organizmu.

6) ziarnica złośliwa w ogromnym procencie przypadków umiejscawia się także w szpiku kostnym.

B) wnioski wynikające z doświadczenia leczniczego

1) chorzy naświetlani słabo (grupa I) żyją przeciętnie o 1 rok dłużej, niż chorzy naświetlani intensywnie (grupa II),

2) poprawy u chorych naświetlanych słabo (grupa I) są częstsze, ale krócej trwające i mniej intensywne, niż u chorych naświetlanych intensywnie (grupa II),

3) u chorych naświetlanych intensywnie (grupa II) występuje pod wpływem naświetlań bardzo ciężkie ogólne uszkodzenie ustroju, które w konsekwencji prowadzi do zmian ziarnicowych także w systemie nerwowym ośrodkowym.

C) Wnioski ostateczne

1) naświetlanie ziarnicy złośliwej nie może być traktowane schematycznie, ale wymaga indywidualizacji,

2) naświetlać należy tylko gruczoły chore, oszczędzając o ile możności resztę systemu limfatycznego,

3) naświetlać należy tylko w okresie nawrotu, naświetlania zapobiegawcze nie mają uzasadnienia,

4) w pierwszych okresach choroby i możliwie jak najdłużej należy naświetlać słabo (jak w grupie I) ażeby uzyskać możliwie największe przedłużenie życia chorego,

5) w okresach późniejszych należy naświetlać intensywnie (jak w grupie II), ażeby uzyskać jeszcze wtedy, długą i intensywną poprawę,

6) obok gruczołów limfatycznych należy też w każdym wypadku naświetlać kości.

Piśmiennictwo:

Askanazy: M. m. W. 1921, S. 654. — Aubertin, Rosart i Levy: Przyt. według Zawadowski W. i Werkenthin M. — Baumgarter: Virchows Archiv. 290, 97, 1933. — Bincer W. i Penecke R.: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr 37. — Bogner Jerzy: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 40 i 41. — Chaoul H. u. Lange K.: Strahlentherapie. 1923, k. 5. S. 620. — Chiolero J.: An. d'Anat. pat., 12. 305. 1935. — Chodkowski Karol: Lekarz Wojskowy. 1936. T. 27. — Cooper: J. Amer. med. Assoc. 102. Nr 12. 1934. (ref.). — Czeżowska Z. i Mierzecki H.: Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr 16. — Desjardins: J. Amer. med. Assoc. 103, 14. 1934 (ref.). — Długosz H.: Pol. Gaz. Lek. 1937. Nr 50. — Fabian E.: Zbl. f. Path. 1911. 22. S. 145. — Farkas E.: Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose, ref. — Fenczyn J.: Now. Lek. 1934. Z. 12, 13, 14. — Foulon et Lesbre: Ann. d'Anat. path. 8, 477. 1931. — Fraenkel i Much: M. m. W. 1910, S. 685. — Freifeld: Virchows Archiv. 277, 595. 1930. — Freund: Kl. W. 1924. S. 2216. — Gilbert R.: Fortschr. d. Roentgenstr. 1925. S. 169. — Grabowski: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr 37. — Graeff S.: D. m. W. 1936. Nr 12. — Mc. Heffey and Peterson: J. Amer. med. Assoc. 102. Nr 7. 1934 (ref.). — Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie, Berlin, 1926, 1, 1. — Holfelder T.: Strahlentherapie. 1923, 15. S. 715. — Karwacki Leon: Medycyna. 1934. Nr 21. — Kaufmann E.: Lehrbuch d. spez. patholog. Anat., 9 u 10 Aufl. 1931. — Klewitz F. i Lulies G.: Kl. W. 1924. Nr 7. S. 276. — Konowalow i Chondkarian: Arch. f. Psychiatrie 95, 350. 1931. — Kraus E. J.: M. m. W. 1919. S. 396. — Krause P.: Roentgenbehandlung in d. inner. Medizin. Verl. G. Thieme, 1928. — Lazarus P.: Handbuch d. gesamten Strahlenkunde. München, 1927 — Letterer: Gewerbe u. Konstitution. pat. H. 36, 1934. (ref.). — Lichtenstein A.: B. kl. W. 1922. — Mc. Mahon and Parker: Amer. J. Path. 6. Nr 3. 1930. (ref.). — Manai: Arch. ital. Anat. e Istol. pat., 3. 1. 1932. (ref.). — Medlar: Amer. J. Pat. 7. Nr 5. 1931. (ref.). — Molotkoff: Frankf. Z. pat. 43. Nr 3. 1932. (ref.). — Morawitz u. Denecke: W Handb. Bergmann-Stechelin (1926). — Naegeli O.: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin, 1923. Wyd. Jul. Springer. — Paltauf: Ergebnisse der allgem. Path. herausg. v. Lubarsch u. Ostertag. 3. 1897. — Prym P.: Handb. d. Roentgenther. P. Krause, 1924. — Reisner i Brada: Roentgenpraxis. J. V. S. 192. 1933. — Rotta i Penati: Cancro. 4. F. 1. 70. 1933. (ref.). — Schaeffer i Horowitz: Presse méd. 22, II, 403. 1930. — Serebrianik: Deutsche Z. Nervenheilk. 129, 103. 1933. — Skwortzoff i Kasantzewa: Klinitschesk. Medicina. 1930. Nr 20. S. 1268. (ref.). — Sluys, Gilbert: Journal de Radiologie et d'Electr. T. 17. Nr 3. S. 129. — Sternberg C.: Kl. W. 1925. S. 529. — Supino: Pathologica. 26, 196, 1934. (ref.). — Terplan i Mittelbach: Virchows Archiv. 271. 759. 1929. — Uhlenhuth i Wurm: Kl. W. 1936. Nr 29. S. 1025. — Verse: Handb. d. allgem. u. spez. pat. Anat. u. Histologie 3. 3 T. S. 280. — Voorhoeve N.: Acta radiologica. 1925, 4, S. 567. — Watson C. I.: Fol. haematolog. 35. H. 4. S. 369. (ref.). — Werkenthin M.: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr 6. — Zawadowski W. i Werkenthin M.: Medycyna. 1935. Nr 10. — Ziegler: Erg. d. in. Med. 1927 32. S. 46. — Zypkin: Fol. haemat. 1926. 32. S. 33.

Dr Edward BOKSER, st. ordynator chorób wewnętrznych
Dr Józef SZUBARGA, kierownik pracowni badań klinicznych

Badania porównawcze odczynów gośćcowych

Z Sanatorium „Excelsior" Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Iwoniczu-Zdroju
Dyrektor: Dr Tadeusz Pisarski

Nazwą gośćca stawowego zakaźnego (*rheumatismus articulorum infectiosus*) obejmuje się schorzenia stawów, wywołane bądź przez zarazki znane, dające się wykryć (reumatoidy, gościec rzekomy), bądź przez czynnik zakaźny o naturze nieustalonej, nie dający się znanymi nam dziś sposobami zidentyfikować (*rheumatismus verus, rheumatismus infectiosus specificus*).

Zmiany anatomo-patologiczne polegają na zapaleniu odczynowym w związku z działaniem bakteryjnym lub bakteryjno-toksycznym, z mniejszym lub większym udziałem procesów immuno-biologicznych alergicznych.

Zdania badaczy co do roli alergii ustroju, jako czynnika decydującego o postaci zmian anatomo-patologicznych i o obrazie klinicznym gośćca są podzielone. Gdy w roku 1904 Aschoff stwierdził w mięśniu sercowym osobnika zmarłego na ostry gościec stawowy guzki o swoistym utkaniu histologicznym, uznano je za twory histologiczne tak charakterystyczne dla jadu gośćcowego, jak gruzełki dla jadu gruźliczego. W późniejszych latach badania Rösslego i Klingego ustaliły naukę o zapaleniu gośćcowym alergicznym w ustroju, uczulonym na działanie zarazka, czy jadu uprzednim zetknięciem z tymże czynnikiem patologicznym. Badacze ci doszli do wniosku, że zapalny odczyn alergiczny znajduje swój wyraz anatomo-histologiczny w zmianach morfologicznych o typowym przebiegu: nasamprzód występuje odczyn tkanki łącznej pod postacią zmian obrzękowych i zwyradniająco-martwiczych we włóknach klejorodnych („naciek wczesny" Klingego); następnie powstaje ziarniniak o swoistym utkaniu („guzek Aschoffa"), wreszcie guzki ulegają zwłóknieniu z zejściem w bliznę łącznotkankową. Według Klingego i jego szkoły, zmiany powyższe nie są etiologicznie swoiste i powstać mogą w następstwie zadziałania każdego zarazka, czy jadu bakteryjnego i w ogóle obcego antygenu, jeżeli ustrój na antygen ten został uczulony. Nie uznaje przeto Klinge swoistości zarazka gośćcowego i nie rozróżnia reumatoidu od choroby gośćcowej właściwej. Jednakże Aschoff, Gräff i inni obstają przy tym, że guzek Aschoffa jest tworem najzupełniej swoistym, charakterystycznym dla zetknięcia się ustroju z (dotychczas niewykrytym) zarazkiem gośćca właściwego i że stanowi jedyny pewny dowód działania tego zarazka.

Klinika chorób gośćcowych usiłowała przez długi czas w braku innych mierników opierać szukanie przyczyn na skuteczności leczenia salicylowego: sprawa chorobowa, poddająca się leczeniu salicylowemu miała być gośćcowa, nieskuteczność leczenia salicylowego, zwłaszcza w dawkach bardzo dużych wskazywała na etiologię niegośćcową. Rozumowanie to budziło jednak liczne i uzasadnione wątpliwości.

Gdy w ostatnich czasach cały szereg anatomo-patologów wykazał guzki Aschoffa w tkankach osób, które za życia nie zdradzały żadnych objawów cierpienia stawów, uświadomiono sobie, że istnieją choroby narządowe o etiologii gośćcowej, którym brak objawów stawowych, a więc jedynej cechy klinicznej, skłaniającej lekarza do podjęcia leczenia salicylowego. Przypadki gośćca pozastawowego wymykają się w ten sposób racjonalnemu leczeniu z niepowetowaną szkodą dla zdrowia i życia chorego. Anatomo-patolog Tałałajew stwierdzał najcięższe zmiany gośćcowe u osób, które nie zdradzały za życia żadnych objawów stawowych, co według Jegorowa stoi w związku z niezażywaniem salicylu przez tych chorych (1).

Niepewność, a częstokroć bezradność kliniki w rozpoznawaniu etiologii gośćcowej cierpienia stawowego, a zwłaszcza pozastawowego zmusiła badaczy do usilnego poszukiwania metod, które by pozwoliły rozpoznać gościec przyżyciowo i zastosować właściwe leczenie.

Toteż szereg autorów podaje w ostatnich latach odczyny, mające cechować schorzenia gośćcowe. Veil i Buchholz (3) zaproponowali metodę miareczkowania dopełniacza we krwi; autorzy twierdzą, że w sprawach gośćcowych przewlekle tocząca się walka ustroju z zakażeniem zużywa stale duże ilości dopełniacza, wobec czego miano jego we krwi chorych na gościec jest obniżone, szczególnie w okresie nasileń gośćca.

Buchsztab i Jasinowski (4) podali tak zwaną próbę oziębieniową, polegającą na zmniejszeniu ilości leukocytów pod wpływem oziębienia; leukopenia ma być skutkiem zmienionej odczynowości ustroju gośćcowego w stosunku do zimna.

Mester ((5) i (6)) opisał „immuno-biologiczną próbę gośćcową", polegającą na zmniejszeniu liczby leukocytów po doskórnym wprowadzeniu kwasu salicylowego, co ma być wyrazem osobliwego oddziaływania ustroju gośćcowego na kwas salicylowy.

Brokman, Brill i Frendzlowa ((7), (8) i (9)) podali próbę serologiczną, polegającą na wiązaniu dopełniacza we krwi chorych na gościec przez antygen, uzyskany z tkanek dziecka zmarłego na ostry gościec.

Jak się przedstawia według dotychczasowych badań wartość praktyczna wymienionych odczynów gośćcowych?

Próba Buchholca-Veila nie jest zasadniczo swoista dla gośćca, gdyż dopełniacz zużywa się w walce ustroju z każdym zakażeniem. Autorzy rosyjscy (4) (Jegorow, Buchsztab) otrzymywali dodatni wynik próby Buchholca-Veila u 40% chorych na gościec. Pelczar i Ryll-Nardzewski (10) badali na dużym materiale własności dopełniające krwi, zarówno chorych na gościec, jak osób zdrowych: u 12% chorych na gościec stwierdzili poziom dopełniacza znacznie wyższy, niż w normie; w okresie odczynu gośćcowego nie stwierdzili spadku, lecz przeciwnie, wzrost ilości dopełniacza krwi; wśród 150 przebadanych osobników zdrowych, często obserwowali obniżenie poziomu dopełniacza we krwi. Wyniki tych badań nie przekonywują nas o wartości próby Buchholca-Veila dla rozpoznawania gośćca.

Próba Buchsztaba-Jasinowskiego, według badań jej twórców, ma dawać 80% wyników dodatnich w gośćcu właściwym. W kontrolnych badaniach Barkagana i Szaszki (4) na 32 przypadki *polyarthritis rheumatica chron. sec.* odczyn B-J wypadł dodatnio w 23 przypadkach (72%), zaś na 23 przyp. *polyarthritis chron. infectiosa* dodatni B-J mieli w 9 przyp. (39%). Autorzy ci otrzymali jednak dodatni B-J również w 6 na 11 przyp. niegośćcowych schorzeń stawów (54,5%). Inni autorzy rosyjscy (Spiwak, Mogilewska i Abramowicz (4)) stwierdzili na 19 przyp. *polyarthritis rheumatica chr. sec.* dodatni odczyn B-J w 9, co stanowi 47%; natomiast spośród 22 osób zdrowych dodatni B-J w 13 przyp. a więc 59%. Jak widzimy, wartość tej próby dla rozpoznawania gośćca jest bardzo wątpliwa.

Mester w ostatniej swej pracy (6), operując materiałem 220 przyp. (w tym 104 schorzenia gośćcowe, 36 niegośćcowych zapaleń stawów na tle: rzeżączki, kiły, gruźlicy, dny i łuszczycy, 30 przyp. artroz i 50 przyp. kontrolnych) udowadnia wysoką swoistość swego odczynu dla gośćcowych spraw ostrych i przewlekłych.

Kontrolnych badań innych autorów w dostępnym dla nas piśmiennictwie znaleźliśmy niewiele. Na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk w marcu 1936 r. zreferował Maciejewski wyniki swoich badań odczynu Mestera, które różniły się bardzo od wniosków Mestera w 13 przyp. schorzeń gośćcowych otrzymał Maciejewski zaledwie 27—30% odczynów dodatnich. Podobnie Górski i Neuman, zabierający głos w dyskusji, na podstawie własnych doświadczeń oceniali nieprzychylnie wartość odczynu Mestera.

Brokman, Brill, Frendzlowa (9) podają wyniki, oparte na 333 badaniach: w 140 przyp. ostrego i wtórnie przewlekłego gośćca otrzymali 115 odczynów dodatnich (82%) i 25 ujemnych (18%). Podkreślają oni wysoką swoistość tego odczynu; z drugiej strony w 193 próbkach krwi osób zdrowych albo cierpiących na schorzenia niegośćcowe otrzymali wynik dodatni w 12 przyp. (6,2%), co tłumaczą przebyciem ukrytego zakażenia gośćcowego; dopuszczają także możliwość nieswoistego oddziaływania surowicy.

Kontrolne badania ogłosił jeden z nas (11) w poprzedniej pracy; otrzymane wyniki były następujące:

na 15 przyp. *polyarthritis rheum. chr. sec.* w 13 (86%) odczyn BBF wypadł dodatnio;

na 17 przyp. *polyarthritis chr. infectiosa* — dodatnio wypadł BBF w 11 przyp. (65%).

Z dotychczasowych więc badań można by wnioskować o dużej wartości tego odczynu dla rozpoznawania schorzeń gośćcowych.

W niniejszej pracy zbadaliśmy równolegle 3 odczyny gośćcowe: BBF, OM, B-J w 55 przypadkach przewlekłych schorzeń stawowych.

Materiał składał się:

1) z 23 przyp. wtórnego gośćca przewlekłego (z ostrym gośćcem w wywiadach),

2) 17 przyp. przewlekłego gośćca zakaźnego (bez ostrego gośćca w wywiadach),

3) 2 przyp. pierwotnie przewlekłego postępującego gośćca (o swoistym obrazie i przebiegu klinicznym),

4) 4 przyp. przewlekłego zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa,

5) 2 przyp. gruźliczego schorzenia stawów,

6) 4 przyp. rzeżączkowego zapalenia stawów,

7) 3 przypadków zwyrodnieniowych zniekształceń stawów (*arthrosis*).

Rozpoznanie oparliśmy na całokształcie obrazu klinicznego, popartego badaniami pomocniczymi (Roentgenem, odczynem Biernackiego, Wassermanna, gonoreakcjami, oznaczeniem urikemii, elektrokardiogramem) i przyjęliśmy go za sprawdzian jedynie miarodajny w obecnym stanie wiedzy o gośćcu.

Odczyn serologiczny BBF wykonali uprzejmie jego twórcy (w Zakł. Bakteriolog. Wydz. Weter. U. J. P.), OM i B-J wykonane zostały w Pracowni Lekarskiej naszego Zakładu.

W krótkich słowach podamy metodykę wykonania tych odczynów.

Pierwsze pobranie krwi na czczo (i bez zabiegów leczniczych); wstrząsano krew w mieszalniku przez 2 min., wypuszczano 9 kropel z mieszalnika, po czym wypełniano po 2 siatki komory Thoma-Zeissa i Buerkera i liczono; z liczb otrzymanych w 4 siatkach brano średnią arytmetyczną; w przerwie między I a II braniem krwi chory pozostawał w pracowni na czczo w pozycji siedzącej lub leżącej ze spokojnie ułożoną kończyną. Wszystkie pobrania krwi u chorego wykonywano zawsze, tym samym mieszalnikiem.

Próbę oziębieniową wykonywano, rozpylając 50 cm³ eteru na okolicę najbardziej dolegającego stawu; po 30 min. brano ponownie krew tym samym mieszalnikiem i znów liczono 4 siatki komór Thoma-Zeissa i Buerkera.

Do odczynu Mestera pobieraliśmy krew na czczo, jak do poprzedniej próby, po czym wstrzykiwaliśmy doskórnie 1 cm³ 0,1% kwasu salicylowego, zakładając 5 bąbli po 0,2 cm³. Zaznaczamy, że powtórne pobranie krwi — odmienne od Mestera — wykonywaliśmy tylko jeden raz i to w 60 min. po pierwszym pobraniu. (Uproszczenie to wprowadziliśmy dlatego, że w publikacji Mestera liczby leukocytów w 60 min. po wstrzyknięciu kwasu salicylowego były prawie zawsze równe, albo nawet niższe od liczb w 30 min.).

Odczyny B-J i Mestera wykonywaliśmy zwykle w następujących po sobie dniach; przy czym w części przypadków nasamprzód odczyn B-J, a nazajutrz odczyn M, w części zaś — w odwrotnej kolejności.

Wyniki nasze zestawiamy oddzielnie dla każdej grupy schorzeń gośćcowych z uwzględnieniem odczynu Biernackiego.

Grupa I. *Polyarthritis rheumatica chr. secundaria.*

a) z przyśpieszonym odczynem Biernackiego składała się z 15 przypadków. W tych 15 przyp. mieliśmy 9 z wyraźnie dodatnim odczynem BBF (60%). Dodatni odczyn Mestera stwierdziliśmy w 2 przyp. (13,3%); dodatni B-J w 7 przyp. (46,7%);

b) z prawidłowym odczynem Biernackiego mieliśmy 8 przypadków, z czego 4 z wyraźnie dodatnim BBF (50%); 3 przyp. z dodatnim OM (37,5%); 5 przypadków z dodatnim B-J (62,5%).

Rozpatrując wspólnie wszystkie 23 przyp. tej grupy, stwierdzamy 13 razy wyraźnie dodatni BBF (56,5%), odczyn Mestera daje wynik dodatni tylko w 21,7%, zaś B-J w 52,2%.

Zebraliśmy w tej grupie przypadki o najbardziej jednolitym typie klinicznym (ostry gościec w wywiadach) i przypuszczalnie o tym samym podłożu etio-patogenetycznym, przynajmniej w większości przypadków.

W łączności z przyśpieszonym odczynem Biernackiego, jako wskaźnikiem aktywnego procesu zapalnego, 60% dodatniego BBF jest, naszym zdaniem, ważkim dowodem swoistości tego odczynu dla tak zwanego ostrego (inaczej właściwego albo swoistego) gośćca.

Wyniki OM i B-J na zasadzie naszych spostrzeżeń nie przemawiają za wartością tych odczynów jako wskaźników rozpoznawczych gośćca.

Zmniejszanie się odsetkowe dodatniego BBF w przypadkach z prawidłowym odczynem Biernackiego tłumaczy się zanikaniem odczynu BBF w miarę wygasania aktywnej sprawy gośćcowej.

Grupa II. *Polyarthritis chronica infectiosa* składała się z 17 przypadków.

a) z przyśpieszonym odczynem Biernackiego 7 przypadków; stwierdziliśmy tu 2 razy dodatni BBF, 3 razy dodatni OM, 4 razy dodatni B-J;

b) z prawidłowym odczynem Biernackiego 10 przypadków; w tych 10 przyp. stwierdziliśmy po 4 razy dodatni BBF, OM i B-J.

W grupie III mieliśmy 2 przypadki *polyarthritis chr. primaria progrediens,* zaś

w grupie IV — 4 przypadki *spondylarthritis ankylopoëtica.*

Łącząc grupy II, III, IV, otrzymamy 23 przypadki gośćca zakaźnego przewlekłego (bez ostrego gośćca w wywiadach). Wśród tych 23 przyp. mieliśmy 8 dod. BBF (34,8%), 8 dod. OM i 10 dod. B-J (43,5%).

Ze względu na te 35% dod. BBF możemy przypuścić, że etiologiczny czynnik gośćca ostrego odgrywa pewną rolę również w tej grupie schorzeń gośćcowych.

Grupa V: 2 przypadki *tbc. articulorum,*

Grupa VI. 4 przypadki *arthritis gonorrhoica,*

Grupa VII: 3 przypadki *arthrosis deformans,* składają się na 9 przypadków, wśród których odczyn BBF wypadł dodatnio 1 raz, OM — 1 raz, odczyn B-J — 3 razy.

W przypadku z dodatnim BBF podejrzewać możemy współistnienie utajonej sprawy gośćcowej.

Zestawiając odczyn BBF z okresem czasu, jaki upłynął od ataku ostrego gośćca, otrzymaliśmy następujące wyniki:

Ostry gościec przebyty przed:	ogółem przyp.	z dodatn. BBF	z ujemn. BBF
paru miesiącami — do 1 roku	4	2	2
rokiem — do 5 lat	11	6	5
5 laty — do 10 lat	2	1	1
przeszło 10 laty	6	4	2

Wnioskujemy stąd, że dodatni BBF utrzymuje się przez wiele lat po przebyciu ostrego gośćca.

Jeżeli zwrócimy uwagę na przypadki, w których badanie elektrokardiograficzne wykazuje zmiany w mięśniu sercowym, to okaże się, że w 15 przyp. na 24 BBF wypada dodatni (62,5%), podczas gdy dodatni OM stwierdzamy w 29,2%, a odczyn B-J w 45,8%. Szczególnie uderzające jest stwierdzenie, że w 7 przypadkach wydłużonego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (uważanego za uszkodzenie szczególnie charakterystyczne dla gośćca), odczyn BBF wypadł dodatni w 6 przyp., OM w 2 przyp., B-J w 3 przyp.

Streszczając się, przychodzimy do wniosku, że na podstawie naszych spostrzeżeń odczyn gośćcowy BBF przedstawia się jako swoisty, w dużym stopniu czuły i przydatny do rozpoznania czynnej sprawy gośćcowej.

Materiał nasz składał się wyłącznie z przewlekłych schorzeń stawowych, reprezentujących późniejszy okres sprawy gośćcowej, w którym to okresie, jak wiadomo, czynnik etiologiczny może się wyczerpywać lub wikłać z innymi czynnikami wtórnymi.

Niezmiernie ważne mogą być badania odczynu BBF w związku z ostrym okresem gośćca.

1) Można by uzyskać w ten sposób wgląd, czy ta postać gośćca jest etiologicznie jednolita. Stwierdzenie swoistości odczynu BBF dla etiologii gośćcowej będzie przede wszystkim dowodem istnienia swoistego zarazka gośćca właściwego; po drugie, da nam w ręce kliniczny wskaźnik związku sprawy chorobowej z zakażeniem gośćcowym; byłby to wskaźnik szczególnie ważny w zespołach chorobowych, przebiegających bez objawów stawowych.

2) Śledząc losy odczynu BBF w badaniach seryjnych, powtarzanych co pewien odstęp czasu po przebyciu ostrego okresu, można będzie poznać mechanizmy utrzymywania się, wygasania albo ponownego nasilania się odczynu w łączności z objawami klinicznymi i w zależności od zastosowanego leczenia.

3) Poznanie tych mechanizmów pozwoli posiłkować się odczynem BBF dla uzasadnienia konieczności leczenia przeciwgośćcowego nawet w braku wyraźnych objawów klinicznych, zwłaszcza w gośćcu pozastawowym.

4) Umożliwi ocenę skuteczności metod leczniczych, skierowanych przeciw gośćcowi.

5) Pozwoli stwierdzić nawarstwienie na sprawę gośćcową wtórnego czynnika etiologicznego w wypadku utrzymywania się objawów klinicznych po wygaśnięciu odczynu BBF.

Piśmiennictwo:

1) Jegorow: Rewmatizm serca i sosudow. 1934. — 2) Maciejewski: Referat. Nowiny Lekarskie. Nr 11. Str. 370. 1936. — 3) Veil: Klin. Woch. 1932. — 4) Zbiorowa praca ros. pt. Rewmatizm. 1934. — 5) Mester: Pol. Gaz. Lek. Nr 43. 1935. — 6) Mester: Pol. Gaz. Lek. Nr 2. 1937. — 7) Brokman, Brill, Frendzel: Pamiętniki Warsz. Tow. Biol. 1935. — 8) Brokman, Brill, Frendzel: Warsz. Czas. Lek. Nr 34. 1936. — 9) Brokman, Brill, Frendzel: Klin. Woch. Nr 14. 1937. — 10) Pelczar: Referat. Prasa Lek. Nr 2. 1936. — 11) Bokser: Nowiny Lekarskie. Nr 17. 1936.

Doc. dr Julian WALAWSKI i dr Henryk RASOLT Warszawa

Badania doświadczalne i kliniczne działania przetworu naparstnicy wełnistej (Gitolan)

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie

Ordynator: Prof. dr M. Semerau-Siemianowski

Tak liczne w ostatnich latach próby wprowadzenia do lecznictwa szeregu nowych środków nasercowych z grupy naparstnicy są wyrazem dążeń do zmniejszenia braków, które napotyka lekarz przy dotychczasowym stosowaniu tego leku. Często występujące działanie toksyczne, nietolerancja chorych, a niekiedy również i brak wyników leczniczych przy stosowaniu będącej w powszechnym użyciu naparstnicy purpurowej (*digitalis purpurea*) albo strofantyny czy ouabainy ((Ouabaine „Arnaud") spowodowały, że właściwie „każde leczenie naparstnicą jest eksperymentem" (Přibram) o niewiadomym przebiegu i wynikach. W tych warunkach pojawienie się nowego przetworu digitalisowego — jeżeli tylko wykazuje on pewne odrębności farmakodynamiczne — jest zjawiskiem nader pożądanym, mogącym nie tylko nominalnie wzbogacić nasz arsenał leczniczy, ale i istotnie wypełnić luki i pogłębić indywidualizację w stosowaniu naparstnicy. Z przeszło 20 odmian naparstnicy uwaga farmakologów zwrócona została ostatnio na naparstnicę wełnistą *(digitalis lanata)*, która zalecana już była w początkach ubiegłego stulecia (1800 r. Brera), lecz poszła zupełnie w zapomnienie, aż dopiero niedawno (1933 r.) A. Stoll i Kreiss, a niezależnie od nich Mannich wyodrębnili krystaliczne glukozydy, zawarte w jej liściach.

Nie wchodząc w szczegóły sporu tych badaczy o palmę pierwszeństwa i pozostawiając na razie na boku strukturę chemiczną wykrytych glukozydów, podkreślić musimy, że zarówno badania farmakologiczne, jak i spostrzeżenia kliniczne, wykazały dużą wartość tych nowowprowadzonych do lecznictwa środków i ich odrębności w porównaniu z naparstnicą purpurową.

I tak Esveld stwierdził, że napar liści naparstnicy wełnistej 0,1:100 nie ma działania kumulującego z powodu rozkładu części kumulujących podczas naparzania, natomiast maceracja na zimno w tym samym stosunku (0,1:100,0) nawet, jeżeli ogrzać później do 90° ujawnia wyraźne właściwości kumulacyjne, podobne do naparstnicy czerwonej.

R a b b e n o i M a r i n i porównywali działanie wodno-alkoholowych wyciągów *digitalis lanata* i *digitalis purpurea* w ich działaniu na żabach lipcowych. Stwierdzili oni przy tym, że wyciągi *digitalis lanata* są o 25% czynniejsze, niż *digitalis purpurea*. Natomiast na żabach marcowych działanie to było odwrotne, tzn., że *digitalis purpurea* była o 10% czynniejsza.

S c h w i e g k ustalił. że *digitalis lanata* znosi ujemne działanie braku soli wapnia na serce żaby lepiej, niż strofantyna i digitoksyna. co znajdowałoby niejako wytłumaczenie w badaniach S p a g n o l a, który znalazł, że wysuszone liście *digitalis lanata* zawierają 5 razy więcej jednostek kocich, niż odpowiednia ilość liści *digitalis purpurea*.

R o t h l i n uważa przetwory *digitalis lanata* za coś w rodzaju wykrystalizowanego naparu *„Kristalisiertes Infus"*, którego właściwości, według J a n s o n a, różnią się od naparów innych odmian naparstnicy czystością chemiczną, stałością i trwałością.

Szereg spostrzeżeń klinicznych przemawia za wielką użytecznością wykrytych przetworów. I tak H o c h r e i n i L e c h l e i t n e r podkreślają, że dzięki szybkiemu działaniu, jakie osiągnąć można przez stosowanie doustne naparstnicy wełnistej, zastępuje ona leczenie dożylne, zwłaszcza u chorych, u których z tych, czy innych powodów jest ono trudne lub niemożliwe do przeprowadzenia.

H. B e r t h e a u uważa przetwory naparstnicy wełnistej za skuteczne, dobrze znoszone i mało trujące. W stosowaniu dożylnym są one podobne do strofantyny. Autor ten widział też duże działanie diuretyczne po stosowaniu naparstnicy wełnistej.

V e r g a r a stwierdził, że przetwory naparstnicy wełnistej wchłaniają się szybciej i prędzej się wydzielają, mniej niż digitoksyna kumulują, rzadziej prowadzą do wymiotów. Ich działanie na serce jest szybsze, niż digitaliny (N a t i v e l l e), ale wolniejsze od ouabainy. Działanie chronotropowe jest mniej wyraźne, niż po digitoksynie. Działanie toksyczne na uszkodzony mięsień sercowy występuje rzadziej, niż po naparstnicy czerwonej.

E. K r a u s e, porównując działanie *digitalis lanata* i *digitalis purpurea,* dochodzi do wniosku, że diuretyczne działanie jest to samo, zwolnienie tętna natomiast jest mniejsze, niż po *digitalis purpurea,* a zjawiska zatruciowe występują po *digitalis lanata* później i są mniejsze, przy czym znikają one szybko po odstawieniu leku.

Autor uważa, że *digitalis lanata* powinna być podawana we wszystkich przypadkach złej tolerancji na *digitalis purpurea,* szczególnie u chorych z niewyrównanym układem krążenia i przy pierwotnym wolnym tętnie. Z wyłuszczonych względów przetwory *digitalis lanata* są szczególnie wskazane do użytku lekarza praktyka, który nie zawsze ma możność kontroli codziennej tętna i samopoczucia chorych.

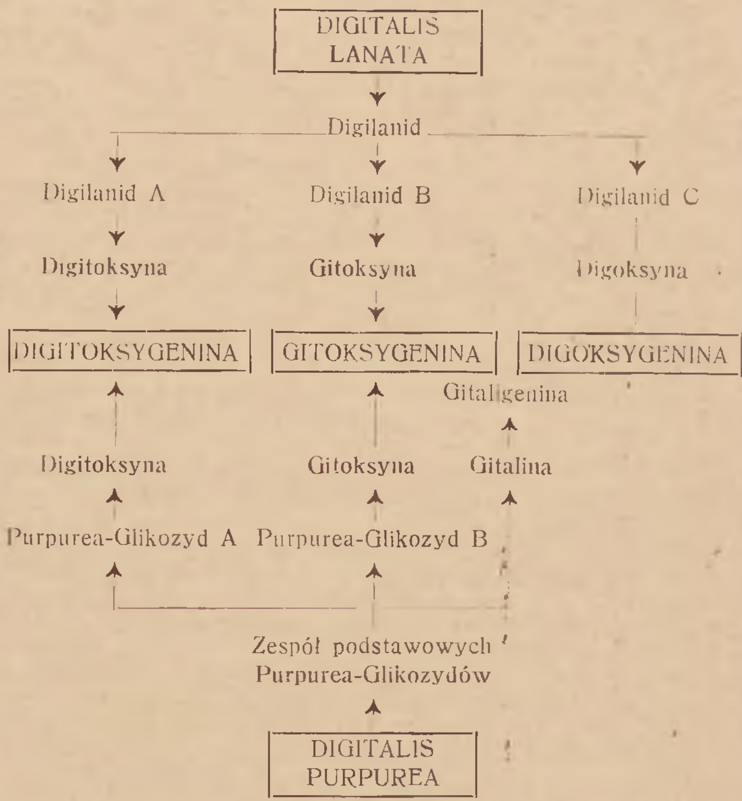
L u t e m b a c h e r podkreśla wybitne działanie naparstnicy wełnistej w przypadku, gdzie inne środki (ouabaina, naparstnica czerwona) zawiodły zupełnie.

W związku z zapoczątkowanymi przez kierownika naszego Oddziału prof. M. S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i e g o badaniami właściwości klinicznych nowoczesnych przetworów naparstnicowych i mechanizmu działania związków naparstnicowych w ogóle, przystąpiliśmy do sprawdzania leczniczej wartości „Gitolanu" Firmy Ludwik Spiess i Syn. Dociekania te stanowią uzupełnienie dawniej rozpoczętej analogicznej pracy dra E. Ż e r y, również z naszego Oddziału, nad „Digilanidem" (Sandoz), której wyniki zostaną niebawem ogłoszone.

Gitolan jest jedynym polskim przetworem naparstnicy wełnistej, zawierającym wszystkie trzy wyodrębnione przez S t o l l a i K r e i s s a glukozydy, a mianowicie: *Digilanid A* o wzorze chemicznym, sumarycznym $C_{49} H_{76} O_{19} (H_2O)$. *Digilanid* B o wzorze chemicznym, sumarycznym $C_{49} H_{76} O_{20}$ *Digilanid* C o wzorze chemicznym, sumarycznym $C_{49} H_{76} O_{20}$. *Digilanid* B i C są związkami izomerycznymi. *Digilanidy* A, B i C zawierają grupę acetylową i tym różnią się od glukozydów naparstnicy czerwonej, których pokrewieństwo i różnicę wykazuje tablica z pracy prof. A. S t o l l a.

Digilanidy A i B są łatwo rozpuszczalne w wodzie, wchłaniają się szybko i dlatego działanie ich ujawnia się w krótkim czasie. Digilanid C jest trudniej w wodzie rozpuszczalny, silniej kumuluje i trudniej daje się z ustroju wypłukać. Digilanid A działa najszybciej, ale działanie jego również szybko mija, przez co jest on w skutkach swoich zbliżony do strofantyny (ouabainy). Digilanidy B i C działają później, wpływ ich na serce jest trwalszy, zwłaszcza digilanidu C, który pod tym względem przypomina digitalinę.

Dzięki tym odrębnym właściwościom poszczególnych glukozydów — uzyskujemy przez podawanie ich roztworów pod postacią Gitolanu — działanie zarówno szybkie, jak i dość trwałe, co powoduje pożądane wyniki lecznicze.



Gitolan — według danych Pracowni Biologicznej P. H. Zakł. Chem. Ludwik Spiess i Syn — mianowany jest według metody H a t s c h e r a-M a g n u s a na kotach w ten sposób, że 1 cm³ roztworu Gitolanu zawiera 1,5 jednostek kocich, czyli około 300 jednostek żabich, 1 cm³ do wstrzykiwań 3 jednostki kocie i 1 tabletka 1 jednostkę kocią.

Badania nasze podzieliliśmy na dwie części: 1) Badania doświadczalne i 2) Badania kliniczne.

I. Badania doświadczalne

Badania doświadczalne miały na celu zorientowanie się w mechanizmie działania Gitolanu na układ krążenia. Zostały one dokonane na psach wymóżdżonych w narkozie eterowo-chloroformowej lub na psach w uśpieniu chloralozą. U tak przygotowanych psów zapisywaliśmy ciśnienie tętnicze z tętnicy szyjnej manometrem Ludwiga. Doświadczeń takich wykonaliśmy 18.

Wyniki badań, przedstawione na krzywych ciśnieniowych wykazują, że po wprowadzeniu do krwi zwierzęcia 0,1—0,2 cm³ Gitolanu na 1 kg wagi zwierzęcia — występuje podniesienie ciśnienia tętniczego o 15—20 mm słupa rtęci, które utrzymuje się przez długi okres czasu, około 8—10 minut, po czym stopniowo opada, nie dochodząc jednak do poziomu początkowego. Po 10—15 sekundach od chwili wprowadzenia Gitolanu występuje zwolnienie czynności serca z dużymi wychyleniami skurczowo-rozkurczowymi, co świadczy, że został podrażniony układ nerwów błędnych, czyli wystąpił tzw. *„vagus-puls"* (Ryc. 1). Rycina 2 i 3 wykazuje, że jeżeli u 2 różnych psów wymóżdżonych już od początku występuje *„vagus-puls"*, jako skutek wymóżdżenia, to pod wpływem Gitolanu *„vagus-puls"* się wzmaga.

Chcąc bliżej oznaczyć mechanizm powstawania *„vagus-pulsu"* przy wprowadzeniu do krwi zwierzęcia Gitolanu, tzn., czy zależy on od podrażnienia ośrodków nerwów błędnych w rdzeniu przedłużonym, czy od podrażnienia zakończeń tych nerwów w samym mięśniu sercowym — wykonaliśmy doświadczenia z przecięciem wspólnych pni wago-sympatycznych na szyi. W takich doświadczeniach okazało się, że przecięcie wspólnych pni wago-sympatycznych na szczycie trwania *„vagus-pulsu"* — powoduje jego ustąpienie, a ciśnienie wybitnie narasta, co jest rzeczą zrozumiałą ze względu na przyśpieszony rytm serca, spowodowany wyłączeniem wpływów nerwów błędnych (Ryc. 1 i 4). Musimy więc powiedzieć, że *„vagus-puls"* powstaje dzięki zadziałaniu Gitolanu na ośrodki nerwów błędnych w rdzeniu przedłużonym.

Doświadczenia odwrócone, tzn., że naprzód przecięto wspólne pnie wago-sympatyczne na szyi zwierzęcia, a później wprowadzono Gitolan pouczają, że pomimo przecięcia wspólnych pni wago-sympatycznych — wprowadzenie 2 cm³ Gitolanu powoduje zwolnienie czynności serca i wybitny *„vagus-puls"* (Ryc. 5). Występujący tutaj *„vagus-puls"* jest pochodzenia obwodowego, tzn., że Gitolan zadziałał na zakończenia nerwów błędnych w samym sercu. Jak widzimy z tych doświadczeń, mechanizm pochodzenia *„vagus-pulsu"*, czyli zwolnienia czynności serca i zwiększenia jego wychyleń skurczowo-rozkurczowych — jest najprawdopodobniej pochodzenia zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego. Brak *„vagus-pulsu"* po przecięciu nerwów błędnych można by tłumaczyć, przyjmując, że działanie ośrodkowe trwa dłużej, niż obwodowe tak, że w chwili przecięcia nerwów istniało już tylko działanie ośrodkowe.

Potwierdzają to przypuszczenie doświadczenia, wykonane na psach, zatrutych atropiną. I tak, jeżeli po wprowadzeniu 2 cm³ Gitolanu dożylnie wystąpił *„vagus-puls"*, a w okresie trwania *„vagus-pulsu"* wprowadzimy dożylnie zwierzęciu 1 cm³ 1% atropiny, to *„vagus-puls"* znika, jak po przecięciu nerwów błędnych (Ryc. 6). Jeżeli zaś uprzednio zatruć zwierzę atropiną, a później wprowadzić dożylnie 2 cm³ Gitolanu, to *„vagus-puls"* już nie występuje. Że atropina była tutaj skuteczną, dowodzi drażnienie nerwu błędnego prądem indukcyjnym, które nie dało właściwego sobie wyniku (Ryc. 7). Dalsze doświadczenia wykazują, że kilkakrotne wprowadzenie dożylne Gitolanu w krótkich odstępach czasu powoduje powstanie niemiarowości zupełnej (najprawdopodobniej z powodu migotania przedsionków) i śmierć zwierzęcia z powodu zatrzymania czynności serca (Ryc. 8). Oddech nie jest zaburzony i utrzymuje się u zwierzęcia kilka minut po ustaniu czynności serca.

W celu zbadania mechanizmu powstawania zwyżki ciśnienia tętniczego, występującej po wprowadzeniu Gitolanu dożylnie u zwierząt normalnych, wykonaliśmy doświadczenie z przecięciem rdzenia kręgowego pod przedłużonym. W tych doświadczeniach, z powodu usunięcia wpływów ośrodków naczyniowych w rdzeniu przedłużonym — zwyżka ciśnienia występuje bardzo nieznacznie, a *„vagus-puls"* wyraźnie się zaznacza. Zależy to prawdopodobnie od zmniejszonego napięcia ścian naczyń krwionośnych z powodu zniesienia tonizującego wpływu na naczynia ośrodków naczyniowych. Gitolan więc nie ma wyraźniejszego wpływu na same naczynia krwionośne (Ryc. 3).

Interesujące doświadczenia z Gitolanem przeprowadzono na psie łącznie z badaniami, nie mającymi bezpośredniego związku z niniejszą pracą. Mianowicie psu wymóżdżonemu, z przeciętymi pniami wago-sympatycznymi i zatrutemu ezeryną, wprowadzono 20 cm³ acetylcholiny w rozcieńczeniu 1:100.000, co spowodowało całkowite zatrzymanie czynności serca na okres 18 sekund i spadek ciśnienia krwi do 0. Po tym okresie wystąpiły nieliczne skurcze serca, ciśnienie zaczęło narastać, jednak przy bardzo wolnym rytmie serca. *„Vagus-puls"* zaznaczył się bardzo wyraźnie, co jest właściwe dla acetylcholiny, gdyż acetylcholina jest przenośnikiem chemicznym podrażnienia nerwu błędnego. Ciśnienie przy tym utrzymywało się po acetylcholinie na niskim poziomie 25 mm słupa rtęci maksimum i 15 mm słupa rtęci minimum. W tym okresie podanie 2 cm³ Gitolanu poprawiło czynność serca, rytm jego przyśpieszył się, amplituda skurczowo-rozkurczowa zmniejszyła się, a ciśnienie maksymalne narosło do 29 mm słupa rtęci, ciśnienie zaś minimalne do 25 mm słupa rtęci, czyli wystąpiło wyraźne podniesienie się ciśnienia minimalnego (Ryc. 10).

Jak wynika z tego doświadczenia, Gitolan nawet po zatruciu zwierzęcia fizostygminą, acetylcholiną i po przecięciu obu pni wagosympatycznych na szyi — powoduje zmianę w krążeniu w myśl jego poprawy, działając bezpośrednio na serce. Zmniejszenie się amplitudy skurczowo-rozkurczowej po Gitolanie w tym doświadczeniu jest mało zrozumiałe, gdyż w wypadkach „normalnych" Gitolan powoduje *„vagus-puls"*, czyli zwiększenie amplitudy skurczowo-rozkurczowej, a nie jej zmniejszenie. Widocznie dodatkowe wpływy wprowadzenia innych ciał farmakologicznych, czy zabiegów, utrudniają pełne i typowe zadziałanie Gitolanu.

Doświadczenie odwrócone, tzn., że najpierw zatruto zwierzę Gitolanem (6 cm³ dożylnie), a później podawano acetylcholinę, wykazało, że acetylcholina nawet w dawkach dużych nie wywołuje właściwego sobie działania sercowego (Ryc. 11). Jak widzimy na krzywej, wprowadzenie do krwi zwierzęcia 1 cm³ lub 2 cm³ acetylcholiny w rozcieńczeniu 1:10⁴ powoduje obniżenie ciśnienia krwi niedużego stopnia, pochodzenia raczej naczyniowego, a nie sercowego, czyli acetylcholina w tym przypadku nie zadziałała bezpośrednio na serce, lecz na naczynia powodując ich rozszerzenie. Prawdopodobnie ciała naparstnicowe przeszkadzają wystąpieniu skutków, uzyskiwanych zwykle po acetylcholinie. Ochranianie acetylcholiny fizostygminą przed hydrolizującym działaniem esterazy nie jest przy stosowaniu tak dużych dawek konieczne. W normalnych bowiem warunkach ta dawka acetylcholiny zawsze wywołuje właściwy sobie wynik zahamowania czynności serca i bardzo dużego, choć krótkotrwałego, spadku ciśnienia krwi.

Z doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, wynikało by, że naparstnica wełnista (Gitolan) wykazuje podobne działanie do naparstnicy czerwonej, a może nawet w pewnych warunkach doświadczalnych identyczne.

II. Badania kliniczne

Badania kliniczne przeprowadziliśmy u 25 chorych z niewydolnością krążenia pochodzenia ośrodkowego, w tym na tle: zwyrodnienia mięśnia sercowego w 12 przypadkach, wad mitralnych lub mitro-aortalnych w 8 przypadkach, gruźlicy płuc z rozedmą w 1 przypadku i gruźlicy rozpadowej w 4 przypadkach.

Działanie Gitolanu ocenialiśmy na podstawie zachowania się dolegliwości podmiotowych, jak: duszność wysiłkowa, spoczynkowa, samopoczucie chorych oraz zachowania się obiektywnych cech niewydolności, jak objawy zastoinowe w płucach, nerkach, wątrobie, obrzęki obwodowe, diureza, tętno, sinica oraz ostra niewydolność serca pod postacią obrzęku płuc.

Dla uzyskania możliwej czystości obserwacji klinicznej, chorzy byli leczeni tylko Gitolanem, o ile oczywiście stan ich nie wymagał koniecznie doraźnej interwencji dodatkowej pod postacią środków obwodowych (kofeina, strychnina) lub moczopędnych (Novurit). Przez pierwsze dnie chorzy nie otrzymywali żadnych leków w tym celu, aby ujawnić działanie wypoczynku i diety na serce ludzi, których warunki życiowe zmuszały do wykonywania zawodu do ostatnich dni przed przyjściem do Szpitala.

Załączona tablica ilustruje wyniki podawania Gitolanu we wszystkich badanych przez nas 25 przypadkach.

Rozpoczynaliśmy od podawania Gitolanu dożylnie w cukrze gronowym raz lub dwa razy dziennie w zależności od stopnia niedomogi. Przykładem szczególnie pouczającym o silnym działaniu Gitolanu w kierunku *wyrównania znacznie rozwiniętej niewydolności serca* na tle miażdżycowego zwyrodnienia mięśnia z napadami dławicy piersiowej spoczynkowej o typie miokardialgii i obrzęku płuc — jest następujący przypadek (Nr 9);

Chory P. W., lat 63, emerytowany urzędnik, który przybył do Szpitala dnia 23 maja 1936 roku. Chory podał, że w 57 roku życia po raz pierwszy wystąpił u niego w nocy bardzo gwałtowny ból za mostkiem, obejmujący całą klatkę piersiową. Ból trwał przez całą dobę pomimo stosowania zabiegów leczniczych. Następnie wystąpiły stany podgorączkowe (jakoby z gardła). Chory leżał wówczas przez 3 tygodnie. Następnie przez rok czuł się dobrze. Po roku znów podobny atak bólowy. Po 6-tygodniowym leczeniu szpitalnym nastąpiła poprawa, trwająca 2 lata, jednakże w ciągu tego czasu miewał lżejsze napady bólowe w lewej połowie klatki piersiowej, promieniujące do lewego ramienia, zwykle przy zdenerwowaniu. W końcu marca 1936 roku chory miał duże przejścia moralne, a dnia 3 kwietnia tegoż roku wystąpiła bardzo silna duszność nocna z rzężeniami i odpluwaniem różowej, pienistej plwociny. Ataki te występowały coraz częściej w dzień i w nocy, zwykle w poziomym położeniu chorego i rozpoczynały się od ucisku i goryczy w gardle oraz bardzo silnego bólu za mostkiem. Ból bardzo szybko przechodził w duszność z wymienionymi rzężeniami, krwisto-pienistą plwociną, ogólnym niepokojem. Podczas napadu chory oblewał się zwykle zimnym, lepkim potem.

Przy badaniu chorego stwierdziliśmy umiarkowaną sinicę warg i języka, nieliczne drobnobańkowe rzężenia w dole prawego płuca. Serce powiększone w obu kierunkach, zwłaszcza na lewo. Tony serca bardzo głuche, bez akcentuacji, z cichym, niekiedy tylko słyszalnym szmerem skurczowym nad koniuszkiem. Czynność serca była miarowa, 86 na 1 minutę. Ciśnienie krw 110/70, wątroba miernie powiększona, twarda, niebolesna. Rozpoznano: *myodegeneratio arteriosclerotica cordis. Angina pectoris myocarditica. Oedemata pulmonum intermittentes; infarctus myocardii peractus* i przystąpiliśmy następnego dnia po przybyciu chorego do Szpitala do dożylnych wlewań Gitolanu w 20% cukrze gronowym.

Już po pierwszym wstrzyknięciu 1 cm³ Gitolanu wystąpiła poprawa, ujawniająca się w ustąpieniu opisanych wyżej napadów oraz w tym, że chory, który przez wiele dni nie mógł zupełnie przebywać w pozycji leżącej, teraz leżał spokojnie, nie doznając żadnych przykrych sensacyj sercowo-naczyniowych.

Tętno zwolniło się do 76 na 1 minutę. Stan chorego ulegał stałej poprawie, niekiedy tylko występowały poronne objawy dychawicy sercowej (po wzruszeniach), które mijały szybko i bez zabiegów lekarskich. Po 2-tygodniowym leczeniu, chory wypisał się ze znaczną poprawą i prawie 2-kilową utratą na wadze.

Podobnie dodatni wpływ Gitolanu na układ krążenia widzieliśmy w następującym przypadku (Nr 18):

Chory A. P., lat 64, przybył do Szpitala ze skargami na nasilającą się w pozycji leżącej i zmuszającą chorego do siedzenia stałą duszność, suchy, męczący kaszel, bezsenność, obrzęk nóg. Choroba rozpoczęła się przed kilku laty dusznością wysiłkową, która stale się nasilała i doprowadziła do obecnego stanu. Chory nigdy przedtem nie chorował.

W dniu przybycia chorego do Szpitala stwierdziliśmy, że chory jest budowy prawidłowej, skóra blada, śluzówki sine, obrzęki w okolicy krzyżowo-lędźwiowej i na kończynach dolnych bardzo dużego stopnia. Klatka piersiowa rozedmowa, oddechów 30 na 1 minutę. Wysłuchowo: szmer pęcherzykowy, szorstki, z wydłużonym wydechem, rzężenia drobnobańkowe, niedźwięczne w dole płuc. Serce znacznie powiększone w obu kierunkach, tony serca głuchawe, bez szmerów i akcentuacji, czynność serca miarowa, 100 na 1 minutę, ciśnienie krwi 185/120. Brzuch wzdęty, wątroba sięga do pępka, tkliwa. Mocz: ciężar gatunkowy 1021, białka 3‰, urobilinogen dodatni, próba na krew dodatnia, w osadzie krwinki czerwone, nieliczne wałeczki krwiste i ziarniste. Rozpoznanie nie nastręczało tu wątpliwości. Brzmiało ono: *Myodegeneratio arteriosclerotica cordis, nephrosclerosis benigna cum hypertensione, venostasis organorum, anasarca.*

Drugiego dnia pobytu chorego wystąpił obrzęk płuc, który minął po upuście 350 cm³ krwi i 2 ampułkach jednorazowo Gitolanu w cukrze dożylnie. Od tego czasu chory otrzymywał rano i wieczorem po 1 ampułce Gitolanu w cukrze dożylnie, przy czym trzeciego dnia takiego leczenia oddech zwolnił się do 16 na 1 minutę, zjawiły się jednak skurcze dodatkowe pod postacią trigemii. Wobec tego zmniejszyliśmy ilość Gitolanu do 1 ampułki dziennie, przy czym niemiarowość już następnego dnia ustąpiła. Po 7 dniach leczenia mogliśmy ustalić zupełne ustąpienie rzężeń w płucach, znaczne zmniejszenie się obrzęków, uspokojenie się kaszlu, a chory mógł już nisko leżeć i podmiotowe uczucie duszności znacznie się zmniejszyło. W ciągu następnych dni ustaliliśmy dalszy spadek na wadze, przy czym należy podkreślić dodatnie diuretyczne działanie Gitolanu, po których diureza dochodziła do 2 litrów na dobę. Po 6-tygodniowym leczeniu chory został wypisany bez objawów niewydolności, z tętnem 80 na 1 minutę, bez duszności i obrzęków.

W niektórych przypadkach spotykaliśmy *wybitny wzrost diurezy* po Gitolanie, co uwidoczniło się szczególnie w następującym przypadku (Nr 1):

Chory Z. J., lat 61, emerytowany urzędnik, zgłosił się do Szpitala dnia 6 listopada 1936 roku z bardzo znacznymi obrzękami kończyn dolnych i tułowia, wybitną dusznością spoczynkową i wysiłkową oraz bólami w dołku podsercowym. Badanie wykazało bardzo znaczne rozszerzenie serca, tony głuche, szmer skurczowy nad koniuszkiem, niemiarowość całkowitą, 134 na 1 minutę, duży deficyt tętna i ciśnienie krwi 120/90 mm Hg oraz objawy zastoju w płucach i wątrobie. Rozpoznanie brzmiało: *Myodegeneratio arteriosclerotica cordis, tachyarhythmia completa e fibrillatione atriorum, venostasis pulmonum, hepatis, oedemata permagna pedum.* Ze względu na bardzo ciężki stan chorego, zastosowaliśmy natychmiast dożylne wlewanie Gitolanu 2 razy dziennie po 1 cm³ w 20% cukrze gronowym oraz dietę Karella. Następnego dnia tętno zwolniło się do 120 na 1 minutę. Wobec stosunkowo słabej jeszcze diurezy, wstrzyknięto po 2 dniach dożylnie wraz z Gitolanem 0,5 cm³ Salyrganu, po którym ilość oddanego moczu wyniosła 3 i pół litra. W następnych dniach czynność serca zwolniła się do 100 na 1 minutę, utrzymując swój całkowicie niemiarowy charakter. Diureza jednak wzmagała się z dnia na dzień już bez stosowania środków moczopędnych. Siódmego dnia pobytu chorego w Oddziale przeszliśmy na doustne podawanie Gitolanu (3 razy dziennie po 30 kropel). Chory oddawał bez żadnych innych środków moczopędnych 1.700 cm³ moczu. Stopniowo tętno zwalniało się, dochodząc w 12 dniu pobytu u nas do 86 na 1 minutę. Postępując w ten sposób, osiągaliśmy stałe zmniejszanie się obrzęków. W 24 dniu pobytu chorego przeszliśmy na dożylne leczenie Digipuratem 2 razy dziennie, przy czym wybitniejszego zwolnienia tętna, ani wzmożenia diurezy w porównaniu z wynikami, osiągniętymi po Gitolanie, nie mogliśmy stwierdzić. Chory wypisał się z bardzo znaczną poprawą i stracił na wadze za okres leczenia około 23 kg.

Podkreślić należy, że w przeważającej ilości przypadków podawania Gitolanu, widzieliśmy wybitną poprawę stanu samopoczucia chorych.

Nie zawsze jednak uzyskiwaliśmy tak przekonywujące wyniki po stosowaniu Gitolanu. W niektórych, co prawda, mało podatnych do leczenia naparstnicą przypadkach, nawet większe dawki Gitolanu, podane dożylnie lub doustnie pozostawały bez wpływu albo wpływ leczniczy był mały i krótkotrwały, co ilustruje następujący przypadek (Nr 5):

30-letni artysta malarz, B. R., przybył do Szpitala z objawami rozległej zastoiny narządów wewnętrznych oraz obrzęku kończyn dolnych na tle niewyrównanej wady mitro-aortalnej *(endocarditis chronica exacerbata sub forma stenosis et insufficientia mitralis, insufficientia valvularum aortae. Insufficientia circulatoria gravis praecipue centralis cum venostasis organorum, ascites, anasarca, cholaemia, psychosis circulatoria).* Pod wpływem 5-dniowego stosowania Gitolanu dożylnie, tętno nieco zwolniło się ze 108 do 94 na 1 minutę, jak również zmniejszyła się waga ze 68,1 kg do 67,4 kg, jednakże stan ogólny i skargi podmiotowe (duszność) pozostały bez zmian. Ponieważ zwolnienie tętna było krótkotrwałe i objawy niewydolności ponownie zaczęły się pogłębiać, przeszliśmy na leczenie dożylne ouabainą, digipuratem, jednakże również bez trwalszego wyniku, co prawdopodobnie zależało od toczącego się procesu zapalnego na zastawkach (zaostrzenie zapalenia wsierdzia). Chory w stanie bardzo złym został zabrany przez rodzinę do domu.

Jak z tego widać, brak odpowiedniego zadziałania Gitolanu należy tu raczej złożyć na karb znacznego uszkodzenia serca, w związku z procesem zapalnym na zastawkach, nie reagującego już na żadne leki pobudzające jego czynność.

Ważne, choć na jednym przypadku tylko oparte, jest spostrzeżenie, że Gitolan *trudniej*, niż inne przetwory naparstnicowe *ujawnia swe działanie na ośrodki kardiomotoryczne 3-go rzędu.*

Świadczy o tym przypadek (Nr 7) 36-letniej chorej M. Br., która przybyła do Szpitala z powodu niewyrównanej wady mitralnej (*stenosis et insufficientia mitralis decompensata).* Stosowaniu digipuratu i ouabainy stała na przeszkodzie wybitna skłonność do zjawiania się pojedynczych i skupionych skurczów dodatkowych po podaniu tych lekarstw. Wytworzona przez to sytuacja była dość ciężka ze względu na konieczną potrzebę podawania naparstnicy z jednej strony, a z drugiej strony złą tolerancję chorej na naparstnicę. W tym stanie rzeczy stosowaliśmy dożylnie Gitolan z dobrym wynikiem, to jest bez wywołania skurczów dodatkowych, a jednak utrzymującym równocześnie wyrównanie krążenia.

Z załączonej tablicy widzimy, że działanie Gitolanu zawiodło w 7 przypadkach (Nr 5, 11, 13, 22, 24, 25). W tej liczbie 3 przypadki (Nr 22, 24, 25) poprawiły się po strofantynie, natomiast stosowanie digipuratu nie dało wyniku leczniczego. Przypadek Nr 22 przedstawiał typ niedomogi lewokomorowej, przypadk Nr 24 i 25 prawokomorowej. W tych ostatnich 2 przypadkach należało by w myśl istniejących poglądów spodziewać się dobrego wyniku leczniczego właśnie po zastosowaniu przetworów naparstnicy, a nie ouabainy.

Brak wyniku leczniczego po Gitolanie i innych środkach nasercowych w przypadkach Nr 11 i 13 można by tłumaczyć współistniejącym świeżym zapaleniem wsierdzia.

Przypadki Nr 1, 7, 8, 18 poddawały się leczeniu Gitolanem wyraźnie lepiej, niż digipuratem i ouabainą.

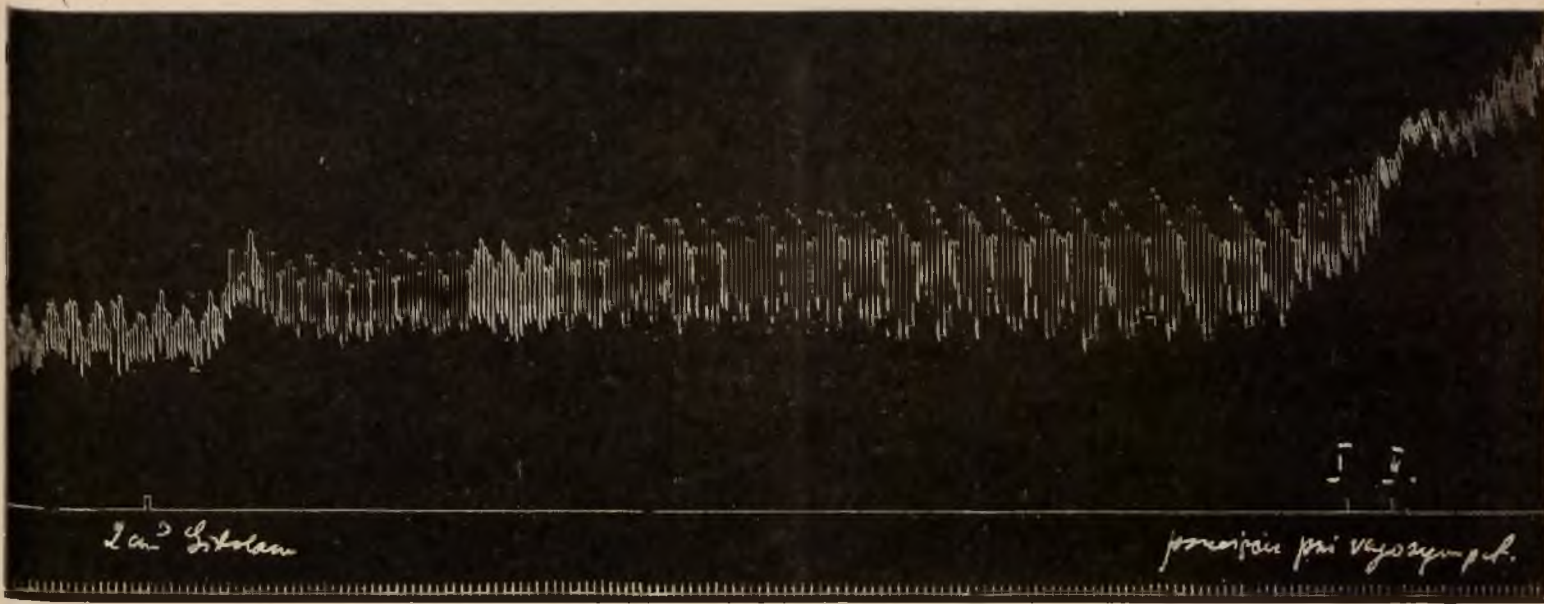
Z ogólnej liczby 25 przypadków, tylko w 2 przypadkach widzieliśmy toksyczne działanie Gitolanu (Nr 18 i 21) pod postacią krótkotrwałej bigemii i trigemii, występującej w szybkim czasie po wstrzyknięciu tego leku, a również szybko ustępującej, natomiast w żadnych badanych przez nas przypadkach nie widywaliśmy nigdy przykrych dolegliwości żołądkowych, jak nudności i wymiotów.

W przypadkach Nr 1, 3, 8, 16, 18, 20, 21 zaznaczało się wybitne wzmożenie diurezy bądź po podaniu samego Gitolanu (Nr 8, 16, 18, 21), bądź po Gitolanie łącznie z przetworami rtęciowymi (Nr 1, 3, 20).

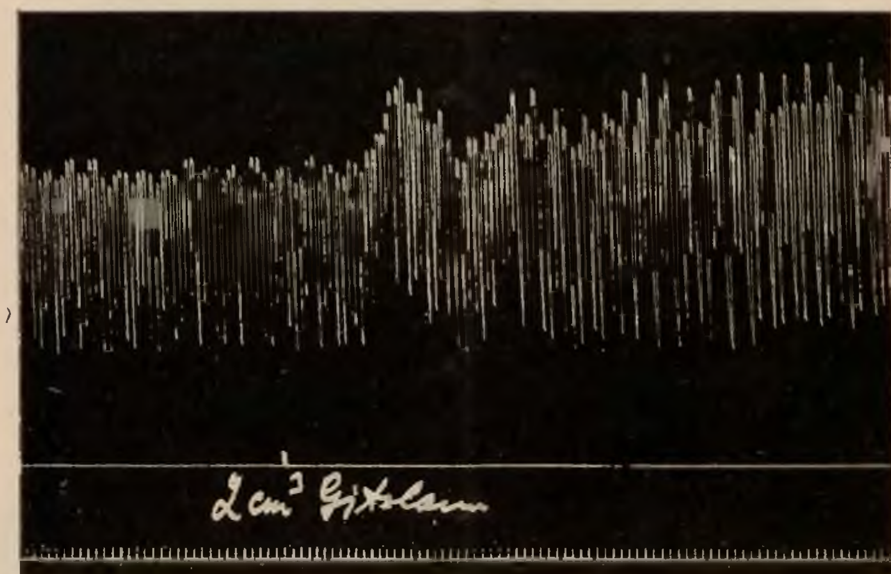
Ostateczne wyniki wpływu Gitolanu na stany niewydolności serca różnego pochodzenia dadzą się ująć w ten sposób, że znaczną poprawę, trwałą lub czasową osiągnęliśmy po Gitolanie w 15 przypadkach, w 3 przypadkach poprawa była niewielka, zaś w 7 przypadkach, jak już zaznaczyliśmy, poprawy nie było.

Aczkolwiek na podstawie stosunkowo niewielkiej ilości spostrzeżeń trudno jest ustalić wskazania do podawania Gitolanu w poszczególnych typach niewydolności serca, to jednak celem

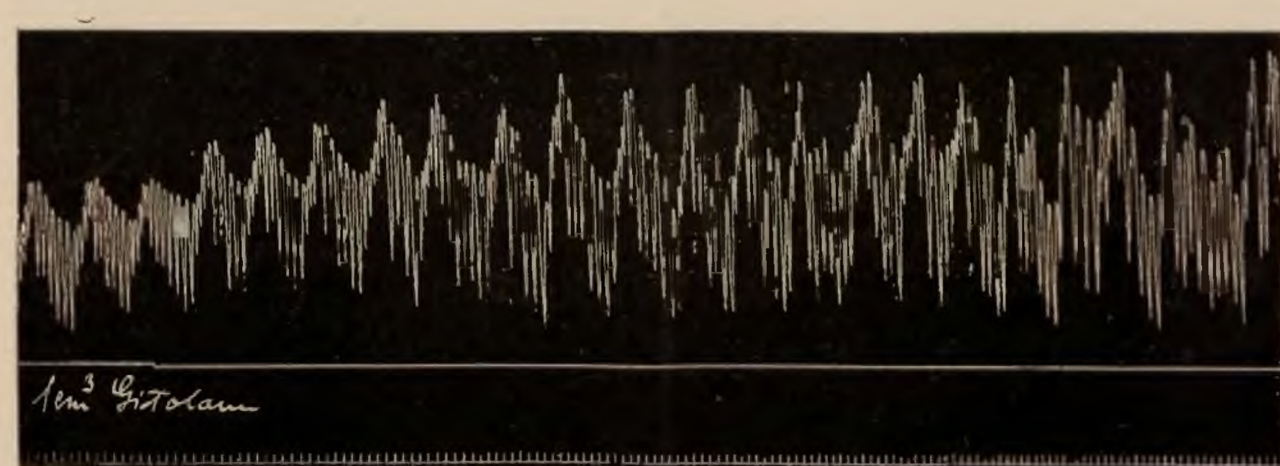
Ryciny do pracy doc. dr Juliana W a l a w s k i e g o i dr Henryka R a s o l t a pt.: *Badania doświadczalne i kliniczne działania przetworu naparstnicy wełnistej (Gitolan)*



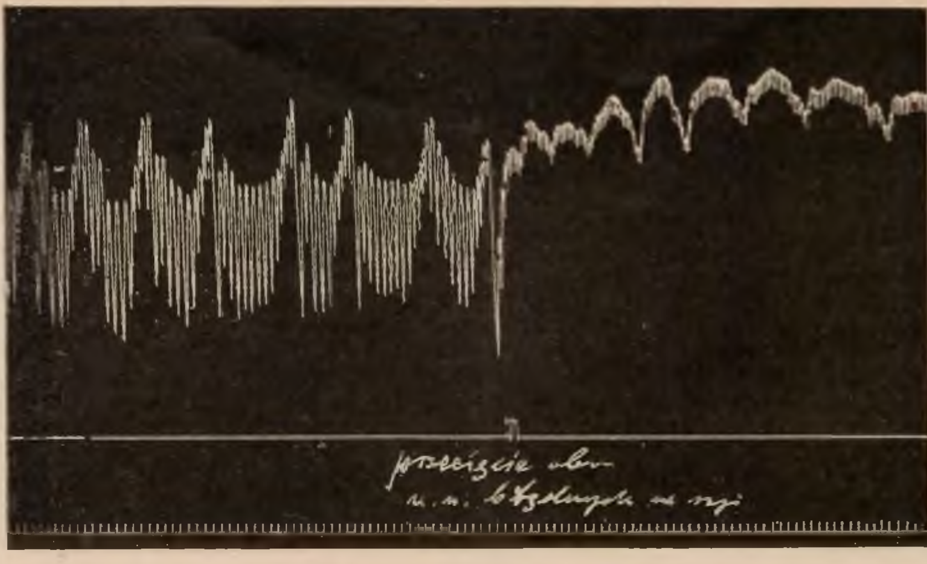
Ryc. 1. Suka wagi 10 kg w chloralozowym uśpieniu. 2 cm³ Gitolanu dożylnie a na szczycie „vagus-pulsu" przecięcie obu pni wagosympatycznych.



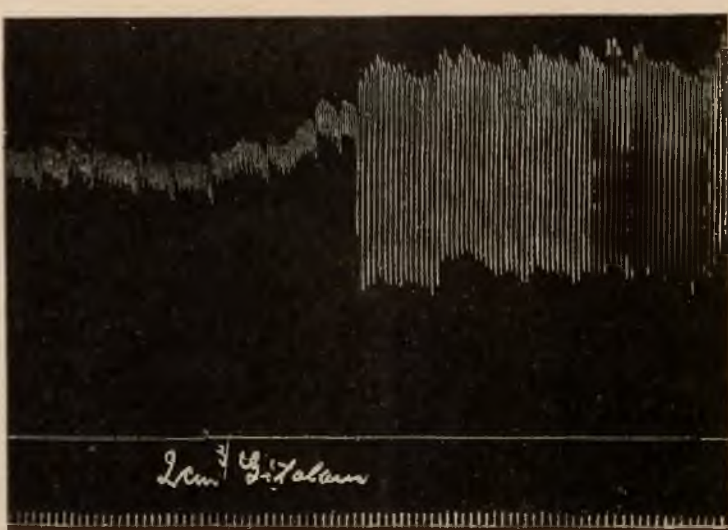
Ryc. 2. Pies wagi 10 kg wymóżdżony: 2 cm³ Gitolanu dożylnie. Wzmożenie „vagus-pulsu".



Ryc. 3. Pies wagi 10 kg — wymóżdżony: 1 cm³ Gitolanu dożylnie. Wzmożenie „vagus-pulsu".



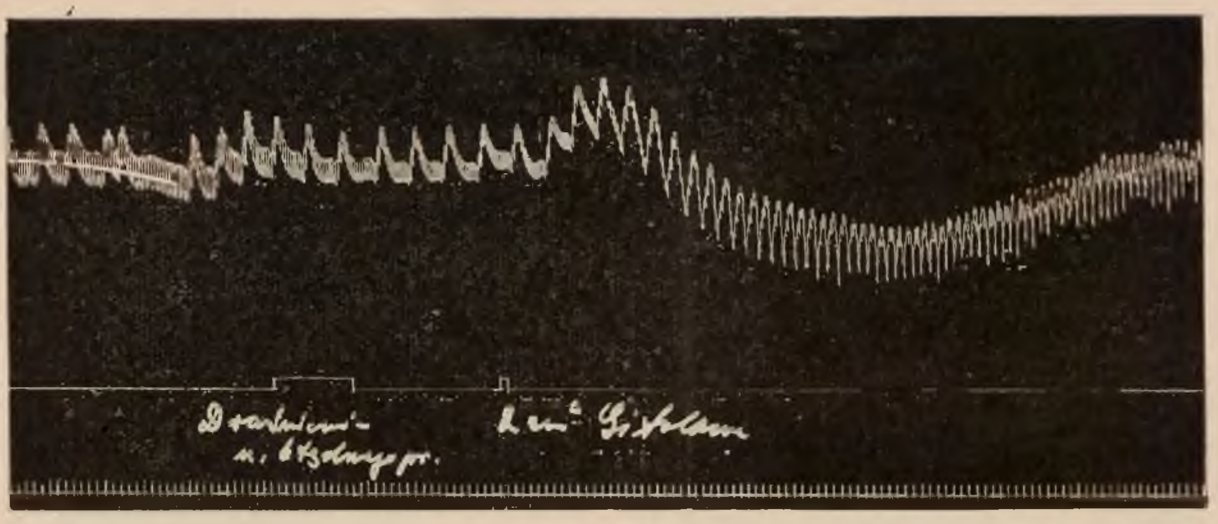
Ryc. 4. Pies wagi 10 kg — wymóżdżony: po Gitolanie przecięcie obu pni wagosympatycznych na szyi.



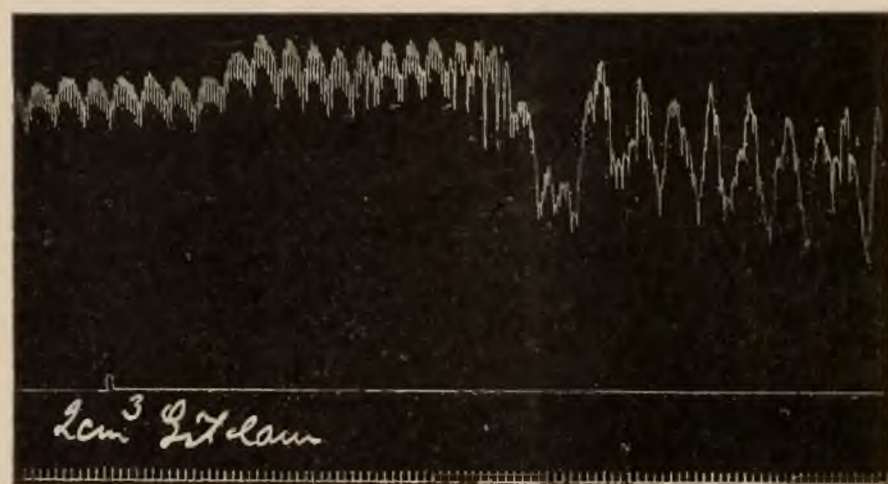
Ryc. 5. Suka wagi 10 kg w chloralozowym uśpieniu. Dożylnie 2 cm³ Gitolanu po przecięciu pni wagosympatycznych na szyi. Wybitny „vagus-puls" pochodzenia obwodowego.



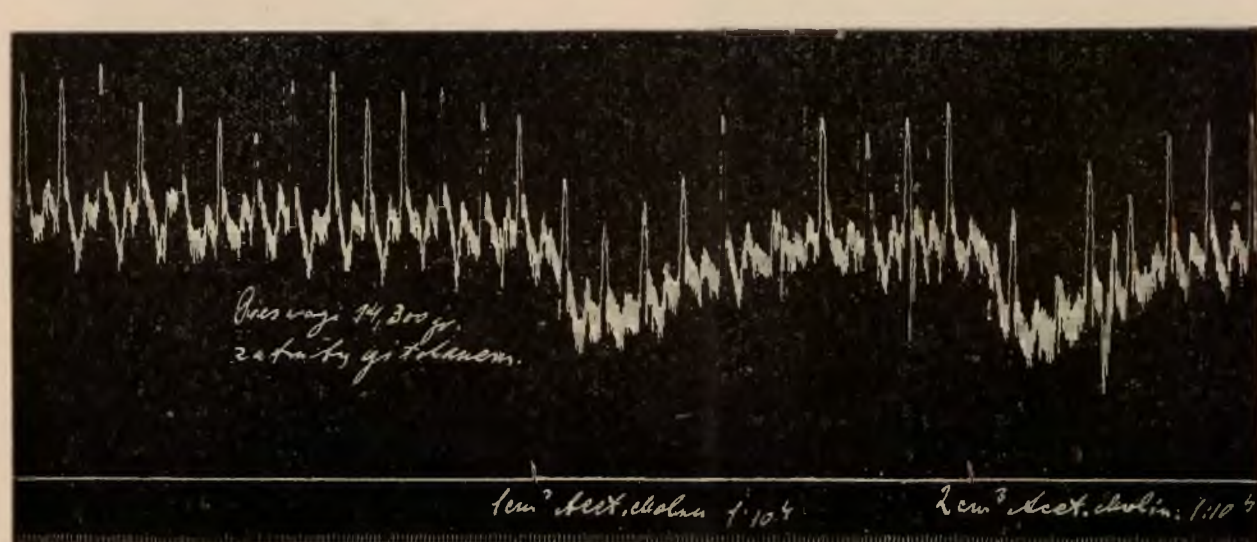
Ryc. 6. Pies wagi 10 kg. „Vagus-puls" po 2 cm³ Gitolanu. Na szczycie „vagus-pulsu" wstrzyknięto 1 cm³ 1% atropiny dożylnie. „Vagus-puls" znika.



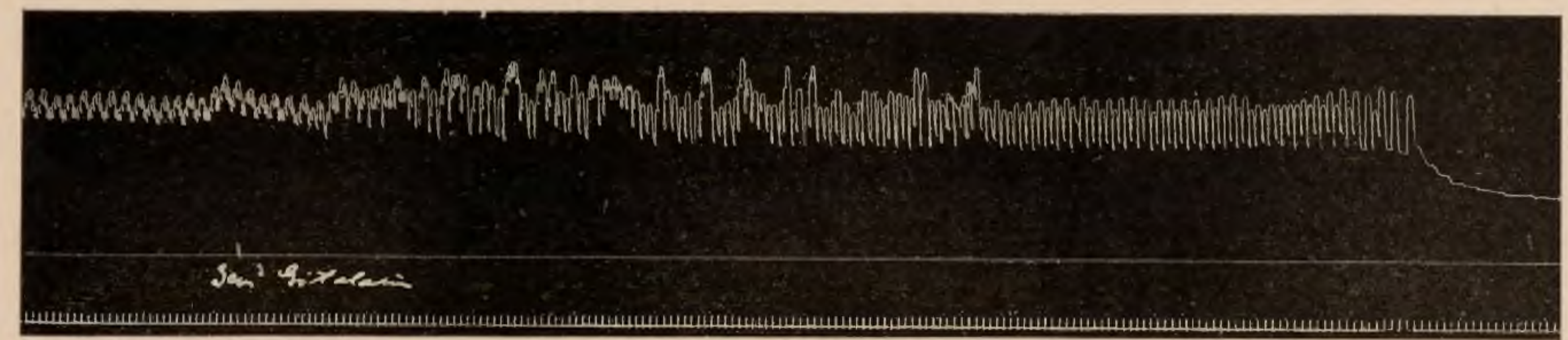
Ryc. 7. Pies wagi 9.800 g w chloralozowym uśpieniu zatruty atropiną. Drażnienie prądem elektrycznym n. błędnego wyniku nie daje. Po 2 cm³ Gitolanu dożylnie „vagus-puls" nie występuje. Obniżenie ciśn. krwi.



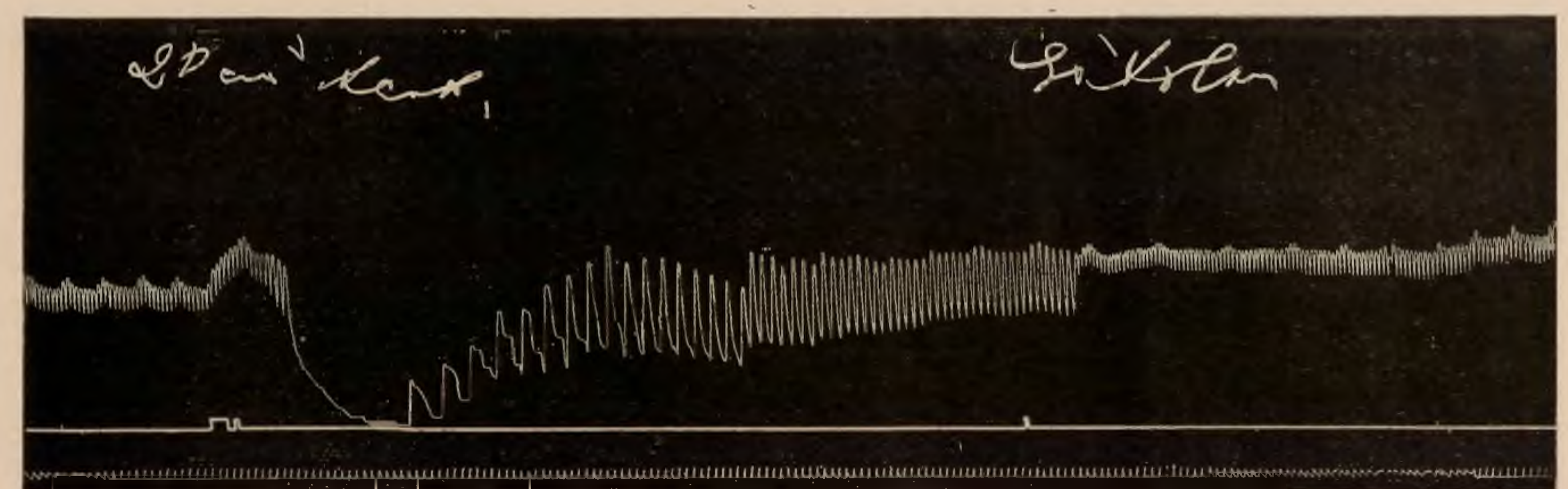
Ryc. 8. Pies wagi 9.800 g w chloralozowym uśpieniu. Po trzecim wprowadzeniu à 2 cm³ Gitolanu, w krótkich odstępach czasu wystąpiła niemiarowość całkowita i śmierć zwierzęcia.



Ryc. 11. Pies wagi 14 kg 300 g, w chloralozowym uśpieniu — zatruty Gitolanem (6 ampułek dożylnie). Podano dożylnie 1 cm³ i następnie 2 cm³ Acetylcholiny w rozcieńczeniu 1:10⁴.



Ryc. 9. Pies wagi 10 kg z przeciętym rdzeniem kręgowym pod przedłużonym. Oddech sztuczny. Po 3 cm^3 Gitolanu dożylnie wzrost ciśnienia bardzo mały, niemiarowość całkowita i śmierć zwierzęcia.



Ryc. 10. Pies wagi 6 kg — wymóżdżenie. Przecięcie obu nerwów błędnych na szyi i zatrucie fizostygminą; a) Wynik podania 20 cm^3 Acetylcholiny 1:100.000; b) 2 cm^3 Gitolanu.

Nr kolejny	Chory (a)	Płeć, wiek, zawód	Rozpoznanie	Stopień niewydolności serca			W dniu przybycia do Szpitala (przeciętna)			Ilość podanego Gitolanu		Czas trwania leczenia Gitolanem do wystąpienia poprawy	Stopień poprawy				W końcu leczenia Gitolanem (przeciętna)			Uwagi
				ciężki	średni	lekki	Diureza	Częstość uderzeń serca	Waga	Dziennie	Ogółem		duży	średni	mały	żaden	Diureza	Częstość uderzeń serca	Waga	
1	J. Z.	m., 61, emeryt	Myodegeneratio arteriosclerotica cordis. Tachyarrhythmia completa e fibrillatione atriorum. Venostasis organorum, oedemata pedum.	+			700	134	97	1—2 cm³ dożylnie lub 60—90 kropel doustn.	25 cm³ dożylnie i 18 cm³ doustn.	26 dni	+				1700	72—86	74.9	Chory był odwadniany Salyrganem. W ciągu końcowych 22 dni pobytu w Szpitalu otrzymywał Digipurat dożylnie bez większego, niż po Gitolanie wpływu na diurezę i częstość akcji serca.
2	P. D.	m., 46, szofer	Myodegeneratio cordis. Bronchitis chronica diffusa cum emphysemate.		+		1000	90	58	50—90 kropel doustn.	45 cm³ roztw.	14 dni		+			1000	70—80	60,7	Poprawa ujawniła się głównie w ustąpieniu duszności wysiłkowej.
3	P. W.	m., 27, bez zawodu	Vitium mitro-aortale. Insuff. tricuspidalis relativa. Venostasis organorum. Anasarca permagna extremitatum inferiorum et genitalium exter. Imbecillitas.	+			400	96	68,8	1 cm³ dożylnie	12 cm³	12 dni	+				700	76	60	Po Gitolanie łącznie z Salyrganem diureza dochodziła do 5.600 cm³.
4	D. S.	k., 39, pracownica domowa	Insufficentia mitralis subcompensata. Urethrolithiasis dextra. Anaemia secundaria.			+	1000	76—92	51	1 cm³ dożyln. i 20—30 kropel doustnie	8 cm³ dożylnie i 6 cm³ doustn.	8 dni				+	1000	70—90	51	Duszność wysiłkowa nie ustąpiła. Chora gorączkowała, prawdopodobnie wskutek współistniejącego zakażenia dróg moczowych.
5	R. B.	m., 30, artysta malarz	Endocarditis chronica exacerb. sub forma vitium mitro-aortale. Insuff. circulatoria gravis, praecipue centralis. Venostasis organorum. Ascites. Anasarca. Cholaemia. Psychosis circulatoria.	+			500	108	68	1 cm³ dożylnie i do 40 kropel doustnie	8 cm³ dożylnie i 16 cm³ doustn.	8 dni				+	900	94	67.4	Wobec braku wybitniejszej poprawy po Gitolanie, chory był następnie leczony Digipuratem, Ouabainą i Strofantyną bez wyraźniejszych skutków. Jedynie po Salyrganie zaznaczało się zwiększenie diurezy. Chory wypisał się w stanie bardzo ciężkim.
6	K. J.	m., 57, stolarz	Myodegeneratio cordis. Insuff. circulatoria centralis. Sclerosis art. pulmonalis. Bronchitis diffusa cum emphysemate. Oedema pulmonum.	+			300	120	56	1 cm³ dożyln. i 40—60 kropel doustnie	9 cm³ dożylnie i 25 cm³ doustn.	9 dni				+	300	96	55.8	Chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc, pomimo zastosowanego upustu krwi, środków obwodowych i 2 cm³ Gitolanu dożylnie.
7	M. Br.	k., 36, mężatka	Vitium mitrale decompensatum.	+			600	120	47,4	30 kropel doustnie	12 cm³	8 dni		+			800	88	47,5	Chora była początkowo leczona Ouabainą, po której zjawiały się bardzo liczne różnokształtne skurcze dodatkowe. Po małych dawkach Gitolanu doustnie, tętno zwolniło się do 84 bez skurczów dodatkowych, samopoczucie chorej wybitnie się poprawiło, duszność zmniejszyła się.
8	O. J.	m., 46, szewc	Tbc. pulm. declarata fibroso-caseosa bilat. chronica progrediens. Emphysema pulmon. Bronchitis diffus. Myodegeneratio cordis.		+		1000	96	56	1 cm³ dożylnie lub 20—90 kropel doustnie	1 cm³ dożylnie i 40 cm³ doustn.	33 dni		+			1000	72	56	Dla celów porównawczych zastosowano w ciągu tygodnia Digipurat bez większego, niż po Gitolanie wyniku. Po dożylnym wstrzyknięciu Gitolanu, diureza wzmogła się do 2 litrów.
9	P. W.	m., 66, emeryt	Myodegeneratio arterio-sclerotica cordis. Angina pect. myocarditica. Oedemata pulm. intermittentes. Infarctus myocardii peractus.	+				86	73,2	1 cm³ dożylnie	14 cm³	14 dni	+					76	71,5	
10	T. Sz.	m., 41, bez zawodu	Tbc. pulmonum fibrosa c. emphysemate: status bronchospasticus. Insuff. circulat. centralis. Pyelocystitis.		+		1100	100	54,2	1 cm³ dożylnie	16 cm³	16 dni	+				1100	70	55	
11	K. A.	k., 30, urzędniczka	Endo-myocarditis sub forma sten. et insuff. mitralis in st. decomp. Venostasis organorum. Ascites. Hydrothorax. dexter. Anasarca.	+			150	100	—	1 cm³ dożylnie	5 cm³ dożylnie	5 dni				+	200	104		Pomimo następowego stosowania Ouabainy dożylnie, stan chorej pogarszał się i w 14 dniu pobytu w Szpitalu chora zmarła. Na sekcji stwierdzono świeże zmiany zapalne we wsierdziu.
12	Cz. St.	m., 61, robotnik	Phthisis pulm. consumpt. fibr. cas. praecipue fibrosa c. emphysemate. Insuff. circulatoria centralis.		+		1000	92	68,2	30—60 kropel doustn.	24 cm³	9 dni			+		1000	84	71,2	
13	K. O.	m., 56, cieśla	Stenosis mitralis decompensata. Venostasis organorum.	+			900	104	71	1 cm³ dożylnie	3 cm³	3 dni				+	400	104		Chory był uprzednio przez 7 dni leczony bez wyniku Digipuratem. Zmarł w 11 dniu pobytu w Szpitalu. Na sekcji stwierdzono toczące się zapalenie wsierdzia.
14	R. B.	m., 40, elektrotechnik	Phthisis pulm. decl. fibr. cas. chr. progr. bilat. Status bronchospasticus. Insuff. circulat. centralis.		+		1000	104	67,1	1 cm³ dożylnie	10 cm³ dożylnie	10 dni		+			1000	92	68,8	
15	P. R.	k., 42, przy mężu	Stenosis et insuff. mitralis. Insuff. relativa tricuspidalis. Venostasis hepatis. Acrocyanosis.	+			1200	76	43,6	1 cm³ dożylnie	13 cm³ dożylnie	13 dni		+			1200	72	43.7	
16	Ł. M.	m., 45, ślusarz	Phthisis pulm. consumptiva fibr. cas. Insuff. circulatoria centralis. Venostasis organorum. Oedemata pedum.	+			500	112	51,8	1 cm³ dożylnie lub domięśniowo	19 cm³	19 dni	+				1500	88	52,4	Uderzała duża diureza (2 l.), po domięśniowych wstrzykiwaniach (1 cm³) Gitolanu.
17	Ch. St.	m., 58, taksator	Myodegeneratio cordis arteriosclerotica. Hypertensio. Insuff. mitralis relativa.	+			800	80	72	3×10 kropel doustn.	10 cm³ doustn.	7 dni		+			1100	66	67,3	Chory był odwadniany Novuritem. Gitolanu dożylnie nie stosowano ze względu na liczne skurcze dodatk. komorowe różnokształtne.
18	A. P.	m., 64, kapelusznik	Myodegeneratio arteriosclerotica. Nephrosclerosis benigna cum hypertensione. Venostasis cordis organorum. Anasarca.	+			600	100	74,5	1—2 cm³ dożylnie	15 cm³ dożylnie	12 dni	+				2000	80	66	Bardzo duża diureza po Gitolanie w porównaniu z diurezą po Digipuracie i Ouabainie. Po 3 dniach stosowania Gitolanu — trigemia, która ustąpiła po zmniejszeniu Gitolanu do 1 cm³ dożylnie dziennie.
19	P. P.	m., 56, cieśla	Myodegeneratio cordis arteriosclerotica. Bronchitis chronica c. emphysemate. Insuff. circulat. praec. cordis dextri.		+		800	96	53	3×10—20 kropel doustnie	16 cm³	12 dni			+		800	90	52	
20	W. M.	m., 55, woźnica	Myodegeneratio cum insuff. circulatoria praec. centralis. Dilatatio cordis.	+			600	120	70,5	1 cm³ dożylnie	13 cm³	13 dni	+				1700	88	54,5	Chory był leczony kolejno Digipuratem, Digilanidem Sandoz i Gitolanem. Na każdy z tych leków reagował dobrze.
21	M. M.	k., 38, pracownica domowa	Vitium mitrale decomp.		+		500	92	67	1 cm³ domięśniowo	9 cm³	9 dni	+				1100	72	56,7	Diureza po Gitolanie bardzo duża, niekiedy występowała bigemia.
22	B. B.	k., 47, szatniarz	Hypertensio essentialis. Myopathia arteriosclerotica cordis. Insuff. circulat. centralis.	+			600	100	67,5	60 kropel doustnie	15 cm³	5 dni			+		600	84	67	Po doustnym stosowaniu Gitolanu, wybitniejszej poprawy, jak również i po Digipuracie nie spostrzeżono. Wybitna poprawa nastąpiła po Strofantynie.
23	O. M.	m., 47, kucharz	Trombophlebitis migrans. Insuff. circulatoria centralis. Oedemata permagna pedum. Ascites. Lues maligna.	+			300	100	—	60—90 kropel doustn.	30 cm³	10 dni				+	300	100	—	Chory nie reagował na żadne przetwory naparstnicy, które podawać można było jedynie doustnie ze względów technicznych.
24	T. H.	m., 40, robotnik	Bronchitis chronica cum emphysemate. Insuff. circulatoria centralis. Tabes dorsalis (?)	+			—	108	47,5	1 cm³ dożylnie	21 cm³ dożylnie	21 dni		+			—	82	47,8	Początkowo po Gitolanie duża poprawa (ustąpienie duszności, sinicy, bezsenności). Po 12 wstrzyknięciach zaczęło się działanie Gitolanu wyczerpywać, tak, że 21 dnia zastosowano Digipurat, jednak również bez większego wyniku. Dopiero leczenie Ouabainowo-Salyrganowe wywołało poprawę.
25	Ch. B.	m., 50, tragarz	Myodegeneratio arteriosclerotica cordis. Insuff. circulat. centralis. Oedemata permagna cutis. Erysipelas.	+			—	100	—	1—2 cm³ dożylnie	4 cm³ dożylnie	3 dni				+	—	116	—	Chory zamroczony, oddaje pod siebie kał i mocz. Po Ouabainie szybki powrót do stanu wydolności.

jaśniejszego uszeregowania naszego materiału chorych i zobrazowania leczniczego wpływu Gitolanu — podajemy poniższą tabelkę:

	Ilość ogólna	Poprawa	Bez poprawy
Zwyrodnienie m. sercowego	12	9	3
Wady mitralne lub wady mitro-aortalne	8	4	4
Gruźlica włóknista z rozedmą płuc z niewydolnością krążenia	1	1	—
Gruźlica rozpadowa z niewydolnością krążenia	4	4	—
Razem	25	18	7

Wnioski

1. Gitolan jest przetworem naparstnicowym czynnym.
2. Gitolan, wprowadzony zwierzęciu dożylnie, wywołuje podniesienie ciśnienia krwi i tzw. „*vagus-puls*" pochodzenia obwodowego i ośrodkowego.
3. Przecięcie nerwów błędnych znosi „*vagus-puls*" pochodzenia ośrodkowego.
4. Występujący po podaniu Gitolanu „*vagus-puls*" u zwierzęcia z uprzednio przeciętymi nerwami błędnymi świadczy o jego pochodzeniu obwodowym, które znosi atropina.
5. Gitolan, wprowadzony zwierzęciu, zatrutemu atropiną, wywołuje zniżkę ciśnienia krwi.
6. Kilkakrotne, w krótkich odstępach czasu, podanie dożylne Gitolanu wywołuje niemiarowość całkowitą i śmierć zwierzęcia.
7. Gitolan, stosowany u ludzi z niewyrównanym krążeniem pochodzenia ośrodkowego, powoduje zwolnienie czynności serca, wzmaga moczenie i prowadzi do ustąpienia podmiotowych i przedmiotowych objawów niewydolności.
8. W przypadkach braku wyniku po strofantynie lub digipuracie, Gitolan może dać dodatnie wyniki lecznicze.
9. Gitolan w dawkach, stosowanych przez nas, nie dawał toksycznych objawów kumulacji lub zatrucia.
10. Gitolan wzbogaca arsenał środków nasercowych, gdyż działa niekiedy w przypadkach, w których inne leki z tej grupy zawodzą.

Piśmiennictwo:

1) Bertheau H.: Dtsch. med. Woch. 40. 1934. (Streszcz. Ztschr. f. Kreislauff). — 2) Esveld L. W.: Berichte über d. g. Phys. u. exp. Pharm. 62, 832, 1931. — 3) Hochrein M. i Lechleitner H.: Münch. med. Woch. 19, 1933. — 4) Janson P.: Zeitschr. f. Kreislauff. 463, 1934. — 5) Krause E.: Ztschr. f. Kreislauff. 71, 1937 (str.). — 6) Lutembacher R.: Presse Méd. II, 1933. — 7) Mannich C.: Berichte über. d. g. Phys. u. exp. Pharm. 78, 1934 i 82, 1935. — 8) Martin Alfred: Ztschr. f. Kreislauff. Z. 18, 1937, przyt. Brera. — 9) Přibram H.: Ver. Dtsch. Ges. Kreislauff. 9—36, 1931. — 10) Rabbeno A. i Marini O.: Arch. intern. Pharmacodyn. 48, 1934. — 11) Rothlin E.: Münch. med. Woch. 19, 1933. — 12) Schwiegk H.: Ztschr. f. Kreislauff. 23, 479, 1931. — 13) Spagnol G.: Ztschr. f. Kreislauff. 538, 1934 (str.). — 14) Stoll A. i Kreiss W.: Münch. med. Woch. 19, 1933. — 15) Vergara E.: Ztschr. f. Kreislauff. 491, 1937 (str.).

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 7. 1938. Sobański J.: Znaczenie kliniczne badania ciśnienia krwi w układzie krwionośnym siatkówki. — Łobza W.: Próby badań nad doraźnym wpływem zawijań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki. — Śmigielski J.: Badania nad wpływem kąpieli kaskadowych w Druskienikach na osobników zdrowych. — Lipszyc A.: Korelacja pomiędzy umieralnością z gruźlicy, a warunkami mieszkaniowymi i stanowiskiem społecznym ludności w Warszawie. — Wyszogrodzki M.: O elastycznej tamponadzie w krwotokach z odbytu i nosogardzieli.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1938. Jurasz A.: Obecne poglądy na uleczalność raka. — Pająk J.: Nowoczesna psychologia w psychiatrii klinicznej i sądowej. — Jarosz H.: Żółtaczka kiłowa, jej przebieg i leczenie.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 1. 1938. Grzędzielski J.: Nowsze środki w leczeniu jaglicy. — Fordoński A.: Sprawozdanie z działalności przychodni przeciwjagliczej w Turku.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. X. Z. II—IV. 1937. Raszeja F.: Z badań nad histologią i fizjologią stawów. — Raszeja F.: Zmiany patologiczne łąkotek i ich znaczenie kliniczne. — Zalewski A.: Skrzywienie boczne kręgosłupa wrodzone czyli skolioza wrodzona. — Ambros Z.: Regeneracja tkanki kostnej. — Wojciechowski A.: Na marginesie walki z kalectwem w Polsce. — Maciejewski A.: Przypadek ciężkiego zniekształcenia kręgosłupa w przebiegu wielostawowego gośćca. — Komza A. i Krajnik B.: O chorobie Pellegrini-Stieda. — Bielas A.: Na marginesie metody Smitha-Petersena zespalania złamań szyjki kości udowej. Dwa przypadki ropni jałowych. — Oczkowski J.: Aparat do robienia łóżek gipsowych. — Ambros Z.: Przeszczepy kostne auto- i heteroplastyczne. — Gruca A.: Zastosowanie kości zwierzęcej w chirurgii ortopedycznej.

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. I—II. 1938. Kowalski B. Leczenie przetok pęcherzowo-pochwowych metodą Küstnera-Wołkowicza. — Kwiatkowski A. i Szelhaus J.: W sprawie przebiegu połogu fizjologicznego. — Jabłoński K. i Meisels E.: Wartość rozpoznawcza cystografii w przypadkach łożyska przodującego. — Kiesel Sz.: Wpływ diatermii krótkofalowej na skład mleka kobiecego. — Stępowski Br.: Schorzenia kobiecych narządów rodnych jako zagadnienie społeczne

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 15. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 16. 1938. Bychowska M.: Metody oznaczania folikuliny.

Zdrowie Publiczne. Nr 3. 1938. Jarosz R.: O potrzebie i znaczeniu komisji uzdrowiskowych oraz o ich stosunku do zakładu i miejscowego samorządu. — Sabatowski A.: Instytut Klimatologii i Hydrologii Lekarskiej, jego zadania i potrzeby w zakresie realizacji zadań. — Rymkiewicz T.: Jakie prace ma wykonać przede wszystkim Instytut Balneologiczny z punktu widzenia potrzeb zdrojowisk. — Pawłowski F.: Sporty w uzdrowiskach. — Wiśniewski St.: Charakter i zakres propagandy uzdrowisk polskich. — Woźniak D.: Refraktometr uniwersalny „Askania", jego zastosowanie i badania porównawcze.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 8. 1938. Mikinka Fr.: Na marginesie uchwał Konfederacji Młodych Lekarzy. — Chrzanowski J.: Pierwsza w Polsce spółdzielnia zdrowia w Markowej. — Pietrzykowski J.: Charakter prawny lekarza na górnośląskiej części województwa śląskiego a wolny zawód.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 14. 1938. Dreszer R.: Tętniaki mózgu. — Neumark S.: Patogeneza uogólnionej erytrodermii złuszczającej po zażyciu wyciągu z paproci (Extr. filicis maris). — Glass B.: Parę uwag ftizjologa dla lekarza praktyka. — Nelken J.: Dziesięciolecie przygotowań do walki lotniczo-gazowej.

Lekarz Polski. Nr 4. 1938. Karasiński St.: Pokłosie dyskusji nad projektem ustawy o zwalczaniu gruźlicy. — Nelken J.: Alkohol a walka lotniczo-gazowa. — Rudolf Z.: Higiena wsi.

Wiedza Lekarska. Nr 4. 1938. Biernacki Wł.: Karczochy (cynara scolymus L.) w lecznictwie. — Manteuffel L.: Rola gruczołów wydzielania wewnętrznego w chorobie raka.

Młoda Matka. Nr 8. 1938.

OCENY

Badania czynnościowe (Les explorations fonctionelles). N. FIESSINGER. Wyd. Masson et Cie. Str. 430. Cena: 70 fr. Paryż 1937.

Klinika francuska w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych kładzie zawsze, i to słusznie, główny nacisk na wyniki badania klinicznego i obserwację chorego, okazując dużą powściągliwość w użytkowaniu wyników badań laboratoryjnych, tak szeroko stosowanych, zwłaszcza w medycynie niemieckiej. Przesada w ocenie wartości badań laboratoryjnych doprowadziła do odsunięcia młodego lekarza od łóżka chorego i przeniesienia go do laboratorium z wielką szkodą dla niego, jak i chorego. Dlatego nie można się dziwić, że N. Fiessinger w dziele o charakterze czysto laboratoryjnym silnie podkreśla dominujące znaczenie

obserwacji klinicznej, uważając badania laboratoryjne jako czynnik rozjaśniający i uzupełniający rozpoznanie.

W toku dzieła autor omawia szczegółowo wyniki badań dodatkowych i laboratoryjnych, dotyczących czynności wydzielniczej żołądka, trzustki, jelit, wątroby, podając proste podręczne metody badania w tych sprawach. I tu przede wszystkim szczegółowo są przedstawione wyniki badań, dotyczące sprawności wątroby. Dużo miejsca zajmuje również sprawa badań czynności nerek. Bardzo szczegółowo zajmuje się N. Fiessinger wartością badania narządów krwiotwórczych, a dosyć krótko rozpatruje sprawę badań gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. W ustępie, obejmującym narząd krążenia, w krótkości podana jest wartość badania ciśnienia krwi, elektrokardiografii i prześwietlania rentgenowskiego itd. Bardzo krótko zajmuje się F. badaniem układu nerwowego.

Styl książki, jak książek francuskich w ogóle, jest bardzo piękny. Przedstawienie sprawy bardzo jasne i proste, nieobarczone teoretycznymi wzorami i dedukcjami chemicznymi tak, że skorzystać z niej może student czy lekarz, nawet niezbyt dobrze obeznany z językiem francuskim. Z tego względu polecić ją można pod każdym względem.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Tematy ogólne

Grzyby pasożytne. B. STARMACHOWA. Biblioteczka Biologiczna. Z. 3. Książnica-Atlas. Lwów-Warszawa. Str. 47. Zł 1.20.

Jako trzeci tom „Biblioteczki Biologicznej" ukazuje się książeczka B. Starmachowej pt.: „Grzyby pasożytne". W części pierwszej książeczki omówiona jest charakterystyka grzybów w ogóle, ich wielkie znaczenie w przyrodzie oraz w ogólnym obiegu materii. Część druga obejmuje walkę żywiciela z atakującym go grzybkiem pasożytnym, poza tym opisuje szczegółowo ważniejsze grzybki pasożytne, zebrane w zasadnicze cztery grupy: pleśniaków, workowców, podstawczaków oraz grzybów niedoskonałych. Ustęp końcowy poświęcony jest zwalczaniu grzybów pasożytniczych dostępnymi nam dzisiaj środkami, poza tym podkreśla zagadnienie odporności żywiciela na pasożyta.

Książeczka ta jest napisana jako lektura pomocnicza dla uzupełnienia wiadomości młodzieży licealnej z nauki botaniki. Poza uzupełnieniem wiadomości botanicznych uczniów, książeczka ta wprowadza także w ważne zagadnienie gospodarcze rozpoznawania i zwalczania chorób pochodzenia grzybkowego. Jest to w dobie rozwoju gospodarczego ważna dziedzina, która zasługuje na uwagę. *A. K.* (Lwów).

Patologia

Nowe drogi w leczeniu dietetycznym w związku z współczesnymi poglądami w medycynie. PEWZNER. Sow. Wracz. Żurn. Nr 23. 1937.

W styczniu ub. r. odbył się w Moskwie zjazd lekarzy poświęcony zagadnieniu dieto-lecznictwa. Wyniki naukowych badań, zestawione z wszechświatowego piśmiennictwa i doświadczeń zdobytych w pracowniach Instytutów Odżywienia Kijowa, Leningradu, Odessy, Nowosibirska, Charkowa i Moskwy stosuje się na chorych, uwzględniając warunki ich pracy.

Doświadczalne dane z zakresu biochemii i biofizyki świadczą, że chemizm pożywienia ma wpływ na procesy zdrowego lub chorego ustroju. Współczesne dietolecznictwo wymaga nie tylko podtrzymania chorego, ale chce wpłynąć i na przebieg choroby. W zależności od ilości i składu, pożywienie staje się czynnikiem leczniczym. Ilość i jakość pożywienia ma wpływ na alergiczny stan organizmu, na ujawnienie wstrząsu anafilaktycznego, na chemizm tkanek ustroju, na oddziaływanie skóry na ultrafioletowe promienie. Ubytek 10% wagi zwierzęcia obniża przejawy wstrząsu anafilaktycznego, przybytek zaś na wadze zaostrza jego obraz. Tuczenie bardzo często wywołuje schorzenia alergiczne (Denner). Można by mówić o nieswoistym uczuleniu i odczuleniu ustroju. Anafilaksja zależy od ilości wprowadzonego środka. Prace doświadczalne udowodniły, że zmniejszenie ilości węglowodanów wybitnie obniża wrażliwość organizmu; podawanie zaś węglowodanów w dużej ilości podnosi wrażliwość; ciała białkowe działają rzadziej i w mniejszym stopniu, niż węglowodany. Obciążenie organizmu dużą ilością tłuszczu nie ma żadnego wpływu na uczulenie ustroju. Zupełne usunięcie witaminy D w pożywieniu szczurów — wybitnie obniża wrażliwość na wstrząs anafilaktyczny. Witaminy mają wpływ na uczulenie ustroju. Wszystko to wykazuje, że skład pożywienia ma wpływ na wrażliwość ustroju i że pożywienie jest czynnikiem nieswoistego leczenia. Nieprawidłowe zaś odżywienie nie tylko wywołuje stan alergii, ale samo może być czynnikiem uczulającym ustrój. Zastosowano lecznicze diety w niektórych chorobach, np. nadmierne podawanie węglowodanów (700 g dziennie) przy gośćcu pogarsza stan chorego (obrzęki, bóle, ciepłota, Ekg), ograniczenie węglowodanów jest dobrym czynnikiem leczniczym. Ograniczenie węglowodanów (przy jednoczesnym ograniczeniu soli i wyciągowych substancji) ma korzystny wpływ na zapalenie nerek. Zastosowanie diety z ograniczeniem węglowodanów u chorych z przewlekłym, nawrotowym (jako wynik anafilaksji) zapaleniem jelit działa pomyślnie. Ta sama dieta z ograniczeniem węglowodanów u chorych z przewlekłym zapaleniem jelit grubych, pochodzenia alimentarnego, nie wywiera wpływu. Nie tylko chemiczny skład pożywienia, ale i szybkie przejście z jednej diety na drugą uczulają ustrój. Działanie surowych jarzyn (dni jarzynowe) wywołuje u chorych z ostrym lub przewlekłym zapaleniem stawów zaostrzenie bólów, podwyższenie ciepłoty ciała, a po 24 godzinach chorzy czują znaczną ulgę. U chorych widzimy więc podobne wyniki, jak przy zastosowaniu „leczenia bodźcowego" (*Reizttherapie*). Stosując diety z przewagą kwaśnych lub zasadowych czynników przekonywujemy się, że prowadzą one do zaburzeń w równowadze ustroju. Nieznaczne odchylenia w kwaso-zasadowej równowadze wyrównują się bez zasadniczej zmiany pożywienia w przeciągu 5—7 dni. Berg zaproponował stosowanie diet z przewagą zasadowych czynników; według niego, przy takim pożywieniu lepiej zużytkowują się ciała białkowe i przy mniejszej ich ilości można zachować azotową równowagę. Jednakże nie wszyscy badacze z tym się zgadzają (Schmidt). Wykazano, że charakter pożywienia w okresie ciąży, karmienia piersią, wzrastania, ma wpływ na konstytucję u zwierząt i może zahamować objawy konstytucjonalne i dziedzicznej skazy u ludzi.

Wpływ pożywienia na nerwowo wydzielniczą regulację jest jednym z aktualnych zagadnień współczesnej medycyny. Ograniczenie węglowodanów i częste podawanie pożywienia u ludzi, cierpiących na nadkwaśność uspokaja system nerwowy chorych. Ponieważ diety działają nie tylko na poszczególne czynności narządów, ale i na sprawy nerwowo-wydzielnicze, powstaje zagadnienie koordynacji pożywienia z innymi leczniczymi zabiegami. Fizjobalneoterapia wywołuje nie tylko miejscową reakcję, ale ogólne zmiany w organizmie. Okład z błota wywołuje w obrazie krwi przesunięcie na lewo oraz powoduje szereg zmian o charakterze nerwo-wydzielniczym. Fizjoterapeutyczne zabiegi, działające na skazę, nie dają wyniku, jeżeli nie zastosować jednocześnie odpowiedniej diety; działalność adrenaliny na przykład może być wzmożona przez odpowiednią dietę. Moczopędne środki nie dają odpowiedniego wyniku bez ograniczenia podawania NaCl. Naparstnica i strofantyna pozostają zupełnie bez wpływu u niektórych chorych, jeżeli nie stosujemy jednocześnie odpowiedniej diety. Przekonaliśmy się, że górskie słońce, dające bardzo dobre wyniki przy gruźliczym zapaleniu stawów (Poncet'a) lub otrzewnej, u niektórych chorych daje dobre wyniki dopiero przy zastosowaniu odczulającej diety. Biologiczne działanie bodźca zależy nie tylko od fizyko-chemicznych jego cech, ale także od stanu ustroju i innych bodźców, działających jednocześnie, tj. od współdziałania wszystkich bodźców. Biologiczne działanie węglowodanów na ustrój zależy od ilości zawartej w nich witaminy (witamina B). Działanie poszczególnych witamin na ustrój zależy od ilości i rodzaju innych witamin, wchodzących w skład pożywienia. Współczesne lecznictwo stosuje tzw. przeciwzapalną dietę: ogranicza się podawanie jonów Na, wskutek czego następuje ustalenie połączeń Ca, działających przeciwzapalnie. Szkoła Eppingera podkreśla dobroczynne działanie na zapalne sprawy przewagi soli K nad solami Na. Klinika Bergmana wypracowała metodę ilościowego pomiaru działania ograniczania jonów Na na rozwój zapalnego procesu. Szczegółowa chemiczna analiza składników pożywienia wykazała, że roślinne produkty zawierają dużo składników, które przedtem jedynie zaliczaliśmy do produktów pochodzenia zwierzęcego, np. rzodkiewka i maliny zawierają olbrzymie ilości ciał purynowych, czerwona kapusta dużo soli NaCl. Nie można więc zadowolić się naznaczeniem diet „mleczno-jarzynowych", ponieważ skład tych ostatnich może być bardzo urozmaicony. Wyłączne stosowanie leczniczej diety ma wpływ na nerwohumoralne procesy, na hiperergiczny stan ustroju, ma zdolność obniżania objawów skazy dziedzicznej, działa na procesy zapalne i inne. Twierdzenie Boasa, „że różniczkowa lecznicza dietetyka jest niezbadaną i niewiadomą dziedziną", niestety, dotąd pozostaje prawdziwe. Dążymy do koordynacji neurohumoralnej

dietetyki z organodietoterapią. Stosując na przemian przeładowanie lub ograniczenie w pożywieniu, wywieramy czasami wpływ korzystny. Jednostajna, przewlekła, monotonna dieta jest szkodliwa. Gołębie karmione pokarmem pozbawionym witamin, ale często zmienianym, ulegają mniej awitaminozom.

Znamy obecnie specjalne diety działające na wydzielanie soli, na uczulenie, na procesy zapalne, na ujawnienie nabytej lub odziedziczonej skazy, na nerwo-wydzielniczą regulację. Lecznicza dietetyka stosowaną bywa w najrozmaitszych dziedzinach medycyny. *Popielska* (Lwów).

Przyczynek do badania guzów przysadki mózgowej. F. K. REDLICH. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 1. 1937.

Obok guzów przysadki, dających typowe kliniczne objawy, stwierdza się — wprawdzie rzadko — przypadki, których rozpoznanie łączy się ze znacznymi trudnościami. Przypadek autora z uwagi na rzadkość występowania jest bardzo interesujący, zwłaszcza, jeśli się uwzględni niestosunek między szybkim wzrostem guza, a długim okresem trwania schorzenia (10 lat) przy bardzo małych objawach klinicznych. Po wyczerpującym przedstawieniu historii choroby, autor opisuje guz częściowo usunięty za życia, a dokładnie zbadany po śmierci chorej. Guz znajdował się na podstawie mózgu, wrastał w tkankę mózgową, powodując deformacje oraz zmiany w trzeciej komorze, płatów czołowych, skroniowych, nerwów ocznych, siodełka i kości klinowej. Główna część nowotworu leżała pozasiodełkowo, mimo to niszcząc siodełko, objęła zasięgiem swym i przysadkę. Histologicznie zaliczono guz do gruczolaków przybłonkowych o komórkach mało zróżnicowanych i niecharakterystycznych. W powyższym przypadku uderzał właściwie brak zaburzeń zespołu narządów o wewnętrznym wydzielaniu, gdyż nawet otłuszczenie na 5 lat przed śmiercią, wzmożone pragnienie oraz zaburzenia jajników (*dysmenorrhea* i *menorrhagia*) mogą być wywołane przez wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Brak objawów przysadkowych może być wreszcie tłumaczony nieznacznym zajęciem samej przysadki — w jakich granicach — trudno odpowiedzieć; w każdym razie w tych miejscach, gdzie udało się stwierdzić tkankę przysadkową, nie stwierdzono zmian chorobowych. W piśmiennictwie — co podnosi autor — opisane są podobne przypadki guzów przysadki, które poza wzmożeniem ciśnienia i objawami neurologicznymi — przebiegają bez zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Dotyczy to przede wszystkim gruczolaków, wychodzących z komórek podstawowych. *St. Malczyński* (Lwów).

O leczeniu guzów przysadki mózgowej i nowotworów przysiodełkowych. J. CHORÓBSKI. Medycyna. Nr 1. 1938.

Najważniejszą grupę guzów przysadki mózgowej i jej otoczenia stanowią gruczolaki, chociaż według zestawienia Cushinga ustępują jedynie glejakom mózgu. Zasadniczymi objawami gruczolaków kwasochłonnych są wzrost olbrzymi w młodym wieku, akromegalia w dojrzałym, niedorozwój lub zanik narządów płciowych, przecukrzenie krwi, cukromocz i wzrost P. S. W gruczolakach zasadochłonnych występuje na pierwszy plan otłuszczenie, zmiany skórne, kruchość kości i nadciśnienie tętnicze (tzw. zespół Cushinga). Ostatnie guzy nie mają znaczenia dla chirurga, gdyż są guzami drobnowidowymi. Częstszymi od gruczolaków kwasochłonnych są gruczolaki barwikooporne (według Cushinga 3:1), które czynności wydzielniczej nie mają. Przez ucisk, czy zniszczenie komórek kwaso- i zasadochłonnych, wydzielających hormony pobudzające wzrost, rozwój i czynność gruczołów płciowych, obok hormonów wpływających na czynność tarczycy, gruczołu mlecznego, kory nadnercza — powodują one w wieku młodym zatrzymanie wzrostu (karłowatość) i niedorozwój płciowy, w wieku zaś dojrzałym niedomogę czynnościową gruczołów płciowych (obok zmniejszenia cukru we krwi i obniżenia P. S.).

Oprócz tych guzów wewnątrzsiodełkowych, autor zwraca uwagę na podobne objawy kliniczne, wywołane przez inne guzy — zewnątrzsiodełkowe — i to wychodzące z komórek nabłonkowych płodowego kanału gardzielowo-czaszkowego oraz przez rzadsze guzy, wychodzące ze szpary Rathkego.

W leczeniu guzów przysadki i jej otoczenia autor zwraca uwagę na trzy możliwości: a) zwalczanie niedomogi wydzielniczej przysadki przez wprowadzanie brakujących składników hormonalnych, b) hamowanie wzmożonej czynności wydzielniczej przysadki, c) operacyjne usunięcie guza. Sprawa pierwsza, zwłaszcza o zatrzymaniu wzrostu i to u ludzi łączy się z zupełnym brakiem wyniku; podobnie gonadotropowe wyciągi z przedniego płata przysadki w zwalczaniu jej niedomogi są przeważnie bezużyteczne. Inne hormony przedniego płata (prolaktyna, pobudzające tarczycę, korę nadnercza) są u ludzi jeszcze niedostatecznie zbadane. W ogóle większymi możliwościami leczniczymi rozporządzamy w przypadkach wzmożonej czynności przysadki. Na pierwszym miejscu należy wymienić rentgenoterapię, która prowadzi do pewnej poprawy przede wszystkim w przypadkach gruczolaków kwasochłonnych, i niepowikłanych torbielami, rzadziej w gruczolakach barwikooporných, pozostaje zaś bez wpływu w gruczolakach zasadochłonnych. Przeciwwskazaniami do stosowania promieni Roentgena jest przejście guza poza obręb siodełka tureckiego i zwłaszcza ucisk jego na nerwy wzrokowe. We wszystkich innych rodzajach guzów przysiodełkowych, wyniki leczenia promieniami Roentgena są wątpliwe. Podobnie i leczenie radem nie wykazało dotychczas szczególniejszych zalet. Ogólnie autor podkreśla, że okres wewnątrzsiodełkowy guzów przysadki bez względu na ich rodzaj jest okresem rentgenoterapii. Leczenie operacyjne drogą poprzezczołową jest wówczas przeciwwskazane z uwagi, że można choremu zaszkodzić. W przypadkach rozrastania się guza ponad przeponę siodełka i ucisku jego na nerwy wzrokowe — ale bez wyraźniejszych jeszcze zmian w polu widzenia i na dnie oka — leczenie promieniami Roentgena może być nadal przeprowadzane, jednak pod pilną kontrolą wzroku. W razie pogorszenia się stanu należy operować, podobnie, jak w przypadkach, w których brak wyników leczniczych rentgenoterapii. W pracy autor omawia sposoby operacyjne dojścia do siodełka (przez zatokę klinową, drogę śródnosową, przez dostęp skroniowy, czołowy, sposobem Fraziera, stosowanym na Oddz. Neurochirurg. U. J. P.). Na podstawie 8 bardzo dokładnie opisanych przypadków, autor podkreśla częstość torbieli (w 7) co jest ważne ze względu na brak wyników rentgenoterapii, poza tym uderza częstość bólów głowy, nawet o charakterze neuralgicznym, przy czym gwałtowne ich nasilenie, poprzedzone zaburzeniami wzroku dają wskazanie do leczenia chirurgicznego. W końcu pracy autor zaznacza, że stosowanie wyciągów przysadki — jako nienależycie ugruntowane — nie może stanowić podwalin leczenia w powyższych przypadkach. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

O rozszerzeniu źrenic w przebiegu ropnia okołomigdałkowego. B. TOŁCZYŃSKI. Medycyna. Nr 18. 1937.

Jednostronne rozszerzenie źrenicy, objaw nieraz spotykany w przebiegu niektórych schorzeń narządów wewnętrznych (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, krupowe zapalenie płuc, gruźlica szczytu płucnego), było także przedmiotem sporadycznych zresztą spostrzeżeń w niektórych schorzeniach migdałków. Autor na 13 przypadków ropni okołomigdałkowych stwierdził u 5 chorych jednostronne rozszerzenie źrenicy, które — jego zdaniem — należało by uzależnić od obecności hipotetycznych ośrodków trzeciorzędnych w samej tęczówce lub w najbliższych jej zwojach nerwowych, zwłaszcza, że źrenica może reagować niezależnie od ośrodków mózgowych. Bodźcem działającym tu jest ucisk ropy lub obrzęku kolateralnego, na które źrenica oddziaływuje jednostronnym rozszerzeniem. *St. Malczyński* (Lwów).

Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych. I. KONARSKA. Medycyna. Nr 19. 1937.

Próby leczenia falami krótkimi (o długości od 4—30 m a ściślej od 10 m, gdyż poniżej 10 m długości mamy tzw. fale ultrakrótkie) znalazły zastosowanie w bardzo wielu schorzeniach. Leczenie nimi najprawdopodobniej opiera się przede wszystkim na wywołaniu dłużej trwającego przekrwienia czynnego tkanek na drodze ich przegrzania, które jest większe. jak przy użyciu zwyczajnej diatermii; poza tym ułatwia przegrzanie tkanek zbitych (kości, stawów, zatok kostnych). Ważną też rolę odgrywa możność stosowania tych przegrzań przez opatrunki, ubranie oraz z odległości. Autorka na podstawie obcych i własnych spostrzeżeń omawia szeroki zakres wskazań leczniczych dla terapii tymi falami. Ze schorzeń skóry uderza skuteczność leczenia falami krótkimi przede wszystkim czyraków, przy czym nieraz wystarczają 3—4 nagrzewania. Także stwierdza się znacznie szybsze wchłanianie obrzęków, nacieków, przyspieszenie wyleczenia naciętych ropni, zapobieganie zesztywnieniu stawów w przypadkach długotrwałej ropowicy wzdłuż przebiegu ścięgien. Z innych spraw stany pourazowe i zapalne kości i stawów stanowią specjalne wskazania do leczenia falami krótkimi; zapalenia stawów, zwłaszcza z wysiękiem surowiczym ulegają szybszemu wyleczeniu. Wpływ fal krótkich jest wybitny w leczeniu ropotoku dziąsłowego, w zapaleniach okostnowych około-zębowych, a nawet podobno w promienicy, której zupełne wyleczenie tym sposobem uzyskiwali niektórzy obcy autorzy. W dalszym ciągu omówione jest szczegółowo działanie lecznicze fal krótkich w stanach zapalnych nosa, gardła, uszu, zatok, w schorzeniach oskrzeli, płuc, serca, naczyń, narządów jamy brzusznej,

moczo-płciowych, w zaburzeniach hormonalnych (choroba Basedowa, *struma parenchymatosa*, nagrzewanie przysadki w stanach braku miesiączki, nagrzewanie jajników w oligo- czy dysmenorrhei, próby nagrzewania trzustki w cukrzycy). Pracę kończy omówienie wyników leczenia falami krótkimi rozmaitych schorzeń układu nerwowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Krótki przegląd historyczny oraz zarys obecnego stanu nauki o budowie i histogenezie płytek krwi człowieka i ssaków. W. KAMOCKI. Medycyna. Nr 20. 1937.

Płytki krwi na które Donné w r. 1842 pierwszy zwrócił uwagę, jako twory nieduże, o średnicy około połowy lub 1/3 części ciałka czerwonego krwi, występujące u osobników normalnych od 250.000—400.000 a nawet, jak niektórzy twierdzą, do 900.000 w 1 mm³, pochodzą, według Wright'a z olbrzymich komórek szpiku kostnego, tzw. megakariocytów wskutek odrywania się drobnych cząstek ziarnistej protoplazmy tych komórek.

Autor w poprzednich pracach wykazał, że płytki krwi mogą tworzyć się nie tylko przez odrywanie się cząstek protoplazmy megakariocytów, ale również mogą pochodzić z różnych komórek jednojądrowych i to na drodze dzielenia się amitotycznego komórek, tj. pączkowania. Autor więc stwierdził, co należy podkreślić, że w histogenezie płytek nie chodzi tylko o zwykłe odrywanie się cząstek protoplazmy, ale o końcowy okres podziału amitotycznego. Na tej podstawie, według autora, płytki krwi są komórkami, ponieważ zawierają jądro i protoplazmę i wobec tego nie mogą być uważane za twory martwe, według poglądu swego czasu ogólnie przyjętego. Obecność jądra w płytkach została ustalona na drodze badań chemicznych (dodatni odczyn Feulgena w obecności kwasu tymonukleinowego, który zawarty jest we wszystkich jądrach komórkowych) oraz sposobem barwienia jąder, podanym przez Romanowskiego. Płytki krwi powstające wskutek dzielenia się przez pączkowanie komórek macierzystych, stanowią dowód, że ten rodzaj dzielenia się spotykany często u pierwotniaków, występuje też i u istot wielokomórkowych. *St. Malczyński* (Lwów).

O przejawach psychopatologicznych po amputacji. A. WIRSZUBSKI. Medycyna. Nr 20. 1937.

Autor opisuje chorego, który po amputacji kończyny dolnej, przez długi czas odczuwał bóle w kikucie wzdłuż blizny oraz w nie istniejącej części amputowanej kończyny. Zjawisko to określane jako halucynacje lub iluzje amputowanych ma źródło w podrażnieniu nerwowych punktów kikuta. Według Katza, mechanizmu powstawania takich iluzji należy doszukiwać się w ośrodkach mózgowych, w ich zdolności świadomości odczuwania wrażeń, których ślady pozostają na stałe, przy czym w przypadkach amputacji mogą odradzać się za pośrednictwem bodźców z kikuta. *St. Malczyński* (Lwów).

Rak sutka. FR. ŁUKASZCZYK. Medycyna. Nr 21. 1937.

Autor rozpatrując krytycznie materiał raków sutka, leczonych w latach 1932—1936 w Instytucie Radowym w Warszawie, uważa, że radykalne leczenie chirurgiczne, ogólnie dzisiaj przyjęte, nie zawsze prowadzi do celu, zwłaszcza jeżeli chodzi o raki daleko posunięte. W tym stanie doszczętny zabieg łączy się często z możliwościami pogorszenia się sprawy chorobowej w postaci szybszego rozwoju i uogólnienia się procesu nowotworowego.

Według autora, powinny być leczone operacyjnie tylko raki sutka wczesne oraz przypadki średnie, niezbyt daleko posunięte. Obok leczenia operacyjnego powinno się stosować i naświetlania promieniami Roentgena, czy to po zabiegu, czy — jak polecają niektórzy — i pod postacią napromieniania przedoperacyjnego. Przypadki dalej posunięte z zajęciem skóry, gruczołów pachowych, nad- i podobojczykowych, guzy nieruchome, owrzodziałe, szybko rosnące, powikłane stanem zapalnym, nawroty pooperacyjne powinny być leczone nie operacyjnie z uwagi na niebezpieczeństwo przyspieszenia i uogólnienia sprawy chorobowej, lecz tylko promieniami Roentgena, zwłaszcza wobec zachęcających i trwalszych pod tym względem wyników leczniczych. *St. Malczyński* (Lwów).

Przypadek wybitnej rozedmy podskórnej w przebiegu grypy. L. SZYFMAN i J. WAJNSZTOK. Medycyna. Nr 21. 1937.

Autorzy opisują rzadki przypadek rozedmy podskórnej, cechującej się szybko narastającym obrzękiem górnej części ciała, poprzedzonym kaszlem i znaczną dusznością w przebiegu grypy. Obrzęk policzków, powiek, szyi, przedniej i tylnej części klatki piersiowej oraz rąk dawał przy ucisku trzeszczenie. Z chwilą wystąpienia obrzęku duszność i sinica zmniejszyły się. Mechanizm powstawania rozedmy podskórnej przy braku odmy samoistnej, czy urazu zewnętrznego, możliwy tylko na drodze rozedmy śródpiersiowej — autorzy łączą z pęknięciem wskutek kaszlu oskrzelika lub pęcherzyków płucnych, co powoduje przedostanie się większej ilości powietrza do tkanki płucnej — stąd wzdłuż naczyń do wnęki, po czym do śródpiersia. Stąd powietrze posuwa się wzdłuż luźnej tkanki śródpiersia, potem przez powięź środkową i powierzchowną szyi dostaje się do tkanki podskórnej szyi i twarzy oraz klatki piersiowej. Pęknięcie oskrzelika lub pęcherzyków płucnych może nastąpić wskutek toksycznego ich uszkodzenia, zwłaszcza przy wrodzonym niedorozwoju tkanki elastycznej. Ze środków leczniczych podaje się środki nasercowe, uspokajające kaszel; w cięższych przypadkach pozostaje zabieg operacyjny, polegający na nacięciu skóry oraz tkanki podskórnej nad mostkiem aż do śródpiersia przedniego i tylnego i ich sączkowaniu. *St. Malczyński* (Lwów).

O wpływie Androstiny na wydzielanie nasienia. K. NISHIDA i E. MORIYAMA. Grenzgebiet. R. 10. Nr 9. 1936.

Autorzy podkreślają działanie pobudzające Androstiny na wytwarzanie się nasienia. Działanie to wywierają tak ampułki A jak i ampułki B, skutek jest znacznie silniejszy przy zastosowaniu kombinacji ampułek A + B. *F. Mikulska* (Warszawa).

O leczeniu choroby Basedowa dużymi dawkami witaminy A (Voganu). E. WENDT. Münch. Med. Woch. Nr 29. Str. 1160. 1935.

W 3 przypadkach choroby Basedowa uzyskano znaczny przyrost na wadze i zmniejszenie się podstawowej przemiany materii do granic prawie normalnych przez stosowanie dużych dawek witaminy A w postaci Voganu (3 razy dziennie po 30 kropel). W 2 dalszych przypadkach leczenie Voganem również zapowiada się korzystnie. Vogan jest szczególnie wskazany w przypadkach lekkich o średnim nasileniu choroby Basedowa oraz w Basedowie pojodowym, który jest w ogóle bardzo trudny do leczenia. *I. Bader* (Warszawa).

Przypadek zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego. BOWEN-DAVIES. Lancet. Nr 5960. S. 1195. 1937.

U dziewczynki 10-letniej z objawami zapalenia wyrostka sutkowego i opon mózgowych, zastosowano po przeprowadzonej trepanacji wyrostka i punkcji rdzeniowej 10 cm³ Prontosilu w zastrzyku i 2 g doustnie. Dawkę tę powtarzano codziennie przez 6 dni. Po pewnym czasie polepszenie i wyzdrowienie. W ropie oponowej znaleziono paciorkowce i gronkowce białe. *Fr. Garwicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Rola gruczołu tarczowego w zaburzeniach miesiączkowych. STÖCKL. Ginek. Pol. T. XVI. Z. VII—VIII.

W 22 przypadkach autor przeprowadził badania w kierunku czynności wydzielniczej gruczołu tarczowego u kobiet cierpiących na zaburzenia miesiączkowe, polegające na braku miesiączki lub obfitych i długotrwałych miesiączkach. Autor stwierdza, że u wszystkich bez wyjątku chorych, skarżących się na zaburzenia miesiączkowe współistnieją zmiany wydzielnicze gruczołu tarczowego. Nadczynność gruczołu tarczowego łączy się przeważnie z brakiem miesiączki, czy też z rzadkimi i krótkimi miesiączkami. Choroba Basedowa pociąga za sobą utratę miesiączki dopiero po dłuższym istnieniu czy też w znacznym nasileniu.

Stosowanie leczenia hormonalnego celem wywołania miesiączki w tych przypadkach było przeważnie bezskuteczne. Stosowanie hormonów jajnikowych jest wprost niezawodne wobec objawów wtórnych, w okresie przekwitania oraz po wytrzebieniu. Przyczyną braku miesiączki i dolegliwości jest w tych przypadkach istotna niedomoga jajników, którą możemy zwalczyć przetworami hormonalnymi.

Leczenie braku miesiączki jest zagadnieniem zawiłym, wymagającym także uwzględnienia czynności innych gruczołów dokrewnych, przy czym szczególnie ważne jest badanie czynności gruczołu tarczowego w przypadkach obfitych i długotrwałych miesiączek, opornych wobec wszelkich zabiegów leczniczych. Wymaga to ściślejszej współpracy ginekologa z internistą i chirurgiem. *M. Segal* (Jędrzejów).

Leczenie pooperacyjne zatrzymania moczu. G. STUPPERICH. Die Med. Welt. Nr 6. Str. 182. 1937.

Zatrzymanie moczu jest częstym pooperacyjnym powikłaniem, powstającym w wielu przypadkach odruchowo wskutek przewagi układu współczulnego. Autor podaje dlatego środki pobudzające układ przywspółczulny, z których Doryl Mercka (chlo-

rek karbaminoilocholiny) oddał mu dobre usługi. Stosował Doryl podskórnie, wstrzykując 1/4—1/2 mg w 61 przypadkach pooperacyjnej, częściowo pourazowej atonii pęcherza i uzyskiwał w 87% wynik korzystny. Działanie uboczne, które objawia się w pobudzeniu ruchu robaczkowego jelit, jest w ogóle pożądane. Korzystne jest poza tym działanie obniżające ciśnienia krwi w przypadkach nadciśnienia. Przy wrażliwym układzie krążenia, zwłaszcza po rozległych operacjach brzusznych, należy natomiast ostrożnie dawkować z powodu grożącej w tym wypadku zapaści. Istotna korzyść Dorylu polega na tym, że w uporczywych przypadkach odruchowej atonii pęcherza można uniknąć cewnikowania, którego często używa się w takich przypadkach, a które nierzadko wywołuje zakażenia. *J. Bader* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Na progu nowej ery. T. NOCZNICKI. Odczyt wygłoszony w Tow. „Trzeźwość" dnia 30. XII. 1936 r. Trzeźwość, 1937.

Wyraża krótko, w rzeczowych i mocnych słowach pogląd na stan moralności świata, streszczając i zestawiając pewne fakty w obliczu nowej ery, nowego 1937 roku. Po ohydnych zbrodniach Rzymu Cezarów, po zbrodniach Herodów popełnionych w Jerozolimie przyszła idea chrześcijańska, zdolna przebudować świat, dając mu zamiast nienawiści — miłość, zamiast wojen — pokój. Lecz nie dokonała tej przebudowy, ponieważ „sprawy świata tego potrafiły nawet chrześcijanizm sobie podporządkować...". I dlatego możliwą była wielka wojna z jej zbrodniami, możliwym zawojowanie Abisynii przez Włochy mimo sprzeciwu 52 państw-narodów, możliwe walki między faszyzmem a demokracją w Hiszpanii, których koszty ponosi lud hiszpański. Taki jest moralny dorobek do końca 1936 roku. W związku z uroczystością obchodzenia Nowego Roku wytyka autor społeczeństwu kultywowanie zwyczaju-tradycji witania nowego roku — alkoholem, przytaczając słowa Syrokomli: „za jeden puhar starego wina głodna i chłodna chłopska rodzina na rok by miała chleba i soli".

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 5 maja 1937 roku

1. Kol. A. Banasz *przedstawia chorą O. K., lat 28, którą operował przed 3 laty.*

U chorej stwierdzono wtedy niewielki kamień w dolnym odcinku prawego moczowodu (rentgenogram). Pyelografia wstępująca wykazała ogromne rozszerzenie całego moczowodu oraz prawej miedniczki. Mocz z prawej nerki zmieszany z gęstą ropą. Stan ogólny bardzo ciężki; ciepłota do 40°, dokonano nefrektomii; ze względu na bardzo ciężki stan chorej operujący ograniczył się do usunięcia samej nerki, pozostawiając moczowód wraz z kamieniem. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Od tego czasu chora jest zupełnie zdrowa, czuje tylko bóle w okolicy kamienia przy zmianie pogody. Usunięta nerka była usiana ropniami.

2. Kol. A. S. Tenenbaum *wygłosił odczyt pod tytułem: „Odma nienasycona".*

Prelegent omawia istotę zagadnienia O. N., podaje główne cechy O. N., jej podział, jej rzadkość. Opisuje swe dwa przypadki, jeden z nich jako O. N. wtórną. Omawia teorie, tłumaczące powstawanie O. N. oraz istniejące metody leczenia O. N. i sposoby jej unikania. Dochodzi do następujących wniosków:

1) O. N. prawdziwa jest zjawiskiem rzadkim.

2) O. N. spotyka się w postaci O. N. pierwotnej, klasycznej oraz w jeszcze rzadszej postaci O. N. wtórnej.

3) Rozpoznanie O. N. możemy postawić po wykluczeniu odmy częściowej zwykłej, odmy niewidocznej lub zamaskowanej oraz błędów technicznych.

4) Odma nienasycona zdarza się nie tylko w postaciach gruźlicy mało posuniętej, można ją spotkać i w bardzo ciężkich postaciach gruźlicy płuc.

5) W celu zamiany O. N. na zwykłą, można zastosować podane przez różnych autorów sposoby; bądź gomenol, bądź atropinę, bądź częste duże dopełniania.

6) Istniejące teorie, tłumaczące złożony mechanizm powstawania O. N. nie wyjaśniają zagadnienia.

7) Zagadnienie O. N. pozostaje nadal otwarte.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Reiterowski, Halpern-Wieliczański, Spiro, Margolisowa, Lewenfisz, Dawidowicz i prelegent.

Kol. Reiterowski ma pewne zastrzeżenia co do podziału O. N., zwłaszcza co do podziału na O. N. pierwotne i O. N. wtórne. Ma pewne wątpliwości co do istnienia O. N. wtórnej; zapytuje, czy nie należy zaliczyć do O. N. tzw. odm ciemnych.

Kol. Halpern-Wieliczański uważa za przyczynę powstawania odmy nienasyconej wzmożoną elastyczność zdrowej części płuca. Płuco zdrowe nie daje się ucisnąć. W Wiedniu stosują w celu zamiany O. N. na zwykłą glukozę i gomenol. Mistal proponuje, w celu uszczelnienia opłucnej, naświetlania opłucnej promieniami pozafioletowymi za pomocą lampki wprowadzonej do opłucnej przez torakoskop.

Kol. Spiro w przypadku O. N. widział zwiększoną zawartość kwasu moczowego we krwi. Widział kilkakrotnie odmy O. N. rzekome, które po czwartym dopełnieniu stają się odmami zwykłymi.

Kol. Margolisowa uważa O. N. za zjawisko bardzo rzadkie; widziała u dzieci O. N. prawdziwą tylko jeden raz.

Kol. Lewenfisz uważa, że tzw. odmy ciemne na zdjęciach stają się zwykłymi odmami widocznymi.

Kol. Dawidowicz zapytuje, czy nie próbowano w celu zmniejszenia wchłaniania gazu przy O. N. stosować azotu, zamiast powietrza.

Kol. Tenenbaum *w odpowiedzi:* podział na O. N. pierwotne i wtórne podaje szereg autorów, jak D'Angello, Bühn i Oxner. Teorie o wzmożonej elastyczności zdrowego płuca nie utrzymały się, jak widać z doświadczeń na ludziach i zwierzętach oraz przy stosowaniu odmy kontralateralnej. Metodę Mistala uważa za zbyt ryzykowną. Zwiększoną ilość kwasu moczowego uważa za zjawisko przypadkowe. Co do próby stosowania azotu, zamiast powietrza, to już w odczycie wspominał o znaczeniu zjawiska, że powietrze w opłucnej niezależnie od jakości wprowadzonego gazu staje się wkrótce już mieszaniną gazów o ustalonym składzie: 90% azotu, 4% tlenu i 6% bezwodnika węglowego.

3. Kol. Bem *wygłosił odczyt pod tytułem: „Przypadek niedokrwistości złośliwej w przebiegu gruźlicy".*

Przypadek ten dotyczy chorego, lat 36, żonatego, z zawodu biuralisty, który przybył na Oddział Wewnętrzny Szpitala im. Prez. Mościckiego dnia 3. IV. 1937 r. ze skargami na ogólne, z dnia na dzień nasilające się osłabienie, palenie języka, zawroty głowy, brak apetytu, mrowienie w palcach nóg i złe samopoczucie. Otoczenie chorego zauważyło, że staje się bardzie blady i żółty. W dniu 1. IV. br. nagle przy pracy zasłabł. Przy szczegółowym zebraniu wywiadów dowiadujemy się, że od 10 lat choruje na płuca.

Stan obecny: chory budowy prawidłowej, wzrostu średniego odżywienia podupadłego. Skóra blada z odcieniem woskowym Widoczne błony śluzowe blade. Język o koniuszku wygładzonym.

Klatka piersiowa: doły nad- i podobojczykowe pogłębione. Nad lewym szczytem i pod lewym obojczykiem przytłumienie odgłosu opukowego, nad prawym szczytem skrócenie odgłosu opukowego. Nad szczytami zaostrzony oddech z wydłużonym wydechem. Pod lewym obojczykiem oddech zbliżony do oskrzelowego, po kaszlu poszczególne rzężenia drobnobańkowe. Roentgen płuc wykazał drobno- i gruboplamiste i smugowate cienie w obu polach szczytowych i obu okolicach podobojczykowych, zwłaszcza po stronie lewej. Na wysokości I międzyżebrza lewego wyjaśnienie podejrzane o jamę wielkości orzecha laskowego. Serce bez zmian.

Wątroba wystaje spod prawego łuku żebrowego na szerokość półtora palca, o brzegu dość ostrym, lekko tkliwa na ucisk. Śledziona niemacalna.

Ciepłota 37,6°. Waga 49,200 kg. OB = 28; Wa. — ujemny. W moczu urobilinogen zwiększony.

Badanie krwi z dnia 4. IV.: Hb. 37%, ciałek czerwonych 1,500.000; wskaźnik 1,23%; retikulocytów 7‰. Ciałek białych 5.050, pał. 2%, segm. 50%, kwasochłon. 3%, limf. 44%, monoc. 1%.

Płytki 48‰ (72.000 w 1 mm³ krwi). W obrazie czerwonych ciałek znaczna anizocytoza (makro- i mikrocytoza), poikilocytoza, owalocytoza, hiperchromia.

Nadmierna segmentacja jąder leukocytów obojętnochłonnych.

Treść żołądkowa: ogólna kwasota 4°, wolny kwas solny nieobecny. Deficyt kwasu solnego 5°.

Bilirubina we krwi: 17 mg ‰.

Cholesteryna we krwi: 110 mg ‰.

Oporność krwinek czerwonych prawidłowa.

Przystąpiono natychmiast do leczenia pernemonem. Dnia 14. IV. retikulocytów 354‰. Dnia 4. V. 1937 r. w chwili wypisania ze szpitala Hb. 85%, ciałek czerwonych 4.330.000,

wskaźnik 0,98; retikulocytów 58‰. Ciałek białych 5.950, pałeczkowatych 2%, segm. 49%, kwasochł. 11%, limf. 26%, monocyt. 12%.

Obraz czerwonych ciałek krwi: anizocytoza z lekką przewagą makrocytów, poikilocytoza. Płytki 50‰ (215.000 w 1 mm³ krwi). Prątków Kocha w plwocinie brak. Waga 57,200 kg.

Jak wynika z wywiadów, badań dodatkowych, obserwacji szpitalnej i leczenia, mamy w danym przypadku do czynienia z niedokrwistością złośliwą w przebiegu gruźlicy płuc.

W naszym materiale szpitalnym, obejmującym około 120 przypadków niedokrwistości złośliwej, w których przy najmniejszym podejrzeniu przeprowadzano badania rentgenowskie płuc, omawiany przypadek jest czwarty z kolei. Niedokrwistość złośliwa może wystąpić u chorego z klinicznie stwierdzoną gruźlicą płuc. Należy również przypuścić, że niedokrwistość złośliwa w naszym przypadku miała do pewnego stopnia wpływ łagodzący na proces gruźliczy, który nie wykazuje dążności do pogorszenia.

W dyskusji zabrał głos kol. Tenenbaum i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 19 maja 1937 roku

1. M. Lewenfisz *przedstawił szereg zdjęć rentgenowskich płuc przed i po wprowadzeniu lipiodolu do oskrzeli.*

Przekonywują one o wartości bronchografii, jako metody rozpoznawczej, w przypadkach trudnych do orzeczenia, w przypadkach niecharakterystycznych obrazów rentgenowskich, a nasuwających podejrzenie o nacieki zapalne płuc, ropnie płuc, nowotwory płuc itp. Bronchografia pozwala często w tych przypadkach wykryć rozstrzenie oskrzelowe, które są schorzeniem bardzo częstym. Jednocześnie pozwala ona określić kształt rozstrzeni: walcowate, workowate, paciorkowate (jaskółcze gniazda), bańkowate oraz tzw. ropnie rozstrzeniowe (pokaz odnośnych postaci).

Wprowadzenie lipiodolu do oskrzeli ma w przypadkach rozstrzeni oskrzelowych znaczenie lecznicze. Metoda ta zasługuje na szerokie zastosowanie, zwłaszcza dzięki uproszczonej obecnie metodzie wprowadzania lipiodolu, które wykonywać można bez pomocy laryngologów, przy czym metoda ta jest zupełnie dla chorych nie męcząca i bezpieczna. Cały zabieg trwa 20 minut i może być wykonany u chorych ambulatoryjnych.

Poza tym kol. L. przedstawił przypadek niedodmy płuc u młodej osoby bez szczególnych dolegliwości, którą udało się również wykryć przez wprowadzenie lipiodolu do oskrzeli. Na rentgenogramie widać wyraźnie ucisk lewego oskrzela. Stosowanie bronchografii zaleca się w przypadkach tzw. przewlekłych zapaleń oskrzeli, gdzie często daje ona nieoczekiwany obraz rozstrzeni i w ten sposób umożliwia odpowiednie leczenie i rokowanie.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Chrzanowski, Margolisowa, Kryszek, Halpern-Wieliczański, Spiro i Lewenfisz.

2. Kol. Keilson *wygłosił odczyt pod tytułem: „Różne postacie niedodmy płuc w obrazie rentgenowskim".*

Po skreśleniu anatomo-patologicznych podstaw niedodmy płuc z powodu zatkania oskrzela, prelegent omawia na podstawie szeregu przypadków stopniowanie ucisku powiększonych gruczołów na oskrzela, a to zmiany obrzękowe wewnątrzoskrzelowe, a wreszcie przeżarcie ściany oskrzela z zupełnym jego zaczopowaniem.

W drugiej części referatu prelegent omawia sprawę niedodmy płaszczyźnianej w przypadkach schorzeń jamy brzusznej i płuc.

Wreszcie przedstawia własne obserwacje niedodmy płaszczyźnianej w czasie epidemii tegorocznej grypy.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 26 maja 1937 roku

1. Kol. Rubinlicht *przedstawił 20-letnią chora z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prezydenta Mościckiego z niedokrwistością złośliwą.*

Choroba zaczęła się w 16 roku życia; przed rokiem leczona była w jednym ze szpitali, gdzie rzekomo rozpoznano niedokrwistość. Ostatnio stan chorej uległ pogorszeniu. W szpitalu stwierdzono wybitną bladość skóry i widocznych błon śluzowych, wygładzony język, powiększoną śledzionę, która wystawała spod łuku żebrowego na dwa palce; nieznaczne rozszerzenie granic serca na lewo, przyśpieszenie tętna do 150 uderzeń na minutę, przyśpieszenie oddechu, szmer skurczowy słyszalny nad wszystkimi ujściami serca. Obraz morfologiczny krwi był typowy dla niedokrwistości złośliwej: Hb. — 39%, ciałek czerwonych 1,500.000. Wskaźnik barwikowy 1. Ciałek białych 3.000. Mł. 2%. Pał. 4%. Segm. 46%. Kwasochł. 2%. Limf. 37%. Mon. 9%.

Anizocytoza z przewagą makrocytów, poszczególne megalocyty i polichromatofilia, hiperchromemia, owalocytoza, normoblastów 1,5%.

Retikulocytów 24‰; płytek 49.500; Wa. —; Takata —. Bezsok żołądkowy. Po zastosowaniu pernemonu nastąpiła bardzo znaczna poprawa.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na dość rzadkie występowanie niedokrwistości złośliwej w tak młodym wieku. Najczęściej choroba ta występuje w wieku od 40 do 60 lat.

Kol. Tatarzyńska na 77 przypadków niedokrwistości złośliwej stwierdza 4 przypadki poniżej 30 lat, 2 przypadki poniżej 20 lat. Nie opisano dotychczas przypadków zupełnie pewnych i typowych poniżej lat 8.

2. Kol. Halpern-Wieliczański *wygłosił odczyt pt.: „Witaminy w lecznictwie".*

Wobec tego, że witaminy wykazują działanie lecznicze także w schorzeniach, nie mających żadnego związku, albo stojących w luźnym związku z oligowitaminozami, prelegent poruszył sprawę witamin, jako nieswoistych środków leczniczych. Opierając się na dużym piśmiennictwie i na wynikach, uzyskanych na Oddziale Wewnętrznym „A" Szpitala im. Poznańskich oraz na własnych spostrzeżeniach, omówił głównie lecznicze stosowanie: a) witaminy A (choroba Basedowa, rany, choroby zakaźne, mające punkt wyjścia w błonach śluzowych i schorzeniach skóry), b) witaminy B_1 (zapalenie wielu nerwów, rwa kulszowa, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, niedowład żołądka i jelit, schorzenia jelit grubych, cukrzyca, nadczynność tarczycy itd.), c) czynnika Castle'a, d) zespołu witaminy B_2 (akrodynia, agranulocytoza, zatrucia ciężkimi metalami, zapalenie rogówki i nerwu wzrokowego), e) witaminy C (skazy krwotoczne, pigmentacje patologiczne, choroba wrzodowa żołądka i jelit, schorzenia zębów i dziąseł, złamania kości, ropomocze), f) witaminy D (rozmiękczenie i zgąbczenie kości, tężyczka, złamania kości, choroby zębów, choroby alergiczne, gruźlica, upławy, wypryski, g) witaminy E i H.

Prelegent dochodzi do wniosku, że dla lekarza praktyka ważną rzeczą są nie stany awitaminotyczne, ale hipowitaminozy do których wliczy się niewątpliwie wiele zespołów, obecnie zupełnie inaczej ujmowanych. Ze względu na wielką rozpiętość w dawkowaniu witaminy powinny być stosowane tylko przez lekarzy.

Należy ubolewać, że do dyspozycji lekarza polskiego nie istnieje dotąd witamina B_1, B_2, H i E.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Lewenfisz, Frenkiel i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Sprawozdanie z działalności Zarządu Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego za lata 1936/38

Zarząd Oddziału Lwowskiego P. T. P. pracował w okresie sprawozdawczym w następującym składzie:

Przewodniczący: Doc. dr Stanisław Progulski.

Zastępcy przewodniczącego: Doc. dr Robert Quest, dr Helena Wasilkowska-Krukowska.

Sekretarz: Dr Seweryn Ehrlich.

Skarbnik: Dr Marian Otto.

Zorganizowano 11 posiedzeń naukowych Towarzystwa i 1 organizacyjne. Przedstawiono 25 przypadków (Kol. Bretschneider, Chwalibogowski, Ehrlich, Korżyński, Krukowska, Onyszkiewicz, Otto, Progulski, Rosenbusch, Sosin) i wygłoszono 9 wykładów:

1. Prof. dr Gröer: *„Na marginesie nowej ustawy o przymusowym szczepieniu przeciw błonicy".*
2. Dr Stefan Ehrmich: *„Powikłania chirurgiczne wywołane przez glisty".*
3. Prof. dr Wł. Dobrzaniecki: *„Kamica moczowa u dzieci".*
4. Doc. dr W. Grabowski: *„Rozwój gruźlicy dziecięcej w obrazach radiologicznych".*
5. Dr Fryderyka Lille: *„Anginy w świetle badań hematologicznych".*
6. Prym. dr Chwalibogowski: *„O skazach krwotocznych".*

Wspólnie z Lwowskim Towarzystwem Lekarskim:

7. Dr Stefan Kramsztyk z Warszawy: *„Patologia kultury i kryzys człowieka".*

8. Prof. dr Robert Debré z Paryża: „*Le debut de la tuberculose chez l'enfant*“ (Początek gruźlicy u dziecka).

W Muzeum Higieny:

9. Mgr A. Z. Stuchły: „*Ważniejsze szczegóły z biologii zarazka duru plamistego*“.

Prócz tego 2 pokazy filmowe, tj.:

1. Film prof. Gröera: „*Alergometria gruźlicy dziecięcej*“.
2. Film „*O krwi*“, demonstrowany przez firmę Bayer, w sali i na zaproszenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Urządzono wycieczkę do Sanatorium dla dzieci gruźliczych w Dębinie i zwiedzono Muzeum Higieny we Lwowie.

Wszystkie imprezy Towarzystwa cieszyły się bardzo wysoką frekwencją gości i członków. Wynosiła ona od 36—65, przeciętnie 46 osób.

Na czas kadencji ustępującego Zarządu przypada XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Zarząd wziął czynny udział w organizacji Sekcji Pediatrycznej tego Zjazdu. Uczestników Sekcji Pediatrycznej obdarzył Zarząd artystycznie wykonanym programem pamiątkowym obrad, zdobnym w fotografie zabytkowych fragmentów architektonicznych i krajobrazów Lwowa. Zdjęcia do tego albumu wykonali prof. Gröer i doc. dr Progulski.

Wspólnie z Muzeum Higieny urządzono w czasie Zjazdu wystawę pod nazwą „Matka i dziecko w sztuce polskiej i obcej“. Eksponatów dostarczył Dyr. dr Aleksander Czołowski ze zbiorów miasta Lwowa (cenne oryginały Wyspiańskiego, Dulębianki, Aksentowicza i innych) oraz dr Seweryn Ehrlich ze zbiorów własnych (wielobarwne reprodukcje dzieł sztuki i plansze graficzne).

Przeprowadzono korespondencję z Zarządem Głównym P. T. P. w sprawie XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, IV Międzynarodowego Zjazdu Pediatrów w Rzymie i VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, który odbędzie się w Busku w przyszłym roku kalendarzowym.

Dr Seweryn Ehrlich. *Dr H. Krukowska.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1937 roku

Kol. Lityński M.: *Przypadek choroby Addisona.* (Streszczenie własne).

Przypadek ten dotyczył mężczyzny lat 22. W zespole chorobowym stwierdzono zmiany barwikowe skóry w postaci brunatno-szarych plam na całym ciele, twarzy, rękach i okolicy płciowej, obniżenie poziomu cukru i chlorków we krwi, obniżenie przemiany spoczynkowej, wzmożenie napięcia układu sympatycznego, zmiany radiologiczne w nadnerczach w postaci zwapnień, postępujące wyniszczenie, astenię i adynamię.

Badanie pośmiertne zwłok wykazało prawie całkowite zniszczenie kory i częściowe substancji rdzeniowej nadnerczy przez sprawę gruźliczą.

W ujęciu ogólnym zagadnień, dotyczących kliniki choroby Addisona, prelegent w treściwy sposób przeprowadził rozważania patogenezy najważniejszych objawów tego zespołu chorobowego na podstawie piśmiennictwa współczesnego. Następnie zestawił leczenie, wysuwając na plan pierwszy wyciągi z kory nadnercza, poza tym sól kuchenną, witaminę C, cukier gronowy i wyciągi z przedniej części przysadki mózgowej. Wreszcie omówił stany zmniejszonej czynności kory nadnerczy, tzw. czynnościowe postacie niedomogi kory nadnercza i wspomniał o roli jonu potasu, jako najistotniejszym czynniku patogenetycznym.

Referat ilustrowany był preparatami anatomicznymi i rentgenogramami.

Rozprawy. Kol. Pekielis przed kilku dniami widział w szpitalu chorego, którego przywieziono w stanie prawie nieprzytomnym. Żona chorego oświadczyła, że mąż choruje od pół roku, a stan ciężki datuje się od dwóch tygodni. Badanie przedmiotowe ze względu na ciężki stan chorego było utrudnione. Prawie zupełny brak tętna. Stan chorego był zbliżony do zapaści. Badanie pośmiertne wykazało gruźlicę nadnerczy, czyli był to, zdaniem mówcy, przypadek choroby Addisona. Mimo wybitnych zmian gruźliczych w nadnerczach nie było typowych objawów choroby Addisona, jakie się zazwyczaj spotyka, nie było więc rozwolnień ani wymiotów, nie było zmian barwikowych w skórze i był tylko stan zapaści.

Kol. Filiński wspomina, że kilka razy był na pokazach przypadków choroby Addisona leczonych kortyną i nie odniósł wrażenia, aby miała ona poważne znaczenie zastępcze. Gdyby wywoływała to zastępcze działanie, to powinnoby się ono ujawnić w leczeniu objawowym, póki jest ona stosowana. W przedstawionym przypadku podniosło się cokolwiek ciśnienie tętnicze, później jednak, mimo stosowania tego preparatu, wróciło do poprzedniego stanu. Czasowe zwiększenie się ciśnienia tętniczego było więc tylko przypadkowe, gdyż brak jest wytłumaczenia dla wtórnego pogorszenia się stanu, mimo dalszego stosowania kortyny.

Popatrzmy na inne przetwory, których działanie zastępcze nie ulega wątpliwości. Gdy stosujemy insulinę, usuwamy objawy cukrzycy, a ustąpienie ich zależne jest jedynie od dawki w każdym przypadku; na całe lata objawy cukrzycy można usunąć za pomocą insuliny. Pituitryna w przypadkach moczówki proste zmniejsza ilość wydalonego moczu. Jest to działanie szybko przemijające, jednak posiada zdolność pełnego zastępstwa.

Kortynę stosuje się dlatego, jak się wydaje, że brak jest innego środka do leczenia choroby Addisona. Jest w tym pewna sugestia wytwórców tego preparatu i tej metody postępowania leczniczego.

W chorobie Addisona ulega zniszczeniu przede wszystkim substancja rdzenna nadnerczy, a dopiero w miarę rozszerzania się procesu gruźliczego zostaje wciągnięta w grę kora. Istota korowa i rdzenna nadnerczy, to są dwa odrębne narządy z punktu widzenia rozwoju embrionalnego, które, nie wiadomo jeszcze dlaczego, połączyły się ze sobą. U niektórych zwierząt zajmują położenie osobne. Kora stanowi tzw. narząd międzynerkowy, wpływający na rozwój wtórnych cech płciowych. Jego nadmierna czynność powoduje pobudzenie rozwoju wtórnych cech płciowych. Niedoczynności nie widujemy w stanach chorobowych, lecz prawdopodobnie uzależniałaby ona niedorozwój tych cech.

W klinicznym obrazie choroby Addisona mamy dwa poważne i stałe objawy: spadek ciśnienia krwi i osłabienie mięśniowe. Pozostałe objawy, jak np. rozwolnienie spotykamy w chorobach wielu gruczołów, które wpływają na układ wegetatywny. Trzecim objawem w chorobie Addisona jest zabarwienie skóry. Wszystkie te trzy objawy należy przypisać brakowi adrenaliny we krwi, czyli wypadnięciu czynności istoty rdzennej nadnerczy. Barwik skóry pochodzi z tej samej substancji, co i adrenalina. Substancja macierzysta nie przetwarza się na adrenalinę wskutek zniszczenia istoty rdzennej i dlatego idzie do skóry, w której odkłada się w postaci barwika. Adrenalina, jak można sądzić, powinnaby być tym środkiem, od którego należało by oczekiwać działania zastępczego w chorobie Addisona, ale wprowadzenie tego środka sprowadza zaburzenia, gdyż ustrój jest nastawiony na niższe dawki adrenaliny. Gdybyśmy znaleźli sposób nieustannego umiarkowanego wprowadzania adrenaliny w odpowiednio małych dawkach, uzyskalibyśmy, być może, skuteczny wpływ leczniczy w chorobie Addisona. Wtedy moglibyśmy mówić o zastępczym działaniu adrenaliny doustnie, gdyż tą drogą jej działanie się znosi.

W końcu mówca oświadcza, że sam się nie wyrzeka kortygenu w chorobie Addisona, szczególnie wobec współistniejącego uszkodzenia kory, lecz przestrzega, aby się nie łudzić całkowitym działaniem zastępczym tego przetworu.

Kol. Lityński odpowiadając, zaznacza, iż nikt nie może stwierdzić, aby wyciąg z kory nadnerczy mógł przedłużyć życie w chorobie Addisona. Tak, jak działanie insuliny ma swój kres, podobnie w tym przypadku prelegent podkreślił moment załamania się ustroju w chwili, gdy zjawiło się serowate zapalenie płuc.

Kortyna odgrywa wielokierunkową rolę w ustroju. Rola ta jest identyfikowana z wielokierunkowością hormonu przedniej części przysadki, z której wyosobniono około 18 uchwytnych kierunków działania. W pracowni chemii fizjologicznej doc. dr Truszkowski prowadzi badania fizjologii i patologii kory nadnerczy. Najważniejszą rzeczą w patologii po doświadczalnym wypadnięciu kory nadnerczy jest wzrost ilości potasu we krwi, który z 20 dochodzi do 40 mg w 100 cm^3 krwi, a więc występują nie tylko te objawy, o których mówił prof. Filiński, jak spadek ciśnienia krwi, astenia i zmiany barwikowe skóry, ale przede wszystkim zmniejszona ilość jonu sodu, gdyż jon potasu działa antagonistycznie na jon sodu. W chorobie Addisona stwierdza się bardzo znaczny wzrost azotu resztkowego, tego najmniej pożądanego dla ustroju azotu, który wywołuje ciężkie postacie toksemii. Za pomocą wyciągu z kory nadnerczy daje się utrzymać zwierzę przy życiu przez czas nieograniczony. Teoretyczne dawki wynoszą 1 cm^3 na 1 kg wagi ciała. Powodują one przyrost zwierzęcia na wadze, wzmożenie tempa jego życia w kierunku intelektualnym, płciowym i ogólnym.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prymariuszem Oddziału Chirurgicznego Szpitala Braci Miłosierdzia w Krakowie mianowano dra Zborczyńskiego, długoletniego pracownika Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Zarząd Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego na rok 1938/39 został wybrany w następującym składzie: Prezes: Dr Hirszfeldowa Hanna. Wiceprezes: Dr Lubczyński Józef. Skarbnik: Dr Lejmbachówna Zofia. Sekretarz: Dr Wójciak Piotr Paweł. Członkowie Zarządu: Dr Barański Rajmund. Dr Chrapowicki Tadeusz.

Różne

Z kraju

W Klinice Chorób Dziecięcych U. S. B. w Wilnie odbyła się dnia 20. II. br. uroczystość odsłonięcia tablicy dla uczczenia pamięci pierwszego Kierownika Kliniki, prof. dra Wacława Jasińskiego, zmarłego w 1936 r. Tablica z popiersiem śp. profesora została ufundowana przez profesorów Wydziału Lekarskiego U. S. B., a wykonana przez artystę-rzeźbiarza p. Horno-Popławskiego. Na uroczystości odsłonięcia tablicy zabrał jako pierwszy głos przedstawiciel Rady Wydziału Lekarskiego U. S. B. Dziekan prof. dr Kazimierz Pelczar, następnie J. M. Ks. Rektor Aleksander Wóycicki dokonał aktu odsłonięcia tablicy, przekazując ją pieczy obecnego Kierownika Kliniki, profesora dra Władysława Bujaka. Z kolei wygłosili przemówienia: prof. Bujak, dr Tadeusz Kopeć z Warszawy jako prezes Polskiego Towarzystwa Piediatrycznego oraz dr Marian Chmielewski imieniem uczniów Wydziału Lekarskiego U. S. B. i asystentów Kliniki Dziecięcej. Na uroczystość nadesłano szereg depesz z różnych ośrodków pediatrycznych.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 13. II. do 12. III. 1938.

Choroby	Tydzień 8 13—19,II	Tydzień 9 20 - 26,II	Tydzień 10 27/II—5 III	Tydzień 11 6—12/III
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	167 *8*	185 *19*	154 *18*	170 *14*
Dury rzekome	2	—	2	2
Dur plamisty	93 *6*	150 *5*	145 *7*	161 *11*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	2	4	—	2 *1*
Płonica	309 *4*	388 *6*	302 *6*	343 *4*
Błonica	453 *23*	395 *21*	365 *31*	348 *16*
Nagm. zap. op. mózg.-rdz.	65 *11*	57 *17*	67 *12*	72 *10*
Odra	1171 *9*	1250 *10*	1056 *13*	1161 *7*
Krztusiec	171 *7*	113 *7*	350 *8*	158 *6*
Zimnica	2	—	1	3
Zakażenie połogowe	27 *2*	33 *4*	28 *13*	24 *10*
Choroba Heine-Medina	1 *1*	—	2	3 *1*
Nagm. zapalenie mózgu	—	—	4	6 *2*
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	610 *252*	618 *271*	562 *227*	621 *264*
Róża	97 *6*	95 *2*	97 *4*	90 *9*
Jaglica	407	482	573	552
Twardziel	2	2	4	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	2	1	1	6
Wścieklizna	—	*1*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Stany Zjednoczone A. P.

Liczba studentów medycyny zmniejsza się obecnie w Ameryce. Podczas gdy w roku 1905 liczba studentów wynosiła 26.147, to w roku 1938/39 wynosi 22.095.

Komunikaty

W dniu 10 ub. m. odbyło się w Warszawie Zwyczajne Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego przy licznym udziale przedstawicieli towarzystw przeciwgruźliczych z całego kraju. Do prezydium Zebrania zaproszono dr Cz. Kujawskiego, prezesa Wojew. Tow. Przeciwgruźliczego w Tarnopolu, jako przewodniczącego i dr St Karasińskiego, jako sekretarza. Walne Zebranie przyjęło do wiadomości sprawozdanie prezesa P. Z. P. dyr. Dep. J. Adamskiego uraz udzieliło Zarządowi absolutorium za r. 1936/37. Przedmiotem obrad był stan działalności przeciwgruźliczej na terenie Państwa. Walne Zebranie dało wyraz przekonaniu, że konieczne jest najrychlejsze wprowadzenie ustawy o zwalczaniu gruźlicy, gdyż odraczanie uchwalenia ustawy jest szkodliwe dla całości walki z gruźlicą. Walne Zebranie powzięło uchwałę, polecającą Zarządowi Związku czynienie wszelkich starań i wysiłków, aby w ustawie o zwalczaniu gruźlicy, będącej obecnie w Sejmie, przeprowadzono konieczne uzupełnienia, w myśl dezyderatów, wysuwanych przez szereg lat przez Walne Zebrania Związku oraz wypowiedzianych. ostatnio przez przedstawicieli świata lekarskiego. Walne Zebranie wypowiedziało się dalej za wzmożeniem akcji propagandowej i uświadamiającej w społeczeństwie, dalej za ruszeniem z miejsca sprawy tworzenia domów izolacyjnych dla nieuleczalnie chorych oraz za należytym uposażeniem poradni przeciwgruźliczych. Walne Zebranie stwierdziło z zadowoleniem stan pomyślnej współpracy na terenie walki z gruźlicą Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i ubezpieczalni społecznych. Po uchwaleniu budżetu P. Z. P. na rok 1938/39 dokonano wyborów uzupełniających do Zarządu P. Z. P.

W dniach od 4—16 lipca br. odbędzie się w Bordeaux kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii pod kierunkiem prof. Portmanna przy współudziale prof.: J. Despons, Dupérie, Jeanneney, Leuret, Papin, Petgès, Rechou, Teulliêrs, Broustet, Delmas-Masalet oraz asystentów Kliniki Oto-Laryngologicznej Uniwersytetu w Bordeaux. Kurs ten obejmuje diagnostykę, leczenie zachowawcze i operacyjne i endoskopię dolnych dróg oddechowych i przełyku z ćwiczeniami na zwłokach i na psach. Nadto każdy z wymienionych profesorów uwzględnia pogranicza oto-ryno-laryngologii z odpowiednimi działami wiedzy lekarskiej, tj.: interny, chirurgii, okulistyki, neurologii, pediatrii i dermatologii. Opłata za kurs wynosi 300 fr., które należy wysłać wraz ze zgłoszeniem do sekretariatu Wydz. Lek. Uniw. w Bordeaux lub pod adresem prof. Portmanna — Bordeaux, 25 bis Cours de Verdun.

Sprostowanie

W artykule dra J. Aleksandrowicza pt. Przypadek guzów śródpiersiowych niejasnego pochodzenia (Granuloma benignum Sundelia?) umieszczonym w P. G. L. Nr 15. 1938. Str. 292, druga rycina przedstawia rentgenogram przed leczeniem, a pierwsza rycina rentgenogram po leczeniu.

Redakcja otrzymała:

Stefan Dąbrowski, Józef Okinczyc, Jerzy Duhamel: Medycyna wobec państwa totalnego. Nakł. „Życia Medycznego", Organu Pozn. Koła Medyków.

J. Topolnicki: Zarys szpitalnictwa małopolskiego i jego potrzeby. Odbitka z „Przeglądu Szpitalnictwa". Nr 3—4. 1937.

Rada Naukowo-Lekarska przy Z. U. S. Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. R. II. Nr 2. 1938.

Bad-Nauheim — seine Kurmittel und Indikationen. Wyd. Związku Lekarzy w Bad-Nauheim. 1938.

H. Chiari: Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 6 RM.

E. Flach: Atmosphärisches Geschehen und witterungsbedingter Rheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 7 RM.

F. Schellong: Regulationsprüfung des Kreislaufs. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 11 RM.

Ancheia Ygieines. Nr 9. 1937. (greckie).

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 19 8 maja 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr M. BILEK Kraków

Zachowanie się surowicy końskiej w surowicy człowieka

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski

Przeciwjadowa odporność bierna, którą lekarz bardzo często się posługuje, wstrzykując np. surowicę przeciwbłoniczą leczniczo, lub surowicę przeciwtężcową ochronnie, jest nierozerwalnie związana z obecnością we krwi białka obcogatunkowego albo z obecnością nie dających się od niego oddzielić przeciwciał. Trwa ona krótko, nie jak wytworzona siłami ustroju odporność czynna.

Długość trwania odporności biernej po wstrzyknięciu gotowych przeciwciał, zawartych w surowicy, bywa określana różnie i tak:

Nitsch (1) podaje, że powodem wybuchnięcia tężca u osoby, która otrzymała zapobiegawcze wstrzyknięcie surowicy przeciwtężcowej może być to, że surowica po upływie 10—20 dni zostaje przez ustrój wydalona i wysnuwa stąd wniosek, że ranę zakażoną zarazkami tężca należy z nich — o ile się to da uczynić — oczyścić, oraz że po upływie 10—14 dni, jeżeli rana jeszcze nie jest zagojona, należy powtórzyć zapobiegawcze wstrzyknięcie surowicy. Jeżeli rana się nie zagoi, to należy zapobiegawczo wstrzykiwać nawet 3 i 4 razy w odstępach 10—14 dni. Wspomina również ten sam autor, że Opieński uważał, że zapobiegawcze wstrzyknięcie surowicy przeciwbłoniczej uodparnia tylko na 3—6 tygodni.

Klecki (2) zaznacza, że odporność bierna, która ma znaczenie w chorobach wywołanych przez zarazki o wybitnie jadowitym działaniu, jak błonica lub tężec, trwa krótko, bo znika w 3—5 tygodni po wprowadzeniu surowicy przeciwtężcowej, zaś w 2—3 tygodnie po wprowadzeniu surowicy przeciwbłoniczej. Odporność bierna jest tylko wtedy trwalsza, jeżeli jest sprowadzona surowicą przeciwjadową jednogatunkową. Dzieje się tak dlatego, ponieważ surowica jednogatunkowa widocznie powoli jest rozkładana.

Ascoli (3) poleca po zapobiegawczym wstrzyknięciu surowicy przeciwtężcowej dawkę ochronną po 10 dniach powtórzyć, zaznacza, że czas trwania odporności wynosi kilka tygodni, lecz przetrwalniki tężca mogą dłużej utrzymać się i wywołać tężec, gdy surowica już zostanie zupełnie lub w większej części z ustroju wydalona.

Romberg (4) poleca, by w przypadkach, gdy surowicę przeciwtężcową wstrzykiwano ochronnie, po 8 dniach wstrzyknięcie powtórzyć, ponieważ ochrona trwa tylko 8 dni.

Schittenhelm (5) zaznacza, że ponieważ trwanie odporności biernej po zapobiegawczym wstrzyknięciu surowicy jest ograniczone, może więc, mimo wstrzyknięcia zapobiegawczego, wystąpić opóźniony tężec. Wobec tego powtórne wstrzyknięcie zapobiegawcze przez większość klinicystów stosowane, uważa za uzasadnione. Ten sam autor podaje, że odporność bierna po wstrzyknięciu surowicy trwa: „wg Ehrlicha przeciętnie 2—3 tyg., Behringa 20, Tizzoniego 14, Grasera 8 dni, Ashoff i Robertson oceniają na podstawie doświadczalnych badań bierną odporność u ludzi na 15 dni".

Dieudonne i Weichardt (6) podają wyniki badań Madsena, który badał zawartość przeciwjadu we krwi człowieka o wadze 90 kg, po uprzednim wstrzyknięciu mu 20 cm³ surowicy, która w 1 cm³ zawierała 450 J. O. W całości zatem wprowadzono 9000 J. O. podskórnie. Po 4 i 3/4 godz. było w 1 cm³ krwi 0.1 J. O. Po 3 dniach osiągnięto szczyt 1.13 J. O. w 1 cm³ krwi, po czym zawartość przeciwjadu we krwi opadała, lecz wykazywano go jeszcze po 20 dniach. Autorzy uważają, że ponieważ ochrona przed zachorowaniem na błonicę, jak przy każdej biernej odporności trwa 3—4 tygodnie, to winno być wstrzykiwanie w szpitalach, gdzie grozi zakażenie wewnątrz-oddziałowe, za 3 tygodnie powtórzone. Wstrzykiwania ochronne były przeprowadzane w zakładach z dobrym wynikiem; wg owych doświadczeń, można w rodzinach, w których jest chory na błonicę osobnik, zdrowym dzieciom wstrzyknąć 300—600 J. O., po czym ochrona ma trwać około 14 dni. Omawiając sprawę odporności biernej przeciwtężcowej, wspominają autorzy, że ochrona koni, którym wstrzyknięto końską surowicę przeciwtężcową trwa wiele miesięcy, u ludzi zaś musi być wstrzyknięcie powtórzone, jeżeli ochrona ma trwać dłużej, ponieważ obcogatunkowa surowica znacznie szybciej zostaje wydalona.

Hamburger i Moro (7) badali zachowanie się surowicy końskiej we krwi ludzkiej po wstrzyknięciu jej leczniczym. Podają wyniki uzyskane u 3 osobników. U J. J., wiek 3 lata, wagi 14.7 kg, wstrzyknięto 200 cm³ surowicy końskiej. We krwi chorego wykazywano obecność białka końskiego sposobem sklaczania, jeszcze 31 dnia po wstrzyknięciu. U K. A., wagi 18.3 kg, wstrzyknięto 200 cm³ surowicy końskiej i wykazywano białko końskie jeszcze 19 dnia po wstrzyknięciu. U B. T., wagi 16.9 kg, wstrzyknięto 100 cm³ surowicy końskiej i wykazywano białko końskie we krwi jeszcze 20 dnia po wstrzyknięciu. Autorzy uważają, że surowica końska znika z ustroju ludzkiego, gdy zaczynają się pojawiać strącalniki na białko końskie, które to strącalniki w podanych przypadkach badali i co szczególnie wyraźnie wystąpiło u B. T. i K. A. Badaniem przeprowadzonym na królikach, starają się to twierdzenie umocnić. Hamburger w dalszych swych badaniach z Dehne (8, 9), wychodzi już z założenia, że przeciwciało jest nierozerwalnie związane z białkiem surowicy np. końskiej i że trwanie odporności biernej jest w zupełności zależne od odczynu ustroju na wprowadzone obce białko. Ilość przeciwjadu, czyli wielkość odporności biernej po pewnym czasie trwania na jednym poziomie, opada skokami między 5—6 dniem po wstrzyknięciu, po czym osiąga zwykle połowę poprzedniej wysokości i już stale powoli się zmniejsza. Po 3 tygodniach znika zwykle zupełnie przeciwjad z krwi. Autorzy podają wyniki badań, przeprowadzonych na 5 lekarzach, które potwierdzają te wywody, oraz wyniki badań na zawartość surowicy końskiej we krwi królików, którym ją uprzednio wstrzyknięto.

W r. 1916 Hamburger (10) zabiera głos w sprawie wstrzykiwania surowicy przeciwtężcowej, wysoko lub nisko wartościowej i radzi wstrzykiwania jej lecznicze powtarzać na 5—7 dzień po pierwszym wstrzyknięciu, a to dlatego, że w tym czasie zaznacza się znaczny ubytek białka końskiego i przeciwjadu we krwi chorego. Uważa za teoretycznie możliwe, że da się zaoszczędzić przeciwjad w ten sposób, by wstrzykiwać pierwszy raz surowicę przeciwtężcową zmieszaną z dużą ilością surowicy końskiej czczej. W ten sposób można by doprowadzić do tego, że ustrój nie jest w stanie w krótkim czasie tej ilości surowicy rozłożyć, a wobec tego i przeciwjad dłużej we krwi będzie krążyć. Snuje myśl, że może w przyszłości stosowane będą w tężcu surowice niskowartościowe.

Badania Hempla i Reymanna (11), przeprowadzane na kozach, nie potwierdziły jednak tego poglądu Hamburgera. Wykazali oni, że jednakowa ilość przeciwjadu, wprowadzona w małej lub dużej ilości surowicy, znika z krwi tych zwierząt prawie w jednakowym czasie. Po 14 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy, zniknęły przeciwciała z krwi, tak tej kozy, która otrzymała wstrzyknięcie w 100 cm³ surowicy 2.500 J. O., jak i tej, która otrzymała w 532 cm³ surowicy 2.658 J. O. Waga kóz wynosiła 59 i 63 kg. Krzywe, wykreślone na podstawie obliczeń przeciwciała we krwi, pobranej od tych kóz po 30 min. od wstrzyknięcia, 4 godz., 14 godz., i przez kilka dni rano i wieczór, dają obraz spadku przeciwciała powolny, bez stopni. Krzywe te są u obu kóz prawie jednakowe. Autorzy zaznaczają, że badania ich są zgodne z badaniami Henderson-Smith'a surowicy przeciwbłoniczej, Madsena oraz Jörgensena i Madsena, a także Lewina.

W odpowiedzi na artykuł Hempla i Reymanna przypomina w r. 1919 Hamburger (12) swe poprzednie prace, z których wynika, że u ludzi, królików i psów, obcy przeciwjad, mierzony strącaniem obcogatunkowego białka i siłą ochronną przeciwjadową badanej surowicy, przez wiele dni w jednakowej ilości się utrzymuje i następnie w 4—7 dni po wstrzyknięciu

szybko i nagle do 90% dotychczasowej ilości opada. Następuje znów utrzymywanie się przeciwjadu w tym samym poziomie przez 2—3 dni i następnie mocny ubytek. Co do tego, czy duże i małe ilości surowicy w jednakowym czasie z ustroju znikają, uważa, że pogląd ten może być słuszny, lecz wymaga dalszych badań u ludzi.

W celu przekonania się, jak długo da się białko końskie, wprowadzone do ustroju ludzkiego przez wstrzyknięcie surowicy końskiej we krwi wykazać, wykonano badania na 6 osobnikach, którym wstrzyknięto po 100 cm³ surowicy końskiej czczej domięśniowo. Obecność białka końskiego wykazywano sposobem skłaczającym, stosowanym w podobnych badaniach przez Hamburgera i Moro (7), Bujaka (13), Kostrzewskiego (14) i opisanym w pracy: „Opony mózgowo-rdzeniowe a surowica obcogatunkowa" (15), używano surowic skłaczających króliczych, miano ich będzie podane przy poszczególnych przypadkach. Na jeszcze jedną sprawę pragnąłbym zwrócić uwagę, a mianowicie, że zawsze surowice chorych, pobrane przed wstrzyknięciem im surowicy końskiej były badane, czy nie ulegają skłaczaniu przez surowice skłaczające, które miały być użyte do ich badania na zawartość końskiego białka. Postępowano tak dlatego, bo przekonano się podczas wytwarzania surowic króliczych skłaczających oraz przy poprzednich podobnych badaniach, że surowice królicze skłaczające mogą skłaczać nie tylko białko końskie, lecz i ludzkie, w postaci surowicy ludzkiej, i to w dość dużych jeszcze rozcieńczeniach, mimo że te surowice pochodziły od osobników, którym nigdy surowicy końskiej nie wstrzykiwano.

Wyniki badań zebrano w tablicy, która obrazuje zawartość surowicy końskiej we krwi badanych chorych w ‰. Obliczenia przeprowadzono, uwzględniając rozcieńczenie badanej surowicy ludzkiej i miano surowicy króliczej skłaczającej, które to miano przy każdym badaniu było sprawdzane. W tablicy tej uwzględniono też czas trwania choroby posurowiczej. Zachowanie się zaś surowicy badanych osobników w stosunku do surowicy końskiej pod względem skłaczania uwzględniono w zestawieniu.

H. S. *Polypus ventriculi.* Miano surowicy skłaczającej 1/50.000. Badania wykonano po 2, 6, 7, 9, 19, 21, 28, 31, 35 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

L. M. *Carcinoma mammae recidivans.* Miano surowicy skłaczającej 1/50.000. Badania wykonano po 2, 7, 12, 14, 21, 24, 28 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

B. F. *Sarcomatosis univ.* Miano surowicy skłaczającej 1/40.000. Badania wykonano po 2, 7, 11, 15, 22, 29, 50 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

A. M. *Arthritis deformans.* Miano surowicy skłaczającej 1/100.000. Badania wykonano po 2, 7, 8, 13, 20, 26, 33 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

P. S. *Carcinoma cervicis inop.* Miano surowicy skłaczającej 1/100.000. Badania wykonano po 2, 6, 20, 27 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej. Chora znacznie krwawiła z owrzodzenia rakowatego.

P. Z. *Dysynteria bac.* Miano surowicy skłaczającej 1/50.000. Badania wykonano po 2, 10, 14, 15, 18, 25 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej. Chora oddawała często krwawe stolce w czasie przeprowadzania badania. Chora nie wykazywała objawów choroby posurowiczej, miała natomiast odczyny miejscowe po wprowadzonej podskórnie w małych dawkach surowicy końskiej czczej.

W końcu należy objaśnić, dlaczego w tablicy nie uwidoczniono wyników badań krwi chorych, które dały już wyniki ujemne, czyli nie wykazały obecności białka końskiego we krwi krążącej. Postąpiono tak umyślnie, by zaznaczyć, że mówiąc o ujemnym wyniku badania surowicą skłaczającą, nie ma się na myśli nieobecności białka końskiego w badanej próbce krwi, lecz tylko to, że przy pomocy używanej surowicy skłaczającej o ograniczonej sile, nie udaje się już tego białka wykazać. Wyniki badań mogłyby może być inne, gdyby rozporządzano surowicą skłaczającą o znacznie wyższym mianie i gdyby ona była przy tym ściśle swoistą. Niestety, surowice o wysokim mianie, szczególnie często skłaczają nie tylko białko końskie, lecz i ludzkie.

Po tym objaśnieniu streszczam wyniki badań. Po domięśniowym wstrzyknięciu 100 cm³ surowicy końskiej, wykazywano u ludzi obecność białka końskiego we krwi jeszcze nawet między 18 a 31 dniem po wstrzyknięciu. Oznaczano je sposobem skłaczania, używając surowicy króliczej królików uodpornionych. Obliczono zawartość białka końskiego we krwi ilościowo. Zawartość białka końskiego we krwi ludzkiej po wprowadzeniu surowicy końskiej domięśniowo w ilości 100 cm³, w ciągu pierwszych dni po wstrzyknięciu utrzymywała się na poziomie od 2—3‰ i dopiero zwykle między 6—7 dniem po wstrzyknięciu zaczynała opadać dość nagle, osiągając po około 4 tygodniach wartości 10 razy mniejsze od początkowych.

Piśmiennictwo:

1) Nitsch: Szczepionki i Surowice. T. I. Warszawa 1921. — 2) Klecki: Patologia Ogólna. T. II. Kraków 1935. — 3) Ascoli: Grundriss der Serologie. Leipzig 1912. — 4) Romberg, wg Mering: Podręcznik Chorób Wewnętrznych. T. I. Warszawa 1927. — 5) Schittenhelm, wg Bergmann u. Staehelin: Handbuch der in. Medizin. B. I. Berlin 1934. — 6) Dieudonne u. Weichardt: Schutz. u. Heilimpfung. Leipzig 1932. — 7) Hamburger u. Moro: Wien. klin. Woch. Nr 15. 1903. — 8) Dehne u. Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 29. 1904. — 9) Dehne u. Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 27. 1907. — 10) Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 2. 1916. — 11) Hempl u. Reymann: Wien. klin. Woch. Nr 8. 1917. — 12) Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 10. 1919. — 13) Bujak: Rozp. Wydz. Mat. Przyr. Akad. Um. w Krakowie. Ser. B. T. LVIII. 1919. — 14) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. Nr 14 i 15. 1922. — 15) Bilek: Pol. Gaz. Lek. Nr 49. 1936.

Dr Ludwik SCHNECK Lwów

Rozważania dotyczące chirurgii i patologii opon mózgowych i perlaka w związku z operowanym i wyleczonym przypadkiem

Choć chirurgia opon mózgowych jest dość rozpowszechniona i dostępną dla każdego bardziej wprawnego otologa, to jednak przypadki z dobrym wynikiem leczenia nie są jeszcze tak częste, by nie zasługiwały na ogłoszenie.

Gdy się uwzględni, że niedawno jeszcze, bo zaledwie 30 lat temu, chory z zapaleniem opon mózgowych był pozostawiony sobie, był skazany na śmierć i to za życia otologów tej miary, jak Tröltsch, Toynbee i inni, zrozumiemy, że nieprostą jest metodyka rozpoznawania, która wymaga leczenia chirurgicznego tego schorzenia.

Mylilibyśmy się sądząc, że wiemy już wszystko o ropnym zapaleniu opon mózgowych. Nie ma dnia, by nie odzywały się głosy za zachowawczym leczeniem, innych znowu za leczeniem chirurgicznym i nie brak tu najrozmaitszych metod leczenia. Nie ma dnia, by nie odróżniano szczególnych postaci zapalenia opon mózgowych, by nie podawano nowych wskazówek rozpoznawczych, opartych na badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, a opracowanie anatomii i stosunków topograficznych między uchem a oponami, można powiedzieć, doszło prawie do doskonałości. Nie chcę tu jednak szczegółowo omawiać histori kliniki i chirurgii opon, do której i tak jeszcze powrócimy po omówieniu naszego przypadku.

Ta sama różnorodność zapatrywań, po części oparta na ścisłych badaniach, po części na hipotezach dotyczy pochodzenia perlaka i jego związku przyczynowego z przewlekłym ropieniem ucha środkowego, sposobu jego rozrostu itd.

Nasz przypadek dotyczy mężczyzny lat 35, wzrostu małego, dobrze odżywionego, którego przywieziono dnia 20 stycznia br. w stanie niemal zupełnego zamroczenia. Krewny, towarzyszący choremu, podaje, że od dzieciństwa (od 5 roku życia) cierpiał na wyciek ropny z prawego ucha, niewiadomego pochodzenia. Rodzina nie przypomina sobie, aby chory przedtem chorował. Obecnie od 2 tygodni bóle ucha i głowy. Leczony na prowincji. Od 3 dni stan się stale pogarsza.

Stan obecny. Chory prawie zupełnie zamroczony, chwyta się często za głowę lub za kark, ma wymioty, ciepłota 38.2°, tętno 52. Przy opukiwaniu głowy i okolicy ucha prawego znaczna bolesność, przeczulica skóry. Z ucha prawego wyciek krwawo-ropny. W przewodzie słuchowym wielki zatykający polip, który uniemożliwia wgląd do jamy bębenkowej. Oczopląsu samoistnego nie ma, również nie ma objawu przetokowego. Wybitna sztywność karku. Kernig wyraźny, odruchy silnie wzmożone.

Badania wewnętrzne żadnych zmian nie wykazały.

Natychmiastowe badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (dr Meisel) dało wynik następujący: płyn mętny, ropny. W preparatach bezpośrednich z osadu bardzo liczne leukocyty, w preparatach z osadu barwionych metodą Grama i Ziehl-Neelsena drobnoustrojów nie stwierdzono. W preparatach barwionych metodą Pappenheima bardzo liczne leukocyty obojętnochłonne, limfocyty małe i nieliczne monocyty. Białko 0.9‰. Odczyn Nonne-Appelta zaznaczony. W hodowli po 24 godzinach pałeczki grupy siennej (*bacillus subtilis*). Drobnoustrojów chorobotwórczych nie znaleziono.

Godzinę po nakłuciu przystąpiłem do operacji. Po wydłutowaniu części sklerotycznego wyrostka sutkowego, na wysokości miejsca odpowiadającego wejściu do jamy widoczna lśniąca tkanka perlaka. Postępując dłutkiem za nią, stwierdziłem znaczne zniszczenie tylnej kostnej ściany przewodu. Perlak wypełniał całą jamę bębenkową, niszcząc kość na znacznej przestrzeni. Pokrywa jamy bębenkowej całkowicie zachowana nie wykazuje najmniejszego ubytku. Po oddłutowaniu tejże odsłoniłem oponę twardą średniej jamy czaszkowej na przestrzeni około 4 cm². Opona silnie przekrwiona wypukla się, nie tętni. Szerokie krzyżowe nacięcie opony. Plastyka. Opatrunek.

Dnia 21. I. bóle głowy nadal się utrzymują, wymioty mniejsze, ciepłota 37,3°, tętno 52.

Dnia 22. I. sztywność karku wybitnie zmniejszona, bóle głowy znacznie mniejsze, chory lepiej się orientuje, a nawet niekiedy odpowiada na pytania, ciepłota 36,4°, tętno 72.

Dnia 25. I. sztywność karku zupełnie ustąpiła, bóle głowy od czasu do czasu, chory zupełnie przytomny, punkcja lędźwiowa daje płyn zupełnie bezbarwny i przeźroczysty. Przebieg pooperacyjny zadowalający, w ciągu 4 tygodni zupełne zamknięcie rany zausznej, a w ciągu dalszych 4 tygodni jama pooperacyjna zupełnie pokryta przez naskórek, sucha.

Jest to więc przypadek przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego, które w ciągu 30 lat trwania wiedzie do wytworzenia perlaka, a w końcu do powikłania śródczaszkowego jako ropnego zapalenia opon mózgowych.

Opisując ten przypadek muszę wspomnieć o ogłoszonym przeze mnie w roku 1926 przypadku[1]) ropnego zapalenia opon mózgowych o przebiegu bardzo podobnym. Różnica polegała na leczeniu chirurgicznym. W tym przypadku natychmiast zdecydowałem się na otwarcie średniej jamy czaszkowej, do czego dało mi wskazanie wykonane poprzednio nakłucie lędźwiowe. W poprzednim przypadku uważałem sprawę za uciskową, ograniczyłem się jedynie do wykonania zabiegu doszczętnego, dopiero gdy po pierwszym zabiegu objawy oponowe nie ustępowały, a nakłucie lędźwiowe dało ropny płyn, otwarto jamę czaszkową i wtedy objawy zaczęły się szybko cofać aż do zupełnego wyleczenia. Różnica w technice zabiegu polegała także na tym, że tu wykonałem nacięcie opony twardej, a w poprzedniej ograniczyłem się jedynie do oddłutowania pokrywy jamy bębenkowej. Zdaje się jednak, że ważnym tu jest nie tyle drenowanie przestrzeni podoponowej, ile usunięcie kości, która, mimo że jest gładką i na pozór zdrową, jednak w rzeczywistości jest ogniskiem zakażenia i stanowi drogę do powikłań śródczaszkowych przy przewlekłym ropnym zapaleniu ucha środkowego.

Tam, gdzie oponowe objawy są zaznaczone, nie można zatem polegać na braku ubytku w kości dotyczącym pokrywy lub też na dobrym jej pozornym wyglądzie, zawsze nakłucie lędźwiowe musi rozstrzygać, a według A l e x a n d r a, nieznaczna nawet pleocytoza jest wskazaniem do otwarcia jamy czaszkowej.

W naszym przypadku było, według zdania P a y r a, surowicze zapalenie opon, bo choć była ropa, nie zawierała jednak drobnoustrojów. Inni autorowie, jak F r e m e l, określają to zapalenie mianem *meningitis concomitans* albo *Hypopyon-meningitis*.

I wygląd opony twardej w zapaleniu opon miękkich, w zapalnych procesach *„transduralnych“*[2]) (zwłaszcza w podoponowym ropieniu) nie jest miarodajny. Że tak być musi zrozumiemy, uprzytamniając sobie stosunki anatomiczne. Sprawa odbywa się w przestrzeni między dwiema warstwami bardzo odpornego śródbłonka — jak to wykazały liczne doświadczenia S t r e i t a — między śródbłonkiem, wyścielającym wewnętrzna blaszkę opony twardej i śródbłonkiem, wyścielającym od zewnątrz oponę pajęczą. Jeśli do tego dodamy, że zewnętrzna blaszka opony jest silną, zbitą błoną łącznotkankową, to zrozumiemy, że może ona być na zewnątrz mało, albo wcale niezmienioną, jak to widziałem w ogłoszonym przeze mnie w 1926 r. przypadku. Obie blaszki są przetkane bardzo licznymi drogami limfatycznymi, nie mówiąc już o licznych naczyniach krwionośnych i nerwach przebiegających w przestrzeni podoponowej od opony do tkanki mózgowej i z powrotem. Te stany zapalne naczyń limfatycznych są drogami, którymi zakażenie przenosi się od zewnątrz do przestrzeni podoponowych i niekoniecznie muszą wywołać zmiany zapalne, lub też nekrozę zewnętrznej blaszki opony twardej. Nie wspomniam tutaj o bardzo rzadkiej postaci, o tzw. *pachymeningitis interlamellaris*, która powstaje tylko w miejscach, gdzie się dwie jej blaszki rozchodzą, tj. w przypadkach zropienia zakrzepów, zatok, w ropieniach błędnika w *saccus endolymphaticus* i w woreczku oponowym na szczycie piramidy, gdzie znajduje się zwój Gassera. Te postacie są tak rzadkie, że praktycznie nie wchodzą w rachubę.

Sprawa zapalna może być ograniczona do pewnej części podoponowej, gdy na obwodzie powstaje zlepienie 2 blaszek i wtedy tworzy się to, co K ö r n e r nazwał ropniem podoponowym, a G o e r k e *pachymeningitis interna plastica*. Ropień taki może przejść na tkankę mózgową i zmienić się w końcu w ropień mózgowy (korowy), może też przebić oponę twardą na zewnątrz i ma wtedy wszelkie właściwości ropnia nadoponowego.

Druga postać, bardziej rozlana, rzadko wiedzie do zrostów i umiejscowienia, częściej natomiast przechodzi w przestrzeni podpajęczynowej w prawdziwe zapalenie opon miękkich.

Do ograniczonych postaci zapalenia opon należy także B r i e g e r a *meningitis intermittens*, która zwyczajnie pod wpływem jakiejkolwiek przyczyny, niekiedy nawet wstrząsu operacyjnego, może przejść w zapalenie opon miękkich.

Także i w leczeniu chirurgicznym tych schorzeń są wielkie rozbieżności. Jedni ograniczają się do zwykłego nacięcia, inni, jak A l e x a n d e r, nie tylko nacinają oponę twardą, ale nawet wycinają martwicze części opony twardej. Ta metoda ma jednak wielu przeciwników, jak H ö l s c h e r, H e i n e i inni, którzy słusznie boją się uszkodzenia tkanki mózgowej. G o e r k e poleca drenowanie przestrzeni podoponowej. Statystyka, zdaje się, na korzyść żadnej z tych metod nie przemawia. Przy otorbieniu sprawy jest oczywiście rokowanie lepsze, przy przejściu zaś do przestrzeni subarachnoidalnej, jako typowym zapaleniem opon miękkich, gorsze.

W leczeniu tym nawet sprawa nakłucia lędźwiowego nie jest ustalona. Jedni polecają bezpośrednio po nakłuciu operować, uważając nakłucie nie tylko za ważny sposób rozpoznania, ale za zabieg leczniczy, inni zauważyli znaczne zaburzenia krążenia po nakłuciu, a ponieważ i trepanacja powoduje zaburzenie krążenia, szczególnie spadek ciśnienia, zachodzi więc obawa sumowania się tych 2 czynników. G r o s s m a n przytacza przypadek porażenia ośrodka oddechowego. Na klinice N e u m a n n a w tego rodzaju przypadkach robi się nakłucie lędźwiowe na 2 godziny przed zabiegiem.

Mógłby się ktoś zapytać albo zarzucić, że zdecydowałem się tylko na otwarcie środkowej jamy czaszkowej, a nie otwierałem tylnej. Otóż, uważając perlaka zropiałego za miejsce wyjścia zapalenia opon, przyjąłem, że tylko kość, z którą perlak był w bezpośredniej styczności przez ciągłość może powodować zakażenie opon, a w tym przypadku było to jedynie *tegmentum caentri et tympani*.

Przy operacji błędnika, podług dzisiejszych zapatrywań, w zapaleniu opon z równoczesnymi, choćby najlżejszymi objawami błędnikowymi, należy błędnik otworzyć, a, podług niektórych, jak U f f e n o r d e, H o l m g r e e n, drenować aż do wewnętrznego otworu słuchowego, z oddłutowaniem *fundus meatus acusi. interni*. Otwór ten równocześnie doskonale drenuje przestrzeń podpajęczynową przez połączenie ze zlewem mostomóżdżkowym.

Leczniczo jest najważniejszą rzeczą po szybkim ustaleniu rozpoznania szybka decyzja i radykalny zabieg. Ograniczenie się najpierw do antrotomii, później do zabiegu doszczętnego a w końcu dopiero do otwarcia błędnika lub jamy czaszkowej, jest dowodem niezdecydowania, wynikiem wadliwego rozpoznawania. „Często, czytając ogłoszone przypadki, — mówi z pewnym sarkazmem G o e r k e — dziwić się trzeba, że przy tych zabiegach sprawa dobrze się skończyła — na pewno nie dzięki im“.

Z kolei omówimy drugą część sprawy, która nas interesuje tj. perlaka, istotę jego powstawania, jego rozwój i stosunek do opon mózgowych.

Nie będę wyliczał licznych zapatrywań, na powstanie i rozwój perlaka. Najważniejszymi zapatrywaniami są:

1) że powstaje on przeważnie w sprawach epitympanalnych i to w przebiciach na brzegach,

2) że rozwój jego jest ściśle związany ze stosunkami upowietrznienia kości,

3) że powstaje tam, gdzie jest ropienie kości, a nie tylko błony śluzowej.

Tym się tłumaczy ścisły związek perlaka z powstawaniem ropni mózgowych. Statystyki różnych autorów wykazują w przypadkach ropni mózgowych obecność perlaka w 65% do 87½%[3]). Tak samo mniej więcej wygląda statystyka w stosunku do zapalenia opon mózgowych.

Warunkiem powstania perlaka jest przeszkoda w odpływie wydzieliny, tym samym drażnienie nabłonka płaskiego zewnętrz-

---

[1]) L. S c h n e c k: Przyczynek do kazuistyki otogennego zapalenia opon mózgowych. Polska Gazeta Lekarska. R. V. Nr 28.

[2]) G o e r k e: Die otitischen Krankheiten der Hirnhäute (Handb. Denker-Kahler).

[3]) H e i n e i B e c k: Hirnabscess. Hdb. Denker-Kahler.

nego przewodu słuchowego, prowadzące do zwiększenia bujania tegoż i posuwania się do jamy bębenkowej oraz proces łuszczenia, a to wszystko podtrzymywane jest przez różne przeszkody w postaci ziarniny, zrostów itd. Te jednolite masy nabłonkowe latami mogą pozostawać w jamie bębenkowej bez objawów, mogą też ulec rozpadowi pod wpływem drobnoustrojów gnilnych i wieść do owrzodzeń w kości z bardzo smutnymi następstwami. Mogą też być masy nabłonkowe w postaci uwarstwowionych guzów, otoczonych cienką perłowo-błyszczącą błonką, a nazywamy je właściwymi perlakami. Otoczka ta ściśle do kości przylega i nie zawsze daje się oddzielić, wysłana jest od strony przylegającej do perlaka wielobocznymi bezjądrzastymi komórkami nabłonka płaskiego, z którego się składa perlak. Kirchner stwierdził na wielu preparatach obecność *matrix* perlaka nawet w kanalikach Haversa. To możeby tłumaczyło nawroty perlaka, czasami nawet po najbardziej skrupulatnie wykonanym zabiegu. Powstanie ich, choć oddawna znane, bo już za czasów Virchowa, Rokitansky'ego i in. jest po dziś dzień nieustalone. Starsi uczeni, których wyżej wymieniłem, uważali je za twory wyłącznie heteroplastyczne, młodsi, jak Tröltsch, uważają je za guzy retencyjne, inni znowu za wytwory zapalne i złuszczanie się. W tym miejscu należy wspomnieć o tym, że, prócz wtórnych perlaków, istnieją jeszcze bardzo rzadkie przypadki pierwotnych perlaków wedle danych Lucae, Erdheima i Körnera.

Zdaniem Pollitzera, nie ulega wątpliwości, że perlaki są wtórnymi wytworami zapalnymi, które zawdzięczają powstanie: 1) nabłonkowi przewodu słuchowego bujającemu w kierunku jamy bębenkowej i 2) temu, że się mogą samoistnie rozwijać w uchu środkowym, i to dzięki temu, że nabłonek błony śluzowej ulega ciągłej epidermizacji. Wytwarza się bowiem dzięki przebiciu błony bębenkowej i ciągłości między jamą bębenkową a przewodem słuchowym wrastanie *epidermis* wraz z jej *rete Malpighii* do jamy bębenkowej. To się przytrafia tylko wtedy, zdaniem Pollitzera, gdy przychodzi do nadmiernego bujania nabłonka w przewodzie słuchowym, któremu towarzyszy łuszczenie się nabłonka jamy bębenkowej. Trzecim czynnikiem, zdaniem Pollitzera, jest błoniaste lub kostne zamknięcie trąbki, co się w przebiegu przewlekłego ropienia ucha środkowego niekiedy zdarza, a co obniża znacznie odporność nabłonka jamy bębenkowej. Powstaje wtedy wrastanie nabłonka przy przebiciach na brzegu, a w szczególności w obrębie błony Shrapnella. Najczęściej znajdujemy to bujanie w jamie wyrostka sutkowego, w samym wyrostku sutkowym i w górnych częściach jamy bębenkowej. Dochodzić ono może do wielkości jaja kurzego, powodując niszczenie kości na znacznej przestrzeni. Lata całe może nie dawać objawów, aż jakiś czynnik zewnętrzny (woda, para wodna, itp.) wywoła napęcznienie mas perlakowych z gwałtownymi objawami podmiotowymi, z następowym ropieniem, przebiciem do jamy czaszkowej i jego następstwami. W najpomyślniejszym wypadku następuje wypchnięcie perlaka na zewnątrz, a nawet szybkie wyleczenie.

Ruttin[4]) dzieli je na 3 rodzaje, mianowicie na:,

1) takie, których wrastanie się widzi, ale nie widzi się ich punktu wyjścia, to są perlaki *wtórno-zapalne*,

2) na takie, w których widoczne jest miejsce wyjścia, a nie widzi się ich wrastania i wreszcie

3) na takie, u których nie można stwierdzić ani miejsca wyjścia, ani wrastania. Te ostatnie 2 grupy — to perlaki *wrodzone*.

Odróżnienie tych 2 typów w praktyce jest niekiedy niesłychanie trudne, zwłaszcza jeśli weźmie się np. taką możliwość pod uwagę, jak przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego przy równoczesnym wrodzonym perlaku. Badania Lincka[5]), podają przykłady znacznego nagromadzenia włókien sprężystych w otoczce perlaków pierwotnych i Linck, a za nim szereg poważnych badaczy uważają taki przerost za pewny objaw pierwotnego perlaka. To prawo do dziś obowiązuje.

Ruttin przerost ten tłumaczy w bardzo zajmujący sposób. Zdaniem jego w warstwie subepitelialnej tych zarodków nabłonkowych, które zostają przemieszczone w stanie jeszcze niezróżnicowanym (podług teorii Cohnheima przed zróżnicowaniem listków zarodkowych, utworzeniem się zarodków poszczególnych narządów) wytwarzają się z łatwością włókna sprężyste. Natomiast w tkance nabłonkowej albo w jej warstwie podnabłonkowej, która, jako gotowa tkanka, zostaje wszczepiona (operacja radykalna z plastyką, perforacja na brzegu, wtórny perlak itd.) nie tworzą się włókna sprężyste. Mimo to jednak, twierdzi Ruttin, brak włókien elastycznych nie świadczy o nieistnieniu wrodzonego perlaka.

Podług Manassego[6]) pierwotny perlak nie wykazuje takiej agresywności w stosunku do tkanki okolicznej, jak wtórny. Manasse zauważył i histologicznie stwierdził, że wtórny perlak wrasta nawet i w części miękkie. Do jakich uszkodzeń może prowadzić perlak, ilustruje przypadek przedstawiony w 1925 r. przez Neumanna, gdzie perlak zniszczył zupełnie, prócz ucha środkowego całą piramidę[7]). Urbantschitsch opisuje perlaka ogromnego w kształcie cysty, który 7 lat po operacji radykalnej rozwinął się w bliźnie w okolicy zausznej[8]).

W końcu jeszcze godzi się wspomnieć o teorii Habermana[9]), który biologicznie ujmuje powstanie perlaka. Według tej teorii dochodzi do wytworzenia się perlaka dzięki wrodzonej skłonności do rozrostu nabłonka przewodu słuchowego przy równoczesnym ubytku *membranae Shrapnelli*. Że takie ubytki mogą być wrodzone, tłumaczą nam badania Bondyego[10]), który wykazał, że ta część błony bębenkowej rozwija się całkiem oddzielnie od *pars tensa*. Ruttin[11]) zwraca uwagę na czynnik dziedziczności i podaje, że operował perlaki u kilku członków rodziny, a nawet radzi zwracać baczniejszą uwagę na anomalie skóry i uzasadnia to tym, że u operowanych z powodu perlaka albo w ich rodzinie spotykał często skórzaka. W tych przypadkach, w których ubytku w *membrana Shrapnelli* nie ma, tworzy się to, co Haberman określa mianem perlaka przewodu słuchowego.

WŁ. ELMER, M. KRASOWSKA, L. PTASZEK — Lwów

Ciężkie niedocukrzenie w przebiegu sacharozurii[1])

Z Lecznicy Chorób Wewnętrznych w Hołosku Wielkim
Dyrektor i Prymariusz: Dr Lesław Węgrzynowski
i z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. dr Marian Franke

Obraz kliniczny, przebiegający pod postacią sacharozurii i niedocukrzenia krwi, dotyczy tego samego przypadku, który został przedstawiony przez Krasowską i Ptaszka w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim w 1934 r. i wyczerpująco opisany w 1935 r. (10). Obecnie pozwalamy sobie zdać sprawozdanie z dalszego przebiegu tego niezwykle interesującego i bardzo rzadkiego zaburzenia przemiany węglowodanowej. O rzadkości przypadków sacharozurii świadczy fakt, że w dostępnym nam piśmiennictwie światowym, zdołaliśmy zebrać 5 przypadków z włączeniem naszego (Smoleński 1909 (14), Hoesch 1934 (8), Rencki i Falkiewicz 1934 (12), Krasowska i Ptaszek 1934 (10), Długosz 1937 (5)). Przypadek Smoleńskiego dotyczył chorego z rakiem żołądka, u którego powiodło się wyosobnić z moczu cukier trzcinowy. Fakt, że sacharozuria występowała przy zwyczajnej diecie, zawierającej 2 kostki cukru trzcinowego na dobę, a zwiększała się po obciążeniu 100 g cukru trzcinowego, zdaje się przemawiać za pokarmowym, egzogenicznym typem sacharozurii, którą sam autor przypisywał jeszcze wówczas brakowi zaczynów sacharolitycznych w ustroju. Opis przypadku Hoescha o typie sacharozurii endogenicznej, będącej w pewnej łączności z zapaleniem trzustki, ogranicza się do krótkiej wzmianki z posiedzenia Tow. Lek. w Düsseldorfie. Następny przypadek, również o typie sacharozurii endogenicznej, pojawiającej się w okresie ataków kolki trzustkowej, został wyczerpująco opracowany klinicznie przez Renckiego i Falkiewicza, jak i chemicznie przez Mozołowskiego i Baranowskiego (2, 3, 4). Wydzielanie cukru trzcinowego pojawiało się zupełnie niezależnie od spożywania sacharozy. Wykrycie sacharozurii w naszym przypadku zbiegło się przypadkowo mniej więcej w tym samym czasie, tj. w drugiej połowie 1933 r. z wykryciem przypadków sacharozurii przez Hoescha oraz Renckiego i Falkiewicza. Wreszcie piąty przypadek sacharozurii o słabym nasileniu,

---

[4]) Ruttin: Zur Pathologie d. Cholesteatoms. Ztschrft. f. Ohrenheilkunde. 10. Band. 1924.

[5]) Linck: Das Cholesteatom des Schläfenbeins.

[6]) Manasse: Handb. der pathol. Anatomie des menschlichen Ohres.

[7]) Monatschrift f. Ohrenheilkunde. 1925. H. 5.

[8]) Urbantschitsch: Monatschrift f. Ohrenheilkunde. 1926. H. 4.

[9]) Podług Ruttina: Pathologie d. Cholesteatoms.

[10]) Bondy: Beiträge zur vergleichenden Anathomie d. Gehörorgans der Säuger. Anatom. H. 106.

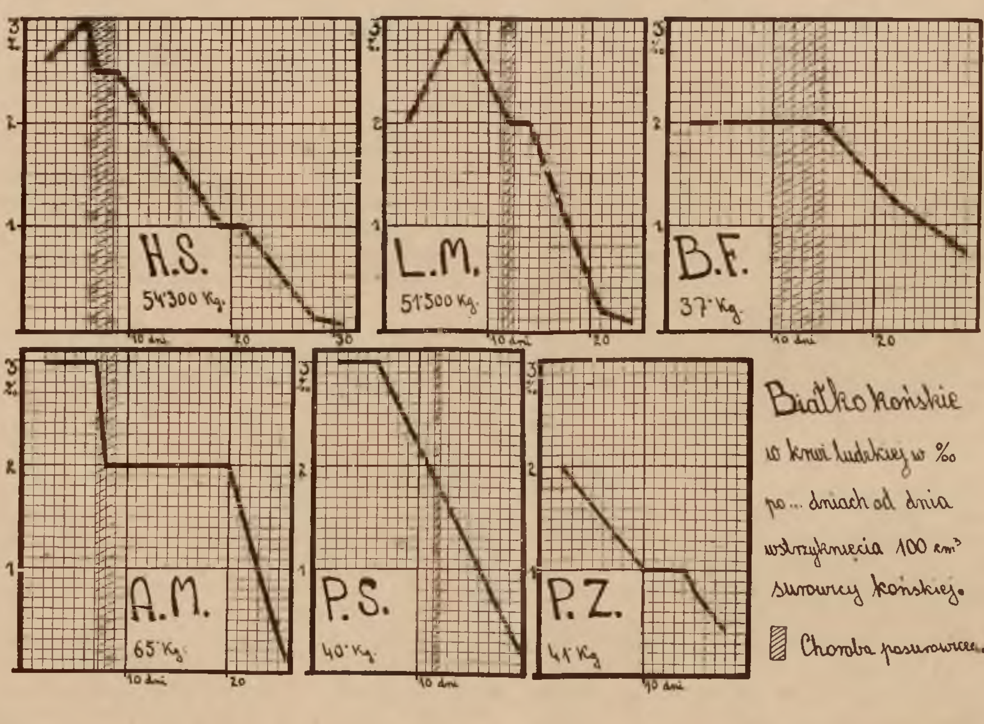
[11]) Monatschrift f. Ohrenheilkunde. 1927. H. 3.

[1]) Omówiono na XXVI posiedzeniu naukowym Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 15 listopada 1937 roku.

Ryciny do pracy dr M. Bileka pt.: *Zachowanie się surowicy końskiej w surowicy człowieka* wydrukowanej w Pol. Gaz. Lek. nr 19, r. 1938.

Surowica ludzka strącała surowicę końską po... dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

Po.. dniach	6	7	9	21	28	31	35
H. J.	0	0	750	1000	500	750	100
Po.. dniach	7	12	14	21	24	28	
L. M.	0	0	0	0	0	0	
Po.. dniach.	7	11	15	22	29	50	
B. F.	0	100	1000	1000	1000	100	
Po.. dniach.	2	7	8	13	20	26	33
A. M.	0	10	10	5	5	5	0
Po.. dniach	2	6	20	27			
P. S.	10	5	100	0			
Po.. dniach	2	10	14	15	18	25	
P. Z.	5	1000	5000	5000	5	0	



dotychczas nieogłoszony, został zakomunikowany przez Długosza na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w 1937 r. i omówiony w dyskusji nad naszym przypadkiem w Lwowskim Tow. Lekarskim w 1937 r. Z przedstawienia krótkiego opisu przypadku Długosza zdaje się wynikać, że ma się do czynienia z typem egzogenicznym pokarmowym sacharozurii. Zatem dotychczasowy materiał obejmuje 3 przypadki sacharozurii egzogenicznej i 2 przypadki sacharozurii endogenicznej. Przypadku Jollesa (9), dotyczącego dziecka 2-letniego, cierpiącego na nieżyt jelit nie uwzględniamy, ponieważ z braku dostatecznej obserwacji klinicznej nie można wykluczyć, czy wydzielanie cukru trzcinowego, jakie pojawiło się po wypiciu silnie osłodzonej herbaty, nie nastąpiło po prostu wskutek przedawkowania cukrem trzcinowym. Ubocznie godzi się podnieść przemożny udział polskich autorów w opracowaniu tak zajmującego zagadnienia sacharozurii.

Przechodząc do omówienia dalszego przebiegu sacharozurii w naszym przypadku, pozwalamy sobie przypomnieć, że dotyczy on chorej lat 25, wydzielającej cukier trzcinowy w wielkich ilościach w moczu w okresie spożywania sacharozy. Sacharozurii towarzyszy sacharozemia oraz objawy kliniczne, jakie widzi się w przebiegu zwyczajnej cukrzycy, jak wielomocz, wzmożone pragnienie, wilczy głód, spadek wagi ciała i ogólne osłabienie. Z usunięciem cukru trzcinowego z diety, wszelkie objawy sacharozurii znikały, utrzymywały się natomiast nadal ogólne osłabienie i dalszy spadek wagi ciała, które były związane już nie tyle z sacharozurią, ile ze stałym niedocukrzeniem krwi, wahającym się między 50 a 68 mg % cukru gronowego. Niedocukrzenie to znikało, jeśli chora otrzymywała cukier gronowy, zamiast cukru trzcinowego. Jeśli chora nie spożywała żadnego cukru, wówczas nie wykazywała wprawdzie objawów sacharozurii, ale pojawiało się niedocukrzenie krwi, któremu klinicznie odpowiadały ogólne osłabienie, pewne objawy psychicznego podniecenia i powoli postępujące chudnięcie.

Należy podkreślić, że niedocukrzenie krwi znacznie się pogłębiało w pewnych okresach życia chorej: mianowicie kiedy zapadała na zakażenie gronkowcem złocistym. Uderzającą jest u chorej wielka skłonność do występowania ropni podskórnych, które pojawiały się corocznie od szeregu lat, dawniej kilka razy do roku, obecnie rzadziej. Objawy zakażenia, przebiegające z wysoką ciepłotą, utrzymywały się zazwyczaj kilka tygodni. W tych okresach chora czuła się znacznie gorzej, zupełnie traciła łaknienie, nie przyjmowała prawie pokarmów, pojawiały się nudności, wymioty, zaburzenia w krążeniu, ogólne wyczerpanie i niekiedy zamroczenie. Jeden z takich stanów, o dość ciężkim przebiegu, nastąpił w styczniu 1935 r. Stwierdzono wówczas, że chora, która zresztą w ostatnim czasie nie przestrzegała diety zupełnie, spożywała bowiem cukier trzcinowy, wykazywała objawy sacharozurii, której towarzyszył znaczny wzrost cukru trzcinowego we krwi (80 mg %)[*]) oraz bardzo wybitne niedocukrzenie poniżej 30 mg % cukru gronowego (12. I. 1935). Po usunięciu z diety cukru trzcinowego i zastąpieniu go cukrem gronowym oraz po zastosowaniu objawowego leczenia zakażenia, ropnie zniknęły a wraz z tym stan chorej ogólnie się poprawił. Również sacharozuria i sacharozemia ustąpiły zupełnie, a cukier gronowy we krwi osiągnął poziom 96 mg % (12. II. 1935 r.). Od tego czasu chora stale już przestrzegała diety, tj. nie jadała cukru trzcinowego, w miejsce którego spożywała cukier gronowy. Pomimo tego przychodziło od czasu do czasu do pojawienia się ropni podskórnych, które jednak występowały rzadziej.

Najcięższy obraz niedocukrzenia pojawił się w okresie zakażenia ropnego, w grudniu 1936 r. Mianowicie, począwszy od dnia 12 grudnia 1936 r. wystąpiła gorączka, wynosząca rano około 37°, wieczorem zaś około 39°, na tle ropnia podskórnego uda lewego. Chora ogromnie osłabła, straciła łaknienie, nie przyjmowała wcale pokarmów, pojawiły się bezustanne nudności i wymioty śluzowe, bardzo silne bóle głowy oraz drżenie ciała, szczególnie kończyn. Wobec tego, że chora spożywała bardzo mało cukru gronowego, wlewano go dożylnie około 40 g dziennie. Pomimo tego krew badana w dwa dni potem wykazała 30 mg % cukru gronowego. Cukru trzcinowego, ani we krwi, ani w moczu nie znaleziono. W nocy tego dnia stan chorej stał się bardzo groźny, o przebiegu tak ciężkim, jakiego dotychczas nie spostrzegano u chorej. Gorączka doszła do 42°, chora na wpół przytomna, pojawiały się wielokrotnie drgawki głowy i kończyn. Przy badaniu klinicznym stwierdziliśmy: źrenice rozszerzone, reagujące dobrze na światło i akomodację; ciśnienie wśródgałkowe obniżone; tętno przyspieszone, odpowiednio do gorączki, jednak nieregularne i słabo wyczuwalne; ciśnienie krwi obniżone poniżej 90 mm Hg; tony serca głuche; oddychanie przyspieszone, bez znamion typu Kussmaula czy Cheyne-Stokes'a; płuca bez zmian; jama brzuszna bez zmian, wątroba i śledziona niepowiększone; na udzie lewym obrzęk i zaczerwienienie wielkości dłoni; objaw Babińskiego zaznaczony. Chorej wlano natychmiast 40 cm³ 50% glukozy, 20 cm³ 20% soli kuchennej z dodatkiem 0.25 mg Ouabainy. Krew pobrana w 20 min. po tym (11 godz. w nocy), wykazała już prawidłowy poziom cukru gronowego (100 mg %). Pomimo utrzymywania się gorączki w wysokości 42° stan chorej nieco się polepszył, chora poczęła odpowiadać na pytania, drgawki ustąpiły, czynność serca się poprawiła, chora oddała około 100 cm³ moczu. Badanie moczu wykazało godny uwagi obraz: 5% cukru gronowego, odczyn Seliwanowa wyraźnie dodatni, cukier trzcinowy nieobecny, odczyny na aceton i kwas acetooctowy wybitnie dodatnie, urobilinogen silnie wzmożony, chlorki zmniejszone, białko nieobecne, osad bez zmian patologicznych. W ciągu nocy stosowano nadal wlewania dożylne cukru gronowego i soli kuchennej, środki nasercowe dożylnie i podskórnie (Ouabaina, Stiminol, Kardiazol) oraz kroplówkę (100 cm³ płynu fizjologicznego, 30 cm³ 50% glukozy, 0,2 *coffein., natr. sal.*, 10 cm³ 10% *natr. brom.*). Ostatnie wlanie dożylne glukozy wykonano u chorej o godz. 4 nad ranem.

Dnia 16 grudnia 1936 r. stan chorej jest nieco lepszy, ciepłota ranna 37°, chora jest przytomna, wymioty rzadsze, bóle głowy mniejsze, czynność serca znacznie lepsza. Krew pobrana na czczo, wykazała: 121 mg % cukru gronowego, cukier trzcinowy nieobecny, 7.0 mg % acetonu i kwasu acetooctowego, 63 mg % kwasu oksy-β-masłowego, 38.6 mg % azotu niebiałkowego, 160 mg % cholesterolu, 528 mg % chlorków; w obrazie morfologicznym stwierdzono lekką niedokrewność niedobarwliwą i lekkie przesunięcie na lewo.

Badanie moczu, zebranego w ciągu nocy w ilości 250 cm³ wykazało: 2.7% cukru gronowego, odczyn Seliwanowa wybitny, cukier trzcinowy nieobecny. 77.5 mg acetonu i kwasu acetooctowego, 200 mg kwasu oksy-β-masłowego, wskaźnik ketonowy (tj. stosunek stężeń kwasu oksy-β-masłowego w moczu do krwi) wybitnie obniżony (1.3), urobilinogen silnie zwiększony, chlorki wyraźnie zmniejszone, białko nieobecne, osad moczu bez zmian.

Pod wpływem ogólnego leczenia (cukier gronowy i sól kuchenna dożylnie i w kroplówce, środki nasercowe, wyciąg wątrobowy domięśniowo) i miejscowego (okłady z kwaśnej wody) stan chorej polepszał się, jakkolwiek gorączka wieczorem dochodziła do 39.2°.

Dnia 17. XII. 1936 r. stan chorej taki sam. Cukier gronowy we krwi na czczo prawidłowy, cukier trzcinowy nieobecny mocz bez cukru gronowego i trzcinowego, odczyn Seliwanowa dodatni, odczyny na urobilinogen i ciała ketonowe nieco słabsze.

W następnych dniach pod wpływem systematycznego leczenia, stan chorej wybitnie się poprawił, przy czym keton w moczu znikł wkrótce zupełnie. Dnia 30 grudnia nacięto ropień i wypuszczono ropę. Niespodziewanie w dniu 6 stycznia 1937 r. nastąpiło ponownie, jakkolwiek przejściowe, pogorszenie stanu chorej, z gorączką do 40.9°, z utratą przytomności i z pojawieniem się drgawek. Po wlaniu dożylnie 70 cm³ 50% cukru gronowego, stan chorej nieco się poprawił. Stosując odtąd stale wlewania dożylne po 40 cm³ 50% glukozy, 20 cm³ 10% soli kuchennej, środki nasercowe, znaczne ilości płynów z cukrem gronowym doustnie i w kroplówce, można było uzyskać stopniową, jakkolwiek powolną, poprawę. Cukier gronowy we krwi, badany rano na czczo, w odstępach kilkudniowych, utrzymywał się w granicach prawidłowych. Gorączka ustąpiła zupełnie dopiero dnia 28 stycznia 1937 r. i odtąd stan chorej zaczął się wyraźnie poprawiać; chora odzyskała łaknienie, lepiej się odżywiała i przybrała kilka kilogramów wagi ciała. Pogorszenie nastąpiło dopiero w lecie, kiedy lekarz zdrojowy w jednym ze zdrojowisk, zaordynował chorej insulinę celem przeprowadzenia leczenia tuczącego. Chora źle znosiła leczenie insulinowe, które musiała przerwać wskutek złego ogólnego samopoczucia i wstrząsów niedocukrzenia. W ostatnich czasach stan chorej jest zadowalający, pracuje w biurze, na wadze nie traci i nie wykazuje żadnych objawów sacharozurii, ani niedocukrzenia krwi. Chora spożywa dziennie 50 g cukru gronowego. Przy tym dziennym zapotrzebowaniu glukozy poziom jej we krwi jest prawidłowy. Znamienne jest jednak, że przy skąpszym dowozie cukru gronowego chora traci na siłach i na wadze; przy czym cukier we krwi poczyna się obniżać.

---

*) Cukier trzcinowy oznaczono metodą hydrolityczną, która daje wyższe wartości, niżli swoista metoda zaczynowa Baranowskiego (4) przy pomocy sacharazy. Wobec tego należy przypuścić, że poziom cukru trzcinowego we krwi był w istocie nieco niższy.

Z przebiegu kilkuletniej obserwacji wynika, że u naszej chorej, obok sacharozurii typu pokarmowego na tle upośledzonej czynności sacharolitycznej ustroju, występuje nadto zaburzenie glukoregulacyjne, wyrażające się brakiem dostatecznej regulacji utrzymania prawidłowego poziomu cukru gronowego we krwi. W pierwszym okresie chorobowym sacharozuria tak opanowała cały obraz chorobowy, że zaburzona czynność glukoregulacyjna nie wysuwała się na plan pierwszy. Owo zaburzenie glukoregulacyjne było dawniej mniej wybitne, a pogłębiło się szczególnie w ostatnich dwóch latach. Dawniej bowiem (w latach 1933—1935) wystarczyło usunąć z diety cukier trzcinowy i zastąpić go małą ilością cukru gronowego (około 25 g dziennie), ażeby uzyskać dobre samopoczucie. Objawy sacharozurii i sacharozemii ustępowały, a niedocukrzenie krwi, wahające między 50 a 68 mg %, znikało. W ostatnich dwóch latach (1936—1937) znacznie pogorszyła się czynność glukoregulacyjna. Chora bowiem nie może się już obejść bez dowozu dziennego 50 g cukru gronowego. Przy mniejszym spożywaniu cukru gronowego, co się czasem zdarzało z powodu braku środków finansowych, chora wykazuje łatwe męczenie się, niechęć do wykonywania ruchów, skarży się na bóle głowy i ogólne osłabienie oraz traci na wadze. Być może, że chora odczuwa jeszcze szereg innych objawów, spostrzeganych w przebiegu różnych postaci niedocukrzenia samorodnego, ale wskutek pojawiających się równocześnie zaburzeń psychicznych, często o charakterze podniecenia, pewnej skrytości i nieufności do otoczenia, trudno jest coś więcej uzyskać z wywiadów chorej.

W szczególności godzi się podnieść, że gdy chorej nie dostarczyć w ogóle pokarmów, a w szczególności cukru gronowego, stan jej poczyna się gwałtownie pogarszać. Wprawdzie nie wykonaliśmy u chorej umyślnego doświadczenia głodowego, któremu zresztą chora nie poddałaby się, ale przychodziły nam z pomocą te okresy zakażenia gronkowcem złocistym, w których chora, wskutek zupełnej utraty łaknienia nie przyjmowała prawie pokarmów. Najcięższym był okres grudniowy 1936 r., w którym zakażeniu gronkowcem złocistym towarzyszył zespół bardzo ciężkiego niedocukrzenia. Wiadomo, że w okresie krótkotrwałej głodówki u człowieka zdrowego utrzymana jest czynność glukoregulacyjna. Cukier we krwi nieznacznie się obniża nawet po upływie doby. Podobnie u człowieka zdrowego nie pojawia się niedocukrzenie krwi, pomimo diety bezcukrowej, składającej się z węglowodanów, białek i tłuszczów, a to dzięki temu, że ustrój potrafi z łatwością przerobić węglowodany i białka na glikogen, które w razie potrzeby przemienia w cukier gronowy dla utrzymania prawidłowego jego poziomu we krwi. Jak więc wytłumaczyć u naszej chorej fakt, że w okresie diety bezcukrowej (bez cukru gronowego), czy to w okresie niedostatecznego dowozu cukru gronowego, czy to w okresie prawie zupełnego nieprzyjmowania pokarmów, stan jej się pogarszał tak, że przychodziło nawet do ciężkiego niedocukrzenia z drgawkami?

Zanim spróbujemy na to pytanie odpowiedzieć, należy wpierw najogólniej naszkicować rolę gruczołów dokrewnych w powstawaniu niedocukrzenia krwi. Wiadomo, że szereg gruczołów dokrewnych, jak wątroba, trzustka, przysadka mózgowa i nadnercza bierze udział w glukoregulacji. Niewydolność wątroby, czy to w postaci osłabionej glikogenolizy, jak w chorobie Gierkego, czy to wskutek osłabionej czynności glikogenetycznej (przerabiania węglowodanów cukrowych i niecukrowych oraz białka na glikogen i cukier gronowy), może dać w ostatecznym wyniku niedocukrzenie krwi. Czynność glukoregulacyjna jest kierowana hormonalnie, między innymi hormonem diabetogenicznym przedniego płata przysadki mózgowej. Wiadomo, że nadmierne wydzielanie hormonu diabetogenicznego powoduje przecukrzenie krwi, drogą zadziałania na wątrobę (H o u s s a y), dając powód do powstawania cukrzycy w akromegalii, jak to ostatnio powiodło się nam wykazać (E l m e r, G i ę d o s z i S c h e p s (7)). Można sobie z łatwością wyobrazić, że zmniejszone wydzielanie hormonu diabetogenicznego może dać niedocukrzenie, prawdopodobnie na skutek osłabionej czynności glikogenetycznej wątroby. Zdaje się na to wskazywać zachowanie się cukru we krwi u zwierząt pozbawionych przysadki, które w okresie prawidłowego odżywiania się wykazują normalny poziom cukru we krwi, w okresie zaś głodowym wykazują wybitne niedocukrzenie. W wielu przypadkach niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej, jak w chorobie Simmondsa, czy w zespole tłuszczowo-płciowym, cukier we krwi bywa obniżony. Poza przysadką, wybitny wpływ obniżający cukier we krwi wywiera nadmierne wydzielanie insuliny przez trzustkę (*hyperinsulinismus*) oraz daleko posunięta niedomoga nadnerczy (choroba Addisona).

Jaki mechanizm należy przyjąć w naszym przypadku? Udział wątroby zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości, na co wskazuje lekka lewulozuria, sacharozuria egzogeniczna, wybitna urobilinuria, silna ketonuria i hiperketonemia, jakie szczególnie występowały w okresie niedocukrzenia. Można dyskutować, czy niedomoga wątrobowa nie spowodowała wtórnie nadczynności narządu wysepkowego trzustki i wzmożonego wydzielania insuliny, jak to niektórzy autorowie przypuszczają w pewnych przypadkach niedocukrzenia. Dla przyjęcia choćby wtórnego hiperinsulinizmu należało by wykazać nadmiar insuliny we krwi, czego jednak nie mogliśmy wykonać z uwagi na opór chorej w pobieraniu większych ilości krwi. Próba adrenalinowa, tak chętnie wykonywana przez wielu autorów dla rozróżnienia niedocukrzenia wątrobowego od trzustkowego, wypada tak zmiennie, że nie można się na niej opierać (R a t h e r y (11)). Niedomogi nadnercza dla wytłumaczenia niedocukrzenia krwi nie mogliśmy przyjąć, ponieważ próba z dietą małosolną lub prawie bezsolną wypadła ujemnie.

Z kolei zachodzi pytanie, czy u naszej chorej osłabioną jest czynność glikogenolityczna czy glikogenetyczna wątroby. Osłabienie czynności glikogenolitycznej zdaje się przebiegać z powiększeniem wątroby i z krzywą glikemiczną typu cukrzycowego po obciążeniu cukrem gronowym, jak w chorobie Gierkego. U naszej chorej wątroba nie jest powiększona, a krzywa glikemiczna po obciążeniu cukrem gronowym nie posiada charakteru cukrzycowego. Zatem należy u naszej chorej raczej przyjąć zaburzoną czynność glikogenetyczną, osłabioną czynność przerabiania węglowodanów lub białek na cukier gronowy, za czym zdaje się przemawiać stałe niedocukrzenie krwi u naszej chorej w czasie diety bez cukru gronowego albo z niedostateczną jego ilością.

Niektóre szczegóły z przebiegu chorobowego wymagają jeszcze omówienia. Wspomnieliśmy, że w okresie sacharozurii i sacharozemii, kiedy stan chorej był poważny, poziom cukru gronowego wynosił 30 mg %, cukru zaś trzcinowego 80 mg %. Ustrój, nie mogąc przerobić cukru trzcinowego na cukier gronowy, nie potrafi zużytkować cukru trzcinowego, który pozostał nadal ciałem obcym.

Godną uwagi jest nadto ciężka kwasica ketonowa w okresie niedocukrzenia, na co zwracali uwagę niektórzy autorowie (M a r a n o n, R a t h e r y (11)). Wskaźnik ketonowy był wyraźnie obniżony, jak to spostrzegaliśmy w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych kwasicy cukrzycowej, co świadczyłoby o pewnej niedomodze nerek (E l m e r i S c h e p s (6)). Przechodzenie do moczu cukru gronowego, wlewanego dożylnie w okresie najcięższego niedocukrzenia (w dniach 14 i 15 grudnia 1936 r.), pomimo utrzymywania się obniżonego poziomu cukru we krwi lub co najwyżej normalnej glikemii, świadczyć może częściowo o tym, że nerki utraciły czasowo zdolność zatrzymania cukru gronowego we krwi.

W końcu godzi się zauważyć korzystne działania dożylnych wlewań roztworu soli kuchennej. Chora wskutek ciągłych wymiotów, pojawiających się w okresie niedocukrzenia, traciła tą drogą chlorki, niewątpliwie ubożejąc w nie. Wprawdzie nie stwierdziliśmy hipochloremii, ale wydzielanie chlorków w moczu było bardzo małe. Naszym zdaniem, w każdym przypadku niedocukrzenia, przebiegającym z częstymi wymiotami, należy próbować wstrzykiwań soli kuchennej, zwłaszcza jeśli się stwierdzi obniżenie poziomu chlorków we krwi i w moczu.

Streszczenie

Opisano dalszy przebieg sacharozurii i sacharozemii typu egzogenicznego za okres 1935—1937 w przypadku ogłoszonym przez K r a s o w s k ą i P t a s z k a w 1935 r. w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Chora nie wykazuje objawów sacharozurii i sacharozemii, jeśli ma dietę pozbawioną cukru trzcinowego. W ostatnich dwóch latach pogłębiło się wyraźnie zaburzenie glukoregulacyjne wątroby, objawiające się silnym niedocukrzeniem w okresie braku lub niedostatecznego dożywiania cukrem gronowym. W dawniejszych latach (1933—1935) wystarczyło usunąć z diety cukier trzcinowy i zastąpić go małą ilością cukru gronowego (około 25 g glukozy dziennie), ażeby wywołać stan normalny, bez wszelkich objawów sacharozurii i niedocukrzenia. W ostatnich dwóch latach dzienne zapotrzebowanie cukru gronowego wzmogło się w dwójnasób. Bez pokrycia tego zapotrzebowania pojawiają się objawy ciężkiego niedocukrzenia krwi, ze spadkiem cukru gronowego we krwi poniżej 30 mg % z hiperketonemią i ketonomoczem i częściową utratą cukru gronowego w moczu po wlaniu cukru gronowego dożylnie. Godny jest uwagi z jednej strony spadek wydzielania chlorków moczu do śladów, pojawiający się w okresie niedocukrzenia, prawdopodobnie wskutek ich utraty w ciągłych wymiotach, z drugiej zaś strony korzystny wpływ wlewań dożylnych roztworu chlorku sodu.

Piśmiennictwo:

1) Baranowski T.: Pol. Gaz. Lek. 13, 611, 1934. — 2) Baranowski T. i Mozołowski W.: Klin. Woch. 13, 955, 1934. — 3) Baranowski T.: Klin. Woch. 14, 1719, 1935. — 4) Baranowski T.: Act. Biol. Exp. 10, 196, 1936. — 5) Długosz: Dyskusja w dniu 15 listopada 1937 r. w Lwowskim Tow. Lekarskim. — 6) Elmer A. W. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 7, 737, 1928; Dtsch. Arch. Kl. Med. 162, 1928. — 7) Elmer A. W., Gięddosz B. i Scheps M.: Act. Med. Scand. XLII, 487, 1937. — 8) Hoesch: Klin. Woch. 13, 275, 1934. — 9) Jolles A.: Bioch. Z. 57, 420, 1913. — 10) Krasowska M. i Ptaszek L.: Pol. Arch. Med. Wewn. 13, 417, 1935. — 11) Rathery F.: Le Diabète Sucré. Paris. 1934. Baillière et fils. — 12) Rencki R. i Falkiewicz A.: Klin. Woch. 13, 774, 1934. — 13) Rencki R. i Falkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 15, 1041, 1937. — 14) Smoleński K.: Z. Phys. Chem. 60, 119, 1909.

Dr Bernard ENGLÄNDER Kraków

Narkoza i poród u sercowo chorej

Pewnik to niezbity, że kobiety na całej kuli ziemskiej rodzą przeważnie siłami natury, tylko w małym procencie poród nie kończy się naturalnie i wtedy potrzebna jest pomoc lekarska. Również faktem jest, że porody przeważnie odbywają się na jawie, tj. bez żadnych środków usypiających, albo tylko znieczulających.

Jak w poprzedniej mej publikacji zaznaczyłem (1), wykonywałem wysokie kleszcze zawsze bez uśpienia i bez żadnych środków uśmierzających. Wykonywałem też i inne zabiegi położnicze (z wyjątkiem cięcia cesarskiego), nawet dekapitacje, wypatroszenie, kraniotomie, obroty i inne zabiegi bez uśpienia i mam przekonanie, że większość położników w mieście i na prowincji tak samo postępuje. Stałem bowiem na tym stanowisku, że jeśli są bóle porodowe, to należy się starać o to, by je utrzymać, a nie osłabiać, a wiadomo, że uśpienie wpływa przede wszystkim na osłabienie bólów porodowych, a nawet je znosi.

Udowodnione jest, że narkoza chloroformowa, czy eterowa niekorzystnie działa na ustrój człowieka, wywołując w ważnych dla życia narządach (wątroba, nerki, serce) daleko idące zmiany patologiczne, zwyrodnienia miąższowe, nieobojętne dla zdrowia lub dla życia kobiety. Supniewski (2) w swym podręczniku pisze: „większość środków leczniczych przenika jednak w głąb tkanek i ulega wessaniu do wnętrza ustroju, przedostaje się do krwi i do wnętrza tkanek i wówczas wywiera ogólne działanie farmakologiczne na wszystkie narządy ciała". A nieco dalej: „Z organizmu tak eter, jak i chloroform są wydalane głównie przez drogi oddechowe. Niewielkie ilości tych ciał ulegają jednak utlenieniu w tkankach, przy czym z chloroformu tworzą się przypuszczalnie związki chemiczne, silnie uszkadzające komórki. Związki te zdają się być przyczyną późnych zmian patologicznych w narządach miąższowych, spostrzeganych po zatruciach tym narkotykiem. Znajdujemy wtedy rozległe zmiany wsteczne miąższowe, bądź też częściej zmiany tłuszczowe w komórkach wątrobowych, w kanalikach krętych nerek, bądź wreszcie w mięśniu sercowym".

Podobnie, choć w mniejszym stopniu działa eter.

Niemniej pewne jest, że i inne środki znieczulające, wstrzyknięte do ustroju podskórnie, dożylnie, doodbytniczo, czy też w inny sposób do niego się dostające, nie są dla niego obojętne i też zapewne wywołują pewne zmiany chorobowe w narządach ważnych ustroju, jakkolwiek mniejsze, niż narkoza. Wspomina o tym prof. Flury (3) w odczycie swym, wygłoszonym w czerwcu 1937 r. w Paryżu na pierwszym Międzynarodowym Zjeździe Patologii i Organizacji Pracy na temat: „Wielkie zagadnienie nowoczesnej farmakologii zawodowej". Powiedział tamże: „Coraz częstsze wprowadzanie do wewnątrz najrozmaitszych środków chemicznych pod postacią używek i popularnych leków, przeładowuje organizm ciałami obcymi, z których toksycznego wpływu nieraz nie zdajemy sobie sprawy".

Ustrój musi środki te po pewnym czasie, czy to niezmienione, czy też jako produkty przemiany materii wydalić, a wszystko to dzieje się przez pracę narządów wewnętrznych, a także i serca. Supniewski pisze: „Obce ciała chemiczne mogą być wydalane w postaci niezmienionej, bądź też jako produkty przemian chemicznych podanego preparatu, spowodowanych czynnością tkanek zwierzęcych".

W ciąży przepuszczalność tkanek jest większa, płyn znieczulający łatwo przenika do krwi i może spowodować podrażnienie ośrodka oddechowego łatwiej, aniżeli poza ciążą, dlatego dawka środka znieczulającego winna być o połowę mniejsza od dawki normalnej (Mączewski (4)).

Jak dziś sprawa stoi, nie mamy do obecnej chwili sposobu uśpienia, który by dawał nam 100% pewność, że chorej nie zaszkodzimy. Jesteśmy wciąż w okresie poszukiwania lepszej metody uśpienia. Być może, że już w niedalekiej przyszłości będziemy posiadali metodę zupełnie pewną i bezpieczną; będzie nią z wszelkim prawdopodobieństwem narkoza gazem rozweselającym, pod warunkiem, jeśli się uda wynaleźć odpowiednią do tego celu aparaturę. Dają temu wyraz na podstawie swych wieloletnich prób narkotycznych klinicznych Stahnke i Hammerschlag (5) na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologicznego w Berlinie.

Ale nie tylko całkiem zdrowe kobiety rodzą normalnie, rodzą normalnie i sercowo chore. Mam tu na myśli nie tylko wady zastawkowe serca, z których najcięższe i najmniej przyjemne dla położnika, a dla rodzącej najmniej bezpieczne jest zwężenie ujścia żylnego lewego, ale także przede wszystkim osłabienie mięśnia sercowego (*myocarditis chronica*), które to cierpienie nierzadko spotyka się, szczególnie u starszych rodzących. Ocena, czy taka rodząca może jeszcze bez szwanku przebyć choćby bardzo krótką narkozę, nie jest łatwa; możemy raczej być pewni, że jej przez narkozę zaszkodzimy. Słusznie bowiem powiadają Frey i Lardi (6): „*Nicht die Art des Klappenfehlers ist für die Prognosestellung während der Schwangerschaft und Geburt massgebend, sondern der jeweilige Zustand der Herzmuskulatur*" — (nie rodzaj wady zastawkowej jest dla postawienia prognozy w ciąży i podczas porodu miarodajnym, lecz stan mięśnia sercowego).

Miałem w praktyce rodzące, u których z całą pewnością rozpoznawałem wadę serca, potwierdzoną przez specjalistę chorób serca, które przy mojej pomocy rodziły dobrze, bez uśpienia; między nimi były i takie, które ponownie rodziły dobrze bez interwencji z mojej strony. Również widziałem w praktyce położnice, które normalnie rodziły na jawie, bez żadnych środków znieczulających, tylko przy pomocy położnej, u których jednak w połogu rozpoznawałem wadę sercową zastawkową lub mięśniową.

Sprawą stosunku serca do porodu zajęli się Frey i Lardi, którzy w swej pracy pt.: „*Herzfehler und Schwangerschaft und die abdominale Schnittentbindung in Lokalanästhesie bei Herzfehler*" wypowiadają swe zdanie, opierając się na materiale Kliniki Zurychskiej, zebranym w ciągu 6 lat, tj. od roku 1920 do 1926. Na ogólną liczbę 9.966 ciężarnych mieli 74 chore z zaburzeniami czynności serca, czy to w postaci wady zastawkowej pojedynczej lub skombinowanej z inną wadą zastawkową, czy też ze zmianami w mięśniu sercowym, lub też jedno i drugie razem. Z tych 74 chorych 43 ciężarne rodziły samorzutnie, w końcu ciąży, u 12 ciężarnych przerwali wcześniej ciążę w pierwszej jej połowie, po dokładnym zbadaniu za zgodą lekarza specjalisty chorób sercowych, a tylko u 19 ciężarnych byli zmuszeni z powodu złego stanu zdrowia chorych. na skutek konsylium ze specjalistą chorób serca wykonać w drugiej połowie ciąży cięcie cesarskie brzuszne w znieczuleniu miejscowym nowokainą. A więc zestawienie to poucza, że większość widzianych w Klinice Zurychskiej ciężarnych, tj. 58.1% rodziła siłami natury pod koniec ciąży, bez uśpienia. Wszystkie 74 chore po krótszym lub dłuższym pobycie w Klinice wróciły do domu z wyrównaną czynnością, bez dolegliwości, z dziećmi żywymi.

Z anatomii patologicznej (7) wiemy, że sprawy zapalne na zastawkach, wsierdziu i osierdziu, nie zawsze ograniczają się tylko do tych tkanek, ale nieraz przechodzą na mięsień sercowy, wywołując w nim sprawę zapalną, której wyleczenie kończy się ostatecznie powstaniem blizn i na odwrót, sprawa zapalna w mięśniu sercowym, przechodzi nieraz na wsierdzie lub osierdzie. Wiemy również, że serce takie spełnia w warunkach zwykłych swą czynność, ale czy możemy przewidzieć granicę jego wytrzymałości i oznaczyć na pewno chwilę, kiedy odmówi posłuszeństwa? A już pewni możemy być, że stosując narkozę u rodzącej z sercem chorym, możemy jej raczej zaszkodzić. Klasycznym tego dowodem jest następujący przypadek:

W zeszłym roku widziałem rodzącą młodą pierwiastkę, u której zaraz z początku ciąży rozpoznałem wadę sercową zastawkową (*sten. ost. ven. sin.*), a u której konsylium lekarskie zgodziło się na utrzymanie ciąży. Chora miała ciążę normalną, nie było białka, ani cukru w moczu, nie było obrzęków. Była stale pod kontrolą lekarza chorób sercowych. Wśród porodu, prawidłowo przebiegającego, gdy główka była w wychodzie (po 6 godzinach) ukończono poród niskimi kleszczami w narkozie eterowej. Wynik był ten, że jakkolwiek zabieg ten był krótki, trwał zaledwie jedną do 2 minut, a więc zużyto bardzo mało

eteru, wystąpiła u niej, mimo że nie było krwotoku, zapaść, z której zaledwie ją wyratowano. Chora ta rodziła w lecznicy; w domu prywatnym byłaby rodziła bez uśpienia, gdyż sama propozycja narkozy wywołuje w domu prywatnym wielkie zaniepokojenie, debaty, narady, które zawsze kończą się wezwaniem konsylium lekarskiego, a konsylium takie nie zawsze kończy się po myśli lekarza ordynującego. Konsylium nie tylko może się nie zgodzić na narkozę, ale nieraz także i na przypuszczalny zabieg lekarski. Pozycja więc lekarza ordynującego łatwo może być narażona na szwank. Lekarz położnik wiedząc o tym, nieprędko decyduje się w swej praktyce domowej na narkozę i woli raczej czekać, jeśli to możliwe, co przeważnie wychodzi na korzyść zarówno rodzącej i jej płodu, jak i jego własną. W szpitalu natomiast, czy też w sanatorium, lekarz ordynujący jest bezapelacyjny, a nieraz ulega gorącemu życzeniu rodzącej, choć moim zdaniem, okazywanie w ten sposób swego współczucia rodzącej jest nie na miejscu. Należy raczej działać uspakajająco i upewnić, że narkoza nie jest środkiem bezwarunkowo bezpiecznym, a wtedy sądzę, każda rozumna rodząca wybierze raczej wyczekiwanie i zniesie ból.

Mając to wszystko na względzie, już w zaraniu mej praktyki położniczej, starałem się wszelkimi sposobami unikać narkozy, mogę więc przypadki, w których celem rozwiązania rodzącej zastosowałem narkozę, policzyć na palcach, a uczyniłem to jedynie na żądanie chorych wybitnie nerwowych.

Jeśli z jednej strony rozważę przykład powyżej przytoczony, a z drugiej strony moje długoletnie doświadczenie, które mnie poucza, że najważniejsze zabiegi położnicze, z wyjątkiem cięcia cesarskiego, można wykonywać bez uśpienia, co ogłosiłem poprzednio (1), odnośnie do wysokich kleszczy, jeśli ponadto podkreślimy, że sercowo chore rodzą często same, bez pomocy lekarskiej, co niejednokrotnie widziałem i co potwierdzają Frey i Lardi, to sądzę, że właśnie u sercowo chorych należy uciec się do najdalej posuniętego konserwatyzmu w prowadzeniu porodu i bezwarunkowo unikać narkozy, która, jak wykazały badania, działa niekorzystnie na zdrowy mięsień sercowy, a cóż dopiero na mięsień chory.

Dlatego sądzę, że w przypadku schorzenia mięśnia sercowego lub też wady zastawkowej serca, należy dbać wśród porodu przede wszystkim o wzmacnianie go, przez podawanie środków nasercowych, a nie wystawiać czynności jego na niebezpieczną próbę narkozy.

Piśmiennictwo:

1) Engländer B.: Pol. Gaz. Lek. Nr 35. 1935. — 2) Supniewski I.: Podręcznik farmakologii dla lekarzy i studentów. 1935. — 3) Popielski: Referat z I Międzynarodowego Zjazdu Patologii i Organizacji Pracy w Paryżu, I do 6 czerwca 1937. w Pol. Gaz. Lek. Nr 51. 1937. — 4) Mączewski: Pol. Gaz. Lek. Nr 44. 1937. — 5) Stahnke: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 98, 1930. — 6) Frey i Lardi: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 93, 1928. — 7) Herzheimer: Grundlagen der Pat. Anat., 1922. Str. 2221—2230.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Julian PAPIERKOWSKI Londyn

Międzynarodowy Kongres Przeciwgośćcowy i Hydrologiczny w Anglii

W dniach od 25 do 31 marca obradował w Londynie, Oxfordzie, Leamington Spa i Droitwich Międzynarodowy Kongres Przeciwgośćcowy i Hydrologiczny (*International Congress of Rheumatism and Hydrology).*

W Kongresie wzięło udział ponad 250 uczestników, będących przedstawicielami następujących państw (kolejność według alfabetu angielskiego): Austria, Belgia, Kanada, Czechosłowacja, Dania, Egipt, Francja, Niemcy, Wielka Brytania, Grecja, Holandia, Węgry, Irlandia, Włochy, Norwegia, Palestyna, Polska, Szwecja, Szwajcaria, Turcja, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Jugosławia.

Polskę reprezentowali prof. Pelczar z Wilna, doc. dr Brokman z Warszawy i dr Papierkowski ze Lwowa.

Organizacją Kongresu zajęły się Międzynarodowe Towarzystwo Hydrologii Lekarskiej (*International Society of Medical Hydrology (I. S. M. H.))* i Międzynarodowa Liga Przeciwgośćcowa (*Ligue Internationale contre le Rhumatisme),* która, założona lat temu dziesięć przez I. S. M. H., obchodziła w czasie Zjazdu uroczyście swój jubileusz.

Protektorat nad Kongresem objął Minister Zdrowia Publicznego Sir Wood, który w imieniu Rządu Brytyjskiego powitał dnia 25 marca uczestników w Lancaster House w Londynie.

Zadaniem Kongresu było wszechstronne omówienie gośćca, jego etiologii, związku z klimatem, różnych postaci gośćca u dorosłych i u dzieci ze stanowiska anatomo-patologicznego, klinicznego, leczniczego i społecznego. Dalszym celem Zjazdu było zaznajomienie się z metodami leczenia schorzeń gośćcowych w klinikach, szpitalach i zdrojowiskach angielskich, wyspecjalizowanych w tym kierunku, dzięki częstości przypadków gośćca w Anglii.

Dnia 26 marca zwiedzili uczestnicy Kongresu londyńskie kliniki i szpitale — dla dorosłych *St. John's Clinic and Institute of Physical Medicine* i Klinikę Gośćcową Brytyjskiego Towarzystwa Czerwonego Krzyża (*British Red Cross Society Clinic for Rheumatism),* którego opiekunem jest król a przewodniczącą królowa; zaś szpitale dla dzieci — w West Wickham i Carshalton (*Hospitals for Juvenile Rheumatism)* oraz *Hospital for Sick Children* (na *Great Ormond Street).*

Duże zainteresowanie wzbudziły urządzenia lecznicze, jako też pokazy licznych i ciężkich przypadków oraz interesujących preparatów anatomo-patologicznych i mikroskopowych; przybył nowy czynnik etiologiczny gośćca tzw. *„rheumatic virus of Signy"*.

Następnego dnia uczestnicy udali się do Oxfordu, gdzie umieszczono ich w pięknym średniowiecznym *Balliol College.* Dzień ten poświęcony został na posiedzenia administracyjne Towarzystwa Hydrologii i Ligi Przeciwgośćcowej, na zwiedzanie miasta, uniwersytetu, kolegiów i muzeów. Z tych ostatnich na szczególną uwagę zasługuje *Museum Ashmoleanum,* w którego zbiorach znajdują się między innymi teleskopy Gallileusza i Newtona, przyrządy Ptolemeusza i Kopernika, mikroskopy Adamsa i Listera, pierwsze fotografie wykonane przez Herschela (1839), pierwotne instrumenty chirurgiczne do trepanacji czaszki, najstarsze prace z hydrologii lekarskiej, preparaty anatomo-patologiczne Ashmoleana i Paxtona oraz *materia medica* Cluttona.

Dnia 28 marca nastąpiło uroczyste otwarcie Kongresu w *Sheldonian Theatre.* Po skończonej uroczystości inauguracyjnej przeniesiono obrady do *University Museum,* gdzie rozpoczęła się, zaaranżowana przez Towarzystwo Hydrologii, pierwsza dyskusja na temat: *„Suchy i wilgotny klimat i pogoda jako przyczyny chorób"*. Pozwolę sobie przytoczyć w krótkości poglądy głównych referentów.

Poulton (Anglia) omawia związki między ciepłotą, parowaniem i wilgotnością powietrza a bólami gośćcowymi oraz między suchym powietrzem a gruźlicą płuc — na podstawie spostrzeżeń dokonanych w Anglii, Indiach i Szwajcarii.

Edström (Szwecja) jest zdania, iż w naszych szerokościach geograficznych miarodajnym czynnikiem klimatologicznym dla życia i zdrowia jest poziom ciśnienia barometrycznego, nagłość i wielkość cyklonów i antycyklonów, gwałtowne zmiany ciepłoty i stanu elektrycznego atmosfery. Kraje nad Morzem Północnym wykazują największą częstość schorzeń gośćcowych w Europie. W Szwecji stwierdza się pewną równoległość między zmiennością ciśnienia barometrycznego a odsetkiem ostrego gośćca. Nie widać tam natomiast związku między suchym i wilgotnym powietrzem a ostrym gośćcem albo czysto zakaźnymi chorobami, jak np. gruźlica płuc.

Rudder (Niemcy) wypowiada się za ścisłym związkiem, który zachodzi między wpływami atmosferycznymi, polegającymi na przejściu z jednego stanu pogody w drugi (*„Wetterfronte"*), a wywołaną przez nie, wyraźnie się zarysowującą, grupą objawów chorobowych tzw. *„Wetterschmerzen"*. Działanie tych frontów, czy też cyklonów na organizm ludzki przychodzi do skutku drogą wegetatywnego układu nerwowego.

Jako koreferenci przemawiali w dyskusji Schulhof z Węgier, Trauner z Jugosławii, Lagneur z Turcji, Günzburg z Belgii, Françon, Forestier i Herbert z Francji.

Dalsze cztery posiedzenia, zorganizowane przez Ligę Przeciwgośćcową, poświęcone były *gośćcowi wieku dziecięcego.*

1. *Patologia.* Wywody prelegentów (Gibson — Anglia, Klinge — Niemcy, Günzburg — Belgia, Eagles — Anglia, Coste — Francja, Bradley — Anglia, Lendrum — Szkocja), omawiających gościec wieku dziecięcego ze stanowiska anatomo-patologicznego, można by streścić następująco.

Jak wynika z bogatego materiału, ostre zapalenie stawów u dzieci jest, podobnie jak u dorosłych, chorobą ogólną, dotyczącą nie tylko narządu ruchu, lecz także narządów wewnętrznych. Co więcej nawet, zajęcie narządów bez zajęcia mięśni i stawów, jest cechą charakterystyczną dla gośćca dziecięcego (*„juvenile visceral rheumatism"*), który nabiera szczególnego znaczenia w medycynie, ponieważ może powodować ciężkie uszkodzenia

(ostre, podostre i przewlekłe) narządów, a zwłaszcza serca, tętnicy głównej i naczyń krwionośnych, utrzymujące się w postaci stwardnień i blizn przez całe życie.

Schorzenie występuje w pewnych rodzinach, częściej na wsi, niż w mieście; pozostaje ono w związku z wilgocią, a spowodowane jest pierwotnym zakażeniem, przeważnie paciorkowcami, którego najczęstszą siedzibą są górne drogi oddechowe; po okresie wylęgania (7—21 dni) występują objawy gośćcowe. Zmiany anatomo-patologiczne przede wszystkim w sercu, zbliżają się bardziej do gruźlicy, aniżeli do uszkodzeń paciorkowcowych i, jakkolwiek łańcuszkowce spotyka się na zastawkach sercowych, bardzo rzadko znajdują się one w tkance łącznej i włośniczkach. W każdym razie częstość anatomicznych zmian sercowych w gośćcu świadczy o tym, iż główny czynnik etiologiczny jest bardzo powszechny. Obraz krwi, odczyn Biernackiego i inne cechy charakterystyczne w późniejszych okresach wskazywałyby na bakteryjną etiologię, a nie na jakiś *virus*. *Per analogiam* z kiłą, gościec mógłby być uważany jako trzeciorzędny objaw zakażenia paciorkowcami. Nie jest natomiast gościec, zdaniem wymienionych referentów, absolutnie schorzeniem alergicznym.

2. *Klinika.* Findlay (Szkocja), Grenet (Francja), Pelnar (Czechosłowacja), Blechmann (Francja), Hochrein (Niemcy), Perry (Anglia), Brokman (Polska), Sive (Szwecja), Basch (Węgry) przedstawili klinikę gośćca w ten oto sposób.

Dokładne omówienie objawów gośćcowych nie jest możliwe do chwili odkrycia rzeczywistego czynnika etiologicznego i swoistej próby rozpoznawczej. Obecnie jedynymi warunkami, które mogą być przyjęte, jako prawdopodobne objawy gośćca są: zapalenie stawów, schorzenia serca, które występują wedle Greneta w 72% przypadków gośćca u dzieci, z czego 23.91% kończy się zejściem śmiertelnym, a 65% stanowi nieuleczalne zmiany w sercu, dalej *chorea, noduli subcutanei* i *erythema circinatum*. Lecz żaden z tych stanów nie jest dla gośćca patognomoniczny, a każdy z nich może z różną częstością występować przy innych zakażeniach. Rozpoznanie gośćca zależy od połączenia powyższych objawów.

Przypisywane od czasu do czasu jadowi gośćcowemu stany chorobowe, jak np. zapalenie opłucnej, opon mózgowych, otrzewnej, płuc i innych narządów wewnętrznych lub skóry, należy rozpatrywać z dużym umiarem, jako schorzenia natury gośćcowej. Ostateczne rozwiązanie tej sprawy przyniesie odkrycie istotnej przyczyny gośćca oraz podanie swoistego odczynu. Jeden z takich odczynów, serologiczny, opisany przed kilkoma laty przez Brokmana, Brilla i Frendzlową przedstawił Brokman, który mówił o współczesnych zadaniach kliniki pediatrycznej w związku z koniecznością ustalenia zakresu i znaczenia etiologii gośćcowej dla różnych stanów chorobowych.

3. *Leczenie.* Na temat leczenia gośćca u dzieci przemawiali: Sheldon (Anglia), Horwath (Węgry), Smallwood (Anglia), Pemberton (U. S. A.), Koehler (Niemcy), Schmidt (Czechosłowacja), Crove (Anglia), Nissen (U. S. A.), Collis (Irlandia).

Leczenie gośćcowych schorzeń serca u dzieci odbywać się winno w osobnych zakładach leczniczych. Spoczynek jest główną podstawą leczenia. Objawy ze strony serca, przyśpieszenie tętna, tak w spoczynku, jak i podczas ruchu, waga ciała, szybkość opadania ciałek czerwonych są w sumie miarodajnym wskaźnikiem, jak długo dziecko potrzebuje spoczynku. Dieta nie odgrywa szczególnej roli. Co do leczenia farmakologicznego, grupa salicylanów wywiera skuteczny wpływ w zapaleniach stawów; w schorzeniach serca jest bez znaczenia. Amidopiryna i nirwanol mają korzystne zastosowanie w pląsawicy. Szczepionki i surowice nie dały dodatniego wyniku. Działanie surowicy ozdrowieńca nie zostało dotychczas zbadane doświadczalnie.

Zapobieganie, do czasu odkrycia czynnika przyczynowego, polega na obserwacji okresu 1—4-tygodniowego, przebiegającego między anginą lub w ogóle ostrym zakażeniem łańcuszkowcowym, a następowym zapaleniem stawów. Należyta opieka nad dzieckiem w ciągu miesiąca po zapaleniu migdałków i gardła zapobiegnie grożącemu zapaleniu wsierdzia.

4. *Stanowisko społeczne gośćca.* Referenci: Poynton (Anglia), Ory (Belgia), Norgaard (Dania), Lacapère (Francja), Thornton (Anglia), Forestier (Francja).

Omawiając sprawę klimatu, mikroklimatu, wieku, zamożności, dziedziczności, wysnuto następujące wnioski:

a) Gościec wieku dziecięcego jest ciężką klęską społeczną państw i narodów.

b) Przyczyną gośćca jest zakażenie, pozostające głównie w związku ze schorzeniem migdałków i gardła, przy czym odgrywa także rolę czynnik dziedziczny.

c) Zakażenie ułatwiają zły klimat i mikroklimat, wilgotność powietrza, zimne, wilgotne, ciemne mieszkania, niedożywianie, wyczerpanie nerwowe itp.

d) W celach zapobiegawczych usiłowania rządów poszczególnych państw powinny zmierzać do poprawy warunków mieszkaniowych, odżywiania i wychowania fizycznego.

e) W celach leczniczych zaś i badawczych powinny powstać za sprawą rządów osobne lecznice, szpitale i kliniki przeciwgośćcowe w miastach oraz sanatoria w zdrojowiskach, nadających się do leczenia gośćca.

Dnia 30 marca uczestnicy Kongresu udali się autobusami do Leamington Spa, gdzie zostały wygłoszone wykłady na tematy wolne przez następujących prelegentów: Freund (Austria), Collins i Woodmansey (Anglia), Rother (Niemcy), Pelczar (Polska), Löwenstein (Austria), Reichart (Czechosłowacja), Farah (Egipt), Vaubel (Niemcy), Swaim (U. S. A.) i Phocas (Grecja).

Ze względu na odmienne stanowisko polskiego uczonego Pelczara, który poprzedniego dnia na zaproszenie Komitetu Organizacyjnego przewodniczył obradom w Oxfordzie, podaję w streszczeniu jego wykład. Otóż Pelczar podnosi sprawę patogenezy gośćca z punktu widzenia alergii. Odczyn chorobowy ujmuje jako zjawisko patergiczne, rozwijające się na tle dyspozycji humoralnej, której jednym wyrazem może być obniżenie własności komplementarnych. Leczenie bodźcowe nieswoiste ma za zadanie przeciwdziałać tym stanom i nadawać procesom reparacyjnym właściwy bieg. Autor, jako środka leczniczego używa roztworu kefaliny, która jako czynnik biologiczny bierze udział bezpośredni w powstawaniu odporności. Leczenie kefaliną uważać można za leczenie bodźcowe.

Po skończonych obradach w Leamington Spa zwiedzili uczestnicy wspaniałe urządzenia balneotechniczne, po czym wrócili do Oxfordu przez Warwick, którego historyczny zamek należy wraz z zamkiem Windsor do najbardziej interesujących w Anglii, i Stratford-on-Avon, miasto rodzinne Shakespeare'a, gdzie uczestnicy obejrzeli dom, muzeum, teatr i pomnik poety.

Dnia 31 marca urządzono wycieczkę osobnym pociągiem do zdrojowiska Droitwich, posiadającego najbardziej stężoną solankę na świecie (312 mg soli, głównie NaCl na litr wody). Tutaj uczestnicy wycieczki zwiedzili grupami łazienki (*St. Andrews Baths, Brine Baths*), pływalnię solankową z ruchomym szklanym dachem (*Swimming Pool*), kliniki i szpitale (*The Royal Brine Clinic, St. John's Hospital* i *Highfield Hospital*).

Pod miłym wrażeniem, jakie sprawiły znakomicie urządzone zakłady i przepiękne ogrody, opuścili uczestnicy Droitwich i udali się w drogę do Bath, najstarszego, największego i jedynego termalnego zdrojowiska Anglii.

W *Bath* odbyła się w dniach od 31 marca do 3 kwietnia, jako dalszy ciąg Kongresu *Międzynarodowa Konferencja w sprawie chorób gośćcowych (International Conference of Rheumatic Diseases)*. Konferencja ta została zorganizowana przez miejscowy Komitet z okazji dwusetnej rocznicy istnienia tamtejszego szpitala przeciwgośćcowego (*Bath Royal National Hospital for Rheumatic Diseases*).

Konferencja rozpoczęła się przyjęciem, wydanym wieczorem przez mera w Domu Zdrojowym (*Pump Room)* i w pięknie oświetlonych termach (*Roman Baths*), które wybudowali Rzymianie w *Aquae Sulis* w r. 54.

Na posiedzeniach naukowych, które odbywały się po uroczystym otwarciu Konferencji w ratuszu (*Guildhall)* przez lorda Hordera, lekarza królewskiego i prezesa Brytyjskiego Towarzystwa Reumatologicznego, omawiane były zagadnienia, dotyczące gośćca, dny i ich kombinacji, a mianowicie: *fibrositis, arthrosis deformans, arthretismus, arthritis rheumatoidea, spondylosis ankylopoetica*, krążenie krwi, żółtaczka w gośćcu itp.

Przemawiali Langdon-Brown, Hill, Gibson, Kersley, Davidson (Anglia), Weil, Weissenbach, Forestier, Françon (Francja), Freund (Austria), van Breeman (Holandia), Kahlmeter (Szwecja), Hensch, Pemberton (U. S. A.).

W trzecim dniu obrad uczestnicy wzięli udział w pokazach przypadków klinicznych i sposobów leczenia w *Bath Royal National Hospital for Rheumatic Diseases* oraz metod leczenia hydrologicznego w nowocześnie i z przepychem urządzonych Zakładach Kąpielowych *The Old Royal Baths, The Queen's Baths, The Pump Room* itd. Zasługują na wzmiankę: leczenie ortopedyczne gośćca, okłady i kąpiele parafinowe i woskowe, hydroterapia, mechanoterapia i elektroterapia.

Po skończonej Konferencji w Bath wyruszyły wycieczki w różnych kierunkach do Wells, Cold Ashton, Wraxall, Castle Combre, Lacock Abbey i Bradford-on Avon. Dały one możność poznania i zachwycania się krajobrazami południowej Anglii,

która jest jednym wielkim parkiem. Jako rzecz nadzwyczajną należy zanotować, iż przez prawie cały czas trwania Kongresu dopisała piękna, słoneczna, prawdziwie wiosenna pogoda.

Kilka słów godzi się powiedzieć o stronie reprezentacyjnej i rozrywkowej. Już w pierwszym dniu Kongresu uczestnicy mieli możność poznać się wzajemnie na popołudniowym przyjęciu, urządzonym przez redakcję i wydawców czasopisma lekarskiego „*The Practitioner*". Tegoż dnia wieczorem podejmował członków Kongresu Minister Zdrowia Publicznego, Sir Wood z małżonką.

Drugi dzień pobytu w Londynie zakończył się wieczornym przyjęciem w Królewskim Kolegium Lekarskim (*Royal College of Physicians*), wydanym przez lorda Dawsona of Penu, prezydenta tegoż kolegium i wielkiego przyjaciela Polski. Przyjęcie to zasługuje na wzmiankę choćby z tego względu, iż umożliwiło uczestnikom Kongresu obejrzenie wspaniałej biblioteki oraz muzeum, zawierającego pamiątki po Harvey'u i innych wybitnych uczonych angielskich.

Następne wieczory w Oxfordzie spędzali uczestnicy równie przyjemnie na bankietach, koncertach i w teatrach. Rozrywki te pozwoliły poznać gościnność oraz wysoki poziom życia kulturalnego i towarzyskiego w Anglii.

W ramach Kongresu odbyło się w Oxfordzie dnia 30 marca posiedzenie Zarządu Międzynarodowego Towarzystwa Hydrologii Lekarskiej, na którym ze strony polskiej wziął udział sprawozdawca, jako członek I. S. M. H. *Na posiedzeniu tym został uchwalony jednogłośnie jego wniosek o dopuszczenie do obrad i publikacyj wspomnianego Towarzystwa języka polskiego na równi z używanymi dotychczas językami angielskim, francuskim, niemieckim i włoskim.*

Na szczególne podkreślenie zasługuje przychylne stanowisko prezesa Zarządu I. S. M. H., dra Poultona, sekretarki, Miss Thompson, i delegatów francuskich dra Perpère'a i dra de Fossey'a.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 15. 1938. Traczyński J.: Badania nad wpływem układu wegetatywnego na obraz krwi podczas insulinowania. — Flaks J., Himmel I. i Złotnik A.: Wywoływanie poliglobulii za pomocą wyciągów z przedniego płata przysadki, jako dowód istnienia hormonu krwiotwórczego. — Lewenfisz M.: Przyczynek do rentgenodiagnostyki siodełka tureckiego. — Szczygieł A.: Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi.

Lekarz Kolejowy. Nr 1. 1938. Fromowicz A.: Szkolenie sekcji ratunkowo-sanitarnych na P. K. P. — Hozer J.: Bezpieczeństwo i higiena pracy przy spawaniu acetylenowym i elektrycznym.

Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1938. Cholewowa L.: Rzeżączka narządu moczo-płciowego u małych dziewcząt i jej leczenie oestryną. — Lorych A. J.: Omyłki radiologiczne schorzeń płucnych w zestawieniu z wynikami sekcyjnymi. — Brandtówna Z.: Archiwum Franciszka Chłapowskiego i jego znaczenie dla historii medycyny. — Dega W.: Orzecznictwo inwalidzkie w przewlekłych schorzeniach narządów ruchu. — Berger: Uwagi lekarza praktyka o leczniczym i zapobiegawczym działaniu omnadyny.

Nowotwory. T. XIII. Nr 1. 1938. Nielipiński W.: Rola konstytucji u chorych na nowotwory złośliwe. — Wodziński M.: O pierwotnych mięsakach jelit. — Kasprzyk M.: Włókna kratkowe w nowotworach i ich znaczenie rozpoznawcze. — Dmochowski L.: O metodzie leczniczej Freunda w schorzeniu rakowym. — Osuchowski M.: Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe z obszaru całej R. P. za rok 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 17. 1938. Bychowska M.: Metody oznaczania folikuliny.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 4. 1938.

OCENY

Wundversorgung und Wundbehandlung. H. V. SEEMEN. Vorträge aus der praktischen Chirurgie. 19 Heft. 1938. F. Enke Verlag. Stuttgart.

Broszurka pod tytułem „Zaopatrywanie i leczenie ran" stanowi jeden z zeszytów *Vorträge der praktischen Chirurgie.*

Autor ujmuje całość w sposób jasny i zwięzły w 12 rozdziałach. W I po krótkim rysie historycznym omawia leczenie ran, nie miało ono przez długi czas zasadniczych podstaw, z powodu nieznajomości przyczyn zakażenia, a II wprowadzenie antyseptyki i aseptyki stanowi punkt zwrotny w poglądach na leczenie ran. III. Zaopatrywanie i leczenie ran przypadkowych. Ważne tu jest uniknięcie zakażenia wtórnego, możliwie wczesne opanowanie zakażenia pierwotnego rany. IV. Uwagi ogólne o sączkowaniu i drenowaniu. V. Leczenie następowe ran pooperacyjnych, gojących się przez rychłozrost, ma za zadanie unikanie jakichkolwiek zaburzeń i utrudnień w gojeniu. Najprostszym i najlepszym opatrunkiem jest sucha, aseptyczna gaza. Halsted i Leizer polecają celem uzyskania delikatnej blizny, folię srebrną, która ma mieć działanie chemiczne bakteriobójcze, utrudniające rozrost drobnoustrojów. VI. Uwagi ogólne o zakażeniu. Tablica Brunnera K. daje pogląd na rodzaje drobnoustrojów w ranach przestarzałych i wtórnie się gojących. Przez rany przestarzałe pojmujemy rany przypadkowe, nieleczone, trwające dłużej niż 12 godzin. VIII. O antyseptycznym (chemicznym) leczeniu ran. Pierwotne chirurgiczne leczenie ran jest głównym sposobem, tu gdzie „operacyjna, fizykalna dezynfekcja" z powodów natury anatomicznej jest nie do przeprowadzenia, stosować należy leczenie chemiczne. IX. Leczenie następowe ran przypadkowych. X. Wpływ ogólny rany na ustrój. Doświadczenia wykazały, że rana oddziaływuje na przyswajanie, na serce, na system naczyniowy. Tłumaczy to wpływem rozpadu komórkowego w ranie. XI. Zastosowanie elektrochirurgii w zaopatrywaniu i leczeniu ran. Jednym z najnowszych sposobów zaopatrywania chirurgicznego ran stała się technika elektrochirurgiczna. Ma za zalety: 1) uniknięcie uszkodzenia tkanek, 2) ograniczenie krwawienia, a tym samym podwiązywania naczyń, 3) zmniejszenie niebezpieczeństwa inwazji drobnoustrojów w głąb rany, 4) brak wstrząsu pooperacyjnego. XII. Dodatek stanowi wykaz środków używanych do opatrywania ran w praktyce codziennej.

Całość nie przynosi wprawdzie nic nowego, ale w sposób przejrzysty ujmuje pokrótce całokształt postępowania, potrzebny każdemu lekarzowi-praktykowi.

H. Drucker (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Wydzielenie soku trzustkowego u psa. TAKEO MUTOW. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 479—490. 1937.

Autor przekonał się, że po pożywieniu węglowodanowym wydzielenie soku trzustkowego jest najobfitsze, po mięsie jest mniejsze, bez względu na to, czy mięso pochodzi ze zwierzęcia ssącego, czy z ryby. Po tłuszczach wydzielenie jest nieznacznie mniejsze niż po mięsie, mieszana dieta odpowiada wymienionym wyżej wpływom. *W. Moraczewski* (Lwów).

Odczyn Arakawa w mleku i zależność od zawartości magnezowych soli. MITSURU HASEGAWA. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 499—509. 1937.

Autor przekonał się, że wymieniona reakcja występuje miarodajnie przed przyjmowaniem pokarmów (poprzedni artykuł). Badania wykazały, że zawartość soli magnezowych odpowiada odczynowi, to jest, że im obfitsze sole Mg, tym odczyn Arakawa wybitniejszy. Zawartość soli zmniejsza się w czasie karmienia i po roku jest wyraźny spadek soli Mg. Młodsze kobiety mają mniej Mg w mleku, niż starsze. *W. Moraczewski* (Lwów).

Badania wpływu wątroby na ilość białek i ciśnienie osmotyczne krwi. HISASHI YASUDA. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 524—567. 1937.

Wyniki, zebrane w dwóch sprawozdaniach z doświadczeń dają się streścić, jak następuje: 1. Podwiązanie przewodu żółciowego podnosi zawartość białka we krwi, a ciśnienia osmotycznego nie zmienia. 2. Zatrucie chloroformem lub fosforem obniża znacznie ciśnienie, nie zmieniając zawartości białka. 3. Adrenalina i ergotamina nie tylko uruchomiają białka wątroby, ale zmieniają je w małe cząsteczki, co musi wpływać na wzmożenie ciśnienia osmotycznego. 4. Pilokarpina i cholina, jako parasympatykotoniczne ciała mobilizują wprawdzie również białka i powiększają tym zawartość ich we krwi, ale białka te są raczej wielkocząsteczkowe i dlatego na ciśnienie osmotyczne krwi wpływu nie wywierają. 5. Atropina nie wpływa na zachowanie się białka, ani na osmotyczne ciśnienie. 6. Wymienione tu stany dotyczą głównie krwi żyły wrotnej, ale widoczne są i na żylnej krwi i na krwi tętniczej wątroby. *W. Moraczewski* (Lwów).

Ciałka siateczkowe i ich różne postacie we krwi karmiących matek. SHINGO SHIRAISHI. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 510. 1937.

Retikulocyty dzieli autor na pięć rodzajów: w postaci ziarnka (kernel), kłębka (clue), siatki (net), niepełnej siatki (granulo) i ziarniste postacie. Wedle tego podziału forma siatki jest najczęstsza. Typu pierwszego i drugiego, tj. ziarnka i kłębka autor nie spotykał. Ilość ocenia autor na 5‰ (absolutnie 25.000). Kobiety, których mleko nie daje odczynu Arakawa mają większe ilości retikulocytów we krwi — co autor przypisuje brakowi witaminy B. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zachowanie się białek i ciśnienia osmotycznego krwi w stanach nadczynności tarczycy. KOJI ARAI. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 568—579. 1937.

Po wstrzyknięciu wyciągu z gruczołu podnosi się ilość albumin, a ilość globulin spada, co pociąga za sobą spadek ciśnienia. Po trzech godzinach zwiększają się globuliny, a ilość albumin się obniża. Króliki karmione gruczołem przez dwa tygodnie wykazują powiększoną ilość globulin a zmniejszoną albumin i co za tym idzie, obniżenie osmotycznego ciśnienia.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ kwasu pruskiego na wydzielenie moczu w nerkach ropuch. HISASHI YASUDA i SHINGO YAMAMOTO. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 616. 1937.

Autorowie przepłukiwali roztworem n/2000, n/500 i n/250 kwasu pruskiego nerki ropuch, poprzednio zatrutych kantarydyną lub sublimatem. Przepłukiwanie odbywało się bądź przez tętnice (kłębki), bądź przez żyłę (kanaliki). Najczęściej następowało zmniejszenie ilości moczu, co autorowie tłumaczą zmianami w nabłonkach i wpływem na nerwy naczynioruchowe. Zmniejszenie moczu próbują autorzy po części tłumaczyć zmianą chłonienia kanalików, które, według nich, stają się bardziej przepuszczalne po zatruciu HCN.

W. Moraczewski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Stan i zadania ubezpieczeń społecznych we Włoszech. BR. RAUECKER. Die Ortskrankenkasse. Nr 12. 1937.

Na posiedzeniu Najwyższej Rady Faszystowskiej z dnia 4. III. 1937 r., poświęconemu zagadnieniom polityki ludnościowej, postanowiono co następuje:

Najwyższa Rada Faszystowska postanawia udoskonalić politykę ludnościową rządu przez: 1) wyróżnianie przy przyjmowaniu do pracy i na posady ojców licznych rodzin, wychodząc z założenia, iż w czasach wyjątkowych rodziny, posiadające dużo dzieci, ponosiły największe ofiary dla ojczyzny, 2) udzielanie wyższego wynagrodzenia utrzymującym duże rodziny (przy równej kategorii i sprawności pracy, dochód jest uzależniony od wielkości rodziny), 3) rewizję obecnie obowiązujących zarządzeń, dotyczących polityki ludnościowej, w celu zabezpieczenia życia rodzinom, posiadającym dzieci, 4) ustanowienie pożyczek dla wstępujących w związki małżeńskie oraz wprowadzenie posagów dla młodych robotników (to ostatnie przewidziane jest już ustawą pracy), 5) stworzenie narodowego ubezpieczenia dla rodzin, posiadających dużo dzieci, 6) nowy podział prowincji i gmin na zasadzie wyników przyszłego spisu ludności z r. 1941, przy czym gminy i prowincje o niskim stopniu zaludnienia i ludności przeważnie w wieku starszym nie wchodziłyby w rachubę, 7) utworzenie centralnej instytucji, której zadaniem byłby nadzór nad polityką ludnościową rządu i doskonalenie jej.

Wobec zadecydowania rozszerzenia i reorganizacji ubezpieczenia we Włoszech, należy rzucić okiem na jego dotychczasowy rozwój i stan obecny.

Idee i rzeczywistość ubezpieczenia włoskiego zostały utrwalone w deklaracjach XXVI i XXVII „Carta del Lavoro" (Karty Pracy) z r. 1927.

Deklaracja XXVI. Ubezpieczenie posiada duże znaczenie dla zasady wspólnoty pracy. Pracodawcy i pracownicy powinni, w miarę możności, brać udział w ponoszeniu ciężarów. Za pomocą władz korporacyjnych i związków zawodowych winno państwo starać się o rozbudowę i ujednostajnienie urządzeń ubezpieczeń społecznych.

Deklaracja XXVII. Państwo Faszystowskie postawiło sobie za zadanie:

1) udoskonalenie ubezpieczeń od wypadków,

2) ulepszenie i rozszerzenie ubezpieczeń na wypadek macierzyństwa,

3) ubezpieczenie przeciwko chorobom zawodowym i gruźlicy, jak również ubezpieczenie przeciw wszystkim chorobom,

4) udoskonalenie ubezpieczenia na wypadek bezrobocia, nie z własnej winy,

5) przejęcie formy ubezpieczenia wyposażonego dla młodych robotników.

Obowiązek ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa i starości.

Obowiązek ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa i starości został wprowadzony w r. 1919, a więc w czasach przedfaszystowskich. Obejmuje on wszystkich pracowników fizycznych i umysłowych, którzy ukończyli 25 lat, a nie przekroczyli 65 roku życia. Najwyższa granica w ubezpieczeniu wynosi 800 lirów (lir wg kursu 50 gr, przed zdeprecjonowaniem). Ciężar składki przypada po połowie na pracodawcę i pracownika. Stawki składek obliczane są zależnie od wysokości zarobku, a więc poczawszy od 0,50 lira przy zarobku tygodniowym do 12 lirów — i wzrastają do 3 lirów przy zarobku tygodniowym ponad 60 lirów. Do każdej renty państwo dopłaca 100 lirów. Niezależnie od tego ponosi ono połowę ciężarów renty, wypłaconej pozostałemu przy życiu jednemu z małżonków lub dzieciom ubezpieczonego, poniżej lat 15, w razie jego śmierci przed rozpoczęciem wypłacania renty.

Wypłata renty następuje po ukończeniu 65 roku życia, jeśli czas przebyty w ubezpieczeniu wynosi co najmniej 480 tygodni składkowych i od rozpoczęcia ubezpieczenia upłynęło przynajmniej 10 lat. Oprócz tego, renta jest wypłacana w razie uznania trwałej niezdolności do pracy ubezpieczonego. Także w tym wypadku musi upłynąć przynajmniej 5 lat od początku ubezpieczenia i w ostatnich 5 latach trzeba się wykazać wpłaceniem 48-tygodniowych składek. Za niezdolnego do pracy uważa się ubezpieczonego, który utracił przynajmniej 2/3 zdolności do zarobkowania.

Ubezpieczeni, którzy ukończyli 60 rok życia i mają najmniej 480 tygodni składkowych, mogą wnieść podanie o wcześniejsze zapoczątkowanie wypłacania renty, nawet przy zachowaniu zdolności do pracy. W danym wypadku jednak wysokość renty zostanie odpowiednio zniżona. Zasiłek pośmiertny wynosi 300 lirów i jest wypłacany, jeżeli w ciągu 5 lat, poprzedzających śmierć ubezpieczonego, wpłacił co najmniej 48 składek tygodniowych.

Ilość wypłaconych rent bieżących w r. 1935 wyniosła 535.000 przy ogólnym koszcie rocznym 2 miliardów lirów. W latach 1922—1935 wypłacono 60 milionów lirów, tytułem przekazów po 300 lirów wdowom lub sierotom, pozostałym po ubezpieczonych, którzy choć ubezpieczeni, nie nabyli jednak praw do renty. Wysokość renty wynika z zasadniczej sumy, która wynosi pięciokrotną przeciętną roczną wypłaconych składek tygodniowych, następnie z 2/3 ogólnej sumy wpłaconej oraz z zapomogi państwowej w wysokości 100 lirów. Dalsze zapomogi zależne są od ilości dzieci, poniżej lat 18 lub dzieci niezdolnych do pracy. Zasiłek na 1 dziecko wynosi 1/10 sumy ogólnej renty.

Kierownikiem ubezpieczenia obowiązkowego na wypadek inwalidztwa i starości jest Instytut Narodowy Faszystowski Opieki Społecznej, zadaniem którego jest realizacja, stosownie do dekretu królewskiego z dnia 4. X. 1935 r., programu, zawartego w deklaracji XXVI i XXVII Karty Pracy. Wymieniony Instytut jest w ścisłej współpracy co do opieki nad zdrowiem, z Narodową organizacją, „Ballila", z syndykalistycznymi organizacjami pracowników i pracodawców i narodową organizacją pomocy „Dopo lavoro". W domach wypoczynkowych Instytutu Ubezpieczeń Społecznych umieszczono w r. 1934 22.000 robotników przy ogólnej liczbie pół miliona dni pielęgnowania. 27.000 osób otrzymało leczenie zdrojowiskowe przy 275.000 dniach pielęgnowania. Instytut Ubezpieczeń Społecznych we Włoszech rozporządza 37 zakładami leczniczymi z 11.000 łóżek. Obok Narodowego Faszystowskiego Instytutu Opieki Społecznej czynny jest jeszcze, jako specjalny zakład pełnych inwalidów pracy, Narodowy Zakład dla wspomagania pełnych inwalidów, zadaniem którego jest przywrócenie utraconych zdolności do pracy albo uchronienie od nędzy, przez specjalną pomoc dla osób nieuleczalnych.

Ogólna liczba ubezpieczonych na wypadek inwalidztwa, starości i śmierci wynosi około 6,000.000. Z badań, przeprowadzonych przez Faszystowski Urząd Krajowy Opieki Społecznej co do przyczyn inwalidztwa w 1934 r., obejmujących 83.481 rencistów inwalidów, okazało się, że przyczyną powstania inwalidztwa są następujące choroby:

	Mężczyzn	Kobiet
1) choroby epidemiczne i zakaźne (głównie gruźlica)	4769	2710
2) choroby społeczne (głównie gościec przewlekły)	6250	2428
3) choroby systemu nerwowego	11264	3718
4) choroby narządów krążenia krwi (głównie miażdżyca tętnic)	20130	7194
5) choroby dróg oddechowych	5459	1586
6) choroby narządów trawienia	3661	1604
7) choroby pęcherza	1344	1067
8) starość	2573	882
9) choroby wywołane przyczynami zewnętrznymi	2613	362
10) choroby różne	2118	1379
Razem	59551	23930

Ubezpieczenie na wypadek macierzyństwa.

Ubezpieczenie obowiązkowe na wypadek macierzyństwa stanowi tylko część opieki nad matką, uchwalonej ustawą o ochronie pracy kobiety z dnia 26. IV. 1934 r. i rozporządzeniem z dnia 22. III. 1934 r. o ochronie macierzyństwa. Artykuły 1—18 zawierają przepisy, dotyczące obowiązkowej i dobrowolnej przerwy w pracy w końcowym okresie ciąży i w połogu, ustalenia rodzajów pracy (ograniczenie dźwigania ciężarów), przerw przeznaczonych na karmienie i miejsc do tego celu przeznaczonych. Artykuły te pozostają wprawdzie w ścisłym związku z ubezpieczeniem na wypadek macierzyństwa, jednak z braku miejsca nie będą mogły być tutaj szczegółowo omawiane.

Ubezpieczenie na wypadek macierzyństwa obejmuje wszystkie osoby płci żeńskiej między 15 a 50 rokiem życia, pracujące u obcych za wynagrodzeniem i zależne od nich ekonomicznie. Należą tutaj obok pracownic, zatrudnionych w rolnictwie, przemyśle, rzemiośle i handlu, także i pracownice domowe. Obowiązkowi ubezpieczenia nie podlegają osoby o zarobku miesięcznym, przekraczającym 800 lirów, jak również kobiety ubezpieczone na wypadek choroby w nowych prowincjach. Ubezpieczenie wykonuje się w Krajowym Zakładzie dla chrony nad matką. Kobiety, nie podlegające obowiązkowi ubezpieczenia, mogą być dopuszczone do ubezpieczenia dobrowolnego.

Kobiety, podlegające obowiązkowi ubezpieczenia, mają prawo przy porodzie do zasiłku w wysokości 300 lirów, a przy poronieniu 3-miesięcznym do zasiłku w wysokości 100 lirów. Prawo do zasiłku połogowego przysługuje: a) jeśli kobieta w czasie poczęcia pozostawała w pracy i w ciągu 360 dni, poprzedzających poród lub poronienie, zatrudnioną była co najmniej 15 dni, lub b) jeśli składki płacone były regularnie przez okres dwuletni przed porodem lub poronieniem. Przy wykonywaniu przez kobietę w jednym z podanych powyżej okresów przerwy w zatrudnieniu, pracy poza domem za wynagrodzeniem, zasiłek porodowy zostanie zmniejszony o 100 lirów, a przy wykonywaniu tej samej pracy w obydwóch okresach o 200 lirów.

Składka obowiązkowa w ubezpieczeniu na wypadek macierzyństwa wynosi 7 lirów rocznie, z czego 3 liry płaci kobieta, a 4 liry pracodawca. Za każdy poród lub poronienie państwo wypłaca Zakładowi 18 lirów.

Przy stwierdzeniu prawa do zasiłku i ustalaniu jego wysokości muszą być uwzględniane obowiązkowe lub dobrowolne, przewidziane ustawą, okresy wypoczynkowe nawet przy niewpłaceniu żadnej składki.

Poniżej są podane dane Zakładu Krajowego dla opieki społecznej dotyczące rozwoju ubezpieczenia na wypadek macierzyństwa w latach 1929—1933:

Liczba ubezpieczonych. Liczba ubezpieczonych, począwszy od r. 1930 wykazuje spadek, na skutek zlikwidowania zakładów pracy, zatrudniających w przeważającej liczbie kobiety:

1929	952.987 ubezpieczonych
1930	962.500 „
1931	920.000 „
1932	870.000 „
1933	850.000 „

60% ubezpieczonych zatrudnionych jest w przemyśle włókienniczym, około 15% w przemyśle odzieżowym, bieliźnianym i magazynach mody.

Liczba porodów uprawnionych do zasiłku spadła wraz ze zmniejszeniem się liczby ubezpieczonych:

Rok	Liczba porodów	z tego poronień
1929	40.270	992
1930	43.038	1003
1931	34.969	870
1932	35.651	850

Powołana do życia ustawą z dnia 19 grudnia 1925 r. Instytucja niesienia pomocy macierzyństwu i dziecku wykazała w tym kierunku wzmożoną i wszechstronną działalność: opiekowała się matką w czasie ciąży, porodu, okresu połogowego, niemowlętami, dziećmi w wieku przedszkolnym, małoletnimi opuszczonymi, anormalnymi oraz nieletnimi przestępcami. Charakterystyczne jest wyrażenie się Mussoliniego co do urodzonych dzieci nieślubnych, których liczba w Faszystowskich Włoszech wynosi 5%: „Macierzyństwo jest zawsze święte, bez względu na jego powstanie". W ciągu 1934 roku Narodowy Instytut pomocy dla matki i dzieci udzielił wsparcia 1,2 mil. osób. Ogólna śmiertelność we Włoszech spadła, wskutek współpracy pomiędzy ubezpieczeniem na wypadek macierzyństwa, państwowymi i gminnymi władzami ubezpieczenia, jak również Instytutem Pomocy dla matki i dzieci, z 17,71 na tysiąc w r. 1922 do cyfry 16 w roku 1935.

Obowiązek ubezpieczenia przeciwko gruźlicy.

Wprowadzone ustawą z dnia 27. X. 1927 r. specjalne ubezpieczenie obowiązkowe przeciw gruźlicy, motywowane jest wzmożoną zachorowalnością na gruźlicę (rocznie 600.000 przypadków zachorowań i 60.000 przypadków śmierci), jak również i specjalnym charakterem ubezpieczenia chorobowego, które, jako obowiązkowe ubezpieczenie wprowadzone było dotychczas tylko w poszczególnych gałęziach gospodarczych.

Obowiązkowi ubezpieczenia podlegają, podobnie, jak w ubezpieczeniu na wypadek inwalidztwa i starości, wszystkie osoby, zatrudnione w fabrykach i warsztatach pracy, które ukończyły 15, a nie przekroczyły 65 roku życia. Wysokość składki jest regulowana analogicznie, jak w ubezpieczeniu na wypadek inwalidztwa i starości. W razie choroby ubezpieczeni mają prawo do pobytu w sanatoriach, szpitalach lub w zakładach wypoczynkowych. Ubezpieczenie od gruźlicy prowadzi Narodowy Faszystowski Instytut Opieki Społecznej. W razie braku łóżek w zakładach leczniczych Instytutu, chorzy mogą być umieszczani w zakładach prywatnych, na podstawie zawartej z nimi przez Instytut specjalnej umowy. W poszczególnych wypadkach zezwala się także na leczenie przeprowadzane w domu. W wypadku umieszczenia w zakładzie leczniczym chorego, mającego na utrzymaniu rodzinę, nabywa on prawa do odszkodowania dziennego od 4—6 lirów. Prawo do świadczeń przysługuje, jeśli w ciągu ostatnich 5 lat były opłacane składki przez 48 tygodni lub od początku ubezpieczenia upłynęło najmniej 2 lata, które muszą wykazać również 48 tygodni składkowych. W okresie pobierania świadczeń z ubezpieczenia przeciw gruźlicy, częściowo zostaje zawieszone prawo do renty inwalidzkiej. Jeśli chory, umieszczony w zakładzie, nie ma na swoim utrzymaniu nikogo zmniejsza mu się rentę do połowy. Renta wygasa zupełnie przy powstaniu inwalidztwa na skutek gruźlicy. Jeśli chory, umieszczony w zakładzie, posiada na swoim utrzymaniu pewną ilość dzieci, otrzymuje on w tym czasie część swej renty, wysokość której zależna jest od ilości dzieci i waha się między 1/10 i 4/10 pełnej renty. Przy liczbie dzieci powyżej 5 — nie czyni się żadnych potrąceń. Sumy, pochodzące na skutek zmniejszenia rent inwalidzkich, przenosi się na dobro ubezpieczenia przeciw gruźlicy. Liczba ubezpieczonych przeciwko gruźlicy wynosi obecnie $6^1/_2$ miliona.

Ubezpieczenie obowiązkowe od wypadków przy pracy i chorób zawodowych.

Obecne uregulowanie powyższego ubezpieczenia opiera się na rozporządzeniu król. z dnia 17. VIII. 1935 r. i obowiązuje od dnia 1 lipca 1936 r. Przedstawia ono syntezę wszystkich przepisów, zawartych w ustawie o ubezpieczeniu wypadkowym w przemyśle i handlu z dnia 23. III. 1933 r., rozporządzeniu z dnia 13. V. 1929 r. o odszkodowaniu chorób zawodowych, jak również w ustawach i rozporządzeniach dotyczących ubezpieczenia od wypadków personelu, zatrudnionego przy rybołóstwie rzecznym, na jeziorach, morzu i lotnictwie oraz innych, pomniejszego znaczenia ustawach. Całkowitego ujednostajnienia ubezpieczenia od wypadków nie można jeszcze i obecnie osiągnąć z następujących względów: ubezpieczenie dla pracowników rolnych samodzielnie reguluje swoje sprawy, specjalne postanowienia obowiązują również ubezpieczonych Włochów i tubylców w koloniach afrykańskich, jak również w posiadłościach włoskich na morzu Egejskim, oraz uczestników kursów rolniczych, przygoto-

wujących na inżynierów i techników. Ubezpieczenie prowadzi Faszystowski Instytut Ubezpieczenia od wypadków. Tylko załogi okrętowe nadal podlegają specjalnemu ubezpieczeniu w Kasach Pomocy, które aż do czasu wydania ustawy z dnia 23. III. 1933 roku prowadziły ubezpieczenie od wypadków także i dla pozostałych zawodów. Ciężary z tytułu ubezpieczenia od wypadków i chorób zawodowych ponoszą wyłącznie pracodawcy.

Obowiązek ubezpieczenia dotyczy pracowników, zatrudnionych w określonych w ustawie gałęziach przemysłu, jak: górnictwo, przemysł budowlany, przemysł w dziedzinie materiałów wybuchowych, zbrojownie, stocznie, zakłady gazowe, elektryczne, zakłady telefoniczne, dalej w budownictwie, komunikacji kolejowej, tramwajowej, transporcie lądowym, morskim i śródlądowym, rybołóstwie, zakładach przeładowywania, przedsiębiorstwach budownictwa wodnego, porębowiskach, przy budowie dróg itd., jeśli ilość pracowników w poszczególnych zakładach przekracza liczbę 5.

Przy przejściowej niezdolności do pracy, aż do czasu jej trwania, wypłacany bywa dzienny zarobek w wysokości połowy pobieranego wynagrodzenia. Przy stałej i całkowitej niezdolności do pracy, wypłaca się ubezpieczonemu odszkodowanie w wysokości sześciokrotnego zasadniczego wynagrodzenia rocznego. Przy trwałej i niecałkowitej niezdolności do pracy, odszkodowanie wynosi sześciokrotną wysokość sumy, o jaką jego wynagrodzenie zasadnicze uległo zmniejszeniu. W razie śmierci ubezpieczonego, spowodowanej wypadkiem, przysługuje prawo do renty jednemu z małżonków, dzieciom poniżej lat 18 oraz w pewnych wypadkach także i dalszym krewnym, jeżeli byli na utrzymaniu zmarłego. Wysokość renty, przypadającej wszystkim pozostałym po zmarłym ubezpieczonym, równa się pięciokrotnej zasadniczego wynagrodzenia rocznego ubezpieczonego. W razie, gdy ubezpieczony pozostawił tylko małżonkę, otrzymuje ona wtedy całkowitą rentę, jeśli jest potomstwo otrzymuje 40%, a dzieci 60% renty; jeśli są przodkowie zmarłego, przysługuje małżonce 50%, w razie pozostałego rodzeństwa zmarłego, małżonka otrzymuje 60% renty. Zasadnicza płaca roczna wynosi najmniej 1.000 lirów, a najwyżej 6.000 lirów.

Ustawa ustala prawa dotyczące korzystania z bezpłatnej pomocy (pomoc lecznicza, protezy, porady zawodowe, zmiany zawodu). Równocześnie zmusza ona pracowników do poddania się w każdym razie leczeniu, które niezbędne jest, celem przywrócenia ich zdolności do pracy. Nieprzestrzeganie tego zobowiązania pociąga za sobą surowe kary. W kwestiach spornych rozstrzygają sądy pracy co do celowości zastosowanego leczenia i koniecznych chirurgicznych zabiegów. Przy tym, jeśli chodzi o kwestie sporne lekarskie, obok zwyczajnych sędziów, biorą udział lekarze, jako sędziowie rzeczoznawcy. Obrona poszkodowanych lub chorych pracowników należy wyłącznie do związków zawodowych.

Ubezpieczenia na wypadek choroby.

Ubezpieczenie na wypadek choroby było od dawna troską włoskich ubezpieczeń społecznych. Po roku 1922 i rozwiązaniu starych kas chorych, należało dać nowe formy opiece nad chorymi. Podjęły się tego zadania, zresztą uwieńczonego nie zawsze dobrym wynikiem, Syndykaty Faszystowskie. W deklaracji XXVII z r. 1927 (Karta Pracy) zaprojektowano „ogólne ubezpieczenie przeciw wszystkim chorobom". Osiągnęło ono jednak realizację tylko, jeśli chodzi o marynarzy, pracowników w lotnictwie oraz pracowników w koloniach. O konieczności utworzenia przez syndykaty kas chorych mówi również ustawa z dnia 6. V. 1928 r. co do umów o pracę, w której wyraźnie jest zaznaczone, iż umowy powyższe nie zostaną zatwierdzone ani ogłoszone, dopóki nie będą zawierały dokadnych przepisów dotyczących praw pracowników na wypadek choroby. Również Karta Pracy w swej XXIX deklaracji stwierdza prawo i obowiązek związków zawodowych do opieki nad ich członkami.

Stosownie do tego, zostały zorganizowane w ostatnich latach przez Stowarzyszenia Centralne pracodawców i pracowników (syndykaty) pod nadzorem ministra korporacji, liczne kasy chorych, które przeważnie połączyły się ze związkami krajowymi. Tak więc powstał Narodowy Związek Przemysłowych kas chorych, kas chorych dla pracowników handlowych, dla pracowników rolnych itd. Składki i świadczenia kas chorych zostały ujednostajnione przez związki narodowe. Wysokość składek, pobieranych po połowie od pracodawcy i pracownika, została ustalona przez statuty próbne. Tak np. artykuł 4 statutu obowiązującego Narodowego Związku Kas Przemysłowych określa:

a) kasy chorych udzielają członkom zapomogi na wypadek choroby (także i kobiecie przy połogu, z zastrzeżeniem jednak potrącenia dodatku, przysługującego na mocy król. dekretu ustawy z dnia 13. III. 1929 r. dotyczącego ochrony robotnic i urzędniczek podczas ciąży);

b) kasy chorych w razie choroby udzielają członkom bezpłatnej pomocy lekarskiej i chirurgicznej, jak również lekarstw (kobiecie w wypadku porodu — pomocy położniczej i opieki nad matką) i w koniecznym wypadku zapewniają umieszczenie chorego w zakładzie leczniczym;

c) w razie śmierci członka, kasy chorych zwracają małżonce jego, a w braku tej ostatniej osobom, będącym na utrzymaniu zmarłego, koszty pogrzebu;

d) kasy chorych zapewniają dalej pomoc członkom we wszystkich sprawach, związanych z ubezpieczeniem chorobowym, jak leczenie w zakładach wodoleczniczych, stacjach klimatycznych, zdrojowiskach, domach wypoczynkowych i udzielają zapomogi w razie ciężkiego położenia materialnego członka, spowodowanego chorobą.

Ubezpieczenie od choroby pracowników handlowych różni się zasadniczo od tegoż ubezpieczenia pracowników przemysłowych tak co do formy składki, jak i co do świadczeń. Pracodawcy sami muszą pokrywać koszty zasiłku w razie chorób, a składki ubezpieczonych wystarczają zaledwie na pokrycie kosztów lekarza i lekarstw, do których jeszcze pracodawcy muszą dokładać. Wysokość składek ustala Rada Zarządu Kasy, uwzględniając okres trwania świadczeń, stosownie do układów ogólnych dotyczących pracy i wysokości wynagrodzenia.

Świadczenia ubezpieczenia chorobowego obejmują:

a) zwrot kosztów lekarza i środków leczniczych aż do wysokości 1250 lirów miesięcznie, jeżeli nie przekracza on 50% zasiłku chorobowego. Pomocy lekarskiej i środków leczniczych udziela się także kobietom w wypadku porodu. Czas trwania świadczeń określa się wg układów ogólnych pracy;

b) zasiłek chorobowy w okresie czasu najwyżej 180 dni na każdą chorobę i w wysokości dziennego wynagrodzenia. Zasiłku tego udziela się począwszy od 5 dnia choroby;

c) dobrowolnych dodatkowych świadczeń, szczególnie premi od urodzeń, nadzwyczajnych zapomóg dla pozostających w ciężkich warunkach materialnych pracowników itd.

Ubezpieczenie od choroby pracowników rolnych dopiero się kształtuje. Stosownie do umowy z dnia 16. X. 1935 r. pomiędzy przedstawicielami pracowników rolnych i pracodawców, winno być ustanowionych 34 nowych kas chorych wzajemnej pomocy dla pracowników w rolnictwie, dla dzierżawców i osadników.

Dla przyspieszenia i ułatwienia powstawania i działalności tych kas, przekazali pracodawcy za rok gospodarczy 1935/36 składkę nadzwyczajną w wysokości 3% od sum wynagrodzeń i zgodzili się na nie czynienie potrąceń w tym roku z pensji pracowników.

W prowincjach, w których znajdują się kasy chorych wzajemnej pomocy dla pracowników rolnych, płacą pracodawcy dla rozbudowy działalności społecznej tych kas, oprócz normalnej składki, w drodze wyjątku, drugą składkę $1^1/_2\%$.

We wszystkich innych prowincjach, w których obecnie kas chorych zorganizować nie można, pracodawcy opłacili w drodze wyjątku i tylko za rok 1935/36 składkę nadzwyczajną $1^1/_2\%$ od sum wynagrodzeń, do Związku Krajowego kas chorych wzajemnej pomocy dla pracowników w rolnictwie; Związek Krajowy z sum tych tworzy specjalną rezerwę.

Umowa powyższa nie może oznaczać zmiany zasady w opłacie składek. Wskutek tego w r. 1936/37 pobierane były składki od pracowników i pracodawców w tej samej wysokości, i wtedy nadzwyczajna składka pracodawcy $1^1/_2\%$ przestała istnieć.

Oprócz kas chorych wzajemnej pomocy („Cassa Mutua"), istnieje jeszcze inny rodzaj kas „Sanitarie". Chodzi tutaj o umowy między stowarzyszeniami zawodowymi pracowników, stowarzyszeniami zawodowymi lekarzy i aptekarzy, które mają na celu zapewnienie chorym pomocy lekarskiej i chirurgicznej, udzielanie zniżek przy zakupie środków leczniczych. Przeciętna zniżka lekarskiego honorarium, dzięki tego rodzaju umowom, wynosi 50%, środków leczniczych od 15—20%. Składki do tych, dość rzadkich „kas pobiera się: 2/3 od pracodawcy i 1/3 od pracownika. Składka nie powinna być mniejsza od 5 lirów miesięcznie, ale i nie przewyższać 10 lirów miesięcznie.

We wszystkich kasach chorych włoskich, po długiej wewnętrznej walce przeprowadzona została zasada wolnego wyboru lekarza. Początkowo związane były kasy chorych ścisłą umową z pewnymi lekarzami i aptekami, które wydawały środki lecznicze. Dzisiaj stan ten został zniesiony. Mimo jeszcze istniejących znacznych różnic w organizacji i świadczeniach poszczególnych kas, zasada wolnego wyboru lekarza obowiązuje powszechnie.

Nie wiadomo jeszcze, czy ubezpieczenie społeczne osiągnie we Włoszech jednolity charakter, jednak zdaje się, iż idea korporacji, która coraz bardziej staje się ideą kierowniczą, coraz więcej będzie przenikała także i do ubezpieczenia na wypadek choroby.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 14 marca 1938 roku
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. St. Ciechanowski i M. Franke przedstawiają pracę L. Tochowicza pt.: *Badania kliniczne, doświadczalne i anatomo-patologiczne zachowania się układu krążenia w nadtarczyczności.*

Podawanie podskórne tyroksyny królikom, w dawce 4 mg dziennie, wiedzie w ciągu 6 do 8 dni do zejścia śmiertelnego zwierzęcia przy utracie ogólnej wagi ciała dochodzącej do 50%. W czasie stosowania tyroksyny czynność serca jest przyspieszona. W elektrokardiogramie pogłębiał się załamek Q i obniżał się odcinek ST w pierwszym i drugim odprowadzeniu. Załamek T przy dłuższym stosowaniu tyroksyny zanikał w pierwszym odprowadzeniu, ulegał spłaszczeniu, jednak zachował się do końca życia zwierzęcia w drugim odprowadzeniu. Załamek P pozostał bez zmian. Sekcyjnie u padłych zwierząt w narządzie krążenia stwierdzano: nadmiernie silne stężenie skurczowe lewej komory, która była całkowicie opróżniona z krwi, natomiast rozszerzenie i wypełnienie krwią przedsionków i komory prawej, znaczne przepełnienie krwią całego układu żylnego. Ogólna waga serc opróżnionych z krwi nie przekracza nigdy wagi serc królików kontrolnych, odsetkowy zaś ciężar serc królików doświadczalnych w stosunku do ostatecznej wagi ich ciała po śmierci był znacznie wyższy, niż u królików kontrolnych, dochodząc do 0.8%, zamiast 0.36% do 0.42% królików kontrolnych. Mięsień sercowy był makroskopowo niezmieniony, mikroskopowo natomiast w wycinkach tak z komór, jak i z przedsionków było widać tylko bardzo nieznaczne skupienia fibroblastów około naczyń wieńcowych.

Usunięcie królikom nerwów współczulnych na szyi osłabia działanie szkodliwe tyroksyny na serce i przez to znacznie przedłuża życie, a mianowicie od 16 do 24 dni; w końcu jednak następuje zejście śmiertelne wśród tych samych objawów, jak w poprzedniej grupie.

Bezpośrednio po wycięciu nerwów współczulnych na szyi, załamek T ulega podwyższeniu. Podwyższony załamek T przy stosowaniu tyroksyny ulega z początku w pierwszych dniach podwyższeniu we wszystkich odprowadzeniach. W końcowym okresie życia królika załamek T ulega całkowitemu spłaszczeniu, również woltaż QRS zmniejsza się. Odcinek Q, nie tak, jak w poprzedniej grupie zwierząt mniej uwidacznia się w czasie podawania tyroksyny. P, podobnie jak w poprzedniej grupie zwierząt, nie ulega zmianie. Obraz sekcyjny i mikroskopowy narządu krążenia u padłych zwierząt jest taki sam jak w poprzedniej grupie.

Usuwanie nerwów współczulnych u psów, nie tak, jak u królików nie wywoływało większej różnicy w ogólnym zachowaniu się zwierząt w czasie stosowania tyroksyny i dlatego obie te grupy omawia autor razem.

Wszystkie psy, którym stosowano podskórnie tyroksynę w ilości 20 mg dziennie, padły między 19 a 33 dniem przy znacznie mniejszej odsetkowej utracie wagi ciała, niż u królików.

Bezpośrednio po dożylnym wstrzyknięciu tyroksyny, u psów występowało zwolnienie czynności serca, które utrzymywało się do 4 godzin. Kontrolne wstrzykiwanie 20 cm^3 1.5% roztworu sody nie wywoływało tych zmian. Przyspieszenie czynności serca u psów następowało zwykle po 3. wstrzyknięciu tyroksyny. Elektrokardiograficznie od pierwszego wstrzyknięcia tyroksyny wzrastał załamek P w drugim i trzecim odprowadzeniu. Załamek T z początku stopniowo ulegał znacznemu podwyższeniu w drugim i trzecim odprowadzeniu, w następnych dniach mniej więcej po 14. wstrzyknięciu załamek ten stopniowo zanika, natomiast P stale wzrasta; również zanika całkiem odcinek izoelektryczny między T i P. U psów operowanych występował odcinek Q we wszystkich odprowadzeniach.

Sekcyjnie obraz narządu krążenia był makroskopowo zupełnie podobny do obrazu u królików. Histologicznie w wycinkach mięśnia sercowego z komór i przedsionków stwierdzano w tkance podścieliskowej wzmożone ilości fibroblastów.

Przecinanie obu nerwów na szyi u królików, jak i u psów wiodło szybko do zejścia śmiertelnego w ciągu 4 dni. Elektrokardiograficznie bezpośrednio po przecięciu tych nerwów załamek T obniżał się tak u królików, jak i u psów, natomiast P we wszystkich odprowadzeniach ulegało podwyższeniu.

Omawiając zachowanie się narządu krążenia w nadtarczyczności w swoich spostrzeżeniach klinicznych, dzieli autor materiał na dwie zasadnicze grupy co do wieku, a mianowicie: 90 chorych do 40 roku życia i 70 chorych od 40 do 65 lat. U wszystkich tych chorych przemiana spoczynkowa była od 25 do 95% wzmożona.

Ciśnienie skurczowe krwi we wszystkich przypadkach do 40 roku życia bez powikłań wahało się w granicach prawidłowych, nie przekraczając nigdy 140 mm słupa rtęci, często jednak, bo w około 15% przypadków, stwierdzano ciśnienie poniżej 120 mm. Ciśnienie rozkurczowe w 75% przypadków było poniżej 50 mm słupa rtęci, a w pozostałych przypadkach wahało się między 50 a 70 mm słupa rtęci. Amplituda ciśnień była duża, okazując wahania od 70 do 100 mm słupa rtęci. Wyrzutność minutowa oraz szybkość krążenia krwi w przypadkach z wyrównanym krążeniem były zgodnie z badaniami innych autorów wzmożone, natomiast w przypadkach niewyrównanych wartości te utrzymywały się w granicach prawidłowych. Spośród 90 chorych stwierdzono objawy niewyrównania krążenia u ośmiu, u których choroba trwała już od 5 lat. Rentgenologicznie tylko u tych 8 chorych stwierdzono przerost serca lewego, u innych chorych często (około 60% przypadków) klinicznie i rentgenologicznie wymiary serca były zupełnie prawidłowe, a często nawet znajdowano pomniejszone wymiary serca. W pozostałych 40% przypadków był wyraźnie wypuklony i zaznaczony łuk tętnicy płucnej, często też w tych przypadkach stwierdzano przerost lub powiększenie serca prawego. Ukształtowanie znamienne dla wady zastawki dwudzielnej serca spostrzegano tylko w 4 przypadkach.

Elektrokardiograficznie u wszystkich chorych znajdowano wysokie ukształtowania załamka P w pierwszym i drugim odprowadzeniu. Załamek T tylko u 9 chorych był nadmiernie wysoki, u innych chorych nie tylko nie okazywał nadmiernego wzniesienia, ale często (około 70% przypadków) był przypłaszczony we wszystkich czterech odprowadzeniach. Podkreślić należy, że w żadnym z tych przypadków nie stwierdzano zaburzenia rytmu w postaci czy to skurczów dodatkowych, czy też jakiejkolwiek innej niemiarowości.

Sekcyjnie u 5 zmarłych z tej grupy makroskopowo nie stwierdzono żadnych zmian w narządzie krążenia. Mikroskopowo tylko w jednym przypadku znaleziono rozsiane ogniska stłuszczenia w mięśniu lewej i prawej komory, w innych przypadkach stwierdzono tylko poszczególne drobne skupienia limfocytów i fibroblastów w sąsiedztwie naczyń włosowatych.

W następnej grupie chorych, po 40 roku życia, na 50 przypadków znaleziono u 15 chorych w 30% wzmożone ciśnienie skurczowe ponad 160 mm słupa rtęci. Rozpiętość ciśnień była we wszystkich przypadkach tej grupy również wzmożona, jednak mniej, niż w poprzedniej grupie. Często, bo w 40% przypadków rentgenologicznie stwierdzano przerost serca lewego. Inne dane kliniczne w tej grupie chorych były podobne do poprzednich.

Elektrokardiograficznie tylko u 13 z tych chorych załamek T był wzniesiony ponad normę, obniżony był u 32 chorych i prawidłowo ukształtowany u 15 chorych. Załamek P bywał rzadko wzniesiony ponad normę. W tej grupie przypadków znajdowano częste zaburzenia rytmu w postaci skurczów dodatkowych przedsionkowych i komorowych, razem 3%, w postaci częstoskurczu napadowego z trzepotaniem-migotaniem przedsionków w 9% i wreszcie w postaci niemiarowości całkowitej w następstwie migotania przedsionka w 12%.

Sekcyjnie: u 2 zmarłych tej grupy stwierdzono przerost i rozszerzenia serca prawego i lewego. Makroskopowo na przekrojach mięśnia lewej i prawej komory widoczne były dość liczne drobne ogniska wielkości soczewicy, szaro-brunatne, matowe. Mikroskopowo znajdowano nieliczne limfocyty, dość liczne fibroblasty, miejscami komórki (włókna) mięsne słabiej się barwiące. Starsze ogniska okazywały cechy zbliznowacenia, podścielisko ich było bardziej zbite i bogatsze w komórki włóknotwórcze.

Zestawiając wyniki doświadczeń na zwierzętach oraz spostrzeżeń klinicznych w przebiegu nadtarczyczności łącznie z wynikami badań anatomicznych, dojść należy do wniosku, że nie zawsze można wykryć jakieś swoiste anatomo-patologiczne tło dla zaburzeń krążenia w przebiegu tego cierpienia.

W początkowych okresach choroby, zwłaszcza u ludzi młodych, zaburzenia w krążeniu mają zasadniczo charakter czynnościowy, polegający na wzmożonej pracy serca w następstwie zaburzeń ogólnoustrojowych, które przede wszystkim wiodą do

zmian fizyko-chemicznych i biochemicznych w samym mięśniu sercowym z powodu jego niedotlenienia. Zmiany te, powstałe w następstwie wzmożonej ilości wydzieliny tarczycy, wiodą, jak to wynika ze zgodnych zapatrywań wielu autorów, do zmniejszania się w sercu glikogenu, kreatyniny, fosfagenu oraz do zwiększenia się ilości kwasu mlecznego i zawartości wody. Zmiany w tym okresie są odwracalne i znikają, jeśli powiedzie się zastosowanym leczeniem zmniejszyć lub zobojętnić nadmiar krążącej wydzieliny tarczycy z ustroju.

W późniejszych okresach choroby, zwłaszcza u ludzi starszych, zaburzenia krążenia w nadtarczyczności przejawiają się nawarstwianiem się objawów czynnościowych i anatomicznych, zwłaszcza ze strony samego mięśnia sercowego. Klinicznie te zmiany anatomicznie, powstałe w mięśniu sercowym, uwydatniają się przede wszystkim w zaburzeniach rytmu. Często pierwszą zapowiedzią tych zmian będą skurcze dodatkowe różnego pochodzenia. Groźniejszym już objawem klinicznym będzie częstoskurcz napadowy, który może przejść później w częstoskurcz stały z niemiarowością całkowitą, spowodowaną najczęściej trzepotaniem-migotaniem przedsionków. O ciężkości uszkodzeń mięśnia sercowego w tym okresie choroby świadczy także ta okoliczność, że powstałe zaburzenia rytmu w przebiegu nadtarczyczności albo wcale albo już tylko bardzo rzadko ustępują, mimo usunięcia u tych chorych wszystkich innych objawów przez leczenie zachowawcze lub operacyjne.

Te ciężkie uszkodzenia anatomiczne mięśnia sercowego występują przede wszystkim u ludzi starszych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, rzadziej zaś zmiany te występują u ludzi młodszych, u których obok nadtarczyczności stwierdzą się najczęściej inne powikłania chorobowe.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XXI posiedzenia naukowego z dnia 1 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Pastel L. (gość), *przedstawił przypadek czasowego bezmoczu spowodowanego lewostronną kamicą moczowodową przy braku prawego moczowodu.*

28-letnia chora zgłosiła się na Oddział dnia 15. IX. 1937, podając, że przed 3 dniami, po kilkudniowym wzmożonym parciu na mocz zaczęła odczuwać napadowo kurczowe bóle w lewej okolicy lędźwiowej i lewym podżebrzu, promieniujące ku dołowi brzucha do wysokości pępka, a zjawiające się kilka razy na dobę. Od chwili pierwszego napadu wystąpił bezmocz, trwający do czasu wstąpienia na Oddział. Z objawów ogólnych dreszcze, zwyżka ciepłoty ciała, wymioty.

Stan obecny w chwili przyjęcia na Oddział: ciepłota ciała 36,8°, tętno 96 na 1 min., RR. 140/100. Bolesność uciskowa lewej okolicy lędźwiowej i lewej połowy brzucha połączona z silnym napięciem mięśniowym po tej stronie. Poza tym brak zmian przedmiotowych. Nad spojeniem łonowym wypuk bębenkowy; cewnikowanie pęcherza wykonane w dniu wstąpienia na Oddział i w dniu następnym wykazało, że pęcherz jest pusty.

Rozpoznanie wahało się pomiędzy:

I. Kamicą moczowodową a) obustronną ze ściśle jednostronnymi objawami, b) lewostronną z odruchowym bezmoczem po stronie prawej, c) lewostronną przy anatomicznym lub czynnościowym braku nerki prawej.

II. Ostrą sprawą w miąższu nerkowym: a) zatrucie sublimatem (nieprawdopodobne z powodu braku innych typowych objawów), b) zapalenie nerek (przeciw czemu przemawiały charakter i jednostronność bólów oraz dobry stan ogólny).

III. Odrzucono możliwość sprawy zamykającej oba moczowody od strony pęcherza (rak) lub od zewnątrz (zmiany w narządach płciowych), a to ze względu na brak jakichkolwiek podstaw w tym kierunku.

W drugim dniu pobytu na Oddziale RN krwi: 220 mg %, wieczorem lekkie objawy mocznicowe: senność, wymioty. W trzecim dniu pobytu, tzn. piątym bezmoczu chora oddała dużą ilość moczu (3200 cm³); badanie moczu: c. g. 1004, białko: nieobecne, w osadzie: poszczególne ciałka białe.

Chromocystoskopia: ujście lewe wydziela słabo mocz wodonerczowy, barwik z opóźnieniem, ujścia prawego brak.

Zdjęcie Rtg. (pyelografia dożylna): Po stronie lewej biegun nerki na wysokości szpary między kręgiem L. III a L. IV. Kieliszki, miedniczka oraz górny odcinek moczowodu o świetle szerszym. Poniżej wyrostka poprzecznego L. III widoczny owalny cień wielkości pestki daktyla (konkrement). Nerka prawa mała, wykazuje budowę płatową; zarysy kielichów, miedniczki i moczowodu niewidoczne. Na zdjęciu przeglądowym w obrębie nerki prawej widoczne delikatne podłużne cienie (zwapnienia). Nerka lewa i konkrement, jak wyżej.

Wrodzony jednostronny brak lub znaczny niedorozwój nerki bywa nierzadko stwierdzany na autopsjach (2—4‰). Dawniej sprawa miała znaczenie wyłącznie anatomo-patologiczne. Statystyka Ballowitza (1898) obejmująca 213 przypadków przytacza również 9 przypadków jednostronnego braku nerki z równoczesną kamicą moczowodową strony przeciwnej. Potem z rozwojem chirurgii sprawa nabrała innego znaczenia, czego wyrazem jest praca Schultzego (1918), który omawia 17 przypadków wycięcia nerki przy braku wrodzonym nerki drugiej. Przypadki tego rodzaju spotykamy również w nowszym piśmiennictwie (Brattstroem (1932), Kemal (1933), pomimo świetnego rozwoju urologicznych metod rozpoznawczych. Z klinicznie przebadanych przypadków, w których przyczyna i obraz chorobowy przypominają naszą chorą, wymienić należy przypadek Gottlieba (1928) i 3 przypadki Maiborodina (1933).

Z powyższego krótkiego zestawienia jasnym się staje, że omówiony przypadek nie należy do nadzwyczajnych rzadkości a przedstawiony został ze względu na swe znaczenie kliniczno-rozpoznawcze.

Chora po owych krytycznych 5 dniach czuje się zupełnie dobrze (po tygodniu RN: 52 mg %) i jest zdecydowana poddać się zabiegowi wyjęcia kamienia.

W dyskusji przemawiał: Kol. Ostrowski Tadeusz, Laskownicki, Falkiewicz Antoni, Nowicki i Pisek. W odpowiedzi referent.

2. Kol. Zeghauser A. *przedstawił przypadek igły w płucu z powikłaniami.*

Kobieta, lat 60, zgłosiła się na Oddział Wewn. II. Państw. Szpitala Powsz. z początkiem lipca br., podając w wywiadach, że choroba rozpoczęła się przed 2 miesiącami napadami gwałtownej duszności. Przed miesiącem dołączyły się zwyżki ciepłoty ciała do 39° oraz kłucie między łopatkami i obrzęki nóg. Od tygodnia ból i silniejszy obrzęk kończyny dolnej prawej. Kaszle sucho, nie odpluwa.

Badaniem fizykalnym stwierdzało się objawy rozedmy płuc z rozsianym nieżytem oskrzeli i ogniskiem odoskrzelowego zapalenia płuc w płacie dolnym lewym. Stan ogólny ciężki, wyraźna sinica i duszność, tętno 100 na minutę, objawy niedomogi krążenia (wątroba 4 palce niżej łuku) oraz zapalenie żył dolnej kończyny prawej.

Przebieg. W ciągu 3 tygodni stan chorej uległ znacznej poprawie i znikły wszelkie objawy ze strony płuc. Po dwutygodniowym okresie bezgorączkowym wystąpiła powtórnie gorączka do 39°, a równocześnie objawy nacieku w okolicy podszczytowej płuca prawego. Badanie plwociny (chora przez cały czas odpluwała bardzo skąpe ilości śluzowej plwociny) wykazało obecność włókien elastycznych. Koch: ujemny. Roentgen płuc wykazał w polu podszczytowym prawym ostro odgraniczone, niejednolite zaciemnienie, a bliżej górnego brzegu tegoż metaliczny cień, odpowiadający swym kształtem igle. Zdjęcie Rtg. w pozycji bocznej potwierdziło umiejscowienie cienia w samej tkance płucnej. Chora — dokładnie w tym kierunku wypytywana — kategorycznie zaprzeczała, by kiedykolwiek połknęła lub zachłysnęła się igłą lub też zraniła się igłą w danej okolicy. Podawała natomiast, że w młodości jeszcze utkwił jej na skutek urazu odłamek igły w części dystalnej przedramienia prawego, skąd nie został usunięty. Zdjęcie Rtg. wykazało obecność odłamka igły w okolicy przez chorą podanej.

W dalszym przebiegu ustąpiły zwolna objawy nacieku płuc w otoczeniu ciała obcego, a wykonany ostatnio Rtg. wykazuje jedynie zmiany włókniste w danej okolicy.

Przypadek został przedstawiony ze względu na:

1) rzadkość tego rodzaju przypadków,

2) zagadnienie, jakie znaczenie posiadało ciało obce w patogenezie schorzenia płuc.

Należy podkreślić, że chora żadnych cech psychopatii nie zdradzała i zaburzeń przytomności nigdy nie miała. Analizując przebieg schorzenia można przypuścić, że pierwotnie schorzenie płuc rozwinęło się niezależnie od ciała obcego na tle rozedmy płuc i zastoju w krążeniu. Dopiero następnie w przebiegu istniejącego zakażenia płuc powstawały warunki do wytworzenia nacieku w okolicy ciała obcego, które przez długie lata bezobjawowo mogło tkwić otorbione w tkance płucnej. Tego rodzaju wypadki są znane.

3) Nie można wyświetlić, jaką drogą dostała się igła do płuc. Zachodzą trzy możliwości: drogą wędrówki żylnej z okolicy odległej np. z przedramienia, na skutek zachłyśnięcia lub też bezpośrednio z powłok okolicy, sąsiadującej z płucem.

W dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz i Nowicki, w odpowiedzi referent.

3. Kol. Faikiewicz Antoni *przedstawił i omówił elektrokardiogramy z przypadku: zatrucia tlenkiem węgla.*

4. Kol. Kielanowski Tadeusz *wygłosił wykład pt.: Rola układu nerwowego i psychiki w odporności. Próba ujęcia zagadnienia odporności z punktu widzenia teorii holizmu* (wydrukowano w P. G. L.).

W dyskusji przemawiali: Kol. Moraczewski, Sieradzki i Fels, w odpowiedzi referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXII posiedzenia naukowego z dnia 8 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. Progulski

1. Kol. Domaszewicz A. *przedstawił 5 przypadków operowanych guzów mózgu.*

2. Kol. Leszczyński R. i Falik E. *wygłosili odczyt pt.: Badania zdolności alkalizacyjnej skóry w chorobach wewnętrznych* (wydrukowano w P. G. L.).

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 2 czerwca 1937 roku

1. Kol. L. Poznański, A. Pik, L. Lebowicz i L. Szyfman *wygłosili odczyt pod tytułem: „Z kazuistyki endokrynologicznej".*

Kol. Poznański *omawia przypadek uogólnionego rozrzedzenia kości* u kobiety 47-letniej, która przed 15 laty zapadła na chorobę Basedowa. Objawy choroby Basedowa kilkakrotnie nawracały. Obecnie stwierdza się lekki wytrzeszcz, przyspieszenie tętna i wzmożoną przemianę podstawową (+30%). Do Szpitala sprowadziły chorą bóle w plecach i klatce piersiowej, zupełnie uniemożliwiające chodzenie. Roentgen wykazał odwapnienie wszystkich kości, zwłaszcza kręgów; we krwi 18,1 mg % wapnia. Osteoporoza kości i hiperkalcemia przemawiają za nadczynnością przytarczyc. Objawy o charakterze przysadkowo-śródmózgowym, a mianowicie wczesne pokwitanie, nieznaczne otłuszczenie z umiejscowieniem na podbrzuszu i biodrach, całkowite wypadnięcie włosów pod pachami i nad spojeniem łonowym i wreszcie objawy nadczynności tarczycy, które mogą występować wtórnie przy schorzeniach układu śródmózgowo-przysadkowego przemawiają raczej za pierwotnym schorzeniem tego układu z wtórnymi zmianami przytarczyc. Wobec małej skuteczności leczenia samą witaminą D, prócz wapnia i mleczanu strontu zastosowano naświetlania promieniami Roentgena (3 razy po 100 r.) okolicy przysadki. Wapń we krwi spadł do 12,4 mg %; bóle zmniejszyły się. Zmiany kośćca po upływie 6 miesięcy utrzymują się. Na podstawie pracy H. Zondeka, opierającego się na badaniach Schleya zalecono wstrzykiwanie wyciągu z przytarczyc w bardzo małych dawkach, a mianowicie 25 jednostek Collipa 3 razy tygodniowo obok witaminy D i soli wapnia. Ogólny stan chorej uległ wydatnej poprawie, bóle całkowicie znikły, chora może chodzić, mimo iż pozostały zmiany w kośćcu.

2. Kol. A. Pik *omówił przypadek twardziny rozlanej.* U chorego, lat 62, dotychczas zawsze zdrowego, wystąpiły objawy twardziny na skórze głowy, twarzy, górnej części tułowia i kończynach górnych. Ogólny stan chorego stale się pogarszał. Chory gorączkował, ukazały się obrzęki twarzy nieelastyczne, zwłaszcza na kończynach górnych i zmiany troficzne paznokci. Spostrzeżono zmiany konfiguracji szczęki, nosa i kończyn dolnych typu akromegalicznego. Stwierdzono dużą, twardą wątrobę, dwukrotnie wybitnie dodatni odczyn Takaty, trudności przy połykaniu, wreszcie ognisko odoskrzelowego zapalenia płuc i wysięki opłucnowe. Wśród tych objawów nastąpiło zejście śmiertelne.

Początkowo przypuszczano, że ma się do czynienia z twardziną skóry, jako samodzielną chorobą, a wszystkie inne objawy są od tego schorzenia niezależne. Trudno jednak było wytłumaczyć zespół objawów chorobowych, jaki wystąpił u chorego, jak objawy akromegalii, wybitne zabarwienie skóry brzucha, jak w chorobie Addisona, trudności przy połykaniu, bóle w kościach, marskość wątroby i wreszcie twarde obrzęki o charakterze obrzęku śluzakowatego. Wszystkie te objawy nasuwały podejrzenie, że musi tu wchodzić w rachubę jakiś czynnik szkodliwy, który działał na narządy wewnętrzne i gruczoły wkrewne. Stwierdzenie zmian, wzbudzających podejrzenie o zajęcie gruczołów wkrewnych, czyniło prawdopodobnym przypuszczenie, że ten sam czynnik mógł wywołać twardzinę, uważaną obecnie za schorzenie wewnątrzgruczołowe, przede wszystkim tarczycy, przytarczyc i przysadki. Słuszność tego twierdzenia można by było sprawdzić tylko przy sekcji, której nie można było w omawianym przypadku dokonać. Tym niemniej takie ujęcie tego przypadku wydaje się uzasadnione zwłaszcza, że udało się znaleźć w piśmiennictwie francuskim podobny przypadek uogólnionej twardziny, w którym sekcyjnie stwierdzono zmiany anatomiczne w gruczołach wkrewnych (nadnercza, tarczycy) i w narządach wewnętrznych (wątrobie, śledzionie i opłucnej). Na podstawie tego wydaje się uzasadnione w omawianym przypadku rozpoznanie uogólnionej twardziny. Ze względu na wyjątkową rzadkość został on omówiony na dzisiejszym posiedzeniu.

3. Kol. Lebowicz *omawia przypadek Addisonizmu w przebiegu gruźlicy jelit.* Przypadek dotyczy chorego Sz., lat 22, skierowanego na Oddział we wrześniu 1935 r. Od 8 miesięcy skarży się na mdłości i bóle brzucha po spożyciu pokarmów. Od 3 miesięcy ma biegunki. Objawom tym towarzyszy wybitne osłabienie i szybkie męczenie się. Przy badaniu stwierdzono: brązowawe zabarwienie skóry (twarz, pachy, brzuch) i śluzówki policzka prawego. W płucach stwierdzono *phthisis pulmon. declarat., tbc. fibro-caseosa ambilateralis praecip. fibrosa chron. progrediens.*

Badania pomocnicze: O. B. 43' i 23'; Koch +; R. R. 105/80, następnie 95/55; w kale Koch, a próba na krew dodatnia.

Roentgen przewodu pokarmowego nie wykazał zmian; we krwi hipoglikemia (0,46—0,62); hipocholesterynemia (0,80‰); zapas zasad 40% obj. CO_2; potas zwiększony (39,7 mg %). Morfologia krwi — wzrastająca wtórna niedokrwistość z leukocytozą obojętnochłonną. Obciążenie 50 g glukozy dało krzywą przyśpieszoną (niski wzrost, szybki spadek); po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny stwierdzono krzywą płaską (wyczerpanie układu współczulnego).

Badanie laryngologiczne: *tbc. epiglottidis incipiens.* Stan chorego stale się pogarszał. Gorączka wysoka. Znaczne wychudzenie; obrzęki kończyn dolnych, odleżyny. W końcu 4. miesiąca pobytu w Szpitalu chory zmarł. Na sekcji (częściowej) stwierdzono płyn surowiczo-krwawy w jamie brzusznej — gruźlicę jelit. Nadnercza mikro- i makroskopowo zmian nie wykazały. Był to zatem osobnik chory na gruźlicę płuc, powikłaną początkową gruźlicą krtani, u którego w obrazie klinicznym wysuwały się na pierwszy plan objawy żołądkowo-jelitowe, które mogły zależeć od gruźliczego schorzenia jelit i od zajęcia układu chromochłonnego lub niedomogi nadnerczy. Za schorzeniem nadnerczy w postaci częściowej niedomogi typu Addisona lub układu chromochłonnego przemawiały przebarwienie skóry, niedocukrzenie krwi, zachowanie się krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą a zwłaszcza adrenaliną, hipocholesterynemia. Jednakże wobec stwierdzenia gruźlicy płuc i krtani należało rozpoznać mimo ujemnego wyniku prześwietlenia przewodu pokarmowego i badania kału, istnienie gruźlicy jelit, a objawy ze strony nadnerczy lub aparatu chromochłonnego skłonni jesteśmy uważać, zgodnie ze spostrzeżeniami Neumanna, za zjawiska wtórne. Brak zmian na sekcji nie przemawia przeciw temu przypuszczeniu, albowiem według statystyki Lewina w 10% do 30% przypadków typowej choroby Addisona nie stwierdza się żadnych zmian w nadnerczach, można natomiast stwierdzić zmiany anatomiczne w zwojach współczulnych.

Na zakończenie kol. Szyfman uzasadnił dobór przypadków, przedstawionych na posiedzeniu. Chodziło o przedstawienie przypadków z pogranicza interny i endokrynologii dla udowodnienia, w jakim stopniu endokrynologia zazębia się o różne specjalności, a w szczególności o internę. Przechodząc do epikrytycznego ujęcia poszczególnych przypadków, kol. Szyfman podkreśla następujące momenty:

1) w przypadku pierwszym, dotyczącym osteoporozy w przebiegu choroby Basedowa, chodziło o omówienie zmian kostnych, zależnych od zaburzeń gruczołów wewnętrznego wydzielania i zwrócenie uwagi na stosowane ostatnio metody lecznicze w postaci podawania witaminy D, wapnia i zastrzykiwania parathormonu; 2) w przypadku drugim zależało na podkreśleniu, że twardzina nie jest wyłącznie chorobą skóry, jak mniemano dotychczas, ale schorzeniem uogólnionym, że te same zmiany anatomiczne, jakie się stwierdza w skórze, powstawać mogą w narządach wewnętrznych i w gruczołach wkrewnych; 3) przypadek trzeci zasługiwał na omówienie dlatego, że zwracanie uwagi na barwikowe zmiany skóry i błon śluzowych w przebiegu gruźlicy może się przyczynić do wczesnego rozpoznania gruźlicy jamy brzusznej, a nadto przypadek ten jest pouczającym przyczynkiem do neurogenicznej teorii powstawania choroby Addisona.

W dyskusji nad odczytami zabierali głos kol. Frenkiel, Tenenbaum J., Kon Daniel, kol. Poznański i kol. Szyfman.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy było badane dno oka w przypadku choroby Addisona i czy wykryto zmiany barwikowe.

Kol. Tenenbaum Jerzy zwrócił uwagę na występujące objawy akromegalii w omówionym przypadku twardziny i omówił współistnienie tych schorzeń z punktu widzenia równowagi czynnościowej przedniego, środkowego i tylnego płata przysadki mózgowej. W dalszym ciągu, nawiązując do ostatnio wygłoszonego w Towarzystwie odczytu o witaminach, przedstawił w kilku słowach najnowsze poglądy na związek, jaki zachodzi pomiędzy hormonami a witaminami, przy czym wskazał na podobieństwo, zachodzące pomiędzy hormonami a witaminami, jak na przykład pomiędzy witaminą B_1 i insuliną lub witaminą D i parathormonem Collipa.

Kol. Daniel Kon zwraca uwagę na pominiętą przez prelegenta możliwość ujęcia twardziny skóry jako nerwicy wegetatywnej. Znane są przypadki twardziny skóry, występującej w przebiegu schorzeń nerwowych (stwardnienie rozsiane, zapalenie rdzenia i inne) bez współistniejących zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Obszary skóry, zajęte przez twardzinę często pokrywają się z odcinkiem unerwionym przez nerw obwodowy lub segment rdzeniowy. Samą sprawę twardzinową uważać można za skutek stałego stanu podrażnienia nerwowych troficznych włókien skóry, przebiegających, być może, z włóknami współczulnymi. Teoretyczne te rozważania dały bodziec do stosowania w niektórych przypadkach twardziny sympatektomii okołotętniczej sposobem Leriche'a, podobno z dobrym wynikiem.

Kol. Szyfman. Dno oka nie było badane.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 16 czerwca 1937 roku

1. Kol. Klinger *przedstawia przypadek białaczki prawdziwej powikłanej licznymi brodawczakami warg i błony śluzowej jamy ustnej (condylomata acuminata) u 56-letniego mężczyzny.*

Chory, z zawodu rzeźnik, przechodził w 1933 r. grypę i od tego czasu czuł się bardzo osłabiony, a morfologiczne zbadanie krwi wykazało, że chory cierpi na białaczkę prawdziwą (miał wówczas 180.000 leukocytów). Od tego czasu leczy się (okresowe naświetlania promieniami Roentgena) i liczba białych ciałek spadła do 48.500. Przed rokiem zjawiły się brodawczaki.

Stan obecny: chory o blado-żółtej cerze skóry, wycieńczony. Śledziona powiększona i bolesna. W prawym podbrzuszu wyczuwa się duży pakiet powiększonych gruczołów chłonnych. Na wargach i błonie śluzowej jamy ustnej liczne brodawczaki i to właśnie skłoniło referenta do przedstawienia tego przypadku. Wiemy, że w białaczce prawdziwej bywają zmiany na skórze o charakterze rumieniowym, pokrzywkowym, pęcherzykowym lub grudkowym, określane przez autorów francuskich jako *leucaemides,* lecz o brodawczakach, w tak niezwykłym dla nich miejscu, nie udało mi się znaleźć żadnej wzmianki w dostępnym mi piśmiennictwie.

Być może, że chodzi w danym przypadku o zwykły zbieg okoliczności, lecz możliwe jest również, że brodawczaki te są jednak w związku z białaczką.

Zarazek, wywołujący *condylomata acuminata,* przypuszczalnie przesączalny, jest nam dotychczas nieznany tak samo, jak nie znamy zarazka domniemanego białaczki prawdziwej.

W dyskusji zabrali głos kol. Neumark, Tenenbaum i Klinger.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 23 czerwca 1937 roku

1. Kol. J. Kon *wygłosił odczyt pod tytułem: „O urazach śródczaszkowych u noworodków".*

Prelegent przytacza kilkanaście historii chorób noworodków i młodych niemowląt z Oddziału Niemowlęcego Szpitala Anny Marii i Kliniki Prywatnej Położniczej. W tych przypadkach napotykano na bardzo duże trudności przy klinicznym rozpoznawaniu wewnątrzczaszkowych wylewów krwi, powstających w następstwie urazu porodowego. Dotychczas nie znaleziono typowych objawów, które pozwalałyby klinicznie z całą pewnością wyodrębnić wylew krwi do opony lub do mózgu u noworodka. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest metodą pomocniczą, ale wiadomo, że nieobecność krwi w płynie nie wyklucza bynajmniej obecności wylewów, zwłaszcza w mózgu. Jeszcze trudniejsze, niż rozpoznawanie, jest rokowanie w przypadkach podejrzanych o wylewy urazowe.

Od czasu badań Schwartza, patologia tych wylewów została bardzo szeroko rozbudowana. O wielkiej doniosłości tej sprawy świadczy zainteresowanie się nią położników, pediatrów, neurologów, patologów i lekarzy sądowych.

Prelegent omawia w dalszym ciągu mechanizm powstawania urazowych uszkodzeń mózgu u noworodka. Obok dokładnie już zbadanego mechanizmu działania tzw. ujemnego ciśnienia, działającego na część przodującą w II okresie porodu, trzeba sobie szczegółowo uprzytomnić stosunki anatomiczne układu krążenia wewnątrz czaszki, aby zrozumieć różne możliwości topograficzne powstawania wylewów. W ostatnich latach cały szereg autorów podkreśla doniosłość pewnych czynników konstytucjonalnych i kondycjonalnych, bez których współdziałania nie powstają wylewy krwi nawet przy znacznych mechanicznych urazach. Dużą rolę tych czynników przedstawiają statystyki porównawcze podane w pracy Newinnego.

Patogeneza i anatomia patologiczna całej sprawy są przez naukę opanowane, ale rozpoznanie, rokowanie i oczywiście leczenie są dopiero w początkach.

W dyskusji zabrali głos: Kol. Frenklowa, Kantor i prelegent.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 lutego 1937 roku

1. Kol. Rutkowski Jerzy (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „W sprawie organizacji nauczania chirurgii w uniwersytetach polskich".* (Streszczenie własne).

Prelegent, podkreśliwszy wybitną rolę, jaką osiągnęła współczesna chirurgia dzięki udoskonaleniu i rozwojowi sposobów rozpoznawczych, a także postępowi techniki leczniczej zarówno krwawej, jak i niekrwawej i rozszerzeniu zakresu działalności chirurgicznej, stwierdził, że znaczenie jej w programie nauczania jest niedoceniane i ilość godzin jej poświęcona jest stale zmniejszana. Zniesiono parę podstawowych katedr chirurgii, jak chirurgia ogólna, chirurgia operacyjna, brak systematycznego kursu patologii i terapii szczegółowej chorób chirurgicznych, brak polikliniki chirurgicznej, na jakiej najwięcej korzyści praktycznych mógłby zdobyć słuchacz.

Plan studiów chirurgii (przedmioty obowiązkowe) powinien przedstawiać się, jak niżej:

III rok studiów

chirurgia ogólna	60	godz.
poliklinika chirurgiczna	30	„

IV rok studiów

klinika chirurgiczna wraz z kursem patologii i terapii szczegółowej chorób chirurgicznych	180	„
zajęcia praktyczne w klinice chirurgicznej	30	„

V rok studiów

klinika chirurgiczna	120	„
zajęcia praktyczne w klinice chirurgicznej	60	„
anatomia praktyczna wraz z kursem operacyjnym	60	„
ćwiczenia z anatomii i chirurgii operacyjnej	30	„

Łącznie: 420 godzin wykładów i 150 godzin zajęć praktycznych. Nieobowiązkowe lub zalecane wykłady docentów objęłyby inne działy chirurgii (desmurgia, urologia, ortopedia itd.).

Rozprawy: Kol. Kryński L. (czł. T-wa) podziela krytyczne zapatrywania, które prelegent wyraził co do różnych stron nauczania u nas chirurgii. W chirurgii są pewne dziedziny, które stanowią źródło wiedzy chirurgicznej i strukturę dydaktyczną. Przedmiotem takim jest chirurgia ogólna, anatomia topograficzna i wreszcie klinika chirurgiczna. Wadę stanowi brak odpowiednich katedr niektórych przedmiotów. Mówca wspomina czasy, kiedy z rektorem Brudzińskim organizowali wydział lekarski i wtedy udało im się stworzyć katedrę chirurgii topograficznej. Wskutek nieporozumienia w sferach kierowniczych, katedra ta jednak została zniesiona. Że nie ma tych katedr w Krakowie, we Lwowie i Poznaniu, to jest wyrazem wpływu nauki niemieckiej. Niewątpliwie katedry anatomii operacyjnej i chirurgii ogólnej daleko lepiej stoją u narodów romańskich, niż germańskich.

Kol. Leśniowski A. (czł. T-wa) jest zdania, że sprawę należało by ująć szerzej i mówić o nauczaniu medycyny w Polsce w ogóle. Zagadnieniem studiów medycznych interesuje się cały świat, toteż od czasu do czasu w piśmiennictwie światowym pojawiają się artykuły na ten temat. Dotychczas nie ma wzorowej metody nauczania medycyny. Mówca sądzi, że stan ten

trwać będzie przez długi czas dlatego, że stajemy dotychczas wobec nierozwiązalnego zagadnienia. Chcieć w ciągu 5 lat nauczyć studenta medycyny, to jest zadanie nie do rozwiązania; trzeba mu dać tylko to, co mu w życiu będzie najbardziej potrzebne. W dotychczasowych programach było zbyt dużo przedmiotów i godzin wykładowych. Stanęło na tym, że student od godz. 8 rano do godz. 9 wieczór był stale zajęty na Uniwersytecie. Wieczorem zmęczony wracał do domu i szedł spać. Kiedy przed kilku laty zajęliśmy się reformą studiów, to wyszliśmy z założenia, że program nie powinien przeciążać studentów. Student powinien mieć wieczorne godziny wolne, aby mógł coś przeczytać i przetrawić to, co usłyszał. Wtedy mu coś niecoś zostanie w pamięci. To również było przyczyną, że godziny wykładowe niektórych przedmiotów zostały zmniejszone, bez krzywdy dla studentów. Medycyna nie ma zadania przygotowania specjalistów internistów, czy chirurgów. Powinno się nauczyć studenta badać, myśleć i wysnuwać wnioski, a specjalizację trzeba mu zostawić na późniejsze życie. O tym, żeby go nauczyć chirurgii lub interny, mowy być nie może. Przecież specjalistom się zdarza, że spotykają się z przypadkami, których nie widzieli, a jednak dają sobie z nimi radę, bo nauczyli się badać, myśleć i postępować. Obarczanie studenta przedmiotami prowadzi do tego, że nie ma z tego korzyści. Czesi są bogatsi od nas, a mimo to, kiedy na zjeździe ortopedycznym rozważano kwestię przedłużenia studiów medycznych do lat 6, jeden z ministrów oświadczył, że społeczeństwo czeskie tego nie wytrzyma. Musimy w okresie 5 lat zmieścić program studiów medycyny. Co się tyczy przedmiotów nauczania, to na chirurgię ogólną 60 godzin wykładowych jest za mało. Co do innych projektów kol. Rutkowskiego mówca zgadza się z nimi.

Kol. Radlińskł Z. wspomina słowa rektora Michałowicza, który wyraził, że student po ukończeniu medycyny o wszystkim wie i niczego nie umie. Studium uniwersyteckie ma dać słuchaczom tylko pojęcie o pewnych rzeczach, ale nie nauczyć. Chodzi tylko o to, aby student nie zrobił krzywdy choremu, kiedy się z nim spotka w swej pierwszej praktyce; by umiał go skierować w odpowiednie miejsce, gdy zajdzie tego potrzeba, a nie uprawiał partactwa.

Do zagadnienia nauczania chirurgii można podejść z dwóch stron; od strony chirurgii ogólnej z demonstracjami i ilustracjami i od strony chirurgii operacyjnej, pokazującej najbardziej typowe przypadki i zabiegi, aby słuchacz, mając przypadek chirurgiczny, umiał go odpowiednio ocenić. Mówca nie uważa za konieczne stwarzać specjalnie studium anatomii topograficznej, raczej należało by w anatomii opisowej większy na nią położyć nacisk. Na 4. i 5. roku powinny się odbywać wykłady kliniczne. Dobry wykład, prowadzony z umiejętną dydaktyką, na odpowiednio dobranym materiale, jest zdaniem mówcy, rzeczową podstawą uczenia młodzieży, gdyż więcej uczy, niż oglądanie preparatów anatomicznych lub przyglądanie się operacji. Ćwiczenia dla studentów, polegające na przypatrywaniu się są mało korzystne. Wykład kliniczny bez przeludnienia audytorium daje najwięcej. Nasuwa się szereg zagadnień w sferze ideału, ale tak zorganizować nauczanie, aby ten, co chodzi na studia, mógł potem samodzielnie pracować jako chirurg, tego nie osiągniemy.

Kol. Loth E. (czł. T-wa) uważa omawianie nauczania chirurgii jako oderwanego przedmiotu za niecelowe, gdyż zmianę programu nauczania należy traktować jako całość. To, co prelegent przedstawił, jest interesujące i ma dużo racji, ale rozpatrzenie całokształtu programu studiów medycznych ujawniłoby jeszcze większe braki. Nauczanie anatomii, fizjologii, histologii, embriologii, chemii i fizyki na pierwszym roku, to zbyt wiele, tego nie ma nigdzie na świecie. We Francji nauczanie anatomii trwa tylko jeden rok, ale tam student uczy się na pierwszym roku tylko anatomii i histologii. My mamy bakteriologię i higienę, a obok tego katedrę higieny społecznej; katedrę medycyny sądowej, gdzie każdego studenta uczy się w Polsce robienia sekcji sądowo-lekarskiej, gdyż taka ustawa jest w Polsce, że każdy lekarz może być powołany do zrobienia sekcji sądowo-lekarskiej. Rozpatrywanie więc jednego przedmiotu nie da nam całości obrazu błędów programu medycyny. Poruszenie dyskusji na ten temat jest celowe, szkoda tylko, że dotyczy jednego przedmiotu. Było by bardzo pożądane, gdyby prezydium podjęło inicjatywę wszczęcia dyskusji w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim nad całokształtem tej sprawy. Od najdawniejszych czasów uczono się medycyny sposobem terminatora i dziś powinniśmy dążyć do tego, by student miał możność zetknięcia się z chorym. Mówca jest zdania, że wykłady należało by zlikwidować do minimum, wszystek czas obrócić na ćwiczenia praktyczne i choć sam ma słuchaczów pełną salę na swych wykładach, to jednak nie przywiązuje wartości do tego, bo tylko bezpośrednie zetknięcie się z przedmiotem daje rzeczywistą wartość. Mówca jest za rozszerzeniem pracy w klinikach i szpitalach, za umieszczeniem studentów w większej liczbie oddziałów szpitalnych, aby student miał możność zetknięcia się z chorym. Zamiast mówić o reformie ilości godzin wykładowych, należało by od tych rzeczy zacząć.

Kol. Radliński Z. staje w obronie swej tezy, że w dziedzinie nauczania chirurgii dobry wykład kliniczny jest rzeczą pożyteczną dla studenta. O ile przedmiotów teoretycznych można się nauczyć z książki, o tyle przedmiotów praktycznych bez wykładu klinicznego i dobrze dobranego materiału nauczyć się nie można. Chory nie jest jakimś pęczkiem nerwowym, o którym można przeczytać, lecz jest skomplikowanym organizmem, który przedstawia całość. Ze swych osobistych przeżyć mówca podaje, że obrazy przypadków, które pokazano mu na wykładach klinicznych zachował dotychczas w pamięci i przypomina je sobie gdy z podobnymi przypadkami spotyka się w życiu praktycznym.

Kol. Filiński Wł. (czł. T-wa, streszczenie własne). W obecnej chwili wszelkie rozprawy nad nauczaniem na wydziałach lekarskich nie mogą być prowadzone w płaszczyźnie jednego przedmiotu. Należy przede wszystkim zastanowić się nad tym, czy nauczać niewielu przedmiotów i wtedy można dążyć do rozszerzenia programów, czy też wprowadzić dużo przedmiotów, a wtedy z konieczności trzeba zwężać zakres nauczania każdego. Trzeba się liczyć z tym, że teraz właśnie przeważa kierunek wprowadzania nowych przedmiotów. Dużą rolę odgrywa tu przyszła praca społeczna lekarzy; czego wyrazem jest chęć utworzenia katedry higieny społecznej. Z drugiej strony przygotowanie kraju do walki z chorobami zakaźnymi dyktuje potrzebę powstania kliniki chorób zakaźnych.

W sprawie sposobu nauczania skłonny jestem przypuścić, że różne przedmioty mają swoje osobliwości. Do nauczania anatomii może wystarczyć książka i ćwiczenia, bo chodzi tu tylko o ujęcie pamięciowe. Co dotyczy przedmiotów klinicznych, to podzielam zdanie prof. Radlińskiego, że wykładu nie zastąpi żadna książka, bo słuchacz musi się nauczyć rozumować po lekarsku, a do tego dochodzi się, śledząc ciągle bieg myśli swego nauczyciela.

Kol. Leśniowski A. stwierdza, że kierując się doświadczeniem przyszedł do przekonania, iż przy obecnym rozkładzie godzin student nie wychodzi z uniwersytetu tak przygotowany do pracy lekarza, jak być powinien. Należy liczbę wykładów zmniejszyć, odciążyć studenta, dać mu czas do myślenia i przetrawienia tego, co usłyszał. Student nie opuszcza wydziału lekarskiego jako specjalista, ale winien być przygotowany ogólnie.

Kol. Wajgiel E. (czł. T-wa) również jest zdania, że student nie ma czasu na przeczytanie książek naukowych i porządne przygotowanie się do egzaminów. Uczy się tylko tyle, ile trzeba, aby zdać egzamin. Mówca był słuchaczem Uniwersytetu Krakowskiego: wówczas wystarczało 10 godzin wykładowych zapisać w indeksie, aby semestr był zaliczony. Również jest zdania, że student nie może opuszczać uniwersytetu, jako ukończony lekarz. Powinien dostać szkołę myślenia i trzeba go zmusić do czytania książek. Wykład kliniczny jest raczej ćwiczeniem wobec większego grona słuchaczów. Mówca nie godzi się, aby student słuchał chirurgii ogólnej już na 3 roku, gdyż nie zna jeszcze bakteriologii. Program studiów powinien być tak ułożony, aby student wysłuchał najpierw wykładów patologii ogólnej i bakteriologii. Studia nie powinny trwać dłużej niż 5 lat. W programie powinno się uwzględnić mniej przedmiotów teoretycznych, a więcej wykładów klinicznych.

Kol. Stańczyk A. nawiązując do poruszonego tematu wartości ćwiczeń klinicznych, oświadcza, że sposób prowadzenia tych ćwiczeń na Uniwersytecie Warszawskim ma wiele braków, toteż należało by mówić nie tyle o wielkości programu nauczania medycyny, ile raczej o jakości jego wykonania; należało by lepiej uposażyć asystentów, stworzyć im dobre warunki, aby mogli z całym oddaniem poświęcić się wyłącznie pracy dydaktycznej ze słuchaczami medycyny.

Kol. Zaorski J. (czł. T-wa) radzi wejść w położenie asystentów, którzy nie mają odpowiednio zabezpieczonego życia, a wymaga się od nich pracy naukowej, muszą też pomagać w wykładach teoretycznych, prowadzić ćwiczenia, wygłaszać referaty itd. Nieproporcjonalnym jest stosunek liczby studentów do asystentów. Że ćwiczenia kliniczne nie stoją na wysokości zadania, to nie jest wina asystentów, ale winą jest to, że ich jest za mało. Co się tyczy wykładu klinicznego, to jest on bardzo cenny, ale niemniej ważne są ćwiczenia. Studenci mają za mało przygotowania praktycznego. Uniwersytet musi przygotowywać lekarzy praktyków. Muszą mieć choćby najdrobniejsze pojęcie o wykonywaniu praktyki w każdym przedmiocie. Nie jest

obojętną sprawą, czy student może sobie dać radę z położnictwem. Brak nam lekarzy, którzy by mogli wyjechać na prowincję, gdzie lekarz będzie wezwany do porodu. Teraz nawet w Warszawie żądają w ubezpieczalniach „lekarzy-omnibusów". Ćwiczenia z małej chirurgii student powinien odbywać na oddziałach szpitalnych. Czy dziś, który ze studentów na ćwiczeniach wyjął choremu drzazgę z palca, albo wyrwał ząb? Trzeba położyć większy nacisk na praktyczne przygotowanie lekarzy. Uniwersytet ma za zadanie przygotowanie nie naukowców, a lekarzy praktyków.

Kol. Rutkowski J. wyraża zadowolenie, że poruszony przez niego temat znalazł tak żywy oddźwięk wśród słuchaczy i był tak obszernie dyskutowany. Nie zgadza się z kol. Wajgielem, aby chirurgię ogólną omawiać na późniejszych latach medycyny, gdyż wiadomości potrzebne z bakteriologii do chirurgii ogólnej można zupełnie dobrze zmieścić w wykładach o chirurgii ogólnej.

2. Kol. Goebel Fr. (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „O zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju"* (streszczenie własne).

Na wstępie prelegent omówił mechanizm regulacji stężenia jonów wodorowych w ustroju. Czynnikami regulującymi są tłumiki krwi z dwuwęglanami na czele, po drugie ośrodek oddechowy, który jest wrażliwy na gromadzenie się kwasu węglowego i na zmiany pH; wzmożenie lub zwolnienie oddechu wpływa na oddawanie lub zatrzymywanie CO_2, przez to stosunek CO_2 do dwuwęglanów zostaje uregulowany w sposób bardzo precyzyjny.

Od stosunku tego, jak wiadomo, zależy stężenie jonów wodorowych. Dalszym czynnikiem regulującym r. k. z. jest zdolność nerek wydalania kwasów, ponadto nerki rozporządzają jeszcze drugim czynikiem służącym do utrzymywania r. k. z.. wytwarzają one amoniak, który zobojętnia wydalane kwasy.

Prelegent omawia dalej wpływ wydzielania soków trawiennych na r. k. z., opierając się na swej pracy z Bartosiewiczem. Poza tym omawia kwasice niegazowe podczas cukrzycy, osteomalacji (badania własne), krzywicy, w uśpieniu operacyjnym, kwasice nerkowe, kwasicę głodową i inne. Omówiono następnie alkalozy na skutek uporczywych kwaśnych wymiotów, alkalozę podczas tężyczki, padaczki. W zakończeniu prelegent omawia zakwaszające działanie amoniaku podanego doustnie lub dożylnie, opierając się na pracach wykonanych w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P.

Rozprawy: Kol. Markert W. (czł. T-wa) (streszczenie własne). Jest niedobrze, kiedy prelegent zbyt skraca swój odczyt, gdyż wtedy słuchaczowi trudno się zorientować, czy w intencji prelegenta było niepogłębianie tematu, czy też był do tego zmuszony ograniczeniem czasu. Tyle mogę powiedzieć o wysłuchanym odczycie w sprawie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju. W dyskusji chciałbym poruszyć dwie sprawy. Z przemówienia kol. Goebla można było odnieść wrażenie, że amoniak jest tak samo silnym środkiem zakwaszającym, jak chlorek amonu. Z dotychczas ogłoszonych prac mogłem się zorientować, że jeżeli po podaniu amoniaku zasób zasad we krwi zmniejsza się o liczbę 2 do 5% CO_2, to podając ludziom zdrowym chlorek amonu, można uzyskać spadek zasobu zasad z 57% CO_2 do 28% CO_2, a nawet niżej. Druga sprawa, to wymieniony przez prelegenta wskaźnik amoniakalny; chciałbym niezależnie od tego, co powiedział prelegent podkreślić, że wskaźnik amoniakalny nie może być miernikiem kwasicy, gdyż wytwarzanie amoniaku przez nerkę i wydzielanie go z moczem nie idzie równolegle ze spadkiem zasobu zasad we krwi. Miałem możność na jednym z posiedzeń Towarzystwa sprzed 4 lat udowodnić, że na początku zakwaszania szybciej występują wahania w zakresie zasobu zasad krwi, niż w ilości wydzielonego amoniaku w moczu. Tak samo przy ukończeniu zakwaszania doświadczalnego, kiedy wzmożenie wydzielonego amoniaku w moczu trwa jeszcze przez kilka dni. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż czynność nerki powoli dostosowuje się do nowych warunków panujących zarówno w kierunku od prawidłowego do zwiększonego wydzielania amoniaku w moczu, jak i odwrotnie.

Kol. Goebel Fr. odpowiada, że wskaźnik amoniakalny był i będzie jednym z czynników określania regulacji zasobu zasad. Jest rzeczą ustaloną, że jedną z czynności nerek jest wydzielanie amoniaku. Oczywiście, że zasób zasad oddziaływuje wcześniej, a nerka później, ale jeśli zakwaszenie jest przewlekłe, to nerka zawsze na nie oddziaływuje.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1937 roku

Kol. Prezes powitał w języku francuskim gościa, prof. P. Rondoni'ego z Mediolanu następującym przemówieniem:

Panie i panowie!

Przypadł nam dziś zaszczyt gościć u siebie znakomitego przedstawiciela nauki włoskiej, Pietro Rondoni, profesora Wydziału Lekarskiego w Mediolanie, dyrektora Instytutu Przeciwrakowego, członka Akademii.

Drogi i Wielce Szanowny Kolego! Witam Cię w tej starej sali posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Stosunki naukowe pomiędzy Włochami a Polską sięgają daleko w przeszłość. Były one niezmiernie ożywione w epoce Odrodzenia, kiedy elita inteligencji polskiej w wielkiej liczbie odwiedzała Italię, ażeby w rozgłośnych jej uczelniach, zwłaszcza w Pawii, Padwie i Bolonii wiedzę swoją uzupełniać. Wymienię tu tylko genialnego astronoma — Mikołaja Kopernika, sławnego poetę — Jana Kochanowskiego, wielkiego męża stanu — Jana Zamoyskiego.

W wiekach późniejszych, kiedy warunki polityczne zmieniły się na gorsze, owe związki kulturalne uległy pewnemu rozluźnieniu; nigdy jednak nie zostały zerwane.

Pozwól mi, drogi Kolego, przybycie Twoje do Warszawy i chętną gotowość podzielenia się z nami wynikami Twych cennych badań, uważać za dobry znak naszych wzajemnych stosunków w przyszłości.

Prof. P. Rondoni *wygłosił w języku francuskim odczyt pt.: „Fizjologia komórkowa a rak"* (ukaże się drukiem w „Medycynie").

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 21 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Nasiłowski (z Ośrodka Leczniczego Chorób Dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu) pokazuje:

a) *czworo dzieci, podejrzanych o kiłę wrodzoną,* u których odczyny serologiczne (Wassermann i Meinicke) z surowica krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadły ujemnie, a odczyn skóry z luognostem wypadł dodatnio. Uwagi o luognoście, porównanie z tuberkuliną.

b) *Dziecko 3½-letnie z zaburzeniami nerwowymi i psychicznymi na tle kiły wrodzonej.* W wywiadach leczona kiła ojca. Odczyny serologiczne z surowicą krwi ojca i dziecka oraz z płynem mózgowo-rdzeniowym dziecka ujemne. Odczyn na luognost u dziecka dodatni. Leczenie za pomocą bizmutu, poprawa chodu i przybytek na wadze.

2. Kol. Karbowniczek (z Oddziału Położniczego — ordyn. dr Witkowski) *omawia „Przypadek ciąży bliźniaczej jednojajowej z wczesnym obumarciem jednego płodu".*

Dnia 4. IV. 1937 r. przybyła do Oddziału Położniczego Centralnego Szpitala Ubezp. Społ. w Sosnowcu rodząca C. W., licząca lat 32. Podczas pierwszego badania wewnętrznego wytoczono z macicy twór uszypułowany wielkości pięści, będący jajem płodowym, zawierającym płód zmumifikowany płci męskiej, długości 14 cm. Szypuła składała się z zanikłej pępowiny, otoczonej owodnią. Po 18 godzinach poród drugiego płodu płci męskiej, żywego, wagi 2100 g, długości 40 cm. Popłód przedstawiał duże łożysko, wyraźnie podzielone na część woskowożółtawą, twardą i część większą, o utkaniu prawidłowym oraz błony, których układ (wspólna kosmówka, oddzielne worki owodniowe) wskazywał na ciążę bliźniaczą jednojajową. Badanie histopatologiczne łożyska wykazało w części zmienionej obraz zawału bladego, a w pozostałej części utkanie prawidłowe. Pierwszy płód uległ obumarciu w okresie rozwojowym około IV miesiąca (*foetus mumificatus compressus*), być może na skutek zmian w samym łożysku lub zmian w pępowinie.

Pokaz płodu, łożyska oraz preparatów mikroskopowych.

W dyskusji zabierali głos kol. Ficenes i kol. Witkowski.

3. Kol. Grabowska-Mromlińska i kol. M. Trawiński *omawiają „Przypadek ropnia płuc, leczony będźwinianem sodu".* (Streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. M. Trawiński *pokazuje:* a) *mężczyznę, lat 38, u którego przed 3 miesiącami dokonał w znieczuleniu miejscowym resekcji żołądka z powodu wysoko na krzywiźnie małe, usadowionego wrzodu.*

Resekcji typowej zastosować się nie dało, wrzód wycięto, stosując resekcję rynienkową („*en gouttière*“ autorów francuskich). Zmniejszony przekrój żołądka zespolił bezpośrednio z przeciętą dwunastnicą (R y d y g i e r); dało się to zrobić wobec dobrej ruchomości dwunastnicy. Przebieg pooperacyjny był gładki, chory wrócił do zdrowia; obecnie pracuje, znacznie przybył na wadze.

b) *Pokazuje kobietę, lat 37, którą przed rokiem przedstawił już z powodu przebytej operacji wycięcia raka poprzecznicy.* Chora ma się bardzo dobrze, utyła, pracuje. Czynność okrężnicy prawidłowa. Dokładne badanie kontrolne wznowy nie wykryło.

5. Kol. S c h w a r z Stefan (z Krakowa): *wygłasza odczyt „O pośrednim przetaczaniu krwi“.* (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji kol. S u c h o d o l s k i oświadcza, że Oddział Ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu stosował przelewanie krwi bezpośrednie, posiłkując się dawcami z otoczenia rodzinnego chorych po ustaleniu grup krwi, w ilości 300—450 cm^3 za pomocą strzykawki Jube, nie używając żadnych chemicznych środków. Poza tym przetaczano w przypadkach skrwawień świeżych śródbrzusznych (ciąża zewnątrzmaciczna) krew własną z cytrynianem sodu i z dodatkiem fizjologicznego roztworu soli kilkadziesiąt razy z wynikiem dodatnim i bez żadnych powikłań późniejszych, za pomocą zwykłego irygatora. W obu razach żył nie preparowano.

Pośrednie przetaczanie nadawałoby się do wykonywania poza szpitalem, gdzie trudniej jest zorganizować personel pomocniczy, sprawnie działający.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XII p o s i e d z e n i e n a u k o w e L w o w s k i e g o T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o odbyło się dnia 29 kwietnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Sosin J.: Pokazy preparatów anatomo-patologicznych. 2. Kol. Z e g h a u s e r A.: a) Przypadek niedomogi wielogruczołowej z marskością wątroby i niewydolnością krążenia (pokaz) wraz b) z omówieniem zespołu wkrewnowątrobowo-sercowego (wykład).

T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e Ł ó d z k i e. I. Posiedzenie w dniu 27 kwietnia 1938 r. Wspólne z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Higienicznego: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 20 kwietnia 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Prof. dr med. L. Hirszfeld (jako gość — Warszawa): O mutacjach odpornościowych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z k r a j u

Prof. dr Aleksander O s z a c k i, w wykonaniu umowy między Ministerstwem W. R. i O. P. polskim a belgijskim, wyjechał jako wymienny wykładowca do Belgii. Przedmiotem wykładów, które wygłosi w Brukseli, Leodium i Lovanium są zagadnienia gazolecznictwa. Z Belgii bawili w Polsce prof. M e z e n t i prof. G a n s h o f.

Działalność Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w miesiącu lutym 1938 r. W lutym 1938 r. lekarze domowi i specjaliści Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie udzielili w gabinetach i ambulatoriach 80.351 porad oraz odbyli 6.954 wizyt w domu obłożnie chorych. Z aptek własnych, obcych i punktów rozdawnictwa leków wydano 108.561 lekarstw i środków opatrunkowych. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 20.503 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, stawianie baniek, pijawek itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 9.707 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Soluxem, naświetlania lampą kwarcową itp.). w Zakładzie Rentgenowskim wykonano 3.638 prześwietlań, zdjęć i naświetlań promieniami Roentgena. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 8.539 analiz. W zakresie pomocy dentystycznej udzielono 3.279 porad i wykonano 40 protez. W szpitalu własnym i sanatoriach przebywało 1.247 chorych, przez 11.063 dni leczenia. Wydano 598 przekazów do obcych zakładów leczniczych (szpitale, zakłady położnicze, sanatoria). Wypłacono: tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych zł 55.884.77, tytułem zasiłków pogrzebowych zł 5.771.24. Zmarło 124 osób ubezpieczonych i członków rodzin.

Dnia 29 kwietnia br. staraniem Związku Uzdrowisk Polskich w sali Polskiego Touring Klubu (Kredytowa 5) odbył się odczyt doc. dr A. Sabatowskiego ze Lwowa na temat: „Wybrzeże Morskie“.

Związek Uzdrowisk Polskich poczynił wiele starań, aby obowiązująca w Polsce ustawa uzdrowiskowa obejmowała również uzdrowiska terenu Śląska.

W dniach 1—8 maja br. uzdrowiska polskie wystąpiły na Międzynarodowych Targach w Poznaniu, została urządzona przez Związek Uzdrowisk Polskich wystawa, w specjalnym turystyczno-uzdrowiskowym pawilonie Nr 7.

Komunikaty

III K u r s d o k s z t a ł c a j ą c y z z a k r e s u p o ł o ż n i c t w a i g i n e k o l o g i i. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu dnia 3 października br. Koniec kursu dnia 26 listopada br. Liczba słuchaczów ograniczona. Teoretyczne wykłady w ilości 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w szpitalach i zakładach położniczych miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach, przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs wynosi 150 złotych. Koszt internatu (nie obowiązującego) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. Stypendia dostać mogą lekarze, pracujący w instytucjach państwowych lub samorządowych (ośrodki zdrowia, szpitale miejskie itp.). Zgłoszenia na Kurs z nadmienieniem, czy kandydat korzystać chce z internatu, należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42, m. 3. dr P. M ę ż y c k i — do dnia 1. VIII. br. Ubiegający się o stypendium powinien podać wraz z krótkim życiorysem motywy oraz miejsce pracy (wskazać instytucję, w której się pracuje).

W dniu 29 kwietnia br. w Związku Uzdrowisk Polskich odbyło się posiedzenie Komisji Morskiej pod przewodnictwem płk. Wł. Wielowieyskiego z udziałem członków Komisji oraz zaproszonych gości. Komisja Morska poza sprawozdaniem ze swojej działalności za okres od grudnia ub. r. do końca kwietnia br., omówiła projekty wydatniejszej propagandy kąpielisk morskich. Tego samego dnia w sali Polskiego Touring-Klubu w Warszawie, przy ul. Kredytowej 5, odbył się, jak już donosiliśmy, odczyt doc. dra Antoniego Sabatowskiego o „Wybrzeżu Morskim“.

Redakcja otrzymała

Archives Internationales des Brucelloses et des maladies communes à l'homme et aux animaux. Nr 1. 1938.

L. Stanojević: Die physiologische und klinische Bedeutung des Blutammoniaks. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 6 RM.

Revista de Cirugia. Nr 1. 1938. (meks.).

Archeia Ygieines. Nr 1—2. 1938. (greckie).

Archeia Ygieines. Nr 3. 1938. (greckie).

A. Kołodziejczuk: Mózg i nerwy obwodowe. Zarys anatomiczny. Lwów 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 20 15 maja 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Juliusz GRZĘDZIELSKI Lwów

O przerzutach nowotworów do układu nerwowego

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr E. Artwiński

Praca dotyczy 48 chorych z przerzutami nowotworów złośliwych do ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego. Chorzy ci byli obserwowani w tutejszej Klinice od roku 1926 do 1937. Rozpoznano u 40 chorych przerzuty raka, a u 8 mięsaka. U większości naszych chorych dało się stwierdzić obecność pierwotnego guza nowotworowego (47), u jednego zaś nie; mimo to obraz, bądź to kliniczny, bądź to anatomiczny usprawiedliwiał rozpoznanie przerzutu nowotworu złośliwego.

Wśród przypadków przerzutów rakowych, 17 pochodzi z pierwotnego raka sutka, 9 z raka płuc, 4 z narządów rodnych kobiecych, w czym 3 z macicy i jeden z torbieli jajnikowej; 2 z raka żołądka, wreszcie z wątroby, trzustki, śluzówki nosa, krtani, tarczycy, odbytnicy i gruczołu krokowego po jednym przypadku. W jednym przypadku przerzutu rakowego do mózgu nie wyszukano pierwotnego ogniska nowotworowego.

W 8 przypadkach przerzutów mięsaka mamy: 3 przypadki pierwotnego mięsaka czerniaczkowego skóry, po jednym przypadku mięsaka jądra, kości krzyżowej i kości palca, a pozostałe 2 przypadki są przerzutami najprawdopodobniej ze skóry.

I. Rak

1. *Wiek chorych.* U naszych chorych z rakiem sutka, waha się on między 25 a 58 lat u kobiet, nadto w przypadku mężczyzny wynosił on 65 lat. Połowa przypadków kobiet (8) dotyczy osób stosunkowo młodych, bo przed 40 rokiem życia, 5 przypadków między 40 a 50 rokiem życia, a tylko w 3 przypadkach wiek chorych przewyższał 50 lat. Według piśmiennictwa, dolna granica wieku jest wyższa, przeważnie od 40 do 60 lat życia.

W przypadkach raka płuc wiek chorych wynosi od 24 do 60 lat, przy czym więcej, niż w połowie przypadków przewyższa on 50 lat. Pod tym względem nasze spostrzeżenia zgodne są ze spostrzeżeniami innych autorów. Pod względem płci przeważają mężczyźni (6:3).

W przypadkach raka kobiecych narządów rodnych, wiek waha się od 41 do 64 roku życia; najczęściej powyżej 50 roku życia.

Przerzuty raka z żołądka dotyczą mężczyzn w wieku 48 i 52 lat.

W przypadku kobiety z rakiem wątroby, wiek wynosi 58 lat, u kobiety z przypuszczalnym pierwotnym rakiem trzustki 63, u mężczyzny z rakiem błony śluzowej nosa 34, u mężczyzny z rakiem krtani 55, u kobiety z rakiem tarczycy 27, wreszcie u mężczyzn z rakiem: odbytnicy, stercza i rakiem nieznanego umiejscowienia, kolejno: 54, 63 i 54 lat.

2. *Związek przerzutów z pierwotnym guzem.* Czas między pojawieniem się pierwotnego nowotworu, a wystąpieniem objawów neurologicznych w przypadkach raka sutka wynosi: w 8 przypadkach mniej niż rok, w innych waha się między 1—3 latami, najdłuższy wynosi 9 lat, co należy już do rzadkości. U 2 chorych czasu tego nie można ściśle określić, gdyż chore te nie zauważyły guza sutka. W 14 przypadkach guz pierwotny został usunięty operacyjnie i to w pierwszym roku po zauważeniu go. W 3 przypadkach nowotworu pierwotnego nie operowano. Częstość zajęcia prawej lub lewej piersi mniej więcej jednaka; związku między prawą lub lewą stroną, a umiejscowieniem lub czasem wystąpienia przerzutów (na co zwraca uwagę Siebert) nie zauważyliśmy.

U chorych z przerzutami raka z płuc nie udało się ustalić czasu, w jakim wystąpiły objawy neurologiczne od powstania zmian w płucach, gdyż chorzy ci nie mieli przeważnie żadnych dolegliwości, co podnosi szereg autorów: Brunner, Gotthardt, Oberndorfer, Parker, Sjögren i inni. Jeden chory miał dolegliwości ze strony płuc tak znaczne, że zwracał się z nimi do lekarzy, drugi miał tylko nieznaczne; w 5 przypadkach wykazano klinicznie zmiany o cechach pierwotnego nowotworu złośliwego, w jednym przypadku na pierwszy plan w obrazie klinicznym wysuwały się objawy ze strony przerzutów nie-mózgowych, zaś guz pierwotny objawów nie dawał, wreszcie w 3 przypadkach rozpoznano guz mózgu, a pierwotne ognisko rakowe odkryto dopiero na sekcji, podobnie, jak w przypadkach Parker'a. Znacznie częściej siedliskiem nowotworu jest prawe płuco (7:2), co stwierdza także Brunner.

Rak narządów rodnych objawiał się u 2 naszych chorych krwawieniem z części rodnych, a u jednej cuchnącymi upławami. Objawy neurologiczne wystąpiły w tych przypadkach w przeciągu mniej więcej roku od wystąpienia guza pierwotnego. W czwartym przypadku czas ten był znacznie dłuższy; dokładnie nie dało się go określić; chora w 38 roku życia przeszła operację torbieli jajnikowej, a w 50 roku życia wystąpiły przerzuty do kręgów i kości miednicy. Podmiotowe dolegliwości pochodziły wyłącznie z przerzutów.

W jednym z przypadków raka żołądka objawy neurologiczne wystąpiły w 2 lata po operacji raka żołądka, w drugim zaś objawy żołądkowe poprzedzały o 5 miesięcy objawy mózgowe.

Z pozostałych przypadków raka tylko chory z rakiem płaskokomórkowym nosa miał podmiotowe dolegliwości ze strony pierwotnego guza. We wszystkich tych przypadkach nie dało się oznaczyć czasu między wystąpieniem objawów pierwotnego guza a wystąpieniem przerzutów.

3. *Rodzaje i objawy przerzutów.* Rozróżniamy przerzuty: a) kostne, b) do tkanki mózgu i rdzenia, c) do opon mózgowo-rdzeniowych (postać naciekowa).

a) Przerzuty kostne.

Przerzuty pierwotnego raka z płuc widzieliśmy tylko raz na 9 przypadków. Umiejscowione były w XI kręgu piersiowym i w główce lewej kości ramieniowej. Zdaje się, że przerzuty raka z płuc do kości są rzadkie; Meier opisał je u chorego, gdzie były umiejscowione w wyrostku barkowym i w innych narządach (podobnie jak u naszej chorej). Babonneix i Wilms opisali przerzuty raka płucnego do kości podstawy czaszki.

Daleko częściej spotykamy przerzuty kostne w raku sutka (na 17 naszych przypadków w 10). Najczęściej zajmują one kręgi (10 przypadków): lędźwiowe (6), piersiowe (5), szyjne (2), kość krzyżową (1); poza tym kości miednicy (3), żebra (2), bark (2), udo (1) i czaszkę (1). Według Siebert'a najczęściej bywa zajęty kręgosłup piersiowy.

W przypadkach raka narządów rodnych kobiecych, stwierdziliśmy przerzuty do kości miednicy (2), kręgów piersiowych (1) i lędźwiowych (1). W przypadku raka wątroby, trzustki i odbytnicy, przerzuty zajmowały kręgosłup, w przypadku raka stercza kości miednicy.

Objawy kliniczne: Vampré i Longo rozróżniają 3 postacie kliniczne raka kręgów: 1) *paraplegia dolorosa* (Charcot) 2) *myelitis transversa,* 3) *conus terminalis.* Nasze przypadki odznaczają się wielką przewagą objawów ze strony nerwu kulszowego (14), co również podnosi Schlesinger. Rwa kulszowa przeważnie była połączona z wiotkim niedowładem jednej lub obydwu kończyn dolnych, z osłabieniem odruchów i zaburzeniami czucia; według podziału wspomnianych autorów należało by je zaliczyć do 1 lub 3 grupy. Bóle opasujące w klatce piersiowej obserwowaliśmy w 3 przypadkach, natomiast objawy przecięcia rdzenia tylko w jednym. W 4 przypadkach nie znaleźliśmy zmian neurologicznych. Należy podkreślić niestosunek między objawami klinicznymi a zniszczeniem kręgów, stwierdzonym rentgenologicznie: w jednym przypadku z bardzo rozległymi zmianami rentgenowskimi w kościach kręgosłupa i miednicy objawów neurologicznych nie było; w drugim przypadku można było wykazać tylko objawy lekkiej lewostronnej rwy kulszowej przy zupełnym zniszczeniu lewej połowy kości krzyżowej.

Nakłucie lędźwiowe było wykonane tylko w 3 przypadkach i we wszystkich 3 płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał cechy zespołu uciskowego (podobnie Siebert u 7 chorych punktowanych stwierdzał zawsze uciskowy płyn).

b) Przerzuty do tkanki ośrodkowego układu nerwowego.

Zaliczamy tu: 8 przypadków raka płuc, 6 przypadków raka sutka, po jednym przypadku raka tarczycy, nosa i żołądka oraz jeden przypadek, w którym pierwotnego ogniska nowotworowego nie znaleziono z powodu niecałkowitej sekcji zwłok.

Przerzutowe guzy mózgu stanowią, według Elkington'a 20%, a według Meagher'a-Eisenhardt'a 3% guzów mózgu. Pierwotne ognisko nowotworowe znajduje się najczęściej w płucu lub sutku; pierwsze przeważają u mężczyzn, drugie u kobiet; nadto obserwowano przypadki z umiejscowieniem pierwotnego guza w narządach rodnych, nerkach, pęcherzu moczowym, przewodzie pokarmowym itd. Objawy przerzutów występują zwykle nagle, początkowym objawem najczęściej jest ból głowy. W niektórych przypadkach powstają nagle objawy ogniskowe, które jednak później się cofają, a następnie znów wracają (ostry i regresywny zespół przerzutowy Garcin'a); w takich przypadkach, według Garcin'a, przychodzi do zatoru naczyń mózgowych komórkami nowotworowymi, które po pewnym czasie rozwijają dalszą działalność. W dalszym przebiegu pojawia się wyniszczenie i szybko przychodzi do zejścia śmiertelnego.

Objawy wzmożenia ucisku śródczaszkowego, jak podnosi szereg autorów (Hilpert, Hofheinz, Overhamm, Globus-Selinsky), są bardzo nieznaczne: często nie ma tarczy zastoinowej, ani zmian rentgenowskich w kościach czaszki, co ma się tłumaczyć charakterem nowotworu: rak nie zwiększa zawartości jamy czaszkowej, gdyż nie uciska tkanki mózgowej, tylko ją niszczy i zastępuje jej miejsce. Spostrzeżenia nasze w tym kierunku są inne. Na 18 przypadków przerzutów mózgowych w 14 stwierdziliśmy objawy ogólnego wzmożenia ucisku śródczaszkowego (bóle głowy, wymioty), tarczę zastoinową w 11, a zmiany rentgenowskie w 3 przypadkach.

Zaburzenia psychiczne są częste. Mogą one przypominać zespoły: neurastenii, porażenia postępującego lub otępienia wczesnego. Po jakimś czasie dołączają się zaburzenia w nerwach mózgowych, rdzeniu, a wreszcie deliria i utrata przytomności (Knierim). Zaburzenia psychiczne widzieliśmy w 5 przypadkach, jako zaburzenia pamięci, orientacji, otępienie, senność, apatię i dowcipkowanie.

Objawy neurologiczne ogniskowe są różne, od bardzo nikłych (Weitinger) mimo rozległych przerzutów, do bardzo powikłanych i niejasnych zespołów (Roger-Paillas). W naszych przypadkach spotykaliśmy najczęściej porażenia połowicze, czasem afazję, w niektórych przypadkach objawy ze strony układu pozapiramidowego. Drgawki Jacksonowskie obserwowaliśmy u 2 chorych, z przerzutami raka sutka i raka z płuc; są one przy guzach przerzutowych rzadkie (Overhamm).

Przerzuty bywają często mnogie, Rich podaje cyfrę 1—200, a w dużym procencie ponad 3. Roger i Paillas stwierdzają, że przerzuty guzów płuc są liczne, skutkiem czego obraz kliniczny jest powikłany, a przerzuty guzów sutka są pojedyncze (co stwierdzają również Petit-Dutaillis-Schmite) i obraz kliniczny jest prosty. Nie brak jednak spostrzeżeń innych autorów (Mariani, Pedace i in.), którzy stwierdzali liczne przerzuty właśnie raka sutka. Na podstawie naszych przypadków musimy raczej stwierdzić, że rzecz ma się odwrotnie, gdyż na 6 przypadków przerzutów raka sutka, w 3 przerzuty były mnogie (w pozostałych, na podstawie tylko przyżyciowej obserwacji, nie dało się ich ilości ustalić), a na 8 przypadków przerzutów raka płuc tylko w 3 przerzuty były mnogie, w 4 nieliczne, w jednym wreszcie ich ilości nie ustalono (obserwacja tylko podczas życia).

Przerzuty najczęściej znajdują się w półkulach mózgowych (15), znacznie częściej w lewej, niż w prawej, potem w móżdżku (5), zwojach podstawowych (2) i nerwach mózgowych (1). Opisano także przypadki przerzutów jedynie do nerwów wzrokowych (Bork, Grünberg, Kudlich i Orth). Przerzuty wśródrdzeniowe należą do rzadkości (Hofheinz), częstsze są może w rdzeniu przedłużonym (2 nasze przypadki, nie raka jednak, lecz mięsaka).

Płyn mózgowo-rdzeniowy często ma charakter płynu uciskowego, nie brak jednak i innych zmian.

c) Przerzuty oponowe *(carcinosis meningum diffusa)*.

Stanowią one odrębną postać kliniczną, gdyż nie rosną w postaci guzowatej, tylko jako płaskie nacieki. Niejednokrotnie są one widoczne tylko mikroskopowo (Lewis, Meier, Schusterówna). Objawiają się wystąpieniem objawów oponowych, ślepnięciem, głuchnięciem, zajęciem nerwów mózgowych (Pette), w innych przypadkach porażeniami, zanikami mięśniowymi i osłabieniem odruchów. Spostrzeżenia nasze są zgodne z dotychczas opisywanymi; obserwowaliśmy przewagę objawów z opon mózgu w jednym, a z opon rdzenia w 3 przypadkach. W niektórych przypadkach znajdowano komórki nowotworowe w płynie, co zdarza się wtedy, gdy guz jest miękki, nieotorbiony, wchodzi do przestrzeni zawierającej płyn mózgowo-rdzeniowy itd. (Peter). Miejscem pierwotnego guza w naszych przypadkach były: sutek (2), płuca (1) i żołądek (1). Zdaje się, że zwłaszcza przy raku żołądka, częsta jest ta postać przerzutów (Alsberg i Cornwell).

4. *Drogi przerzutów*. Droga przerzutów może być dwojaka: krew i limfa. Przy przerzutach guzowatych główną drogą jest krew, o czym świadczą obserwacje wielu autorów, a także przypadki, w których występuje zespół Garcin'a. Droga naczyniami limfatycznymi może wchodzić w rachubę przy naciekowych przerzutach oponowych wtedy, gdy komórki z istniejącego w pobliżu ogniska pierwotnego lub przerzutowego dostają się drogą przestrzeni okołonerwowych do opon. Świadczą o tym spostrzeżenia Bertha'y, który stwierdził, że w miejscu przejścia korzonków nerwowych przez oponę twardą spotyka się największe nagromadzenie komórek nowotworowych. W pewnych wreszcie przypadkach może przyjść do rozsiania się przerzutów w obrębie ośrodkowego układu nerwowego wtedy, gdy rozpadający się guz, np. mózgu, rozsiewa swoje komórki w płynie a te zaszczepiają się na oponach (Hofheinz).

II. Mięsak

Z naszych przypadków należą tu 3 przypadki mięsaka czerniaczkowego i 5 przypadków innych mięsaków. Są one rzadsze od raka, na który wypada, według statystyki Grant'a, 2/3 przypadków. W naszym materiale ilość ich jest znacznie mniejsza, bo wynosi 1/6. Schlesinger podaje dla mięsaków cyfrę 1/5. Najczęstsze wśród mięsaków mają być: mięsak czerniaczkowy i nadnerczak; opisywano nadto przerzuty mięsaków wychodzących z macicy, nerki, gardła i (bierzemy tu pod uwagę guzy innego rodzaju histologicznego, niż rak) nabłoniaków kosmówkowych. Te ostatnie należą do częstszych.

1. Przypadki mięsaka czerniaczkowego.

Dotyczą one jednej kobiety i 2 mężczyzn w wieku 30 do 34 lat. Wszyscy ci chorzy mieli znamiona barwikowe na skórze: czoła, pleców i piersi. Znamiona te przybrały charakter złośliwy przez bujanie nowotworowe, powiększyły się, krwawiły i dawały przerzuty do okolicznych gruczołów chłonnych. Dalszy przebieg choroby kształtował się w każdym przypadku odmiennie w zależności od umiejscowienia przerzutów. U kobiety przyszło do utworzenia się dużego przerzutu w prawym płacie skroniowym i drugiego, nieco mniejszego, w prawej półkuli móżdżka, w związku z czym obraz kliniczny wykazywał zajęcie prawostronnych nerwów mózgowych (V, VI, VII), lewostronną hemianopsję i hemiparezę, obok ogólnych objawów wzmożenia ucisku wśródczaszkowego. Zespół ten przeczy twierdzeniu Roger'a i Paillas'a, że mięsak czerniaczkowy daje nieliczne, drobne przerzuty i nikłe objawy neurologiczne. Nadmienić należy, że przerzut w płacie skroniowym wykazywał duży wylew krwawy. W drugim przypadku prawdopodobnie przerzuty były rozsiane, gdyż chory skarżył się na promieniujące bóle brzucha i kończyn dolnych, a po kilku tygodniach rozwinęło się u niego w ciągu kilku godzin lewostronne porażenie połowicze, zaczynające się od stopy. Następnie dopiero dołączyły się bóle głowy i wymioty; płyn mózgowo-rdzeniowy był krwawy. Musiały zatem istnieć także i przerzuty mózgowe, które spowodowały krwawienie do przestrzeni podpajęczynówkowych. U trzeciego chorego powstały mnogie przerzuty na skórze klatki piersiowej i brzucha, a z objawów neurologicznych spostrzegaliśmy: napadowe bóle w kończynach dolnych, zwłaszcza wzdłuż nerwów kulszowych i zaniki mięśniowe kończyn dolnych z podwyższeniem odruchów ścięgnistych. Zdjęć rentgenowskich kręgosłupa ze względu na ciężki stan chorego nie robiono.

2. Inne przypadki mięsaka.

U chorego 65-letniego, mięsak jądra dał przerzuty do dolnego odcinka rdzenia (wiotki niedowład kończyn dolnych z bólami) i na podstawę czaszki (obwodowy niedowład prawego nerwu VII i lewego IX). U 48-letniej chorej pierwotny guz znajdował się na kciuku, a przerzuty w III kręgu lędźwiowym. U mężczyzny 52-letniego, przerzuty pierwotnego mięsaka kości krzyżowej zajęły XI i XII krąg piersiowy (niedowład kończyn dolnych z zaburzeniami czucia). W pół roku później wystąpiły objawy przerzutów do mózgu (zaniewidzenie i zaburzenia połykowe). U kobiety 59-letniej pierwotny guz rozwinął się na podudziu po urazie. Przerzuty uciskały przypuszczalnie na nerw kulszowy, wywołując bóle i osłabienie odruchu Achillesa. Rentgenologicznie przerzutów nie stwierdzono. W ostatnim przypadku kobiety, lat 37, pierwotny guz znajdował się na prawej podeszwie, przerzuty guzowate na prawym udzie, nadto stwierdziliśmy neurologiczne objawy postępującego porażenia opuszko-

wego, z równoczesnym osłabieniem odruchów rogówkowych i zatarciem granic tarcz nerwów wzrokowych; przypuszczalne przerzuty i do rdzenia przedłużonego.

W przypadkach zatem mięsaka są następujące przerzuty:

Ulubionym miejscem przerzutów mięsaka czerniaczkowego jest ośrodkowy układ nerwowy lub jego opony; w jednym przypadku przerzuty zajęły także skórę. W przypadkach innych mięsaków, przerzuty kostne stwierdziliśmy 3 razy, przerzuty do mózgu 2 razy, do skóry raz. Należy podkreślić (według Miskolczy'ego), że przerzuty mięsakowe w ogonie końskim są rzadkie. Miskolczy stwierdza, że zajmują one korzonki rdzeniowe w miejscu ich przejścia przez oponę twardą, podobnie, jak i przerzuty rakowe.

Oprócz powyżej omówionych przypadków, w których rodzaj nowotworu nie ulegał wątpliwości, obserwowaliśmy jeszcze dwa przypadki przerzutów nowotworowych do układu nerwowego, które pod względem rozpoznania histologicznego pozostały niepewne. Pierwszy dotyczył kobiety, która w 42 roku życia przeszła operację Wertheima. Po 27 latach wystąpiła rwa kulszowa, której przyczyną były rentgenologicznie stwierdzone przerzuty nowotworowe w V kręgu lędźwiowym. Przypadek ten jest godny uwagi ze względu na niezwykle długi okres czasu, jaki upłynął między usunięciem pierwotnego guza, a wystąpieniem objawów przerzutowych. W drugim przypadku, u mężczyzny 67-letniego, przyczyną rwy kulszowej były również przerzuty nowotworowe w kręgach lędźwiowych. Równocześnie stwierdzono cukromocz i zniekształcenie kości lewego podudzia; nie stwierdzono jednak, czy te objawy należało przypisać pierwotnemu guzowi nowotworowemu, czy dalszym przerzutom.

Piśmiennictwo:

Alsberg: ref. w Zbl. Neur. T. 33. — Babonneix-Wilms: ref. w Zbl. Neur. T. 68. — Bertha: Mschr. Psych. T. 91. — Bork: ref. w Zbl. Neur. T. 56. — Brunner: Z. Neur. T. 154. — Cornwell: ref. w Zbl. Neur. T. 49. — Elkington: ref. w Zbl. Neur. T. 77. — Gotthardt: M. med. Wschr. 1933/I. — Garcin-Huguenin: ref. w Zbl. Neur. T. 78 oraz wg Vizioli. — Globus-Selinsky: ref. w Zbl. Neur. T. 47. — Grant: ref. w Zbl. Neur. T. 46. — Grünberg: ref. w Zbl. Neur. T. 27. — Hilpert: Arch. Psych. T. 77. — Hofheinz: D. Zschr. Nervheilk. T. 117—119. — Knierim: wg Hilpert'a. — Kudlich: ref. w Zbl. Neur. T. 44. — Lewis: ref. w Zbl. Neur. T. 43. — Mariani: ref. w Zbl. Neur. T. 61. — Meagher-Eisenhardt: ref. w Zbl. Neur. T. 59. — Meier: ref. w Zbl. Neur. T. 66. — Miskolczy: Arch. Psych. T. 90. — Oberndorfer: M. med. Wschr. 1933/I. — Orth: ref. w Zbl. Neur. T. 77. — Overhamm: Z. Neur. T. 98. — Parker: ref. w Zbl. Neur. T. 47. — Pedace: ref. w Zbl. Neur. T. 70. — Peter: Z. Neur. T. 89. — Petit-Dutaillis-Schmite: ref. w Zbl. Neur. T. 73. — Rich: ref. w Zbl. Neur. T. 55. — Roger-Paillas: ref. w Zbl. Neur. T. 75. — Schlesinger: ref. w Zbl. Neur. T. 50. — Siebert: D. Zschr. Nervheilk. T. 80. — Sjögren: ref. w Zbl. Neur. T. 58. — Vamprê-Longo: ref. w Zbl. Neur. T. 57. — Vizioli: ref. w Zbl. Neur. T. 81. — Weitinger: ref. w Zbl. Neur. T. 48.

Dr Julian HEBENSTREIT Lwów
Asyst. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie

O stosowaniu środków bezrtęciowych w schorzeniach serca i nerek

Z Oddziału I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki

W odróżnieniu od wywierających zbyt silne działanie uboczne moczopędnych środków grupy rtęciowej, preparaty grupy purynowej są bezsprzecznie najpotężniejszymi, nietoksycznymi środkami pomocniczymi w leczeniu niedomogi serca. One to bowiem, nie uszkadzając tkanek, wpływają bezpośrednio na odpęcznienie koloidów (i zwiększenie miejscowej zdolności tkankowej wsysania), na komórkę wątrobową oraz na komórkę nerkową. Dzięki temu wielorakiemu działaniu fizjologicznemu usuwają te przetwory obrzęki, jako też inne zmiany zastoinowe, nawet w tych przypadkach ciężkiej niedomogi krążenia, w których zasadnicze leki nasercowe z naparstnicą na czele nie są zdolne do wywołania wyraźnego działania.

Wobec trudnej rozpuszczalności klasycznego preparatu tej grupy — teofyliny i jej ubocznego, niekiedy niepożądanego, działania przy podawaniu doustnym, opracowano połączenie jej z etylenodwuaminą, dzięki czemu osiągnięto zupełną rozpuszczalność tego przetworu przy zwiększonym i znacznie rozszerzonym zakresie działania farmakodynamicznego oraz pozbawieniu szkodliwego wpływu tego przetworu na narządy trawienia.

Geofylina jest typowym połączeniem teofyliny z etylenodwuaminą w optymalnej proporcji oraz najbardziej dostosowanym do potrzeb klinicznych. Działanie jej polega na rozszerzaniu naczyń wieńcowych serca, a tym samym na odpęcznieniu włókien jego mięśnia, co wpływa bezpośrednio na siłę i wydatność skurczów. Stąd po fizjologicznym usunięciu obrzęku komórek mięśnia sercowego, następuje znaczna poprawa krążenia obwodowego i wzmożona wydatność mięśnia sercowego. Jako następny narząd, na który przetwór ten działa, należy uważać nerki, w których również skutkiem poprawy krążenia i fizjologicznego usunięcia obrzęku, następuje wzmożenie czynności bez podrażnienia miąższu, a zatem bez uszkodzenia podstawowych czynników biologicznej pracy nerek.

Dzięki wzmożonej pracy serca i nerek, pod wpływem *Geofyliny* następuje również poprawa krążenia obwodowego oraz fizjochemiczna zmiana stanu pęcznienia ciał białkowych krwi i zwiększona możliwość oddawania przez tkanki chloru, a stąd szybkie odwodnienie całego ustroju i natychmiastowe niemal ustąpienie obrzęków, jak również wzmożone oddawanie uruchomionej wody przez jelita, płuca i skórę *(perspiratio insensibilis)*.

Mając powyższe dane teoretyczne na względzie, rozpoczęliśmy systematyczne badania kliniczne za pomocą *Geofyliny* i część tych badań pozwalamy sobie przedstawić poniżej — dla należytego zobrazowania działania tego środka, co ułatwi wyciągnięcie wniosków praktycznych:

Przypadek 1. B. Ch,, lat 66. L. 65/36. Zgłasza się dnia 2. IV. na Oddział po raz trzeci z powodu bólu w okolicy serca, duszności przy chodzeniu, łatwego męczenia się, osłabienia, bólów w prawym podżebrzu i bezsenności. Mocz w zmniejszonej ilości.

Mocz: c. g. 1025; białka: ślad; w osadzie: ciałka białe, moczany; RR — 140/48 mm Hg; odczyn WR. we krwi ++++, SG. +++.

Przedmiotowo: serce 2 palce na zewnątrz linii sutkowe lewej, na prawo do przymostkowej prawej. Przysłuchowo nad końcem: szmer skurczowy i rozkurczowy; nad tętnicą główną wyraźniejszy. Wątroba 4 palce niżej łuku, w linii środkowej do pępka; w jamie brzusznej nieco płynu. Kończyny dolne ciastowato obrzękłe.

Leczenie: początkowo codziennie wstrzykiwania glukozy + + Digit. oraz *ol. camph. + coffein.* Moczenie w granicach 600 do 1000 cm³. Od dnia 9. IV. codziennie wstrzykiwanie *Geofyliny* — 0.24 dożylnie. Moczenie w dniach następujących znacznie się zwiększa, jak wskazuje załączona tabela I.

Pod wpływem tego leczenia stan ogólny znacznie się poprawia. Duszność mniejsza; oddech pełniejszy, głębszy. Samopoczucie lepsze; wątroba znacznie mniejsza — nieco wystaje spod łuku żebrowego.

Dnia 17. IV. *kontrola moczu:* białka nie ma.

Dnia 20. IV. chory w stanie bardzo znacznej poprawy opuszcza Oddział.

Przypadek 2. M. K., lat 37. L. 90/36. Zgłasza się dnia 26. III; podaje, że choroba rozpoczęła się przed 4 dniami bólem głowy, gorączką, dreszczami, bólem w kończynach, brakiem łaknienia, osłabieniem, obrzękami kostek. Mocz: c. g. 1026, białko: obecne (++), w osadzie bardzo liczne ciałka białe i czerwone; pole widzenia zasiane ziarnistymi i szklistymi wałeczkami; złuszczone nabłonki.

RR. 165/125 mm Hg, waga ciała 68 kg.

Wobec stwierdzenia świerzbu, chorego przeniesiono na trzy dni na Oddział Skórny, skąd po tym czasie wrócił w stanie znacznie gorszym. Wystąpiły objawy obrzęku płuc; wykonano upust krwi i wstrzyknięto dożylnie glukozę z *Geofyliną*. Diureza dobowa: 1500 cm³, 1300 cm³, 1800 cm³, 700 cm³. Po powtórnym zastosowaniu *Geophyllin + coffein. natriosalicylic.* — ilość moczu w kolejnych dniach wynosiła: 1000 cm³, 1000 cm³, 1500 cm³, 1300 cm³, 1600 cm³ itd.

Ciężar ciała 65.5 kg; w moczu ślad białka. *Geofylinę* stosowano następnie co drugi dzień.

Stan chorego po trzech tygodniach leczenia *Geofyliną* znacznie się poprawił i chory opuścił Oddział z poleceniem stosowania czopków geofylinowych przez dalsze dwa tygodnie.

Przypadek 3. A. W., lat 44. L. ch. 2 i 6/36. Przywieziony na Oddział w stanie bardzo ciężkim *(endocarditis chr. s. f. insuffic. valv. semil. aortae; glomerulonephritis chronica. Lues latens)*.

Bardzo znaczne obrzęki kończyn, duszność, sinica. Mocz: c. g. 1008. Białko obecne (+++). W osadzie bardzo liczne ciałka białe i czerwone, wałeczki szkliste, ziarniste i leukocytowe. RR. 150/40 mm Hg.

Leczenie: *Coff. n-salic.* dożylnie; *Pulv. Fol. Digitalis per os* i *ol. camphor.* podskórnie, potem *Geofylina* 0.24 z glukozą dożylnie.

Dawkowanie *Geofyliny* oraz diurezę ilustruje tabelka (wykres 2).

Stan ogólny poprawia się. W moczu ślad białka, obrzęki na nogach prawie zupełnie ustąpiły. Po 2 tygodniach opuszcza Oddział ze znaczną poprawą.

Przypadek 4. J. K., lat 60. L. 274/36. *Atheromatosis, myodegeneratio cordis in stadio decompensationis.* Zgłasza się do Szpitala już po raz trzeci z objawami duszności, łatwego męczenia się, bicia serca. Obrzęki stale się zwiększają. RR. 145/105 mm Hg.

Mocz: c. g. 1015; białko obecne (+++); Essbach 15‰; w osadzie: nieliczne ciałka białe i nabłonki.

Przedmiotowo: serce powiększone, tony głuche. Wątroba powiększona; obrzęki kończyn dolnych.

Leczenie: początkowo *glukoza + coff. n. salic., następnie Novurit* i *Scillaren* dożylnie, nadto *Strofantyna, olej kamforowy i strychnina.*

Stan jednak utrzymuje się bez zmian. Moczenie w granicach 300 do 500 cm³. Po 4 tygodniach przeszliśmy na *Geofylinę* dożylnie z glukozą i już od następnego dnia stan chorego zaczął się poprawiać. W miarę stosowania *Geofyliny* (codziennie 0.24 g) obrzęki powoli się zmniejszały, duszność i inne objawy stopniowo znikały, a po 10 dniach chory opuścił Oddział ze znaczną poprawą.

Przypadek 5. R. W., lat 17. L. 294/36. *Amyloidosis renum propter tbc. pulmonum.* Podał, że choruje od 2 miesięcy z powodu zmian swoistych i zapalenia opłucnej; od 2 tygodni dołączyły się obrzęki nóg, brzucha i duszność. Moczu oddaje bardzo mało. RR. 150/80 mm Hg.

Badanie moczu: c. g. 1020; białko obecne (++).

W osadzie: ciałka białe i czerwone, przyblonki.

Ilość dobowa moczu początkowo (po zastrz. *glukozy + + Digital. + coffeina)* 500—600 cm³; po podaniu dożylnym 10 cm³ *Geofyliny* (0.24) ilość moczu zwiększyła się — 1500 cm³, 800 cm³, dochodząc po dalszych zastrzykach do 1500—2500— —3000 cm³. Chory ma się znacznie lepiej. Białko z moczu znikło. Chory opuszcza Oddział w stanie znacznej poprawy.

Przypadek 6. J. Ł., lat 47. L. 460/36. *Aortitis, nephritis chron. L. latens.* Chory od roku odczuwa duszność, bicie serca, osłabienie, od 3 dni obrzęk nóg, ból w okolicy wątroby i krzyżów. RR. 185/50 mm Hg.

Odczyn W. R. we krwi ++++; S. G. we krwi +++.

Przedmiotowo: serce powiększone; nad tętnicą główną szmer skurczowy i rozkurczowy. Wątroba na 3 palce niżej łuku. W jamie brzusznej stwierdza się obecność płynu. Azot. pozab. 120‰. Mocz: białko (+++) obecne. W osadzie: ciałka białe i czerwone, wałeczki ziarniste; c. g. 1028.

Chory otrzymywał w ciągu 7 tygodni codziennie *Geofylinę* z *calcium glucon.*, przy czym co dwa tygodnie robiliśmy 3—7-dniową przerwę. Ilość dobowa moczu z 300—500 cm³ wzrosła do stałej cyfry minimalnej 1000 cm³, dochodząc do 1300 cm³. Ilość białka z 5‰ (Essbach), spadła do 1.8‰, w osadzie występowały tylko nieliczne wałeczki ziarniste i około 5 krwinek. Wymiary serca zmniejszyły się. Wątroba zmniejszyła się znacznie, kończyny bez obrzęków. Chory na własne żądanie, w dobrym samopoczuciu opuszcza Oddział.

Przypadek 7. P. T., lat 28. L. 570/36. *Nephrosis postnephritica.* Przed 7 miesiącami chory zauważył obrzęki nóg, a po kilku tygodniach twarzy, brzucha i rąk.

Mocz: białko obecne (+++); C. g. 1020; w osadzie: wałeczki szkliste, ziarniste, nieliczne ciałka białe. RR. 135/110 mm Hg.

Przedmiotowo: nad końcem serca szmer skurczowy, słyszalny też w *iugulum;* nad *art. pulmonalis* zaakcentowanie; obrzęki ogólne. Diureza po dożylnym zastosowaniu *Geofyliny* na przemian z kofeiną (co drugi dzień) wzrosła dwukrotnie i w stanie znacznej poprawy chory opuszcza Oddział po 2 tygodniach. Waga ciała wskutek odwodnienia spadła z 68 kg na 56 kg.

Przypadek 8. T. St., lat 59. L. 694/36. *Glomerulonephr.-subacuta.* W czasie leczenia w miejscowości kąpielowej z powodu rwy kulszowej stwierdził obrzęki nóg, a badanie moczu wykazało zapalenie nerek.

Mocz: c. g. 1022, białko obecne (++), Essbach 5‰.

W osadzie: nieliczne krwinki, moczany, nabłonki, szczawiany wapnia.

RR. 125/85 mm Hg. Azot pozabiałkowy 25.2‰.

Nad końcem serca podmuch skurczowy.

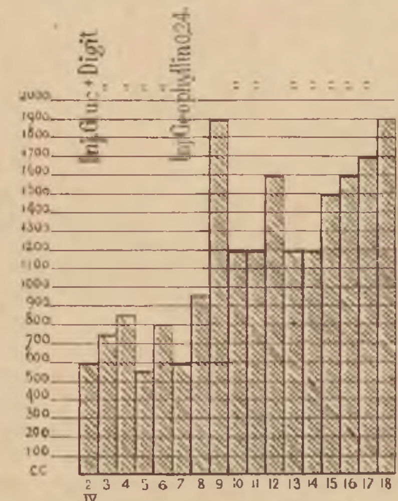
Leczenie: początkowo kofeina dożylnie. Wobec braku wyraźnej poprawy po tygodniu zastosowaliśmy *Geofylinę* dożylnie, co drugi dzień. Diureza znacznie się podniosła, utrzymując się w granicach 1000—2000 cm³ na dobę. Po 4 tygodniach chory ze znaczną poprawą opuścił Oddział, obrzęki ustąpiły prawie zupełnie. Waga: z 69.5 kg spadła na 62.5 kg.

Przypadek 9. W. C., lat 64. L. 740/36. *Myodegeneratio cordis in stadio decompensationis. Insuff. valv. mitral. Tumor hepatis, anasarca; embolia art. brachialis.*

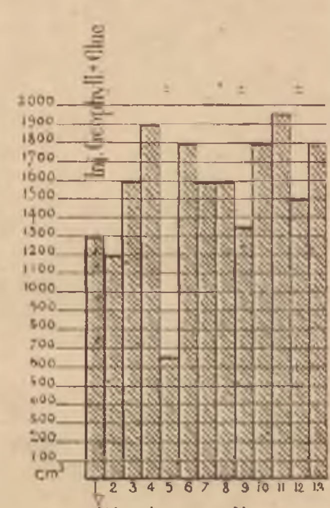
Zgłasza się do Szpitala po raz trzeci z powodu duszności, kaszlu, łatwego męczenia się, obrzęku kończyn i skąpej ilości moczu.

Badanie moczu: c. g. 1020. W osadzie bardzo wiele ciałek białych, komórki nabłonkowe, moczany. RR. 155/105 mm Hg.

Przedmiotowo: szmer skurczowy nad końcem serca, wątroba powiększona. Wstrzyknięto *glukozę* z *Geofyliną* dożylnie, ilość dobowa moczu 900 cm³. Stan chorego ciężki. Duszność coraz większa, oddech bardzo utrudniony. Ilość moczu stale się zmniejsza, chory zmarł wśród objawów zwyrodnienia mięśnia sercowego.



Wykres I.



Wykres II.

Przypadek 10. K. D., lat 54. L. 1071/36. *Emphysema pulmonum, bronchitis chron. Myodegeneratio cordis in st. decompensationis. Atheromatosis. Lues latens.*

Objawy: duszność, ból w okolicy serca, występujący napadowo przy chodzeniu.

Badanie moczu: białko obecne.

W osadzie: 3—6 c. białych, komórki nabłonkowe. RR. 170/120 mm Hg.

Przedmiotowo: serce wypukiem powiększone. Przysłuchowo nad końcem pierwszy ton nieczysty, drugi nad tętnicą główną zaakcentowany. Wątroba powiększona, sięga trzy palce niżej łuku.

Leczenie: wstrzyknięto *Geofylinę.* Diureza znacznie większa. RR. 135/120 mm Hg. Pod wpływem dalszego stosowania *Geofyliny* stan ogólny chorego znacznie lepszy. Wątroba pod łukiem. Obrzęki nieznaczne. Chory opuszcza Oddział po 2 tygodniach w stanie bardzo dobrym na własne żądanie.

Przypadek 11. G. M., lat 52. L. 1119/36. Zgłasza się wskutek duszności, łatwego męczenia się i wymiotów. Bezsenność z powodu duszności. Rozpoznanie: *glomerulonephritis chronica.*

Badanie moczu: białko obecne. C. g. 1020.

W osadzie niewiele ciałek czerwonych, ciałka białe i wałeczki ziarniste.

Przedmiotowo: serce wypukiem (na lewo 2 palce na zewnątrz linii sutkowej lewej, na prawo do przymostkowej prawej) powiększone, przysłuchem nad końcem pierwszy ton nieczysty, nad tętnicą główną — pierwszy ton z podmuchem. Wątroba sięga na palec poniżej łuku. RR. 180/50 mm Hg. Stan ogólny dość ciężki. Pod wpływem *Geofyliny* (codziennie dożylnie 0.24), diureza się zwiększa, a stan ogólny poprawia się. Po 20 dniach wypisany ze znaczną poprawą.

Przypadek 12. O. Sz., lat 26. L. 1547/36. *Endocarditis chronica. Glomerulonephritis chronica.* Zgłasza się z powodu utraty mowy przed 4 tygodniami; bóle w podżebrzu i okolicy lędźwiowej prawej.

Badanie moczu: białko obecne; C. g. 1020.

W osadzie: 10 ciałek białych, 2—3 c. czerwonych, bardzo liczne wałeczki ziarniste, złuszczone nabłonki. RR. 165/125 mm Hg.

Przedmiotowo: serce nieznacznie powiększone, przysłuchem nad końcem szmer skurczowy, czynność serca niemiarowa. Wątroba sięga do pępka. Początkowo stosowano naparstnicę, glukozę i kofeinę; obrzęki utrzymywały się, a nawet w pewnym okresie się zwiększyły. Następnie zastrzykiwano dożylnie przez

6 dni z rzędu *Geofylinę* (0.48) *z glukozą*, po czym diureza znacznie się wzmogła (z 600 cm³ na 1200 cm³); badanie moczu wykazało: c. g. 1012 (poprzednio 1020). Białka brak, w osadzie nieliczne ciałka białe. Chory opuścił Oddział w stanie znacznej poprawy.

Przytoczone przypadki wybrane są na podstawie dwuletniego stosowania *Geofyliny* na naszym Oddziale, a za tym z okresu, który może dać już pewne ścisłe dane o wartości środka leczniczego.

Równolegle stosowano u nas wszystkie niemal znane środki nasercowe i moczopędne z naparstnicą, *kofeiną*, cebulą morską itp. na czele (w grupie *cardiaca)* oraz *teofyliną*, *eufyliną*, *Salyrganem*, *Novuritem*, *Novasurolem* i *dehydrytem*. *Geofylinę* stosowano domięśniowo w rozczynie wodnym (0.48 *Geophyllini in* 2 cm³ *aq. destill.* — ampułki oryginalne) lub dożylnie (0.24 *Geophyllini in* 10 cm³ *aq. dest.* lub *glucosae* 40% *sterilis* oraz w postaci czopków po 0.36 *Geophyllini.*

Zupełna niemal nietoksyczność przetworu pozwalała na stosowanie go co drugi dzień, a w przypadkach cięższych nawet codziennie przez dłuższy okres, w zależności od ciężkości przypadku. Stanowi to zasadniczą zaletę *Geofyliny* w porównaniu ze środkami moczopędnymi grupy rtęciowej, które stosuje się raz na 5—6 dni i to w ilościach nie wystarczających niekiedy do uzyskania polepszenia, z powodu toksyczności preparatów i spostrzeganych często objawów drażnienia miąższu nerek.

Szeroki zakres preparatu jest główną jego zaletą: od dławicy bolesnej (w której *Geofylina* działa niemal swoiście), dychawicy sercowej, obrzęków i opuchlin na tle sercowym, do stanów zapalnych nerek i mocznicy włącznie. Objawy nadciśnienia nie stanowią przeciwwskazania dla *Geofyliny*, a raczej są jednym ze wskazań zasadniczych (*Geofylina* z glukozą lub naparstnicą (S t r a u s s)). Oto skala zastosowania *Geofyliny.*

Szczególnie podkreślić należy doraźny wprost skutek działania *Geofyliny* w dławicy bolesnej, w której usuwa na czas dłuższy wszystkie objawy przedmiotowe (ból, lęk przed śmiercią, uczucie ucisku, i zamierania, brak tchu itp.). Dzieje się to zasadniczo wskutek obniżania przez etylenodwuaminę ciśnienia krwi (C l o e t t a: *Arch. J. exp. Path. u. Pharmakologie.* T. 93) oraz przez wydatne rozszerzenie naczyń wieńcowych serca.

Na podstawie naszych spostrzeżeń możemy wysnuć wniosek, że *Geofylina* jest jednym z najbardziej energicznych, nieszkodliwych dla ustroju środków nasercowych i moczopędnych, dających doskonałe wyniki nawet w przypadkach, gdzie wszelkie inne środki zawodzą.

Anastazy LANDAU i Leonard DELOFF Warszawa

Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek z obrzękami i wyjątkowo wysokim poziomem chloru we krwi [1])

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
Ordynator: Dr Anastazy L a n d a u

Chora S. A., lat 48, zauważyła na tydzień przed przybyciem do Szpitala obrzmienie twarzy, podudzi i powłok brzusznych; w tym samym czasie zmniejszyła się ilość oddawanego moczu, wystąpiło gorsze samopoczucie, bóle głowy, upadek sił i łaknienia.

W dzieciństwie chorowała na ospę wietrzną i dur brzuszny, przed 20 laty miała przechodzić bezbólowo przebiegającą żółtaczkę.

Badanie na Oddziale wykazało, co następuje.

Twarz obrzmiała, blada. Na krzyżu, powłokach brzusznych i kończynach dolnych obrzęki. W lewej opłucnej nieduża ilość wolnego płynu. Płuca bez objawów chorobowych. Serce powiększone w miernym stopniu, głównie lewa komora. Wszędzie nad sercem dwa głośne tony, II nad tętnicą główną nieco kłapiący. Tętno miarowe, rzadkie, 60 na min., dobrze wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi wzmożone 175/100. W jamie brzusznej objawy wolnego płynu. Wątroba i śledziona niemacalna. Odruchy oczne, ścięgnowe i okostnowe normalne.

Badania pracowniane

Mocz. Odczyn kwaśny. C. gat. 1.023. Białka — 5‰.

W osadzie do 30 ciałek czerwonych w polu widzenia i do 20 ciałek białych; 1 wałeczek ziarnisty co kilka pól widzenia.

Krew morfologicznie: Hb. 70%. Ciał. czerw. 3,250.000. Ciał. białych 4.600, w tym: baz. 0, eoz. 1,5, pałeczk. 1,0, segm. 49,0, limfoc. 48,0, monoc. 0,5%.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ujemny.

Opadanie krwinek 22 mm/godz. i 51 mm/2 godz.

Krew chemicznie. Mocznik we krwi w dniu przybycia zwiększony: 1,2‰.

Kwasu moczowego — 112,6‰.

Kreatyniny — 39‰.

Zasób zasad osocza żylnego zmniejszony — 42,8 cm CO_2% co przy kwaśnym odczynie moczu oznacza kwasicę niegazową.

Chlorki we krwi znacznie zwiększone i to zarówno w osoczu, jak i w krwinkach:

w krwinkach — 2,27‰, a w 3 dni później nawet *2,31‰*;
w osoczu — 3,87‰, a w 3 dni później nawet *3,97‰*;

wskaźnik $\frac{\text{Cl krw.}}{\text{Cl. os.}}$ = 0,58 a w 3 dni później nawet 0,54.

Krwinki stanowią 36% objętości krwi całkowitej, a za II razem 28,9% — co dowodzi rozwodnienia krwi.

Białka w osoczu — 6,85% (odsetek nieco zmniejszony).

Albuminy zmniejszone: 3,01%.

Globuliny — 3,68%.

Wskaźnik $\frac{\text{Alb.}}{\text{Glob.}}$ wyraźnie odwrócony, = 0,82.

Cholesteryny — 1,8‰.

Dobowa wydajność moczu w ciągu pierwszych kilku dni była nieduża, od 500 do 800 cm³, o c. gat. 1,015—1,020 i zawartości Cl od 1,84 do 2,98 na dobę.

Stała Ambarda znacznie podwyższona: 0,65.

Zdolność koncentracyjna nerek trochę niedostateczna, wykazując w próbie koncentracyjnej najwyższe stężenie do 1,026; zdolność rozcieńczania przy próbie wodnej po wprowadzeniu na czczo 1,5 litra herbaty również nieco upośledzona — do c. g. 1,003.

Wydalanie fenolsulfoftaleiny bardzo skąpe: barwik ukazuje się w moczu dopiero po 35 min.; po godzinie chora wydaliła go zaledwie 8%, a po 2 godzinach 13%, ogółem *21%* (zamiast normalnych 60%).

Leczenie. W ciągu 4-tygodniowego pobytu na Oddziale chora otrzymywała dietę bezsolną i bezmięsną; poza tym codziennie wlewania dożylne glukozy 20% oraz doustnie roztwór octanu potasu.

Podczas 4-tygodniowego leczenia szpitalnego uzyskano znaczną poprawę. Chora straciła przesięki jamy opłucnej i otrzewnej, obrzęki zniknęły całkowicie, w ciągu 3 tyg., waga zmniejszyła się o 13 kg. Diureza wzrosła po kilku dniach ponad litr i doszła po tygodniu prawie do 3 litrów na dobę. Białko moczu spadło z 5‰ do 0,03‰, czyli do śladów. Krwinki w osadzie moczu, utrzymując się nadal, zmniejszyły się do 2—3 w polu widzenia.

Ciśnienie krwi obniżyło się do liczb prawidłowych: 115/70.

Poziom mocznika wrócił do normy: 0,24‰.

Wydalanie fenolsulfoftaleiny wzrosło do 40% po 2 godz.

Zawartość Cl we krwi wróciła do granic prawidłowych: Cl krwinek — 1.88‰, Cl osocza — 3,52‰, przy zasobie zasad 47,9 cm³ CO_2%.

Stała Ambarda zmniejszyła się do 0,13.

Przystępując do rozbioru danego przypadku ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek, musimy podkreślić dwa uwydatnione tu zespoły:

1) nerczycowy — ujawniający się zaburzeniami gospodarki wodnej z obrzękami na obwodzie i przesiękami do jam ciała, rozwodnieniem krwi i spadkiem frakcji albuminowej surowicy krwi do 3% z odwróceniem stosunku $\frac{\text{Alb.}}{\text{Glob.}}$ = 0,82.

2) Kłębuszkowy — ujawniający się krwiomoczem, upośledzoną zdolnością stężania moczu, zatrzymywaniem składników azotowych i produktów kwaśnych, skąpszym wydalaniem barwika, wysoką liczbą Ambarda, miernym przerostem serca i nadciśnieniem.

Szczegółowego omówienia wymaga tu zachowanie się chloru we krwi, gdyż wybitne zakłócenie równowagi w tej dziedzinie skłoniło nas właśnie do przedstawienia tego przypadku.

Widzieliśmy, iż tak, jak w klasycznych doświadczeniach W i d a l a, pod wpływem diety bezsolnej chora nasza początkowo traciła wodę i chlorki, tak że w ciągu 3 tygodni straciła całkowicie obrzęki i przesięki, a ubytek na wadze wynosił 13 kg; diureza wzrosła z ½ litra do 3 litrów. Ilość wydalanego z moczem chloru wzrosła przeciętnie do 8 g na dobę. Po upływie

---

[1]) Referat wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Internistów dnia 29 stycznia 1938 roku.

3 tygodni, kiedy chora odwodniła się dostatecznie, diureza zmniejszyła się do 1½ litra na dobę. Waga przestała się zmniejszać — niemniej ilość wydalanych na dobę Cl przewyższała nadal podaż i stale wynosiła około 8 g na dobę. W tym okresie utracie chloru nie towarzyszyła już równoległa utrata wody.

W pierwszym okresie obserwacji ustrój chorej reagował na zatrzymany dopływ chloru, tak jak w nerczycach: utratą wody obrzękowej z zawartym w niej chlorem.

W drugim okresie obserwacji, to samo wydalanie Cl nie pociągało już za sobą utraty wody. Wydalany chlor nie pochodził tu z płynu obrzękowego, lecz był pochodzenia tkankowego, tak jak to widzimy w tzw. suchym zatrzymaniu chlorków.

Widzieliśmy wyżej, jak dalece poziom chloru we krwi był zwiększony; najwyższe jego liczby wynosiły: Cl w krwinkach — 2,31‰ i Cl w osoczu — 3,97‰.

Pragnęlibyśmy tu dodać, że liczby te, charakterystyczne najczęściej dla tzw. suchego zatrzymania Cl, są najwyższymi w naszej dotychczasowej obserwacji szpitalnej, choć w piśmiennictwie można znaleźć jeszcze wyższe.

Pod wpływem diety wybitnie mało chlorowej liczby te stopniowo obniżały się tak, że w ostatnich dniach pobytu chorej na Oddziale poziom chloremii wykazywał już stosunki prawidłowe: Cl krwinek — 1,88‰, Cl osocza — 3,52‰.

Czy jednak, opierając się na wybitnie zwiększonych liczbach chloremii, możemy myśleć tu o zespole suchego zatrzymania chloru?

Z całą pewnością nie!, gdyż wysokiej chloremii towarzyszyły obrzęki — zamiast wysuszenia, i rozwodnienie krwi — zamiast jej zagęszczenia.

Jak wiadomo, według Bluma, sprawę nerkową obrzękową (*nephrite hydratante*) charakteryzują następujące objawy:

1) obecność obrzęków i przesięków,
2) rozwodnienie krwi i osocza,
3) obniżony, a w każdym razie nie przekraczający normy, poziom Cl w osoczu i krwinkach,
4) zatrzymywanie Cl i Na ze znaczną przewagą Na, przy tym Na ma być jonem obrzękotwórczym, podczas gdy Cl związany częściowo z innymi jonami, np. Ca i K, właściwości tych nie posiada.

Poza tym do cech tego zespołu należą również:

5) zmniejszenie poziomu białek krwi z przewagą globulin i odwrócenie wskaźnika $\frac{\text{Alb.}}{\text{Glob.}}$,
6) zmniejszenie odsetka objętościowego krwinek we krwi całkowitej poniżej 45%;
7) badanie zawartości Cl w tkankach wykazuje ilości prawidłowe.

Zespół suchego zatrzymania chlorków, wyodrębniony przez Ambarda cechują:

1) zmniejszenie zawartości wody we krwi i tkankach,
2) ujemny bilans Cl przy diecie bezsolnej,
3) poziom Cl w osoczu, krwinkach, płynie mózgowo-rdzeniowym i tkankach, znacznie powyżej liczb prawidłowych; co do zawartości Na we krwi, to ma być on, wg Bluma, poniżej normy.

Nasz przypadek łączy w sobie cechy I zespołu; stwierdzamy bowiem zaburzenie gospodarki wodnej (obrzęki i przesięki), rozwodnienie krwi, odwrócenie stosunku $\frac{\text{Alb.}}{\text{Glob.}}$, zmniejszenie odsetka objętościowego krwinek z niektórymi cechami II zespołu, na który składają się tu: bardzo wysoki poziom chloru w krwinkach i osoczu oraz ujemny bilans Cl w okresie odwodnienia.

O takim nietypowym zachowaniu się chloru w niektórych przypadkach choroby Brighta o cechach mieszanych, łączących oba zespoły, jak u naszej chorej, wspominał już w swoich pracach Ambard, jednak bardzo krótko, jakby między wierszami.

Dopiero Blum, stwarzając wyraźną klasyfikację zaburzeń w przemianie chlorowo-sodowej wyodrębnił poza dwoma opisanymi wyżej zespołami — trzeci, nazwany przez niego w 1926 r. *nephrite à retention mixte*, a później w 1931 r. *retention chlorurée hydratante* — zatrzymanie chloru obrzękotwórcze.

Według Bluma, zespół ten charakteryzuje ostre i podostre zapalenie nerek. Będą to chorzy z obrzękami i przesiękami, bardzo wysoką zawartością Cl w krwinkach, osoczu, płynie mózgowo-rdzeniowym i tkankach, z nieznaczną przewagą jonu Na nad Cl, z rozwodnieniem krwi. W pierwszym okresie leczenia dietą bezsolną, tracą oni zatrzymaną wodę i Cl, później po odwodnieniu sam Cl tak, jak w suchym zatrzymaniu Cl. Blum, przypisując decydujące znaczenie jonowi Na na stan uwodnienia ustroju, uważał, że w nerczycach obrzękowych jon ten zatrzymuje się w znacznie większej mierze, niż Cl, tak, że ilość zatrzymanych drobin Na znacznie przewyższa ilość drobin zatrzymanego Cl. W suchym zatrzymaniu Cl — Na nadmiernie ucieka z ustroju tak, że powstaje tu stan odwrotny — chloru jest znacznie więcej niż Na, a to warunkuje raczej wysuszenie ustroju przy hiperchloremii i chloropeksji. W odmianie mieszanej, cechującej ostre postacie choroby Brighta, oba jony są zatrzymywane prawie równomiernie z nieznaczną przewagą Na, co powoduje niewielkie zatrzymywanie się wody — stąd obrzęki obok chloropeksji tkankowej i hiperchloremii.

Nasz przypadek, w którym według klasyfikacji Volhard'a rozpoznajemy ostre kłębuszkowe krwotoczne zapalenie nerek z domieszką nerczycową (*mit nephrotischen Einschlag)*, jest klasycznym przykładem takiego zespołu o cechach mieszanych. Stosunkowo mało rozpowszechniona jego znajomość oraz wyjątkowo wysokie liczby chloremii skłoniły nas do przedstawienia i omówienia tego przypadku.

Anastazy LANDAU i Leonard DELOFF Warszawa

Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc z rozstrzeniami oskrzeli pochodzenia kiłowego [1])

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
Ordynator: Dr Anastazy Landau

Kiła płuc w ostatnich czasach coraz rzadziej jest rozpoznawana. Ilość przypadków kiły płucnej opisywanych w piśmiennictwie światowym jest ostatnio znikomo mała. Dzieje się tak dlatego, że z jednej strony jesteśmy bardziej krytyczni w rozpoznawaniu, a z drugiej — rozpoznanie zupełnie pewne jest wyjątkowo możliwe nawet dla anatomo-patologa; poza tym niewątpliwie krętek blady rzadko atakuje płuca.

O rzadkości kiły płucnej wyrażali się niejednokrotnie ftizjolodzy różnych krajów na zjazdach przeciwgruźliczych. Haring np. w 1932 r. podawał, że na 20.000 chorych, leczonych na różne choroby w Halle w ciągu 5 lat, kiłę płuc rozpoznano zaledwie 27 razy. Inni, nawet Amerykanie, operujący wielkimi liczbami, spostrzegali zaledwie pojedyncze przypadki w ciągu pięciolecia.

Skłania to nas do przedstawienia przypadku, w którym śródmiąższową kiłę płuc rozpoznajemy z dużym prawdopodobieństwem.

Chora O. E., lat 51, zgłosiła się do Szpitala dnia 2 lipca 1937 r. (Nr K. 819) z powodu trwającego od 2 lat upadku sił, bólów w klatce piersiowej i duszności.

Żadnych ostrych chorób płucnych nigdy nie przechodziła; nigdy dużo nie pluła. Obecnie ma niewielki kaszel i odpluwa z rana około 100 cm³ plwociny śluzowo-ropnej. Krwią nigdy nie pluła.

Do 1935 r. zawsze uważała się za zdrową. Dopiero przed 2 laty wzrastający upadek sił i bóle w klatce piersiowej skłoniły chorą do leczenia.

W 1916 r. mąż chorej miał zarazić się kiłą. Przed kilkunastu laty chora przebyła dwa samoistne poronienia.

W 1935 r. odczyn Bordet-Wassermanna wypadł we krwi chorej silnie dodatnio. W następstwie tego poddała się dwom leczeniom przeciwkiłowym.

Badanie chorej na Oddziale wykazało:

Budowa prawidłowa. Odżywienie upośledzone. Skóra blada z odcieniem szarawo-sinawym, bez obrzęków.

Chora chodzi, jednak z pewnym wysiłkiem.

Ciepłota przez cały czas pobytu szpitalnego poniżej 37°.

Źrenice równe, oddziaływują na światło i zbieżność.

Jama ustna i nosowo-gardzielowa bez uchwytnych zmian.

Klatka piersiowa asteniczna. Oddech powierzchowny, typu mieszanego, 38—30 na 1 min. Pojemność płuc życiowa wyjątkowo niska: 500 cm. Płuca o granicach nieco obniżonych, w dole nieprzesuwalnych; w górnych częściach do połowy łopatek wypuk skrócony; wdech zaostrzony, wydech oskrzelowy, przy wdechu dość liczne rzężenia drobno- i średnio-bańkowe, więcej po stronie prawej. W dolnych częściach płuc wypuk z odcieniem bębenkowym, wdech i wydech osłabiony.

Serce nie powiększone. Tony czyste, u podstawy II głośniejszy. Czynność serca miarowa, około 100 na 1 min. Ciśnienie krwi: 115/80.

W jamie brzusznej zmian nie znaleziono. Wątroba i śledziona niemacalne.

Odruchy kolanowe i ścięgna Achillesa obecne.

---

[1]) Referat wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Internistów dnia 29 stycznia 1938 roku.

Mocz: bez składników nieprawidłowych.

Krew morfologicznie: Hb. — 90%, ciał. czerw. 4,500.000, I = 1,0, ciał. białych: 6.500, w tym: kwasochłonnych 3%, pałeczkowatych 6%, podzielonych 43%, limfocytów 40%, monocytów 2%.

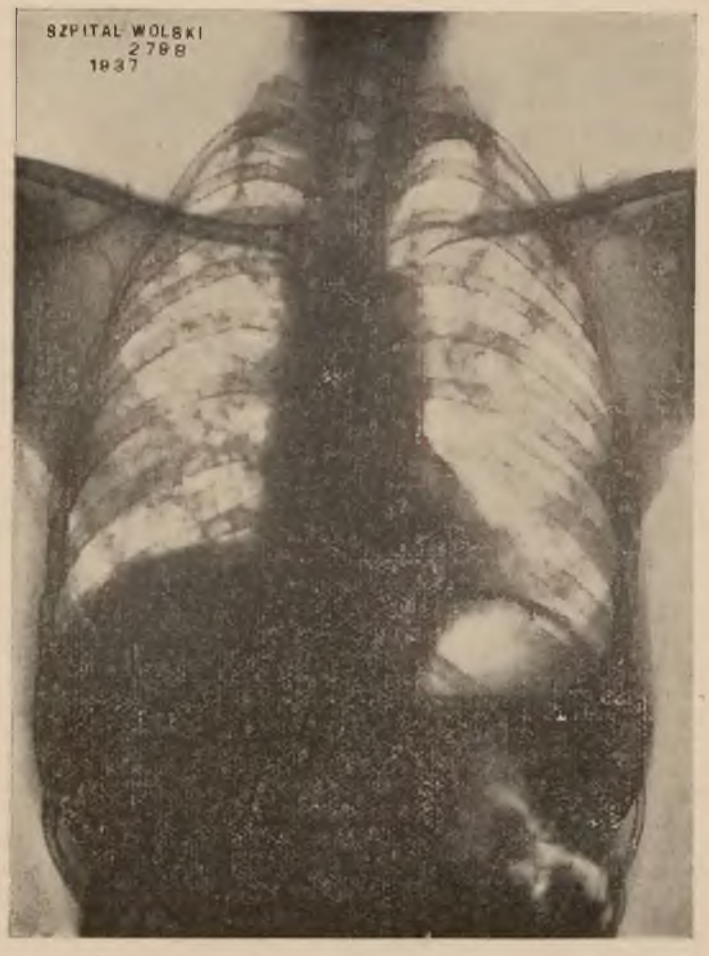
Opadanie krwinek: 30 mm/godz., 60 mm/2 godz.

Odczyn WR we krwi (—); w płynie mózgowo-rdzeniowym (+).

Plwocina śluzowo-ropna, początkowo około 100 cm³ na dobę, później mniej — do 20 cm³.

Prątki kwasoodporne stale nieobecne.

Badanie radiograficzne klatki piersiowej z dnia 5. VII. 1937: „W obu polach płucnych i w dolnych częściach szczytów widoczny jest gruby, siatkowaty rysunek płucny. Pomiędzy oczkami siatki drobne rozjaśnienia o wyglądzie drobniutkich licznych jamek. Obraz może odpowiadać rozstrzeniom oskrzelowym w całych płucach, z obfitymi zgrubieniami łączno-tkankowymi w miąższu. Przepona słabo ruchoma po obu stronach. Wymiary serca niepowiększone. Tętnica główna miernie rozszerzona" (dr Werkenthin).



Radiografia klatki piersiowej
W obu polach płucnych gruby siatkowaty rysunek płucny z drobnymi wyjaśnieniami o wyglądzie jamek

Wobec takiego wyniku radiografii, przy stałym braku prątków w plwocinie, uzupełniono badanie najpierw podskórną próbą tuberkulinową, a potem dokonano bronchografię.

Próby z 0,2 mg i z 1,0 mg tuberkuliny, wstrzykniętej podskórnie, wypadły ujemnie: nie dały odczynu ogólnego — ciepłota mierzona co 2 godz. w ciągu 3 dni utrzymywała się stale poniżej 37°; ani miejscowego — brak było wyraźnego nacieczenia i zaczerwienienia skóry w okolicy zastrzyku; ani ogniskowego — brak uchwytnego nasilenia się objawów płucnych.

Stały brak prątków w plwocinie, całkowicie nietypowy dla gruźlicy radiologiczny obraz płuc — wolne szczyty przy rozległych zmianach obu płuc o cechach zmian przewlekłych, wreszcie ujemny wynik podskórnej próby tuberkulinowej — upoważniały nas do wyłączenia etiologii gruźliczej.

Dokonana bronchografia potwierdziła interpretację obrazu pierwszego badania radiologicznego, wykazując rozległe i uogólnione zmiany drzewa oskrzelowego w obu płucach:

„Lipiodol uwidocznił oskrzela obu płuc za wyjątkiem oskrzeli w szczytach. Po stronie prawej wszystkie oskrzela płata górnego są porozszerzane nieznacznie paciorkowato i walcowato, tak iż przekroje ich są wielkości ziarna grochu i pieprzu. W płacie środkowym również pojedyncze rozstrzenie. Po stronie lewej w środkowej części płuca niektóre gałązki są również porozszerzane paciorkowato. W dolnych płatach nie stwierdza się wyraźnych rozstrzeni, ale przebieg oskrzeli jest miejscami nieprawidłowy i powyginany. Prawa zatoka przeponowo-żebrowa tylna zarośnięta i oskrzela do niej nie dochodzą" (dr Werkenthin) (4. VII. 1937).



Bronchografia
Po stronie prawej w płacie górnym i środkowym oskrzela są porozszerzane paciorkowato i walcowato. To samo w części środkowej płuca lewego

Chora otrzymała na Oddziale leczenie swoiste jodowo-bizmutowo-salwarsanowe. W ciągu 9-miesięcznej obserwacji szpitalnej nigdy nie miała podwyższonej ciepłoty. Dane badania fizykalnego i radiologicznego nie wykazywały poprawy; zmniejszyła się jedynie ilość odkrztuszanej plwociny.

Z jakim schorzeniem płucnym mamy tu do czynienia? Że nie jest to gruźlica — była o tym mowa wyżej. Chora nie przechodziła nigdy ostrych chorób płucnych, nie możemy zatem uważać obecnych zmian za zejście ostrej sprawy płucnej. Zresztą jaka ostra sprawa płucna da w następstwie rozległe obustronne zmiany bliznowate, atakując wybiórczo prawie całe drzewo oskrzelowe obu płuc?

Wyłączywszy etiologię gruźliczą i ostro infekcyjną, pylicę z powodu braku momentu usposabiającego, musimy przyjąć, że najbardziej prawdopodobna i jedyna możliwa jest tu etiologia kiłowa.

Wprawdzie podczas obserwacji szpitalnej odczyny serologiczne we krwi wypadły ujemnie i jedynie w płynie mózgowo-rdzeniowym były słabo dodatnie, nie było również objawów kiły w innych narządach, ale przypisać to chyba należy przebytemu dwukrotnie leczeniu przeciwkiłowemu.

Kiłę płuc rozpoznajemy tu nie tylko na mocy wyłączenia innych schorzeń płucnych, szczególniej gruźlicy, u osobnika kiłowego, ale również dlatego, że opisany obraz zmian płucnych jest tu typowy dla śródmiąższowej kiły płucnej. Nie ma wprawdzie obrazów radiologicznych patognomonicznych dla kiły płucnej i rozpoznanie może mieć tylko cechy prawdopodobieństwa — musimy jednak stwierdzić, że tak właśnie wyglądają najczęściej

przypadki kiły śródmiąższowej, potwierdzone anatomo-patologicznie.

Zresztą niezwykle rzadkie i ostrożne rozpoznania anatomopatologa również wynikają w pewnej mierze z trudności rozpoznania kiły płucnej na stole sekcyjnym.

Wiemy, że może ona przebiegać pod postacią odosobnionych kilaków płucnych, co zdarza się najrzadziej, lub śródmiąższowych bliznowatych zmian, co jest zjawiskiem o wiele częstszym. Tkanka łączna, otaczając liczne drobne kilaki, biegnie od wnęki promienisto wzdłuż naczyń i oskrzeli ku opłucnej na obwodzie, wnika do przegród międzypłatowych, jakby mankietem otacza oskrzela i oskrzeliki, powodując zniszczenie ich ścian. Wszystkie badania stwierdzają wielkie, jak w żadnym innym schorzeniu, powinowactwo kiły do oskrzeli, co daje w następstwie skręcanie, wyginanie się, załamywanie, rozstrzenie itp. zmiany oskrzeli. Pod względem klinicznym wyjątkowo opisywane są postacie, szczególniej w dawniejszych obserwacjach, o ostrym pneumonicznym przebiegu, ustępujące pod działaniem jodu i rtęci. Przeważnie mamy przypadki bardzo przewlekłe, przebiegające skrycie i dające jedynie objawy rozedmy i przewlekłego nieżytu oskrzeli.

Leczenie swoiste, stosowane w przypadkach świeższych, daje dobre wyniki; w zmianach anatomicznie nieodwracalnych, jak u naszej chorej, nie jest w stanie sprowadzić zmian w obrazie radiologicznym ani fizykalnym.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Prof. dr W. REIS Lwów

XV Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w Kairze (8—14 grudnia 1937 r.)

(Wykład ilustrowany przeźroczami, wygłoszony na posiedzeniu naukowym Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 25 lutego 1938 roku)

Różne drogi prowadzą do Egiptu — od rozmaitych towarzystw okrętowych otrzymaliśmy propozycje wyjazdu z Marsylii, Genui lub Triestu; dla nas jednakże najkrótszą i najtańszą była droga przez Konstanzę rumuńskim okrętem „Dacia". „Polonia" w owym czasie była nieczynną. Ze Lwowa wyjechaliśmy z końcem listopada w towarzystwie kol. dr Naroga; w Konstanzy zastaliśmy deszcz i wiatr, a w nocy po odjeździe statku szalała gwałtowna burza na Morzu Czarnym. Nad ranem dopiero przed cieśniną Bosforu morze się uspokoiło. Poznaliśmy dalszych uczestników podróży. Wraz z nami z Polski tym samym okrętem jechali: prof. Abramowicz z Wilna, profesorowie Melanowski i Szymański z Warszawy oraz radca ministerialny dr Zachert. Poza tym byli na statku okuliści z Rumunii, Bułgarii i Jugosławii; w Stambule wsiadł prof. Igersheimer, a w Atenach przyłączył się do nas prof. Pascheff z Sofii i prof. Nordenson ze Stockholmu, przewodniczący Międzynarodowego Komitetu Okulistycznego.

Już w Bosforze zajaśniało słońce — do Stambułu przybyliśmy wieczorem.

Kto by w dzisiejszym Stambule szukać chciał dawnego wyglądu Konstantynopola, typowego dla Wschodu miasta, ten doznałby rozczarowania. Dziś Stambuł stał się miastem europejskim — na ulicach nie widać fezów, kobiety z odsłoniętą twarzą, wszędzie napisy literami łacińskimi.

Pod przewodnictwem znanego nam z poprzedniej wycieczki przewodnika, byliśmy obecni na uroczystym nabożeństwie w niebieskiej moszei Achmeda, odbytym z okazji święta Ramazanu. W nocy minarety wszystkich świątyń przedstawiały niezwykły widok, każdy minaret był w górze otoczony jednym lub trzema pierścieniami elektrycznych lampek, które na tle nocy jeszcze bardziej podnosiły smukłą linię budowy.

Zwiedziliśmy cysterny z epoki Justyniana, podziemne zbiorniki wody słodkiej, które w ciężkich dla miasta czasach, jak oblężenie, zaopatrywać miały mieszkańców w wodę do picia. Dziś jest to olbrzymi zbiornik wody, którego sklepienie podtrzymywane jest przez trzysta, dobrze jeszcze zachowanych koryntckich kolumn. Łódź służąca do przejażdżki sprawia wrażenie, że jesteśmy w jakiejś podziemnej Wenecji.

Na drugi dzień jechaliśmy przez Morze Marmara i cieśninę Dardanelską, z dala omijając brzeg Małej Azji, na którym niegdyś wznosiła się Troja.

Na trzeci dzień o cudownej pogodzie przybyliśmy do Aten. Całe miasto i wzgórze Akropolis zalane było słońcem; już z daleka z rozmaitych punktów drogi lśniły na szczycie bielą ruiny dawnych świątyń. U stóp Akropolis widać resztki wspaniałych kolumn ze świątyni Zeusa, dalej w górze ponad sławne Propyleje na szczycie Erechteion i Partenon przykuwają do siebie uwagę. Obeszliśmy dookoła wzgórze, widzieliśmy w dole amfiteatr, gdzie grywano sztuki Sofoklesa, pokazywano nam miejsce, gdzie przechadzał się Platon ze swymi uczniami i aeropag — siedzibę gerontów. Widzieliśmy nowe Ateny, uniwersytet o doryckich, bibliotekę o jońskich kolumnach, z wysoko ustawionymi posągami Ateny i Apollina, po czym przez Faleron wróciliśmy do portu Pireus.

Odjazd nastąpił wieczorem, gdy miasto już było oświetlone. Miało się wrażenie, że jakaś wstęga brylantowa otacza dookoła ciemny już Akropolis. Światła rozmieszczone na olbrzymiej półkolistej przestrzeni drgały niespokojnie, jak na Zaduszkach i sprawiały może silniejsze wrażenie, niż oświetlenie Neapolu lub Kalabrii.

Jeszcze jeden dzień na pokładzie okrętu — morze spokojne jak lustro.

W sobotę, 4 grudnia, o godz. 8 rano, przybiliśmy do portu w Aleksandrii.

I tu przybysza z północy ogarnia powiew prawdziwego Wschodu.

Na okręcie ludzie biali, na placu przed przystanią czarni lub bronzowi, z fezami czerwonymi lub turbanami białymi na głowie; hałas i zgiełk. Z chęcią też przyjmuje się propozycję Cooka, który podejmuje się załatwić wszystkie formalności portowe i nas samych oraz bagaż dostawić do hotelu.

Właściwe miasto i hotele mieszczą się nad morzem w miejscu, gdzie się przed wiekami znajdował port. Dziś jest to promenada ciągnąca się wzdłuż morza, która w dalszym ciągu prowadzi do miejscowości kąpielowej S. Stefano.

Po trzygodzinnej podróży pulmanowskim ekspresem, przybyliśmy z Aleksandrii do Kairu, w którym Zjazd się odbywał.

W porównaniu ze zjazdem w Amsterdamie, ilość uczestników zjazdowych była mniejszą, według spisu ogłoszonego w przewodniku zjazdowym, tzw. *„livret-guide"*, ofiarowanym wszystkim członkom Zjazdu przez miejscowy komitet organizacyjny, ilość zgłoszonych członków wynosiła około 560. Z tych jednakże nie wszyscy przyjechali.

Narodowości reprezentowanych było około 40.

Największa ilość uczestników zgłoszona była ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej oraz Ameryki Południowej (razem 124), z Egiptu 98, z Anglii 48, z Włoch 40, z Francji 32, z Niemiec 22, z Palestyny 20, z Indyj 17, z Rumunii 16, z Polski zgłoszonych 14 (na Zjeździe było nas 10). W skład oficjalnej rządowej delegacji polskiej, której przewodniczącym był b. marszałek Senatu prof. Szymański, wchodzili: Lauber, Melanowski, Reis i Zachert.

Biura kongresu znajdowały się w hotelu Semiramis, gdzie też odbywały się wszystkie posiedzenia naukowe. W sali, przeznaczonej na wykłady rozmieszczone były megafony, które umożliwiały słuchanie wykładów nawet w miejscach sali oddalonych od prelegenta.

Hotel Semiramis jest to jeden z najnowszych hoteli o olbrzymich rozmiarach i jedyny, położony nad brzegiem Nilu. Z terasy hotelowej można było obserwować życie na Nilu; łodzie żaglowe, wspaniały most (Ismail Bridge) i przy zachodzącym słońcu z daleka widne, jak zjawa, piramidy z Gizeh.

Otwarcie Zjazdu nastąpiło dnia 8 grudnia 1937 r. o godz. 10 rano w olbrzymiej auli nowego Uniwersytetu, położonego wśród ogrodów, po drugiej stronie Nilu, w Giza. Młody Król Faruk I w kilku słowach otworzył Zjazd, po czym nastąpiły przemówienia powitalne ministra higieny publicznej, przewodniczącego międzynarodowej Rady okulistycznej i reprezentantów poszczególnych narodowości. W imieniu pozostałych narodów przemówił prof. Szymański z Warszawy.

W południe otwarto wystawę naukową i przemysłową, a o godz. 3 po południu wygłoszony został pierwszy wykład programowy pt.: *„Nadciśnienie tętnicze siatkówki"*.

Jeżeli zdecydowałem się wyniki obrad przedstawić szerszemu gronu kolegów, to skłoniło mnie do tego przeświadczenie, że okulistyka nie jest nauką zamkniętą w sobie, lecz pozostaje w ścisłym związku z innymi działami medycyny.

Słusznie też powiedział Terrien w wywiadzie prasowym, „że okulista przestał być ubogim krewnym lekarza (*un pauvre parent du médecin*) a stał się jego współpracownikiem i zakres jego działalności coraz bardziej się rozszerza".

Do ostatnich lat klinicyści zwracali uwagę tylko na czynności narządów ważnych dla życia, jak naczynia wieńcowe serca, mózg i nerki. Nie wciągali oni w krąg swych obserwacyj tak względnie łatwo dostępnych badaniu bezpośredniemu tkanek, jak skóra, błony śluzowe — wspomnę o kapilaroskopii, która od niedawna stała się badaniem pomocniczym — a dopiero obecnie

przyszła kolej na dno oka. Kilkanaście ostatnich lat zaznacza się już całym szeregiem badań, wykonanych przy współpracy internistów z okulistami. Obrazy wziernikowe dna oka wcale nierzadko dostarczają dowodów na rozpoczynające się nadciśnienie ogólne. Jednakże poza obrazem wziernikowym dna oka, znacznie większą i właściwą rolę w rozpoznawaniu nadciśnienia odgrywa badanie ciśnienia tętniczego w tętnicach siatkówki.

Jest to zasługą Baillarta, który w r. 1923 wydał swe podstawowe dzieło *„La circulation rétinienne"* i podał do użytku przyrząd, służący do mierzenia ciśnienia tętniczego, zwany oftalmo-dynamometrem.

Za pomocą tego przyrządu jesteśmy w stanie oznaczyć minimalne i maksymalne ciśnienie w tętnicy siatkówkowej, podobnie, jak przy badaniu tętnicy ramieniowej.

Po tych krótkich uwagach przystąpię do zreferowania ważniejszych prac zjazdowych.

I. *Wstęp do głównego tematu o nadciśnieniu tętniczym wygłosili Wagener, okulista, i Keith, lekarz z Kliniki Mayo w Rochester.* Autorowie ci ujęli całe zagadnienie nadciśnienia z ogólnego punktu widzenia i doszli na podstawie spostrzeżeń z zakresu fizjologii, patologii i badań klinicznych do zgodnego wniosku, że nadciśnienie tętnicze jest wyrazem ogólnego schorzenia lub nieprawidłowych stosunków, wśród których znajdują się tętniczki całego ciała. Uszkodzenie tętniczek objawia się wzrostem obwodowego oporu w pewnych okolicach lub też wzdłuż całego przebiegu tętniczek. Wzmożone ciśnienie może zależeć od wzmożonego napięcia ściany naczyniowej lub zwężenia skurczowego, ale właściwy bodziec wazomotoryczny nie jest dziś jeszcze znany.

Skoro jednakże ten bodziec działa trwale, przychodzi do wytworzenia się zmian histologicznych w różnych częściach układu tętniczego, jak w sercu, nerkach, mózgu i siatkówce. Różne typy zapaleń siatkówki stoją w bezpośrednim związku z niewyrównaniem krążenia siatkówkowego, tak że ścisłe tłumaczenie wziernikowo dostrzegalnych zmian w naczyniach i tkankach siatkówki może być pomocne w grupowaniu przypadków nadciśnienia samoistnego.

II. Część kliniczną omówił Baillart.

Z chwilą wstąpienia na estradę Baillarta, twórcy dynamometrii ocznej, można było zauważyć poruszenie na sali i odczuło się, że osoba prelegenta przez swój wygląd zewnętrzny i dar wymowy przykuwa do siebie uwagę słuchaczy. Baillart zaczął od tego, że krążenie siatkówkowe, w szczególności w nadciśnieniu samoistnym zajmuje coraz bardziej nie tylko oftalmologów, lecz także lekarzy i fizjologów. *„Cette intelligente curiosité"* — jak to zainteresowanie lekarzy określił Baillart, będzie jeszcze bardziej wzrastała — skoro okulista będzie umiał wyciągać odpowiednie wnioski z tak doskonałego pola obserwacyjnego, jakim jest dno oka i potrafi zjednoczyć w swych badaniach zalety klinicysty i fizjologa. Zainteresowanie się okulisty jest zrozumiałe, skoro się uwzględni, że w większości przypadków zaburzenia wzrokowe są następstwem istniejącego nadciśnienia ogólnego.

Interniści zaś dobrze wiedzą, że naczynia siatkówkowe są naczyniami mózgowymi i że ich przedmiotowe badanie może dostarczyć pewnych danych o krążeniu mózgowym. Dlatego też wybitni przedstawiciele medycyny ogólnej, jak Pal, Volhard i inni zwracają pilną uwagę na objawy siatkówkowe przy ciśnieniu ogólnym.

Baillart podzielił objawy tętniczego nadciśnienia na dwie zasadnicze grupy. Do pierwszej zaliczył objawy *podmiotowe.* Chorzy na nadciśnienie skarżą się zwykle w początkach na czarne punkciki, ziarenka lub muszki, które mogą być również szare lub błyszczące, a w rzadszych przypadkach może nawet wystąpić okresowa ślepota wywołana skurczem tętniczek, szybko przemijająca i nie powodująca po ustąpieniu napadu pogorszenia ostrości wzroku lub zmian w polu widzenia.

Druga grupa obejmowałaby, według Baillarta, *objawy przedmiotowe,* które, zależnie od ich charakteru, można by skwalifikować jako objawy prawdopodobne i objawy pewne. Do *objawów prawdopodobnych (signes de probabilité)* należało by zaliczyć zmiany w wymiarze naczyń i powiększenie refleksu tętniczego. Natomiast korkociągowatym drobnym naczyniom w okolicy plamki żółtej nie należało by przypisywać znaczenia patologicznego. Daleko ważniejszymi były objawy dostrzegalne w miejscu skrzyżowania się żyły z tętnicą, a polegające na widocznym zwężeniu żyły w miejscu skrzyżowania. Według swoich doświadczeń, nie uważa Baillart tego objawu za objaw pewny, mimo że opisane zachowanie się żyły może usposabiać do powstania zakrzepu żylnego. Jedynymi *pewnymi objawami (signes de certitude)* byłyby pomiary ciśnienia tętniczego w naczyniach siatkówki.

Do wykonania tych pomiarów służy dynamometr Baillarta w kilku odmianach, poza tym nadaje się do tego celu także dynamometr Sobańskiego z Warszawy i przyrząd węgierskiego okulisty Kukana.

Baillart zwrócił jeszcze uwagę na dalszy fakt, że poza zmianami, zachodzącymi w naczyniach tętniczych siatkówki, mogą istnieć zmiany w prawdziwych naczyniach włosowatych siatkówki, trudno dostępnych badaniu wziernikowemu, które jednakże — podobnie, jak to Volhard wykazał dla *giomerulo nephritis* — mogą wykazywać zaburzenia czynnościowe. Dla ich wykrycia służy specjalna metoda badania aparatem zwanym entoskopem, a służącym do podmiotowej obserwacji poruszających się w naczyniu ciałek krwi.

Przy nadciśnieniu doznają te ostateczne rozgałęzienia naczyń włosowatych znacznego wstrząsu. Z początku znoszą ten szkodliwy bodziec, później jednakże w miarę trwania szkodliwego wpływu, ściany naczyniek grubieją, światło naczyń zwęża się, a wówczas można na obwodzie dna oka zauważyć cienkie białe linijki, które pochodzą od zanikających naczyń włosowatych siatkówki.

W dalszym ciągu swego przemówienia przedstawił Baillart obrazy kliniczne, które przy rozwoju nadciśnienia mogą powstawać na siatkówce i dotyczyć zarówno naczyń, jak i tarczy nerwu wzrokowego. Do najczęstszych należałyby krwotoki siatkówki i zmiany zapalne naczyń, jak *periarteriitis,* objawiająca się zgrubieniem błony zewnętrznej lub *endarteriitis,* wykazująca rzeczywiste zwężenie strumienia krwi. Zakrzep żyły środkowej byłby również charakterystycznym dla nadciśnienia obrazem klinicznym. W końcu procesu chorobowego może także i tarcza przedstawiać obrazy kliniczne obrzęku o rozmaitym nasileniu z następowym zejściem w zanik nerwu wzrokowego.

Z dalszym trwaniem choroby zbliżamy się coraz bardziej do zgubnego zejścia. Siatkówka zmienia całkowicie swój wygląd Scheere (1934) porównuje siatkówkę do tkanki suchej i przeźroczystej, jak listki celofanu, wśród których widać sklerotyczną naczyniówkę. Na siatkówce powstają białe postronki, rozstępy, tarcza nerwu wzrokowego zanika, przychodzi do znacznego upośledzenia ostrości wzroku; wszystko to są już oznaki mózgowej niedomogi naczyniowej — śmierć jest już bliska.

Po tym żywo i z temperamentem skreślonym obrazie chorobowym, przystąpił Baillart do omówienia obrazów klinicznych *retinitis albuminurica* i *neuroretinitis hypertonica,* które czasem przedstawiają podobny wygląd. Zdaniem Baillarta, nie należy *retinitis albuminurica* uważać za zwykły objaw nadciśnienia tętniczego, powikłanego nadciśnieniem śródczaszkowym. Według Volharda byłoby to zapalenie siatkówki skurczowe ischemiczne, występujące u hipertoników z „nadciśnieniem bladym". Są okresy, w których badanie wziernikowe nie wykrywa zwężonej tętnicy, nie znaczy to jeszcze, że w pewnym okresie tętniczka nie jest zwężona. Sprawa ta nie jest jeszcze klinicznie wyjaśniona.

Jakie znaczenie posiadają więc dane, dostarczone nam przez badanie naczyń siatkówkowych dla stanu naczyń mózgowych w nadciśnieniu tętniczym? Jest to pytanie, wchodzące już w zakres właściwego rokowania. Stwierdzenie schorzenia siatkówki zawsze czyni poważnym rokowanie cierpienia, gdyż najprawdopodobniej zmiany analogiczne mogą się już rozwijać w mózgu lub nerkach (Baillart).

Każde nadciśnienie tętnicze, nawet niedaleko posunięte, może być poprzedzone zmianami chorobowymi w siatkówce. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, zwłaszcza, gdy występuje przy niedomodze nerkowej, jest *signum mali ominis;* także *retinitis albuminurica* pozostaje jednym z najcięższych objawów nadciśnienia tętniczego.

Leczenie tych postaci chorobowych musi być oddane w ręce internisty.

Zmiana sposobu życia u hipertoników powinna się odbywać stopniowo.

Wszelkie środki rozszerzające naczynia, diatermia, leczenie jodowe, nawet operacje w układzie sympatycznym, mają swoje zastosowania.

Na zakończenie wykładu podkreślił Baillart jeszcze znaczenie badania wziernikowego. Badanie wziernikowe powinno stać się częścią składową systematycznego badania każdego hipertonika, a okulista powinien dobrze się zaznajomić z techniczną stroną badania, która by jego współudział uczyniła jeszcze bardziej owocnym.

Wprawdzie już w dzisiejszym stanie nauki możemy wykazać interniście różne odczyny naczyń siatkówkowych w nadciśnieniu; możemy z pewnym prawdopodobieństwem określić charakter złośliwości cierpienia; możemy przewidzieć powikłania mózgowe lub nerkowe i potwierdzić rolę, jaką odgrywa

w nadciśnieniu skurcz tętniczy — ale pozostaje nadal do wyjaśnienia cały ukryty mechanizm nadciśnienia.

Liczne i długotrwałe oklaski nagrodziły wykład Baillarta.

III. Trzeci prelegent, Japończyk Koyanagi *omówił anatomię patologiczną* zmian siatkówkowych przy nadciśnieniu, ilustrując swój, w niemieckim języku wygłoszony wykład, bardzo licznymi przeźroczami. Histologiczne te badania, wykonane w 15 przypadkach, stanowią cenny przyczynek do poznania patogenetycznego zmian chorobowych siatkówki dla nadciśnienia ogólnego, co równocześnie wiąże się z zagadnieniem poznania istoty *retinitis nephritica*. Badania te obejmowały poszczególne części utkania siatkówkowego, a więc przybłonek barwikowy, poszczególne warstwy siatkówki i naczynia.

W związku z częścią kliniczną przedstawioną przez Baillarta, zajmującym jest fakt, że badania histologiczne, dotyczące objawów Salusa, a więc miejsca skrzyżowania tętnicy i żyły, nie wykazały, aby tętnica wywierała bezpośredni ucisk na niżej położoną żyłę. Raczej można było stwierdzić w tych miejscach bujanie tkanki okołonaczyniowej, które w następstwie mogło spowodować zwężenie Gunna, usposabiające nawet do zakrzepowych krwawień siatkówki.

Dyskusji w ścisłym tego słowa znaczeniu, po wygłoszeniu przez prelegentów tego programowego tematu nie było; częściowo była to może wina komitetu organizacyjnego, który streszczenia rozpraw rozdał dopiero przed rozpoczęciem kongresu, zamiast — jak to uczynił zjazd amsterdamski — rozesłać wszystkim uczestnikom streszczenia rozpraw na kilka miesięcy przed Zjazdem.

Następny dzień, czwartek 9 grudnia, obejmował dalszy ciąg wykładów, związanych z tematem głównym.

By nie przedłużać sprawozdania, wymienię tylko nazwiska prelegentów i tytuły wykładów, na których sam byłem obecny.

Lauber z Warszawy mówił o hipotonii, której stwierdzenie przyczynia się do wytłumaczenia istoty zaników nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia.

Klar z Katowic zaznaczył, że stwierdzenie tętniczego nadciśnienia w tętnicach siatkówki może stanowić objaw rozpoznawczy przy *commotio cerebri*.

Thiel z Frankfurtu omawiał znaczenie badania ocznego dla rozpoznania różniczkowego nadciśnienia i schorzeń nerkowych.

Igersheimer ze Stambułu mówił o ukrytych stanach chorobowych w optycznych drogach mózgowych.

Drugi wykład programowy, wyznaczony był na początek następnego tygodnia.

Przerwę między obu programami wypełniły komunikaty dowolne, posiedzenie demonstracyjne, posiedzenia Międzynarodowego Związku Walki z Jaglicą i Walki ze Ślepotą oraz zbiorowe zwiedzanie szpitali okulistycznych i historycznych zabytków w Kairze i okolicy.

Posiedzenie *Międzynarodowej Organizacji Walki z Jaglicą*, do której z Polski należą Szymański i Zachert, zagaił Mac Callan, podkreślając, że Egipt jeszcze w r. 1903 dał inicjatywę do zorganizowania na całym świecie walki z jaglicą i że stale odbywają się tam posiedzenia komitetu międzynarodowego. W krótkości przedstawił historię odkryć bakteriologicznych przy jaglicy, zwłaszcza zwrócił uwagę na nowe badania dotyczące zarazków z grupy *Rickettsii*.

Z wygłoszonych w sekcji jagliczej referatów, wymienię następujące:

Oguchi z Japonii mówił o szczepieniach materiałem jaglicznym.

Shimkin z Haify podał sposób operacyjny dla leczenia kurczowego podwinięcia powieki górnej.

Busacca z Brazylii podał nowe poglądy na patologię jaglicy, w szczególności dotyczące istoty łuszczki jagliczej.

Pascheff z Sofii podał cenne spostrzeżenia, dotyczące transplantacji Deniga i powstawania ziaren w przeszczepionej śluzówce.

Michail z Cluj położył główny nacisk na badanie biomikroskopowe przy jaglicy.

Grüter z Marburga przedstawił dalsze wyniki swych badań mikrostruktury komórki przybłonkowej i jej znaczenia dla etiologii jaglicy. Przy czym nadmienił, że moja praca z r. 1913, wykonana wspólnie z K. Reisową, była pierwszą, która zwróciła uwagę na podobieństwo wtrętów komórkowych do aparatu Golgi-Kopscha.

Endokrynologia a oko — to drugi temat oficjalny. Narząd wzroku stanowi część składową całego ustroju, z którym łączą go nie tylko nerwy i naczynia, ale także nieuchwytne dziś jeszcze związki z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu. Wykrycie związku przyczynowego między stanem gruczołów dokrewnych, a odpowiednimi ocznymi jednostkami chorobowymi w wielkiej mierze może się przyczynić do leczenia przyczynowego szeregu chorób ocznych.

Opracowanie tego tematu powierzone zostało pięciu prelegentom.

Wstęp, omawiający *patologię lekarską narządów dokrewnych* wygłosił Snapper z Holandii.

Wykład i dotyczące obszerne sprawozdanie obejmuje tak szczegółowy opis wszystkich jednostek chorobowych ustroju, że chcąc go streścić, należało by kilka wykładów osobnych poświęcić temu tematowi.

Następni mówcy starali się również dać jak najbardziej wyczerpujące przedstawienie poruczonych im tematów z uwzględnieniem obszernego piśmiennictwa, dotyczącego tego przedmiotu.

Postaram się jednakże z poszczególnych tematów wyłuskać te dane, które stoją w bezpośrednim związku z narządem wzrokowym.

Sprawę wzajemnego stosunku gruczołu tarczowego do narządu wzrokowego referował Szily z Monastyru w Westfalii.

Nadczynność tarczycy (hyperthyreoidismus) objawia się przede wszystkim w postaci choroby Basedowa. Jednym z głównych objawów tego schorzenia jest wytrzeszcz gałki *(exophtalmus)* i połączony z nim poczwórny zespół objawów: Dalrymple (rozwarcie szpary powiekowej, „wystraszone oko"), Stellwag (rzadkie zamykanie powiek), Graefe (pozostawanie powieki górnej przy patrzeniu w dół) i objaw Moebiusa (uszkodzenie ośrodków konwergencji). Dla wytłumaczenia tych objawów istnieje cały szereg teoryj, które bądź to na drodze mechanicznej, bądź też na drodze nerwowej podrażnienia nerwu współczulnego, starają się wyjaśnić powstawanie tych objawów. Tłumaczenie tych wszystkich objawów przy chorobie Basedowa napotyka jeszcze zawsze na trudności, zwłaszcza gdy się uwzględni, jak na to zwrócił uwagę Velhagen w r. 1934, że podobne objawy można także spotykać w *encephalitis epidemica* w okresie parkinsonizmu.

Z innych objawów ocznych, również nie wszystkie są pewne. Objaw Rosenbacha, polegający na drganiu zamkniętych lub na wpół przymkniętych powiek, spotkać można także u neurasteników.

Gifford zauważył, że w świeżych przypadkach choroby Basedowa można z trudnością odwinąć powiekę górną, a spojówka odwróconej powieki jest zupełnie bezkrwistą. Joffroy zauważył brak skurczu mięśnia czołowego przy patrzeniu oka w górę. Z innych wazomotorycznych objawów należy jeszcze wymienić rozszerzenie naczyń, obrzęk powiek i łzawienie, które według Gifforda może czasami występować tylko wśród nocy.

Jako zgubne następstwa powikłań rogówki w dalszym przebiegu choroby należało by wymienić wrzody rogówkowe.

Powstawanie zaćmy i związek jej z chorobą Basedowa nie jest jeszcze udowodniony. Nowsze badania o wzajemnych stosunkach witaminy C (kwas askorbinowy) do czynności gruczołu tarczowego nie są jeszcze ukończone. W każdym razie doświadczalnie na zwierzętach można było wykazać, że czynność kwasu askorbinowego, zawartego w nadnerczu i wątrobie, może pod wpływem tyroksyny ulegać znacznym zmianom. Obserwacje te jednakże nie upoważniają do wyciągania przedwczesnych wniosków co do wzajemnego stosunku soczewkowej przemiany materii i niesprawności gruczołu tarczykowego. Szily omawiał następnie stosunek, jaki zachodzi między schorzeniami tarczycy a powstawaniem jaskry. Jednakże, ani spostrzeżenia kliniczne, ani badania doświadczalne nie doprowadziły do jednolitych wniosków. Trudno bowiem stwierdzić, czy spotykane objawy są tylko zależne od zmian w gruczołach tarczowych, czy też od przesunięcia całego skomplikowanego mechanizmu przyswajania.

Na zakończenie swego wykładu zwrócił jeszcze raz Szily uwagę na fakt, że sam stopień wytrzeszczu gałki nie może być wskaźnikiem dla przebiegu choroby ogólnej. Objawy sympatykotonii, polegające na obustronnym rozszerzeniu źrenic spotyka się bardzo rzadko. Tłumaczenie tych objawów jakimś jednolitym schematem jest trudne; słusznie też powiada Zondek, że każda teoria tłumaczy tylko poszczególne przypadki Basedowa, ale żadna z nich nie wyjaśnia całokształtu objawów. Szkoła w Nancy zwraca w ostatnich czasach uwagę na znaczenie przysadki mózgowej przy powstawaniu choroby Basedowa.

Omawiając *obniżona czynność tarczycy (hypothyreoidismus)* zaznaczył Szily, że dla życia człowieka nie jest tarczyca narządem niezbędnym — natomiast obecność jej wpływa na fizyczną i duchową konstytucję ustroju.

Jedna z największych zagadek biologii jest — według Kendall'a — ukryta w tym, że brak kilku miligramów tyroksyny może z człowieka uczynić idiotę, zaś nadmiar kilku miligramów może ukształtować istotę najżywszą, duchowo najbardziej ruchliwą. Głównym objawem niedomogi tarczycy jest obrzęk śluzo-

waty (*myxoedema*). Z objawów ocznych może wystąpić obrzęk powiek, który niekiedy swymi rozmiarami przypominać może słoniowatość powiek.

Przypadki, w których *myxoedema* i guz tarczycy z wytrzeszczem gałek istnieją równocześnie, świadczą o tym, że dawne zapatrywanie o wzajemnym usuwaniu się tych objawów nie wytrzymuje krytyki. Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 8. 1938. Walawski J.: O humoralnej regulacji czynności gruczołów trawiennych. — Szerszyński Br. i Majewski J.: Zapalenie esicy i zapalenie okołoesicze (sigmoiditis et perisigmoiditis). — Żera E.: Badanie kliniczne nad naparstnicą wełnistą (digilanid). — Żabczyński M.: Uwagi w sprawie akcji zapobiegawczej przeciwgruźliczej. — Dydyński L.: Lekarze a znachorzy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 16. 1938. Kapłan A. W., Fryszman W., Kramarz J. i Heller L.: O zespołach wątrobowo-nerkowych (hepatonephritis). — Flaks J., Himmel J. i Złotnik A.: Wywoływanie poliglobulii za pomocą wyciągów z przedniego płata przysadki, jako dowód istnienia hormonu krwiotwórczego (dok.). — Lewenfisz H.: O leczeniu stanów asfiktycznych za pomocą bodźców tchawiczno-oskrzelowych. — Kagan G.: O nowych możliwościach stosowania zespołów witaminowych w praktyce codziennej. — Szczygieł A.: Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 7. 1938. Pająk J.: Nowoczesna psychologia w psychiatrii klinicznej i sądowej. — Ostoja-Ostojski E.: O leczeniu przewlekłego nieżytu szyjki macicy traumatolem.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 5. 1938. Babecki J.: Metody badania i odkażania wody w polu. — Malinowski A.: Enuresis u żołnierzy. — Szulc G.: Opieka lekarska nad sportem. — Gergoviel Wł.: Wpływ czynnika taktycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty (c. d.). — Tołwiński J., Czepurno S. i Koczan D.: Endemia zakażenia pokarmowego w pułku — radio w listopadzie 1937 r. — Wierzchowski J.: Przyczynek do badania oleum camphoratum w ampułkach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 9. 1938. Dydyński L.: Co dla dobra i przyszłości naszych uzdrowisk uczynić należy. — Byrkowski K.: Rola lekarza w zdrojowisku. — Dembicki J.: Gospody dla chorych włościan w uzdrowiskach. — Rymkiewicz T.: Druskieniki. — Zaremba G.: Krynica i jej walory lecznicze. — Podsoński Wł.: Działanie lecznicze wód siarczano-wapiennych Lubienia. — Proszowski W.: Otwarcie nowego zdroju wody gorzkiej „Barbary" w Truskawcu. — Adamowiczowa St.: Rozrodczość na wsi i w mieście.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 4. 1938. Wrześniowski Wł.: Opadnięcie żołądka i okrężnicy. — Kugler A.: Leczenie zamkniętych złamań trzonu kości udowej. — Haber A.: Naczyniak jamisty wątroby.

Therapia Nova. Nr 4. 1938. Doening T.: Kwas migdałowy i jego połączenia w leczeniu. — Zalcman H.: Występowanie napadowego migotania przedsionków po wstrzyknięciu insuliny. — Poznański N.: Leczenie schizofrenii (dok.). — Perel W.: Leczenie moczówki prostej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 18. 1938.

Trzeźwość. Nr 11—12. 1937. Chodźko: Stulecie zorganizowanej walki z alkoholizmem w Polsce. — Czerwiński St.: Statystyka kryminalna, a geneza przestępczości na tle alkoholizmu.

Pielęgniarka Polska. Nr 4. 1938.

Młoda Matka. Nr 9. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 5. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 213. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 4. 1938.

Jestem! w czasie pokoju i wojny na stanowisku. Nr 4. 1938.

OCENY

Zagadnienie wielkopolsko-pomorsko-kujawskiego zagłębia naftowego (część druga). A. PASZKIEWICZ. Kcynia. Nakł. autora. Str. 60. 1938.

Jest to dalszy ciąg publikacji pod tym samym tytułem, wydanej w r. 1936, której ocenę podałem w P. G. L. 1937, na str 90. Autor, lekarz w Kcyni, zdaje sprawę z dalszych badań geologicznych, podjętych przez Państw. Instytut Geologiczny na wymienionych obszarach. Promotorem badań i autorem licznych artykułów w prasie jest autor, pełen zapału pracownik społeczny i geolog-amator. Badania wypadają pomyślnie i jest już nadzieja, że niebawem zaczną się wiercenia pionierskie w poszukiwaniu tego ważnego surowca.

A. Sabatowski (Lwów).

Wartość kliniczna witaminy C. W. TOMASZEWSKI. Nakładem Nowin Lekarskich. Poznań 1937. Stron 116.

Witamina C, czyli kwas askorbinowy posiada dziś olbrzymie już piśmiennictwo. Znaczenie tej witaminy bada się nie tylko w pracowni teoretycznej, lecz na szeroką skalę w klinice. To szczególne zainteresowanie witaminą C tłumaczy fakt, że kwas askorbinowy nawet w dawkach bardzo dużych nie jest ciałem trującym, a poza tym należy do tych nielicznych witamin, których chemiczne odczyny są znane. Odczyny te pozwalają na ilościowe określenie witaminy C i na poznanie zachowania się jej w ustroju, co na razie jest niemożliwe dla innych witamin.

Do licznych polskich prac naukowych o witaminie C dorzuca W. Tomaszewski swoje kliniczne badania witaminy C. Jest to bodaj jedyna rzecz, w języku polskim, takich rozmiarów, omawiająca witaminę C, a jest ona wynikiem własnych dociekań autora.

Na wstępie omawia autor własności chemiczne, biologiczne i farmakodynamiczne witaminy C, zawartość jej w różnych narządach, wydzielinach i wydalinach, zapotrzebowanie, zachowanie się w ustroju, wykrywanie i oznaczanie. Z kolei podane są próby obciążeniowe u ludzi zdrowych i chorych. Niemal połowa pracy przypada na omówienie wpływu witaminy C na obraz ciałek czerwonych, białych i płytek krwi. Całość zamyka rozdział X zatytułowany: Przewód pokarmowy a witamina C. Interesujące są tu badania wpływu treści żołądkowej oraz pałeczek okrężnicy na rozkład witaminy C. Liczne badania własne autora, opatrzone tabelami i wykresami, dają odpowiedź na wiele interesujących, a tak w piśmiennictwie rozbieżnych poglądów, dotyczących działania witaminy C. Bardzo obszerne piśmiennictwo dodaje wartości omawianej pracy.

B. Giędosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania doświadczalne dotyczące istnienia chemicznych odruchów warunkowych we krwi u ludzi. E. WILCZKOWSKI. Medycyna. Nr 22. 1937.

Założeniem pracy było przypuszczenie autora, że oddziaływanie ustroju na bodźce psychiczne w związku z przyjmowaniem pokarmów nie ogranicza się tylko do znanych reakcyj przewodu pokarmowego, jak wydzielanie śliny, soku żołądkowego, ale cechuje się także pewnymi zmianami we krwi, które dadzą się uchwycić w postaci odruchów warunkowych i to swoistych dla każdego bodźca psychicznego. Zdaniem autora, nie można nie przyjąć możliwości istnienia cukrowego odruchu warunkowego na widok cukru, chlorkowego na widok soli, białkowego na widok jaja. Powyższe odruchy przebiegają drogą nerwową, a tylko końcowe ich wyniki przejawiają się w zmianach zawartości odpowiedniego składnika we krwi.

Autor badał warunkowy odruch cukru i chlorków u chorych psychicznie, przy czym stwierdził, że na widok cukru, czy soli, w przeciągu 10 minut występują pewne zmiany w poziomie tych składników we krwi, w porównaniu z badaniami kontrolnymi. Na podstawie własnych spostrzeżeń autor podaje, że jako zasadniczą reakcję należało by przyjąć obniżenie się danego składnika we krwi. Podwyższenie następowało w tych przypadkach, w których badany ustosunkowywał się negatywnie do doświadczenia. Najwybitniejsze zmiany wykazywali oligofrenicy, potem chorzy na porażenie postępujące, dalej epileptycy, osoby zaś zdrowe reagowały najsłabiej. *St. Malczyński* (Lwów).

O wpływie „uśpienia międzymózgowia" w chorobie Basedowa. E. FENZ. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 1. 1937.

Wobec niejednokrotnie podnoszonego związku, jaki istnieje między czynnością tarczycy a ośrodkami wegetatywnymi międzymózgowia, a nawet doszukiwania się patogenezy choroby Basedowa w pierwotnym zaburzeniu układu nerwowego ośrodkowego, autor badał wpływ powyższych ośrodków na czynność tarczycy. Według Falty, międzymózgowie na drodze nerwowej pobudza czynność tego gruczołu; nadczynność zaś jego prowadzi znów do zwiększonego napięcia ośrodków międzymózgowia. Autor stosując środki usypiające, swoiście działające na międzymózgowie (preparaty barbiturowe), badał wpływ takiego wyłączenia u ludzi zdrowych, z nadczynnością tarczycy oraz chorobą Basedowa. Z preparatów stosował Veronal 3 razy dziennie po 0,5 przez 2—3 dni i Prominal 3 razy dziennie po 0,2 przez 3—7 dni.

U ludzi zdrowych, wyniki w połowie przypadków cechowały się obniżką przemiany spoczynkowej (od 6.4—18%), spadkiem cholesterolu i karotynu we krwi, zmniejszeniem odporności na insuliny; zmian w ZZ we krwi nie stwierdzono.

U chorych z nadczynnością, czy Basedowem, wykazywano zawsze stały spadek P. S. (aż do 54.1%) i to tym znaczniejszy, im wyższy był jej stan przed zastosowaniem środków nasennych. W przypadkach, w których częściej wywoływano wyłączenie międzymózgowia i na czas dłuższy, P. S. dochodziła do normy. Zwyczajnie potem P. S. z powrotem wzrastała, chociaż w wielu przypadkach wykazywała wartości niższe w porównaniu z wartością w początku. Krzywa cukru (po obciążeniu 100 g dekstrozy) w 5 na 8 przypadków wskazywała zwiększoną odporność na insulinę. Poza tym (po zaprzestaniu podawania środków nasennych) wzrastała wrażliwość na insulinę.

Z innych składników, chorzy z Basedowem wykazywali obniżkę cholesterolu, który wzrastał w czasie wyłączenia międzymózgowia, równocześnie karotyn ulegał obniżce. Zapas zasad, który u wszystkich był mały, wykazywał w okresie stosowania środków nasennych zwykle narastanie, równolegle z tym w 2 przypadkach ilość kwasu mlekowego we krwi uległa obniżce. Poza tym autor zwrócił uwagę na wydalanie wody z ustroju przez nerki, posługując się próbą Volharda. Wydalanie to, obfite w chorobie Basedowa, w czasie stosowania środków nasennych ulegało wybitnemu zahamowaniu. Z innych objawów, autor mógł stwierdzić w czasie stosowania tych środków znaczne zmniejszenie pobudliwości nerwowej, prawie we wszystkich przypadkach przyrost wagi, zwolnienie tętna, poza tym w niektórych ustawało drżenie i znikało pocenie się. Wytrzeszcz nie ulegał zmianie.

Według autora stosowanie zwłaszcza małych dawek Prominalu przez czas dłuższy, oparte na powyższych spostrzeżeniach, mogłoby spełnić rolę przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego.

Stwierdzony wpływ środków nasennych na zmniejszenie nasilenia objawów nadczynności tarczycy można by przypisać zwolnieniu wytwarzania tyroksyny wskutek wyłączenia regulujących ośrodków międzymózgowia, albo zmniejszeniu jej działania w czasie stosowania tych środków. *St. Malczyński* (Lwów).

Wydzielanie składników mineralnych w przypadku choroby Addisona. H. KAUNITZ. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 1. 1937.

Dotychczasowe badania choroby Addisona i zwierząt pozbawionych nadnerczy, stwierdziły między innymi spadek Na i Cl w osoczu krwi i zwiększone ich wydalanie drogą moczu i kału. Obok spadku NaCl wykazano znaczny wzrost K w osoczu krwi, tak że mówiono niejako o zatruciu ustroju potasem w związku ze zniszczeniem nadnerczy. Autor w jednym przypadku choroby Addisona zajął się bilansem składników mineralnych, oznaczając w moczu i kale N, Na, K, Cl, Ca, przy czym chora pozostawała na ścisłej diecie mieszanej, która dziennie zawierała 2 g K, 2 g Na, 4 g Cl, 13 g N. Zgodnie z innymi autorami, bilans sodowy i chlorowy był ujemny, szczególnie wyraźnie zaznaczony co do potasu, którego dzienna strata wynosiła 1,35 g. To spostrzeżenie dowodzi, że w chorobie Addisona przychodzi także do znacznych strat K, który opuszczając narządy i tkanki — przechodzi do osocza (czym należy tłumaczyć wzrosty stwierdzane przez wielu autorów), a stąd opuszcza ustrój drogą nerek. Poza tym autor stwierdził, że nadwrażliwość ustroju w chorobie Addisona na dowóz potasu jest tylko pozorna, bo nie występuje, jeśli potas wprowadza się z innymi solami, których poziom w tym schorzeniu jest obniżony; podobne spostrzeżenia poczyniono u zwierząt pozbawionych nadnerczy, gdzie lepsze wyniki daje płyn Lockego, zawierający także potas.

Za drugim nawrotem choroby, wykonane tuż przed śmiercią oznaczenia w surowicy krwi, nie wykazały zmian w ilości K, Cl i innych składników; jedynie stwierdzono obniżenie Na, nieznaczne obniżenie cholesterolu, podwyższenie jodu w pełnej krwi (28.3 γ %).

Z pośmiertnych oznaczeń składników mineralnych w narządach (mięsień, wątroba, serce) wynika przede wszystkim brak podwyższenia K, co zbija tłumaczenie ciężkich objawów choroby Addisona przeładowaniem, czy zatruciem ustroju potasem.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ naturalnych półkąpieli kwasowęglowych w Krynicy na wysokie ciśnienie krwi. G. ZAREMBA. Medycyna. Nr 22. 1937.

Przyczyna nierzadkich, a niepożądanych skutków kąpieli u ludzi z nadmiernie podwyższonym ciśnieniem krwi i z osłabionym sercem nie zależy od CO_2, lecz łączy się ściśle z za dużą ilością wody oraz niską ciepłotą kąpieli. Napór hydrostatyczny masy wodnej na organizm wywołuje w nim szereg zmian i to szczególnie w krążeniu, prowadząc do przemieszczenia nadmiaru krwi, zwłaszcza do serca i płuc. Mając to na uwadze, w podwyższonym ciśnieniu krwi będą przeciwwskazane nie tylko kąpiele kwasowęglowe, ale także rzeczne, morskie, w wannie oraz kąpiele o ciepłocie ponad 39°. Zupełnie odmienne, a pożądane skutki uzyskuje się przez zastosowanie pół- lub ćwierćkąpieli kwasowęglowych.

Autor na podstawie szczegółowych badań takich kąpieli ujmuje wnioski następująco: pół-, a niekiedy ćwierćkąpiele kwasowęglowe wskazane w wysokim ciśnieniu krwi winny mieć ciepłotę od 35—36—37°, a nawet nieraz 39°. Przeciwwskazane i szkodliwe są kąpiele kwasowęglowe całkowite we wszelkich rodzajach wysokiego ciśnienia krwi. Półkąpiele kwasowęglowe poprawiają krążenie krwi, oszczędzają serce, wzmacniają jego wydolność, usuwają skurcz naczyń tętniczych; prawdopodobnie rozszerzają naczynia wieńcowe serca i nerek. Poza tym takie półkąpiele obniżają w znacznym stopniu wysokie ciśnienie krwi na czas dłuższy. Działają kojąco na system nerwowy, usuwają bezsenność, uspokajają nerwowe podniecenia hipertoników, powracając im dobre samopoczucie i zdolność do pracy.

Miażdżyca znaczniejszego stopnia, dusznica bolesna i schorzenia nerek nie stanowią przeciwwskazania. Ciepłe półkąpiele kwasowęglowe, stosowane ostrożnie, wywierają wpływ korzystny, obniżając wysokie ciśnienie krwi, zwłaszcza w schorzeniach nerkowych i marskości nerek.

Przeciwwskazane są kąpiele kwasowęglowe w ogóle przy wysokim ciśnieniu krwi w czasie niewydolności krążenia oraz w stwardnieniu tętnic ze skłonnością do krwawień.

St. Malczyński (Lwów).

Odma otrzewnowa w leczeniu gruźlicy jelit. A. BIERNACKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3.

Odma otrzewnowa jest technicznie zabiegiem prostym i powikłania są obserwowane niezwykle rzadko; na 1.500 nakłuć, wykonanych w Instytucie Carlo Forlanini, nie spostrzegano ani jednego przypadku naruszenia ściany jelita, czy też rozerwania jakichś krwawiących lub zakażających otrzewnę zrostów. Próbne nakłucia, które autor wykonywał na zwłokach wykazały, że nakłucie w miejscu typowym jest zabiegiem zupełnie bezpiecznym, a nawet trudno jest przez ścianę brzuszną krótką igłą przebić ścianę jelita. Przebieg gruźlicy jest w ścisłej zależności od rozwoju sprawy płucnej i dlatego wyniki wyglądają nieco pesymistycznie. Na objawy jelitowe, jak bóle, biegunki, brak łaknienia, odma otrzewnowa ma wyraźnie dodatni wpływ. Jak dotychczas nie umiemy wytłumaczyć dodatniego wpływu odmy na przebieg sprawy jelitowej; teoria mechaniczna, według której warstwa powietrza ochrania jelita przed drobnymi urazami, jakie powstają przy chodzeniu, kaszlu itp., jest według autora nie wystarczająca i nie tłumacząca obserwowanej poprawy.

Rawicz (Morszyn).

Badania dotyczące stwardnienia tętnic płucnych. III. Tzw. „stwardnienie" tętnic płucnych ze stanowiska histopatologicznego. ST. CIECHANOWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3.

Termin „stwardnienie tętnicy płucnej" *(Pulmonalsklerose)* uważa autor za nieuzasadniony badaniami histologicznymi. Histologicznie w tętnicach płucnych nigdy nie spotyka się daleko posuniętych zmian miażdżycowych, jak owrzodzenia i zwapnienia; zmiany ograniczają się raczej tylko do odkładania ciał lipoidowych w ścianach naczyń. Tylko w jednym przypadku znalazł autor martwicę włókienek mięsnych *(medionecrosis)*. Na żyły śródpłucne mało dotychczas zwracano uwagi: przerost warstwy

mięsnej obserwowany przez kilku zaledwie autorów, jest, według Ciechanowskiego, bardzo mało wyraźny. Z badań histologicznych nie wynika, by przyczyną niedotlenienia tętniczego miały być zmiany w podścielisku nabłonka pęcherzyków lub śródbłonku naczyń płucnych. *Rawicz* (Morszyn).

O powstawaniu, rozpoznawaniu i leczeniu niedrożności dwunastnicy. J. GLASS. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3.

Niedrożność dwunastnicy nie ma charakterystycznego i jednolitego oblicza klinicznego. Zestawiając jednak dane kliniczne i rentgenologiczne, postawienie tego rozpoznania jest zawsze możliwe. W zespole humoralnym stwierdza się hipochloremię, azocicę, alkalozę gazową i odwodnienie ustroju. Tok choroby może być ostry, przewlekły lub przerywany. Prócz objawów ze strony jamy brzusznej, zawsze występują ogólne objawy toksemii. Godnym uwagi objawem są uporczywe bóle głowy, ustępujące natychmiast po przywróceniu drożności; nazwa migreny dwunastniczej jest w zupełności uzasadniona. W systematyce zwężeń posługuje się autor podziałem topograficznym i etiologicznym. Dla ilustracji niektórych postaci zwężenia dwunastnicy przytacza autor historie chorób sześciu przypadków. Leczenie zwężeń dwunastnicy może być zachowawcze i chirurgiczne. Do leczenia zachowawczego należą: dieta, odpowiednie ułożenie ciała, przegrzewania, zgłębnikowanie, chlorowanie, środki łagodnie przeczyszczające i przeciwskurczowe. Chirurgicznie zespolenie dwunastniczo-jelitowe jest metodą najlepszą.

Rawicz (Morszyn).

Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie IV. Wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej. F. KRAJEWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3.

W porównaniu z wodą wodociągową półprocentowy roztwór soli kuchennej skraca czas wydzielania żołądkowego, nie jest bodźcem wydzielniczym dla kwasu solnego wolnego, ani luźno związanego. Roztwór 2% podwyższa kwaśność soku, zwiększa ilość białka, zwłaszcza zaś wydzielanie śluzu. „Działanie płynów wprowadzonych do żołądka zależy od wielkości różnicy ciśnienia osmotycznego pomiędzy nimi a krwią". Dieta bezsolna zmniejsza pracę wydzielniczą żołądka drogą humoralną przez krew. W schorzeniach przebiegających z nadkwaśnością, wywiera ta dieta tylko wtedy swe działanie, gdy nadkwaśność wywołana jest zaburzeniami wydzielenia chloru lub sodu. W tym też tkwi przyczyna rozbieżnych wyników leczniczych przy stosowaniu diety bezsolnej. *Rawicz* (Morszyn).

Samoistne wydzielanie cukru trzcinowego w moczu (saccharosuria spontanea). R. RENCKI i A. FALKIEWICZ. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3.

Autorzy obserwowali przez przeszło dwa lata przypadek samoistnego wydzielania cukru trzcinowego w moczu; wydzielanie cukru było ściśle związane z napadami bólów umiejscowionymi w dołku podsercowym, promieniującymi do lewego podżebrza, lewej łopatki i kręgosłupa, a więc o charakterze ataków trzustkowych. Niemniej jednak rentgenologicznie, badaniem stolca i zgłębnikowaniem żadnego uchwytnego schorzenia trzustki nie zdołano wykazać. Przeprowadzono szereg badań na obecność i zachowanie się sacharozy we krwi i w moczu w różnych warunkach. Przechodzenie sacharozy do moczu spostrzegano przede wszystkim w związku z napadami bólowymi, przy czym wydzielanie to było niezależne od doprowadzonej z zewnątrz ilości cukru. Autorzy omawiają udział dotychczas nieznanej czynności trzustki na przemianę pośrednią glikogenu, dającą w wyniku podwyższenie poziomu sacharozy we krwi, a niezależnie od poziomu we krwi ukazywanie się cukru w moczu w czasie napadów bólowych. *Rawicz* (Morszyn).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Badania odczynu ciążowego Berkovitsa. E. FALIK. Gin. Pol. T. XVI. Z. VII—VIII.

Odczyn Berkovitsa polega na wkropleniu do worka spojówkowego ciężarnej kilku kropel jej własnej surowicy z dodatkiem cytrynianu sodowego lub szczawianu wapnia. W 2 minuty później w razie obecności ciąży następuje zwężenie lub rozszerzenie źrenicy danego oka, które łatwo stwierdzić, porównywując je z drugim okiem. Badania autora przeprowadzone na 50 chorych wykazały: 1) na 30 ciężarnych zaledwie u jednej rodzącej wystąpiło rozszerzenie źrenicy, gdy pozostałe nie wykazały żadnych zmian; 2) z 14 położnic — u 2 nastąpiło wyraźne rozszerzenie źrenicy po wkropleniu krwi szczawianowej, u jednej wynik wątpliwy, u pozostałych brak zmian w szerokości źrenicy.

Na podstawie powyższych wyników można sądzić, że odczyn Berkovitsa nie nadaje się do zastosowania praktycznego w położnictwie. *M. Segal* (Jędrzejów).

Znaczenie czasu wystąpienia pierwszej miesiączki na powikłania w czasie porodu. D. RISOPOULOS. Zbl. f. Gyn. 3016—3020. 1936.

Materiał autora obejmuje 5288 porodów. W wyniku swoich obserwacji dochodzi autor do wniosku, że późne wystąpienie pierwszej miesiączki pociąga za sobą stosunkowo częściej cięcie cesarskie z powodu ścieśnionej miednicy (1.3% — przy wystąpieniu pierwszej miesiączki w 12 roku życia i 4.1% i 14.2% — w 18 i 21 lat). Autor sądzi, że w tych przypadkach prawdopodobnie zbyt późno rozpoczyna się czynność wewnątrzwydzielnicza jajników ważna dla rozwoju miednicy. Co się tyczy innych powikłań i porodów operacyjnych (nacięcie krocza, pęknięcie krocza, porody kleszczowe, słabe bóle, krwawienia, przedwczesne pęknięcie pęcherza, ręczne wydobycie łożyska, rzucawka porodowa) nie stwierdził autor wyraźnego wpływu czasu wystąpienia miesiączki na ich częstość.

M. Segal (Jędrzejów).

Azotemia i polipeptydemia w połogu. M. RIVIÈRE et LEGRASDIDIER. Gyn. et Obst. T. 35. Nr 6. 1937.

Na podstawie oznaczania azotu we krwi, autorzy dochodzą do wniosku, że w 12. dniu po porodzie przychodzi do największego nasilenia wzrostu poziomu mocznika oraz polipeptydów we krwi i że zwiększenie polipeptydów poprzedza zawsze wzrost mocznika. Bardzo być może, że ten wzrost ciał azotowych zależy od zmian chemicznych, powstałych na skutek inwolucji macicy. Natomiast wydaje się nieprawdopodobne, aby ta hiperazotemia miała wywierać wpływ na pojawiające się czasem w okresie połogu wstrząsy lub drgawki. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Opoterapia przez skojarzenie preparatów macicy i jajnika w leczeniu menopauzy po zabiegu chirurgicznym. J. G. REGARD. Gyn. et Obst. T. 35. Nr 6. 1937.

Po całkowitym usunięciu macicy wraz z przydatkami, występują zaburzenia ogólne, pod nazwą menopauzy. W licznych doświadczeniach na zwierzętach i ludziach, stwierdzono po wycięciu samej macicy z zachowaniem jajników podobne objawy, a autopsja w tych przypadkach wielokrotnie wykazała zwyrodnienie pęcherzyków jajnika, ze skłonnością do rozwoju tkanki podścieliskowej oraz zmiany w przysadce mózgowej, odpowiadające zmianom przysadki w czasie ciąży.

Dotychczas nie rozstrzygnięto, czy wpływ macicy na jajnik i przysadkę jest pochodzenia hormonalnego, czy też dochodzi do skutku na drodze odruchowej lub naczyniowej. Faktem jest, że po podaniu kombinowanych preparatów z macicy i jajnika wszelkie zaburzenia ustępują, podczas gdy preparaty jajnikowe podawane osobno nie wywierają prawie żadnego wpływu.

Z. Webersfeld (Lwów).

Związek między czynnością jajnika, a witaminą C. A. GIROUD, R. RATSIMAMANGA, C. P. LEBLOND et M. RABINOWICZ. Gyn. et Obst. T. 35. Nr 6. 1937.

Pomiędzy witaminą C a hormonami istnieje pewien związek, który zaznacza się wyraźnie w stosunku do gruczołów płciowych, w szczególności jajnika. Wahania poziomu witaminy C w jajniku od 0.17—2 mg na 1 g świeżej substancji, są zależne od przemiany morfologicznej i fizjologicznej. Wyraźne zwiększenie witaminy C w jajniku stwierdzono w okresie przemiany komórek pęcherzowych w ciałko żółte. I przeciwnie, w okresie niedoboru pokarmowego, stwierdzono zwyrodnieniowe zmiany w jajniku zwierzęcym. Spostrzeżenia te są ważne dla organizmu ludzkiego, gdyż człowiek, podobnie jak małpa i świnka morska, nie posiada zdolności tworzenia witaminy C z pobieranych pokarmów, dlatego też w czynnościowych zaburzeniach jajników, jako też w okresie ciąży, należy podawać duże ilości witaminy C.

Z. Webersfeld (Lwów).

Przypadkowe urazy w ginekologii. G. JEANNENEY et P. DERVILLÉE. Gyn. et Obst. T. 35. Nr 6. 1937.

Sprawa przypadkowych urazów narządów rodnych, zwłaszcza powstałych w czasie pracy, jest ważna tak z punktu widzenia ginekologicznego, jak i sądowego. Urazy w ginekologii dzielą się na dwie zasadnicze grupy: 1) dotyczące narządów zewnętrznych, 2) dotyczące narządów wewnętrznych. Nie należą tu urazy wywołane zabiegami lekarskimi, sztucznym poronieniem itp. Urazy części rodnych zewnętrznych są to rany, blizny

i przebicia. W tych przypadkach groźnymi stają się tylko powikłania przez uszkodzenie otrzewnej lub pęcherza moczowego.

Druga grupa obejmuje urazy macicy i przydatków. Na podstawie opisanych dotychczas przypadków, autorzy twierdzą, że urazy najczęściej zaostrzają już przedtem istniejącą chorobę utajoną. Dotyczy to najczęściej torbieli jajników. Macica najczęściej podlega wypadnięciu. Wreszcie spotyka się zaburzenia w miesiączkowaniu, występujące niekiedy nawet jako zmiany wtórne po urazach mózgu. W końcu artykułu podają autorzy swoje zapatrywanie na te sprawy z punktu widzenia sądowo-lekarskiego. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Zagadnienie posiłków i przerw w pracy. KREMER. Reichsgesundheitsblatt. Nr 12. 1937.

Minister Pracy Rzeszy i Prus w specjalnym okólniku, dotyczącym ochrony pracy, polecił czynnikom nadzorującym w dziedzinie przemysłu zwracać uwagę przy wizytacji zakładów, aby przy nadliczbowych godzinach pracy pracownicy młodociani poniżej 18 lat, korzystali z gorących posiłków. Obecnie krótkie przerwy w pracy nie pozwalają młodocianym pracownikom na spożycie obiadu w domu, dlatego też winno być wprowadzone również i w małych przedsiębiorstwach dostarczanie gorących posiłków w postaci obiadów lub chociaż gorącej zupy.

Przed wtargnięciem na przełomie XIX wieku do rzemiosła i handlu form kapitalistycznych, uregulowanie czasu posiłków było zagadnieniem mało znaczącym. Łączność warsztatów pracy z domem, przyjmowanie terminatorów i czeladników do domów majstrów, niedaleka droga do warsztatów pracy, ułatwiały pracującej ludności spożycie dostatecznego gorącego obiadu przy pracy. Cechy przestrzegały czasu pracy o ogólnie ustalonych przerwach. Warunki te zmieniły się z chwilą nastania kapitalistycznego ustroju gospodarczego. Czas trwania pracy nie podlegał żadnym przepisom. W celu zapobieżenia poważniejszym niebezpieczeństwom zdrowia, zostały wydane w ciągu przeszłego stulecia przepisy prawne, dotyczące tylko młodocianych pracowników i kobiet. Wprowadzono dla tych grup pracowników najwyżej 10-godzinny dzień pracy z 1-godzinną przerwą obiadową dla robotnic, a dla młodocianych pracowników z przerwami pół godziny przed i po obiedzie. Powyższe obowiązujące przerwy spowodowały, iż w większości przedsiębiorstw wprowadzono również i dla robotników dorosłych chwile odpoczynku dla spożycia obiadu. Jak widać więc, kwestia czasu pracy i odżywiania nie była tak paląca przed wojną, jak obecnie.

Stosunki te zmieniły się zupełnie z wprowadzeniem ustawowego 8-godzinnego dnia pracy, przy którym przez skrócenie przepisanych przerw, umożliwione zostały krótkie dniówki pracy dla robotnic i młodocianych pracowników. Przy 8-godzinnym dniu pracy przepisowe przerwy dla robotnic i młodocianych pracowników wynoszą ½ godziny lub dwie przerwy po 15 minut. Chociaż przy pracy ponad 8 godzin utrzymują się przepisowe dłuższe przerwy — dla robotnic 1 godzina, a dla pracowników młodocianych ogółem 2 godziny, to możliwe jest, również, na skutek wyjątkowych zezwoleń, w wielu wypadkach przy 8½-godzinnym dniu pracy, skrócenie przerw dla robotnic i pracowników młodocianych do pół godziny.

Przeciętny czas pracy z krótszą przerwą — pomijając przyczyny zawodowe — przeważnie leży w interesie pracownika, gdyż korzysta on wtedy z dłuższego wolnego wieczoru.

Wychodząc ze stanowiska ochrony pracy, stwierdzić należy, iż krótkie przerwy w pracy są bardzo szkodliwe i w konsekwencji powodują poważne choroby. Nie pozwalają one bowiem na powolne spożycie gorącego posiłku, nie dają dostatecznego wypoczynku po obiedzie. Pośpiech bowiem w jedzeniu nie zezwala na wytworzenie się w odpowiedniej ilości soków żołądkowych, a tym samym potrawy nie mogą być właściwie zużytkowane. Następnie trzeba wziąć pod uwagę, iż szybkie spożywanie za zimnych lub za gorących posiłków prowadzi do bezpośredniego uszkodzenia błon śluzowych przełyku i żołądka, które przygotowują podatny grunt dla przyszłych niebezpiecznych chorób. Jeśli się więc zważy, iż dolegliwości z powodu nieprawidłowego przyjmowania pokarmu szczególnie staje się dostrzegalne u pracowników młodocianych, zrozumiałe jest, jak wielkie znaczenie przypisać należy dostatecznym przerwom w pracy.

Nie bez słuszności są wyrażane wielokrotnie w piśmiennictwie obawy, iż ogólny zły stan zdrowia robotników, wywołany przemęczeniem i niedostatecznym odżywianiem, może pozbawić ich korzyści, jakie daje skrócony dzień pracy, gdyż zmęczony robotnik należycie nie wykorzysta wolnego od pracy czasu. W zakładach pracy przy jednej zmianie, czas zajęcia rozpoczyna się przeważnie o godzinie 7, a kończy między godziną 15,30—17, zależnie od przedłużania się czasu pracy, przez wyrównanie przypadających na koniec tygodnia godzin pracy i zależnie od różnej długości przerw. Przy dalszej odległości warsztatów pracy od miejsc zamieszkania robotnika, konieczne jest wcześniejsze wyjście z domu rano i zbyt pospieszne spożywanie posiłku, następnie późniejszy jest również powrót robotnika z pracy do domu. Nieobecność robotnika poza domem wynosi 10½ godziny, przy nieuwzględnianiu nadliczbowych godzin pracy. W tym czasie konieczne jest spożycie dostatecznego gorącego posiłku. Im więcej czasu zużyje robotnik na drogę do warsztatu pracy i śniadanie ranne, tym mniej czasu pozostaje mu na przerwę obiadową; dzieli on przeto ½-godzinną przerwę obiadową następująco: 10 lub 15 minut na śniadanie oraz 15 lub 20 minut na obiad.

Powyższe krótkie przerwy nie wystarczają do właściwego spożycia posiłku. Zresztą przy obliczaniu czasu na posiłek, należy brać pod uwagę również czas przeznaczony na mycie rąk, a przy pracy brudniejszej na bardziej dokładne mycie, następnie na drogę do miejsca spożywania posiłków, chwilę spoczynku po jedzeniu, czas na zaspokojenie innych potrzeb i drogę powrotną do miejsca pracy. Czas więc na śniadanie przy bliskiej odległości od miejsc spożywania, winien wynosić 15 do 20 minut, a na obiad przynajmniej 30 do 40 minut. Jako przykład mogą służyć następujące dane:

A. Przerwa na śniadanie:

1. Mycie rąk	2 minuty
2. Droga do miejsca spożywania	2 „
3. Czas jedzenia	7 „
4. Wypoczynek	4 „
5. Czas przeznaczony na inne potrzeby	3 „
6. Droga do warsztatu pracy	2 „
Razem	20 minut

B. Przerwa obiadowa przy przeciętnym dniu pracy:

1. Mycie rąk	3 minuty
2. Droga do kantyny	3 „
3. Czas spożycia posiłku	15 „
4. Czas wypoczynku	10 „
5. Czas przeznaczony na inne potrzeby	5 „
6. Droga do warsztatu pracy	3 „
Razem	39 minut

Jak wynika z powyższego, dla dostatecznego spożycia posiłku konieczna jest przerwa, ogółem biorąc, 45 minut lub lepiej 1-godzinna. Dla kobiet i pracowników młodocianych konieczne jest przestrzeganie 1-godzinnej przerwy.

Nasuwa się teraz pytanie, jak pogodzić te sprzeczne z sobą interesy i potrzeby. Staje się więc wobec dwóch sprzeczności: z jednej strony konieczność dostatecznego odżywiania się podczas pracy, z drugiej zaś potrzeba wolnego czasu na potrzeby kulturalne i inne, zapewniające korzyści gospodarcze. Przy zastosowaniu dłuższej przerwy na posiłek, skróci się robotnikowi wolny czas po pracy, a więc najlepsze wprawdzie godziny popołudniowe. Jest więc zrozumiałe, iż dzisiaj robotnik wypowie się przeciw dłuższemu pozostawaniu w zakładzie.

Gdyby zostało wprowadzone w Niemczech, jak to jest w zwyczaju w Anglii — spożywanie przed pracą gorącego posiłku lub przynajmniej gorącej zupy — przerwa śniadaniowa nie istniałaby i tym samym krótsza byłaby przerwa obiadowa. Zwyczaj ten można by wprowadzić przez ciągłe pouczanie, przy czym mogłyby tutaj przyjść z pomocą zakłady pracy, umożliwiając swoim pracownikom spożywanie w zakładzie gorącej zupy, nie zrażając się początkowymi niepowodzeniami. Ogólne przedłużenie przerw mogłoby jednak, mimo iż okazuje się naglące, natrafić na nieprzezwyciężone przeszkody.

Kwestia pożywienia i przerw w pracy nie może być dlatego też jednolicie rozwiązana. Na wsi, w miasteczkach małych i średnich, przy małej odległości do pracy, istniejący obecnie w zakładach podział czasu pracy może być zachowany, w zakładach zaś, gdzie jeszcze nie został wprowadzony, wprowadzenie go jest możliwe przez odpowiednie pouczenie pracowników i wpływ na kierownictwo zakładu pracy. W tych jednak zakładach pracy, gdzie przerwa obiadowa nie trwa przynajmniej 1½ godziny i pracownicy w tym czasie pozostają w zakładzie, winna być wprowadzona możliwie 1-godzinna ogólna przerwa.

W większych miastach, przy dalszej odległości do pracy, niemożliwa jest dzisiaj zmiana krótkich przerw. Krótkie półgodzinne przerwy muszą być stosowane przy 8-godzinnym dniu pra-

cy, szczególnie wobec pracowników młodocianych i kobiet. Jakiekolwiek przedłużenie 8-godzinnego dnia pracy — przez podział przypadających na koniec tygodnia godzin pracy na pozostałe dni pracy lub przez godziny nadliczbowe — zależne jest od odpowiedniego przedłużenia przerw. Zadaniem kierownika zakładu pracy jest dbanie o to, aby krótkie przerwy mogły być właściwie wykorzystane. Należy uwzględnić następujące punkty: urządzanie miejsc posiłku w pobliżu zakładu pracy, udostępnianie odpoczynku na wolnym powietrzu, przygotowywanie pracownikom gorącego pożywnego posiłku. Tylko wtedy, gdy pozostaje dość czasu na przyjęcie posiłku i krótki czas na wypoczynek, przerwa w pracy może spełnić swoje zadanie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XXIII posiedzenia naukowego z dnia 15 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. Progulski

1. Kol. Schmidt T. (gość), *przedstawił przypadek małopłytkowości pierwotnej okresowej.*

Przypadek powyższy należy do schorzeń dość często spotykanych. Przedstawiony został ze względu na szczególny sposób leczenia, wprowadzony na Oddziale Wewn. II. Szpitala Powsz. we Lwowie.

Dotyczy on chorej 28-letniej, która zgłosiła się na Oddział z objawami krwawienia ze skóry i błon śluzowych.

W wywiadach brak danych co do dziedziczności. W 12 roku życia pierwsza miesiączka, w czasie której wystąpiło krwawienie ze skóry i błon śluzowych, jednak w słabszym nasileniu, jak obecnie. Potem była zdrowa.

Badaniem klinicznym stwierdza się bardzo liczne wybroczyny na skórze kończyn i tułowia oraz krwawienia z dziąseł, przy braku wybroczyn na nich. Mocz krwawy. Wątroba, śledziona i stawy bez zmian. Na podstawie tych objawów podejrzenie zostało skierowane na skazę krwotoczną, typową plamicę Werlhofa na tle małopłytkowości pierwotnej okresowej o postaci dobrotliwej, a przebiegu ostrym.

Badania przeprowadzone na Oddziale Wewn. II. potwierdziły powyższe rozpoznanie.

Krew: c. czerwone 3,150.000 w 1 mm^3, trombocyty 3.000 w 1 mm^3, czas krwawienia 30 min., czas krzepnienia 4$^1/_2$ min.

Leczenie polegało na podawaniu w dużych ilościach Coagulenu „Ciba" w zastrzykach dożylnych. Po pierwszym wlaniu 25 cm^3 Coagulenu dożylnie, chora dostała wstrząsu objawiającego się silnymi dreszczami i podniesieniem ciepłoty ciała.

Już w czasie dreszczów krwawienie zaczęło się zmniejszać, po kilku godzinach chora odpluwała tylko słabo krwawo zabarwioną plwocinę, następnego zaś dnia krwawienie ustało zupełnie.

Powtórne badanie krwi po kilkudniowym codziennym dożylnym wlewaniu 25 cm^3 Coagulenu wykazało: c. czerwone 3,800.000 w 1 mm^3, płytki 58.000 w 1 mm^3, czas krwawienia 3 min., krzepnienia 2$^1/_2$ min.

Po następnych 3 dniach: c. czerwone 3,780.000 w 1 mm^3, płytki 207.000 w 1 mm^3.

Podobny skutek po Coagulenie obserwowano w ciągu dwu ostatnich lat w czterech innych przypadkach małopłytkowości.

Zawsze był wstrząs, po którym krwawienie ustępowało. Mechanizm działania Coagulenu polega prawdopodobnie nie na dostarczeniu krwi gotowych płytek zawieszonych w leku, gdyż wynik taki byłby zbyt krótkotrwały, a ponadto płytki te jako zawieszone w płynie fizjologicznym i nieraz długo przechowywane, mogłyby być już mniej wartościowe.

Polega on raczej na działaniu bodźcowym Coagulenu na szpik kostny, który wytwarza wówczas znaczną ilość płytek.

Wyrazem bodźcowego działania Coagulenu podawanego dożylnie jest obecność we krwi megatrombocytów, które stwierdzono we wszystkich przypadkach obserwowanych na Oddziale.

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski podnosi z uznaniem doświadczenia z Coagulenem dokonane na Oddziale dra Falkiewicza. Lek ten, którego skuteczność uważaliśmy za nader problematyczną, dzięki temu wynikowi wraca do arsenału lecznictwa.

2. Kol. Schmidt T. (gość), *przedstawił przypadek rodzinnej niedokrwistości hemolitycznej w 3 pokoleniach.*

W przypadku powyższym stwierdzono z całą pewnością, że ojciec chorej oraz dziadek ze strony ojca cierpieli na to samo schorzenie.

Dotyczy on chorej 23-letniej, która zgłosiła się na Oddział Wewn. II. w okresie przełomu krwawego.

Wśród pełnego zdrowia nagle dostała chora silnego bólu głowy, gorączki do 40° oraz uczucia ogólnego rozłamania.

Badaniem klinicznym stwierdzono: bladość skóry z wybitnym żółtaczkowym zabarwieniem, guz śledziony (cała lewa połowa jamy brzusznej) gładki, twardy, tkliwy. Wątroba powiększona.

Mocz czerwony, kał intensywnie brunatno zabarwiony.

Uderza u chorej: lekko skośne ustawienie oczu, wystające policzki i wybitna próchnica zębów.

Badanie krwi: c. czerwone 2,540.000 w 1 mm^3, wskaźnik 1, c. białe 5.200 w 1 mm^3, wzór % c. białych prawidłowy.

Odporność ciałek czerwonych: początek hemolizy przy 0.50% roztworu NaCl, koniec hemolizy przy 0.36% roztworu NaCl.

Bilirubina w surowicy krwi 2.7 mg %.

W moczu urobilinogen wybitnie wzmożony (+++).

Po blisko dwutygodniowym okresie leczenia stan poprawił się.

Śledziona i wątroba zmniejszyły się znacznie.

We krwi pewne zwiększenie ilości c. czerw., do 3,250.000, stwierdzono też 112 retikulocytów na 1.000 c. czerwonych.

Ojciec chorej podaje, że ma okresowo żółtaczkę oraz że często widział żółtaczkę u swego ojca.

Badaniem stwierdzono u ojca powiększoną śledzionę, wystającą na 3 palce poniżej łuku żebrowego.

Chora dostawała domięśniowo Pernaemon i doustnie żelazo.

Po powyższym leczeniu czuje się dobrze, nie skarży się na żadne dolegliwości, ma jedynie podżółtaczkowo zabarwione spojówki.

Na usunięcie śledziony nie zgadza się.

W dyskusji przemawiali kol. Progulski i Falkiewicz Antoni.

3. Kol. Albert Z. *przedstawił preparaty anatomo-patologiczne z przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby .*

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski przytacza przypadek obserwowany wspólnie z prof. Frankem, tyczący się lekarki Żydówki, u której nie można było ustalić żadnej przyczyny niewątpliwego schorzenia *„atrophia hepatis flava"*. Przypadek zakończył się naturalnie śmiercią.

Kol. Fels przypomina, że prof. W. Ziembicki, jako kierownik Oddz. Wewn. w lutym 1929 r. miał w Lwowskim Tow. Lekarskim wyczerpujący wykład, obejmujący cały szereg przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, rozpoznanych za życia. Były to przypadki o przebiegu bądź od razu ostrym, bądź też o przebiegu łagodniejszym, gdzie *hepatitis simplex* lub żółtaczka z powodu kamicy żółciowej albo innego pochodzenia nabrała obrazu ostrego żółtego zaniku wątroby. Niektóre zaś przypadki żółtego zaniku wątroby przebiegały w ogóle przewlekle. Mówca zwraca też uwagę na protokół posiedzenia Tow. Lek. Łódzkiego z dnia 16. XII. 1936 r. (Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 41), w którym dr E. Henrykowska omówiła przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby u dziewczynki 5-letniej. Dziecko, cierpiące na żółtaczkę nawet nie leżało, w trzecim tygodniu nastąpiło nagle pogorszenie, wskutek czego oddano ją do Szpitala. Tu wśród ciężkich objawów ogólnych wątroba szybko się zmniejszyła, po kilku dniach nastąpił zgon, a sekcja stwierdziła „podostry żółty zanik wątroby". (Streszczenie własne).

Ponadto przemawiali kol. Nowicki i Falkiewicz Antoni.

4. Kol. Elmer W. *wygłosił wykład pt.: Wyniki leczenia cukrzycy insuliną protaminową.* (Wydrukowano w P. G. L. 1938).

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXIV posiedzenia naukowego z dnia 22 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Sosin J. *wygłosił wykład z pokazami pt.: Ziarnica złośliwa przewodu pokarmowego.*

Zmiany ziarnicze w przewodzie pokarmowym mogą występować jako zmiany odosobnione, lub też w przypadkach uogólnionej ziarnicy.

Mogą pojawiać się w jamie nosowo-gardłowej, przełyku, żołądku i we wszystkich odcinkach jelit.

Na podstawie piśmiennictwa znanych jest 12 przypadków ziarnicy złośliwej jamy nosowo-gardłowej, podanych przez Gräffa. Ziarnica przełyku jest bardzo rzadką, bo zaledwie jeden przypadek opisała w roku 1936 Chiolero. Przypadek ten przypominał zupełnie raka włóknistego i powodował silne zwężenie przełyku. Podobnie rzadkie są przypadki odosobnionej ziarnicy w jelicie grubym (przypadek Pope). Najczęściej zmia-

ny występują w żołądku i jelicie cienkim i to pod trzema postaciami: guzowatej, wrzodziejącej lub naciekowej. Równocześnie są zajęte przynależne gruczoły chłonne. Jest to ważne, gdyż w przypadkach zajęcia tylko pewnej grupy gruczołowej, należy dokładnie przebadać przyległe narządy.

Zmiany ziarnicze mogą przypominać zmiany nowotworowe i dopiero badanie histologiczne rozstrzyga o rozpoznaniu. Ziarnica może powodować zwężenia lub przebicia.

Histologicznie w przypadkach odosobnionej ziarnicy stwierdza się zmiany świeże, ze stosunkowo małą ilością komórek Sternberga. W przypadkach zmian ziarniczych przewodu pokarmowego, w uogólnionej jej postaci obrazy mogą być najrozmaitsze. W niektórych miejscach stwierdza się zmiany świeże, w innych starsze z obfitą tkanką łączną i komórkami Sternberga.

Obserwacje przypadków ziarnicy odosobnionej zdają się przemawiać za tym, że zmiany w narządach są zmianami pierwotnymi, a zmiany w gruczołach wtórnymi. Tak więc narządy stanowiłyby bramę wejścia dla czynnika chorobotwórczego, a proces postępuje dalej drogami chłonnymi.

Klinicznie zmiany ziarnicze w przewodzie pokarmowym są bardzo trudne do rozpoznania i najczęściej są rozpoznawane jako zmiany nowotworowe.

Rozpoznać można tylko te przypadki, w których jest powiększona jedna z grup gruczołów obwodowych. Wtedy przez zbadanie histologiczne, próbnie wyciętego gruczołu, stwierdzamy ziarnicę.

Kol. Sosin omówił dokładniej trzy przypadki odosobnionej ziarnicy przewodu pokarmowego i jeden przypadek równoczesnych zmian w żołądku i jelitach w jej postaci uogólnionej.

W dyskusji przemawiali: Kol. Musiał Włodzimierz, Grabowski i Petryński.

2. Kol. Lipiński W. *wygłosił wykład pt.: Wartość przetaczania krwi w klinice ostrych chorób zakaźnych.* (Wydrukowano w P. G. L. 1938).

W dyskusji zabierali głos kol. Onyszkiewicz T. St., Dobrzaniecki, Węgrzynowski, Tanne, w odpowiedzi referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXV posiedzenia naukowego z dnia 29 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Ostrowski T. i Dobrzaniecki W. *przedstawili przypadek wszczepienia moczowodów w 4 lata po zabiegu.*

W dyskusji przemawiali: Kol. Laskownicki, Waller, Ostrowski Tadeusz i Solowij, *w odpowiedzi* kol. Dobrzaniecki.

2. Kol. Onyszkiewicz T. St. *przedstawił dwa przypadki ileus verminosus.*

W dyskusji zabierali głos kol. Solowij, Wolf J. i Ermich; w odpowiedzi referent.

3. Kol. Progulski S. *przedstawił przypadek ankylostomiasis u 4-letniego dziecka.*

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego z dnia 5 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Elmer W., Krasowska i Ptaszek L. *przedstawili przypadek ciężkiego niedocukrzenia samorodnego w przebiegu saccharozurii.* (Przypadek został ogłoszony w P. G. L. Nr 19. 1938).

W dyskusji: Kol. Długosz H. W zaburzeniach przemiany węglowodanowej należy uwzględniać nie tylko zbiornik glikogenu, którym jest wątroba, lecz wszystkie czynniki regulujące, którymi są gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym. Na podstawie własnego przypadku saccharozurii samoistnej, w którym nie stwierdzono wyraźniejszych zaburzeń czynności wątroby, wchodzą w grę następujące gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym: za trzustką mogłyby przemawiać tylko bóle w nadbrzuszu, występujące w związku z saccharozurią. W przypadku Hoescha saccharozuria wystąpiła po przejściu ostrego zapalenia trzustki, w przypadku Renckiego i Falkiewicza saccharozurii towarzyszyły bóle o typie kolki trzustkowej. W przypadku własnym wybitnie były zaznaczone zaburzenia czynności przysadki mózgowej, mianowicie: mały wzrost, otyłość typu przysadkowego przed pojawieniem się saccharozurii i w okresie poprawy, małe siodełko tureckie na rentgenogramie czaszki, przeważnie niski poziom cukru we krwi, nadwrażliwość na insulinę, niedorozwój narządów płciowych. Dziwnym zbiegiem okoliczności pierwsze objawy saccharozurii wystąpiły równocześnie z ustaniem miesiączkowania w przypadku własnym, a w przypadku Renckiego i Falkiewicza miesiączki stały się skąpe i występowały rzadko (co 3—8 miesięcy). Zaburzenia w czynności gruczołów płciowych należy tu podkreślić, nie wchodząc w to, czy niedomoga jajników jest pierwotna, czy wynikła z niedomogi przysadki. W nadnerczach nie stwierdzono żadnych zmian.

Przebieg cierpienia w obserwowanym przypadku jest łagodny.

Leczenie dotychczas nieznane. Stosowałem dietę bez cukrów, bez cukru trzcinowego, cukier inwertowany, głodówkę, insulinę, wyciągi trzustki doustnie, nagrzewania trzustki diatermią krótkofalową, wyciągi wątrobowe domięśniowo, preparaty przedniego płata przysadki, preparaty jajnikowe, witaminy A, B, C, D. Ponadto arsen i leczenie objawowe. Najlepiej działały preparaty jajnikowe w dużych dawkach, równocześnie z witaminą A. Chora czuje się obecnie dobrze, wykonuje lekką pracę, przybrała na wadze około 12 kg. Kol. Długosz zapytuje, jak zachowuje się czynność gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym w omawianym przez prelegenta przypadku.

Podkreślić jeszcze należy jeden szczegół: wszystkie opisane dotychczas przypadki saccharozurii dotyczą kobiet w wieku 22—34 lat, neuropatycznych. Także lewulozuria i pentozuria występują u osób neuropatycznych. Być może, że u osób neuropatycznych z wilczym głodem, znanych z piśmiennictwa, wyjaśnienia przyczyny schorzenia szukać by należało w saccharozurii. Moim zdaniem, nowe przypadki tego rzadkiego schorzenia można wykryć za pomocą badania moczu na obecność saccharozy u osób neuropatycznych, szczególnie z wilczym głodem, a nie za pomocą badania nawet tysięcy próbek moczu nadsyłanych do pracowni.

W dalszym ciągu przemawiali kol. Falkiewicz Antoni i Moraczewski.

Kol. Długosz po raz drugi odpowiada kol. Falkiewiczowi. Po przestudiowaniu historii choroby chorej Renckiego i Falkiewicza i na podstawie własnego przypadku należy stwierdzić wbrew opinii dra Falkiewicza czasową zbieżność objawów saccharozurii i zaburzeń lub ustanie miesiączki, niezależnych od wyniszczającej choroby, gdyż skąpe miesiączki lub ich ustanie wystąpiło na początku choroby, kiedy chore nie były wyniszczone.

Kol. Moraczewskiemu: obserwowana chora wydzielała cukier trzcinowy po podaniu lewulozy i galaktozy.

Kol. Węgrzynowski dodaje kilka szczegółów dotyczących obserwowanego w jego Lecznicy przypadku. Chorą zna od lat 8 z Poradni i Przychodni Przeciwgruźliczej. Już wówczas robiła wrażenie psychicznie i fizycznie niedorozwiniętej. Obecnie, mając lat 22, robi wrażenie co najmniej 16-letniej, a niedorozwój umysłowy jest wybitny.

Narządy płciowe okazują również niedorozwój. Miesiączkuje skąpo i nieregularnie. Podnieść należy szczegół, że w 16. roku życia utraciła wszystkie zęby. Co się tyczy rozpoznania, to zwrócił uwagę u chorej występujący „wilczy głód" przy spadku wagi ciała i spożywaniu ogromnych ilości cukru do 250 g na raz.

Zalecone badanie moczu wykazało: c. g. 1.045. Resztę badań dokonano już w następstwie powyższych faktów.

2. Kol. Pastel L. (gość) *przedstawił przypadek: Żylakowatości ogólnej z niezwykłym umiejscowieniem zmian, na tle wrodzonej mniejszej wartościowości układu łącznotkankowego* (wydrukowano w P. G. L.).

W dyskusji kol. Goldschlag.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 marca 1937 roku

Kol. Prezes zawiadamia o zgonie śp. dra H. Nusbauma następującym przemówieniem: „Szanowni Koledzy! Przed kilku dniami zakończył pracowite życie jeden z najstarszych lekarzy polskich, członek honorowy naszego Towarzystwa, a przed 37 laty jego wiceprezes, prof. honorowy U. J. P. dr med. Henryk Nusbaum. Zanim sekretarz wygłosi z tego miejsca obyczajem przyjętym życiorys i podniesie zasługi tego mądrego, a tak niezmiernie skromnego lekarza, przyrodnika, etyka i myśliciela, niezłomnego idealisty, proszę zebranych o uczczenie Jego świetlanej pamięci przez powstanie i chwilę skupienia ducha".

Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa), *wygłosił odczyt pt.: „Pozazwojowe przecięcie uosobnione korzonka czuciowego nerwu trójdzielnego w przypadku ciężkiej rwy twarzowej".* Pokaz chorego (streszczenie własne).

Chory z zawodu cieśla, lat 31, od 7 lat cierpi na ciężkie i bardzo częste samoistne napady bólowe w obrębie przeważnie 3., częściowo również 2. gałęzi prawego nerwu trójdzielnego. Leczył się on w najrozmaitszy sposób, najskuteczniejszymi okazały się wstrzykiwania alkoholu do pnia 3. gałęzi nerwu u podstawy czaszki. Chory, wobec częstych nawrotów i bardzo silnego natężenia bólów, uniemożliwiających mu pracę zawodową, zażądał jak najbardziej doszczętnego leczenia i zgodził się na zaproponowaną mu operację Fraziera *(neurotomia retrogasseriana)*. Operację tę wykonałem w miejscowym znieczuleniu dnia 13 lutego br. Wobec tego, że nerwoból nie dotyczył 1. gałęzi przeciąłem nie cały korzonek czuciowy, lecz tylko dwie trzecie dolne (zewnętrzne). W ten sposób uniknąłem znieczulenia gałki ocznej i obawy o oko. Bezpośrednio po operacji chory stracił bóle i zapadł w długi i głęboki sen. Przebieg pooperacyjny gładki. Podobne przecięcie uosobnione wykonałem parę miesięcy temu u innego chorego również z bardzo dobrym wynikiem. W razie przecięcia całego korzonka czuciowego należy na oko założyć na dwa tygodni ochronne szkiełko zegarkowe. Podobnych chorych miałem już możność przedstawić w Tow. Lek. Warsz. i na posiedzeniu naukowym w Szpitalu Dz. Jezus (następuje pokaz chorego i szeregu rycin, przedstawiających przebieg operacji Fraziera).

Rozprawy: Kol. Higier (senior) (streszczenie własne). Mówca uważa, że pokaz był bardzo celowy i na czasie. W terminologii i nomenklaturze nerwobólów twarzy panuje nie tylko wśród publiczności, ale i wśród lekarzy pewna dezorientacja. Nerwoból objawowy jest sprawą niewinną, łatwo uleczalną. Nerwoból nadoczodołowy, występujący po nieżycie błony śluzowej nosa lub po grypie, znika szybko bez leczenia lub po gorących okładach albo po salicylu i chininie. Również inne nerwobóle twarzy, zależne od ucisku gałązki nad- lub podoczodołowej wskutek zajęcia zatoki czołowej lub Highmora znikają przy leczeniu przyczynowym zatoki.

Zupełnie inaczej zachowuje się nerwoból samoistny (*tic douloureux*, rwa twarzowa) bez wyraźnej etiologii, gdzie dochodzi po latach do zupełnej nieudolności, do niemożności mycia twarzy, do utrudnienia mowy, żucia i łykania, do pełnych bólu bezsennych nocy, do wyniszczenia a nawet do śmierci głodowej.

Z trzech, moim zdaniem, racjonalnych metod operacyjnych leczenia nie przyjęła się najradykalniejsza i najpewniejsza metoda F. Krausego (usunięcie zwoju Gassera, ukrytego w uchyłku Meckela na podstawie czaszki), mimo iż dawała zupełne wyleczenie. Był to zabieg ciężki, który dawał duży odsetek śmiertelności (wyżej 50%).

Późniejsza metoda Haertha bez otwierania czaszki, polegająca na wprowadzeniu za pomocą igły przez policzek i przez otwór owalny 1—2 kropel czystego alkoholu do zwoju Gassera, jest dobra i polecenia godna, gdyż w ręku doświadczonego lekarza trwa zabieg kilka minut, nawroty wprawdzie nieraz występują, ale nie zanotowano nigdy zejścia śmiertelnego. W moim własnym dużym materiale (ogłoszonym częściowo jeszcze przed wojną w Pol. Gaz. Lek. i *Deutsche Zeitschrift f. Nervenkrankheit.)* występowało doraźne znieczulenie całej połowy twarzy i jamy nosowej, ustnej i oka. Toteż wspomina o tym materiale m. i. prof. Oppenheim. w swoim klasycznym podręczniku neuropatologii, jako przekonywującym. Słabą stroną tej metody było to, że dawała nieraz niedowład żwaczy i zapalenie znieczulonej rogówki unerwianych przez alkoholizowany n. trójdzielny.

Pewniejszą pod tym względem od alkoholizacji zwoju Gassera jest przedstawiona przez prelegenta metoda amerykańska (Frazier i Dandy) z przecięciem i zniszczeniem nie samego zwoju ruchowo-czuciowego, lecz jego drobnej części składowej tj. *radix sensitivus nervi V* na drodze do zwoju (przecięcie pozazwojowe).

Kol. Higier zwraca też uwagę, że aczkolwiek z opisu zabieg ten wydaje się bardzo poważny, gdyż pole operacyjne znajduje się u podstawy czaszki i mózgu, to jednak śmiertelność wynosiła na materiale około 400 ciężkich przypadków rwy twarzowej, przed kilku laty 1%, a w rękach mistrza i odkrywcy metody Fraziera spadła ostatnio do 1/4%, co się praktycznie równa operacji „zupełnie bezpiecznej" i zupełnie bez powikłań.

Kol. Filiński Wł. (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: Gościec stawowy przewlekły (rheumatismus chronicus, polyarthritis chronica progressiva s. destruens, arthritis pauperum)* — pokaz chorych. Streszczenie własne.

Trzy przedstawione chore dają różne obrazy tego samego cierpienia w zależności od okresu jego rozwoju.

Pierwsza — pracownica domowa, lat 43, zachorowała przed rokiem, kiedy zjawiły się powoli narastające bóle, a następnie niewielkie obrzmienia stawów przy stanie bezgorączkowym. Dolegliwości stopniowo się nasilały i wreszcie uniemożliwiły pracę. Obecnie znajdujemy zniekształcenia palców i znaczne ograniczenie ich ruchomości. Chodzenie utrudnione z powodu bólów w stawach przy ruchach.

Druga — posługaczka, lat 36, zachorowała przed 15 miesiącami, miała podobno grypę. W jakiś czas potem wystąpiły bóle w stawach bez gorączki. Widzimy teraz zniekształcenie dłoni, ruchy we wszystkich prawie stawach są bolesne, chodzenie bardzo utrudnione.

Trzecia — żona dozorcy domowego, lat 38, zachorowała przed dwoma laty wśród bólów i nieznacznego obrzmienia stawów. Przez pół roku chora pracowała, później było to niemożliwe; od kilku miesięcy nie opuszcza łóżka. Znajdujemy tu zniekształcenie dłoni, ograniczenie ruchów w stawach barkowych i łokciowych, zesztywnienia w kolanach.

Ze strony klinicznej w przypadkach gośćca przewlekłego uderza pewne podobieństwo, a jest nim charakterystyczne zajęcie przede wszystkim drobnych stawów rąk. Tam też znajdujemy największe zmiany, które jednak z biegiem czasu szerzą się na inne, prawie wszystkie, stawy.

Sprawa zapalna toczy się głównie w torebce stawowej a stamtąd dopiero przechodzi na chrząstki, prowadzi do ich zaniku i zastąpienia przez tkankę włóknistą, która znów w pewnych warunkach może ulec skostnieniu. W ten sposób powstają nieprawidłowe ustawienia wzajemne kości, zniekształcenia oraz zesztywnienia włókniste lub nawet kostne. W obrazie radiograficznym występuje zwężenie przestworów stawowych i odwapnienia nasad kostnych, co właśnie uwidoczniają zdjęcia przedstawionych chorych. Na innych pokazanych tu zdjęciach widać zrosty kostne.

Ten dość charakterystyczny obraz kliniczny i anatomo-patologiczny spowodował to, że chorobę tę nazywają przewlekłym gośćcem zniekształcającym (*rheumatismus chronicus deformans*). To określenie nie powinno, rzecz prosta, wywoływać zamętu i pomieszania w tzw. *arthritis deformans*, inaczej *osteo-arthritis* lub *osteo-arthrosis deformans*. Choroba ta obejmuje tylko duże stawy (*malum coxae senile*).

Przedstawiony zespól kliniczny przewlekłego gośćca nie przeszkodził temu, że z punktu widzenia etiologicznego dopatrują się różnych przyczyn w jego powstawaniu. Wystarczy przejrzeć kilka klasyfikacji, aby zobaczyć, że znajduje się on na różnych miejscach, nieraz na kilku jednocześnie; powstawanie jego łączy się to z czynnikami natury dokrewnej, to z uczuleniem, to z różnorodnymi zakażeniami.

Na podstawie spostrzeżeń własnych podzielam zdanie tych, którzy w przewlekłym gośćcu widzą określoną jednostkę chorobową i czynnik wywoławczy zakaźny ten sam, co i w gośćcu ostrym. Oprócz charakterystycznego obrazu klinicznego przemawiają za tym postacie przejściowe, przyśpieszone opadanie krwinek (jak w gośćcu ostrym) i wreszcie badania anatomo-patologiczne, które w gośćcu przewlekłym wykazały guzki Aschoffa. Nadmienię jeszcze, że w jednym z dawniejszych moich przypadków spotkałem się z zapaleniem tęczówki, powikłaniem znamiennym dla gośćca.

Przewlekły przebieg choroby tłumaczy się swoistym osobniczym odczynem ustroju. Postępujący charakter cierpienia można wiązać w pewnym stopniu z nieodpowiednim leczeniem i niekorzystnymi warunkami życia, stąd gościec przewlekły występuje przede wszystkim w warstwach ludności ubogiej i z dawna nosi też nazwę *arthritis pauperum*.

Przy rozpoznawaniu różniczkowym trzeba uwzględnić tzw. rzekomy gościec gruźliczy i kiłowy, które dają obraz zapalenia wielostawowego. W schorzeniach tych nie występują w tak uderzający sposób charakterystyczne zniekształcenia rąk. Możność wykluczenia ich opiera się również na braku czynników etiologicznych. W przypadkach przedstawionych nie wykryto żadnych czynnych zmian gruźliczych, odczyn Pirqueta wypadł ujemnie. Co się tyczy kiły, to chore miały jej nie przechodzić, a także nie było w wywiadach danych pośrednich, jak choroba męża, poronienia, które mogłyby nasunąć pewne podejrzenia. Odczyn Bordet-Wassermanna z surowicami krwi dał wyniki ujemne.

Jeżeli zdarzyłby się przypadek z wyłącznym zajęciem drobnych stawów, to można by brać jeszcze pod uwagę dnę, jednak już wygląd zewnętrzny, a mianowicie beczkowate zgrubienia pozwalają rozpoznać ją właściwie. Gdyby zachodziły trudności, to zdjęcia rentgenowskie uwidaczniają w dnie charakterystyczne ogniskowe odwapnienia w nasadach kości, odpowiadające złogom soli kwasu moczowego.

Rozprawy: Kol. Szokalski K. W powstawaniu gośćca stawowego zniekształcającego doszukuje się dwóch czynników: choroby podstawowej przewlekłej, za jaką uważa się kiłę lub gruźlicę i nieznanego czynnika, wywołującego na przygotowanym uprzednio podłożu zmiany gośćcowe.

Mówca w przypadkach przewlekłego gośćca nigdy nie ograniczał się tylko do odczynu Wassermanna, tym bardziej jednorazowo wykonanego; przypomina spostrzegany w szpitalu przypadek, w którym przewlekły gościec stawowy kończyn górnych miał tło kiłowe, mimo iż krew badana kilkakrotnie na odczyn Wassermanna dawała wynik ujemny. Dopiero intensywne leczenie przeciwkiłowe spowodowało dodatni wynik odczynu Wassermanna (++++). Odróżnienie *arthritis deformans* od artropatii tabetycznej pod względem makro- i mikroskopowym jest nieraz bardzo trudne. Mówca widział wiele przypadków gośćca stawowego zniekształcającego z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi i dlatego zaleca ostrożność przy wykluczaniu kiły.

Kol. Wagner podkreśla doniosłość tematu, w którym prelegent tak słusznie wydzielił całą grupę schorzeń stawowych przewlekłych.

Wszystkie cierpienia gośćcowe charakteryzują się podwyższoną ciepłotą, która jest wyrazem zakażenia z migdałków, zębów lub przez laseczkę okrężnicy, a dobre wyniki po stosowaniu preparatów salicylowych jeszcze dobitniej dowodzą o zakaźnym pochodzeniu powyższych cierpień. W niektórych cierpieniach gośćcowych daje dobry wynik wstrzykiwanie złota. Ponieważ jest ono przeznaczone do leczenia gruźlicy, to na tej podstawie można wnioskować o gruźliczym pochodzeniu gośćca.

W kiłowych schorzeniach stawów nie ma gorączki; leczenie swoiste daje dobry wynik. Należy bardzo dokładnie rozpoznać charakter cierpienia stawowego, aby w leczeniu nie popełnić błędu.

Kol. Zakrzewski Z. i Wilner St. (z Pracowni Biologicznej Instytutu Radowego im. Marii Curie-Skłodowskiej w Warszawie, kierownik dr Z. Zakrzewski) *wygłosili odczyt pt.: „W sprawie uodpornień przeciw przeszczepianym nowotworom za pomocą szczepień doskórnych"* (streszczenie własne).

Autorzy powtórzyli i wykonali szereg doświadczeń nad możnością uodporniania myszy przeciwko mięsakowi Ehrlicha pod wpływem szczepień doskórnych dawek nowotworowych.

Według Besredki i Grossa szczepienie małych dawek (0,02—0,1 cm³ 20% zawiesiny nowotworu) wywoływało po 5—6 dniach w miejscu szczepienia powstawanie drobnego guzka, który po 15 dniach zaczynał wrzodzieć i pokrywał się strupkiem, następnie wchłaniał się, po czym zwierzę pozostawało zdrowe. Zwierzęta, u których guzek rosnący w skórze cofnął się i u których nie doszło do nawrotu, były odporne na dalsze szczepienia tym nowotworem tak, że bez szkody znosiły podskórne lub doskórne szczepienia nawet dużych dawek zawiesiny tkanki nowotworowej.

Na podstawie tych doświadczeń Besredka i Gross przypuszczają, że przez odpowiednie dawkowanie doskórnych szczepień nowotworowych można uodpornić przeciwko nowotworom, że odporność ta jest swoista i że skóra odgrywa główną rolę w sprawie odporności przeciwko nowotworom.

Autorzy stosowali dawki 0,02 cm³ 20, 10, 5, 2,5, 1, i 0,5-procentowej zawiesiny guza. Dawki te były zmniejszane stopniowo tak, że autorzy doszli do dawki 80-krotnie mniejszej od dawki stosowanej przez Besredkę i Grossa. Ilekroć szczepienie nawet tych małych dawek nowotworów się przyjęło, guz zawsze się rozrastał i doprowadzał do śmierci zwierzęcia. Badanie autorów nie potwierdziło w niczym zapatrywań Besredki i Grossa, w myśl których tkanka skórna miałaby posiadać jakieś wybitniejsze znaczenie w sprawach odporności przeciw nowotworom w ogólności, a przeciw nowotworom przeszczepialnym w szczególności.

Fakt, że po wessaniu się guza wśródskórnego skóra staje się odporną na dalsze szczepienia tym samym, czy innym nowotworem, nie jest zjawiskiem zupełnie nowym, dającym się zaobserwować tylko przy tego rodzaju szczepieniach, lecz jest zjawiskiem znanym, występującym zawsze, jeśli nowotwór z jakiegokolwiek powodu i w którejkolwiek tkance cofnie się i wessie.

Rozprawy: Kol. Flaks podaje, że już od 2 lat występował przeciw poglądom Besredki i twierdzi, iż skóra nie daje odporności przeciw nowotworom. Ostatnio na Międzynarodowym Zjeździe w Brukseli Besredka w rozmowie z kol. Flaksem wycofał się ze swego stanowiska. Mówca nie zgadza się z kol. Zakrzewskim, że procent nowotworów szczepionych doskórnie, nie cofających się jest większy, aniżeli szczepionych podskórnie i domięśniowo. Kol. Zakrzewski stosował większe rozcieńczenia, niż Besredka, a mówca jeszcze większe; prawie 80% nowotworów szczepionych doskórnych cofa się. Mówca sądzi, że tłumaczenie kol. Zakrzewskiego, iż chodzi tu o zakażenie szczepionych doskórnie nowotworów nie ma słuszności. Besredka w *„Presse Médicale"* zaznacza kol. Zakrzewskiemu, że zakażenie nie wpływa na wzrost nowotworów, a z drugiej strony przyznaje, że zakażenie nowotworów daje większą liczbę przerzutów; twierdzi poza tym, że przy szczepieniu doskórnym w paru przypadkach guzy nowotworowe świetnie się rozrastają i dają przerzuty do licznych narządów. Mięsak szczurzy Jensena w szczepieniach śródskórnych daje większą ilość przerzutów dlatego, bo zwierzęta żyją dłużej i jest więcej czasu na rozwój tych nowotworów. Ta interpretacja kol. Zakrzewskiego nie wydaje się mówcy słuszną, gdyż przypuszcza istnienie poważniejszych przyczyn, a kwestia czasu nie jest tak wyjątkowo ważna. Można porównywać tylko czas powstawania przerzutów przy tym samym rodzaju szczepienia.

Kol. Zakrzewski zaznacza, iż zwierzęta szczepione podskórnie nie wykazują przerzutów, gdyż żyją krótko, natomiast u szczepionych doskórnie stwierdza się przerzuty, ponieważ żyją dłużej.

Kol. Zakrzewski w odpowiedzi zaznacza, że kol. Flaks ma zastrzeżenia co do twierdzenia, jakoby przerzuty powstawały częściej zawsze wtedy, ilekroć nowotwór rósł najwięcej.

Kol. Flaks uważa, że nie można porównywać częstości pojawiania się przerzutów przy podskórnym szczepieniu nowotworem z częstością pojawiania się ich przy szczepieniu doskórnym, ponieważ w obu przypadkach szczepiony nowotwór rozwija się w różnych tkankach. Jeśli chodzi o nasze doświadczenia, to wypowiedziane zastrzeżenie nie wydaje się nam słuszne. Wśródskórnie szczepiony nowotwór, rozwijając się szybko, przenika do tkanki podskórnej, a nawet tkanki mięsnej i wtedy nie można już mówić o rozwoju nowotworu jedynie tylko w skórze. Nie różni się on wtedy już zupełnie od nowotworu szczepionego pod skórą, więc nie można przypisywać mu odmiennych własności biologicznych, do których należy zdolność dawania przerzutów. W doświadczeniach naszych, wykonywanych od szeregu lat z tym nowotworem, mianowicie mysim mięsakiem Ehrlicha, mogliśmy zawsze spostrzec liczne przerzuty wtedy, kiedy nowotwór z jakiegokolwiek powodu wzrastał wolniej, niż normalnie.

W sprawie przytoczonej przez nas możliwości cofania się zakażonych nowotworów stwierdzić musimy, że często przypadkowe zakażenie guzów może doprowadzić do cofania się nowotworów lub też do tego, że nowotwór taki staje się niezdatnym do dalszych przeszczepień, ponieważ wchłania się po krótkim okresie wzrostu. W niektórych przypadkach, jak o tym świadczą doświadczenia Szwarcmana lub Fogga, można doprowadzić nowotwory do cofania się i wchłaniania przez umyślne ich zakażanie pewnymi drobnoustrojami.

Jeśli istotnie kol. Flaksowi udało się częściowo potwierdzić wyniki Besredki i Grossa i uzyskać cofanie się guzów szczepionych doskórnie w dawkach jeszcze mniejszych niż nasze, to oczywiście i my w dalszych naszych doświadczeniach będziemy musieli zmniejszyć dawki. Ze względu jednak na to, że dawki obecnie przez nas stosowane tak są małe, że tylko w nikłym odsetku wywołują nowotwory, obawiamy się, że dalsze zmniejszenie dawki doprowadzi do powstawania nowotworów w wyjątkowych tylko przypadkach. Na podstawie naszych dotychczasowych badań nie mogliśmy potwierdzić wyników Besredki i Grossa, toteż odrzucamy na razie twierdzenia tych autorów, tyczące się odporności. Być może, że dalsze badania będą mogły zmienić nasze zapatrywania.

Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński.*
Prezes: *Józef Skłodowski.*

Towarzystwo Lekarskie Województwa Nowogródzkiego Oddział w Baranowiczach

Protokół posiedzenia z dnia 24 stycznia 1938 roku

Przewodniczący: Dr Malkiewicz

Dr Mazurkiewicz *przedstawia:* 1) *przypadek choroby Bürgera.*

Chory P. N., lat 35, rolnik, zgłosił się do szpitala dnia 26 września 1937 r. ze skargami na bolesne owrzodzenia kikutów palców, w miejscu dokonanych w ubiegłym roku amputacji. Choroba rozpoczęła się przed 1½ rokiem obrzękiem i martwicą obu paluchów. Wtedy dokonano choremu amputacji lewego palucha oraz operacji Leriche'a na tętnicy udowej lewej (dr Krauss). Po tej operacji chory powrócił do zdrowia i czuł się dobrze przez 13—14 miesięcy, wkrótce jednak zgłosił się do szpitala

po raz drugi ze skargami na ostre bóle prawej kończyny, występujące w czasie chodzenia i zmuszające chorego do zatrzymywania się. Badanie przedmiotowe wykazało wtedy: brak tętna na obu tętnicach grzbietowych stóp, martwicę I, II, III palców prawej stopy. Z powodu tych objawów dokonano wyłuszczenia I i II palca prawej stopy i wycięcia niedrożnej tętnicy udowej prawej wraz z odcinkiem towarzyszącej jej żyły (oper. dr Achmatowicz). Po zabiegu tym nastąpiła znaczna poprawa (ustąpienie bólów, podniesienie ciepłoty chorej kończyny do poziomu prawidłowego), po 2 tygodniach jednak bóle kończyny i inne objawy znowu powróciły. Wtedy wykonano u chorego trzeci z kolei zabieg w postaci ganglienektomii lędźwiowej po stronie prawej (dr Achmatowicz). Po zabiegu tym chory znowu powrócił do zdrowia, rany poamputacyjne kikutów palców szybko się zagoiły i bóle ustąpiły. Chory wypisał się ze szpitala. Ten stan dobrego samopoczucia trwał tylko trzy miesiące. Obecnie chory zgłasza się po raz trzeci do szpitala z powodu objawów wymienionych na wstępie (odnowienie się owrzodzeń kikutów i rozwój martwicy stóp). Stan obecny: chory średniego wzrostu, miernie odżywiony, blady, ciepłota ciała normalna, tętno około 90 na minutę, regularne, klatka piersiowa wysunięta ku przodowi w postaci dzioba, płuca bez zmian, nad koniuszkiem serca stwierdza się głośny skurczowy szmer; poprzeczny wymiar serca powiększony, tętnice grzbietowe stóp i podkolanowe nie tętnią. W miejscu odjęcia palców obu stóp znajdują się głębokie owrzodzenia o brzegach nierównych, z cechami martwicy i dnach pokrytych gęstą, cuchnącą wydzieliną ropną. Wobec powyższych objawów zaproponowano choremu usunięcie nadnercza, na co chory się zgodził.

W uśpieniu eterowym dokonano usunięcia nadnercza lewego (dr Achmatowicz). Technika operacyjna polegała na wycięciu dwunastego żebra, pozaotrzewnowym dotarciu do nadnercza. Już w trzy godziny po operacji bóle kończyn całkowicie ustąpiły, rany szybko zaczęły się goić i chory w 12 dni po operacji opuścił szpital.

W dyskusji dr Achmatowicz podkreśla krótkotrwałe okresy wyzdrowienia po zabiegach na układzie współczulnym i obawia się, że usunięcie nadnercza może również spowodować tylko krótkotrwałe polepszenie.

2) *Przypadek przebicia wrzodu modzelowatego dwunastnicy powikłanego ropniem podwątrobowym.*

Chory K. A., lat 45, zgłosił się dnia 12. XII. 1937 r. do szpitala ze skargami na silne bóle w okolicy prawego nadbrzusza, wymioty, zimne poty i silne osłabienie. Choroba zaczęła się w dniu wczorajszym nagle, silnym bólem w okolicy prawego podbrzusza i wymiotami; gazy przez cały czas odchodziły. Od roku chory cierpi na zgagę, odbijanie, rozwolnione stolce i bóle, występujące regularnie 4 godziny po jedzeniu. Stan obecny: chory wyniszczony, blady, ciepłota ciała 37,2°, tętno regularne, około 100 na min. W płucach i sercu zmian nie stwierdza się. Brzuch miernie wzdęty, deskowato twardy, szczególnie w okolicy prawego nadbrzusza. Stłumienia wątrobowego brak. Wobec tego, że całokształt obrazu klinicznego przemawiał za ukrytym przedziurawieniem dwunastnicy, zdecydowaliśmy się powstrzymać z dokonaniem zabiegu operacyjnego. Po 12 dniach bez gorączkowego przebiegu przy dobrym samopoczuciu przystąpiliśmy do dokonania zabiegu operacyjnego (oper. dr Achmatowicz).

W uśpieniu eterowym, cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: część przyodźwiernikowa, odźwiernik i opuszka dwunastnicy w licznych zrostach z prawym płatem wątroby. Żołądek znacznie rozszerzony. Przy oddzielaniu żołądka od wątroby został otwarty ropień położony między lewym płatem wątroby a krzywizną mniejszą żołądka. Ropień osuszono, po czym stwierdzono modzelowaty wrzód opuszki dwunastnicy z nieznacznym jej przewężeniem. W danym wypadku uważaliśmy, że wycięcie żołądka nie jest wskazane ze względu na istniejący ropień podwątrobowy i ograniczyliśmy się do założenia zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego metodą Bier'a. Jama brzuszna została zamknięta warstwowo, a do jamy ropnia wprowadzono niewielki sączek gazowy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, w trzy tygodnie po dokonanej operacji chory opuścił szpital.

W dyskusji dr Achmatowicz podkreśla, że w wypadkach ukrytych przedziurawień żołądka lub dwunastnicy należy nie operować, lecz czekać na całkowite odgraniczenie się procesu zapalnego i dopiero po całkowitym ustąpieniu objawów zapalnych dokonać wycięcia żołądka; w danym wypadku wycięcie żołądka było przeciwwskazane ze względu na istniejący ropień w polu operacyjnym.

Dr Budowla przedstawia: *Przypadek zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego powikłanego skrętem kątnicy.*

Wywiad: chory zgłosił się do szpitala dnia 15. XII. 1937 r. z powodu bólów brzucha, które wystąpiły nagle w dniu wczorajszym wraz z wymiotami. Gorączki nie było. Stan obecny: chory budowy prawidłowej, odżywienia miernego, język suchy, obłożony, narządy klatki piersiowej bez zmian, brzuch wzdęty równomiernie, w prawym podbrzuszu obrona mięśniowa, stolca nie miał, mocz oddaje prawidłowo, ciepłota ciała: 37,1°, tętno 90/min. Operacja (dr Narkun): w uśpieniu eterowym, cięciem pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną i stwierdzono zgorzel wyrostka robaczkowego, ponadto skręt kątnicy i kiszki wstępującej wokoło swej krezki o 360°. Odkręcono jelito i usunięto wyrostek robaczkowy. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Dr Achmatowicz przedstawia: *Przypadek choroby Pierre Marie-Bechterewa.*

Chory, lat 40, rolnik z powiatu słonimskiego, podaje, że 6 lat temu zjawiły się bóle w szyjnej części kręgosłupa. Chory był leczony różnymi środkami, lecz bez skutku. Obecnie stwierdza się całkowite zesztywnienie części szyjnej kręgosłupa tak, że chory nie może poruszyć głową ani szyją w żadnym kierunku. Kręgosłup części piersiowej i lędźwiowej zmian patologicznych nie wykazuje. W kośćcu niczego patologicznego nie stwierdza się. Zdjęcie rentgenowskie części szyjnej kręgosłupa wykazuje skostnienie między wyrostkami stawowymi. Zmian gruźliczych brak. Obmacywaniem stwierdza się nieznaczne powiększenie tarczycy. Badanie krwi na poziom wapnia, dokonany w Wilnie przez dra Gelmana, wykazało 15 mg %. Wobec powyższego przyszliśmy do wniosku, że mamy do czynienia z zaburzeniem przemiany wapniowej uzależnionej od nieprawidłowej czynności gruczołów przytarczycznych. Rozpoznaliśmy *spondyloarthrosis ankylopoëtica Pierre Marie-Bechterewa* części szyjnej kręgosłupa. Operacji dokonałem dnia 13. I. 1938 r. w znieczuleniu miejscowym. Chcę tutaj podkreślić, że najważniejszym momentem dla odnalezienia gruczołów przytarczycznych jest uruchomienie płata tarczycy i wyłonienie go na zewnątrz, jak przy operacji wola. W tym celu należy koniecznie podwiązać i przeciąć między podwiązkami tętnice tarczycowe górną i dolną. Przytarczycy należy szukać między rozgałęzieniami dolnej tętnicy tarczycznej od strony tylnej powierzchni tarczycy i między rozgałęzieniami tętnicy tarczycznej górnej również na tylnej powierzchni tarczycy. Szukać należy uważnie, cierpliwie, nie spiesząc się, nie wywołując najmniejszego krwawienia. W ten sposób usunąłem dwie przytarczyce po stronie lewej, a powiększony lewy płat tarczycy wyciąłem. Badanie mikroskopowe skrawków, dokonane w pracowni prof. Ciechanowskiego w Krakowie, wykazało, że wycięte twory są dwoma gruczołami przytarczycznymi. Na tym miejscu chcę podziękować Panu Profesorowi Ciechanowskiemu za dokonywanie badań anatomopatologicznych dla naszego Szpitala bezinteresownie, co daje nam możność pogłębiać naszą wiedzę lekarską, a biednej ludności kresów północno-wschodnich korzystać z najnowszych zdobyczy nauki lekarskiej.

Wynik zabiegu operacyjnego był nadspodziewanie dobry Już w trzy dni po operacji chory zaczął po trochę ruszać głową, a samopoczucie jego znakomicie się poprawiło. W 6. dniu po operacji chory opuścił szpital.

Nie możemy oczywiście oceniać tego wyniku jako wyleczenie, gdyż tylko dalsza obserwacja chorego pozwoli nam wysnuć odpowiednie wnioski.

Dr Narkun przedstawia: 1) *Przypadek torbieli wielokomorowej śluzowej jajnika olbrzymich wymiarów.*

Chora, lat 29, podaje, że 4 lata temu w drugim miesiącu (z kolei czwartej) ciąży zaczął powiększać się brzuch niewspółmiernie do okresu ciąży. Straciła łaknienie, słabła coraz bardziej, lekarz rozpoznał wodobrzusze i leczył jej serce. Poród odbył się prawidłowo, ale po porodzie brzuch coraz bardziej się powiększał. Od czasu do czasu miewała wymioty, które niekiedy były zielone. Stolce nie były regularne, zaparte, to rozwolnione. Miewała zatrzymywanie wiatrów. Lekarz, który rozpoznał wodobrzusze, dokonywał kilkakrotnie nakłucia jamy brzusznej i wypuszczał w dużej ilości płyn, który znowu wkrótce się zbierał, co ostatecznie zmusiło chorą do zgłoszenia się do szpitala. Stan obecny: chora blada, średniego odżywienia, ciepłota ciała 37,2°, tętno 100. Badanie płuc wykazuje liczne rzężenia drobnobańkowe, rozsiane w obu płucach, z tyłu, zwłaszcza po stronie lewej. Granice serca bez zmian, tony czyste. Brzuch powiększony, rozszerzony na boki, wypuk jest wszędzie stłumiony, za wyjątkiem dołka podsercowego. Stłumienie jest trochę ruchome w zależności od ułożenia chorej. Obmacywaniem stwierdza się w podżebrzu prawym guz o nierównej powierzchni, bolesny, o spoistości twardej, zajmujący całe podżebrze. Bada-

nie dwuręczne przez pochwę wykazuje, że guz zajmuje całą miednicę małą. Operacja (dr Narkun): w uśpieniu eterowym otwarto jamę brzuszną i stwierdzono olbrzymich rozmiarów torbiel jajnika lewego, zrośniętą z jelitami i ścianą brzuszną. Torbiel nakłuto i po wypuszczeniu płynu oraz wydzieleniu z otaczających zrostów usunięto, zamykając jamę brzuszną na głucho.

W dyskusji dr Achmatowicz podkreśla interesujący szczegół: nakłuwanie przez lekarza kilkakrotnie torbieli jajnika, gdyż przypuszczał, że to jest wodobrzusze na tle niewyrównanej wady serca.

2) Chory, lat 47, rolnik, podaje, że w roku 1915 w czasie wojny światowej został ranny w brzuch i w moszne odłamkami granatu. Po zranieniu chory miał krwiomocz, który utrzymywał się przez dosyć długi czas. Był operowany w Szpitalu Wojskowym w Petersburgu. Od chwili zagojenia rany oddawał mocz od 4—6 razy w nocy i kilkanaście razy w dzień, poza tym mocz odchodził kroplami bezwiednie. Ostatnio chory zauważył, że w prawej połowie moszny zjawił się guz, który wciąż rośnie i sprawia dolegliwości choremu. Przy badaniu stwierdza się: ciepłota ciała normalna, narządy wewnętrzne bez zmian, brzuch miękki, niebolesny; od pępka do podstawy prącia biegnie szeroka pooperacyjna blizna. Brak prawego jądra. Po stronie prawej od podstawy prącia znajduje się guz wielkości niewielkiego jaja kurzego, przy obmacywaniu nieco bolesny, ruchomy, o powierzchni nierównej, twardy, który sięga do części błoniastej cewki moczowej. Przypuszczaliśmy, że mamy do czynienia z kamieniem, który wytworzył się wskutek byłego zacieku moczowego po postrzale cewki moczowej. Choremu zaproponowano usunięcie guza, na co się zgodził. W dniu 25. I. 1938 r. w uśpieniu eterowym (operator dr Achmatowicz) dokonano cięcia wzdłuż przedniej powierzchni guza. Dotarto warstwowo do worka o budowie zbitej, łącznotkankowej, wydzielono ten worek; przekonano się wówczas, że sięgał on wysoko ponad podstawę prącia i ku dołowi do części błoniastej cewki; nacięto go i stwierdzono w nim jeden kamień wielkości orzecha włoskiego i 4 mniejsze kamienie. Kamień większy i kamienie mniejsze były pokryte licznymi włosami. Kamienie usunięto; wtedy przekonano się, że worek jest wysłany od wewnątrz śluzówką cewki moczowej, na której rosły w dużej ilości włosy. Worek ten był uchyłkiem cewki moczowej, zajmującym 3/4 obwodu części błoniastej cewki moczowej. Dokonano wycięcia całego uchyłka i resekcji odpowiedniego odcinka części błoniastej cewki moczowej. Cewkę moczową zaszyto (koniec z końcem), wprowadzając do pęcherza moczowego cewnik. Wycinek uchyłka posłano do badania mikroskopowego. Waga wszystkich kamieni w sumie wynosiła 13 gramów.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań, po 14 dniach usunięto cewnik — chory oddaje mocz prawidłowo.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 6 maja 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Schusterówna H.: Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i ich stosunek do kamicy żółciowej w świetle najnowszych i własnych badań (wykł. I). 2. Kol. Bühn S.: Gdzie nas niema, a gdzie być powinniśmy. (Wrażenia z Kongresu Bezpieczeństwa Pracy).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 4 maja 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 20 kwietnia 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Haber: Przypadek haemangioma hepatis. 4. Kol. F. Turyn i kol. L. Cymbalist: Przypadek niedokrwistości. 5. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 18 maja 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 4 maja 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. J. Kalisz: Zasady nowoczesnej traumatologii. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — III. Posiedzenie w dniu 25 maja 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 18 maja 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. J. Kokotek: O ujemnym odczynie Widala w durze brzusznym. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Dnia 15. III. br. Instytut Badań Lekarskich Lotnictwa obchodził 10-lecie swego istnienia. (L.).

Polski Czerwony Krzyż w Kamieńcu Koszyrskim obdarował w tym roku 10 szkół powszechnych nowymi apteczkami. Apteczek tych jest już w powiecie 80. (J.).

W Warszawie odbył się Kongres Bezpieczeństwa Pracy, który uchwalił szereg ważnych wniosków i rezolucyj. M. i. uznano za konieczne stworzenie zakładu i katedry fizjologii pracy przy jednej z wyższych uczelni (N.).

Polskie Towarzystwo Eugeniczne wniosło na posiedzenie Sekcji Eugenicznej Państwowej Rady Zdrowia projekt instytutu eugenicznego. (N.).

W Warszawie przy Szpitalu św. Rocha została otwarta Stacja Zapobiegawcza Przeciwweneryczna. (M.).

W Polsce mają powstać specjalne zakłady lecznicze dla chorych na raka. Zakłady te mają być utworzone przede wszystkim przy wydziałach lekarskich w Warszawie i Wilnie. (M).

Węgry

Dyrektor Instytutu Pasteurowskiego w Budapeszcie ogłosił, że nie stwierdza się obecnie wścieklizny w tych okolicach Węgier, w których szczepi się zapobiegawczo psy od r. 1936.

Komunikaty

III Kurs dokształcający położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z położnictwa i ginekologii kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu dnia 3 października br. Koniec kursu dnia 26 listopada br. Liczba słuchaczów ograniczona. Teoretyczne wykłady w ilości 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w szpitalach i zakładach położniczych miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach, przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs wynosi 150 złotych. Koszt internatu (nie obowiązującego) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. Stypendia dostać mogą lekarze pracujący w instytucjach państwowych lub samorządowych (ośrodki zdrowia, szpitale miejskie itp.). Zgłoszenia na Kurs z nadmienieniem, czy kandydat korzystać chce z internatu, należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42, m. 3, dr P. Mężycki — do dnia 1. VIII. br. Ubiegający się o stypendium powinien podać wraz z krótkim życiorysem motywy oraz miejsce pracy (wskazać instytucję, w której pracuje.

Redakcja otrzymała

Miesięcznik *Biblioteka Lekarska*. Nr 4. 1938.

M. Karbowniczek: Wpływ niektórych czynników redukujących na rozwój drobnoustrojów beztlenowych. Z Zakładu Bakteriologii U. J. w Krakowie. Kraków 1938. (Rozprawa na stopień doktora medycyny).

Biologické Listy. Nr 1. 1938.

Praktische Karzinom-Blätter. Nr 2, 3, 4. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 21 22 maja 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr M. SIEMIONKIN Kochanówka (Łódź)

Wyzwolenie nieuświadomionego kompleksu pod wpływem alkoholu

Ze Szpitala dla Psychicznie i Nerwowo Chorych „Kochanówka“
Dyrektor: Dr M. Siemionkin

L. A., dnia 22. I. 1930 r. zamordowała 20-miesięczną córkę swoją w ten sposób, że zapaliła na piecu stos drzewa, zamknęła drzwi i okna i wyszła z domu. Po powrocie znalazła dziecko bez przytomności; zaniosła do lekarza; ten ostatni skonstatował śmierć dziecka. Tak przedstawia się przestępstwo L. A.

Na podstawie uchwały Sądu Grodzkiego w Królewskiej Hucie L. A. znajdowała się pod moją obserwacją przez 6 tygodni. Badanie stanu fizycznego nie wykazało nic szczególnego, poza zniesieniem odruchów gardła i spojówek oraz wzmożeniem odruchów kolanowych. L. zdawała sobie sprawę z popełnionego czynu, lecz nie uświadamiała sobie przestępczości tegoż. Opowiadała, że pewnego razu położyła na piecu drzewo i sama ze starszą córką wyszła z domu, w którym pozostała druga, 20-miesięczna córka. Tymczasem drzewo zaczęło tlić się i dymić. Gdy wróciła do domu, okazało się, że w pokoju było pełno dymu, a dziecko leżało w łóżku nieprzytomne. Zabrała dziecko i poszła do lekarza, który stwierdził śmierć. Twierdziła jednak stanowczo, że dziecka nie zamordowała, że bardzo je kochała. L. zamężna jest po raz drugi. W pierwszym małżeństwie była szczęśliwa, natomiast z drugim mężem żyje bardzo źle; mąż pije, niszczy rzeczy, wygania ją z domu, bije i katuje. Cierpiała to i znosiła, aż sześć miesięcy przed popełnieniem przestępstwa zdobyła się na czynny opór i rozeszła się z mężem. Z pierwszego małżeństwa ma dwoje dzieci, z drugiego — jedną córkę oprócz zamordowanej Domiceli. Skutkiem złego pożycia małżeńskiego L. uważa siebie za chorą „na głowę“, „przychodzą jej nieraz głupie myśli“, dokładnie jednak tego nie określa. Po rozejściu się z mężem zaczęła sama zarabiać na życie. Krytycznego dnia było zakończenie darcia pierza u państwa M., gdzie L. była wynajęta do wykonania tej pracy. Po zakończeniu darcia wszystkie kobiety, które brały w tym udział, dostały poczęstunek i L. wypiła dwa kieliszki wódki. Pijaną nie była, lecz było jej „wesoło i lekko“. Oświadczyła, że przed śmiercią dziecka odczuwala jakiś niepokój i lęk; drzewo, które przyniosła do domu, pachniało trupem. Opowiadała również, iż śniło jej się pewnego razu, że dziecko jej umarło i ją goniła policja. Podczas pobytu na obserwacji śniła o pierwszym mężu, który powiedział jej, by nie płakała po dziecku, ponieważ będzie szczęśliwa; ten sam sen miała już raz podczas pobytu w więzieniu. Wykształcenia L. nie posiada. Jest z natury religijna, lecz nie wgłębia się w sedno zasad religii i nie zna ich, co należy tłumaczyć brakiem odpowiedniego wykształcenia. Strona moralno-etyczna L. rozwinięta jest dość wysoko. Alkoholu nie używa; prowadzi pracowity tryb życia.

Charakterystyczne zeznania znajdujemy w aktach sądowych, co potwierdziła L. i podczas obserwacji: przyznaje się ona do zamiarowego podpalenia stosu drzewa w celu zamordowania córki, która była dla niej ciężarem; „ulegając jakiejś nagłej myśli, wzięłam zapałki i zapaliłam papier obok leżącego na kuchni drzewa“, i później: „uczyniłam to pod wpływem jakiegoś wewnętrznego przymusu“, a dalej: „działając pod wrażeniem myśli, która mnie w tym momencie opanowała, w danej chwili nie miałam wahań wewnętrznych, które by mnie ostrzegały; myśl pozbawienia dziecka życia przyszła mi nagle i zaraz też ten zamiar wykonałam, nie zastanawiając się nad skutkami i następstwami mego czynu“, później dodaje, że „od kilku dni nurtowała ta myśl we mnie, że dalej nie może pozostać tak, jak jest“ (stylizacja zeznań sędziego śledczego). Lekarz, do którego L. udała się po wypadku, stwierdził, że była ona w stanie podniecenia psychicznego, na zapytania dawała jednak dokładne odpowiedzi. Wszyscy zaś świadkowie stwierdzili, że L. jest bardzo porządną kobietą, kocha i stara się o swoje dzieci i można wątpić, czy mogłaby zamordować dziecko.

Podczas obserwacji L. zachowywała się rzeczowo i poprawnie; halucynacyj nie zdradzała, urojeń nie wypowiadała. Przeważnie była smutna, wyraz twarzy był bolesny, rzadko uśmiechała się, lecz uśmiech również był bolesny. Zaobserwowano zmienność usposobienia i nastroju, czasem bez widocznej przyczyny, czasem pod wpływem jakiegoś bodźca. Usposobienie i nastrój zasadniczo zmieniły się pod wpływem snu o pierwszym nie żyjącym mężu; przez parę dni była nawet ożywiona i oświadczyła, że czuje się bardzo dobrze. Przez pierwsze tygodnie obserwacji dużo płakała, była zamyślona i przygnębiona, nie obcowała z otoczeniem. Nieraz trzeba było dłuższego czasu, ażeby rozruszać myśl jej i zmusić do odpowiedzi.

Wynik badań doświadczalno-psychologicznych był następujący: spostrzegania wrażeń prostych zewnętrznych zachowane są w pełnej mierze; poznaje przedmioty oraz określa znaczenie ich i sposób używania. Spostrzegania wrażeń zewnętrznych skomplikowanych, jak również i uświadomienie spostrzeżonego jest bardzo upośledzone. W opisach złożonych kompleksów przeważa zbieranie inwentarza; wylicza poszczególne elementy kompleksu, nie wiążąc je w całość. Połączyć poszczególne kompleksy i ułożyć je w całokształt nie może. Uwaga tak czynna, jak bierna, rozproszona. Zdolności zapamiętywania osłabione. Zdolność kombinacyjne — upośledzone. Krytyka osłabiona, lecz po dłuższym czasie pogląd krytyczny ustala się. Zdolności kojarzeniowe są bardzo osłabione. Wnioskowanie jest utrudnione, lecz po dłuższym czasie przy naprowadzeniu jej wnioskuje prawidłowo. W ogóle cały intelekt jest zachowany, lecz osłabiony we wszystkich swoich składowych częściach.

A więc: L., będąc z natury porządną i etyczną kobietą, morduje rzekomo z premedytacją swoje dziecko, podpalając w tym celu drzewo na piecu i pozostawiając na pewien czas dziecko w pokoju. L. przyznaje się do czynu, lecz zeznania jej obfitują w bardzo charakterystyczne dane, dotyczące jej stanu psychicznego, jak: „ulegając nagłej myśli...“, „pod wpływem jakiegoś wewnętrznego przymusu...“, „nie miałam wahań wewnętrznych...“.

Stajemy wobec sprzeczności działań psychicznych: z jednej strony zdaje się być udowodniona etyka i prawy charakter posądzonej, z drugiej — przeciwstawia się wręcz przeciwne elementarnej etyce postępowanie — zamordowanie własnego dziecka. Ta sprzeczność zasadniczo może być albo wynikiem prawdziwego wypadku, albo musi mieć za sobą podłoże psychopatologiczne. Wynik badania i obserwacji posądzonej L. wykazał, że mamy do czynienia z osobą o konstytucji histerycznej, skłonną do łatwego ulegania zmianom usposobienia i nastrojów; ciężkie zaś pożycie małżeńskie i przeżycia psychiczne przyczyniły się do skrystalizowania jednostki chorobowej w postaci histerii.

Ażeby uświadomić sobie drogi, którymi L. doszła do czynu, musimy przejrzeć pola, na których leżą te drogi. Jaźń człowieka składa się z dwóch sfer: sfery świadomości i sfery podświadomości. Ostatnią Freud dzieli na sfery przedświadomą i nieświadomą, połączone między sobą drogami kojarzeniowymi. Do sfery przedświadomości należy wszystko to, co leży na progu świadomości, co jest na razie zapomniane, lecz pod wpływem jakiegokolwiek bodźca zewnętrznego przekracza ten próg i dochodzi do świadomości, zostaje więc przypomniane. Sfera nieświadomości natomiast zawiera w swojej głębi to, co z tych lub innych powodów tłumi w sobie jednostka, z czego nie zdaje sobie sprawy, co jednak istnieje i nurtuje w psychice człowieka. Według Freud'a „nieświadome“ jest istotną częścią naszego psychizmu. To „nieświadome“, będąc ukryte i automatycznie tłumione, nie będąc więc wyłonione i odreagowane, znajduje swój wyraz czy to w objawach chorobowych (histeria), czy to w sennych marzeniach.

Nad istotą histerii pierwszy pracował Charcot, który też położył duże zasługi w wyświetleniu tego zagadnienia. Za główną przyczynę jednak uważa on zwyrodnienie, przyjmując resztę powodów za bodźce wywołujące. Uczeń jego Janet, przyjmując również jako podłoże histerii zwyrodnienie, mówi o powstającej na wspomnianym podłożu dysocjacji psychicznej, powodującej występowanie histerii. Freud w swoich badaniach histerii posunął się jeszcze dalej i doprowadził do skrystalizowanego

twierdzenia, że histeria jest wynikiem naszych wszystkich myśli, wrażeń, uczuć, znajdujących się w sferze nieświadomości, tłumionych nieświadomie, niewyłonionych na zewnątrz, a więc niereagowanych, znajdujących się jednak w stanie potencjalnym. Życie ze swoją organizacją i wychowaniem nakłada na jednostki, że tak powiem, pewne pęta w postaci prawa, etyki itp. Nieraz, a nawet bardzo często, jednostka, będąc skrępowana wspomnianymi czynnikami, tłumi w sobie ukryte, mimo woli w głębi psychiki powstające te lub inne pożądania, chęci, zamiary. Nieraz jednostka pod wpływem tych lub innych bodźców, czy to zewnętrznych, czy to wewnętrznych, stwarza w głębi swego psychizmu pewien kompleks, który znajdując się głęboko w nieświadomości, a będąc skrępowany wychowaniem, pojęciami etycznymi oraz przyjętym postępowaniem nie wyłania się na zewnątrz. Hamulce psychiczne, działając w tym wypadku automatycznie, wstrzymują niepożądane czynności, stojące w sprzeczności z przyjętymi pojęciami. Jednak mimo wszystko, co raz weszło w nieświadomość, czy to przy pomocy wrażeń zewnętrznych, czy to w postaci nieuświadomionego kompleksu, pozostaje tam raz na zawsze. Psychika człowieka, za pomocą rozmaitych organów wchłania w siebie nieskończoną ilość poszczególnych wrażeń. Pochwycone wrażenia, poszczególne lub połączone, wytwarzają wyobrażenia, które wkraczają w sferę uczuciową, będąc mniej lub więcej afektywnie zabarwione. Skutkiem połączenia tych wyobrażeń powstają kompleksy. Wytworzenie kompleksu nie jest właściwością tylko stanów chorobowych. Nieraz widzimy zdrowych psychicznie ludzi, którzy pod wpływem tych lub innych wrażeń wytworzyli kompleks i przez całe życie nie są w stanie go rozwiązać, zdając sobie nieraz sprawę z niewłaściwości tegoż. Byłby to kompleks uświadomiony. Nieuświadomiony natomiast kompleks powstaje niezależnie od jednostki, rozwija się niepostrzeżenie; poszczególne wrażenia automatycznie przenikają do psychiki człowieka, przeistaczając się w wyobrażenia i zalegają w sferze nieświadomej, będąc zawsze gotowe do wyłonienia się na zewnątrz. Czasem, jak już zaznaczyliśmy, psychika w borykaniu się z nieuświadomionym kompleksem reaguje stanem chorobowym, innym razem, będąc sztucznie wyzwolonym, kompleks przestaje istnieć, czasem zaś wyzwoli się samoistnie pod wpływem tych lub innych bodźców zewnętrznych.

Senne marzenia, według Freud'a, są niczym innym, jak odbiciem naszych tajnych pragnień, pożądań, które z tych lub innych przyczyn nie mogły być zrealizowane w życiu. Tak lub inaczej, niewątpliwym jest, że w marzeniach sennych odbija się nasze życie wewnętrzne, czy też zewnętrzne. Faktem również jest, że niezaspokojone pożądania wypływają w marzeniach sennych nieraz w postaci zniekształconej, mglistej, nieraz zaś bardzo jaskrawo, są to tak zwane senne marzenia pożądaniowe. Sen wyklucza świadomość i wszystkie obrazy sennych marzeń mają swe źródło w sferze nieświadomości, skąd wyłaniają się pod wpływem kojarzeń automatycznych, niezależnych od woli człowieka. Dlatego jednak, żeby zjawił się obraz w marzeniach sennych, musiał on zetknąć się z psychiką człowieka, czy to jako wrażenie, czy jako tajne pożądanie, czy jako ukryty nieuświadomiony kompleks; nieraz człowiek sam dziwi się treści swoich marzeń sennych, które stoją rzekomo w zupełnej sprzeczności z etyką i poglądami osobnika; nie zdaje sobie sprawy w tym wypadku, że w głębi psychizmu, właśnie w sferze nieświadomości zalegały te pragnienia, pożądania, które w życiu nie mogłyby być zrealizowane skutkiem sprzeciwienia się utartym poglądom lub etyce osobnika, nie zdaje sobie sprawy, że w marzeniach sennych odbija się właściwie prawdziwa istota psychizmu jednostki, że w marzeniach sennych nie istnieją narzucone przez społeczeństwo poglądy i prawa, że we śnie człowiek wyzwala się z pęt przymusu, a obrazy sennych marzeń odbijają prawdziwą treść psychiczną osobnika.

Wrócimy obecnie do naszego przypadku i postaramy się zanalizować czyn przestępczy L. Stwierdziliśmy, że L. należy do typów o konstrukcji histerycznej. Z natury jest ona kobietą porządną i etyczną. Życie stwarza dla niej bardzo ciężkie warunki, nie szczędzi jej tak fizycznych, jak i moralnych cierpień. L. jednak nie zraża się i idzie swoją przeznaczoną drogą życiową, zarabiając na życie własne i dzieci. Jednak w tej histerycznej psychice zaczyna się podświadomy protest przeciwko warunkom, przeciwko istotom, wymagającym wysiłku życiowego. Niezależnie od niej stwarza się nieuświadomiony kompleks: gdyby nie było dziecka, tym bardziej od męża, który stworzył dla niej katorgę w życiu, było by jej znacznie lżej. Mimo to L. w dalszym ciągu dba o dzieci, stara się o nie, kocha i wzdryga się przed zbrodnią rozczłonkowania dziecka (krótko przed omawianym przestępstwem popełniona była właśnie zbrodnia poćwiartowania dziecka przez matkę). Jedyny ślad tego kompleksu widzimy w sennych marzeniach L., gdy śniła, że dziecko jej umarło, a ją goniła policja. Marzenia pozornie niedorzeczne, bo z powodu normalnej śmierci dziecka policja nie ściga rodziców, w obecności kompleksu nieuświadomionego nabierają pewnej treści: w sferze nieświadomości L. powstała niezależna, nieuświadomiona myśl o usunięciu dziecka z życia; stąd normalna śmierć dziecka w marzeniach sennych skojarzyła się z pościgiem policji. Również marzenia senne, w których zjawił się jej mąż, z którym żyła dobrze, nabierają pewnego oświetlenia wobec jej treści psychicznej i konstytucji: L., będąc etyczną kobietą, cierpi z powodu czynu, szuka usprawiedliwienia i otóż zjawia się ten dobry człowiek, z którym żyła szczęśliwie w małżeństwie i uspakaja ją. Pewien niepokój przed dokonaniem czynu, zapach trupi w przyniesionym drzewie, wszystko to jest wynikiem działania nieuświadomionego kompleksu. Mimo wszystko L. byłaby może nie popełniła omawianego czynu, gdyby nic nie wyprowadziło jej z równowagi psychicznej. W danym wypadku czynnikiem decydującym, który otworzył drogę do wyzwolenia nieuświadomionego kompleksu, była wódka, którą wypiła przed dokonaniem czynu u M. — L. nigdy wódki nie piła, odżywiała się źle, była fizycznie wyniszczona; nic więc dziwnego, że te dwa kieliszki wódki podziałały na nią w sposób swoisty. Wypita wódka nie wprowadziła jej wprawdzie w stan upicia się, lecz osłabiła odporność psychiczną, rozluźniła hamulce, przyćmiła świadomość. W takim razie będą dla nas zrozumiałe charakterystyczne jej oświadczenia, że popełniając czyn, L. „uległa jakiejś nagłej myśli", działała „pod wpływem wewnętrznego przymusu", co było niczym innym, jak nieuświadomionym kompleksem, który ze sfery nieświadomości pod wpływem zmniejszonego oporu psychicznego wszedł do sfery świadomości, został poniekąd uświadomiony. Wspomniany kompleks zaczął już wyłaniać się parę dni przedtem, gdy L. „nurtowała myśl, że tak dalej być nie może". Nie wiedziała jeszcze co zrobi, lecz ogarnął ją „niepokój i lęk". Wypita wódka rozluźniła hamulce psychiczne i L., będąc pod wpływem alkoholu „nie miała wahań wewnętrznych". W ten sposób wypita nieznaczna ilość alkoholu wyzwoliła nieuświadomiony kompleks, w wyniku czego powstało przestępstwo zamordowania dziecka.

Sąd na rozprawie głównej przychylił się do powyższych wywodów i sprawę karną umorzył.

Szczepan ŚLOPEK Lwów

O modyfikacji lwowskiej (M. L.) serologicznego badania kiły

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K.
i z Państw. Zakładu Higieny we Lwowie
Kierownik: Prof. dr N. Gąsiorowski

Początki odczynów kłaczkujących, zajmujących obecnie tak poważne miejsce w serodiagnostyce kiły, sięgają czasu Michaelisa, który pierwszy zauważył, że w mieszaninie ciał lipoidalnych z surowicą kiłową, wytwarzają się strąty. W ślad za tymi spostrzeżeniami Jakobstahl opisał zjawisko powstawania kłaczków w mieszaninie surowicy kiłowej i antygenu lipoidalnego w ciemnym polu widzenia. W dalszym ciągu, dopiero badaniom Meinickego i Sachsa-Georgiego (1917—1918) zawdzięcza się opracowanie metod, dających odczyny kłaczkujące, które znalazły zastosowanie praktyczne i zdobyły sobie, obok odczynu Bordet-Wassermanna, prawo obywatelstwa w serodiagnostyce kiły.

Od chwili wprowadzenia odczynów kłaczkujących, stale dąży się do uproszczenia i ujednostajnienia serodiagnostyki kiły. Sprawa ta, mimo licznych wysiłków w tym kierunku, nie została dotychczas rozwiązana i pozostaje nadal sporna i aktualna. Liczne bowiem spostrzeżenia wskazują na to, że w serodiagnostyce kiły nie możemy opierać się tylko na odczynie Bordet-Wassermanna lub odczynach kłaczkujących, lecz równocześnie musimy posługiwać się obu odczynami jako wzajemnie się uzupełniającymi.

Wyrazem doskonalenia techniki serodiagnostycznej są liczne odmiany odczynu Bordet-Wassermanna, jak również tworzenie nowych sposobów dla odczynów kłaczkujących, przede wszystkim modyfikacji klasycznego odczynu Meinickego (D. M., M. T. R., M. M. R., M. K. R.) i Sachsa-Georgiego (S. W. I., S. W. II., S. K. O.) i innych. Jak obserwacja poucza, zarówno odczyn Bordet-Wassermanna, jak odczyny kłaczkujące należą do bardziej zawiłych i wynik ich zależy od wielu czynników. Im czynniki te są lepiej dobrane i mechanizm ich działania sprawniejszy, tym wyniki odczynów dadzą bardziej przedmiotowy obraz stanu choroby.

Spośród różnych elementów, od których zależy prawidłowy wynik odczynu, jednym z najgłówniejszych jest *wywoływacz.* Śledząc historyczny rozwój wykonywania odczynów serologicznych na kiłę widzimy, że największe wysiłki dążą do otrzymania zawiesiny wywoływacza w takim stanie fizyko-chemicznym, który by odpowiadał najlepszym warunkom dla odczynu ze surowicą badaną. Już niedługo po ogłoszeniu klasycznego odczynu Bordet-Wassermanna okazało się, że ciałami czynnymi w antygenach, używanych w serologicznym badaniu kiły, są związki rozpuszczalne w alkoholu z grupy połączeń lipoidalnych. Sachs i Rondoni (27) przez dodanie do alkoholowego wyciągu z prawidłowych narządów pewnych ciał lipoidalnych uzyskali bardziej czułe wywoływacze. Spośród różnych lipoidów, według Sachsa (24), najlepiej nadaje się cholesterol. O roli cholesterolu w antygenie posiadamy dziś już dość pokaźne piśmiennictwo. Z jednej strony niektórzy badacze (Witebsky (34), Steinfeld (32)), opierając się na badaniach Sachsa-Klopstocka i Weila, przypisują cholesterolowi znaczenie antygenu, który w odczynie Bordet-Wassermanna, czy też w odczynach kłaczkujących, wiąże się z niwecznikami znajdującymi się w surowicy kiłowej, z drugiej zaś strony (Gaetani (6), Graetz (11), Jaisser (16), Plaut i Kassowitz (23), Sachs (24), Stemshorn (33)) podnoszą, iż rola wzmacniająca cholesterolu polega tylko na zmianach fizyko-chemicznych, jakie pod wpływem jego działania powstają w antygenie. Przyjmując znaczenie połączeń lipoidalnych, musimy równocześnie pamiętać, że wynik odczynu zależy również i od samej surowicy badanej. Niektóre z surowic dają odczyn tylko z wywoływaczem bez cholesterolu (Sachs (24), Graetz (11)). Stosowanie więc wywoływaczy obu typów, bez cholesterolu i z cholesterolem, pozwala na osiągnięcie większej ilości dodatnich wyników, niż przy stosowaniu wywoływaczy jednego typu. Stężenie cholesterolu zależy, według Sachsa (24) i Georgiego (7 i 8), od składu wyciągu alkoholowego; stąd wynika konieczność każdorazowego dostosowywania dawki cholesterolu w zależności od jakości wyciągu. Optymalną ilością cholesterolu jest dawka, która dodana do wyciągu stwarza najwyższą czułość odczynu w granicach jego swoistości.

Wśród badań, dotyczących odczynów kłaczkujących natrafiono na ciała, które pomimo, iż nie stoją w związku z ciałami czynnymi w antygenie, to jednak przyczyniają się do wzmacniania wywoływaczy. Do ciał tego rodzaju należą balsam tolutański, zastosowany przez Meinickego (21) w odczynie zmętnienia i w odczynie wyjaśnienia oraz żywica benzoesowa, zastosowana przez Guillain, Guy Laroche i Lechelle (12) do badania płynów mózgowo-rdzeniowych (odczyn będźwinowy), a przez Sachsa-Klopstocka-Ohashi (28) w odczynie benzocholowym. Rola tych ciał polegać ma, według Sachsa-Klopstocka (26) na zmianie warunków fizyko-chemicznych w środowisku odczynu, a tym samym na uwidocznianiu reakcji zachodzącej pomiędzy surowicą kiłową a wyciągiem lipoidalnym. *Optimum* działania ściśle zależy od ilości balsamu tolutańskiego albo żywicy benzoesowej.

Również sposób przyrządzania wyciągu odgrywa tu ważną rolę. W miejsce pierwotnie używanych wyciągów wodnych zastosowano alkohol, aceton (Kolle i Stiner (18)), eter (Meinicke (20)), eter naftowy (Klostermann i Weisbach (17)). Po usunięciu ciał rozpuszczalnych w acetonie lub eterze, sporządza się wyciągi alkoholowe (tzw. wyciąg wtórny).

Zauważyć należy, że różne wywoływacze, jakkolwiek są sporządzone ściśle według tego samego przepisu, wykazują pewne różnice w działaniu; każdy wywoływacz w odczynach kłaczkujących posiada jak gdyby pewną osobniczą cechę, którą zachowuje przez dłuższy czas w postaci niezmienionej; przyczyną tego zjawiska są bliżej nieznane różnice w budowie chemicznej wyciągów antygenowych, zależne może od nieuchwytnych wahań w chemicznym składzie tkanki użytej do wyciągu (Gąsiorowski (5)). Według Sachsa-Klopstocka i Weila (29) wynik odczynu zależy nie tylko od chemicznego składu wyciągu. Wywoływacz musi znajdować się w odpowiednim stanie rozproszenia *(dispersio),* jeśli ma wystąpić odczyn z badaną surowicą. Z badań Sachsa-Rondoniego (27) i Georgiego (7) wynika, że zachodzi różnica między zawiesiną antygenową, otrzymaną przez szybkie rozcieńczanie, a otrzymaną przez rozcieńczanie frakcjonowane. Przy szybkim rozcieńczaniu zawiesina często zawodzi, nie tak jak w zawiesinie przyrządzonej sposobem frakcjonowanym, chociaż obie posiadają jednakowy skład chemiczny. Freiwirth (4), badając bliżej opisane zjawisko, przekonał się, że rozproszenie zawiesiny antygenowej zależy nie tylko od czasu, lecz również od ilości surowicy i wywoływacza. Przy silnych rozcieńczeniach surowic i lecytyny, otrzymał on najodpowiedniejszy stopień rozproszenia, mieszając płyny dwuczasowo, powolnie; na odwrót przy bardziej stężonych roztworach surowicy i lecytyny lepsze wyniki uzyskał po szybkim mieszaniu płynów.

Obok wywoływacza niemniejsze znaczenie przypada *badanej surowicy.* Przede wszystkim chodzi o zachowanie się surowic czynnych i unieczynnionych przez ogrzanie do 55—56° przez pół godziny. Sachs i Georgi (25) zauważyli występowanie ujemnych odczynów z surowicami czynnymi, a równocześnie dodatnie odczyny z tymi samymi surowicami po ich unieczynnieniu. Georgi (9) tłumaczy to zjawisko zbyt wielką chwiejnością ciał białkowych, zawartych w surowicy czynnej, które, działając jako koloidy ochronne, wpływają hamująco na wystąpienie odczynu. Zjawiska tego można uniknąć drogą stabilizacji surowicy za pomocą ogrzania do 55—56° lub zastosowując sposób znoszący chwiejność surowicy bez unieczynniania, mianowicie przez zwiększenie zawartości NaCl (Brandt (2), Meinicke (21)). Ta ostatnia metoda znalazła zastosowanie w odczynie zmętnienia Meinickego z surowicami czynnymi. Zwiększenie stężenia NaCl podnosi również w pewnych granicach czułość odczynu z surowicami unieczynnionymi; jednak to zjawisko, według Georgiego i Lebensteina (10), polegające tylko na zwiększonej zdolności wypadania strątów, posiada charakter ilościowy, podczas, gdy działanie zwiększonych ilości NaCl w czynnych surowicach, wywołując stabilizację globulin surowicy jest, podobnie jak odczyn z surowicą ogrzaną, natury jakościowej.

Poza powyższymi czynnikami, wynik odczynu Bordet-Wassermanna i odczynów kłaczkujących zależy jeszcze, jak to już liczne badania wykazały, od szeregu innych czynników (Aristoff-Feldmann-Mariasin (1), Elbert-Gerkes (3), Gąsiorowski (5), Hilgers (14), Schirnwindt (30), Ślopek (31)), a przede wszystkim *od okresu chorobowego,* w którym badanie surowicy wykonano. Przy niektórych metodach przeważa liczba dodatnich odczynów we wczesnych okresach kiły, przy innych zaś w okresach późniejszych, co zmusza nas do stosowania kilku metod badania wzajemnie się uzupełniających. Następnie *zabieg leczniczy* powoduje spadek dodatnich odczynów mniej lub bardziej zaznaczający się w poszczególnych odczynach.

Poza tym, wynik odczynu zależy jeszcze od *ciepłoty, oddziaływania środowiska i okresu czasu* wzajemnego działania surowicy i wywoływacza na siebie.

Z przedstawionego stanu rzeczy widać, że w obecnych metodach, używanych w serologii kiły, a polegających na odczynach kłaczkujących, są bardzo liczne kombinacje, wpływające na wynik odczynu. Słowem, metody te, jako technicznie trudne i chwiejne, mogą łatwo wieść do fałszywych wniosków.

Przesłanki powyższe usprawiedliwiają postanowienie opracowania i wypróbowania metody, która by była możliwie czuła i swoista, a równocześnie technicznie najprostsza. W próbach moich za podstawę służyły mi metody zmętnienia Meinickego *(M. T. R.)* (21) i benzocholowa Sachsa-Klopstocka-Ohashi *(S. K. O.)* (28).

Jako wywoływacza użyłem:

a) wyciągu eterowo-alkoholowego z serca wolego, sporządzonego według przepisu Meinickego;

b) alkoholowego roztworu cholesterolu i żywicy benzoesowej, podobnie jak przy *S. K. O.*

Dla uproszczenia techniki używałem, podobnie jak w odczynie *M. T. R.,* surowic czynnych i 3% roztworu chlorku sodowego, a nie surowic unieczynnianych, używanych w metodzie *S. K. O.*

Szczegółowa technika przyrządzania odczynników i wykonywania odczynu za pomocą metody — którą pozwolę sobie nazwać *„Modyfikacją lwowską"* *(M. L.)* — przedstawia się, jak następuje.

Przyrządzanie wywoływacza: w skład wywoływacza wchodzi eterowo-alkoholowy wyciąg z serca wolego, alkoholowy roztwór cholesterolu i alkoholowy roztwór żywicy benzoesowej.

Eterowo-alkoholowy wyciąg z serca wolego: świeży mięsień serca wolego, oczyszczony z tkanki tłuszczowej, ścięgien, naczyń zemleć dwukrotnie w maszynce do mięsa: rozdrobnioną masę rozpostartą w cienkiej warstwie na płytce szklannej, suszyć w cieplarce w 50—55° i powtórnie rozetrzeć w porcelanowym moździerzu na proszek; jedną część proszku zalać 9 częściami eteru (stosunek wagowy) i po jednogodzinnym wstrząsaniu pozostawić przez 24 godziny w ciepłocie pokojowej, następnie prze-

sączyć przez podwójną bibułę i pozostałość na sączku wstawić do cieplarki o 37°. Suchy proszek zalewa się teraz 96% alkoholem — podobnie jak poprzednio eterem — w stosunku 1:9 i pozostawia w ciepłocie pokojowej przez kilka dni, wstrząsając od czasu do czasu; po przesączeniu przez podwójną bibułę otrzymuje się w końcu wyciąg macierzysty, który najwcześniej dopiero po upływie kilku tygodni — po dostatecznym przetrawieniu-dojrzeniu — nadaje się do użytku.

Alkoholowy roztwór cholesterolu: 0,5 g chemicznie czystego cholesterolu (Merck) na 100 cm³ alkoholu 96% ogrzewa się na łaźni wodnej przy ciepłocie 50° do zupełnego rozpuszczenia.

Alkoholowy roztwór żywicy benzoesowej: sproszkowaną żywicę benzoesową (*resina Benzoe Siam*) rozpuścić w alkoholu 96% w stosunku 20:100 i często wstrząsając, przesączyć po 24 godzinach przez podwójną bibułę. Płyn ten, jako 20% roztwór przechowuje się w naczyniu zamkniętym długi czas bez zmiany.

Miareczkowanie wywoływacza: wobec trzech elementów, wchodzących w skład wywoływacza, należało dla każdego z nich oznaczyć dawkę optymalną, tj. taką, przy której użyciu w próbnych badaniach wypadają najbardziej zgodne wyniki z odczynem Bordet-Wassermanna. Opierając się na bardzo licznych próbach, wykonanych z około 500 surowicami kiłowymi i kontrolnymi, z których każdą nastawiałem z rozmaitymi dawkami wyciągu z serca, roztworu cholesterolu i żywicy benzoesowej, najlepsze wyniki otrzymałem przy użyciu:

a) macierzystego wyciągu etero-alkoholowego, rozcieńczonego alkoholem 96% w stosunku 1:1;

b) 0,5% macierzystego roztworu cholesterolu w dawce 0,8 cm³ + 9,2 cm³ rozcieńczonego wyciągu eterowo-alkoholowego (jak pod a);

c) alkoholowego roztworu żywicy benzoesowej, rozcieńczonego do 7,5% w dawce 2,5 cm³ + 7,5 cm³ mieszaniny rozcieńczonego wyciągu eterowo-alkoholowego z cholesterolem (jak pod b).

Przy mniejszych lub większych dawkach cholesterolu skłaczkowanie wypadało ujemnie albo nieswoiście; przy użyciu mniejszych dawek żywicy benzoesowej, zawiesina stawała się zbyt przejrzystą, a liczba dodatnich odczynów znacznie spadała; przy większych zaś dawkach żywicy benzoesowej, zawiesina przedstawiała się jako zbyt gęsta i kłaczki opadały z surowicami niekiłowymi.

Zrozumiałym jest, że dawki oznaczone przy miareczkowaniu jako optymalne, wiążą się ściśle z użytym do miareczkowania wyciągiem eterowo-alkoholowym z serca wolego, czyli że *przy każdym innym wyciągu należy zawsze wymiareczkować odpowiednią dawkę cholesterolu i żywicy benzoesowej.*

Chcąc przygotować sobie wywoływacz kompletny w większej ilości, należy wymiareczkowane wyciągi i roztwory zmieszać w następującej kolejności:

wyciąg eterowo-alkoholowy z serca wolego + alkohol 96% w tej samej ilości;

do tego wlewa się dawkę 0,5% cholesterolu, obliczoną z miareczkowania — przy odlaniu tej samej ilości rozcieńczonego wyciągu eterowo-alkoholowego;

w końcu dolewa się obliczoną dawkę alkoholowego roztworu żywicy benzoesowej — po odlaniu tej samej ilości rozcieńczonego wyciągu zmieszanego już z cholesterolem.

W ten sposób przygotowany wywoływacz w postaci zagęszczonej, utrzymuje się w ciemnej flaszce, w ciepłocie pokojowej przez długi czas (obserwacja 1-roczna) bez zmian.

Rozcieńczanie wywoływacza: przed wykonaniem odczynu wywoływacz rozcieńcza się w 3% roztworze chlorku sodowego, dodając na 1 część wywoływacza 14 części 3% NaCl. Odpowiednią ilość 3% NaCl i wywoływacza ogrzewa się oddzielnie w probówkach albo w kolbkach, na łaźni wodnej o ciepłocie 40—56° przez 10 minut, po czym do probówki zawierającej ogrzany wywoływacz wlewa się odpowiednią ilość ogrzanego rozczynu 3% NaCl, a celem dokładnego wymieszania, przelewa się gotowy już rozcieńczony wywoływacz 3-krotnie z probówki do probówki.

Otrzymana zawiesina przedstawia się jako płyn mleczny, przejrzysty.

Rozcieńczony wywoływacz nadaje się do użytku najlepiej dopiero po upływie 5 minut od zmieszania 3% chlorku sodowego z wywoływaczem macierzystym. Wymaga on zatem pewnego czasu, niejako dojrzenia. Jak dotychczasowe spostrzeżenia wykazują, gotowy już wywoływacz po upływie 5—25 minut po dodaniu 3% NaCl nadaje się do użytku. Użyty wcześniej dość często daje odczyn słabszy, a nawet ujemny.

Nastawianie odczynu z surowicami: wobec użycia 3% NaCl przy rozcieńczeniu wywoływacza, odczyn nastawiałem z surowicami czynnymi, dodając do 0,1 cm³ surowicy badanej, 0,5 cm³ wywoływacza, najwcześniej po upływie 5 minut od chwili rozcieńczenia go 3% chlorkiem sodowym.

Równocześnie dla kontroli do drugiej probówki 0,1 cm³ surowicy badanej, 2 krople formaliny i 0,5 cm³ rozcieńczonego wywoływacza.

Do odczynu nadają się tylko surowice czyste; natomiast surowice hemolityczne, zawierające barwiki żółciowe i połączenia tłuszczowe, mogą utrudniać odczytanie wyniku.

Przy każdej serii badań mieszano 0,5 cm³ rozcieńczonego wywoływacza z 1,0 cm³ 3% NaCl, jako kontrolę wywoływacza.

Każdą probówkę po dokładnym ręcznym wstrząśnięciu pozostawia się w ciepłocie pokojowej. Już po upływie 1 godziny występuje zmętnienie, a po 4—5 godzinach skłaczkowanie, które po 24 godzinach ostatecznie się ustala. Końcowy więc wynik odczynu należy odczytywać po 24 godzinach.

Przy nastawianiu odczynu z płynami mózgowo-rdzeniowymi, zamiast 0,1 cm³ bierze się 0,5 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, a do drugiej probówki 0,25 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego z dodatkiem 0,25 cm³ fizjologicznego rozczynu chlorku sodowego; przy próbie kontrolnej również bierze się 0,5 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego. Poza tym technika nastawiania nie różni się niczym od techniki przy badaniu surowicy.

Odczyn dodatni przedstawia się podobnie, jak w odczynie zmętnienia Meinickego, jako strąt drobno-ziarnisty, niekiedy drobno-kłaczkowy, rozpadający się przy wstrząsaniu; zależnie od nasilenia odczynu strąt ten jest bardziej lub mniej obfity, przy czym równocześnie płyn wyjaśnia się silniej lub słabiej.

Próba kontrolna, zawierająca surowicę albo płyn mózgowo-rdzeniowy, nie zmienia się, podobnie jak w ujemnym odczynie.

Kontrola wywoływacza przedstawia się jako zawiesina jednostajnie mleczna, przejrzysta, nie zawierająca kłaczków.

Celem bliższego poznania wartości metody przeze mnie zmodyfikowanej, tj. określenia jej swoistości i czułości, wykonałem badania porównawcze z klasycznym odczynem Bordet-Wassermanna i odczynem zmętnienia Meinickego. Materiał opracowany, pochodzący z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i z Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie obejmuje 1.000 surowic z klinicznym rozpoznaniem kiły. Ponadto użyłem 300 surowic kontrolnych z różnych przypadków chorobowych (szczegółowy wykaz przy wynikach kontrolnych). Oprócz surowic, również przebadałem porównawczo 25 płynów mózgowo-rdzeniowych.

Surowice kiłowe

Ogólne zestawienie odczynów uzyskanych z surowicami kiłowymi przedstawia się następująco:

B. Wa.		M. T. R.			M. L.		
		+	±	—	+	±	—
+ *)	207	179	9	19	177	6	24
±	12	3	5	4	2	5	5
—	781	12	1	768	12	—	769
zgodność =			95,2%			95,1%	

*) znakiem + objęto wyniki +++, ++, +.

Jak widzimy, odczyny kłaczkujące wykazują wysoką zgodność w stosunku do *B. Wa.* i pod tym względem zachowują się niemal identycznie, skoro różnica w zgodności dochodzi zaledwie do 0,1%.

Jeśli porównamy wyniki odczynów *M. T. R.* i *M. L.* ze sobą,

M. T. R.		M. L.		
		+	±	—
+	194	180	4	10
±	15	3	5	7
—	791	8	2	781
zgodność =			96,6%	

widzimy, że są one bardziej zgodne w stosunku do siebie, aniżeli do odczynu *B. Wa.*

Jak to już wielokrotnie stwierdzono, zgodność odczynów kłaczkujących z odczynem *B. Wa.*, zależy poza względami technicznej natury, również od okresu chorobowego, w którym badanie surowicy wykonano. Wyniki niniejsze potwierdzają to w zupełności.

Porównując zachowanie się odczynu *M. T. R.* i *M. L.* z surowicami pochodzącymi z poszczególnych okresów i postaci chorobowych

	liczba surowic	liczba zgodn. odczynów z *B. Wa.* *M. T. R.*	*M. L.*
Kiła I-rzędna	115	105	108
„ II-rzędna	107	99	101
„ III-rzędna	37	34	35
„ utajona	690	666	660
„ wrodzona	14	13	12
„ mózg.-rdz.	21	20	20
„ zm. przykiłowe	16	15	15

widzimy, że oba odczyny dają niemal równie zgodne wyniki w stosunku do odczynu *B. Wa.;* może nieznacznie tylko *„Modyfikacja lwowska"* przy kile I, II i III-rzędnej zbliża się bardziej do *B. Wa.*, przeciwnie zaś *M. T. R.* przy kile utajonej.

Również odczyny, wykonane z surowicami z przypadków nieleczonych i leczonych,

	liczba zgodn. odczynów z *B. Wa.* *M. T. R.*	*M. L.*
na 531 przypadków nieleczonych	506	502
na 469 przypadków leczonych	446	449

wykazują tylko drobne odchylenia pomiędzy *M. L.* a *M. T. R.;* z surowicami z przypadków nieleczonych nieco większa zgodność w stosunku do klasycznego odczynu *B. Wa.* przypada dla odczynu *M. T. R.*, na odwrót z surowicami z przypadków leczonych dla *M. L.*

Surowice kontrolne

Do prób kontrolnych użyłem 300 surowic, z czego przypada na ciążę 72, toczeń pospolity 84, dur osutkowy 36, dur brzuszny 31, twardziel 30, czerwonkę 4, gruźlicę płuc 2, wrzód miękki 10, rzeżączkę 3, nowotwory 4, zmiany systemu krwionośnego 3, inne zaburzenia chorobowe 21.

Zachowanie się tych surowic w poszczególnych odczynach przedstawia się następująco:

B. Wa.		*M. T. R.* +	±	—	*M. L.* +	±	—
+	11	5	—	—	3	—	—
±	—	—	—	—	—	—	—
—	289	—	—	295	1	—	296

Z porównania wypada, że na 11 dodatnich odczynów *B. Wa.* przypada 5 dodatnich *M. T. R.*, a 4 *M. L.*

Zauważyć przy tym należy, że 1 surowica pochodząca z osoby ciężarnej, 1 surowica z przypadku twardzieli i 1 z przypadku tocznia pospolitego, w wszystkich trzech metodach dała wynik dodatni, co przemawiałoby za tym, że w tych trzech przypadkach, obok rozpoznań klinicznych, ma się do czynienia z zakażeniem kiłowym.

Dwie surowice (1 ciąża, 1 twardziel) dały równocześnie dodatni odczyn *M. T. R.* i *B. Wa.*, czyli wszystkie dodatnie odczyny z surowicami kontrolnymi przy odczynie *M. T. R.* zachowują się zgodnie z odczynem *B. Wa.;* natomiast 1 surowica (ciąża) z dodatnim wynikiem przy *M. L.* dała ujemny wynik tak przy *B. Wa.*, jak przy *M. T. R.*

Pewną nadwyżkę dodatnich wyników stwierdza się przy odczynie *B. Wa.* (2 dur brzuszny, 1 twardziel, 3 toczeń pospolity), którą by można przyjąć na karb kiły utajonej, przy której to postaci odczyny kłaczkujące wykazują nieco słabszą czułość, na co poniżej zwrócimy jeszcze uwagę.

Z zachowania się więc surowic kiłowych i kontrolnych wynika, iż odczyn *M. L.* i *M. T. R.* wykazują wobec *B. Wa.* tę samą niemal zgodność, czyli że *odczyn M. L. pod względem swoistości nie ustępuje odczynowi M. T. R.*

Poza swoistym zachowaniem się, należało również zwrócić uwagę na wartość omawianych metod pod względem czułości.

	liczba surowic	*B. Wa.* +++	++	+	*M. T. R.* +++	++	+	*M. L.* +++	++	+
Kiła I-rzędna	115	50	4	3	43	7	4	44	7	4
„ II-rzędna	107	34	3	2	34	4	2	36	1	3
„ III-rzędna	37	11	1	—	7	2	1	10	—	1
„ utajona	690	69	7	8	53	11	12	45	13	12
„ wrodzona	14	8	—	—	6	1	2	7	2	1
„ mózgowo-rdzeniowa	21	3	—	—	2	—	—	2	—	—
„ zmiany przykiłowe	16	4	—	—	3	—	—	2	—	1

Pod względem więc czułości odczyn *M. L.*, zwłaszcza przy kile I, II i III-rzędnej niemal nie różni się od odczynu *M. T. R.;* nieco silniejsze osłabienie czułości odczynu *M. L.* występuje przy kile utajonej, przy której to postaci największa liczba dodatnich odczynów przypada na *B. Wa.*, miejsce pośrednie zajmuje *M. T. R.*, a najniższą liczbę dodatnich odczynów wykazuje *M. L.*

Odczyny więc *M. T. R.* i *M. L.* posiadają przy surowicach pochodzących z utajonej postaci kiły niższą czułość, aniżeli *B. Wa.*, czym różniłyby się od odczynu S a c h s a-G e o r g i e g o (G ą s i o r o w s k i (5)) i S a c h s a - W i t e b s k y'e g o II (S c h i r n w i n d t (30)), wykazujących wyższą czułość przy kile utajonej.

Porównując czułość odczynów uzyskanych z surowicami z przypadków nieleczonych i leczonych

a) *przypadki nieleczone:*

	liczba surowic	*B. Wa.* +++	++	+	*M. T. R.* +++	++	+	*M. L.* +++	++	+
Kiła I-rzędna	82	37	3	2	35	5	3	34	5	3
„ II-rzędna	58	26	1	—	24	4	1	27	—	1
„ III-rzędna	31	8	—	—	5	2	—	7	—	1
„ utajona	319	40	3	2	32	5	4	30	5	2
„ wrodzona	10	5	—	—	3	1	1	5	1	—
„ mózgowo-rdzeniowa	17	3	—	—	2	—	—	2	—	—
„ zmiany przykiłowe	14	3	—	—	2	—	—	2	—	—

b) *przypadki leczone:*

	liczba surowic	*B. Wa.* +++	++	+	*M. T. R.* +++	++	+	*M. L.* +++	++	+
Kiła I-rzędna	33	13	1	1	8	2	1	10	2	1
„ II-rzędna	49	8	2	2	10	—	1	9	1	2
„ III-rzędna	6	3	1	—	2	—	1	3	—	—
„ utajona	371	29	4	6	21	6	8	16	7	10
„ wrodzona	4	3	—	—	3	—	1	2	1	1
„ mózgowo-rdzeniowa	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ zmiany przykiłowe	2	1	—	—	1	—	—	—	—	1

widzimy, że odczyn *M. L.* jest nieco czulszy od *M. T. R.* tylko w kile I i III-rzędnej leczonej, poza tym, jak już poprzednio wspomniałem, odczyny *M. L.* wykazują pewne, jakkolwiek nieznaczne tylko obniżenie czułości z surowicami z przypadków kiły utajonej.

Płyny mózgowo-rdzeniowe

Badania obejmują zaledwie 25 przypadków (porażenie postępujące 3, wiąd rdzenia 1, kiła mózgowo-rdzeniowa 6, kiła utajona 8, brak rozpoznania w 7 przypadkach), gdzie z powodu skąpej ilości materiału musiałem ograniczyć się tylko do odczynu *B. Wa.* i *M. L.*

W 6 przypadkach otrzymałem dodatni wynik przy obu metodach, reszta próbek (19) dała wynik ujemny tak przy *B. Wa.*, jak *M. L.* Zgodność więc dochodzi tutaj do 100%. Skąpy materiał nie pozwala na wysnucie dalej idących wniosków.

*

Z przedstawionych wyników wysnuwa się następujące wnioski:

1. Odczyn zmętnienia Meinickego (*M. T. R.) i Modyfikacja lwowska (M. L.)* wykazują z surowicami kiłowymi i płynami mózgowo-rdzeniowymi wysoką zgodność z odczynem Bordet-Wassermanna *(B. Wa.)*, czyli *zachowanie się opisanych odczynów kłaczkujących jest swoiste i w stosunku do odczynu* Bordet-Wassermanna *przedstawia się niemal identycznie.*

2. Z surowicami, pochodzącymi z *poszczególnych okresów chorobowych*, oba odczyny w stosunku do odczynu Bordet-Wassermanna dają niemal równie zgodne wyniki, przy czym odczyn *M. L.* bardziej zbliża się nieco do *B. Wa.* przy kile I, II i III-rzędnej, *M. T. R.* zaś przy kile utajonej.

3. Również prawie identycznie przedstawia się zgodność wyników przy odczynie *M. T. R.* i *M. L.* tak z *surowicami pochodzącymi z przypadków nieleczonych*, jak również z *przypadków leczonych.*

4. Podobnie *pod względem czułości odczyn M. L.* przy kile I, II i III-rzędnej *nie różni się niemal* od *M. T. R.*: nieznaczne tylko osłabienie czułości stwierdza się przy obu odczynach kłaczkujących z surowicami pochodzącymi z przypadków kiły utajonej.

5. Z dotychczasowych więc badań wynika, że *Modyfikacja lwowska (M. L.) pod względem swoistości i czułości nie ustępuje metodzie zmętnienia* Meinickego *(M. T. R.), dzięki czemu stanowi równowartościowe uzupełnienie odczynu* Bordet-Wassermanna.

6. Technika wykonywania odczynu *M. L.* jest równie łatwa, jak *M. T. R.*

7. Jeśli chodzi o stronę praktyczną, to sposób przyrządzania wywoływacza *M. L.* jest bardzo prosty i tani, tak iż w każdej pracowni można go łatwo przygotować i w postaci skoncentrowanej przechowywać w zapasie na dłuższy okres czasu bez zmiany; przeciwnie zaś wywoływacz *M. T. R.* jest kosztowny, a sposób przyrządzania bliżej nie opisany.

Piśmiennictwo:

1) Aristoff W. G., Feldmann W. J., Mariasin S. L.: Zbl. f. Bakt., Ref. Bd. 83, S. 364, 1926. — 2) Brandt R.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 34, S. 304, 1922. — 3) Elbert B., Gerkes W.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 53, S. 493, 1927. — 4) Freiwirth E.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 46, S. 157, 1926. — 5) Gąsiorowski N.: Pol. Gaz. Lek., str. 21, 1927; Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 52. S. 138, 1927. — 6) Gaetani G. F. de: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 69, S. 277, 1930—1931. — 7) Georgi W.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 27, S. 518, 1918. — 8) Georgi W.: Zbl. f. Bakt., Ref. Bd. 69, S. 272. 1920. — 9) Georgi W.: Zbl. f. Bakt., Ref. Bd. 69, S. 273, 1920. — 10) Georgi F., Lebenstein H.: Zeitschr. f. Immuntätsf. Bd. 33, S. 503, 1922. — 11) Graetz Fr.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 31, S. 431, 1921. — 12) Guillain, Guy Laroche, Lechelle: Handb. d. path. Mikroorg., III Aufl. Bd. VII. S. 280, 1930. — 13) Hecht H.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 47, S. 520, 1926. — 14) Hilgers W. E.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 41, S. 152, 1924. — 15) Hotta Kazuo: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 45, S. 442, 1926. — 16) Jaisser A.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 24, S. 568, 1916. — 17) Klostermann, Weisbach: Handb. d. path. Mikroorg., III Aufl. Bd. VII, S. 226, 1930. — 18) Kolle, Stiner: Handb. d. path. Mikroorg., III Aufl. Bd. VII, S. 226, 1930. — 19) Laubenheimer K.: Handb. d. path. Mikroorg., III Aufl. Bd. VII, S. 216, 1930. — 20) Meinicke E.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 29, S. 396, 1920. — 21) Meinicke E.: Klin. Woch., S. 1867, 1930. — 22) Ohashi T.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 44, S. 377, 1925. — 23) Plaut T., Kassowitz H.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 66, S. 152, 1930. — 24) Sachs H.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 26, S. 451, 1917. — 25) Sachs H., Georgi W.: Zbl. f. Bakt., Ref. Bd. 69, S. 271, 1920. — 26) Sachs H., Klopstock A.: Zbl. f. Bakt. Or. I, Bd. 93, S. 167, 1924. — 27) Sachs H., Rondoni P.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 1, S. 132, 1909. — 28) Sachs H., Klopstock A., Ohashi T.: Zbl. f. Hyg., Ref. Bd. 10, S. 129, 1925. — 29) Sachs H., Klopstock A., Weil A. J.: Zb. f. Hyg., Ref. Bd. 11, S. 373, 1926. — 30) Schirnwindt L. S.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 77, S. 294, 1932. — 31) Ślopek S.: Pol. Gaz. Lek. Str. 821, 1937. — 32) Steinfeld J.: Klin. Woch., S. 1253, 1930. — 33) Stemshorn W. H.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 49, S. 199, 1927. — 34) Witebsky E.: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 62, S. 35, 1929.

Doc. dr Henryk REISS Kraków

Skazy ustrojowe i schorzenia skóry

Nauka o skazach ustrojowych w dermatologii poucza o wpływie tkanek i soków ustrojowych na skórę. Skazy są to cechy więzi ustroju, wrodzone i dziedziczne, jako cechy przeważające lub ustępujące. Polegają one na pewnych osobliwych, dla danej skazy znamiennych nieprawidłowościach w przyswajaniu, które bywają zwykle bardzo nieznaczne, a jednak wystarczają na to, by uczynić ustrój podatnym na pewne choroby danej skazie właściwe oraz, co więcej, skazy te nadają zmianom chorobowym właściwe im piętno i właściwy im przebieg. A zatem: podatność na schorzenia i charakterystyczny obraz schorzenia. Ponieważ skazy kształtują się już w życiu płodowym, przeto rzecz jasna, że wpływają na rozwój poszczególnych narządów; stąd pewnym zaburzeniom czynnościowym i wadliwemu przyswajaniu towarzyszą nieraz pewne stałe zmiany organiczne, również danej skazie właściwe. Stąd też zalicza się do skaz takie sprawy, jak np. łojotok, który polega na jakościowym i ilościowym rozroście gruczołów łojowych itp.

Mogą jednak powstawać stany ustrojowe, odpowiadające skazom, dzięki pewnym trwałym zaburzeniom, wywołanym już w życiu pozapłodowym. Mogą one nastawać po uszkodzeniu układu dokrewnego, a i układu nerwowego współczulnego, przy czym czynnikiem uszkadzającym mogą być jady chorób zakaźnych, bądź schorzenia organiczne (np. nowotworowe), wreszcie urazy mechaniczne, jak np. zabiegi operacyjne. Istnieje zapatrywanie, wobec częstego skojarzenia gruźlicy i łojotoku, że skaza łojotokowa może być też następstwem sprawy gruźliczej, a więc skażeniem, skazą nabytą. Według tego mniemania, należało by zatem umieścić tę sprawę w dziale endokrynidów. Można jednak również przypuścić, że to właśnie *wrodzona* skaza łojotokowa usposabia, za pośrednictwem zmienionego chemicznie ustroju, do gruźlicy — i że *tym* właśnie można tłumaczyć częste skojarzenia gruźlicy i skazy łojotokowej.

W nauce o chorobach skórnych mają skazy ogromne znaczenie. Jeśli stwierdzamy, że jedne i te same zarazki chorobotwórcze wywołują na skórze *rozmaitych* osobników, wykwity chorobowe o typie *niejednolitym*, to dzieje się to właśnie dzięki odmiennym osobniczym cechom konstytucjonalnym skóry. Cechy więzi ustrojowej danego narządu, są oczywiście przejawem ogólnego stanu więzi danego ustroju. Na pojęcie stanu konstytucjonalnego składa się szereg właściwości anatomicznych i biologicznych.

Cechy te wykazują u rozmaitych osobników pewne, choć drobne różnice, gdyż nie ma osobników bezwzględnie sobie równych. Dopóki te różnice wahają się w granicach prawidłowych, stanowią one o różnorodnych typach konstytucjonalnych (*status constitutionalis*). Skoro jednak tylko ujawnią się u jakiegoś osobnika w takim stopniu, że wykraczają poza normy fizjologiczne, mówimy już o skazach *(diathesis)*; wtedy bowiem podatność na schorzenia przybiera cechy patologiczne. Można by orzec, że stan konstytucjonalny *piętnuje* przede wszystkim przebieg cierpienia, a skaza ustrojowa stwarza ponadto wyraźną nań podatność.

Nauka o rozmaitych skazach stanowi odrębny dział nowoczesnej dermatologii. Rzecz jasna, że skaza nie może dotyczyć samej tylko skóry, ale dotyczy całego ustroju; siedzibą jej są wszystkie tkanki, a oznaką jej wszystkie przejawy biologiczne. Atoli może ona (może nie tylko dzięki specjalnej dyspozycji, ale także i ekspozycji) objawiać się na skórze, stwarzając odpowiednie podłoże skórne, podatność terenu, na którym choroba się rozwija. Ten wpływ swój na skórę wywiera ustrojowa skaza drogą odżywiania skóry, zatem drogą krwi. Dlatego też u osób z chorobami skórnymi, które się rozwinęły na tle pewnych skaz, zachodzą zmiany w chemizmie krwi, zmiany dla danej skazy charakterystyczne. Ten zmieniony obraz chemiczny krwi jest więc stałym czynnikiem pośredniczącym między skazą

ogólno-ustrojową, a skórą i on to właśnie stwarza podatność podłoża skórnego, dzięki temu, że doprowadzane są do skóry z obiegiem krwi substancje o składzie nieprawidłowym. Chodzi tu nie tylko o nieprawidłowy skład chemiczny dostarczanych przetworów, ale także o nieprawidłową ich ilość w całości oraz o odmienny ich wzajemny stosunek ilościowy, choćby one miały skład prawidłowy. Omawiając zatem skazy w dermatologii, zwrócić trzeba uwagę na trzy czynniki, które odzwierciedlają pojęcie skazy ustrojowej co do skóry i stanowią trzy części składowe tego stanu biologicznego:

1) *samą istotę skazy* (zaburzenia w układzie dokrewnym oraz ściśle z tym związane wady anatomiczne),

2) *czynnik pośredniczący*, za pomocą którego istota skazy wywiera swój wpływ na powłoki skórne, stwarzając tzw. podatność podłoża. Takim czynnikiem pośredniczącym są bezpośrednie następstwa zaburzeń w układzie dokrewnym, które tu stanowią trwałą właściwość ustroju, a więc zaburzenia przyswajania i przez to zmieniony skład chemiczny krwi, czy osocza, zaburzenia w układzie wegetacyjnym, nieprawidłowości w procesach fermentacji,

3) wskutek trwałego działania czynnika pośredniczącego, wytwarza się wreszcie *podatność podłoża* na różne cierpienia, dla danych skaz właściwe. O ile sama istota skazy nadaje rozmaitym schorzeniom piętno charakterystyczne w ogólnym zakresie (np. schorzenia łuszczycowate), o tyle od właściwości podłoża zależy szczegółowy rodzaj cierpienia (łuszczyca, choroba Unna'y, przyłuszczyca itp.).

I tak np. w przypadkach skazy epidermolitycznej, *istotę* skazy stanowi nieznana jeszcze przyczyna, tkwiąca niezawodnie w układzie dokrewnym, a wywołująca zaburzenia w chłonieniu chlorków i w wydzielaniu wody. W następstwie tego jest *czynnikiem pośredniczącym* zatrzymanie chlorków we krwi, a *podatność podłoża* jest wyrażona skłonnością do obrzęków tkanek (*hydratation*), nadmiarem chlorków w skórze i skłonnością do napadowej epidermolizy z objawem Nikolskiego (objawy kliniczne: pęcherzyca pospolita lub objawy w przebiegu tzw. epidermolizy dziedzicznej Köbnera).

Inny przykład stanowi skaza parakeratotyczna, gdzie istotą skazy jest zaburzenie pierwotne w układzie dokrewnym (przysadka, tarczyca, grasica); następstwem tego jest wadliwe przyswajanie, wadliwy skład chemiczny krwi, wyrażony przez zaburzenia w przemianie cholesteryny i białka (czynnik pośredniczący). Natomiast podatność podłoża polega tu na przetłuszczeniu naskórka, uszkodzeniu przemiany keratohyalinowej i skłonności do niezupełnego rogowacenia (parakeratozy). Że przetłuszczenie skóry i naskórka może stwarzać skłonność do parakeratozy, wynika to z badań doświadczalnych, polegających na sztucznym wprowadzaniu różnych ciał tłuszczowych do skóry. Udawało się w ten sposób naśladować naturalny bieg rzeczy, jaki zachodzi w chorobach skóry na tle jej przetłuszczenia (schorzenia łuszczycowate).

Spośród innych skaz przytoczyć można skazę hiperkeratotyczną (przykłady objawów klinicznych: *ichtyosis, erythrodermia ichtyosiformis*), akantotyczną (*lichen ruber planus, acanthosis nigricans*), skojarzoną akantotyczno-hiperkeratotyczną (*lichen ruber planus corneus, lichénification circonscripte nodulaire chronique*), wypryskową (zapalenia skórno-naskórkowe o cechach wyprysku), skojarzoną wypryskowo-hiperkeratotyczną (*eczema corneum*), wysiękowo-wypryskowatą (u dzieci zwykle *crusta lactea*, u dorosłych *prurigo diathésique Besnier*), skojarzoną wypryskową z wysiękowo-wypryskowatą, skojarzoną akantotyczno-parakeratotyczną (niektóre postacie *parapsoriasis, lichen ruber planus psoriasiformis*), skojarzoną wypryskowo-parakeratotyczną (niektóre postacie erytrodermii, choroba Unna'y powikłana wypryszczeniem, różne wypryski parakeratotyczne), skojarzona parakeratotyczna z wysiękowo-wypryskowatą (choroba Unna'y ze zliszajowaceniem, niektóre postacie przejściowe między chorobą Unna'y a *neurodermitis* itp.), skazę łojotokową (*acne vulgaris, alopecia seborrhoica*), zanikową (*sclerodermia, acrodermatitis atrophicans*), sarkoidalną (*tuberculosis indurata, maladie Boeck-Besnier*, sarkoidy Darier-Roussy). W skazie sarkoidalnej ulega, jak się zdaje, układ siateczkowo-śródbłonkowy (u. s.-ś.) wyraźniejszym uszkodzeniom, aniżeli w objawach chorobowych na tle innych skaz powstałych; stąd większość tych spraw na tle skazy sarkoidalnej zalicza się do tzw. *reticulo-endothelioz*.

Zatem u osób jedną i tą samą skazą obarczonych, a jednak w zależności od różnic w podłożu skórnym (które może się zmieniać okresami i zależnie od okolicy skóry) mogą się pojawiać różnorakie wykwity skórne. Te wykwity mogą się albo grupować obok siebie, stanowiąc dość różnorodne objawy kliniczne, albo też mogą się pojawiać kolejno po sobie (w ten sposób np. może obraz pewnego cierpienia skórnego, w miarę swego trwania, przeobrazić się w inny, choć pokrewny rodzaj cierpienia, np. choroba Unna'y w łuszczycę lub na odwrót), dalej może jakiś objaw kliniczny częściowo lub całkowicie ustąpić, a po pewnym czasie dać początek innym, choć pokrewnym objawom, wreszcie, co często bywa, powstawać mogą objawy przejściowe, charakterystyczne pojawianiem się *wykwitów przejściowych*. Te wykwity przejściowe mogą polegać albo na zespoleniu pewnych cech, dla danej skazy właściwych (np. wykwity przejściowe między łuszczycą, a chorobą Unna'y), albo też mogą, w razie skojarzenia pewnych skaz, nosić piętno właściwości skaz skojarzonych (np. wykwity przejściowe między łuszczycą a liszajem czerwonym płaskim, *lichen ruber psoriasiformis* itp.).

Skojarzenia skaz zdarzają się bardzo często w dermatologii, jak to wynika ze spostrzeżeń klinicznych i szczegółowych badań.

Rola biologiczna podłoża skórnego, jak wynika z wyżej przytoczonych uwag, bywa znaczna. Albowiem podłoże, jakkolwiek związane z ogólnymi właściwościami ustroju, jest mimo to przejawem pewnej *samodzielności konstytucjonalnej* skóry, a zatem także pewnej niezależności od czynnika pośredniczącego. Jak to wyżej zaznaczono, w zakresie jednej i tej samej skazy mogą istnieć różnice kliniczne i biologiczne pomiędzy zespołami objawów chorobowych i o tych różnicach rozstrzyga właśnie podłoże, które do pewnego stopnia odgrywa samodzielną rolę w patogenezie i histobiologii spraw chorobowych. Jeśli sobie uprzytomnimy, że zarówno nieprawidłowości w przyswajaniu (czynnik pośredniczący), jak i biochemizm tkanki (podłoże), mogą przedstawiać całą skalę wahań, zarówno co do stopnia nasilenia (*quantitudo*), jak i co do rozmaitości (*qualitudo*) — nietrudno będzie zdać sobie sprawę, że istnienie postaci *przejściowych* w obrazach chorobowych jest czymś zupełnie naturalnym i że w większości przypadków nie można zamykać objawów chorobowych w ciasnych ramach „jednostek" i że niejednokrotnie „spory diagnostyczne" nad łóżkiem chorego muszą budzić uśmiech pobłażania.

Obrazy przejściowe bywają zjawiskiem częstym w chorobach skórnych. Jeśliby się chciało w dermatologii dysponować stale kategoriami jednostek chorobowych, napotykano by nieraz na znaczne trudności w odgraniczaniu od siebie poszczególnych obrazów chorobowych i określaniu ich, jako pochodzenia takiego, a nie innego. Jeśli chodzi zwłaszcza o schorzenia na tle różnych skaz powstałe, gdzie więc najbardziej istotną rzecz stanowi *patogeneza*, można się na nie w praktyce zapatrywać tylko z tego punktu widzenia i uważać je nie za jednostki chorobowe, lecz za zespoły objawów; różnice w wejrzeniu, patogenezie i przebiegu w poszczególnych wypadkach, zależą tu tylko od indywidualnego sposobu oddziaływania skóry na rozmaite bodźce.

O właściwości podłoża biologicznego skóry rozstrzyga w dużej mierze sprawność układu siateczkowo-śródbłonkowego. Rola tego układu jest także wyrazem pewnej samodzielności konstytucjonalnej skóry, a ujawnia się w sposób widoczny w patogenezie schorzeń skóry. Tę pewną niezależność podłoża od czynnika pośredniczącego można było stwierdzić badaniami doświadczalnymi, a to przede wszystkim sztucznym blokowaniem układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry. Układ ten jest siedliskiem czynności biologicznych, zwłaszcza w odżywianiu i odporności, jest najważniejszym ośrodkiem mechanizmu oddziaływania skóry na bodźce.

Rozpoznawanie skaz opiera się tylko w nieznacznym stopniu na wejrzeniu klinicznym wykwitów chorobowych. Rozstrzygające dane uzyskuje się oznaczaniem czynnika pośredniczącego, tj. badaniem krwi, zwłaszcza badaniem chemicznym, poza tym także i cytologicznym. Dla niektórych skaz bywają znamienne takie a nie inne nieprawidłowości w składzie krwi; rzecz jasna, że w razie istnienia skaz skojarzonych bywa obraz krwi charakterystyczny i dla tej i dla tamtej skazy i to w stopniu odpowiadającym przewadze tej, czy innej skazy. I tak z ważniejszych nieprawidłowości w składzie, czy też innych właściwości krwi można wymienić: zmniejszenie ilości cukru, zmniejszenie lub zwiększenie ilości wapnia, nadmiar cholesteryny, niestosunek cholesteryny wolnej do estrów cholesterynowych, cholesteryny do fosfatydów, nadmiar chlorków, nadmiar kwasu moczowego, zwiększenie ilości jonów sodu przy równoczesnym zmniejszeniu ilości jonów wapnia i magnezu, upośledzenie zdolności wiązania kwasu salicylowego, zmiany w odczynie fizykalnym krwi (oznaczane stężeniem jonów wodorowych (pH) lub rezerwy alkalicznej), zmiany cytologiczne we krwi, zaburzenia w układzie wegetacyjnym (wagotonia, sympatykotonia itd.).

Ze sposobów badań *podłoża* skórnego należy wymienić określenie warunków anatomicznych (gęstość rozmieszczenia gruczołów skórnych, szerokość ujścia torebek włosowych), badanie natłuszczenia naskórka, oznaczanie stężenia jonów wodorowych na powierzchni powłok, czy też w poszczególnych ich warstwach,

badanie wrażliwości naskórkowej (tzw. próbami płatkowymi) i skórnej (próbami doskórnego wstrzykiwania przetworów farmakodynamicznych), co wchodzi także w zakres badania sprawności u. s.-ś., badanie pisma skórnego (*dermographismus*) itp.

Do badania *istoty skazy* służą sposoby badania układu dokrewnego; pewne wskazówki w tej mierze uzyskuje się już badaniem nerwowego układu wegetacyjnego.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Prof. dr W. REIS Lwów

XV Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w Kairze (8—14 grudnia 1937 r.)

Dokończenie

Trzeci referent, Imre z Budapesztu, omawiał stosunek, jaki zachodzi między *gruczołami rozrodczymi* jako gruczołami dokrewnymi, a rozmaitymi *objawami ocznymi*.

Każda tkanka oka może pozostawać w związku przyczynowym z gonadami.

Okresowe podspojówkowe krwotoki, *keratitis phlyctaenulosa* wykazują często zależność od miesiączkowania, a wówczas organoterapia jest jedynym skutecznym środkiem leczniczym.

Zdaniem Imrego, zagadnienie stożkowatości rogówki jest również jawnym objawem zaburzeń w gruczołach dokrewnych. Uporczywa *keratitis filamentosa* występuje często u kobiet z zaburzeniami jajników lub też na początku okresu przekwitania. *Erosio corneae recidivans* lub przewlekła *iridochorioiditis* może być także uważana jako objaw zaburzeń czynnościowych gruczołów rozrodczych. Także powstawanie jaskry może być, według Imrego, zależne od sprawności gonad, zwłaszcza w przypadkach badanych przez Imrego, produkcja folikuliny była nadzwyczaj niska. Również zaćma i zwyrodnienie barwikowe siatkówki mogą pozostawać w związku z zaburzeniami w wydzielaniu folikuliny.

Zaburzenia nadnerczy, powodujące zmiany w wydzielaniu adrenaliny, mogą także wpływać na powstawanie zmian w oczach. W chorobie Addisona często obok ciemniejszego zabarwienia skóry na całym ciele, znajdujemy także silne zabarwienie powieki górnej. Zmiany w odruchach źrenic widzi sie w chorobie Addisona. Usunięcie doświadczalne nadnerczy powoduje zwężenie źrenicy.

Kilkakrotne zakraplanie adrenaliny w normalnym roztworze 1:1000 powoduje rozszerzenie źrenicy w przeciągu 30 minut. U chorych na jaskrę, wzmożona wrażliwość na działanie adrenaliny może być nawet dziedziczna. Ciąża powoduje poważne zmiany w równowadze gruczołów dokrewnych. Czynność tarczycy jest ożywiona, nierzadko gruczoł ten nawet przerasta. Przysadka mózgowa może ulec powiększeniu i powodować zmiany czynnościowe w nerwie wzrokowym.

Referat na temat *„przysadka mózgowa i oko"* wygłosił Jeandelize z Lyonu. W wykładzie swym z góry zaznaczył, że sprawy nowotworowe nie są objęte jego sprawozdaniem. Z danych fizjologicznych zwrócił Jeandelize uwagę na nowsze badania, które stwierdzają wpływ czynności wzrokowych na fizjologię przysadki. Udowodniono, że wpływ światła stanowi bodziec dla całego układu dokrewnego za pośrednictwem przysadki.

Koller i Rodewald wykazali u żab i niektórych ryb wytwarzanie się pod wpływem światła hormonu barwikowego za pośrednictwem przysadki. Ona to może pod wpływem światła wywierać pewien wpływ na pobudzenie czynności płciowych. W zakresie fizjologii oka może przysadka wywierać pewien wpływ na ciśnienie tętnicze i żylne naczyń siatkówki na pole widzenia, zachowanie się barwika siatkówkowego, na wytrzeszcz gałki, źrenicę i ciśnienie śródgałkowe.

Z patologii oka, pozostającej pod wpływem przysadki, wymienić należy schorzenie Lawrence-Biedla ze zwyrodnieniem barwikowym siatkówki, które najprawdopodobniej powstaje wskutek niedomogi przysadki mózgowej. Także krwotoki powrotne mogą być zależne od wpływów przysadki.

Pomijając sprawy nowotworowe, mogą zaburzenia w czynności przysadki wywoływać następujące objawy oczne: 1) wytrzeszcz gałki, 2) zwężenie pola widzenia, 3) nadciśnienie w tętnicach siatkówkowych, 4) lekki obrzęk tarczy nerwu wzrokowego bez podwyższenia ucisku śródczaszkowego.

Co się tyczy mechanizmu oddziaływania na narząd wzrokowy, to przyjąć można dwie hipotezy. Jedną, która głosi, że produkty wydzielania mogą wywierać pewien wpływ na narząd wzrokowy za pośrednictwem różnych metabolizmów i zmiany równowagi neuro-wegetatywnej. Drugą, może bardziej przystępną, która tłumaczy, że największa część tego oddziaływania może powstawać na skutek zwiększania się objętości przysadki, która uciskając na skrzyżowanie lub zatokę jamistą, może wywoływać znaczne zmiany w nerwowym i naczyniowym układzie. Widzimy więc, że przysadka wywiera znaczny wpływ nie tylko na narząd wzrokowy, ale i na cały organizm ludzki i że zasłużoną jest nazwa, którą jej nadano w języku francuskim: *hypophyse — grande maitresse de l'organisme!*

Wreszcie ostatni rozdział olbrzymiego tematu: *„gruczoły przytarczowe i oko"* opracował Lo Cascio z Neapolu. Spostrzeżenia kliniczne i badania fizyko-chemiczne ciałka szklistego i soczewki wykazały, że w przypadkach zaćmy przy zajęciu gruczołów przytarczowych (*cataracta parathyreopriva*) zwiększa się zawartość pH we krwi i cieczy wodnej, że poziom chlorków i przewodnictwo elektryczne ulega różnym zmianom, że ilość kwasu askorbinowego i glutationu w soczewce ulega zmniejszeniu, że glikoliza soczewki jest niższą od prawidłowej. Wielkie podobieństwo, a w niektórych przypadkach identyczność przebiegu klinicznego każe z całym prawdopodobieństwem przyjąć jedność etiologiczną i patogenetyczną z zaćmą doświadczalną u zwierząt, których pozbawiono gruczołów przytarczowych.

Zabiegi lecznicze, jak leczenie hormonalne i wapniowe nie są w stanie spowodować cofnięcia się zaćmień, ale mogą wstrzymać dalszy ich rozwój.

W uzupełnieniu głównego tematu wygłoszono szereg dalszych wykładów.

Schupfer z Florencji omówił dwa przypadki jednostronnej *retinitis pigmentosa.*

Pascheff podał kilka uwag dotyczących zagadnień ocznych w endokrynologii.

Shimkin z Haify podał sposób operacyjny dla leczenia nieżytu wiosennego.

Rauch z Lipska omówił podstawy doświadczalne dla leczenia zaćmy tężyczkowej lekami.

Z wykładów wolnych wymienię jeszcze następujące:

Taumi z Tallinu przedstawił wyniki operacyjne osiągnięte w przypadkach astygmatyzmu.

Lindner z Wiednia omówił zagadnienie kliniczne, dotyczące ciałka szklistego.

Melanowski z Warszawy wygłosił wykład o roli łez w fizjologii i patologii rogówki.

Kestenbaum z Wiednia podał dalsze uzupełnienie dla rozpoznawania i umiejscowienia ognisk mózgowych przy istniejącej hemianopsji.

Z okulistów polskich wygłosili jeszcze wykłady: Abramowicz, Naróg, Szymański i Zachert.

Tego dnia, tj. poniedziałek 13 grudnia późno wieczorem zakończono wykłady. O godz. 22. odbył się uroczysty raut pożegnalny w salach recepcyjnych hotelu Semiramis, wydany przez prezydenta Rady Ministrów.

We wtorek, dnia 14 grudnia, w ostatni dzień zjazdowy, pokazano nam szósty z rzędu szpital okulistyczny w Kairze pod nazwą Rod-El-Farag (18 okulistów jest stale w szpitalu zajętych). W poprzedzające dnie zwiedziliśmy bowiem następujące szpitale: w niedzielę przed południem na początek zbiorowej wycieczki po mieście byliśmy w wielkim szpitalu okulistycznym (15 lekarzy) i laboratorium okulistycznym (6 lekarzy) w Guizeh, zwiedziliśmy oddział oczny szpitala Kasr-El-Aini (8 lekarzy), który jest równocześnie kliniką okulistyczną uniwersytetu z profesorem dr Abdul Hamid Soliman Pacha na czele, oddział oczny w szpitalu Fouada I, a w poniedziałek przed południem ambulatoryjny szpital oczny Nr 1. na Cytadeli i szpital oczny Kalawoun (6 lekarzy).

Każdy z tych szpitali ma 100—200 łóżek dla chorych na oczy.

To systematyczne zwiedzanie szpitali okulistycznych, włączone w ścisły program zjazdowy, było celowe. Chciano nas zapoznać z rozwojem szpitalnictwa okulistycznego, aż do czasów najnowszych i chciano nam pokazać, ile zrobiono dla walki z jaglicą i ślepotą w kraju, który jeszcze z końcem ubiegłego stulecia, przedstawiał opłakane stosunki zdrowotne.

Piszą o tym Hirschberg i Fuchs, dwaj luminarze wiedzy okulistycznej, którzy zwiedzali Egipt około r. 1890 i napotykali na ulicach miasta jeszcze ślepców, którzy w liczbie 5 lub 6, powiązani sznurem prowadzeni byli przez ślepego jednookiego.

Rozwój egipskiego szpitalnictwa okulistycznego datuje się od r. 1902, kiedy to na sekcji okulistycznej ogólno-lekarskiego, międzynarodowego zjazdu w Kairze, dyskutowano nad najbardziej

korzystnym sposobem zwalczania rozpowszechnionych chorób ocznych i założono Towarzystwo Okulistyczne w Egipcie.

W r. 1903 przyszedł tym zamierzeniom z wydatną materialną pomocą wielki finansista angielski, Sir Ernest Cassel, który bawiąc jako turysta w Egipcie, wzruszony tym wszystkim, co widział i słyszał, ofiarował 40.000 funtów angielskich, z których odsetki miały być przeznaczone na wykształcenie egipskich lekarzy w leczeniu chorób ocznych. Dotacja ta przewidywała także utworzenie wędrownego szpitala dla odwiedzania odległych od stolicy prowincyj.

Dyrektorem pierwszego stałego szpitala ocznego w Egipcie był Mac Callan, okulista angielski, były szef kliniki okulistycznej w Szpitalu Moorfield w Londynie. Kiedy w r. 1924 Mac Callan wycofał się ze swej działalności publicznej, pozostawił w Egipcie 20 szpitali stałych i 5 ambulatoryjnych. Jego ostatnią kreacją było założenie Memorial Ophtalmic Laboratory z funduszów komisji angielskiej, zawiązanej dla uczczenia pamięci poległych podczas wielkiej wojny Egipcjan.

W dowód wdzięczności wystawiono w r. 1931 popiersie Mac Callana z bronzu w ogrodzie instytutu. Obecnie kierownikiem tej instytucji jest patolog angielski Wilson.

Od r. 1908 powstają w Egipcie liczne szpitale, dotowane nie tylko przez ministerstwo zdrowia, ale także utrzymywane zasiłkiem ministerstwa skarbu przy współudziale publicznych subskrypcyj. Z końcem roku 1922 było tych szpitali 40, a do roku 1937 ilość szpitali ocznych wzrosła do 111. Według spisu umieszczonego w przewodniku zjazdowym, ilość lekarzy okulistów, zajętych w szpitalach ocznych w Egipcie, wynosi 176.

Mimo doskonałej organizacji lecznictwa okulistycznego, choroby oczne i w następstwie ślepota, utrzymują się jeszcze zawsze na wysokim poziomie wśród mieszkańców Egiptu, zwłaszcza wśród Fellachów, którzy stanowią rdzenną ludność Egiptu.

Według zestawień okulistycznych, zaznacza się jednak stale postępująca poprawa. I tak na tysiąc mieszkańców było:

w r. 1907 ślepych na 1 oko — 32; na oba oczy — 13.

w r. 1927 ślepych na 1 oko — 19; na oba oczy — 8.

Ostatnie zestawienie z r. 1927 wykazuje na ogólną liczbę ludności przeszło 14-milionowej:

ślepych na jedno oko: 272.500, na oba oczy: 110.000.

Najważniejszymi przyczynami ślepoty w Egipcie są jaglica i ostre zapalenie nieżytowe spojówek. Jaglica zawsze jeszcze atakuje powyżej 92% ludności tubylczej, powoduje znaczne upośledzenia wzroku wskutek plam i blizn rogówkowych i stanowi usposobienie spojówki do zakażenia się zarazkami, wywołującymi ostre oftalmie. Ważną rolę odgrywa *gonococcus* w powstawaniu ropnych zapaleń spojówek w gorącym klimacie. *Gonococcus* nie jest tutaj pochodzenia wenerycznego, lecz przenosi się z oka na oko za pomocą dotyku albo przy współudziale much, stanowiących w Egipcie prawdziwą plagę.

Widzieliśmy małe dzieci na progu nędznych sklepików w Luxorze, które znosiły na twarzy spokojnie całe roje much, nie odpędzając ich nawet. Chciałem zrobić zdjęcie fotograficzne, ale jakiś tamtejszy obywatel nie pozwolił mi tego uczynić, tłumacząc mi w lichej angielszczyźnie, jaki to wstyd, że takie widoki przedostają się za granicę.

W takich warunkach samo leczenie szpitalne może się wprawdzie przyczynić do zmniejszenia liczby zarażeń, ale nie do wytępienia zupełnego choroby. Dlatego też w parze z leczeniem szpitalnym winno iść uświadomienie szerokich warstw ludności o najprymitywniejszych zasadach higieny.

Z okazji Zjazdu, w tych samych ubikacjach hotelu Semiramis urządzona była *wystawa naukowa i przemysłowa*.

Z wystawy naukowej na uwagę zasługiwały preparaty i fotografie wystawione przez sekcję okulistyczną Wydziału Lekarskiego w Kairze oraz Memorial Ophtalmic Laboratory z Giza, a przedstawiające mało w Europie znane postacie chorobowe, jak trąd powiek, Bilharzia spojówki, *Leishmaniosis* powiek itp.

Okulistka Francis Richman z Nowego Jorku wystawiła kilkadziesiąt obrazów wziernikowych, przedstawiających zmiany krwotoczne na dnie oka u noworodków.

Lenz z Wrocławia demonstrował fotograficzne zdjęcia stereoskopowe ze zmian początkowych zaćmy starczej.

Hildesheimer z Tel-Aviv przedstawił wyniki swych doświadczeń stosowania soli strontowych przy zaćmach początkujących.

Krausz z Łodzi demonstrował aparat krótkofalowy, który według własnego pomysłu połączył z jontoforezą.

Teissler z Pragi doniósł o zadowalających wynikach otrzymanych przy fabrykacji protez kontaktowych z celuloidu.

Hartinger mówił o ulepszeniach przy sporządzaniu kamer siatkówkowych.

Velhagen jun. z Hali n. S. pokazywał film naukowy, ilustrujący rozmaite schorzenia oczne i sposoby badania.

Strona organizacyjna i towarzyska Zjazdu była nadzwyczaj starannie i gościnnie ułożona. Na cały czas trwania kongresu, a nawet tydzień później, zjazdowa karta uczestnictwa otwierała dostęp do wszystkich muzeów i ogrodów, to samo dotyczyło także wycieczek pozjazdowych do Luxoru i Assuanu. Wejście do Doliny Królów i świątyń w Luxorze, które w normalnych warunkach uzyskuje się tylko za nabyciem karty legitymacyjnej w kwocie 180 piastrów (około 54 zł), wszystko stało nam otworem bez żadnej opłaty.

Komitet zjazdowy wydał ponadto znaczki pocztowe, na których oprócz napisu zjazdowego umieszczona była odznaka zjazdowa, w postaci oka zdrowia „*Oudjat*", którego motyw wzięty był ze zbioru kosztowności w skarbcu Tutenkamena. Uprzejmość ze strony Rządu była tak wielka, że koszty całej zjazdowej korespondencji, nie tylko kartki i listy, ale nawet większe druki, przyjmowane były do dalszej wysyłki zupełnie bez opłaty. Każdy z uczestników kongresu otrzymał jeszcze na pamiątkę ładnie wykonany medal ze złoconego brązu, na którym również odtworzony był „*Oudjat*", wykładany niebieską emalią, oddającą wiernie lapis lazuli oryginału. Po obu bokach tego oka zdrowia znajdują się umieszczone boginie: *Nekbet* w postaci sępa z koroną górnego i *Oujit* w postaci kobry z koroną dolnego Egiptu. Oko to jest w Egipcie bardzo rozpowszechnione i służy jako amulet nie tylko dla utrzymania oka zdrowego, ale także jako ochrona przed chorobą i urokami. Inna ilustracja, umieszczona w przewodniku zjazdowym, pokazuje nam tarczę słoneczną, ze skarabeuszem w środku, jako symbolem boga-słońca. Jako symbol oczu zdrowych wręcza król bogowi oczy „*Uzat*". Na innej ilustracji widzimy ten sam podarek ze zdrowych oczu, z których jedno ma przedstawiać słońce a drugie księżyc, ofiarowany bogu Horusowi, który jest uważany za boga świata.

Także okulista egipski sprzed 3.000 lat przed Chrystusem jest przedstawiony na rycinie, do której objaśnienia podane w hieroglifach mówią, że jest to okulista królewski *JRI*.

Wieczory po skończonych wykładach przeznaczone były na przyjęcia. Pierwsze przyjęcie odbyło się w dniu otwarcia kongresu, w salach recepcyjnych hotelu Semiramis. W czwartek, dnia 9 grudnia, byliśmy wszyscy proszeni na godz. 8 wieczorem do pałacu królewskiego Abdine. Delegaci poszczególnych państw byli przez swych posłów osobiście przedstawieni królowi Farukowi, po czym przyjęcie ogólne rozpoczęło się przedstawieniem amatorskim w teatrze pałacowym, na którym odegrano jednoaktówkę pt.: „Azza, córka Kalifa". Treść sztuki specjalnie dla nas okulistów dobrana, gdyż przedstawia ślepą córkę kalifa, w której zakochuje się książę, a dopiero sztuka lekarska zawezwanego okulisty arabskiego wzrok jej przywraca. Potem były produkcje choreograficzne i muzykalne. Król Faruk I był cały czas obecny na przedstawieniu, a i później zabawił chwile przy bufecie, zastawionym w największej sali pałacu królewskiego, zbudowanej na wzór moszei. O godz. 1. w nocy opuściliśmy pałac królewski. Dwa dalsze przyjęcia odbyły się jeszcze w hotelu Semiramis: bankiet oficjalny i wieczór pożegnalny.

Najwspanialszym przyjęciem był obiad wydany w piątek wieczorem przez ministra higieny w sali jadalnej najstarszego hotelu w Kairze, w hotelu Shepheard dla ograniczonej ilości członków. Delegaci oficjalni otrzymali wszyscy zaproszenie. Obrazek z tysiąca i jednej nocy. Ściany bowiem sali jadalnej wyłożone były żółtymi alabastrami, prześwietlonymi od wnętrza światłami elektrycznymi i przedzielonymi od siebie płaszczyznami lustrzanymi, w których odbijały się postacie czarnej służby hotelowej przybranej w białe chałaty z szerokim czerwonym pasem i czerwonym fezem na głowie, niosących przed sobą wielkie półmiski. Ogromne srebrne kosze, wypełnione ciemno-czerwonymi różami, o niezwykłej wielkości i silnym zapachu, stanowiły dekorację stołów.

W sobotę po południu oczekiwały nas wszystkich przed hotelem auta z przewodnikami, którzy oprowadzali nas po polu piramid w Gizeh.

Po zachodzie słońca goszczono nas podwieczorkiem w hotelu pod piramidami, *Mena House*, ofiarowanym przez egipskie Towarzystwo Okulistyczne.

W niedzielę zaś po południu o godz. 5 podejmował nas podwieczorkiem minister pełnomocny R. P. p. A. Kula wraz z małżonką w gmachu poselstwa, położonego na wyspie nilowej w dzielnicy will zw. Zamalek. Oprócz Polaków byli także na przyjęciu okuliści z Bułgarii, Czechosłowacji, Francji i Rumunii.

W ostatni dzień Zjazdu wyjechaliśmy po zwiedzeniu po drodze szpitala okulistycznego, o którym poprzednio już wspomniałem, luksusowym statkiem nilowym do miejscowości położonej

w Delcie, a zwanej Barrage de Nil. Jest to najstarsza tama, która racjonalnie obsługuje w wodę całą Deltę Nilu.

W drodze powrotnej do Kairu podano na statku śniadanie.

Zaraz po przyjeździe, około godz. 4 po południu odbyło się posiedzenie pożegnalne, na którym reprezentanci wszystkich narodowości składali komitetowi organizacyjnemu i za jego pośrednictwem rządowi egipskiemu serdeczne podziękowania za tak gościnne przyjęcie.

Pod przewodnictwem Nordensona przystąpiono do ostatniego punktu programu zjazdowego, do wyboru miejsca przyszłego kongresu okulistycznego.

Ponieważ w ostatniej chwili zgłosiła swe zaproszenie Ameryka, przystąpiono wprzód do głosowania, na jakim kontynencie ma się zjazd odbyć.

Gdy Europa wyszła z głosowania zwycięsko, pozostało do rozstrzygnięcia, czy Warszawa, czy Wiedeń. Dwadzieścia głosów więcej uzyskał Wiedeń, wobec czego następny zjazd odbędzie się w r. 1941 we Wiedniu.

Poznaliśmy podczas Zjazdu Kair w jego szacie nowożytnej. Kamienice 8 lub 10-piętrowe, ruch ogromny na ulicach, wspaniałe szosy automobilowe, tak że ten Kair niczym się nie różnił od innych metropolii świata. Poznaliśmy stary Kair z ciasnymi uliczkami, niepozornymi domami, kawiarniami zapełnionymi tubylcami w fezach; dzielnica bazarów Muski dala nam pojęcie o wschodnich zwyczajach, a Muzeum Egipskie nauczyło nas podziwiać i oceniać dzieła rąk ludzkich sprzed wielu tysięcy lat.

Zwiedziliśmy grobowce Kalifów, sięgające średnich wieków, a sprawiające dziś niesamowite wrażenie całkowicie wymarłego miasta.

Wybraliśmy się także do miejsca kąpielowego *Helouan,* znanego nam z pobytu w nim śp. Marszałka Piłsudskiego, który mieszkał w pensjonacie polskim prof. Bogdana Richtera. W Helouanie znajdują się ciepłe kąpiele siarczane, w otwartym basenie i w wannach, stosowane w rozmaitych postaciach gośćca i dny, a poza tym stały suchy klimat działa dobroczynnie prawie we wszystkich postaciach białkomoczu.

Oprócz pustynnego krajobrazu, zasługuje na uwagę w Helouanie ogród japoński, utrzymany w stylu dalekiego Wschodu, z licznymi posągami Buddy, z których Budda śmiejący się należy do rzadkości.

Mimo nowych wrażeń, woleliśmy wrócić raz jeszcze do piramid, oglądanych podczas zbiorowej wycieczki zjazdowej w pospiechu, wśród zgiełku towarzyszących nam osób. Pragnęliśmy poznać piramidy wśród ciszy pustyni, w dzień zwykły, o zachodzie słońca. Rzecz dziwna, że piramidy, mimo swej monumentalności nie wywarły na nas przygniatającego swym ogromem wrażenia. Być może, że wzrok nasz przyzwyczajony już do oglądania drapaczy chmur, nie odczuwał tej wysokości, mimo że oglądając z bliska, zdajemy sobie z tego sprawę, że są to bloki olbrzymie, o ścianach przeszło metr długich i wysokich, przeniesione tu z dalekich okolic i trzymające się tylko własnym ciężarem.

Bliższe naszemu pojmowaniu są piramidy Cheopsa i Chefrena, z 4. dynastii, około 2.500 lat przed Chrystusem, gdyż, jak powiada historyk sztuki Meier-Graefe, w piramidach odnaleźć możemy we wielkim stylu to, co niedawno sztuka Europy starała się sobie przyswoić na małą skalę. Ma tu na myśli Meier-Graefe kierunki kubistyczne w sztuce nowoczesnej. Jeżeli te uznajemy za słuszne — to będziemy mogli uważać „budowniczych piramid za poprzedników Picassa".

A jeżeli już mowa o bliskich naszemu poczuciu zabytkach sprzed tylu tysięcy lat, to trudno nie wspomnieć o wycieczce do Sakkary, gdzie obok najstarszej schodkowej piramidy Djosera z 3. dynastii, około 3.000 lat przed Chrystusem, zwiedziliśmy grobowiec Ti, jednego z dygnitarzy dworskich i bogatego właściciela dóbr, żyjącego na początku 5. dynastii. Tu znajdujemy jedyny w swoim rodzaju pamiętnik obyczajowy, który nas zaznajamia ze sposobem życia w tych odległych wiekach.

Widzimy we wspaniałych kolorowanych płaskorzeźbach, przedstawione codzienne życie w owych czasach, budowanie okrętów, robotników przy pracy, bydło pasące się na polu, zbiory w polach i ogrodach, rybołówstwo itd.

Przyrodnik i literat Goetel opisując w r. 1926 wnętrze tego grobowca, słusznie zauważa, „że jest to księga otwarta dla każdego i nie wymagająca komentarzy", i dalej Goetel powiada: „zwolennicy abecadła wzruszą niezawodnie ramionami nad tak naiwną pierwociną uwiecznienia myśli ludzkiej — lecz entuzjaści kina powinni wchodzić na klęczkach, Ti jest autorem i wykonawcą pierwszego filmu świata. Sam już układ kroniki, złożonej w długich, jednakowo szerokich rzędach, przypomina taśmę filmową. A figurki?... te uchwycone w tysiącznych fazach figurki, puścić w ruch na szpulce, a zaczną żyć, ruszać się, pokazywać wszystkie akty drobiazgowego scenariusza starodawnych dziejów".

I nie jest to sugestia, lecz w istocie, gdyby jakiś artysta rysunkowy zadał sobie tyle trudu, ile potrzeba do wykonania filmu rysunkowego, mógłby stworzyć cud i postacie sprzed kilku tysięcy lat ożyłyby na srebrnym ekranie.

Po zakończeniu zjazdu naukowego były w programie wycieczki dalsze.

Chętnie przyjęliśmy propozycję marszałka Szymańskiego, aby przeszło 12-godzinną podróż do Luxoru odbyć dziennym pociągiem pospiesznym. Poznaliśmy małe miasta i miasteczka, położone wzdłuż trasy kolejowej — niektóre z nich o charakterze przemysłowym. Wzdłuż całej trasy kolejowej przede wszystkim widać transporty bawełny, której uprawa odbywa się na wielką skalę w okolicach Sudanu, już bliżej równika. Istnieje też w Kairze jedyne w swoim rodzaju muzeum bawełny, umieszczone w jednym z pawilonów ministerstwa rolnictwa.

Najbardziej jednak pouczającymi były obrazy domostw Fellachów, widziane z pociągu. Są to niskie lepianki, ulepione z mułu nilowego, mające zamiast okien, małe otwory w ścianach, zamiast dachu — łodygi z trzciny cukrowej, poziomo ułożone. To wszystko bez obawy deszczu, który by w innym klimacie do szczętu zniszczył te schroniska ludzkie. Ale za to dekoracja mieszkań niecodzienna, wszędzie palmy w mniejszych lub większych skupieniach stanowią malownicze tło dla tych czarnych lepianek.

Godna uwagi rzecz, że wszelkie zmiany historyczne nie tknęły tego rdzennego ludu egipskiego, jakim są Fellachowie.

Jak przed tysiącami lat, tak i teraz żyje ów Fellach w lepiankach, nierzadko razem ze swym domowym nabytkiem, orze ziemię tym samym pługiem i rozlewa wodę na glebę za pomocą kieratu, obracanego przez krowy lub wielbłąda. Ma się wrażenie, że zostało się przeniesionym do czasów biblijnych — wielbłądy i osiołki, jako środki lokomocji, dopełniają złudzenia. Tu można poznać siłę wiecznego trwania, która jest w stanie sprzeciwić się wszelkim nowoczesnym usiłowaniom. Jeden z angielskich mężów stanu wypowiedział zdanie: „że na świecie nie będzie już angielskiego żołnierza, a Fellach zawsze będzie swoją rolę uprawiał".

Równocześnie jednakże zaznacza się tutaj przepaść między dobrobytem egipskiego *high-life'u* a nędzą ludu egipskiego.

Widok tych zabudowań, zrozumiałym czyni, dlaczego schorzenie egipskie oczu, mimo wysiłków lekarzy i powiększającej się liczby szpitali zawsze pozostaje chorobą dominującą w Egipcie.

W Luxorze zamieszkaliśmy w hotelu Savoy, położonym w ogrodzie palmowym, z terasą nad brzegiem Nilu. Rano przeprawiliśmy się barką na zachodni brzeg Nilu, skąd autem wyjechaliśmy do Doliny Królów w Tebach. Potężne złomy skalne i piaszczyste wzgórza, oblane słońcem, sprawiały w pierwszej chwili wrażenie krajobrazu alpejskiego. Dopiero gdy podeszliśmy bliżej i przez skalne otwory zaczęliśmy w dół schodzić do grobowców, ogarnęło nas dziwne uczucie, że minione wieki tu zmartwychwstają i opowiadają nam swoje dzieje. Tu w Dolinie Królów powinien się znajdować olbrzymiej wielkości napis:

„Hic mortui vivunt et muti loquuntur".

Hieroglify i malowidła na ścianach grobowców tak żywo przemawiają do naszej fantazji, że nie odczuwamy tego odstępu wielu tysięcy lat.

Ruiny pałaców i świątyń w Karnaku i Luxorze dopełniają złudzenia. Z Luxoru wzdłuż alei sfinksów poruszała się procesja pogrzebowa aż do Nilu, przez który przewożono barką mumie możnych ówczesnego świata do Doliny Królów na miejsce wiecznego spoczynku.

Obraz ten często spotykany na ścianach grobowców przypomina późniejsze greckie podania o przejeździe przez Styx do Hadesu.

Odmienne wrażenia pozostawia po sobie Assuan. Tu zapoznaliśmy się ze skalistą przyrodą i pierwszą kataraktą Nilu. W kopalniach granitu, służącego do budowy świątyń, pouczającym jest widok leżącego, 41 metrów długiego, obeliska, którego przednia ściana pokryta już jest hieroglifami a którego nie zdołano już wydobyć z podłoża granitowego i wznieść do góry. Poza tym dwie wyspy zwracają uwagę turystów. Jedna to Elephantine z wyrytym na skale starym nilomierzem, druga Philae ze świątynią Izydy, znajdującą się całkowicie pod wodą podczas wysokiego stanu wody w zbiorniku nilowym. W grudniu natrafiliśmy na okres, gdzie szczyt pylonów świątyni był jeszcze odsłonięty.

Według staroegipskiego podania, miał Nil zawdzięczać coroczne wezbranie swych wód łzom bogini Izydy. W obecnych czasach, czasach uprawiania na wielką skalę bawełny — łzy

Izydy już by nie wystarczyły. Musiano pomyśleć o stałym zbiorniku wodnym, który by o każdej porze był w stanie dostarczać odpowiednią do uprawy ilość wody.

Na przestrzeni około 2 kilometrów wybudowano największą na świecie tamę, zaopatrzoną w 180 olbrzymich śluz wodnych. Gdy powyżej tamy woda się nagromadza, zbiornik wodny pokrywa przestrzeń 295 kilometrów. Oglądając to olbrzymie dzieło podziwiać musieliśmy potęgę ducha ludzkiego — ten sam umysł, który przed tysiącem lat projektował piramidy, w czasach obecnych stworzył potężną i genialną zaporę nad Nilem w Assuanie.

W Assuanie zbliżyliśmy się już do zwrotnika Raka, leżącego między 25 a 20° szerokości geograficznej. Ciepłota wahała się między 21 a 40° Cels. A było to dnia 19 grudnia 1937 r.

Słońce jest już w tych okolicach wszechpotężne — wywołuje ono całkowity przewrót w psychice mieszkańca północy. Przyzwyczajeni do niestałej pogody z trudem przez pierwszych kilka dni mogliśmy sobie uświadomić, że to pogoda trwała, że nie tylko dzisiejszy dzień taki słoneczny, ale że jutro również będzie świeciło słońce i że nawet jeśli rankiem zasłoni je lekka mgła nilowa, to w godzinę lub dwie godziny później znowu słońce swymi promieniami zaleje cały krajobraz.

W porównaniu ze słońcem egipskim — nawet słońce Wenecji wydaje się „małomieszczańskim" (jak powiada Meier-Graefe).

Nic też dziwnego, że tysiące lat przed nami słońce uważane było za bóstwo wszechwładne. Amon-Re, bóg słońca, był najwyższym państwowym bogiem w Egipcie i liczne świątynie były jemu poświęcone, z których jedna w Karnaku należy do najwspanialszych zabytków sprzed 2.000 lat przed Chrystusem.

Od Assuanu zaczęła się nasza podróż powrotna. Krajobraz Egiptu, jego historia pisana w hieroglifach, zabytki sztuki i kultury, wszystko to pozostawia trwałe po sobie wrażenie.

Gdybyśmy chcieli znaleźć odpowiedź na pytanie, jak przedstawiał się nam Egipt, trudno by było jednolite na to dać określenie. Biorąc rzecz czysto praktycznie, tak, jak widzieliśmy Egipt z okien dziennego białego pulmanowskiego ekspresu, to powiedzielibyśmy, że Egipt to wąski pas ziemi, w niektórych miejscach nie przekraczający trzech kilometrów, który okiem można objąć wyglądając z okien pociągu. Widzimy Nil, szyny kolejowe i wąski pas uprawnej ziemi, pokrytej w miesiącu grudniu soczystą zielenią, dochodzącą już pół metra wysokości — a z obu stron widnieje w dali złocista pustynia.

Gdy jednak zajrzymy do piśmiennictwa i weźmiemy do ręki znanego nam dobrze Faraona Prusa — nawiasem dodam, że egzemplarz Faraona w ozdobnym wydaniu, w oprawie o motywach ludowych i tłumaczenie włoskie tego dzieła ofiarowane zostało królowi Farukowi przez posła w Kairze, p. Kułę i prof. Szymańskiego i złożone w kancelarii królewskiej — w tym więc Faraonie Prusa znajdujemy na wstępie opis Egiptu, zabarwiony już fantazją poety. Oto co pisze Prus:

„Gdyby ktoś mógł się wznieść o 20 mil w górę i stamtąd spojrzeć na Egipt, zobaczyłby dziwną formę kraju i osobliwe zmiany jego koloru. Z tej wysokości na tle białych i pomarańczowych piasków, Egipt wyglądałby jak wąż, który w energicznych skrętach posuwa się przez pustynię do morza Śródziemnego i zanurzył w nim trójkątną głowę, ozdobioną dwojgiem oczu: lewym Aleksandria, prawym Damietta.

Długi ten wąż w październiku, kiedy Nil zalewa cały Egipt, miałby błękitną barwę wody. W lutym, kiedy miejsce opadających wód zajmuje wiosenna roślinność, wąż byłby zielony... itd.".

A w nowszych czasach znany historyk i powieściopisarz Emil Ludwig personifikuje życiodajną dla Egiptu rzekę Nil i w oryginalny sposób pisze biografię tej wspaniałej rzeki. Zwykły śmiertelnik, który krótko bawiąc w Egipcie, podróżuje tylko utartym szlakiem, wymierzonym przez towarzystwa podróży, nie przypuszcza nawet, że ten spokojny w swym biegu Nil ma wysoko na górze młodszego brata, który pełen temperamentu i żywotności z niebotycznych gór nad równikiem spada w dół jako Nil Niebieski i dopiero koło Khartoum łączy się ze spokojnym Nilem Białym.

Trzeba być zapalonym podróżnikiem i poetą, jak Ludwig, żeby będąc w Assuanie nie zakończyć tam podróży, lecz wybrać się dalej wzwyż do źródeł Nilu i stamtąd obserwować jego bieg i życie. Wówczas rzeka Nil stałaby się, jak dla Ludwiga istotą żyjącą, której przeżycia, podobnie, jak w biografii wielkich mężów, można wyprowadzić z jej charakteru.

„Widzimy jak Nil — powiada Ludwig — jako chłopak występuje z praboru swego dzieciństwa, w walce nabierając siły; to upadający na duchu i prawie zanikający, aż wreszcie zwycięski; jak jego daleki i dzielny brat z nim się łączy; jak razem przepływają pustynię i przebijają skały; jak na szczycie swej męskiej siły podejmuje walkę z człowiekiem i przegrywa — lecz teraz ujarzmiony przez wolę ludzką, stwarza szczęście ludzi i dokonuje rzeczy bardziej wzniosłych aniżeli w dzikich porywach swej młodości".

Nil i Egipt — to dwa skojarzone ze sobą pojęcia. Bez przesady można by powiedzieć, że gdyby nie było Nilu, nie było by Egiptu, tylko rozległa, aż do morza ciągnąca się pustynia. Memento tego pustynnego charakteru Egiptu, odczuwa się już na każdym kroku podczas jazdy koleją z Kairu do Assuanu. Żaluzje drewniane, umieszczone we wszystkich wagonach kolejowych mają chronić wnętrze wagonów i pasażerów od pustynnego piasku, który przy niestosowaniu się do przepisów przedostaje się wszędzie.

Przy opuszczaniu Egiptu dwa wrażenia wbijają się w pamięć: słońce i Nil. Na zakończenie, też podświadomie, pod wpływem kongresu okulistycznego budzi się skromne porównanie okulistyczne z dnem oka, którego naczynia były jednym z głównych tematów zjazdowych, że Nil to w prawdziwym tego słowa znaczeniu — „*arteria centralis*" Egiptu.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 9. 1938. Żniniewicz: O leczeniu wodą choroby Basedowa. — Łabużek K.: Badania włókien kratkowych w sprawach patologicznych. — Morzycki J.: Wartości zdrowotne i lecznicze naturalnych soków owocowych (płynnego owocu). — Lorych A. J.: Omyłki radiologiczne schorzeń płucnych w zestawieniu z wynikami sekcyjnymi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 17. 1938. Kapłan A. W., Fryszman W., Kramarz J. i Heller L.: O zespołach wątrobowo-nerkowych (hepatonephritis) (dok.). — Sitkowski W. i Grynkraut B.: Radioterapia raka wątroby. — Szyfman L. i Lebowicz I.: Spostrzeżenia nad działaniem insuliny protaminowo-cynkowej. — Szczygieł A.: Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi (c. d.).

Acta Balneologica Polonica. Z. 4. 1938. Sabatowski A. O lecznictwie uzdrowiskowym uwagi ogólne. — Wskazania i przeciwwskazania do leczenia balneo-hydro-klimatycznego: Zubrzycki J.: W schorzeniach narządów rodnych kobiety. — Walter F.: W chorobach skórnych i wenerycznych. — Zieliński M.: W schorzeniach układu nerwowego. — Jonscher K.: W chorobach dzieci. — Miodoński J.: W schorzeniach górnych dróg oddechowych. — Gorecki Z.: W schorzeniach nieswoistych narządu oddychania. — Felix J.: W gruźlicy płuc. — Sokołowski A.: W chorobach wątroby, dróg żółciowych i trzustki. — Sokołowski A.: W chorobach żołądka i jelit. — Węgierko J.: W chorobach przemiany materii. — Tochowicz L.: W schorzeniach układu krążenia. — Kubiczek M.: W schorzeniach narządu moczowego. — Godłowski Zb.: W schorzeniach gruczołów wewnątrzwydzielniczych. — Mester A.: W schorzeniach narządu ruchu. — Tempka T.: W schorzeniach narządu krwiotwórczego. — Feldmaus B.: W schorzeniach alergicznych.

Gastrologia Polska. Nr 1. 1938. Dmochowski L.: Dieta w nowotworach złośliwych. — Joz B.: O cholecystografii. — Sellig L.: O cholecystografii.

Archiwum Higieny. T. V. 1937. Cwojdzińska I. i Gądzikiewicz W.: Badanie i ocena miejsca wybranego pod basen w Ojcowie na Złotej Górze. — Anyszek J.: Flora mleka kwaśnego. — Tomaszewska J.: Specjalne chleby tzw. zdrowotne wypiekane w Krakowie w oświetleniu higieny. — Smreczyńska J.: Przemysł stolarski w Kalwarii Zebrzydowskiej. — Borzemska St.: Analiza pracy mięśniowej oraz projekt ćwiczeń cielesnych robotnic w fabrykach naczyń emaliowanych. — Steinbach M.: W sprawie odżywiania ludności miasta Krakowa. — Fakler Sz.: Własności higieniczne futer polskich. — Wójcik-Wietrzna Wł.: Wpływ czynników atmosferycznych na zmęczenie umysłowe u dzieci szkolnych. — Gergovichowa H. W.: Badania szkolnych mundurków żeńskich pod względem higienicznym. — Salik J. O.: Kawa w oświetleniu higieny. — Rothkopf-Hirschowa Fr.: Badanie bakteriologiczne słodkiego mleka rynkowego w Krakowie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 19. 1938.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 3. 1938. Obarski Fr.: Obecny stan udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach w Polsce w świetle ankiety (dok.).

Klinika Współczesna. Nr 4. 1938.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 1. 1938.

Położna. Nr 3—4. 1938.

Przegląd Akuszeryjny. Nr 4. 1938.

Droga do Zdrowia. Nr 5. 1938.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 4. 1938. Barański R. i Lewenfiszowa T.: Uwagi w sprawie wartości diety jabłkowej na podstawie spostrzeżeń klinicznych. — Bogdanowicz J.: Przypadek akrodynii. — Nowak T.: O niepospolitej postaci drgawek u niemowlęcia. — Anigstein L.: Współczesna chemoterapia zimnicy.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 4. 1938. Wrześniowski Wł.: Opadnięcie żołądka i okrężnicy. — Kugler A.: Leczenie zamkniętych złamań trzonu kości udowej. — Haber A.: Naczyniak jamisty wątroby.

Chirurg Polski. Nr 4. 1938. Lewandowski Z.: Ostre zapalenie stawu biodrowego. — Sołtysik A.: Kilka uwag w sprawie oceny urazów kręgosłupa.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 5. 1938. Lakner L.: Czy istnieje możliwość powstawania zmian chorobowych u niemowląt na drodze odruchów nerwowych podczas wyrzynania się zębów. — Jankowski H.: Znaczenie wapnia w przemianie materii.

Wiadomości Lekarskie. Nr 5. 1938. Hozer J.: Ciągłość pracy i stabilizacja jako warunek skutecznej pracy lekarza. — Hozer J.: Systemy lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych w świetle porównań.

Prasa Lekarska. Nr 5. 1938. Birzowski E.: W sprawie różniczkowania guzów narządów rodnych z innymi guzami jamy brzusznej kobiety (dok.). — Szmurło J.: Nowotwory złośliwe krtani. Cz. I.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 18. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 5. 1938.

OCENY

Rozwój i dalsze zadanie dietetycznego leczenia. CARL VON NOORDEN. Str. 46. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien, 1937.

W wykładzie wstępnym przy objęciu oddziału chorób przyswajania i odżywiania, podnosi znany klinicysta i senior nauki o zaburzeniach przyswajania, znaczenie praktycznego i doświadczalnego badania dla ustalenia praw, które w leczeniu chorób tych obowiązują. W krótkim zarysie historycznym kreśli przebieg i dzieje leczenia dietetycznego. Wspomina o tym, że W. Banting, twórca znanej diety wychudzającej, nie był lekarzem, że to leczenie — zresztą wcale nieobojętne dla ustroju i często niebezpieczne — oparł na osobistym doświadczeniu, że leczenie chorób nerki było również wynikiem praktycznych wskazówek, a nie teoretycznych rozważań, że podobnie leczenie kaszą owsianą w cukrzycy było próbą, a nie wnioskiem teoretycznie wysnutym, słowem, może zbyt wymownie czasami, jak na uczonego przystało, podnosi znaczenie doświadczenia „kucharskiego". Istotnie większa część wykładu poświęcona jest omawianiu znaczenia przyrządzania racjonalnego pokarmów, znaczeniu kuchni, prowadzonej oczywiście na podstawie teoretycznych i naukowych rozważań.

Wykład ten zasługuje ze wszech miar na uwagę nie tylko jako charakterystyka autora, który zawsze wielki nacisk kładł na stronę praktyczną, że tak rzeknę, codziennego życia, ale ze względu na zawarte w nim wskazówki, które szczególnie dotycza wszelkich zakładów dietetycznych, nadużywających częstokroć tego tytułu, a w żadnej mierze do niego nie dorastających.

W. Moraczewski (Lwów).

Einführung in die Strahlenheilkunde. RENÉ DU MESNIL DE ROCHEMONT. Urban i Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń, 1937. Str. IX. + 274, 162 rycin i jedna wielokolorowa tablica. Cena: 10 RM, opr. 11.50 RM.

Książka powstała z wykładów autora dla studentów i lekarzy „celem umożliwienia im wglądu w sposób myślenia i w sposób pracy promienioterapeutów". Z tego też powodu główny nacisk położony został na zwięzłe i łatwo zrozumiałe przedstawienie tematu z opuszczeniem piśmiennictwa i nazwisk autorów. Autor zrezygnował świadomie z przedstawienia rzeczy spornych i niewyjaśnionych i ograniczył się do podania własnych, na dużym doświadczeniu opartych zapatrywań na rzeczy już dostatecznie wyjaśnione. Autor zaznacza zupełnie słusznie, że promienioterapia ze względu na swe rozmiary i znaczenie musi być już dzisiaj uważaną za specjalność. Z drugiej jednak strony, lekarz zajmujący się nią nie może w tych wszystkich dziedzinach medycyny, w których promienioterapia jest obecnie stosowana, tak dokładnie orientować się, jak specjaliści odpowiednich dziedzin. A sprawa jest tu tym ważniejsza, że żadna dziedzina medycyny nie jest tak skazana na przekazywanie chorych przez lekarzy innych specjalności, jak właśnie promienio-lecznictwo i żadna nie wykazuje też takiej zależności w możliwościach skutecznego zadziałania od tego, czy wybór przypadków został przeprowadzony z odpowiednią znajomością rzeczy. Postęp zarówno w kierunku jak najlepszego i najszerszego wykorzystania promieniolecznictwa, jak i najodpowiedniejszego doboru chorych, może odbywać się tylko na drodze dobrze pojętej współpracy. Stworzeniu podstaw dla niej wśród niespecjalistów służyć ma ta książka. Z zadania tego wywiązał się autor całkowicie, przedstawiając w krótkości i bez zbytniego balastu techniczno-fizykalnego, który przysparza lekarzom najwięcej trudności, podstawy fizykalno-biologiczne promieniowań i zakres możliwości działania promieniolecznictwa.

E. Meisels (Lwów).

Choroba Bechterewa. W. KREBS i H. WURM. Verlag von Theodor Steinkopff. Dresden u. Leipzig 1938. Str. VIII + 94. Cena: Mk. 6.

Jako trzeci tom z cyklu *„Der Rheumatismus"* ukazała się wymieniona monografia, w której Krebs po krótkim wstępie historycznym szeroko omawia klinikę zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa. Szczególnie cenne jest to, że autor miał możność badania bezpośredniego przejścia ostrego gośćca stawowego w zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa. Krebs przypisuje w powstawaniu tegoż schorzenia duże znaczenie ogniskom zakażenia, jakkolwiek sceptycznie zapatruje się na wyniki lecznicze, jakie się otrzymuje po usunięciu tychże ognisk zakażenia. Jak wynika z przytoczonej statystyki, pochodzącej z Krajowego Zakładu Kąpielowego w Akwizgranie, ilość przypadków choroby Bechterewa stale wzrasta. Sporo miejsca poświęcono obrazowi rentgenologicznemu, przy czym szereg doskonałych rentgenogramów i rysunków pozwala na głębsze wniknięcie w istotę schorzenia. Rozdziały o rozpoznaniu różniczkowym o przebiegu i o leczeniu kończą część kliniczną. W leczeniu autor uwzględnia głównie leczenie fizykalne i kąpielowe, w małym zaś stopniu leczenie farmakologiczne.

Wurm przedstawia anatomię patologiczną zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa — omawia więc kolejno anatomię stawów kręgosłupa, tarczy międzykręgowej, więzadeł, obraz mikroskopowy zmian zapalnych stawów. Dużo miejsca poświęcono mechanizmowi kostnienia więzadeł.

Całość wydana bardzo starannie, w piśmiennictwie napotyka się prawie wyłącznie prace autorów niemieckich.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Badania anatomo-patologiczne i histologiczne szyszynki (epiphysis). D. TICHOMIROW. Medicinski Pregled. Nr 7—8. 1937.

Na podstawie zbadanych 961 zwłok autor robi następujące uwagi. 1) Bardzo rzadko zdarzają się krwawienia w szyszynce z powodu uszkodzenia naczyń krwionośnych; natomiast częste są krwawienia *per diapedesin.* 2) Przy ostrych chorobach zakaźnych konstatuje się wzmożenie ciał lipoidalnych, natomiast zmniejszenie tychże przy chorobach przewlekłych. 3) Występujący przerost tkanki łącznej (*glia*) nie jest zależny ani od wieku osobnika, ani od spraw zanikowych gruczołu. 4) Przy gruźlicy przewlekłej widzi się przerost tkanki łącznej, przy prosówkowej natomiast tworzą się drobne ogniska rozpadu serowatego 5) W ogóle objawy zapalne w szyszynce przy ostrych lub przewlekłych schorzeniach organizmu występują rzadko. 6) W tkance międzykomórkowej znajduje się niewielka ilość barwika (melaninu) u osób każdego wieku i przy każdej chorobie. 7) Zmiany patologiczne w ściankach naczyń krwionośnych spotyka się rzadko. 8) Nigdy nie zanotowano (w 961 przypadkach) pierwotnego złośliwego nowotworu szyszynki i tylko jeden raz przerzut przy raku trzustki. 9) Dosyć częste są cysty różnych wielkości i różnej treści. 10) W wieku starszym konstatuje się nieznaczne objawy zanikowe, lecz są one zbyt małe, aby można było mówić o zaniku starczym.

Dziulikowska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Kilka uwag o przeciwciałach i ich znaczenie w zakażeniach gronkowcowych. L. JOLOŃSKA. Medicinski Pregled. Nr 7—8. 1937.

Autorka badała pojawianie się ciał ochronnych we krwi u osób cierpiących na zakażenia gronkowcowe i doszła do następujących wyników. Przy każdym zakażeniu gronkowcami tworzą się antyhemotoksyny, co wskazuje na istnienie toksyn gronkowcowych w zakażonym ustroju. Otrzymane dotychczas wyniki nie wskazują na to, żeby działanie przeciwciał na toksyny miało wpływ na rozwój lub usunięcie zakażenia.

Dziulikowska (Lwów).

Przypadek diabetes renalis u dziecka. J. OSKAR. Medicinski Pregled. Nr 9. 1937.

Autor opisując przypadek cukrzycy nerkowej u 7-letniego dziecka, robi następujące uwagi. Istota tego schorzenia nie jest znana i bywa ono opisywane pod różnymi nazwami. Symptomatologia nie jest jednolita. Cechami charakterystycznymi są: normalny poziom cukru we krwi, nieznaczna glikozuria i niezależność jej od ilości spożywanych węglowodanów, odporność na insulinę, lekki przebieg choroby oraz brak nasilenia objawów i wreszcie występowanie tego schorzenia w pewnych rodzinach u pewnej liczby jej członków.

W opisanym przypadku wystąpiła po roku zwiększona glikozuria, lecz autor tłumaczy to przejściową nadwrażliwością organizmu, a nie pogorszeniem stanu chorobowego. Patogeneza cukrzycy nerkowej jest nieznana. Większość badaczy sądzi, że chodzi tu o zwiększoną przepuszczalność nerek, której powody są nieznane. *Dziulikowska* (Lwów).

Cukrzyca u dzieci w Bułgarii. VATOFF. Medicinski Pregled. Nr 9. 1937.

Autor stwierdza fakt, że przed wojną światową cukrzyca u dzieci występowała bardzo rzadko, po wojnie jednak schorzenie to znacznie się wzmogło. Wiek dzieci waha się od 2 do 15 lat; liczba dziewczynek i chłopców jednakowa; dzieci w miastach zapadają częściej na cukrzycę, niż dzieci wiejskie; wpływu dziedziczności nie zauważono. Obok cukrzycy zauważono po wojnie duży wzrost przypadków *poliomyelitis ant. acuta,* która przybrała charakter endemiczny w niektórych okolicach Bułgarii. Jednocześnie wystąpiło trzecie dotychczas nieznane schorzenie, mianowicie *vertigo epidemica,* które atakuje częściej kobiety, niż mężczyzn. Dzieci chorują rzadko. *Dziulikowska* (Lwów).

Pseudolues papulosa. KOGAJ. Medicinski Pregled. Nr 9. 1937.

Autor opisuje zmiany na wargach sromowych u 8-letniej dziewczynki, mające wygląd *condylomata lata.* Badanie histologiczne wykazało *para-* i *hyperkeratosis* i *acanthosis* obok banalnej infiltracji. Badanie na krętki blade i badanie serologiczne dały wyniki ujemne. Rozpoznano *pseudolues papulosa* Lipschütz. Robiąc przegląd opisanych dotychczas 25 przypadków autor wnioskuje, że chodzi tu o zwykłą dobrotliwą *acanthosis* wywołaną podrażnieniem. W tym wypadku dziewczynka cierpiała na *incontinentia urinae.* Drobnoustroje mogą tu odgrywać tylko rolę wtórną. *Dziulikowska* (Lwów).

Krzywica w Bośni, gdzie kiła występuje endemicznie. DRAGISIĆ. Medicinski Pregled. Nr 9. 1937.

Autor zadał sobie pytanie, czy krzywica występuje na tle kiły dziedzicznej u dzieci. Aby na to odpowiedzieć zbadał wielką ilość dzieci tam, gdzie kiła występuje endemicznie i skonstatował, że np. w okolicach górzystych, gdzie ilość dzieci kiłowych jest nieznaczna, krzywica jest najbardziej rozpowszechniona. Są to okolice bardzo biedne, gdzie odżywianie matek podczas ciąży i laktacji jest niedostateczne i gdzie ze względu na surowy klimat, dzieci są trzymane stale w zamkniętych izbach. To są, zdaniem autora, przyczyny powstania krzywicy; podłoże kiłowe może najwyżej usposabiać do zmian rachitycznych, nie jest jednak ważnym czynnikiem. *Dziulikowska* (Lwów).

Nasze doświadczenia dotyczące czerwiaczności. D. MUSIĆ SEVER. Medicinski Pregled. Nr 9. 1937.

Autor na podstawie 650 przypadków *helminthiasis* u dzieci w wieku od 1 do 14 lat robi następujące uwagi: jaja zarodkowe skonstatowano w 61,4%, przy czym najczęściej *ascaris lumbricoides,* na drugim miejscu *trichocephalus dispar.* Najwięcej przypadków było wśród dzieci gruźliczych i cierpiących na choroby skórne. Eozynofilię ponad 4% skonstatowano w 34,7%. Jako następstwa występowały niedokrwistość rozmaitego stopnia, zaburzenia przewodu pokarmowego, objawy nerwowe, drgawki i *pavor nocturnus,* 1 raz wystąpiła *purpura haemorrhagica* i 1 raz *toxicodermia.* *Dziulikowska* (Lwów).

Erythema nodosum. N. SIMOWIĆ. Medicinski Pregled. Nr 9. 1937.

Autor na podstawie 22 obserwowanych przypadków wnioskuje, że głównym czynnikiem etiologicznym w powstawaniu E. N. jest gruźlica, stwarzając stan prealergiczny, który przechodząc w stan alergiczny, daje objawy rumienia guzowatego. W większości przypadków autor ustalił źródła zakażenia. Obraz krwi w każdym przypadku wykazywał przesunięcie w lewo, opadanie krwinek było przyspieszone. Autor badał także grupy krwi chorych na E. N. i skonstatował grupę A w 61%, grupę O w 33% i grupę B w 6%. Dalsze badania w tym kierunku są w toku.

Dziulikowska (Lwów).

Leczenie niedomogi serca i dusznicy bolesnej przez usunięcie tarczycy. D. LUČIĆ. Medicinski Pregled. Nr 11. 1937.

Autor wskazując na grożące niebezpieczeństwa połączone z tym zabiegiem, opisuje przypadek dusznicy bolesnej u 58-letniego osobnika, cierpiącego na zwapnienie naczyń wieńcowych serca i nadciśnienie. W ciągu 6 lat miewał ataki dusznicy bolesnej 10 razy dziennie, pomimo stosowania rozmaitych środków leczniczych. Wykonano tyreoidektomię przed 7 tygodniami i od tego czasu chory jest wolny od napadów. Przemiana podstawowa spadła od 1% do 24%. Poziom wapnia we krwi bez zmian. Autor uważa, że osiągnięte wyniki można tłumaczyć jako hipoadrenalizm wywołany przez usunięcie tarczycy.

Dziulikowska (Lwów).

Całkowite usunięcie tarczycy przy asystoli zwykłej i połączonej z chorobą Basedowa. JOVANIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr 11. 1937.

Autor na podstawie 5 operowanych przypadków podaje skutki tej operacji i jej uzasadnienie. Wykonując tyreoidektomię obniżamy przyswajanie, skutkiem czego organizm zmniejsza wymagania stawiane sercu, co powoduje zanikanie lub zmniejszenie objawów niedomogi sercowej. Przy zwykłej asystoli należy usunąć tarczycę całkowicie. Nie wywołuje to jednak, zdaniem autora, objawów obrzęku śluzowatego, jak to się zdarza przy doświadczeniach na młodych zwierzętach. Przy istniejącej chorobie Basedowa, należy zostawić małą część tarczycy. Wyniki we wszystkich przypadkach były zadawalniające, komplikacyj operacyjnych nie zanotowano. *Dziulikowska* (Lwów).

Znieczulenie periduralne. A. DREŠĆIK. Liječnički Vjesnik. Nr 11. 1937.

Autor robiąc doświadczenia na trupach zaobserwował, że stopień wypełniania się płynem fizjologicznym przestrzeni periduralnych zależny jest od ilości płynu i prędkości wstrzykiwania. Stosując dalej rozczyn znieczulający (*novocain*) zabarwiony indygokarminem skonstatował, że im stężenie jest silniejsze, tym większa jest przestrzeń, na której odbywa się dyfuzja. Wreszcie autor wskazuje na pewne korzyści znieczulenia periduralnego w porównaniu z intraduralnym.

Dziulikowska (Lwów).

Chemiczne badanie krwi topielców. E. PREMERU. Liječnički Vjesnik. Nr 11. 1937.

Wskazując na trudności powstające nieraz przy orzeczeniu, czy śmierć spowodowana była utonięciem, autor przypomina badania Carrara, który wykazał, że punkt zamarzania krwi topielca z komory lewej serca jest wyższy, niż z komory prawej. Następnie podaje próbę Gettler'a, celem określenia zawartości chlorku we krwi komory serca prawej i lewej. Otóż okazało się że we krwi komory prawej u topielców zawartość chlorku jest znacznie większa, niż w komorze lewej, czego nie ma wtedy, gdy śmierć nastąpiła nie z powodu utonięcia. W instytucie medycyny sądowej wykonywano te próby i potwierdzono wyniki Gettler'a. Autor uważa, że ta metoda może oddać znaczne usługi w wypadkach wątpliwych. *Dziulikowska* (Lwów).

Obraz krwi przy kokluszu. N. SKRIVANELI. Liječnički Vjesnik. Nr 12. 1937.

Badanie krwi może ułatwić rozpoznanie kokluszu w jego okresach początkowych, gdy objawy kliniczne są niepewne. Otóż przy kokluszu konstatuje się leukocytozę nieraz tak silnego stopnia, że należy różnicować z leukemią (138.000 w jednym przypadku, z tego 100.000 limfocytów), przy tym jest silna przewaga limfocytów. Obraz ten utrzymuje się pewien czas po ustąpieniu stanu zakażenia. *Dziulikowska* (Lwów).

Cheilitis aestivalis. E. GRIN. Liječnički Vjesnik. Nr 1. 1938.

Autor podaje 26 przypadków ze zmianami na wargach dolnych w postaci obrzęku, tworzenia się pęcherzyków, a następnie małych nadżerek, które się goją po kilku dniach, a czasem i po kilku tygodniach. Zmiany te występują wiosną i latem u osób przebywających na wolnym powietrzu (u rolników). Jako czynniki przyczynowe należy uwzględnić, zdaniem autora, usposobienie, szkodliwy wpływ promieni słonecznych i istnienie światłokatalizatora. Autor robi badania w tym kierunku.

Dziulikowska (Lwów).

Znaczenie insuliny w leczeniu cukrzycy u dzieci. J. BRDLIK. Liječnički Vjesnik. Nr 10. 1937.

Autor obserwował 108 przypadków cukrzycy u dzieci w ciągu 22 lat (1915—1937). Do roku 1923 śmiertelność wynosiła 38% wśród chorych szpitalnych, reszta umierała w domu. Od czasu stosowania insuliny nie było śmiertelnych wypadków w szpitalu, śmiertelność ogólna wynosiła 6,59% z powodu innych chorób, przeważnie infekcyjnych. Zauważono wzmożenie ilości przypadków w miesiącach jesiennych i zimowych. Autor podziela zdanie Priesel-Vagnera, że główną przyczyną powstania cukrzycy jest biologiczna małowartościowość trzustki. Na tym podłożu choroby zakaźne mogą wywołać objawy niedomogi czynnościowej. Uraz zdaniem autora nie może być powodem cukrzycy. Przemiana węglowodanowa nie obniża się pod wpływem zakażenia. Autor uważa, że celem racjonalnego leczenia dzieci z cukrzycą, należy tworzyć przychodnie pod kierownictwem pediatrów, gdzie dzieci otrzymywałyby bezpłatnie insulinę i byłyby pod stałą kontrolą. *Dziulikowska* (Lwów).

Leczenie akrodynii u dzieci. M. PEHU, V. BOUCOMONT. Liječnički Vjesnik. Nr 10. 1937.

Autorzy poddając krytyce zapatrywania rozmaitych autorów, przychodzą do wniosku, że ani etiologia ani patogeneza tego schorzenia nie zostały ustalone. Zgodne są tylko zdania, że jest to dystonia systemu współczulnego i w leczeniu ten czynnik należy uwzględnić, a więc podawać środki regulujące działanie systemu wegetatywnego (belargał według Mayerhofera), poza tym stosować leczenie symptomatyczne, przeciwdziałając równocześnie powstawaniu powtórnych zakażeń.

Dziulikowska (Lwów).

Wpływ dowolnej diety na przebieg cukrzycy u dzieci. J. PISAFOVICOVA-CIZKOVA. Liječnički Vjesnik. Nr 10. 1937.

W 28 przypadkach stosowano tzw. dowolną dietę według Stolta z następującymi wynikami: nie obserwowano ani razu pogorszenia, ketonuria ustąpiła zupełnie; w kilku przypadkach można było zmniejszyć dawki insuliny; waga i wzrost dzieci powiększyły się; choroby zakaźne miały przebieg łagodny. Samopoczucie dzieci było dobre. *Dziulikowska* (Lwów).

Przyczynek do etiologii i terapii schorzeń gośćcowych. L. TRAUNER. Liječnički Vjesnik. Nr 1. 1938.

Ponieważ schorzenia gośćcowe są natury konstytucjonalnej, jak mniema autor, a wegetatywny system nerwowy (v. n. s.) jest częścią konstytucjonalną musi więc on związek z tym schorzeniem. Wychodząc z tego założenia, autor przeprowadził próby według Danielopolu-Carniol'a i skonstatował, że u 78% chorych na gościec, v. n. s. wykazuje odchylenia od normy i to częściej w przypadkach postaci zapalnych (93%), niż zwyrodnieniowych (63%). Pod wpływem balneoterapii, która działa przestrajająco, osiągnięto w 82% normalizację v. n. s., czyli jak u hipertoników, tak i hipotoników osiągnięto powrót do normy.

Dziulikowska (Lwów).

Wrzód żołądka jako alergoza. J. TOVČAR. Zdravniški Vestnik. Nr 8—9. 1937.

Autor podając krótki zarys zapatrywań na patogenezę wrzodu żołądka określa to schorzenie jako alergozę, gdzie główną rolę odgrywa histamina. Jako następny okres wrzodu uważa autor stan podrażnienia żołądka, wywołany histaminą. Należy więc, według tych zapatrywań zgodnie z innymi autorami zwalczać hiperhistaminozę, albo przez tworzenie tamy jelitowej (Torantil), albo przez stopniowe odczulanie (Larostidin i inne).

Dziulikowska (Lwów).

O etiologii gośćca. J. KLEMENČIČ. Zdravniški Vestnik. Nr 10. 1937.

Robiąc przegląd dotychczasowych zapatrywań, autor wnioskuje, że etiologia gośćca nie została jeszcze wyjaśniona. Opinie są podzielone między infekcją i alergią, jako przyczynami tego schorzenia. Zdania wielu autorów o wyłącznie streptogennym pochodzeniu gośćca nie wydają się uzasadnione. Dokładne badania Gräff'a dowiodły prawdopodobieństwa istnienia swoistego jadu. Gräff rozróżnia *rheumatismus infectiosus* (wywołany swoistym virusem) i *rheumatismus infectiosus non specificus* wywołany streptokokami lub innymi drobnoustrojami. Przy przewlekłych schorzeniach gośćcowych istnieją obok infekcji inne powody wywołujące. *Dziulikowska* (Lwów).

Cholelithiasis przy ciąży. J. TOVČAR. Zdravniški Vestnik. Nr 11. 1937.

Autor w obszernym swym artykule dowodzi, że zagadnienie tworzenia się kamieni żółciowych należy traktować jako przemianę cholesterynową, której zaburzenia mogą powstać na tle hormonalnym lub witaminowym. Fakt, że *cholelithiasis* występuje często przy ciąży, potwierdza to mniemanie. Śródbłonek woreczka żółciowego może działać automatycznie na wzór gruczołu, którego czynność podczas ciąży zostaje zmieniona pod wpływem innych gruczołów i ich hormonów. Teza ta wymaga dalszych studiów. *Dziulikowska* (Lwów).

Nowe zapatrywania na patogenezę i terapię dystrophia musculorum progressiva (d. m. p.). M. NEUBERGER. Zdravniški Vestnik, Nr 12. 1937.

Autor na podstawie podanych w piśmiennictwie wyników leczenia d. m. p. glikokolem i po dokładnych studiach nad przemianą białkową, przychodzi do następujących wniosków. Istnieje związek przyczynowy między czynnościowymi zaburzeniami trzustki a powstaniem d. m. p. i to tego rodzaju, że z powodu brakujących fermentów proteolitycznych organizm nie posiada dostatecznej ilości kwasów aminowych, potrzebnych do odnowy tkanek. Wychodząc z tego założenia, podawał autor wyciąg z trzustki w dwóch przypadkach d. m. p. i osiągnął dobre wyniki lecznicze, co jest potwierdzeniem jego tezy. Ważne jest wczesne rozpoznanie choroby i wczesne podawanie wyciągu z trzustki. Leczenie musi być długotrwałe, a może nawet stałe, jak przy leczeniu insuliną. *Dziulikowska* (Lwów).

Z nowszych badań etiologii grypy. I. DOBERSKA-MAYOWA. Medycyna. Nr 24. 1937.

W pracy poglądowej na powyższy temat, autorka omawia zapatrywania poszczególnych badaczy etiologii grypy, które w krótkości przedstawiają się następująco. W latach 1890—1918 ogłoszono wiele prac o mikrobiologii pałeczki grypowej Pfeiffera, którą początkowo uważano za swoisty zarazek grypy. Okazało się, że drobnoustrój ten często towarzyszy i innym sprawom zakaźnym, jak odrze, krztuścowi, gruźlicy, co przemawiałoby raczej za jego saprofitycznym charakterem. Dalsze badania zdają się potwierdzać, że pałeczka Pfeiffera jest w grypie drobnoustrojem tylko towarzyszącym, a nie przyczynowym.

Późniejsze badania zaliczają zarazek grypowy do grupy zarazków przesączalnych, które w stosunku do ustroju zakażonego zachowują się różnie, albo wywołują chorobę ogólną, np. grypę, albo atakują szczególnie pewien narząd np. spojówkę (jaglica), ślinianki (*parotitis*), czy też tkankę nerwową (*encephalitis*, choroba Heine-Medina). Do tego poglądu skłaniają się i badacze amerykańscy, którzy na podstawie obserwacji grypy nierogacizny (tzw. hog-flu), a mianowicie świń, wykazali, że jest ona wynikiem współdziałania 2 czynników, z których jeden, tj. zarazek przesączalny wywołuje schorzenie, drugi zaś — pałeczka podobna do pałeczki Pfeiffera, ma powinowactwo do krwi (dlatego nazwana *bac. haemophilus suis*) i prowadzi do pogłębienia objawów chorobowych.

Na podstawie badań rosyjskich autorów z r. 1934, w ludzkiej grypie należało by pneumokoka i pałeczkę Pfeiffera uważać jako towarzyszące zarazkowi przesączalnemu. Dotychczasowe jednak badania ludzkiej grypy mają charakter jedynie dociekań i jako nierozstrzygnięte jeszcze, są przedmiotem dalszych prac.

St. Malczyński (Lwów).

O czasie wchłaniania bąbla w przebiegu próby wodnej. C. V. MEDVEI i P. LEHNDORFF. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 1. 1937.

Obciążenie ustroju większą ilością płynu (próba Volharda) powoduje — jak poprzednio wykazał Medvei — pewne zmiany w krążeniu płynu między krwią, a tkankami i odwrotnie, co potwierdzają spostrzeżenia wchłanialności do krwi uraniny wprowadzonej podskórnie (met. Donatha i Tannego), która normalnie opóźnia się po wypiciu płynu (próba Volharda), w godzinę po wypiciu jest już taka sama, jak przed wprowadzeniem płynu, a w 2—3 godz. często się nieco wzmaga. To zjawisko w różnych procesach chorobowych wykazuje pewne różnice i może przyczynić się do rozpoznania. Celem uproszczenia powyższego postę-

powania, które ma rzucić światło na zachowanie się i stan przednercza, autorzy zajęli się związkiem między wchłanialnością bąbla śródskórnego (próbą bąblową Mc. Clury'ego i Aldricha) i próbą wodną, wyszukaniem związku pomiędzy układem przednerkowym i nerkowym. Jako normę czasu wchłonienia bąbla śródskórnego (przy pomocy fizjologicznego NaCl) twórcy tej próby podają 60—90 minut.

Na podstawie licznych doświadczeń, autorzy dochodzą do wniosku, że już w warunkach prawidłowych zachodzą bardzo znaczne różnice w czasie wchłaniania bąbla, zwiększające się i zacierające obraz jeszcze bardziej po obciążeniu ustroju płynem, wobec czego nie mogą być użyte do oceny stanu przednercza, jak i nerek. Lepsze wyniki pod tym względem może dawać próba wchłanialności uraniny w połączeniu z próbą wodną.

St. Malczyński (Lwów).

Kiła tętnicy głównej jako przyczyna stanów gorączkowych. T. LASZLÓ. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 1. 1937.

Stany gorączkowe w związku z kiłą narządu krążenia, pomijając często towarzyszące powikłania na tle bakteryjnym, toksycznym, czy gośćcowym pod postacią *endomyocarditis*, należą do rzadkości. Autor opisuje trzy przypadki kiły tętnicy głównej u kobiet, u których związek przyczynowy między tym schorzeniem, a gorączką nie pozostawiał żadnych wątpliwości. Wobec braku tła gośćcowego, bakteryjnego oraz wszelkich innych stanów, prowadzących do podwyżki ciepłoty ciała, źródło ostatniej przypisano wyłącznie zakażeniu kiłowemu i zmianom zastawek tętnicy głównej. *St. Malczyński* (Lwów).

Limfosarkomatoza ogólna. Choroba Sternberga. N. FIESSINGER, M. GAUTTIER et C. M. LAUR. Ann. de méd. T. 42. Nr 4. 1937.

Autorzy opisują przypadek sarkomatozy ogólnej, w której dopiero pod koniec choroby (w 4—6 tyg.) pojawiają się zmiany we krwi, polegające na występowaniu w około 49% komórek specjalnych, takich samych, jakie stwierdza się równocześnie w preparatach z chorobowo zmienionych gruczołów chłonnych, przy czym szpik kostny przedstawia obraz zupełnie prawidłowy.

Początek choroby cechuje zespół śledzionowo-gruczołowy, bez żadnych zmian w obrazie krwi. Te objawy, jako też brak krwawień, wtórnych zakażeń, duża złośliwość guzów oraz brak wyraźnych objawów wskazujących na istnienie guza śródpiersia, pozwalają odróżnić tę jednostkę chorobową od ostrej białaczki i innych postaci limfosarkomatozy. *Z. Webersfeld* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich urządziło w dniu 11 maja 1938 r. akademię ku uczczeniu Jędrzeja Śniadeckiego, w stuletnią rocznicę Jego zgonu. Podczas akademii dr Wincenty Wróblewski wygłosił odczyt: O życiu i działalności Jędrzeja Śniadeckiego.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci Prezesa Towarzystwa śp. Dra Kazimierza Dąbrowskiego oraz zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 9 maja 1938 r. Część I. Przemówienia. 1) Czesław Wroczyński: Działalność społeczna i organizacyjna śp. Dra Kazimierza Dąbrowskiego. 2) Józef Gackowski: Działalność naukowa śp. Dra Kazimierza Dąbrowskiego. 3) Jan Stopczyk: Śp. Dr Kazimierz Dąbrowski jako kierownik szpitala, szef oddziału oraz nauczyciel i wychowawca. — Część II. Zebranie naukowe. A) Pokazy: 1) Wiwa Geysmer-Jaroszewicz i Karol Chodkowski: Zespół pierwotny w płucach z wysiewem do opon mózgowych u osoby 18-letniej (pokaz anatomiczny). 2) Zdzisław Szczepański: Pokaz preparatu anatomicznego gruźlicy języka. B) Odczyt: 3) Walenty Hartwig: Alergometria w gruźlicy dorosłych.

XIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 maja 1938 r. Porządek dzienny: Z cyklu wykładów pt. „Zaburzenia wydalania żółci". 1. Kol. Majewski A.: W sprawie wpływu ciąży na powstawanie kamicy żółciowej i czynnościowych zaburzeń w drogach żółciowych zewnątrz-wątrobowych. 2. Kol. Nowicki W.: Zrosty pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia i ich stosunek do dróg żółciowych.

XIX Walne Zgromadzenie Polskieego Towarzystwa Psychiatrycznego odbędzie się w niedzielę dnia 5 czerwca 1938 w Zakładzie Psychiatrycznym w Owińskach. Porządek dzienny: 1. Zagajenie Prezesa Zarządu. 2. Wybór prezydium Walnego Zgromadzenia. 3. Odczytanie protokołu XVIII Walnego Zgromadzenia. 4. Sprawozdanie Zarządu Głównego: a) sprawozdanie sekretarza generalnego, b) sprawozdanie skarbnika, c) sprawozdanie redaktora i bibliotekarza. 5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 6. Dyskusja nad sprawozdaniami i wnioskami Zarządu. 7. Zatwierdzenie tematów głównych na XIX Zjazd Psychiatrów Polskich w 1939 r. i na XX Zjazd Psychiatrów Polskich w 1940 r. 8. Wybór miejsca XIX Zjazdu Psychiatrów Polskich. 9. Wybór 3 członków Zarządu na lata 1938—1941 — na miejsce ustępujących zgodnie z art. 16 Statutu Tow. Doc. Łuniewskiego, Dyr. Wilczkowskiego oraz zmarłego w 1937 r. Prof. Borowieckiego. 10. Wybór 3 członków Komisji Rewizyjnej, redaktora i wydawcy „Rocznika Psychiatrycznego". 11. Wolne wnioski i dyskusje. 12. Zamknięcie.

Różne

Z kraju

Działalność Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w miesiącu marcu 1938 r. W marcu 1938 lekarze domowi i specjaliści Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie udzielili w gabinetach i ambulatoriach 89.199 porad oraz odbyli 7.467 wizyt w domu obłożnie chorych. Z aptek własnych, obcych i punktów rozdawnictwa leków wydano 96.292 lekarstw i środków opatrunkowych. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 22.585 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, stawianie banick, pijawek itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 10.666 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Soluxem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenowskim wykonano 4.246 prześwietlań, zdjęć i naświetlań promieniami Roentgena. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 9.132 analiz. W zakresie pomocy dentystycznej udzielono 2.935 porad i dokonano 55 protez. W Szpitalu własnym i sanatoriach przebywało 1.362 chorych, przez 12.204 dni leczenia. Wydano 695 przekazów do obcych zakładów leczniczych (szpitale, zakłady położnicze, sanatoria). Wypłacono tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych 53.453.04 zł, tytułem zasiłków pogrzebowych 6.222.34 zł.

Pierwsza Polska Wystawa Szpitalnictwa. Z inicjatywy Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa odbędzie się pod protektoratem Pana Premiera Gen. Dra F. Sławoj-Składkowskiego w Warszawie, w gmachu budującego się szpitala wojskowego przy ul. 6 Sierpnia „Pierwsza Polska Wystawa Szpitalnictwa". Wystawa ta zgromadzi szereg interesujących eksponatów, zarówno z dziedziny budownictwa, jak i całkowitego wyposażenia nowoczesnego szpitala. Dorobek polskiego przemysłu farmaceutycznego zostanie na wystawie przedstawiony w sposób żywy i barwny. Bogaty dział naukowy, pielęgniarstwo, ratownictwo, ze szczególnym uwzględnieniem obrony przeciwgazowej, udział wojska i olbrzymi dział lecznictwa społecznego złożą się na całość imponującą. Wystawa ta, ze względu na doniosłość znaczenia szpitalnictwa w życiu Narodu wzbudziła zrozumiałe zainteresowanie. Zarząd Wystawy stanowią: Płk. dr K. Miszewski — Przewodniczący, Dr W. Przywieczerski, Inż. Wł. Borawski, Inż. M. Heyman. Biuro Wystawy mieści się w Warszawie, ul. Boduena 2, m. 2, tel. 320-80.

Japonia

W Japonii tylko 6% umysłowo chorych może znaleźć pomieszczenie w specjalnych zakładach. VI Kongres Szpitalnictwa w Japonii będzie obradował nad zwiększeniem liczby zakładów psychiatrycznych.

Szwecja

W północnej części Szwecji zanotowano w ubiegłym miesiącu liczne, ciężkie zachorowania na płonicę.

Komunikaty

Program obrad XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich. — I dzień Zjazdu, sobota, dnia 4 czerwca 1938 r. Posiedzenie przedpoł., godz. 9. Temat główny: Omamy. Uroczyste otwarcie Zjazdu. Referaty główne: 1. Prof. S. Błachowski (Poznań): O istocie omamów. 2. Prof. M. Zieliński (Kraków): Psychozy pomroczne odwykowe. Przyczynek do kliniki omamów. 3. Dr J. Dretler (Kobierzyn): Rozważania

metodologiczne teorii omamów. 4. Dr W. Chłopicki (Kraków): Omamy słuchowe jako swoista postać zaburzeń czynności mowy. 5. Dr M. Bornsztajn (Warszawa): Omamy a zmiany osobowości (Przyczynek do patogenezy omamów). — Odczyty: 1. Dr J. Handelsman (Tworki): Omamy w organicznych cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. 2. Dr J. Nelken (Warszawa): Omamy reaktywne. 3. Dr T. Łapiński (Milanówek): Czynniki sprzyjające powstawaniu złudzeń, wyzwalające dla złudzeń treść lub też zasilające złudzenia w treść. — Posiedzenie popołudniowe, godz. 16. Referat główny: 1. Prof. S. Szuman (Kraków): Zagadnienie fenomenologii zwidzeń (na tle doświadczeń z meskaliną). — Odczyty: 1. Dr J. Meissner (Kobierzyn): Ocena wartości doświadczeń meskalinowych dla psychiatrii. 2. Dr H. Jankowska (Warszawa): Ejdetyzm a halucynacje. 3. Dr R. Dreszer (Warszawa): O ukrwieniu mózgu w obrazie mikroskopijnym. 4. Dr Z. Messing (Tworki): Z zakresu anatomii patologicznej oligofrenii (z pokazem mikrofotografii). 5. Dr B. Kamiński (Warszawa): Różnicowanie omamów. 6. Dr K. Wize (Dziekanka): Przyczynek do psychologii omamów. Dyskusja nad referatami głównymi i odczytami. — II dzień Zjazdu, niedziela, dnia 5 czerwca 1938 r. Uroczysty obchód 100-lecia Zakładu Psychiatrycznego w Owińskach, który rozpocznie się o godz. 9.30 mszą św. w kościele parafialnym w Owińskach. Posiedzenie przedpołudniowe, godz. 11. Temat główny: Zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznym. Referaty główne: 1. Dr T. Krychowski, dyr. Dep. Kar. Min. Sprawiedliwości. Organizacja więziennictwa i zasady klasyfikacji więźniów według wytycznych Min. Sprawiedliwości. 2. Dr H. Jankowski, lek. nacz. więz.: Zadania komisji kryminalno-biologicznej w stosunku do klasyfikacji więźniów. 3. Doc. W. Łuniewski (Tworki): Zadania psychiatrii penitencjarnej. 4. Dr L. Korzeniowski (Warszawa): Segregacja więźniów w oświetleniu biologii kryminalnej. 5. Dr J. Szpakowski (Grodzisk): Organizacja oddziałów obserwacyjno-rozdzielczych oraz wytyczne dla segregacji typów psychopatycznych. 6. Dr F. Kaczanowski (Tworki): Wytyczne dla segregacji więźniów epileptyków i alkoholików. — Odczyty: 1. Dr W. Stryjeński (Kobierzyn): Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. 2. Dr E. Wilczkowski (Gostynin): W sprawie organizacji opieki nad zdrowiem psychicznym ludności. 3. Dr J. Pająk (Przemyśl): Psychobiologia a obrona państwa (z uwzględnieniem segregacji więźniów w wojsku). 4. Dr M. Lichtensztein (Drohobycz-Górka): O dorobku twórczym lekarza psychiatry więziennego 5. Dr A. Malinowski (Warszawa): Przestępcy a przestępstwa wojskowe (w przypadkach kwestionowanej poczytalności). 6. Dr S. Węcewicz (Owińska): Na marginesie orzeczeń sądowo-lekarskich. 7. Dr B. Kamiński (Warszawa): Zagadnienia psychiatryczne w sądzie i więzieniu. 8. Dr B. Kamiński (Warszawa): Zapomniana rocznica C. Lombroso. — Posiedzenie popołudniowe, godz. 16. XIX Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Bezpośrednio po Walnym Zgromadzeniu odbędzie się dyskusja nad referatami głównymi i odczytami. — III dzień Zjazdu, poniedziałek, dnia 6 czerwca 1938 r. Posiedzenie przedpołudniowe, godz. 9. Odczyty: 1. Dr A. Domaszewicz i A. Erb (Lwów): O możliwościach odróżniania popraw insulinowych od popraw samorzutnych w przypadkach schizofrenii. 2. Dr E. Wilczkowski (Gostynin): Zagadnienie mechanizmu fizjologicznego psychochemicznych reakcyj we krwi u ludzi. 3. Dr S. Hrynkiewicz i Mgr W. Świątkowska (Choroszcz): Zawartość alkoholu we krwi u ludzi zdrowych i psychicznie chorych. 4. Dr S. Hrynkiewicz i Mgr W. Świątkowska (Choroszcz): Zawartość we krwi alkoholu w zależności od czasu i sposobu podawania u zwierząt alkoholizowanych. 5. Dr S. Hrynkiewicz i Mgr W. Świątkowska (Choroszcz): Rozmieszczenie alkoholu w poszczególnych składnikach krwi. 6. Dr E. Tomaszewski (Kościan): O wartości leczniczej odruchów warunkowych w leczeniu alkoholików. 7. Dr J. Pająk (Przemyśl): Z higiogenezy i nowszego leczenia kiły IV-rzędnej (szczepionką przeciw wściekliźnie metodą Tommasiego). 8. Dr S. Oberc (Kościan): O leczeniu schorzeń metaluetycznych szczepionką przeciw wściekliźnie metodą Tommasiego. 9. Dr F. Berezowski (Kościan): Zaburzenia korelacji układu wegetatywno-hormonalnego w padaczce samoistnej. 10. Dr F. Berezowski i G. Łukaszewski (Kościan): Dotychczasowe wyniki stosowania wstrząsów kardiazolowych w schizofrenii. — Dyskusja. Zamknięcie zjazdu. — Posiedzenia odbywać się będą w pierwszym dniu Zjazdu w Poznaniu w Coll. Medicum (ul. Fredry 10) w sali Śniadeckich, a w drugim i trzecim dniu Zjazdu w Owińskach. — Regulamin XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich. Referenci powinni przed Zjazdem złożyć streszczenia swoich odczytów, napisane pismem maszynowym, na ręce sekretarza generalnego Zjazdu Dr M. Naramowskiego. W razie nieobecności referenta zgłoszony referat nie będzie odczytany i nie zostanie w sprawozdaniu uwzględniony. Przemówienie w dyskusji winno być przed ukończeniem Zjazdu doręczone na piśmie sekretarzowi generalnemu Zjazdu. Czas trwania referatów głównych w I dniu Zjazdu (temat: omamy) ograniczono do 30 minut, referatów głównych w II dniu Zjazdu (temat: zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznego) do 20 minut, odczytów do 10 minut, przemówień dyskusyjnych do 5 minut. Komitet prosi o przekazanie kwoty 15 zł za udział w Zjeździe; dla osób towarzyszących, jak również dla asystentów klinicznych i szpitalnych kwota udziału w Zjeździe wynosi zł 7.50. Komitet uprasza o wczesne nadesłanie składki zjazdowej. W Poznaniu uczestnicy Zjazdu będą mogli zamieszkać w Hotelu „Polonia" (ul. Grunwaldzka 18), którego Zarząd wyznaczył wyjątkowo niską cenę, wynoszącą 2.80 zł od osoby (łącznie z podatkiem mieszkaniowym), o ile w hotelu zamieszka przynajmniej 50 osób, w przeciwnym razie cena będzie nieco wyższa. W Owińskach uczestnicy Zjazdu otrzymają mieszkanie i utrzymanie bezpłatnie w Zakładzie Psychiatrycznym. Komitet zwraca jednak uwagę na to, że ze względu na niewielką stosunkowo odległość Owińsk od Poznania zachodzi możliwość mieszkania w czasie całego Zjazdu w Poznaniu. W trzecim dniu Zjazdu odbędą się wycieczki autobusowe: a) do Narodowego Parku Wielkopolskiego, b) do Kórnika, Rogalina i Kościana. Wreszcie Komitet zawiadamia, że wystąpił do Ministerstwa Komunikacji o udzielenie zniżek kolejowych. Szczegółowy program Zjazdu zostanie doręczony w dniu otwarcia Zjazdu dnia 4. czerwca 1938, w Sekretariacie Zjazdu (Poznań, Collegium Medicum, ul. Fredry 10).

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej we Lwowie składa szczere podziękowanie Dyrekcji i Gronu PP. Ordynatorów Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie za kwotę 140 zł, PP. Lekarzom Szpitala za kwotę 86 zł i PP. Lekarzom Oddziału Chirurgicznego tegoż Szpitala za kwotę 31 zł, pozostałą po zakupieniu wieńca, złożone na Fundusz wdów i sierót po lekarzach z powodu śmierci ordynatora Szpitala śp. Dra Ryszarda Rodzińskiego i podziękowanie to również składa PP. Lekarzom miejskim m. Lwowa za kwotę 30 zł, pozostałą po zakupieniu wieńca na trumnę śp. Dra Kazimierza Wernickiego, złożoną również na Fundusz wdów i sierót po lekarzach. Prezes Izby: *Prof. dr Witold Nowicki*, mp.

Redakcja otrzymała

Miesięcznik *Biblioteka Lekarska*. Nr 4. 1938.

Z. Rudolf: Umiejscowienie zakładów przemysłowych. Odb. z „Przegl. Bezp. Pracy". Nr 3. 1938.

Archiwum Higieny. Tom V. 1937.

E. Friedländer: Die Therapie der Thrombose. Wyd. Fr. Deuticke, Lipsk-Wiedeń, 1938. Cena: 5.40 M.

Rada Naukowo-Lekarska przy Z. U. S.: *Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy*. R. II. Nr 3. 1938.

Fifty-fourth Annual Report of the Bureau of American Ethnology. 1936—1937. Smithsonian Institution, Washington, D. C. 1938.

Ks. M. Rękas: Radio w szpitalu. Wyd. Apostolstwo Chorych — Radio dla chorych. Warszawa-Lwów 1938.

Ks. M. Rękas: Apostolstwo chorych w Polsce. Nakł. Nacz. Inst. Akcji Katol. i Pol. Sekr. Apostol. Chorych. Poznań-Lwów.

Ks. M. Rękas: Chory ma głos... Nakł. Pol. Sekr. Ap. Chor. Lwów 1934.

Polskie Radio radość niesie zdrowym i chorym. Wyd. nakładem Biura Prasy i Propagandy Pol. Radia. Lwów-Warszawa, 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 22 29 maja 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Witold ZIEMBICKI Lwów

Przywilej Zygmunta I z roku 1538
(Kartka z dziejów Morszyna)

Dnia 21 maja mija 400 lat od chwili, kiedy król polski, Zygmunt I udzielił właścicielom Morszyna: Stanisławowi i Annie Braneckim, przywileju na wydobywanie soli przez założenie tzw. „okien solnych", a to jednego „okna" w tejże miejscowości, drugiego zaś w sąsiednim Dołhem.

Przywilej był potrzebny dlatego, że wedle praw obowiązujących, wszelkie płody kopalne, a więc znajdujące się pod powierzchnią ziemi, były własnością panującego, czyli należały do tzw. *regaliów*. W tym wypadku był to Regal górniczy. Ponieważ jednak król nie mógł eksploatować wszystkich kopalni na własny rachunek, przeto dla uniknięcia zastoju w ruchu gospodarczym udzielano także osobom prywatnym pozwolenia na eksploatację danego płodu, już to na własnym gruncie tych osób prywatnych, już to (za odpowiednią opłatą na rzecz króla) na obszarze całego państwa (1).

Ale gdy saliny królewskie, zwane Żupami solnymi (od *zuppa*, okno solne, *salis fenestra)*, podzielone na 4 wielkie ekonomie, były poważnymi jednostkami gospodarczymi, to saliny prywatne, niewielkie pod względem rozmiarów, warzyły sól na potrzeby własne lub najbliższej okolicy, bo przywileje z góry ograniczały ich produkcję dla usunięcia konkurencji z żupami królewskimi i ustanawiały liczbę tzw. panwi czyli okien. Takich to „okien" prywatnych w wieku XV i w pierwszej połowie XVI było na całym obszarze państwa siedem. Podaję ich zestawienie (2).

Miejscowość	Powiat	Rok	Właściciel	Źródła
1 Pistyń i Utorop	kosowski	1367		Łabęcki, II, 100
2 Gwoździec	kołomyjski			
3 Starunia	bohorodczański			
4 Berezów	kołomyjski			
5 Łuka	kałuski			
6 Dołhe i Morszyn	stryjski	1538 1541	Braniеccy Braniеccy	Łabęcki, II, 244 AGZ. XIX, poz. 3074 Metr. koronna
7 Kotów				

Tekst przywileju Zygmunta I dla Branieckich opublikowany był drukiem po raz pierwszy przez Łabęckiego w dziele pod tytułem: „Górnictwo w Polsce" (3). Podany był jednak z błędami. Ponieważ tekst ten zachował się dotychczas w aktach Metryki Koronnej w Warszawie, przeto pisząc swój Szkic historyczny o Morszynie powtórzyłem go tam w odpisie skolacjonowanym na mą prośbę przez jednego z współpracowników Archiwum Głównego akt dawnych, w którym Metryka Koronna się znajduje (4). Już po opublikowaniu owej pracy postarałem się nadto o zdjęcie fotograficzne wspomnianego tekstu. Porównanie zdjęcia z odpisem wykazało, że, niestety, pomimo skolacjonowania odpis ten zawierał pewne niedokładności.

Obecnie podaję tu reprodukcję zdjęcia fotograficznego, a tym samym po raz pierwszy tekst autentyczny dokumentu.

Po rozwiązaniu skrótów przedstawia się on *in extenso* jak następuje:

Littere super duas fenestras salinarias Nobili Stanislao Braniecz-ki (5) *concesse*

Sigismundus, etc. significamus, etc. Quia nos ad intercessionem certorum Consiliariorum nostororum pro parte Nobilium Stanislai Branyeczki et Anne eius uxoris heredum villarum Dolhe et Morszin in districtu (6) *striensi consistentium apud nos factam, eisdem Coniugibus prefatis duas fenestras Salinarias in eisdem bonis Dolhe et Morszin prefatis hereditariis extruendas et denuo erigendas plenam et omnimodam facultatem, de certa scientia et gratia et gracia (sic!) singulari nostris Regiis dandum et concedendum duximus, damusque et concedimus harum serie litterarum, per eosdem Stanislaum et Annam coniuges prefatas easdem fenestras salinarias habendum, tenendum, salque ex eis libere, et pro suo beneplacito fodiendum, coquendum, et percipiendum, ac vendendum, ad usumque suum convertendum hinc ad beneplacitum voluntatis nostre Regie, dumtaxat valiturum harum serie litterarum, quibus in testimonium, etc.*

Datum Cracouiae feria tertia post Dominicam Cantate proxima (7) *Anno domini, millesimo, quingentesimo trigesimo octavo. Regni vero nostri Anno XXX secundo.*

Relatio Magnifici Pauli de vola (8) *Regni Poloniae vicecancellarii* (9)



Wizerunek Zygmunta I
Z dzieła Herbersteina, Gratae posteritati... Viennae 1560

Szczegóły eksploatowania soli przez Branieckich nie są znane. Czy wykopali oni oba doły, na które im pozwalał przywilej, tj., czy założyli „okno" i w Morszynie i w Dołhem, nie wiadomo. W aktach istnieje natomiast szczegółowa wzmianka o dole wykopanym w Morszynie:

Dnia 21 kwietnia 1541 sąd podkomorski lwowski i przemyski przeprowadza mianowicie rozgraniczenie dóbr niejakiego Melchiora (Malchera) z Paniowa, starosty żydaczowskiego (10) i Katarzyny Branieckiej, pani na Stańkowie. Granica szła od miejsca, gdzie rzeczka Brzeżanka wpada do Brzeźnicy, której to rzeczki brzeg, leżący od strony dóbr Lisowice, należy do Stańkowa, Dołhego i Morszyna. Sąd udał się na wierzchołek góry (*summitatem montis)* w pobliże dołu, w którym jest źródło solne (*torrens salis)* i gdzie jest zbudowane okno (*fenestra)* do warzenia soli (*pro coquendo salis)*. Ten dół z oknem należał, jak stwierdzono, do dóbr: Stańków, Dołhe, Morszyn, Falisz i Strzałków wspomnianej Katarzyny Branieckiej (11).

Z powyższego aktu możemy wysnuć dwa wnioski:

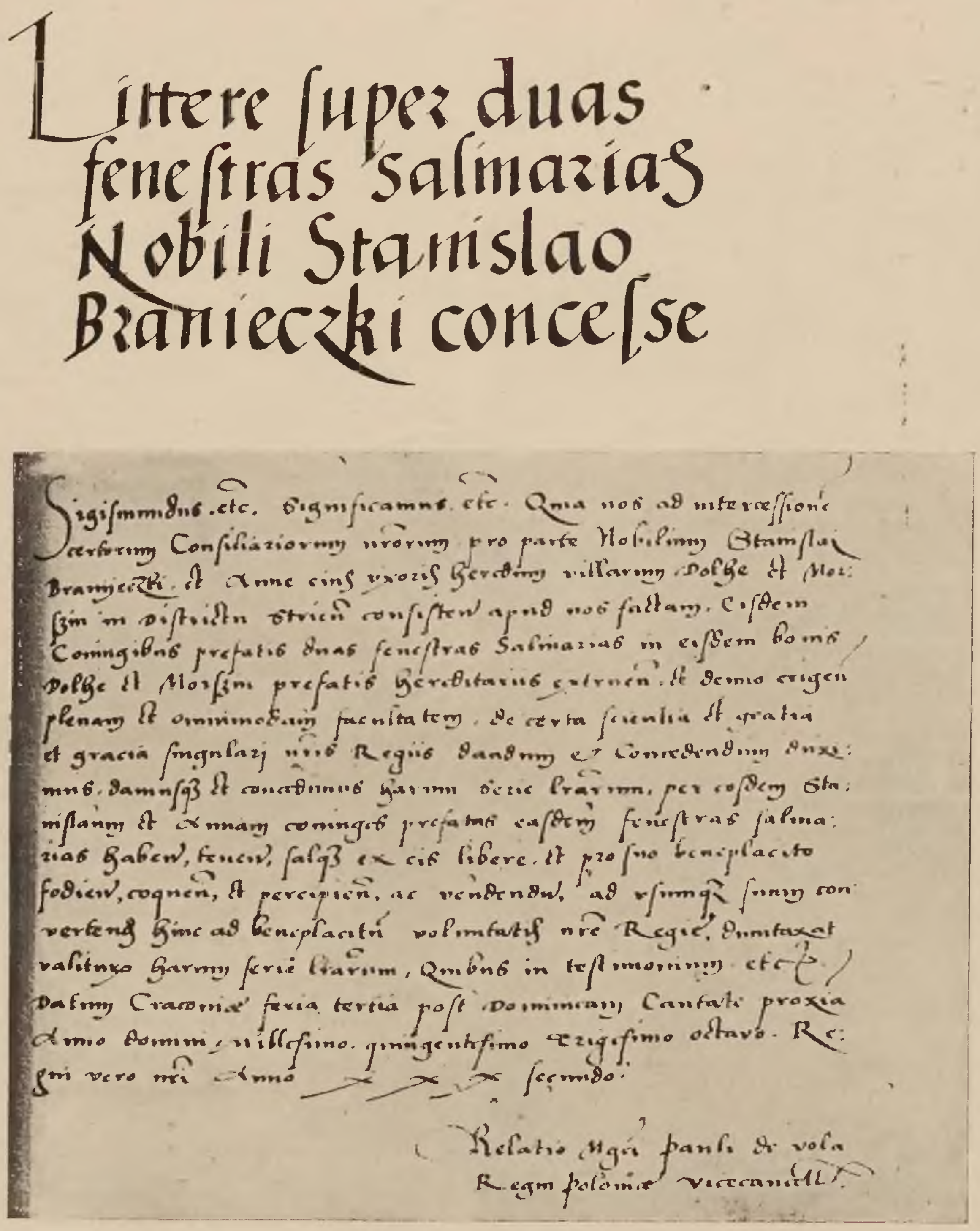
Po pierwsze, że w roku 1541 istniało już „okno" solne w Morszynie, to okno, na które zezwalał przywilej z roku 1538. Kiedy było ono założone, o tym znane mi dotychczas źródła archiwalne nie mówią.

Po wtóre: z podanego w opisie wizji lokalnej położenia „okna", można się domyślać, o który to otwór chodzi spomiędzy powstałych z czasem na terenie Morszyna źródeł mineralnych.

Otóż wszystko wskazuje na to, że w akcie sądowym z roku 1541 jest mowa o dzisiejszym „Bonifacym".

Jak wiadomo, Stiller po nabyciu Morszyna (1876) zainteresował się nieznanymi mu bliżej trzema źródłami mineralnymi, zupełnie zaniedbanymi i częściowo zasypanymi, na parceli Nr 276, w części lasu zwanej Banny. Lutostański, który z ramienia Krakowskiej Komisji Balneologicznej był w Morszynie dla przekonania się o miejscowych warunkach leczniczych, zbadał prowizorycznie owe trzy źródła i zdał o tym sprawę na jednym z posiedzeń Komisji. Dalsze badania przeprowadził, jak wiadomo, Radziszewski. W ślad za tym odkopano i oczyszczono w r. 1879 wszystkie owe trzy „szachty", nazwane przez Stillera imionami: „Magdaleny", „Bonifacego" i „Bronisława" (12).

Okazało się, że „Bonifacy" miał starą, odwieczną, cembrzynę drewnianą o ścianach 16 cm grubości, prawdopodobnie najstarszą w porównaniu z pozostałymi. A gdy się do tego doda, że „Bonifacy" leży wyżej od „Magdaleny" i „Bronisława", co odpowiada treści wspomnianego aktu sądowego („...*sąd udał się na wierzchołek góry w pobliże dołu, w którym jest źródło solne...*"), możemy z największym prawdopodobieństwem wypowiedzieć zapatrywanie, że „Bonifacy" jest źródłem historycznym, wykopanym w związku z przywilejem Zygmunta I. Wprawdzie w Morszynie poodkrywano prócz wspomnianych trzech jeszcze inne stare i zarzucone szachty, nie wiadomo kiedy i przez kogo kopane, ale leżą one gdzie indziej, nie w lesie zwanym Banny, którego sytuacja terenowa odpowiada również opisowi sądowemu z r. 1541, a nazwa wywodzi się niewątpliwie od słowa bania, co oznaczało w dawnych czasach kopalnię (13).


Littere super duas fenestras salmarias Nobili Stanislao Branieczki concesse

Sigismundus etc. Significamus etc. Quia nos ad intercessionem certorum Consiliariorum nostrorum pro parte Nobilium Stanislai Branieczki et Anne eius uxoris heredum villarum Dolhe et Morszim in districtu Strien consistentium apud nos factam, eisdem Coniugibus prefatis duas fenestras Salmarias in eisdem bonis Dolhe et Morszim prefatis hereditariis existentem et demum erigendi plenam et omnimodam facultatem de certa scientia et gratia et gratia singulari nostra Regia dandum et concedendum duximus, damusque et concedimus harum serie litterarum, per eosdem Stanislaum et Annam coniuges prefatos easdem fenestras salinarias habendi, tenendi, salisque ex eis libere et pro suo beneplacito fodiendi, coquendi et percipiendi, ac vendendi, ad usumque suum convertendi hinc ad beneplacitum voluntatis nostre Regie. Duntaxat valituro harum serie litterarum, Quibus in testimonium etc. Datum Cracovie feria tertia post Dominicam Cantate proxima Anno domini millesimo quingentesimo trigesimo octavo. Regni vero nostri Anno [illegible] secundo.

Relatio Magnifici pani de vola Regni poloniae vicecancellarii.

Przywilej Zygmunta I z r. 1538
Z Metryki Koronnej

Jak wspomniano na wstępie, w roku bieżącym upływa 400 lat od chwili wystawienia królewskiego przywileju z r. 1538. Nie jest to równoznaczne z 400-leciem odkrycia źródeł słonych w Morszynie, ani z datą wykopania pierwszego „okna" solnego. Jak bowiem z powyższego wynika, możemy tylko tyle powiedzieć, że pierwsze w Morszynie „okno" wykopane było pomiędzy rokiem 1538 a 1541. Czy zaś już przed wydaniem przy-

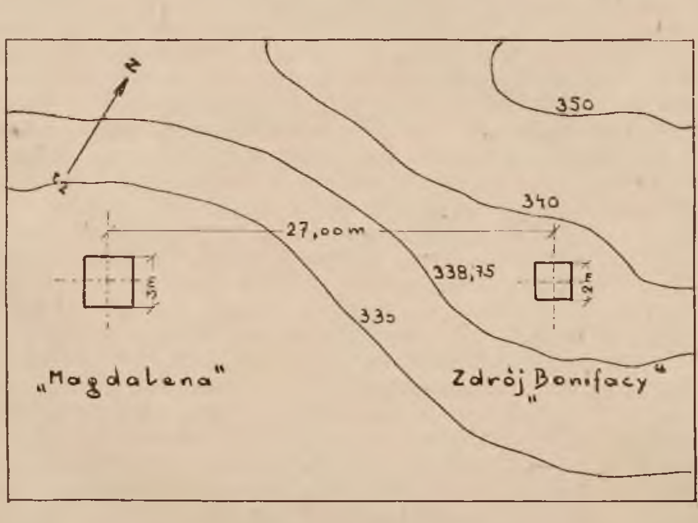


Mapka orientacyjna okolicy Morszyna. Miejscowość Stańków (Stańków) oznaczona jako punkt obronny, takim bowiem był w XVII w. (fortalicium), stanowiąc ośrodek dóbr okolicznych. Kolej żelazna i szosa wedle stanu dzisiejszego (Z pracy W. Z i e m b i c k i e g o: Morszyn, Szkic historyczny)

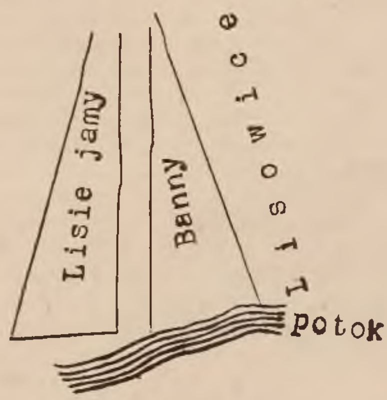
wileju nie wiedziano o istnieniu podziemnych słonych źródeł w tej miejscowości, to również wykluczone być nie może.

W roku bieżącym mamy więc okazję do uroczystego obchodzenia czterechsetnej rocznicy przywileju, udzielonego przez króla polskiego właścicielom Morszyna na eksploatację soli kuchennej.

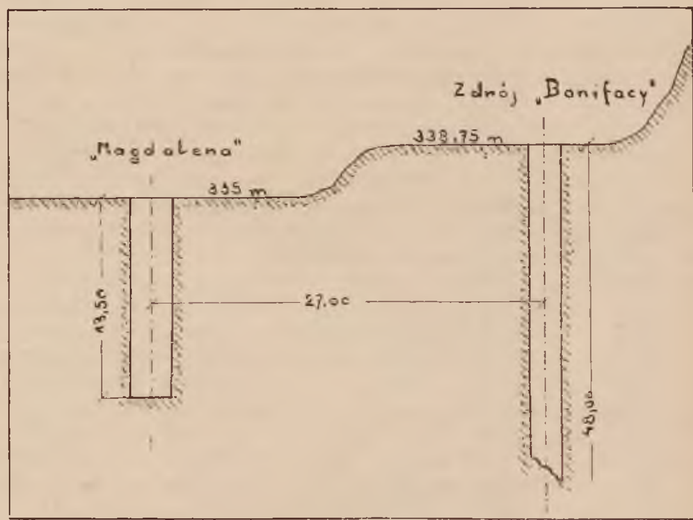
„Nie znaleźli oni — że użyję końcowych słów mej pracy o Morszynie (14) — nie znaleźli tego, czego szukali. Szukano potem tu i tam, — zawsze z tym samym wynikiem. To, czego się dokopano, nie było bowiem s o l ą k u c h e n n ą. To prawda. Bo zdrój nie solą płynął, ale z ł o t e m. Był to zdrój prawdziwie królewski".



„Bonifacy" i „Magdalena" rzut poziomy



Szkic sytuacyjny z lasem zwanym „Banny", w którym leżą źródła: „Bonifacy", „Magdalena" i „Bronisław" (Z pracy W. Z i e m b i c k i e g o: Morszyn, Szkis historyczny)



„Bonifacy" i „Magdalena" przekrój „Bonifacy" leży w y ż e j, bliżej szczytu pagórka, jak o tym mowa w akcie sądowym z r. 1541

P r z y p i s y

1) Por. Z i e m b i c k i W., Morszyn: Miejscowość, saliny, zdrojowisko. Szkic historyczny. „Kosmos", t. LXII, z. III, 1937. Ser. A. — Na str. 144 podana literatura górnicza do tej sprawy się odnosząca. — Por. też Z i e m b i c k i W., Bibliografia Morszyna, ibidem. Tam zob. pod „Górnictwo".

2) Z i e m b i c k i, l. c. — Tabliczkę podaję podług D i c k e r a. Górnictwo na Rusi halickiej..., ale z poprawkami, gdyż zawiera błędy w nazwach miejscowości.

3) Ł a b ę c k i H., Górnictwo w Polsce, Warszawa, t. I—II. 1841. — Tekst przywileju w t. II, str. 244/245.

4) Zob. Dodatek I, w pracy: Morszyn itd. — Przywilej zapisany jest w Metryce koronnej w Vol. 54, k. 462.

5) Nazwisko to pisane jest w przywileju raz Branieczki, raz Branyeczki. W innych aktach nadto Braniecki, Branecki, najrzadziej Branicki. Bliższe szczegóły o rodzinach podobnie się piszących: Herbarz Bonieckiego, t. II, str. 97 i dalsze. Identyfikowanie ówczesnych właścicieli Morszyna z dzisiejszymi Branickimi nie ma uzasadnienia.

6) Districtus, powiat.

7) Feria tertia post Dominicam Cantate proxima = wtorek dnia 21 maja.

8) Paweł Wolski, podkanclerzy koronny. — Por. N i e s i e c k i I, 352.

9) Tekst w polskim przekładzie brzmiałby mniej więcej jak następuje:

Przywilej na dwa okna solne dla urodzonego Branieckiego. — My, Zygmunt etc. oznajmiamy etc., że wskutek wstawiennictwa niektórych naszych doradców na rzecz urodzonych Stanisława Branieckiego i jego żony Anny, właścicieli dóbr Dołhe i Morszyn w powiecie Stryjskim, tymże małżonkom pełne i nieograniczone prawo założenia i wybudowania w wymienionych dobrach Dołhe i Morszyn dwóch okien solnych dać i przyznać z woli naszej i szczególnej łaski królewskiej postanowiliśmy, co też mocą niniejszego przywileju czynimy, nadając wymienionym małżonkom Stanisławowi i Annie wyłączne prawo posiadania i utrzymywania wspomnianych okien solnych, jako też dowolnego wedle własnego uznania wydobywania z nich, warzenia, spożywania, sprzedawania i na swój użytek obracania soli. Na świadectwo czego etc. (Podpis).

10) Por. Ziembicki, l. c., str. 145.
11) Akta Grodzkie i Ziemskie, t. XIX, pozycja 3074.
12) Szczegóły por. Ziembicki, l. c., str. 165—168.
13) Por. Brückner, Słownik etymologiczny.
14) l. c. str. 198.

W. NOWICKI Lwów

Morszyn-Zdrój w stanie obecnym

W. Ziembicki pisze na początku swej źródłowej pracy o Morszynie: „Początki Morszyna pokrywa mrok średniowiecza. Wprawdzie literatura tej miejscowości nie wykazywała dotychczas daty wcześniejszej od roku 1538, tj. daty pewnego przywileju, wydanego ówczesnym jej właścicielom, ale nie trudno się przekonać, że istnieją przekazy dawniejsze, bo pochodzące z XV wieku i to bardzo liczne“. Według przytoczonej pracy, zapiski o źródłach słonych morszyńskich pojawiają się dopiero w pierwszej połowie XVI wieku. Mianowicie w r. 1538 w dniu 21 maja Zygmunt I, król polski, nadaje Stanisławowi Branieckiemu i jego żonie, dziedzicom wsi Dołhe i Morszyna, prawo trzymania okien solnych, kopania, warzenia i sprzedawania soli. Jedno z tych okien znajduje się w Morszynie.

Tak więc w bieżącym roku i w miesiącu maju upływa 400 lat od pierwszej wyraźnej wiadomości o Morszynie, jako miejscowości, w której znajdują się żupy solne.

Rok bieżący jest nie tylko czterechsetnym rokiem pierwszej historycznej, piśmiennej wiadomości i wzmianki o Morszynie, jako o miejscu z źródłami solnymi, ale jest on także rokiem, w którym upływa lat 60 od otwarcia Zakładu morszyńskiego i przyjęcia w nim pierwszych kuracjuszy. Stało się to również w maju roku 1878. Otwarto go jako Zakład dla piersiowo chorych, a urządzono na wzór uzdrowiska górskiego dra Brehmera, powołał go zaś do życia Bonifacy Stiller, niedługo potem szczodry fundator na rzecz dzisiejszego Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie.

Dzieje Morszyna, źródłowo opracowane przez prof. Ziembickiego i szereg rozpraw, dotyczących jego cennych wartości naturalnych, leczniczych, urządzeń itp. zostały wydane drukiem w t. LXII, 1937 „Kosmosu“ z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Z rocznika tego, monograficznie ujętego, można zaczerpnąć wiele cennych wiadomości o dzisiejszym i dawniejszym Morszynie, jako o zdrojowisku, posiadającym bogate złoża i źródła soli gorzkich, nie ustępującym tego rodzaju wodom zagranicznym, ale nawet pod niektórymi względami je przewyższającym. Wobec tego fachowo napisanego dzieła, będącego cennym źródłem naukowym o Morszynie, zbytecznym jest powtarzanie choćby w skróceniu tych wszystkich wiadomości o Morszynie i przytaczanie badań naukowych, dotyczących jego leczniczych wartości.

Jednakże w tym niejako jubileuszowym roku Morszyna-Zdroju godzi się poświęcić kilka słów urządzeniom morszyńskim, tak, jak one się w tej chwili przedstawiają, bo stan ten niemal z każdym miesiącem się zmienia. Bez przesady można powiedzieć, że może nie ma w Polsce dziś klimatycznej lub zdrojowiskowej miejscowości, która by w przeciągu zaledwie kilku lat tak się rozwinęła pod względem urządzeń, organizacji urbanistycznej i rozbudowy, jak właśnie dzisiejszy Morszyn-Zdrój, a jest to okres czasu, w którym samo Towarzystwo objęło zarząd Zdrojowiska pod prezesurą prof. Renckiego.

W krótkich artykułach poprzednich, ogłoszonych w Polskiej Gazecie Lekarskiej, podawałem systematycznie i opisywałem w krótkości „nowe nabytki“ urządzeń morszyńskich, obecny jest tylko ich dalszym ciągiem.

Mówiąc o Morszynie, należy osobno omawiać jego część zdrojowiskową, osobno produkcję jego naturalnych przetworów leczniczych.

Część zdrojowiskowa ściśle się łączy oczywiście z urządzeniami leczniczymi, które systematycznie się rozbudowują. A więc mamy dziś nowe łazienki solankowe, gazowe, borowinowe i sale obszerne na okłady borowinowe. Mamy zupełnie nowoczesne urządzenia do mechanicznego przyrządzania kąpieli i okładów borowinowych, przed niespełna dwoma laty zmontowane, a ostatecznie w zeszłym roku oddane do użytku publicznego. Wszystko to wykwintnie urządzone. W zeszłym roku została otwarta nowo zbudowana i urządzona pijalnia hipotonicznej wody ze źródła „pod Matką Boską“ w postaci estetycznego budynku klasycznego; cieszy się ona stosunkowo znaczną frekwencją. W roku bieżącym będzie podawana przy źródle „pod Matką Boską“ prócz zwykłej wody hipotonicznej, woda gazowana i radioczynna, według systemu inż. Grabianki. W roku bieżącym wprowadzono również kąpiele aerotermiczne.

Rozszerzono też znacznie, bo niemal w dwójnasób, wodolecznictwo, zaopatrzone w najnowszą aparaturę różnoraką w postaci natrysków różnego rodzaju, natrysków siedzeniowych, kapliczek itp. Urządzono też drugi przyrząd do przepłukiwań jelitowych, a także rozszerzono miejsca do wziewania.

Bardzo ważnym dalszym krokiem w rozwoju Morszyna jest zbudowanie i ostateczne urządzenie „Domu Zdrojowego“, którego otwarcie nastąpi w najbliższym czasie. Jest to budowa zakrojona na wielką skalę i największa z dotychczas przeprowadzonych w Morszynie. Budowa „Domu Zdrojowego“, rozpoczęta pod jesień 1935 r., została ukończona w roku bieżącym. Pod względem rozmiarów i architektonicznym okazały trzypiętrowy gmach pięknie odcina się na tle zieleni drzew parkowych, a jest zbudowany i urządzony w ten sposób, że tworzy dla siebie całość, przeznaczoną także na sezon zimowy, który będzie otwarty już w tym roku i będzie trwać od 1. XII. do 28. II. Nowy Dom Zdrojowy, zbudowany znacznym kosztem, ma mieścić w sobie hotelowe pokoje, klubowe, salony, kawiarnię i restaurację. Prócz tego ma on urządzenia lecznicze, ogrzewany jest centralnie parą, doprowadzaną rurami w tunelu podziemnym, długim 240 m, dostarczaną z centralnej kotłowni, zaopatrującej w ciepłą wodę i parę wszystkie łazienki i inne urządzenia lecznicze. W ten sposób nowy Dom Zdrojowy ma wszelkie warunki dla leczenia w porze zimowej. Wszędzie jednolita ciepłota pozwala na wykorzystanie wszystkich urządzeń i miejsca. Mieści on na piętrach 100 pokoi ze 125 łóżkami, na dole jest 21 łazienek (solankowych, gazowych, borowinowych, do przepłukiwań jelitowych), dalej urządzony jest także nowy zakład wodoleczniczy, elektroterapia, osobne laboratoria i urządzenie rentgenowskie. Całość urządzona nader celowo i z pełnym wykwintem, może współzawodniczyć z najpierwszymi tego rodzaju krajowymi i zagranicznymi zakładami. Nie ulega też wątpliwości, że otwarcie „Domu Zdrojowego“ zapoczątkuje nową erę w rozwoju Morszyna-Zdroju.

Równolegle z nowymi budowlami, ściśle związanymi z urządzeniami leczniczymi, wykonano i wykonuje się inwestycje o charakterze ogólno-sanitarnym i urbanistycznym. W bieżącym roku jest już czynny centralny wodociąg, a więc jedna z najważniejszych potrzeb zdrowotnych każdego osiedla, w szczególności miejscowości leczniczych. W związku z ukończeniem budowy wodociągu komisja zdrojowa przystąpiła do budowy kanalizacji, przy czym skanalizowanie środka Zdroju zostało obliczone na kwotę 170.000 zł, a koszt ten pokryje w znacznej części Fundusz Pracy, dzięki uzyskaniu długoterminowego kredytu w wysokości 100.000 zł. Już w tym roku w sezonie Zdrojowisko w części zamieszkałej będzie skanalizowane.

W związku z wzniesieniem Domu Zdrojowego, musiano przebudować środek kwiatowego parku, zwłaszcza wobec zniesienia starego domu „Pod kotwicą“, pamiętającego jeszcze pierwsze lata Morszyna, jako miejscowości uzdrowiskowej — wszak był to pierwotny zakład Uzdrowiska. Przeprowadzono więc na wielką skalę ziemne roboty dla wyrównania terenu i dostosowania go do nowego rozplanowania ozdobnej części ogrodniczo-kwiatowej, w ścisłym związku z położeniem nowego gmachu. W tym celu przeniesiono około 10.000 m^3 ziemi i w ten sposób utworzono park kwiatowy w postaci tarasów łagodnie się wznoszących w kierunku pijalni wód gorzkich i nowego Domu Zdrojowego. Całość, zaprojektowana przez fachowców inżynierów będzie wykonana w ciągu 2—3 lat, a będzie ona obejmować, między innymi, także kilka wodnych basenów, elektrycznie oświetlonych różnobarwnym światłem; cały park będzie oświetlony w sposób nowoczesny pięknymi lampami, połączonymi podziemnym kablem. Własna, ostatnio znacznie rozszerzona elektrownia zaopatruje w prąd nie tylko budynki zakładowe, lecz także pensjonaty prywatne i oświetla ulice.

Z innych publicznych instytucji należy wymienić Szpital Wojskowy, który, znacznie rozszerzono; będzie on mieć 120 łóżek.

Ma się budować i gmach pocztowy, w którym, obok ubikacji urzędowych, będzie pomieszczenie także dla leczących się funkcjonariuszów pocztowych. Należy też wspomnieć, że Zakład Ubezpieczeń Społecznych ma zamiar przystąpić do budowy własnego gmachu na parceli, oddanej przez Towarzystwo w długoletnią dzierżawę.

Pilną jest sprawa stacji kolejowej, która przy obecnym uczęszczaniu gości sezonowych w Morszynie jest za ciasna i pod względem urządzeń nieodpowiednia. Jest zamiar wybudowania nowego dworca, ale ta sprawa jest jeszcze w sferze projektów. Tymczasem rozszerzono część, przeznaczoną dla podróżnych, przez dobudowanie dość długiej werandy z drzewa oraz dostosowano ułożenie torów kolejowych do wozów. Z inicjatywy prywatnej wybudowano w tym roku kilka pensjonatów, a kilka zostało rozszerzonych.

Niezależnie od wymienionych i opisanych budowli, odbywa się produkcja przetworów morszyńskich, a więc krystaliczna sól ze źródła Bonifacego, sól w proszkach, woda gorżka oraz gazowana woda hipotoniczna ze źródła „pod Matką Boską", przetworów, które zyskują coraz większe uznanie, a wyrazem tego jest ich coraz większe rozpowszechnienie. Poza zbytem w kraju, poczyniono też kroki dla wywozu przetworów tych do Ameryki, Palestyny i Belgii. Oczywiście jest to, jak dotąd, dopiero początkowa próba. Ważną, bo podstawową sprawą, są geologiczne badania na terenie Morszyna. Podobnie, jak dawniej i w bieżącym roku prowadzi się wiercenia, m. i. dla otrzymania zwykłej solanki. Wiercenia te są także z tego względu ważne, że ich wyniki stanowią poważny materiał do określenia i ustalenia zasięgu pokładów gorżkich soli; jak dotąd, wyniki co do tego są dodatnie.

Dalsza rozbudowa w Morszynie-Zdroju ściśle się wiąże z coraz bardziej wzrastającym uczęszczaniem chorych, których liczba z roku na rok wybitnie się powiększa.

Tak się przedstawia rozwój Morszyna-Zdroju w tym jego roku jubileuszowym.

K. PELCZAR i M. KUCZAROW Wilno

Wpływ wód Truskawieckich Zosi i Naftusi na poziom cukru we krwi królików

Doniesienie tymczasowe

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B. w Wilnie
Kierownik: Prof. dr K. Pelczar

Mając na celu sprawdzenie skutecznych wyników leczenia zdrojowiskowego cukrzycy w Truskawcu, postanowiliśmy przeprowadzić szereg doświadczeń doraźnych i przewlekłych z wodami pitnymi Truskawieckimi, w celu określenia wpływu ich na regulację przemiany węglowodanowej u królików. Do wskazań Truskawca, obok podnoszonych i znanych dodatnich wyników w schorzeniach przewodu pokarmowego i wydzielniczego, dołącza się zwykle korzystny wpływ wód Truskawieckich pitnych w chorobach przyswajania, w otyłości i w lekkich postaciach cukrzycy.

Doniesienia te znajdujemy we wszystkich prawie sprawozdaniach i opisach lecznictwa w Truskawcu. Musimy jednak zaznaczyć, że ze wszystkich zaburzeń przyswajania cukrzyca wspominana jest na ostatnim miejscu.

Z 14 przypadków cukrzycy, obserwowanych w Truskawcu, w 4 przypadkach obserwacja trwała przez 3 lata. We wszystkich tych przypadkach, kontrolowanych po pobycie w Truskawcu przez obserwację szpitalną stwierdza się długotrwałą poprawę stanu chorych, nawet po zaprzestaniu używania wód Truskawieckich. 5 przypadków z przedwstępnymi długotrwałymi obserwacjami po przebyciu leczenia w Truskawcu pozostawało pod stałą kontrolą lekarską. Dotychczasowe dane doświadczalne własne dotyczą wpływu części wód Truskawieckich, mianowicie Zosi i Naftusi, butelkowanych na poziom cukru we krwi królików.

Jest rzeczą wiadomą, że wody glaubersko-słone sprowadzają, jak to wykazał z polskich badaczy Oko, na wodach Buska Nr 1, Adolfa w Lubieniu Wielkim, Róży w Horyńcu oraz wody alkalicznej ze źródła Zuber w Krynicy, obniżenie poziomu cukru we krwi chorych na cukrzycę, zwłaszcza w doświadczeniu przewlekłym. Poza tym widział Oko spadek poziomu cukru we krwi u osób zdrowych, jak i dotkniętych innymi zaburzeniami przyswajania.

Badania nasze należy uważać jako wstępne, w których zajęliśmy się na razie działaniem wody ze źródeł Zosi i Naftusi u królików.

Zwierzęta były trzymane na karmie suchej, zimowej z dodatkiem buraków cukrowych. Doświadczenia były przeprowadzane w ten sposób, że króliki otrzymywały sondą żołądkową o tej samej godzinie 20—25 cm³ wody Truskawieckiej, trzymanej w ciepłocie pokojowej.

Kontrolnie podawano wodę wodociągową. Badania na zawartość cukru we krwi były robione po 30 min., po 1, 2 i 24 godzinach. Badania kontrolne wykazują w przeważnej części przypadków łekki wzrost poziomu cukru po 30 min. po wlaniu z następowym mniej lub więcej wyrażonym po pierwszych dwóch godzinach obniżeniem, i powrotem do normy po 24 godz., który to poziom utrzymuje się z drobnymi odchyleniami od normy. Podawanie „Zosi" wpływa bardzo wyraźnie na obniżenie poziomu cukru we krwi, które zaznacza się po 30 minutach, zwiększa się i dochodzi do maksimum od 1 do 2 godzin po wlaniu.

Mechanizm ten utrzymuje się również przy następnych wlewaniach wody z tym jednak, że zaczynają występować pewne odchylenia co do kolejności zmian w poziomie cukru. Można zauważyć po tygodniu codziennego wlewania wody ze zdroju „Zosi", silną fazę hipoglikemiczną, występującą bezpośrednio po podaniu, której maksimum natężenia występuje już po pół godz. po wlaniu z następowym wzrastaniem cukru po jednej godz. od wlania. Należy jednak zauważyć, że nawet po 24 godz. krzywa nie wraca do poziomu pierwotnego, pozostając lekko hipoglikemiczną. W trzecim tygodniu ciągłego wlewania zmiana w charakterze krzywej zaznacza się jeszcze silniej, z tym, że bezpośrednio po podaniu, do końca pierwszej godziny występuje nieznaczny wzrost poziomu cukru z bardzo znacznym spadkiem pod koniec drugiej godziny, utrzymującym się przez okres 24 godzin. Badania w 4 tygodniu doświadczeń wykazują niski poziom wyjściowy cukru, bardzo nieznaczny wzrost po pół godzinie, z utrzymującym się spadkiem.

W mechanizmie tym, zaznacza się przede wszystkim zasadnicze, stałe powolne obniżanie się poziomu cukru we krwi w przeciągu 4 tygodni, przy czym jednak mechanizm doraźny, tj. odczyn bezpośredni po wlaniu „Zosi" ulega zmianom w zależności od długotrwałości podawania. Dane te świadczą zupełnie wyraźnie o hipoglikemizującym działaniu „Zosi", zarówno w doświadczeniu doraźnym, jak i w przewlekłym. Woda była podawana w ciepłocie pokojowej, odpada więc podnoszony przez niektórych autorów czynnik termiczny.

Działanie to można przypisać wyłącznie składowi chemicznemu wody.

Dla zilustrowania powyższego przytaczamy następujące doświadczenia:

Wlanie do żołądka 20 cm³ „Zosi"

Królik Nr 28, samiec, Waga 2.930 g		Królik Nr 52, samica, Waga 2.780 g	
Poziom pocz.	0,090	Poziom pocz.	0,105
w 30 min. po wl.	0,086	w 30 min. po wl.	0,101
w 60 min.	0,065	w 60 min.	0,090
w 2 godz.	0,067	w 2 godz.	0,094

Codzienne wlewanie „Zosi" w ciągu tygodnia. Badanie w drugim tygodniu doświadczenia

Królik Nr 28		Królik Nr 52	
Poziom pocz.	0,112	Poziom pocz.	0,078
30 min.	0,030	30 min.	0,048
60 min.	0,042	60 min.	0,044
2 godz.	0,067	2 godz.	0,061
24 godz.	0,088	24 godz.	0,056

Badanie w trzecim tygodniu doświadczeń

Królik Nr 28		Królik Nr 52	
Poziom pocz.	0,086	Poziom pocz.	0,079
30 min.	0,102	30 min.	0,088
1 godz.	0,106	1 godz.	0,081
2 godz.	0,063	2 godz.	0,045
24 godz.	0,051	24 godz.	0,049

Badanie w czwartym tygodniu doświadczeń

Królik Nr 28		Królik Nr 52	
Poziom pocz.	0,057	Poziom pocz.	0,076
30 min.	0,069	30 min.	0,076
1 godz.	0,051	1 godz.	0,065
2 godz.	0,054	2 godz.	0,063

Działanie Naftusi zarówno przy doświadczeniu jednorazowym, gdzie badania przeprowadzone były w okresie od 15 minut po wlaniu do 7 dób z codzienną kontrolą poziomu cukru we krwi, jak i przy badaniach przewlekłych w ciągu 4 tygodni codziennego wlewania i co tygodniowej kontroli w tych samych okresach czasu, wskazują na stały wolny wzrost wyjściowego poziomu cukru we krwi. Poza tym można zauważyć pewien nieznaczny, po bezpośrednim podaniu wody w ciągu pierwszej godziny zaznaczający się wzrost poziomu cukru z następowym spadkiem, który jednak nie jest zbyt regularny i nie odbiega od krzywych, otrzymanych w doświadczeniach z wodą wodociągową. Należy jednak zaznaczyć, że kontrole z wodą wodociągową nie dają przewlekłego wzrostu poziomu cukru, jak to zaznacza się z Naftusią butelkowaną. Jest jednak rzeczą godną uwagi, że poziom cukru, badany u królików traktowanych przewlekle Naftusią w 2 tygodnie po ukończonych przewlekłych wlewaniach a w 6 tygodni od początku doświadczenia, wykazuje niski poziom cukru i słaby odczyn na adrenalinę podaną podskórnie. O ile w doświadczeniach kontrolnych, po zastosowaniu 0,1 cm^3 adrenaliny 1/1000 podskórnie u królika z poziomem początkowym 0,133 po 1 godz. zawartość cukru wzrasta do 0,295 ze skłonnością do dalszego wzrostu, to u królików, którym podawano przez długi okres czasu Naftusię i którym jednocześnie z adrenaliną podano Naftusię do żołądka lub bez podawania Naftusi, poziom początkowy jak np. z 0,066 w ciągu 1 godz. wzrasta do 0,104 (maksymalnie) z następowym spadkiem poniżej normy.

Wstrzymujemy się na razie od ściślejszej interpretacji tych doświadczeń.

Jeżeli bowiem tłumaczenie działania „Zosi", dzięki badaniom lat ubiegłych może być związane z wpływem chlorku sodu i siarczanów w niej zawartych, to jednak pozostaje niejasną zmiana odczynu doraźnego przy przewlekłym podawaniu Zosi. Niejasnym jest również zachowanie się poziomu cukru u zwierząt traktowanych Naftusią, zwłaszcza gdy chodzi o późniejsze stany hipoglikemiczne i wzmożenie układu insularnego, jak to wynika z niniejszych badań. Szczególniej zaznacza się u królików, wykazujących osłabiony odczyn hiperglikemiczny na adrenalinę, po przewlekłym traktowaniu Naftusią. Z badań tych wynika, że jedna i druga woda wpływają wyraźnie na poziom cukru we krwi królików. Działanie jednej i drugiej zaznacza się w podawaniu przewlekłym sprowadzając, zwłaszcza po Naftusi hipoglikemię stałą i utrzymującą się przez dłuższy czas po ukończeniu doświadczeń. Dalsze badania w tym kierunku, jak i badanie wpływu „Marysi" i „Barbary" są w toku.

Inż. S. GRABIANKA Lwów

Z techniki nasycania radonem (emanacją radową) wód zdrojowych

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
i II Zakładu Fizyki Politechniki Lwowskiej

I. Minęło trzydzieści parę lat od czasu odkrycia radonu — jedynego gazu promieniotwórczego w szeregu uranowym. Jak wiadomo, promieniotwórczość jego jest sto kilkadziesiąt tysięcy razy silniejsza od promieniotwórczości samego radu, który go stale wydziela. A że rad przy tym zużywa się minimalnie, stąd wyraźna korzyść: spożytkowywać do celów leczniczych zamiast radu — jego emanację, czyli radon, zwłaszcza gdy chodzi o podawanie *per os*, kąpiele, okłady, lawatywy, wstrzykiwania itp.

Do użytkowania wewnętrznego nadaje się radon znakomicie, bo stanowi potężny w lecznictwie czynnik energetyczny, a przy tym jest gazem chemicznie nieczynnym, nie wiąże się więc z innymi składnikami i jakkolwiek absorbuje się łatwo przez niektóre organa, szczególniej go wchłaniające, oraz przez tłuszcze i czerwone ciałka krwi, to jednak nie na stałe, bo samorzutnie rozpada się i znika dość prędko, jako że półokres trwania radonu wynosi 3.8 dni.

Dlatego starano się wielokrotnie wyodrębnić radon z roztworu radowego i podawać chorym w odpowiedniej mieszaninie gazów lub płynów (jak np. woda zdrojowa) i w tym celu usiłowano wytworzyć odpowiednią aparaturę.

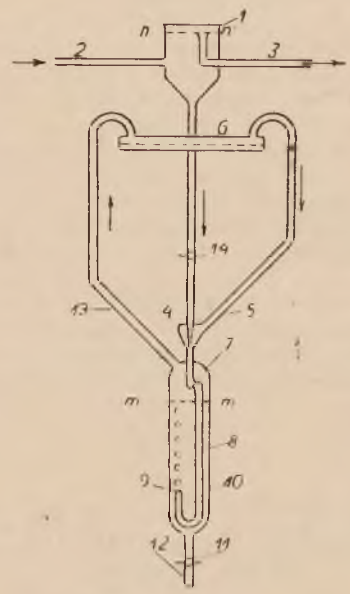
Aparaty te mają na celu: 1) maksymalne wydobycie radonu z roztworu radowego i 2) dokładne i jednolite zmieszanie tegoż radonu z płynem w odpowiedniej proporcji.

Istnieją różne instalacje, jak niemiecki *„Radiogen"* dla obsługi mniejszej ilości chorych (ok. 100 osób), jak system belgijski prof. W. M u n d a — dla większej liczby chorych (około 1.000) itp., ale są one bardzo kosztowne, system zaś belgijski jest prócz tego dość skomplikowany.

Słynny odkrywca radu, Piotr C u r i e, powziął myśl, by do mieszania radonu z płynem zastosować laboratoryjną pompę wodną ssąco-tłoczącą. Pomysł ten podjął w roku 1917 przyjaciel Piotra C u r i e — Albert L a b o r d e (1), a w 17 lat później — także i autor niniejszej pracy. Na podstawie działania pompy wodnej opracowałem w Zakładzie Farmakologii Dośw. U. J. K. aparat, który przystosowałem do potrzeb zdrojownictwa. Aparat ten rozwiązuje zagadnienie stałego i ciągłego nasycania radonem bieżącej wody zdrojowej dla celów leczenia pitnego.

Opis schematyczny aparatu (ryc. 1). Do zbiornika 1 przewodem 2 dopływa płyn, przeznaczony do tego, by się stał radioczynnym. Przewód 3 usuwa stale jego nadmiar, zachowując jego poziom na linii nn'. Z poziomu tego płyn (woda zdrojowa) wpada do mikropompy 4 i, przeciskając się przez nią, ssie powietrze z przewodu 5. Powietrze to zawiera radon, wydziela-

RYS 1



ny z roztworu radowego w naczyniu 6. Powietrze radonowe miesza się dokładnie z wodą zdrojową tak w mikropompie 4, jak i w kolanku 7 oraz w przewodzie 8. Tworzy się tu mieszanina fizyczna gazu z płynem, przy czym płyn absorbuje radon w ilości maksymalnej, stosownie do współczynnika rozpuszczalności radonu w płynie, ciepłoty i ciśnienia. U wylotu 9 przewodu 8 mieszanina fizyczna się rozdziela: płyn, będący już roztworem radonu w wodzie, zapełnia naczynie 10 do poziomu mm' i jako radonowa woda zdrojowa wycieka przez kurek 11 przewodem 12 do zbiornika, skąd może być użyta przez leczących się. Powietrze zaś przebiega słup płynu, oddając mu resztki radonu i podąża dalej przewodem 13 do płuczki 6. Nasyciwszy się tu radonem, wraca znów, dzięki działaniu pompy ssącej, do obiegu okrężnego.

Mamy więc tu cykl zamknięty (6—5—4—7—8—9—13—6), w którym ta sama ilość powietrza krąży stale w przewodach. Powietrze zasila się w płuczce 6 coraz to nowymi porcjami radonu i w mikropompie 4 oddaje go płynowi (wodzie zdrojowej).

Regulując dopływ płynu zaworem 11 lub 14 i dobierając pompy o różnych przekrojach przewodów kapilarnych, otrzymujemy różną wydajność płynu nasyconego radonem oraz różny stopień stężenia radonu w płynie. Stopień ten jest zależny również od średnicy i długości przewodów, od poziomów płynów nn' i mm', a także od ilości i stanu substancji radowej w płuczce 6.

Urządzenie na całym przebiegu radonu zbudowane jest ze szkła, łączonego w ten sposób, by radon nie stykał się nigdzie z gumą lub smarami, które by go mogły pochłaniać.

Aparat pracuje samoczynnie i produkuje radioaktywną wodę radonową do picia w sposób nieprzerwany, ciągły, dzień i noc.

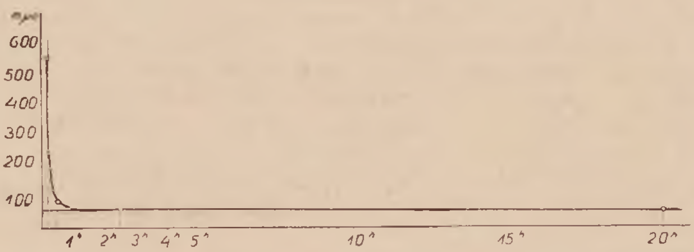
Wydajność jego ustala się przy budowie stosownie do potrzeb danego zdrojowiska.

Przy założeniu np., że z leczenia pitnego będzie korzystało 1.000 kuracjuszy dziennie, ogólna wydajność dobowa wody radonowej wynosić będzie około 500—600 litrów z zawartością radonu, zależnie od ilości radu w płuczce, np. po 1.00 *muc* na litr = 2.740 jednostek Mache'go.

Ilość radu potrzebna do zasilania wody zdrojowej dla uzyskania żądanego stężenia radonu w wodzie — oblicza się na podstawie danych doświadczalnych, otrzymanych z badań działania aparatu „Radar" w Zakładzie Farmakologii Dośw. U. J. K.

W doświadczeniu tym płuczka „Radaru" zawierała 0,196 . 10^{-3} mg pierwiastka radu w roztworze. Ruch „Radaru" został wstrzymany na przeciąg 24 h dla nasycenia roztworu radonem. Z chwilą puszczenia „Radaru" w ruch, odtąd już ciągły, z szybkością wylewu wody 24,5 l/h, badano stężenie radonu w wodzie. W ten sposób uzyskano szereg liczb. Uwidacznia je następująca tablica i wykres:

Nr Nr pomiarów	Czas notowany od chwili puszczenia „Radaru" w ruch	Wartości radonu w mμc/l, uzyskiwane z pomiarów	Granice błędów pomiaru w %
32	2'	1860	10
30	12'	550	10
28	32'	88	10
35	1 h 12'	58	6
33	2 h 32'	61	6
29	5 h 22'	63	6
31, 31	1 d 4 h 40'	56	10
19	1 d 9 h 55'	53	3
17	2 d 2 h 25'	50	6
78	8 d —	54	6



Krzywa tego wykresu wskazuje na początkowo silny spadek stężeń, które następnie w parę godzin od chwili puszczenia „Radaru" w ruch ustalają się na poziomie stałym, wyrażającym około 85% wydajności teoretycznej roztworu radowego. Strata około 15% objaśnia się przylepianiem się (adsorbcją) ciężkich cząsteczek radonu do wewnętrznych ścian przewodów oraz wysyceniem radonem powietrza krążącego w przewodach, więc konstrukcyjnie nie da się już usunąć.

Przy pomocy liczb wyżej podanych można oznaczyć ilość radu, potrzebną dla uzyskania tej koncentracji radonu w płynie, jaką mieć pragniemy.

Dwa aparaty typu „Radar" zostały w roku obecnym zainstalowane po raz pierwszy w Zakładzie Zdrojowym w Morszynie i nasycają radonem wodę hipotoniczną ze źródła „Pod Matką Boską".

Wysokość tego nasycenia przewyższa stężenie najsilniejszych wód radioczynnych w czeskim Jachimowie.

II. Wiadomo, że gazy, zawarte w płynie, łatwo zeń uchodzą. Czynnikami, które się do tego przyczynić mogą, będą: zwiększenie powierzchni płynu, przyśpieszenie ruchu płynu i ruchu powietrza ponad płynem, wzmożenie ciepłoty, zmniejszenie ciśnienia itp. Wodzie radonowej grozi również utrata cennego gazu-radonu, jeżeli się z nią obchodzić nieumiejętnie.

Nieuniknione też straty — i to znaczne — powstają przy nalewaniu wody radioczynnej wysokim i silnym strumieniem do zwykłej szklanki.

Dla uniknięcia tych strat obmyślono specjalny typ naczyńka do picia i nazwano go „Darad".

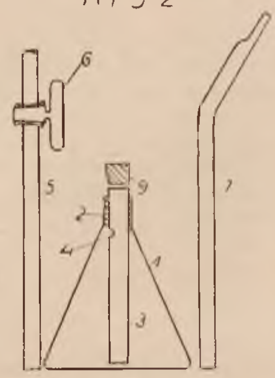
Opis schematyczny naczyńka (ryc. 2). Zlewka szklana 1 posiada formę, nadaną jej przez E r l e n m e y e r a; proste ścianki zlewki ułatwiają mycie, kształt zaś odwróconego stożka zmniejsza wolną powierzchnię płynu. Zlewkę tę zaopatrujemy w korek 2 i w rurkę szklaną 3 z otworkiem 4. Rurka 3 nie dosięga dna.

Wodę radonową doprowadza do naczynia przewód 5 z kurkiem 6 (może nim być przewód 12. według ryc. 1). Przewód ten wchodzi swobodnie i głęboko w rurkę 3. Podczas napełniania Daradu powierzchnia wody podnosi się w nim stopniowo, wypierając powietrze przez otwór 4. Osłoniona zewsząd, nie jest ona narażona na żadne podmuchy wiatru.

Ten sposób nalewania zapobiega również powstawaniu strumienia wody, z którego mógłby się ulatniać gaz radon. Kuracjusz pije wodę radonową przez rurkę szklaną 7, spłaszczoną u górnego wylotu 8. Przy użyciu korka 9 można uszczelnić naczyńko z wodą radonową, by nawet przy silnych wstrząsach (np. podczas transportu) woda radoczynna nie traciła swego radonu.

Badania moje, przeprowadzone w warunkach laboratoryjnych, wykazały, że woda radonowa nalewana z wysokości 5—10 cm do szklanki zwykłej, zawiera około 80% tej ilości radonu, jaką w 98% zawiera woda, podawana w Daradzie. Natomiast dr V. C r e m i e u podaje, że według jego doświadczeń, przeprowadzonych z wodą, pobraną do szklanki zwykłej w wa-

RYS 2



runkach zdrojowych, straty radonu przewyższają 60%. Stąd wniosek, że wody radioaktywne i gazowe należy pobierać do naczyń specjalnych, które by chroniły cenne gazy od ulatniania się.

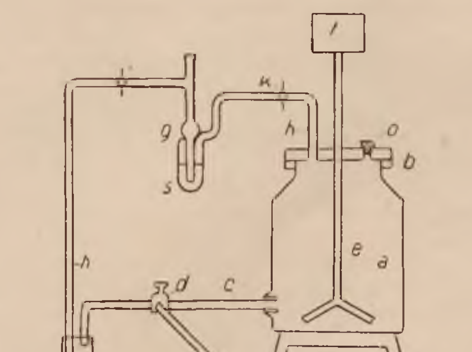
III. Aparat „Radar" został pomyślany tak, by służył wyłącznie do celów leczenia pitnego, a więc, by dawał znaczne ilości wody z jednolicie rozmieszczonym w nim gazem radioczynnym — o koncentracji zawsze stałej.

Chcąc rozszerzyć zakres radonoterapii i wprowadzić radon także i do natrysków, okładów, enem, przepłukiwań, wziewań, kąpieli itp., należało by używać roztworów o znacznie silniejszym stężeniu radonu, niż w leczeniu pitnym.

Można by się wówczas posługiwać albo aparatem „Radar", ale okresowo (np. raz na dobę), co jest mniej ekonomiczne, albo też aparatem specjalnym systemu L e p a p e (2), ulepszonym przez autora tej pracy.

Opis schematyczny aparatu (ryc. 3). Słój *a* o pojemności 1 lub 2 l posiada pokrywę hermetyczną *b*, przewód odpływowy *c* z kurkiem *d* i mieszadło specjalne *e*, poruszane napędem *f*. Słój ten napełnia się wodą, przeznaczoną do aktywowania, przez otwór *o*.

RYS 3.



Roztwór soli radowej *s* umieszczony jest w płuczce *g*, połączonej ze słojem *a* przewodem *h*.

Jeżeli otworzyć kurki *d*, *i*, *k*, to woda spływając wytworzy próżnię, która wciągnie powietrze (z przewodu *h'* i płuczki *g*), nasycone radonem.

Po pewnym czasie kurki zamykamy i wprawiamy w ruch napęd *f* dla przemieszania płynu z radonem.

Czynności te dają się uregulować w ten sposób, że otrzymujemy stężenie dowolne zależnie od: 1) ilości soli radowej w płuczce g, 2) czasu nasycenia płuczki radonem, 3) stopnia rozcieńczenia uzyskiwanego roztworu.

Aparat ten został zbudowany również w Zakładzie Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Pomiary wykazały, że przy pojemności aparatu = około 2 l, przy ilości radu

w płuczce = 0.99 mg i czasie wysycenia płuczki = 24 h ilość radonu, otrzymywanego w roztworze wodnym, wynosi około 40 $m\mu c/cm^3$.

W pracy niniejszej część pomiarową, dotyczącą aparatu „Radar“ i aparatu Lepape, dokonano w pracowni II Zakładu Fizyki Politechniki Lwowskiej, część zaś dotyczącą naczyń typu „Darad“ — w Laboratorium Fizyko-Chemii w *Collège de France* w Paryżu (3).

Piśmiennictwo:

1) Journal de Radiologie et Electrologie, p. 662, 1917. — 2) R. Monnery: Ann. de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, p. 242, 1934. — 3) S. Grabianka: Ann. de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie. p. 182, 1934. — 4) Oba wynalazki: aparat zdrojowy „Radar“ i naczyńko do picia wód gazowych „Darad“ oraz ulepszenia, dokonane w aparacie Lepape, zgłoszono do Urzędu Patentowego Rzeczypospolitej Polskiej.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów

Z badań stężenia jonów wodorowych w zdrojach polskich

V Doniesienie

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie

I.

Wody kwasowęglowe, czyli szczawy, są znacznie kwaśniejsze w czasie mrozów i po suszy, a bardziej zasadowe w czasie odwilży zimowych i podczas deszczów. Kwasota wód kwasowęglowych maleje w miarę dopływu zwykłych wód powierzchniowych, których pH zbliża się do 7.0. Jest to pierwsza przyczyna geofizyczna zmian stężenia wolnych jonów wodorowych w tych wodach.

Drugą przyczyną są warunki termiczne. Im woda cieplejsza, tym więcej staje się zasadowa. Ma to też swój związek z ulatnianiem się wolnego bezwodnika węglowego. Wszelkie nieodpowiednie, zbyt długotrwałe podgrzewanie wód kwasowęglowych alkalizuje te wody. Wysokość zasadowości zaś zależy od zasolenia tych wód węglanami oraz od stopnia utraty wolnego kwasu węglowego w postaci gazowego bezwodnika kwasu węglowego.

Najpierw więc uchodzi fizycznie rozpuszczony w wodzie bezwodnik kwasu węglowego, który w momencie rozpuszczenia się w wodzie stał się kwasem węglowym. Jest to tzw. wolny CO_2. Później dopiero w miarę usuwania się nadmiaru CO_2 z nasyconej nim wody i w miarę podgrzewania uwalnia się półzwiązany CO_2 z kwaśnych węglanów, które przechodzą częściowo lub całkowicie w węglany obojętne. I to jest główna przyczyna samoistnego alkalizowania się szczaw. Tu też należy podkreślić farmakodynamiczne własności kwaśnych węglanów, znoszonych dobrze przez ustrój, a zwłaszcza przez błony śluzowe, od żrącego działania obojętnych węglanów, które mają własności wybitnie alkaliczne na skutek daleko posuniętego procesu hydrolizy.

Pierwszym bezpośrednim, a intensywnym czynnikiem jest zadziałanie samego kwasu węglowego np. na przewód pokarmowy. A więc pierwszy bodziec jest mniej lub więcej kwaśny.

W miarę resorbcji CO_2 w przewodzie pokarmowym wysuwa się znaczenie zasolenia wód mineralnych, które jest zawsze zasadowe. Występuje ono wtórnie i ma działanie opóźnione. Drugi więc bodziec jest alkaliczny.

Pierwszy bodziec jest gwałtowny, drugi bodziec ma działanie powolne.

Skutkiem bodźca pierwszego są zjawiska pozytywne, produkcyjne, zwłaszcza w górnym odcinku przewodu pokarmowego. Skutkiem bodźca drugiego są raczej zjawiska negatywne w fizjologii przewodu pokarmowego (4 do 13).

Wchłanianie do krwiobiegu tak CO_2, jak i soli z zasolenia wód mineralnych powoduje także dwie fazy humoralne: pierwszą kwasowęglową, drugą późniejszą solną, przeważnie zasadową. Pierwsza faza wywołuje kwasicę, druga alkalozę.

Własności dynamiczne CO_2 w szczawach tak przeważają, że zwracają na siebie całą uwagę. Stąd już w r. 1682 Bolmann pisząc o szczawach Pyrmontu podkreślił wagę CO_2, znajdując w nim *„alles Spiritus, darin die Kräffte stecken“* (1). Metody jego, prowadzące do podgrzewania szczaw do kąpieli mineralnych, starały się oszczędzać zawartość CO_2 w wodzie.

Podobnie oceniał CO_2 Józef Dietl w latach 1860, pisząc (2): „duszą, że tak powiem wody krynickiej jest gaz węglowy; z utratą tegoż gazu opada żelazo i wapno, a woda pozbawiona tych silnych czynników, traci swoją skuteczność. Głównie więc o to chodzi, aby wodę krynicką w naturalnym swoim składzie utrzymać; dlatego też szczelne zamknięcie napełnionych nią flaszek do rozsyłania przeznaczonych, nieodzownym jest warunkiem jej skutecznego działania; co też obecnie sposobem Hechta rzeczywiście się uskutecznia“.

„Przy źródle pić ją trzeba, jak ją przyroda stworzyła“.

„Mierne ogrzewanie często i tu staje się pożyteczne. Rzadkie są wypadki, w którym mleko lub żętycę przymieszywać wolno“. (Str. 157, 158).

Dietl miał pełną świadomość stopnia ogrzania wód kwasowęglowych, pisząc o wodach szczawnickich (str. 155): „że zaś woda ze źródła Magdaleny aż do 35 stopni (42° przyp. aut.) ogrzana wcale się nie rozkłada i pomimo tego ogrzania gaz węglowy w nadmiarze zawiera, jak to własne moje doświadczenia udowodniły, bezpiecznie przeto przy ogrzaniu zastąpić może wodę Emską i Wiszeńską (Vichy)“.

Żebrawski (3) zaś zaraz wtedy opracował aparat z blachy srebrnej do podgrzewania wód kwasowęglowych *ex tempore*. Wyraźnie podkreśla on, że aparat ten służy, aby „szklanka wody mineralnej, przeznaczona do *prędkiego ogrzania i picia*... rozgrzewała się w *jednej prawie sekundzie czasu*, i zaraz wypuszczona kurkiem, była do użycia gotowa (str. 274)“.

Podgrzewanie więc wód kwasowęglowych w systemach, jakie dziś używają zdrojowiska, musi ulec głębszej dyskusji. Prowadzi bowiem ono do zbytniego ulatniania się wolnego CO_2 i przeprowadza pH tych wód poza granicę obojętną. Wszystkie szczawy podgrzane stają się wodami zasadowymi. Podgrzanie *ex tempore* i indywidualne każdej szklanki tych wód zachowuje jednak właściwe im cechy kwasowe. I tak szczawy, jak to widzimy na tablicy I, które mają kwaśne pH od 6.1 do 6.6, podgrzane *ex tempore* zachowują jeszcze kwasotę wolną od 6.2 do 6.9, podgrzane zaś systemem aparaturowym mają zasadowe pH od 7.1 do 7.4, a nawet często i znacznie wyższe.

Tablica I

Zdrój	Słotwinki		Karola		Główny Kryniczanka		Jana		Zubera	
Podgrzanie w aparatach zdrojowych	7.213	—12	7.119	—32	7.390 6.892	+10 +20	—		7.810	—66
Podgrzanie w ciepłej wodzie na kuchence	6.820 6.894	—18	6.650	—20	6.688	—8	6.270	—110	7.605	+30
Równocześnie woda mineralna wprost ze źródła	6.546	—17	6.401	—3	6.452	—2	6.140	—38	7.315	—15

Podobnie do ciepłoty, działa czynnik czasu. Im dłużej w otwartym naczyniu znajduje się woda kwasowęglowa, tym więcej staje się zasadową. Przyczyny są tutaj te same. Jedynie kwaśne węglany nie przechodzą w węglany obojętne, jak w czasie podgrzewania tych wód. Ulatnianie się gazowego CO_2 jest proporcjonalne do obniżenia się ciśnienia na powierzchni ziemi i do podwyższenia się ciepłoty cieczy, o wiele niższej pierwotnie w źródle. To znaczy, że w wodzie kwasowęglowej zostaje tylko tyle CO_2, ile go ta woda pomieścić może pod ciśnieniem atmosferycznym i przy danej ciepłocie otoczenia.

Działanie farmakodynamiczne wszystkich wód kwasowęglowych jest dwufazowe.

Drugą przyczyną zmniejszającą kwasotę szczaw jest czynnik mechaniczny oraz czynnik czasu. Oba te czynniki wywierają ujemny wpływ, zwłaszcza przy wodzie niedostatecznie butelkowanej. Gdybyśmy napełnili flaszkę wodą mineralną wprost ze źródła i codziennie odlewali do badania 5 cm^3, stwarzając nad wodą w butelce, dobrze zresztą zakorkowanej, powoli przestrzeń wolną, to przekonalibyśmy się, że woda się „starzeje“. Wypada żelazo, wapń i inne sole, tworzy się osad na dnie

i równolegle do tego ubywa i wolnego CO_2. W ciągu 23 dni badania stężenie pH powoli zbliża się do granicy obojętnej:

Dla Zdroju Słotwinki	z 6.483 na 6.934 różnica w pH	0.451
Dla Zdroju Karola	z 6.232 na 6.612 różnica w pH	0.380
Dla Zdroju Kryniczanki	z 6.432 na 6.853 różnica w pH	0.421
Dla Zdroju Jana	z 6.600 na 6.864 różnica w pH	0.264 lub 0.316

Gdyby zaś butelka była nieszczelna, zmiany są w ciągu 24 godzin wyraźne, a po dwóch-trzech dniach woda jest nie do użycia, zwłaszcza przez pozbawienie jej przyrodzonego nadmiaru CO_2, co obrazuje poniżej tablica II.

Tablica II

Zdrój	Słotwinki	Karola	Główny Kryniczanka	Jana	Zubera
Napełniony dn. 28. I.	6.423	6.232	6.432	6.600	7.245
Otwarty na 24 godz.	7.104	6.820	6.992	7.217	8.256
Otwarty na 96 godz.	8.375	7.729	7.738	7.678	9.175
Bezwględna różnica w pH	1.892	1.497	1.306	2.078	1.930

Jednak proces „starzenia się“ wody kwasowęglowej odbywa się powoli tylko przy błędach uszczelnienia i przy pozostawieniu w butelce większej przestrzeni powietrza. W butelkach dobrze zakorkowanych, zwłaszcza gdy nie ma we flaszce martwej przestrzeni wolnej niewypełnionej powietrzem, ale wypełnionej CO_2, stężenie pH się nie zmienia i jest równe prawie pH wody pobranej u źródła.

Tablica III

Świeże wody po 5 dniach odwilży, pobrane przy + 3° ciepłoty atmosferycznej ze zdrojów

Zdrój	Słotwinki	Karola	Główny Kryniczanka	Jana	Zubera
28. I.	6.423	6.232	6.432	6.600	7.245
29.	6.411	6.242	6.433	6.594	7.369
30.	6.460	6.258	6.410	6.429	7.320
31.	6.420	6.327	6.440	6.428	7.312
2. II.	6.544	6.343	6.441	6.571	7.471
3.	6.560	6.289	6.468	6.500	7.486
4.	6.572	6.299	6.539	6.519	7.405
5.	6.580	6.315	6.528	6.512	7.436
6.	6.665	6.339	6.590	6.708	7.519
7.	6.612	6.372	6.570	6.611	7.482
8.	6.716	6.393	6.633	6.683	7.601
9.	6.784	6.492	6.655	6.695	7.621
10.	6.724	6.476	6.665	6.760	7.599
11.	6.754	6.469	6.670	6.774	7.505
12.	6.756	6.482	6.692	6.800	7.560
13.	6.787	6.527	6.685	6.802	7.659
14.	6.785	6.577	6.709	6.796	7.607
15.	6.809	6.604	6.745	6.794	7.615
16.	6.820	6.573	6.913	6.845	7.639
18.	6.916	6.620	6.908	6.916	7.714
19.	6.934	6.612	6.853	6.864	7.717

Gdybyśmy dla pewnych powodów leczniczych chcieli wodę kwasowęglową uwolnić z nadmiaru gazowego CO_2 przez wykłócenie tejże szklaną rurką do picia, jakiej używa się w zdrojowiskach, to zmiany w pH zachodzą w obie strony. Woda badana raz staje się więcej kwaśna, raz mniej kwaśna. Różnice w stronę kwasową wynoszą 0.0 do 0.156 w stosunku do pH początkowego przed wybiciem nadmiaru wolnego CO_2, w stronę zaś zasadową oscylują od pH 0.0 do + 0.169, a więc w granicach nieznacznych. Na 115 oznaczeń, tylko 18 razy pH nie zmieniło się widocznie. 67 razy woda kwasowęglowa przez pozbawienie CO_2 przesuwała pH w stronę zasadową, a tylko 29 razy w stronę kwaśną, jeden zaś raz nie można było różnic oznaczyć. Przyczyna przesuwania się pH szczaw w stronę zasadową jest jasna, w stronę zaś kwaśną spowodowana wypadaniem soli zasadowych, w postaci nierozpuszczalnych osadów, a zmiany te uwidocznione są na tablicy IV.

Każda woda mineralna podlega częstym wahaniom w swym składzie chemicznym. Wody kwasowęglowe w butelkach raz łatwiej oddają wolny CO_2, raz trudniej, raz więcej, raz mniej. Różnice te związane są także z tworzeniem się osadu między jednym a drugim oznaczeniem oraz ciepłotą, w jakiej przechowane były przed badaniem butelki. Oznaczenia nasze robione były wszystkie aparatem kompensacyjnym Pehavi z obliczeniem na 18° wody badanej. Odwilż wpływała wyraźnie na zmianę pH. Stwierdzić tu jednak należy, że Karol i Jan po ujęciach i robotach przy ich źródłach zmieniły wyraźnie swoje pH od r. 1922, mając prawdopodobnie dopływ wód z otoczenia. Pamiętać bowiem należy, że ujęcie tych źródeł przeprowadzone jest w żwirowisku starego koryta i jeszcze w warstwach erozyjnych, a nie w skale. Zmianę pH w zdroju Zubera na mniej zasadową należy przypisać zmniejszeniu się głębinowemu ilości węglanu sodowego w ostatnich latach.

Tablica IV

Po mechanicznym wybiciu CO_2 różnica w 10 min. od pH tabl. III

Zdrój	Słotwinki	Karola	Główny Kryniczanka	Jana	Zubera
28. I.	0.000	— 0.156	— 0.004	+ 0.074	+ 0.060
29.	+ 0.169	0.000	+ 0.011	— 0.010	+ 0.010
30.	+ 0.020	+ 0.071	0.000	— 0.020	0.000
31.	+ 0.030	— 0.009	— 0.040	— 0.011	+ 0.046
2. II.	+ 0.021	0.000	+ 0.070	+ 0.010	+ 0.021
3.	0.000	0.000	+ 0.044	0.000	— 0.037
4.	+ 0.045	0.000	+ 0.010	+ 0.025	— 0.005
5.	+ 0.015	+ 0.006	+ 0.003	+ 0.023	+ 0.041
6.	— 0.011	+ 0.030	+ 0.030	— 0.036	+ 0.003
7.	+ 0.009	— 0.025	— 0.014	+ 0.014	— 0.029
8.	— 0.004	+ 0.039	+ 0.001	+ 0.010	0.000
9.	+ 0.002	0.000	+ 0.060	+ 0.026	+ 0.009
10.	— 0.001	— 0.020	+ 0.020	0.000	— 0.037
11.	+ 0.011	+ 0.012	+ 0.025	+ 0.012	+ 0.020
12.	0.000	— 0.008	+ 0.012	— 0.005	— 0.030
13.	0.000	— 0.022	— 0.036	+ 0.015	0.000
14.	0.000	— 0.042	+ 0.063	+ 0.060	+ 0.085
15.	+ 0.039	— 0.110	+ 0.015	+ 0.010	— 0.012
16.	+ 0.082	0.000	+ 0.024	+ 0.024	+ 0.086
18.	+ 0.012	0.000	+ 0.004	— 0.004	+ 0.015
19.	+ 0.011	— 0.005	+ 0.063	+ 0.035	+ 0.009
20.	+ 0.045	+ 0.034	+ 0.051	+ 0.100	+ 0.069
23.	+ 0.005	+ 0.030	+ 0.030	+ 0.022	?

Tablica V

Zdrój	Słotwinki	Karola	Główny Kryniczanka	Jana	Zubera
1922 III.,		5.800			
VII., XII.	6.420	6.100	6.430	5.950	7.420
1938	6.423	6.232	6.406	6.140	
I., II.	——	6.684	6.432	6.600 odwilż	7.245
	6.629 odwilż	6.760	——		
			6.452		
			6.576 odwilż		

Mimo jednak podgrzania sztucznego w systemie i mimo, że np. pH dla Słotwinki podgrzanej wynosiło 7.213 była w niej dość duża obecność wolnego, a burzącego się CO_2. Ilość CO_2 zależała od długości czasu, w jakim szczawa pozostawała w systemie podgrzewającym. Były też porcje szczawy zupełnie pozbawione CO_2, zmętniałe od osadzających się soli, o mocno zasadowym pH do 7.8 i wyżej. Stąd wniosek, że szczawy rodzime należy podgrzewać *ex tempore* nie w obszernych zbiornikach, ale systemem podobnym do proponowanego przed 70 laty przez Ż e b r a w s k i e g o, którego stronę techniczną należy ustalić w dyskusji i doświadczeniu. Należy natomiast jak najobszerniej korzystać ze stolików z gorącą wodą, a podgrzewanych parą wodną, w którą to wodę wstawia się odręcznie szklanki wypełnione szczawą, mającą się mniej lub więcej ocieplić.

Wszystko co powiedzieliśmy o szczawach dotyczy też wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy, posiadającej wprost ze szybu głębinowego dość duże ilości wolnego CO_2. Zaobserwowaliśmy jednak, że nawet nieznaczne, ale dłuższe podgrzanie Zubera powoduje silną jego alkalizację, co pozostaje w związku z różnym ilościowo i jakościowo składem chemicznym tegoż w stosunku do szczaw.

Tablica VI

	Norma	Mieszanie	10'	20'	1 h	1½	3 h	5 h
Zuber								
28. I. 1938	7.245	7.305	7.340	7.371	7.424	7.458	7.460	
30. I.	7.369						7.434	
5. II.	7.436						7.502	
13. II.	7.659							7.870

Już Zieleniewski (14) ujął wszystkie wątpliwości powstające przy dyskusji o napełnianiu butelek wodami mineralnymi, które to napełnianie w Krynicy odbywało się za jego czasów od roku 1858, a więc osiemdziesiąt lat temu, sposobem Hechta. Niewątpliwie postęp techniczny ułatwił dzisiaj sprawę butelkowania wód, niektóre jednak postulaty pozostały nadal aktualne. A więc sprawa stałego przeciekania wód słodkich do źródeł mineralnych, branie pod uwagę dni dżdżystych a przede wszystkim kwestia zalegającego powietrza w butelce i dopełnianie, czyli nadbijanie CO_2, a wreszcie teza przechowywania poziomo flaszek z wodami kwasowęglowymi, jako zasada dla wszystkich napojów musujących, jeszcze teraz definitywnie nie są ujęte.

W książce o „Uzdrowiskach Polskich" mgr Felicjan Müller (15) stwierdza „opracowanie wzorcowej polskiej butelki o pojemności 3/4 litra, wagi ½ kg, stożkowej formy o wytrzymałości na ciśnienie wewnętrzne do 18 atmosfer, przystosowanej do zamknięcia hermetycznego kapslem metalowym, czyli systemem koronowym i do przewozu kolejowego luzem, tj. bez opakowania (str. 69)". I mimo, że w „errata" nie ma żadnej poprawki, sądzę, że 18 atmosfer nie posiada zapewne tylko kropki dziesiętnej. Nie jest bowiem możliwe fizycznie, a także i ze względu na bezpieczeństwo, aby butelka wagi ½ kg, mogła być na takie ciśnienie wytrzymała. Podobny typ butelki napełniany w Morszynie pod ciśnieniem 6 atmosfer wykazał straty w materiale powyżej 60% tak, iż obecnie nabija się butelki najwyżej do trzech atmosfer.

Zresztą sam pomysł przewozu butelek szklanych luzem bez szczególnego opakowania, a pozostających pod wyższym ciśnieniem, ze względu na prymitywne bezpieczeństwo jest bezwarunkowo niedopuszczalny. Nagłe podwyższenie ciepłoty, działanie słońca, mechaniczny uraz, możliwe stałe wstrząsy przy przewozie, mogą spowodować eksplozję, niebezpieczną dla otoczenia. Nie sądzimy zaś, aby jakiekolwiek zdrojowisko przy eksporcie dziesiątek tysięcy butelek mogło zdobyć się na poddanie próby ciśnieniowej każdej butelki i to zbudowanej ze specjalnego szkła, wytrzymałego na ciśnienie i bardzo drogiego. Nie mówimy już o możliwościach zabezpieczenia butelki kapslem, o korkownicy, o saturatorze i innych technicznych trudnościach, związanych z pracą pod ciśnieniem, zbliżającym się do tych 18 atmosfer.

A jeśli zaś butelki te obliczone zostały nie na osiemnaście atmosfer, ale przyjmując możliwość niepoprawionej omyłki drukarskiej tylko na jeden cały i osiem dziesiętnych atmosfery, to znowu tu wytrzymałość butelki jest za niska. A ponieważ nie jesteśmy dziś w leczeniu zwolennikami nabijania butelek samą wodą mineralną, bez nadbijania CO_2, ze względu na wypadanie żelaza aktywnego i innych składników wartościowych, i ponieważ szereg zdrojowisk ponadto nadbija już CO_2, wartość pojemności rynkowej tych wzorcowych butelek musiałaby być ograniczona.

Wyjaśnić zaś należy, że szczawy, wychodząc z głębin pod wysokim ciśnieniem wieloatmosferycznym, mają naturalnie nadbity rodzimy CO_2. Przy ciśnieniu atmosferycznym na powierzchni ziemi w naszych okolicach 700 do 740 mm Hg, a więc zbliżonym do jednej atmosfery, CO_2 uchodzi z cieczy. Przez odkwaszenie szczawy, czyli przez zmniejszenie się wolnych jonów wodorowych, kwaśne węglany żelazawe pod wpływem tlenu powietrza tracą CO_2 i przechodzą w wodorotlenek żelazawy, który utleniając się daje wodorotlenek żelazowy w postaci rdzawego strąconego osadu.

W końcu osady wód mineralnych, powstające przy niskim ciśnieniu powodują wysortowanie przez samą publiczność szeregu butelek z obrotu.

Wreszcie sprawa zamykania butelek kapslem, czy korkiem, mimo udoskonalonych systemów technicznych, ciągle jeszcze jest nieustalona właśnie dla wód kwasowęglowych. Wiele jest zarzutów, jak i własności korzystnych w obu typach.

Sprawą utraty CO_2 zajmował się ostatnio szereg autorów. Specjalnie przebadano wodę kwasowęglową idącą w rurociągach i podnoszoną w górę. Zastosowano nowe zdobycze techniczne i uzyskano znakomite rezultaty tak, iż ilość CO_2 w szczawie przepompowanej z Kschiha'y na odległość 2.8 km do Marienbadu, a z podniesieniem na 95 m w górę, malała z 2.74 g na 2.54 g w litrze (Anton Dietl i Karol Zörkendörfer — 25). Szczawa ta w kubłach 10-litrowych traciła CO_2 po godzinie z 2.56 g na 2.48 g w 1 litrze wody.

W ostatnich latach ukazał się też szereg prac o leczeniu gazowym bezwodnikiem węglowym zgorzeli kończyn, powstałych na różnym tle oraz ran i owrzodzeń źle i powoli się gojących. Metodykę opracował Hediger (22—23—24) w odpowiednio urządzonych szczelnych szafkach i aparatach dla poszczególnych kończyn.

II.

Kwas węglowy należy w szczawach oszczędzać i poświęcić mu uwagę, na jaką zasługuje ze względu na swe właściwości biodynamiczne.

Kwas węglowy wytwarza się w ustroju we wszystkich narządach. Jest więc naturalnym składnikiem ustroju ludzkiego. Spełnia też rolę specjalną i jest jak gdyby najogólniejszym hormonem ustrojowym, jak go definiował Bier, Hediger, Modrakowski, Rencki i in.

Kwas węglowy jest potężnym bodźcem fizjologicznym dla ośrodków oddechowych i naczynioruchowego. Bodziec ten jest chemiczny a rozprzestrzenia się humoralnie z tkanek do krwi.

Powolny brak tlenu nie pobudza oddechu, oddech zatem, a więc życie uwarunkowane jest obecnością CO_2. Nadmiar CO_2 w powietrzu oddechowym zwiększa kilkakrotnie objętość oddechową, zwiększa obniżoną objętość wyrzutową serca, podnosi obniżone ciśnienie krwi i poprawia całą czynność serca, a zakwaszenie krwi CO_2 ułatwia i przyspiesza odszczepianie się tlenu z oksyhemoglobiny.

Kwas węglowy nie ma żadnego trującego działania i nie jest tylko bezużytecznym, czy też szkodliwym odpadkiem spalania. CO_2 reguluje zapotrzebowanie tlenu w ustroju.

Jeśli brak tlenu we krwi, czyli anoksemia, powstaje powoli, to nie wywołuje głodu powietrza. Zmniejszenie się CO_2 we krwi wywołuje bezdech. Nadmierna wentylacja płuc pozbawia płuca CO_2, powstaje brak CO_2 we krwi, przy większej hiperwentylacji występuje akarbia, czyli obniżenie się zasobu zasad we krwi; oddech się zatrzymuje i mimo wysiłku woli odetchnąć wtedy nie można, aż do czasu, gdy wytworzony w tkankach CO_2, przechodząc do krwi i narastając w płucach do normalnego poziomu (około 5%) spowoduje samoistną konieczność oddechu.

Nadmiar CO_2 w płucach 7.5% do 8.0% zmusza, przy siłą powstrzymanym oddychaniu, do głębokiego zaczerpnięcia powietrza (Modrakowski).

Dalej natomiast 6% zawartość CO_2 w zewnętrznym powietrzu oddechowym, a więc nieco wyższa od zawartości CO_2 w powietrzu płucnym, powoduje sześciokrotne wzmożenie oddechu.

8% CO_2 wywołuje duszność i jest stężeniem, przy którym gaśnie już świeca.

10% CO_2 działa narkotycznie.

Stężony CO_2 powoduje utratę przytomności i śmierć.

Cięższy od powietrza CO_2 zalega głębokie bełkotki w okolicach Krynicy. Znajduje się w nich często ptaki i myszy, które poginęły w zagłębieniach wypełnionych CO_2, co przypomina Psią Grotę pod Neapolem. Właściwą jednak przyczyną śmierci w tych przypadkach jest niedostateczna obecność tlenu. Nadmiar bowiem CO_2 przy dużej ilości tlenu nie obniża czynności oddechowej, ale nawet ją pogłębia.

Yandell Henderson (16—17) był od roku 1900 propagatorem roli CO_2 w oddychaniu. On to uznając tlen w jego właściwej i nieodzownej roli w czynnościach życiowych, w oddychaniu obniżył jego znaczenie do roli współrzędnej z CO_2.

Dziś przy sztucznym oddychaniu trzeba się starać o dowóz CO_2.

Prorok Elizeusz uczeń Eliasza (w IV Księdze Królewskiej Rozdział IV w. 34, 35) przywrócił do życia martwo urodzonego noworodka przez wdmuchiwanie mu w płuca swego własnego powietrza oddechowego, a zawierającego, jak wiadomo 5% CO_2. Wezwany bowiem przez ucznia swego Gezę do domu noworodka: „wstąpił i położył się na dzieciątku i położył usta swe na usta jego i oczy swe na oczy jego i ręce swe na ręce jego, i nachylił się na nie i zagrzało się ciało dziecięcia. A odwróciwszy się przeszedł się po domu raz tam i sam, i wstąpił i położył się na niem i ziewnęło dziecię siedemkroć i oczy otworzyło". Dziś po zrozumieniu roli CO_2 w oddychaniu, cud ten powtarza się bardzo często przez podawanie 6—8% CO_2, zmieszanego z tlenem, celem przywrócenia porażonego oddechu, a także przy zaczadzeniu. Właściwie do cucenia wystarczy zwykłe powietrze z 6% CO_2, a więc zabieg celowy sposobem proroka Elizeusza (16—17).

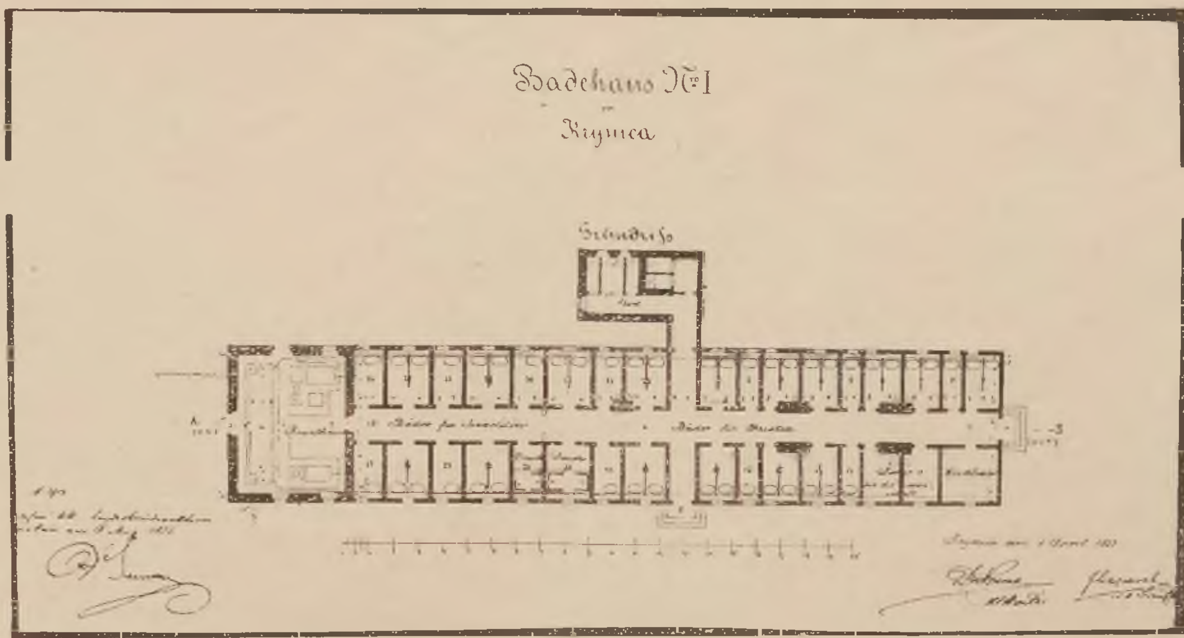
Rolę płuc w mechanizmie oddychania wyjaśnia jeszcze ich budowa anatomiczna. Pęcherzyków bowiem płucnych jest 300 do 400 milionów, a powierzchnia ich wynosi od 100 do 140 cm^2, przy pojemności $2^1/_2$ do 4 litrów.

III.

Nowością Krynicy są tabletki i pastylki z wody alkalicznej ze zdroju Zubera, wypuszczone od roku do obrotu handlowego na wzór pastylek Vichy.

Mają one 70-letnią tradycję. Już bowiem w latach 1870 były w powszechnym użycia *kołaczyki krynickie*, a Zieleniewski (18) był ich szczególnym propagatorem. Był to okres zapoczątkowany w 1858 r. przez Alexandrowicza i Czyrniańskiego (19), którzy opracowali pierwsze naturalne przetwory chemiczne z polskich wód mineralnych.

Pierwszy zaś w ogóle wyrób soli zaproponował z wody karlsbadzkiej w r. 1708 Gottfried Berger z Merzburga, lekarz nadworny króla polskiego Augusta I. Sasa, a Mikołaj Borries w r. 1732 rozpoczął fabrykację. Za Karlsbadem poszły niebawem inne zdrojowiska, Vichy, Bilin, a w połowie XIX w. Szczawnica, Iwonicz i Krynica.



Tabletka Zubera waży 0.5 g. Jako odpowiednik wagowy na 100 g naturalnej wody Zubera przepisuje umieszczona na słoiku etykieta 8 tabletek, czyli 4 g składników chemicznych, a więc roztwór 4%. Ponieważ woda Zubera, jak to wynika z dołączonej do słoika reklamy, zawiera 2.214% części stałych, w tabletkach na 2.2 g naturalnych soli, otrzymanych z wody ze zdroju Zubera, dodaje się zapewne 1.8 g. prawdopodobnie cytrynianu sodowego, aby otrzymać tabletki sztucznie musujące.

Pastylki zaś Zubera do *ssania* odpowiadają również koncepcji lat 1870, kiedy kołaczyki krynickie o składzie wedle Alexandrowicza otrzymywano ze zdroju głównego, czyli Kryniczanki przez strącenie podgrzewaniem do 45° R (54° C), przecedzeniem osadu i zarobieniem mączką cukrową, kleikiem tragankowym i olejkiem pomarańczowym.

Skład takiej pastylki był następujący:

węglan wapniowy	3.8 granów
węglan sodowy	0.5 granów
węglan magnowy	0.2 granów
węglan żelazowy	0.1 granów

Suche kąpiele w gazowym CO_2, o które upominałem się w szeregu prac od 24 stycznia 1927 r. (2) — przed czterema laty wybudowane, stale zwiększają frekwencję leczących się w nich chorych. Suche kąpiele CO_2 znałem z tradycji. W latach 1890 kąpał swoich chorych jeszcze dr Kmietowicz senior. Ostatnio znalazłem plan urządzenia wanny, służącej do kąpieli gazowych kilku osób równocześnie, plan opracowany przez Felicjana Księżarskiego w 1859 r., a przypominający w zupełności pawilon obecnie zbudowany. Jedynie jego projekty „gazometru" były inne, gdyż dotyczyły CO_2 zbieranego wówczas nad Zdrojem Głównym. Dziś bowiem zaopatruje się wspólną kabinę i kabiny indywidualne przy pomocy CO_2, wydobywającego się z szybów głębinowych Zubera.

Na ostatek notatka bardzo charakterystyczna dla ostatnich czasów. Mianowicie już w r. 1857 władze austriackie przyjęły projekt na łazienki mineralne w Krynicy, gdzie strona prawa przeznaczona była *„für Christen"*, strona zaś lewa *„für Israeliten"*. A dowodem tego załączone zdjęcie oryginalnego i zatwierdzonego planu *urzędowego*.

Piśmiennictwo:

1) F. Kmietowicz: Pol. Gaz. Lek. Nr 21, 22, 23, 1937. — 2) J. Dietl: O zużytkowaniu wód mineralnych krajowych. Kraków 1859. Rocznik T. N. K. XXVII. Str. 142. — 3) T. Żebrawski: Narząd do prędkiego ogrzewania wody mineralnej do picia. Kraków 1859. Rocznik T. N. K. XXVII. z tablicą III i figurami 1—5. — 4) 5) 6) 7) F. Kmietowicz: Z badań pH w zdrojach polskich. I. Doniesienie 1923. Pol. Gaz. Lek. Nr 23; II. Doniesienie 1923. Pol. Gaz. Lek. Nr 46; III. Doniesienie 1929. Pol. Gaz. Lek. Nr 51; IV. Doniesienie 1931. Pol. Gaz. Lek. Nr 5. — 8) F. Kmietowicz: Przegląd Zdroj.-Kąp. 1932. — 9) A. Dobrzański i F. Kmietowicz: Pol. Gaz. Lek. Nr 46. 1923. — 10) F. Kmietowicz: Soc. de Biologie. p. 493, 1923. — 11) F. Kmietowicz: Pol. Gaz. Lek. Nr 23. 1924. — 12) F. Kmietowicz: Pol. Gaz. Lek. 1926. — 13) F. Kmietowicz: Pamiętnik Zjazdu Lekarzy w Krynicy. 1935. — 14) M. Zieleniewski: Rocznik T. N. K. XXVII. Str. 164. — 15) Uzdrowiska Polskie: Wydawnictwo Związku Uzdrowisk Polskich, bez roku. — 16) J. Modrakowski: Medycyna. Nr 14. 1936. — 17) J. Modrakowski: Pol. Akad. Umiej. 1936. — 18) M. Zieleniewski: O kołaczykach krynickich. Kraków. Wyd. III. 1881. — 19) Alexandrowicz i E. Czyrniański: Rocznik T. N. K. XXVII. Str. 261. — 20) F. Kmietowicz: Soc. de Biologie. p. 5632. 1927. — 21) Badehaus Nr I in Krynica 1. IV. i 6. V. 1857. Dr Kremer Baudirektor F. Księżarski. Nr akt. 2913. Landesbaudirektion. — 22) R. Cobet: Therapie der Gegenwart. S. 14. 1935. — 23) St. Hediger: Die med. Welt. Nr 33. 1930. — 24) St. Hediger: Klin. Woch. Nr 31. 1929. — 25) W. Zörkendörfer: Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie. 1932. H. 27.

Doc. dr A. SABATOWSKI Lwów

W sprawie talassoterapii klimatycznej gruźlicy w Polsce

Rozważanie pewnych sposobów leczenia stanowić może interesujący temat sporów teoretycznych i praktycznych. Wskazać bowiem można metody lecznicze, które po dłuższym lub krótszym okresie wziętości szybko ulegały zupełnemu zarzuceniu lub utrzymywały się tylko w niektórych krajach. Są też metody, które doczekały się odrodzenia, nieraz przy zmianie wskazań lub udoskonaleniu techniki, są i takie, które, bronione przez czas dłuższy, ostatecznie zanikają. Z perspektywy czasu można też mówić o niezasłużonych sukcesach i zapomnieniu, a przynajmniej niedocenianiu. Jako przykład podam stosowanie upustów krwi, baniek (nieznanych dziś w wielu krajach), wodolecznictwo słodkowodne, dziś się odradzające, i wiele in-

nych. Teoretycznie godne uwagi jest zagadnienie dobrych wyników notowanych dość powszechnie przez dłuższy okres czasu i następowego niedopisywania metody, zniechęcenia i zapomnienia. Ile w tym jest błędów w rozpoznawaniu choroby, jej okresu i właściwości przebiegu (np. poprawy), ile błędów we wnioskowaniu o wartości i przyczynach poprawy, ile sugestii ze strony lekarza i chorych i braku znajomości ubocznych wpływów na leczenie — nieraz trudno jest ocenić. Zmiana poglądów teoretycznych odgrywa nieraz poważną rolę w wypieraniu lub wskrzeszaniu metod leczniczych.

Rozwijające się szybko zagospodarowanie naszego wybrzeża morskiego i zamierzenia przejścia od jego użytkowania przeważnie letniskowo-kąpielowego także do ściśle leczniczego, wysuwają zagadnienie wskazań leczniczych i oczywiście łączących się z tym wkładów gospodarczych. Z tego względu zasługuje obecnie na rozważenie sprawa celowości i sposobu leczenia gruźlicy w naszym klimacie nadmorskim. Oczywiście wnioskowanie opierać się może tylko na doświadczeniu cudzym, gdyż własnego prawie nie posiadamy. Lecznictwo gruźlicy ściśle pozapłucnej zdaje się nie wymagać dyskusji. Doświadczenia naszych sąsiadów bałtyckich przemawiają za nim wyraźnie. Sporne jest tylko, czy zakłady lecznicze należy planować jako całoroczne, ze względu na burzliwą i czasem mglistą porę zimową. W każdym razie trzeba będzie się liczyć z wielokrotnie silniejszą frekwencją w ciepłej porze roku, tj. od maja do listopada, kiedy świetlista i pogodna wiosna oraz łagodna, ciepła i długa jesień dają znakomite warunki klimatyczne. Z tego względu, idąc za przykładem Niemiec, trzeba będzie prawdopodobnie tworzyć większą ilość lekkich i tanich pawilonów letnich oraz budynek przeznaczony dla całorocznego ruchu. Oczywiście, zaopatrzenie tych zakładów w łazienki i baseny z grzaną wodą morską będzie nieodzowne, a pomyśleć wypadnie także i o prowadzeniu kursów szkolnych dla dzieci dłużej przebywających. Z doświadczenia obcego wynika też, że zakłady takie pomieszczone być muszą w okolicy zalesionej, celem ochrony od wiatrów a czasami także od nadmiernych upałów letnich.

Zupełnie inaczej przedstawia się zagadnienie lecznictwa gruźlicy płuc na wybrzeżu morskim, które jest sprawą sporną od bardzo długich lat. Klimat morski był w tym lecznictwie próbowany już w starożytności i gorąco polecany przez C e l s u s a, który zalecał zwłaszcza podróże morskie po Morzu Śródziemnym, trwające oczywiście przy popędzie żaglowym bardzo długo. Myśl tę podjął lekarz niemiecki, pracujący w Anglii około 1880 r., Hermann W e b e r, którego propaganda na rzecz podróży morskich, a nawet okrętów sanatoryjnych, mimo wielkiego autorytetu tego lekarza, nie dała jednak żadnych wyników praktycznych. Lepiej rozwinęło się lecznictwo gruźlicy płucnej na wybrzeżu włoskim i francuskim Morza Śródziemnego (Riviera), zainicjowane przez Anglików około r. 1820. Wysyłanie tam chorych porą zimową z mglistego i burzliwego klimatu zimy angielskiej w klimat wybitnie ochronny, łagodny, słoneczny i mało burzliwy, dawało oczywiście doskonałe wyniki, zwłaszcza w epoce, w której chorzy płucni bywali zwykle przez cały okres zimowy ściśle zamknięci w mieszkaniach. Możliwość przebywania na otwartym powietrzu i otwierania okien na długie godziny, a także spacerów bez ciężkiego okrycia stanowiły główną wartość tych pobytów. Powrót wiosną do Anglii, cieszącej się wczesną i łagodną wiosną, nie nastręczał trudności. Już znacznie trudniej przedstawiał się ten powrót dla mieszkańców północnej i wschodniej Europy, gdyż przedłużanie pobytu w późną wiosnę śródziemnomorską dawało już gorsze wyniki z powodu pojawiających się upałów. L a ë n n e c był entuzjastycznym zwolennikiem klimatu nadmorskiego dla gruźlicy płuc, przypisując także ważne znaczenie wyziewom morszczyn, których wielkie zapasy miał zawsze w swoim mieszkaniu. Jego uczniowie C. W i l l i a m s i J. C l a r k urządzili w r. 1814 lecznicę na południowym wybrzeżu wyspy White pod doskonałą osłoną skał i lasów, która istnieje jeszcze do dzisiaj jako instytucja społeczna, przyjmująca między innymi chorobami także najlżejsze postacie gruźlicy płuc. Wskazania jednak do leczenia w tej lecznicy są dla gruźlików wciąż coraz silniej ograniczane i ilość tych chorych jest tam obecnie w zaniku. Także i w innych miejscowościach południowego wybrzeża Anglii leczą się tu i ówdzie chorzy na gruźlicę, spędzając tam tylko zimę w dobrze osłoniętych pensjonatach. Wartość klimatu tego jest oceniana z punktu widzenia jego łagodności, a wskazania rozciągają się głównie na postać gruźlicy włóknisto-rozedmową i powikłaną nieżytami górnych dróg oddechowych, przeważnie u osobników starych.

Godne uwagi i pouczające są losy tego lecznictwa w Niemczech. Silne zainteresowanie wyzyskaniem wybrzeża morskiego przez świeżo zjednoczoną II Rzeszę skłania prof. B e n e k e do zbadania osobiście walorów leczniczych wybrzeża Morza Północnego. Zimuje on w r. 1881—1882 z licznym gronem chorych na wyspie Norderney. Wśród chorych ma sporo przypadków gruźlicy płuc, z wyników leczniczych jest niezmiernie zadowolony i zaczyna odtąd propagandę tego lecznictwa w prasie lekarskiej. Metoda ta jednak nie bardzo się przyjmuje. Jeszcze około r. 1900 klimatolodzy niemieccy zaliczają gruźlicę płuc w postaciach najłagodniejszych do wskazań pobytu nad morzem, aż H a e b e r l i n, już po wojnie światowej, deklaruje klimat nadmorski jako przeciwwskazany w gruźlicy płuc czynnej, przyznając mu tylko wartość ściśle zapobiegawczą. Dokładne badania klimatologiczne na wybrzeżach niemieckich zostały przeprowadzone dopiero po wojnie światowej. Badania te na terenie Holandii są bardzo nikłe, a zdania lekarzy, co do dopuszczalności leczenia gruźlicy płuc nad morzem, są bardzo podzielone. Dania posiada swe lecznice płucne w lesistym i pagórkowatym centrum kraju. Jedynie sanatorium Vyelefiord, zbudowane w r. 1900 nad bardzo osłoniętym fiordem, otwartym ku południowemu wschodowi, w okolicy bardzo lesistej, przyjmuje płucnochorych, jednak wskazanie to figuruje na ostatnim miejscu, a sanatorium ma wszystkiego 100 łóżek. Szwecja ma 5 lecznic podgórskich dla gruźlicy płuc, natomiast nad morzem 3 lecznice dla gruźlicy pozapłucnej i szereg prewentoriów. Norwegia, której wybrzeże morskie, dzięki prądowi zatokowemu, ma klimat łagodny i zimy lekkie, posiada 4 lecznice nadmorskie w głębokich fiordach, z tego jedna Vadsö najdalej na kuli ziemskiej ku biegunowi wysunięta, o bardzo chłodnym lecie i długim dniu, w których jednak przyjmują prawie wyłącznie tylko gruźlicę pozapłucną. Natomiast dla gruźlicy płuc jest tam 14 śródlądowych lecznic, z tego 9 wysokogórskich (najwyższa, Finse, 1220 m). Z krajów nadmorskich więcej ku południowi położonych, Belgia leczy na wybrzeżu tylko dzieci zołzowate i gruźlicę pozapłucną, resztę lecznic ma w lesistych Ardennach. Hiszpania ma 9 lecznic nadmorskich dla gruźlicy pozapłucnej dzieci, innych zaś chorych mieści w lesistych okolicach swego płaskowyżu i na południowych stokach gór Grenady. Portugalia, której klimat nadmorski jest chłodniejszy i łagodniejszy od hiszpańskiego, posiada na wybrzeżu atlantyckim, w pobliżu Lizbony we fjordzie rzeki Tajo kilka lecznic dla zaawansowanej gruźlicy płuc w bardzo osłoniętych okolicach z ciepłą zimą. Lecznice te traktowane są jako miejsca pobytu na chłodną porę roku. Na wybrzeżu południowym są stacje klimatyczne zimowe dla gruźlicy nie gorączkującej. Bardzo liczne plaże z lecznicami, głównie na wybrzeżu atlantyckim służą tylko gruźlicy pozapłucnej. Archipelagi Madery i Azorów nie posiadają w ogóle lecznic. Natomiast dla gruźlicy płucnej istnieje cały szereg lecznic w klimacie podgórskim, a nawet wysokogórskim (1000—1500 m). Grecja pobudowała dla gruźlicy płucnej sanatoria w lesistych partiach swoich gór, na wzniesieniach od 400—1300 m; nad morzem leczy tylko gruźlicę pozapłucną. To samo można powiedzieć o Rumunii, Jugosławii i Włoszech.

Umyślnie na ostatnim miejscu omówić trzeba sprawę leczenia gruźlicy we Francji, gdyż tam najwyraźniej zaznaczyła się zmiana poglądów na leczenie procesów płucnych nad morzem. W drugiej połowie XIX wieku panowały tam poglądy podobne jak równocześnie w Niemczech i w Anglii i jeszcze około roku 1900 L a n d o u z y polecał klimat nadmorski w miejscach zacisznych dla nie gorączkujących przypadków gruźlicy płucnej. W ostatnich latach jednak poglądy te uległy radykalnej rewizji i obecnie nie polecają Francuzi wysyłania nad Morze Atlantyckie nie tylko spraw płucnych, ale także opłucnowych, polecają badać dokładnie przypadki gruźlicy pozapłucnej, czy jednak nie towarzyszy im czynny proces w płucach, a nawet zmiany w gruczołach okołooskrzelowych radzą wysyłać raczej w góry. Od leczenia nadmorskiego wykluczona jest u nich gruźlica oka i *erythema nodosum*. Nad Morze Śródziemne w okolice bardzo zaciszne i dobrze zadrzewione wysyłają jedynie zimą przypadki starczej gruźlicy włóknistej i rozedmowej z nieżytem oskrzelowym. Klimatowi nadmorskiemu zarzucają Francuzi wielką niestałość atmosfery, spowodowaną odmiennymi wpływami ciepłoty lądu i morza na masy powietrzne. Strefa tej niestałości atmosferycznej ocenianą jest na 10—15 km szerokości w głąb lądu na wybrzeżu atlantyckim i jest wprost „zakazaną" dla gruźlicy płuc (B e r t r a n d i E v e n). Obecnie nad wybrzeżem atlantyckim istnieje już tylko jedna stacja klimatyczna dla gruźlicy płucnej, w Arcachon, miejscowości, która się składa właściwie z dwóch stref klimatycznych, nadmorskiej kąpieliskowej i leśnej, znacznie oddalonej od morza, za wysokimi wydmami i położonej w starym, wysokopiennym lesie sosnowym. Także i tam ilość chorych płucnych bardzo maleje. Helioterapia u tych chorych jest dziś stanowczo potępiona. Dla równomiernego obsłużenia całego obszaru Francji lecznicami dla chorych płuc-

nych, stworzyli Francuzi kilka grup wysokogórskich ośrodków leczniczych, w Passy, Petites-Roches, w Alpach Francuskich Północnych i Briançon i Thorenc w Alpach Południowych, na wysokościach od 1000—1400 m, następnie w Pirenejach wschodnich, osłoniętych od wiatrów atlantyckich, lecznicze w Escaldes, dalej szereg lecznic w górzystym Massif Central na wysokościach około 500 m, a na zachodzie szereg sanatoriów leśnych w Normandii, oddalonych 20—30 km od wybrzeża morskiego i należycie osłoniętych od wiatrów. Francuzi rozróżniają wyraźnie klimat nadmorski jako niekorzystny i klimat morski („*climat marin*" w przeciwstawieniu do „*climat maritime*" klimat nadmorski), uważając klimat ściśle morski, spokojniejszy i jednostajniejszy od nadbrzeżnego, za wcale korzystny. Jeszcze obecnie Loir i L. Bernard uważają podróże morskie w klimacie umiarkowanym za korzystne dla łagodnej gruźlicy płuc w przypadkach dobrego znoszenia jazdy okrętowej. Zaznaczyć trzeba, że mimo pełnego uznania dla wyników leczenia gruźlicy ściśle pozapłucnej nad morzem i mimo posiadania tamże ogromnej ilości lecznic dla tej gruźlicy, budowane są we Francji lecznice dla tych chorych także w wysokich górach, jak Villard de Lans (1050 m), dla dzieci, gdzie pobyt chorych płucnych jest surowo zabroniony, i w Mégève koło Passy, gdzie istnieją lecznice zarówno dla dzieci, jak i dla dorosłych. Także w Pirenejach wschodnich stworzono ośrodek lecznic pozapłucnych w Odeillo.

Poglądy medycyny francuskiej mają dla naszych planów zużytkowania wybrzeża morskiego wyraźną wymowę. W interesie równomiernego rozmieszczenia lecznic dla gruźlicy płucnej na obszarze Polski trzeba będzie wziąć pod uwagę także Pomorze, ale na wzór francuski trzeba będzie cofnąć strefę projektowanych lecznic na jakich 20 km w głąb kraju. Strefa ta przypadnie na okolice tzw. Szwajcarii kaszubskiej, silnie pagórkowatej i wzniesionej wyraźnie nad poziom morza, a pokrytej pięknymi lasami. Zima tej strefy jest wprawdzie dużo chłodniejsza, niż nad morzem, ale za to śnieżna i zaciszna, a górzyste i lesiste położenie pozwala wybrać miejsca, gdzieby chorzy w czasie upałów letnich mieli zapewnioną należytą osłonę od słońca. Dochodzące latem do tych obszarów wiatry morskie, osłabione przez zalesione wzgórza, dostarczać będą tym okolicom czystego powietrza morskiego bez niekorzystnych współczynników wiatru i, być może, także zaburzeń elektrycznych. Doświadczenia poczynione przez lekarzy gdyńskich nad przebiegiem gruźlicy płuc na naszym wybrzeżu pozwalają pogląd medycyny francuskiej i niemieckiej na niewłaściwość tego klimatu przyjąć i u nas za słuszny.

Julian PAPIERKOWSKI Paryż

Organizacja badań i nauczania hydrologii i klimatologii lekarskiej we Francji

Francja, obfitująca w stacje hydro-mineralne (ponad 1.500 zdrojów) i klimatyczne, docenia należycie naukę hydrologii i klimatologii lekarskiej i uważa ją za bardzo ważną gałąź nauk lekarskich.

Najlepiej świadczy o tym fakt, że wszystkie Wydziały Lekarskie Uniwersytetów francuskich posiadają Katedry Hydrologii i Klimatologii Lekarskiej. Dalszym dowodem są liczne naukowe Instytuty i Laboratoria hydro-klimatologiczne, założone w miastach uniwersyteckich i uzdrowiskach francuskich.

Akademia Medycyny (*L'Académie de Médecine*) posiada od XVIII wieku stałą Komisję Zdrojów Mineralnych (*Commission des Eaux Minérales*), której rola jest podwójna; *primo* badanie zdrojów mineralnych i wydawanie upoważnień na ich używanie, *secundo* kontrola zdrojów autoryzowanych, celem sprawdzenia ich czystości bakteriologicznej i stałości składu chemicznego. Dyrektorem laboratorium tejże Komisji w Paryżu jest obecnie prof. Fabre.

Drugim, pod względem czasu istnienia, ośrodkiem hydroklimatologicznym we Francji jest stołeczne Towarzystwo Hydrologii i Klimatologii Lekarskiej (*Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales*), które zostało założone przez Durand-Fardel'a w roku 1853 i które jest jednym z najstarszych towarzystw naukowych lekarskich w Paryżu.

Wielki ośrodek naukowy badań hydro-klimatologicznych stanowi Instytut Hydrologii i Klimatologii w *Collège de France* (*L'Institut d'Hydrologie et de Climatologie*). Instytut ten, założony w r. 1913 przez Moureu, jako wolny, przydzielony w r. 1921 do Ministerstwa Zdrowia Publicznego, składa się z kilku oddziałów, reprezentujących różne gałęzie hydro-klimatologii, jak np. geologia, chemia, higiena zdrojów mineralnych, fizyka hydrologiczna i klimatyczna, biologia hydrologii lekarskiej; dyrektorami laboratoriów są profesorowie d'Arsonval, Urbain, Desgrez i Rathery.

Istotne cele Instytutu Hydrologii i Klimatologii w *Collège de France*, którego naczelną zasadą jest tworzenie podstaw prawdziwie naukowych wszystkich badań hydro-klimatologicznych, można by streścić w następujący sposób: sporządzanie map uzdrowiskowych, robienie analiz zdrojów mineralnych, pomaganie i ułatwianie katedrom uniwersyteckim w nauczaniu hydrologii i klimatologii lekarskiej, popieranie badań naukowych, dotyczących składu i własności różnych zdrojów i klimatów oraz ich wpływu na organizm ludzki lub zwierzęcy, udzielanie subwencyj laboratoriom i badaniom indywidualnym na prace naukowe, wykonywane w stacjach hydro-mineralnych i klimatycznych, subwencjonowanie wypraw naukowych we Francji i za granicą.

W ścisłym kontakcie z Instytutem Hydrologii i Klimatologii współpracuje Laboratorium Chemii Fizycznej, zastosowanej do hydro- i klimatologii. W laboratorium tym, mieszczącym się w *Collège de France*, przeprowadzane są przez prof. Lepape'a i jego asystenta dra Geslin'a badania, dotyczące gazów rzadkich i radioaktywności wód mineralnych.

Katedry Hydrologii i Klimatologi Lekarskiej (*Chaires d'Hydrologie et de Climatologie Thérapeutiques*) oraz ich pracownie wykazują w ostatnich zwłaszcza 10 latach wielką aktywność.

W Paryżu prof. Villaret (w bieżącym roku akademickim objął katedrę prof. Chiray) i doc. Justin-Besançon rozpoczęli prace z zakresu hydrologii doświadczalnej, tzw. farmakodynamiki hydrologicznej. Zadaniem jej jest: stwierdzenie zjawisk biologicznych wód mineralnych, znalezienie punktów zaczepienia ich działania fizjologicznego, wyszukiwanie elementów biologicznych w danej wodzie, oznaczanie z tego punktu widzenia różnych wód mineralnych i porównywanie ich ze sobą. Villaret i Justin-Besançon zastosowali szereg metod technicznych dotyczących badania narządów izolowanych, podając trzy oryginalne metody, służące do zapisywania równoczesnego ruchów wahadłowych i robaczkowych jelita, do zapisywania skurczów woreczka żółciowego (wraz z Marcotte'm) oraz izolowanego oskrzela.

W Nancy po śmierci prof. Perrin, który zajmował się głównie działaniem filaktycznym wód mineralnych, prof. Santenoise i doc. Merklen badają wpływ wód mineralnych na układ nerwowy wegetatywny. W Strasbourgu zmarli niedawno obaj profesorowie Blum i Fontès, zatrudnieni byli rozbiorami fizyczno-chemicznymi wód mineralnych. W Lyonie prof. Piéry i doc. Milhaud zajmują się wpływem zdrojów mineralnych na odżywianie oraz klimatologią. W Lille prof. Duhot przeprowadza wraz z współpracownikami badania bakteriologiczne wód mineralnych i borowin. W Tuluzie prace profesorów Garrigou, Lafforgue, Serr i Roques, które miały z początku charakter chemiczno-analityczny, obecnie dotyczą hydrologii doświadczalnej. To samo można powiedzieć o katedrze w Bordeaux, którą po śmierci prof. Sellier'a objął prof. Creyx. W Montpellier prof. Giraud zajmuje się hydro-geologią, prof Puech działaniem diuretycznym, agotoksycznym i filaktycznym wód mineralnych, a prof. Castagné oznaczaniem radioaktywności różnych zdrojów mineralnych. Wielki ośrodek hydrologiczny stanowi miasto Clermont-Ferrand, gdzie bardzo żywą działalność wykazują profesorowie: Mally, Castaigne Billard, Dodel, Dastugue i Blanquet. W Marsyli prof. Rimattei a w Algierze prof. Lacroix oraz ich współpracownicy badają własności miejscowych zdrojów mineralnych

W ogólności można powiedzieć, że badania uniwersyteckich Instytutów Hydrologii i Klimatologii Lekarskiej mają trzy kierunki: pierwszy dotyczy analizy fizyczno-chemicznej wód mineralnych, drugi badania własności biologicznych w doświadczeniach na zwierzętach i ludziach zdrowych, trzeci badania wpływu leczniczego u ludzi chorych.

Z inicjatywy niektórych katedr uniwersyteckich (Paris, Nancy, Clermont-Ferrand), jak również Instytutu Hydrologii i Klimatologii w *Collège de France*, zostały stworzone, celem badania świeżej wody u źródła, laboratoria naukowe w następujących zdrojowiskach: Vichy, Mont-Dore, Châtel-Guyon, La Bourboule, Vittel, Plombières, Evian, Aix-les-Bains, Luxeuil Bourbonne, Dax, Luchon, Ax-les-Thermes.

Poza tymi laboratoriami zdrojowiskowymi wymienić należy ośrodki obserwacyjne (*Centres d'Observations*), które znajdują się w większych sanatoriach, szpitalach cywilnych i wojskowych, jak np. w Vichy, Barèges itd.

Co się tyczy klimatologii lekarskiej we Francji, to trzeba podnieść jej świetną organizację, która przewyższa organizację francuskiej klimatologii czystej, naukowej. Dysponuje ona bowiem, poza wspomnianymi katedrami uniwersyteckimi, organem centralnym (*Organe central de direction et de coordination de Climatologie Médicale)*, licznymi instytutami badawczymi, zbudowanymi i urządzonymi na wzór szwajcarskiego Obserwatorium Meteorologicznego w Davos oraz bardzo licznymi stacjami meteorologicznymi obserwacyjnymi w miejscowościach klimatycznych morskich i górskich.

Z morskich należy wymienić następujące — na północy: Berck, Dieppe, Roscoff; nad Atlantykiem: Carnac, les Sables-d'Olonne, Arcachon, Biarritz, na południowej Riwierze: Beaulieu, Nice, Cannes, Bandol, Thorenc. Z górskich na południu: Briançon, Abriès, Château-Queyras, Valloire, Pralognan, Bourg-Saint-Maurice, Sanatorium des Etudiants de France, Aix-les-Bains, Mont-Revard, Annecy, Passy-Praz-Coutant, Taninges, Samoens, Clairvivre; w masywie centralnym tylko dwa obserwatoria w Puy-de-Dôme; w Pirenejach: Amélie-les-Bains, Font-Romeu, Les Escaldes, Cambo itd.

Spostrzeżenia tych obserwatoriów meteorologicznych, dotyczące długotrwałości nasłonecznienia, jego intensywności, ciepłoty i wilgotności powietrza, szybkości wiatru itp., przyczyniają się z jednej strony do poznania klimatu danych uzdrowisk i podnoszą ich wartość, z drugiej zaś strony są podstawą badań naukowych z zakresu klimatologii lekarskiej i czystej.

Nauczanie hydrologii i klimatologii lekarskiej we Francji jest w chwili obecnej obowiązkowe na wszystkich Wydziałach Lekarskich, tym bardziej, że wszystkie Uniwersytety francuskie — Paris, Alger, Bordeaux, Clermont-Ferrand, Lille, Lyon, Marseille, Montpellier, Nancy, Strasbourg, Toulouse posiadają katedry Hydrologii i Klimatologii Lekarskiej.

Ażeby wykształcić studentów medycyny teoretycznie i praktycznie oraz wyspecjalizować lekarzy w dziedzinie hydro-klimatologii, nauczanie tego przedmiotu jest zorganizowane w sposób następujący. W ciągu jednego semestru profesor wykłada systematycznie narząd po narządzie, schorzenia i leczenie zdrojowo-klimatyczne (*Clinique, Hydrologique et Climatologique)*; równocześnie docent wykłada hydro-geologię, geo-fizykę, chemię hydrologiczną, hydrologię doświadczalną i klimatologię. Następnie urządza się demonstracje z hydrologii doświadczalnej w pracowniach oraz klinicznej w szpitalu; wyświetla się filmy naukowe z poszczególnych zdrojowisk, (np. ostatni w semestrze zimowym wykład prof. Chiray'a w Paryżu poświęcony był wyświetleniu pierwszego dźwiękowego, bardzo pouczającego filmu z Vichy i Dax); organizuje się wycieczki naukowe do zdrojowisk (*Voyages d'Etudes Médicales)*, zainaugurowane w r. 1899 przez prof. Landouzy'ego, kontynuowane po wojnie przez profesorów Carnot'a, Rathery'ego i Villaret'a. Wycieczki te naukowo-lekarskie, urządzane dwa razy do roku, w których uczestniczą studenci oraz lekarze francuscy i zagraniczni, są bardzo ważnym, praktycznym uzupełnieniem nauczania teoretycznego i klinicznego.

Przy katedrach istnieją biblioteki, zawierające materiały, dotyczące krenologii, klimatologii, balneoterapii, mechanoterapii, helio- i fototerapii, talassoterapii, hydroterapii, fizjoterapii itd. Na specjalne podkreślenie zasługuje biblioteka paryska „*Bibliothèque Landouzy*", która posiada ponad 25.000 pozycyj.

Z ważniejszych wydawnictw hydro-klimatologicznych należy wymienić następujące czasopisma: *Les Annales de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, Les Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales, La Presse Thermale et Climatique, Les Annales des Stations hydrominérales, climatiques, balnéaires et de tourisme, Les Stations Françaises, Tableau Climatologique Mensuel, Revue de Météorologie Médicale, Revue de Cosmobiologie* i liczne przeglądy poszczególnych zdrojowisk.

Dr Wojciech STARZEWSKI Kraków

Biochemizm pochwy w dopochwowym leczeniu borowiną krynicką

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie
Oddział Zdrojowiskowy w Krynicy
Dyrektor: Prof. dr J. Zubrzycki

W szeregu doświadczeń prowadzonych w Oddziale Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krynicy nad leczeniem zmian zapalnych narządów rodnych kobiety, przeprowadzono między innymi badania wpływu leczniczego borowiny krynickiej, wprowadzonej bezpośrednio do pochwy na zmiany zapalne narządów rodnych kobiety. Wyszliśmy mianowicie z założenia, że podawanie odpowiednio przygotowanej borowiny bezpośrednio do pochwy powinno mieć niewątpliwie korzystny wpływ na zapalne schorzenia narządów rodnych kobiety, a w szczególności na zmiany zapalne pochwy. Sposób miejscowego podawania borowiny do pochwy zapoczątkowany został w ostatnich latach głównie przez lekarzy rosyjskich. Pierwszy wprowadził go Lebiedjew, a za nim cały szereg innych, jak Gutman, Moldawskaja-Sweet, Tscherneckowsky, Hess, Agaronow, Słajtschewski, Bubliczenko i inni, o ile nam jednak wiadomo, doświadczeń nad stosowaniem miejscowym wprost do pochwy borowiny, poza Oddziałem Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego (Zubrzycki, Uhma, Starzewski, Dulęba) dotychczas w Polsce nie przeprowadzono.

Co do samej borowiny krynickiej, to badania Zubrzyckiego wykazały, że jest to borowina kruszcowo-żelazista, należąca morfologicznie do typu tak zwanych borowin niskich, złożonych w przeważnej części ze szczątków turzyc i brunatnych mchów liściastych. Stopień jej rozkładu jest bardzo znaczny, graniczący z *optimum* szczytu rozkładu borowin w ogóle. Skutkiem daleko posuniętego stopnia rozkładu ciał roślinnych cechuje ją jednolita spoistość koloidalna i — co za tym idzie — możliwość wiązania dużej ilości wody oraz wielka pojemność termiczna, obok równoczesnego złego przewodnictwa ciepła, wskutek czego, między innymi, ciepłota ogrzanej mokrej borowiny krynickiej obniża się bardzo powoli. Złoża borowiny krynickiej w stanie naturalnym zawierają dużą ilość bezwodnika kwasu węglowego i niezwykle wielką ilość połączeń żelaza, prawie dwukrotnie większą, aniżeli najsilniejsze tego typu europejskie borowiny (Wąsowicz). Wyjątkowo wielka zawartość żelaza i bezwodnika kwasu węglowego pochodzi stąd, że w jej pokładach znajdują się obficie źródła szczaw żelazistych. Podobnie, jak zresztą inne borowiny tego typu, cechują borowinę krynicką właściwości odbarwiające, ściągające, odwadniające i katalizacyjne. Jak ostatnio wykazały badania Kowalskiego, wykonane również w Oddziale Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. zawiera borowina krynicka także znaczną ilość ciał rujopędnych, a więc ciał, powodujących występowanie rui i przerost organów rodnych, a w szczególności macicy.

Opierając się na dotyczącym tego przedmiotu piśmiennictwie i na logicznym rozumowaniu, można było przypuścić, że bezpośrednie zetknięcie się ciepłej borowiny ze śluzówką pochwy będzie miało znaczenie lecznicze nie tylko wskutek czynnika termicznego, działającego przez dłuższy czas, ale również wskutek czynników chemiczno-fizykalnych samej borowiny. Podnieść tutaj należy istnienie możliwości bardzo dokładnej i ścisłej kontroli wyników w określaniu stanów biochemizmu pochwy. Temu też należy przypisać, że w pracy, dotyczącej wpływu tak stosowanej borowiny, uwzględniliśmy badania, mające na celu stwierdzenie zmian, jakie w tym wypadku daje się zauważyć w chemizmie i mikroflorze pochwy, a więc w stopniu jej kwasoty i czystości, które właśnie w określeniu stanów chorobowych w zajmujących nas zagadnieniach posiadają najważniejsze znaczenie.

Dla jaśniejszego przedstawienia założeń wybranego postępowania w naszych sposobach badania, pozwolimy sobie w krótkości przypomnieć w ogólnym zarysie wyniki dotychczasowych badań biochemizmu pochwy kobiety, który, jak wiadomo, jest ściśle związany ze sprawą chemizmu wydzieliny pochwowej i jej flory bakteryjnej oraz ze stanami zarówno fizjologicznymi życia płciowego kobiety, jak również jeszcze bardziej ze sprawami patologicznymi, toczącymi się w narządach rodnych. W zrozumieniu doniosłości tych spraw, cały szereg autorów, tak polskich, jak i obcych, zajmował się tymi badaniami. Pierwsze doświadczenia na ten temat przeprowadzone zostały przez Döderleina, który udowodnił w swoich podstawowych pracach, że w pochwie kobiety odbywa się od urodzenia aż do śmierci stały proces biochemiczny, polegający na tym, że wielowarstwowy płaski, nierogowaciejący nabłonek pochwy, pozbawiony wszelkich gruczołów, łuszczy się powierzchownie. Złuszczone komórki zawierają znaczne zapasy glikogenu, pod wpływem zaś ich autolizy uwalnia się glikogen i prawdopodobnie za pomocą fermentów pochodzenia komórkowego, przemienia się w saccharydy. Na tak stworzoną pożywkę, zmieszaną w nieznacznej mierze ze śluzowatą lekko alkaliczną wydzieliną ze szyjki macicznej, wysiewają się różnego rodzaju drobnoustroje, już zaraz po urodzeniu się noworodka. Między nimi znajduje się także *bacillus acidofilus*. Prątek ten w ciągu 24 godzin wypiera z pochwy

wszystkie inne drobnoustroje i stwarza prawie czystą, własną kulturę. *Bacillus acidofilus* przemienia saccharydy na kwas mlekowy, dający pożywce odczyn stale kwaśny, w granicach między pH 3,8 a 4,7. Na tym silnie kwaśnym podłożu giną wszystkie inne drobnoustroje. Pozostaje sam *bacillus acidofilus*. W ten sposób zostaje stworzona biologiczna oczyszczalnia pochwy i zapora przeciw inwazji do macicy innych drobnoustrojów. Ten proces, samooczyszczania się pochwy, zależnie od tego, jak daleko został w danym przypadku posunięty, podzielił Döderlein na stopnie czystości. Powyższe badania stworzyły nową podstawę i nową metodę do dalszych dociekań, dotyczących patologii pochwy. W toku badań, prowadzonych przez następców Döderleina, głównie przez Schrödera, Lehmana i wielu innych, okazało się, że stopień czystości pochwy i jej kwasota zależą w dużej mierze, między innymi, nie tylko od jej stanów patologicznych, ale do pewnych granic także od stanów patologicznych i innych odcinków narządu rodnego z nią sąsiadujących, głównie macicy i części pochwowej. To było powodem, dlaczego w szeregu badań, przedsiębranych przez nas nad skutecznością leczniczego działania borowiny krynickiej, wprowadzonej do pochwy w cierpieniach kobiecych, posłużono się metodą oznaczania kwasoty i stopnia czystości pochwy, jako najlepszymi miernikami, umożliwiającymi ocenę postępu poprawy schorzeń zapalnych narządów rodnych.

Powracając do naszych prób leczniczego działania miejscowego borowiny, zaznaczyć należy, że stosowaliśmy bezpośrednie podawanie borowiny do pochwy, bez osłony wzierników, jak to czynili niektórzy inni autorowie. Ma to niewątpliwie znaczenie praktyczne, gdyż w opisanym sposobie stosowania borowiny działają jej składniki chemiczne bezpośrednio na śluzówkę pochwy. Postępowanie nasze było następujące: do borowiny suchej, po dokładnym przesianiu dodawaliśmy wodę w takiej ilości, by otrzymać rzadką zawiesinę. Zawiesinę tę dokładnie wyjaławiano i wprowadzano do pochwy w trzech postaciach, mianowicie ciepłą o ciepłocie 50°, zimną o ciepłocie pokojowej i ciepłą, o ciepłocie 50° w osłonce gumowej. Podział ten uczyniono w tym celu, by móc odpowiedzieć na zagadnienie, czy borowina, wprowadzona do pochwy wywierać będzie wpływ na stopień czystości i kwasotę pochwy, jedynie tylko dzięki swoim swoistym właściwościom, z wyłączeniem czynnika termicznego i mechanicznego (ucisk na ściany pochwy), jak również, czy czynniki termiczne, czy też mechaniczne nie będą miały wpływu na stopień czystości i kwasotę pochwy. Zawiesinę borowinową wprowadzano do pochwy za pomocą rurkowego wziernika porcelanowego, wypełniając nią szczelnie jej sklepienia i światło. Wziernik wyjmowano, a borowinę pozostawiano w pochwie przez pół godziny, następnie przepłukiwano pochwę kilku litrami przegotowanej wody, tak długo, aż wszelkie ślady borowiny zostały z niej usunięte. Borowinę w osłonce gumowej wprowadzano do pochwy również za pomocą wziernika rurkowego w następujący sposób. Na wziernik naciągano obszerną, grubą, gumową osłonkę (*condom*). Gdy wziernik znajdował się już w pochwie, wtłaczano w jego światło masę borowinową, wysuwając go równocześnie z pochwy i osłonki gumowej, przytrzymywanej w pochwie przez wtłaczaną równocześnie borowinę. Materiał do badań drobnowidowych pobierano następnego dnia po zabiegu. W tym celu wprowadzano odpowiednio przygotowany wziernik rurkowy do połowy długości pochwy. Z wypuklających się do światła wziernika ścian górnej połowy pochwy brano za pomocą wyżarzonej poprzednio pętli drucika platynowego, potrzebną do badań ilość wydzieliny. Pobraną zawartość rozcierano na szkiełku podstawowym, sporządzając preparaty mazane, które później barwiono metodą Grama. Następnie wlewano do wziernika 10 cm³ wody przekroplonej i przesuwano wziernikiem trzykrotnie w kierunku do sklepień i z powrotem, nie dochodząc jednak do części pochwowej, po czym zawartość wziernika wlewano do zlewki. Uzyskane popłuczyny wirowano i oznaczano w nich pH metodą kolorymetryczną, przy czym celem oznaczenia stężenia jonów wodorowych postępowano w sposób następujący: do otrzymanych popłuczyn dodawano dwie krople uniwersalnego indykatora Mercka i odpowiednie zabarwienie porównywano ze skalą standardową, odczytując w ten sposób stopień kwasoty. Do odczytywania stopnia czystości pochwy posługiwano się tabelą Seitza, rozróżniając jej cztery stopnie. Pierwszym stopniem czystości oznaczano preparaty, w których wykazano tylko nabłonki pochwowe i pałeczki Döderleina. Drugim stopniem preparaty, składające się w głównej mierze z nabłonków pochwowych, pałeczek Döderleina o prawidłowym wyglądzie i pałeczek o wyglądzie *coma variabile*, a obok nich także z pojedynczych leukocytów; trzecim stopniem preparaty, zawierające niewielką liczbę pałeczek Döderleina o prawidłowym wyglądzie i dużą liczbę *coma variabile*, gramdodatnie i gramujemne ziarenkowce i dużą liczbę ciałek białych. Czwartym wreszcie stopniem czystości preparaty, w których nie można było wykazać pałeczek Döderleina, a które zawierały natomiast dużą liczbę gram-dodatnich i gram-ujemnych ziarenkowców, łańcuszkowców, skąpą ilość nabłonka pochwowego i obfite ciałka białe.

Przystępując wreszcie do zestawienia wyników naszych badań wpływu borowiny krynickiej, stosowanej dopochwowo w opisany powyżej sposób, na stopień kwasoty i czystości wydzieliny pochwowej, musimy zwrócić uwagę jeszcze na materiał chorych, jaki mieliśmy do dyspozycji w naszym Oddziale. W przeważnej liczbie były to chore ze zmianami zapalnymi, obejmującymi poza pochwą także szyjkę, trzon macicy i przydatki. Łącznie z tym, spotykano w większości przypadków obfite upławy tak, że z zasady mieliśmy do czynienia z niskim stężeniem jonów wodorowych i z trzecim lub czwartym stopniem czystości pochwy. Z uwagi na wiek, chore należały do kobiet, będących w pełni życia płciowego, granice bowiem ich wieku wahały się mniej więcej między 25. a 35. rokiem życia. Zaznaczyliśmy poprzednio, że w okresie tym wysokość prawidłowego pH wynosi 3,8—4,7, a czystość waha się między pierwszym, a drugim stopniem. Ponieważ inne czynniki, mogące wpłynąć na obniżenie stężenia jonów wodorowych i stopień czystości wydzieliny pochwowej, jak na przykład, ciążę, lub połóg, itd. można było bezwzględnie wykluczyć, przeto obniżenie wartości pH i stopnia czystości pochwy, jakieśmy u naszych chorych spotykali, należało z góry określić, jako wynik stanów patologicznych organów rodnych.

Wszystkie chore podzieliliśmy na trzy zasadnicze grupy, starając się o ile możności dobierać tak materiał, żeby podział jednostek chorobowych był jak najbardziej równomierny. Pierwszą grupę stanowiły chore, które miały stosowaną tylko ciepłą borowinę dopochwowo, drugą grupę chore, którym wprowadzano tylko zimną borowinę, trzecią grupę stanowiły chore, które leczono tylko ciepłą borowiną w osłonce gumowej, wprowadzaną do pochwy. Podział ten uczyniliśmy, jak to wspomnieliśmy poprzednio, dlatego, żeby móc odpowiedzieć na następujące pytania: czy borowina krynicka stosowana do pochwy wywierać będzie działanie lecznicze, wyłącznie dzięki swoim własnościom fizyko-chemicznym, z wyłączeniem czynnika termicznego, czy też czynnik termiczny nie będzie miał wpływu na samą borowinę, w znaczeniu potęgowania jej działania. Na pytania te mogły odpowiedzieć nam doświadczenia przeprowadzone w pierwszej i drugiej grupie. Trzecia wreszcie grupa miała odpowiedzieć na pytanie, czy sam czynnik termiczny i mechaniczny, jak ciepło i ucisk na ścianę pochwy, wywołujące zmianę w krążeniu jej śluzówki, nie będą miały wpływu na interesujące nas zagadnienia.

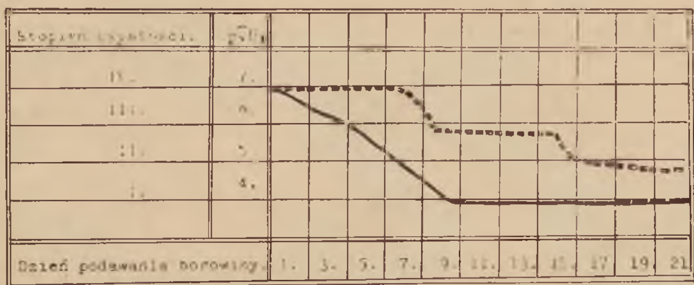
U każdej z chorych przeprowadzono dokładne oznaczenie stężenia jonów wodorowych i stopnia czystości pochwy przed rozpoczęciem leczenia.

Obecnie przejdziemy do rozpatrzenia wyników doświadczeń osiągniętych w poszczególnych grupach.

Grupa I. W pierwszej grupie, która obejmowała około dwudziestu chorych, stosowaliśmy ciepłą borowinę o ciepłocie 50° bez dodatku jakiegokolwiek innego leczenia, które by mogło wpływać na stopień czystości i kwasotę pochwy. Każda z chorych w tej grupie pobrała przeciętnie po kilkanaście zabiegów. Wyniki lecznicze, osiągnięte tak co do stopnia czystości, jak i do stężenia jonów wodorowych, wykazały znaczną poprawę. Stopień czystości uległ poprawie w około 66% przypadków, kwasota zaś pochwy u chorych z prawidłowym lub zbliżonym do prawidłowego pH nie zmieniła się prawie zupełnie, w przypadkach zaś z patologiczną kwasotą, bo zbliżoną do pH 7, poprawa zaznaczyła się bardzo wyraźnie, przy czym krzywa spadku miała przebieg dosyć stromy, dochodząc szybko do stanu prawidłowego. Na podstawie wyników tej grupy dochodzimy do wniosku, że borowina krynicka o ciepłocie 50°, podawana dopochwowo ma bardzo wybitny wpływ na poprawę stopnia czystości i kwasotę pochwy. Przy czym poprawa stężenia jonów wodorowych odbywała się nieco szybciej, i wyprzedzała powrót flory bakteryjnej do stanu fizjologicznego. Widywaliśmy bowiem przypadki, w których kwasota osiągnęła już granice prawidłowe, flora natomiast bakteryjna pozostawała na pierwotnym poziomie lub uległa tylko nieznacznej poprawie. Zaobserwowaliśmy przy tym istnienie możliwości patologicznej flory przy prawidłowej kwasocie, nie spotkaliśmy się natomiast nigdy z odwrotnym stosunkiem, to jest prawidłową florą przy patologicznym pH.

Dla ilustracji przytaczam tablicę przedstawiającą krzywą kwasoty i stopnia czystości w typowym przypadku działania ciepłej borowiny krynickiej, podawanej do pochwy.

Na podstawie wyników leczenia pierwszej grupy chorych dochodzimy do wniosku, że borowina o cieplocie 50°, stosowana dopochwowo, wywiera wybitnie korzystny wpływ na stopień czystości i kwasotę pochwy, a tym samym na proces jej oczyszczania się, przez stwarzanie dogodnych warunków życiowych dla prątka Döderleina i równoczesne niszczenie i wypieranie drobnoustrojów chorobotwórczych. Mechanizm jej działania można by sobie tłumaczyć w dwojaki sposób: albo borowina ciepła, stosowana dopochwowo stwarza dogodne warunki dla prątka Döderleina, niszcząc drobnoustroje chorobotwórcze, przez co



Krzywa stężenia jonów wodorowych

Krzywa stopnia czystości.

prątek ten, nie będąc hamowany w swoim rozwoju przez te bakterie, może się rozwijać prawidłowo, albo borowina wywiera bezpośredni wpływ na stężenie jonów wodorowych i — co za tym idzie — stwarza dogodne warunki biologiczne dla pałeczek Döderleina, a szkodliwe dla innego rodzaju bakteryj. Zjawisko wcześniejszej poprawy kwasoty, a późniejszej poprawy stopnia czystości przemawiać by się zdawało za słusznością drugiego przypuszczenia.

Bardzo wyraźny wpływ leczniczy borowiny zauważono w leczeniu stanów zapalnych pochwy. Już po kilku zabiegach następowało wybitne zmniejszenie stanu zapalnego błony śluzowej, a po kilkunastu borowinach zupełne wyleczenie.

Grupa II. Ponieważ w doświadczeniach naszych, przeprowadzonych na chorych grupy pierwszej, prócz swoistych właściwości leczniczych borowiny mógł działać na śluzówkę pochwy i jej procesy biochemiczne również czynnik termiczny, postanowiono w drugiej grupie wyłączyć wpływ tego czynnika i zastosować leczenie borowiną zimną, o cieplocie pokojowej. Technika postępowania pozostała taka sama, jak w grupie pierwszej. Wyniki lecznicze tej grupy chorych wykazały również bardzo znaczną poprawę. Poprawę stopnia czystości uzyskano w 58%, kwasota zaś pochwy u chorych z prawidłowym stężeniem jonów wodorowych nie uległa zmianie, utrzymując się na pierwotnym poziomie, u chorych zaś z patologicznym pH kwasota prawie we wszystkich przypadkach powróciła do stanu fizjologicznego. Poprawa ta następowała jednak nieco wolniej, jak w grupie poprzedniej, krzywe bowiem spadku wykazywały przebieg mniej stromy. W grupie tej dało się również zauważyć wyprzedzanie i pewna przewaga poprawy kwasoty nad stopniem czystości. Polepszenie obu tych stanów odbywało się wolniej, jak przy stosowaniu borowiny ciepłej. Dowodziłoby to, że czynnik termiczny odgrywa też pewną rolę w leczeniu stanów patologicznych pochwy.

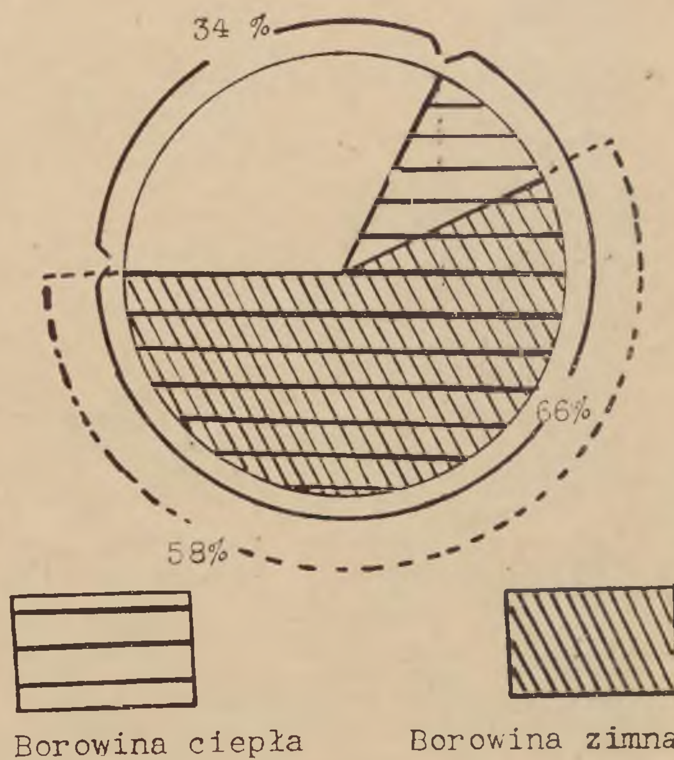
Na podstawie wyników leczenia drugiej grupy chorych, dochodzimy do wniosku, że borowina o cieplocie pokojowej (zimna), stosowana dopochwowo, wywiera również bardzo korzystny wpływ na kwasotę i stopień czystości pochwy, lecz w stopniu mniejszym, niż borowina ciepła.

Dla ilustracji przytaczam tablicę porównawczą poprawy procentów stopnia czystości pochwy przy stosowaniu do pochwy borowiny ciepłej i zimnej.

Z zestawienia wyników pierwszej i drugiej grupy chorych wynika jasno, że borowina krynicka, stosowana dopochwowo, wpływa niewątpliwie bardzo dodatnio na kwasotę i stopień czystości pochwy. Działanie borowiny ciepłej jest korzystniejsze i zaznacza się wyraźniej od borowiny chłodnej. Dowodzą tego zestawienia procentowe obu grup. Nie można jednak twierdzić z całą stanowczością, że silniejsze działanie borowiny ciepłej należy przypisać tylko jej działaniu termicznemu na otoczenie, nie da się bowiem wyłączyć wpływu bodźca termicznego na samą borowinę, w znaczeniu wybitnego spotęgowania jej własności leczniczych.

Grupa III. W doświadczeniach III. grupy podawano chorym borowinę w osłonce gumowej, a więc wykluczano czynnik chemiczny lub fizyko-chemiczny, nie dopuszczając do zetknięcia się masy borowinowej wprost ze ścianą pochwy. W tych doświadczeniach chodziło o rozstrzygnięcie, czy i jaką rolę odgrywa czynnik cieplny i mechaniczny na stężenie jonów wodorowych i stopień czystości wydzieliny pochwowej. Mogliśmy to rozstrzygnąć stosując izolację gumową, przez co usuwaliśmy działanie chemiczne, czy fizyko-chemiczne samej borowiny, nie wyłączając równocześnie działania ciepła.

Doświadczenia tej grupy chorych wykazały, że borowina ciepła, zakładana w osłonce gumowej nie ma prawie żadnego wpływu na zachowanie się stężenia jonów wodorowych i poprawę stopnia czystości wydzieliny pochwowej, gdyż oba te stany nie uległy prawie żadnej zmianie. Z wyników badań trzeciej grupy możemy więc wysnuć ostateczny wniosek, że stosowanie borowiny ciepłej w gumie nie ma większego wpływu na koncentrację jonów wodorowych i poprawę stopnia czystości pochwy. Dowodzi to niezbicie, że wpływ chemiczny, czy fizyko-chemiczny borowiny na wydzielinę pochwową nie ulega żadnej wątpliwości, czynnik zaś termiczny i mechaniczny posiada znaczenie wspomagające zasadnicze działanie borowiny, wybitnie potęgując jej własności.



Rozważając powyżej otrzymane wyniki w poszczególnych grupach chorych stwierdzić możemy, co następuje:

1. Borowina krynicka ciepła, stosowana dopochwowo wpływa bezwzględnie na poprawę biochemizmu pochwy kobiecej, zwiększając stężenie jonów wodorowych wydzieliny pochwowej, w przypadkach patologicznych, w przypadkach zaś prawidłowych nie wpływa na ich koncentrację. Działanie jej wpływa również wybitnie dodatnio na poprawę stopnia czystości pochwy.
2. Borowina krynicka zimna, stosowana dopochwowo, wpływa także dodatnio na biochemizm pochwy kobiecej, nie w tym jednak stopniu, co borowina ciepła, co dowodzi wspomagającego wpływu ciepła na zasadnicze działanie składników chemicznych borowiny.
3. Stosowanie borowiny krynickiej ciepłej w osłonce gumowej nie ma większego wpływu na poprawę biochemizmu pochwy, co dowodzi, że zasadniczym czynnikiem odgrywającym główną rolę w spostrzeganych przez nas zjawiskach jest składnik chemiczny albo własności fizyko-chemiczne samej borowiny.
4. Działanie borowiny krynickiej podawanej dopochwowo wpływa na biochemizm pochwy w następującej kolejności: powoduje najpierw poprawę stężenia jonów wodorowych wydzieliny pochwowej, a w następstwie dopiero zmienia na korzyść stopień czystości. Stwierdzenie tego faktu stanowi nowy przyczynek do badań Döderleina, potwierdzając tym samym jego zapatrywania, że poprawa kwasoty wyprzedza i umożliwia poprawę stopnia czystości przez stwarzanie dogodnych warunków biologicznych dla prątka Döderleina.

Dr Teodor CYBULSKI Rabka

Uwagi praktyczne o leczeniu klimatyczno-zdrojowym

Klimato- i balneoterapia stanowią dziś już niewątpliwie specjalną gałąź wiedzy lekarskiej, która jednak jako nauka młoda, nie dotarła jeszcze w tym charakterze do szerokich kół lekarskich; stąd też zachodzą często duże rozbieżności w ujmowaniu i zalecaniu metod leczenia klimatyczno-zdrojowego, między ogółem lekarzy, a lekarzami zdrojowymi.

Wprawdzie mamy już piśmiennictwo specjalne, a w szczególności ostatnio, jeśli chodzi o leczenie zdrojowe, doskonały podręcznik Orłowskiego, ujmujący treściwie, a wyczerpująco całokształt leczenia zdrojowego (balneoterapia), ze szczególnym uwzględnieniem zdrojów polskich. Mam jednak wrażenie, że nie dotarł on jeszcze do ogółu lekarzy praktykujących.

Jeszcze mniej jest rozpowszechniona nauka leczenia klimatycznego, toteż w tej dziedzinie popełnia się bardzo często błędy, znoszące, lub obniżające błogosławione działanie czynników klimatycznych. Przywożone przez chorych do uzdrowisk hasło „jak najwięcej na słońcu i powietrzu" może być w znacznym odsetku chorych uzdrowiskowych przyczyną niepowodzenia i ujemnych wyników.

Leczenie klimatyczne jest to stosowanie u chorego bodźców, jakimi dany klimat rozporządza, na które to bodźce („drażniki") organizm musi odpowiedzieć racjonalnym odczynem („reakcja"), dającym doraźnie, lub w sumie, wynik dla organizmu korzystny, czy to w postaci łagodzenia się lub ustępowania objawów chorobowych, czy to korzystnej zmiany konstytucji chorego. Bo jednak wziąwszy zagadnienie, że się tak wyrażę, schematycznie, leczymy wadliwą konstytucję chorego lub doraźne objawy chorobowe, wynikające z niej; znacznie mniejszy odsetek stanowią schorzenia przygodne, jako następstwa chorób zakaźnych lub szkodliwych czynników życiowych.

W leczeniu klimatycznym po części wskutek przeprowadzonych już doświadczeń i badań o charakterze klinicznym, częściowo jednak jeszcze na podstawie empirii utarły się pewne prawa, którymi lekarze zdrojowi się kierują, biorąc pod uwagę zdolność racjonalnego odczynu organizmu na polecone bodźce.

W artykule tym chciałbym rzucić pomost łączący zalecenia lekarzy ogólno-praktykujących i kierujących chorego do uzdrowiska z metodami lekarzy zdrojowych, co z jednej strony uchroni lekarza uzdrowiskowego od niedowierzania, o ile zalecenia te nie są zgodne z zaleceniami lekarza domowego, do którego chory ma zaufanie, z drugiej strony ułatwi choremu osiągnięcie jak najlepszych wyników leczenia uzdrowiskowego, przez usunięcie zaleceń szkodliwie lub co najmniej ujemnie działających dla danego chorego w danym zdrojowisku. Szczególnie jest to ważne właśnie w okresie początkowego leczenia zdrojowego, kiedy chory nie miał jeszcze możności, czy sposobności zetknięcia się z lekarzem zdrojowym. Naturalnie najprościej było by, jak się to zresztą już zdarza, zostawić ordynację zdrojową, czy uzdrowiskową do decyzji lekarza zdrojowego. Bardzo często jednak chory wymaga wskazówek od swego lekarza domowego, trzeba więc możliwie uzgodnić je z metodami lekarzy zdrojowych, celem uniknięcia rozbieżności.

Sądzę, że uwagi, podane poniżej na podstawie 20-letniego doświadczenia w praktyce zdrojowej, będą celowe ze względu na to, że przy dzisiejszym stanie nauki o leczeniu klimatycznym empiria ma jeszcze przeważnie decydujący głos.

Jak powszechnie wiadomo, do czynników klimatycznych zalicza się: wzniesienie ponad p. m., nasłonecznienie, ruch powietrza (wiatry), wilgotność powietrza, dobowe wahania ciepłoty i ciepłoty średnie, naładowanie elektryczne i promieniowanie. Poza tym ważne jest również zachowanie się chorego, tj. stosowanie ruchu i spoczynku.

Podane poniżej uwagi dotyczą wprawdzie Rabki, która dzięki górskiemu położeniu jest nie tylko zdrojowiskiem, ale i uzdrowiskiem klimatycznym, niemniej jednak *mutatis mutandis* winnyby mieć zastosowanie i w innych uzdrowiskach.

Wzniesienie do 500—600 m ponad poziom morza nie wywołuje znaczniejszego wpływu ujemnego, z wyjątkiem niewyrównanych zaburzeń krążenia lub bardzo dużego stopnia niedokrwności i ogólnego wyczerpania, lecz i w tych przypadkach, o ile z powodu zasadniczego schorzenia leczenie w tej wysokości jest wskazane, może się chory zaadoptować, jeżeli po przybyciu do zdrojowiska ograniczy mu się ruch do minimum, lub jeżeli w razie potrzeby pozostawi się go kilka dni w łóżku. Jeżeli mimo tego, przy pomocy leczenia farmakologicznego nie nastąpi złagodzenie objawów chorobowych lub objawy się wzmagają, to jest wskazówką, że wysokość jest dla chorego nieodpowiednia i w tych wypadkach należy po obserwacji raczej polecić wyjazd. Czas dopuszczalnej obserwacji zależy od bezpośredniego niebezpieczeństwa istniejących objawów chorobowych. Są to jednak wypadki wyjątkowe.

Leczenie słoneczne (najwięcej w uzdrowiskach nadużywane) da się prawie w każdym wypadku po okresie przygotowawczym przeprowadzić. Początkowo jednak wszędzie tam, gdzie istnieje przeciwwskazanie, należy się wstrzymać od nasłoneczniania. Niewskazane jest nasłonecznianie we wszystkich wypadkach czynnych procesów z podwyżkami ciepłoty, nieukończonych procesów zapalnych i wysiękowych, mimo ustąpienia ciepłoty, istniejących jeszcze objawów zakaźnych nieżytowych górnych dróg oddechowych, migdałków itp. Po pewnym czasie, po ustąpieniu wymienionych objawów, leczenie słoneczne jest dopuszczalne, zwykle jednak zaczyna się od nasłoneczniań częściowych i krótkotrwałych. W okresach zimowych wystarczy zasłonięcie werandującego na powietrzu chorego od słońca lub nawet tylko odwrócenie od słońca leżaka, w lecie należy leżakować w cieniu. Kąpiele słoneczne stosowane nadmiernie nawet u zdrowych mogą dać wyniki ujemne. Ileż to razy zdarza się, że chory zgłasza się do lekarza dopiero wtedy, gdy już zdążył sobie wywołać rumień słoneczny i zaostrzenie objawów chorobowych, z którymi przyjechał.

Wilgotność powietrza, opady atmosferyczne i ruch powietrza (wiatry) stanowią drażnik ćwiczebny, nie mogą więc również być stosowane, przy istniejących ostrych lub podostrych sprawach zapalnych górnych dróg oddechowych, migdałków itp., dopóki błony śluzowe nie wrócą do normy, albo nie ustąpią objawy ostre lub podostre. W tych wypadkach, o ile chory nie mógł się uporać w domu z wymienionymi objawami i został skierowany do zdrojowiska, nie może zacząć leczenia od hartowania się, przeciwnie, często należy położyć takiego chorego do łóżka, co zwykle prowadzi do ustąpienia opornych objawów, a wtedy dopiero można przechodzić do leczenia ćwiczebnego, hartującego. O ile przypadek do tego się nadaje, dołączamy do leczenia wymienionymi czynnikami nacierania solanką. Nieuwzględnienie tych zastrzeżeń wywołać może zaostrzenie istniejącego schorzenia i zachorowanie, wywołując zdziwienie chorego, że powietrze mu zaszkodziło, co naturalnie niepowołany kładzie na karb ujemnego działania danej miejscowości, nie wiedząc, że przyczyną zachorowania jest niewłaściwe w danym wypadku zużytkowanie czynników klimatycznych. Szczególnie zastrzeżenie to jest ważne w okresach zimowych i wiosennych.

To samo dotyczy używania sportów w tych wypadkach, szczególnie sportów zimowych, bo jednak bardzo często spotykamy się z tym, że nie tylko dorośli, ale i dzieci, przyjechawszy czy to ze stanami podgorączkowymi, czy z wymienionymi objawami istniejącego zakażenia, po przyjeździe do zdrojowiska idą przede wszystkim na narty itp.

Co do działania napięcia elektrycznego atmosfery i działania radioczynnego, wiadomości nasze są jeszcze niedostateczne, wiemy jednak, że przy zmianach barometrycznych, przed burzą, a w szczególności wiatrem halnym, pogarsza się przejściowo samopoczucie chorego i w dużej ilości przypadków zjawia się podwyższenie ciepłoty, nawet w tych wypadkach, gdzie one już ustąpiły; są to jednak zwykle chwilowe tylko pogorszenia.

Jak więc widzimy, czynniki klimatyczne nie mogą być stosowane szablonowo, muszą one być stopniowane i dawkowane zależnie od stanu zdrowia, rodzaju schorzenia, a także i konstytucji chorego, a więc od chwilowej, czy stałej zdolności lub niezdolności racjonalnego odczynu.

Poza wymienionymi czynnikami, ważne jest ustosunkowanie się chorego do ruchu i spoczynku: osobniki z podwyższonymi ciepłotami, wątłe, niedokrewne i wyczerpane, winny początkowo stosować raczej leczenie oszczędzające, spoczynkowe, a dopiero w miarę poprawy przechodzić do leczenia ruchowego.

Racjonalnie zaczęte leczenie klimatyczne oszczędzi choremu pogorszeń i zawodu, co w szczególności jest przykre i niekorzystne dla chorych, rozporządzających małą ilością czasu i zraża ich niesłusznie do zdrojowiska.

Są to, zdawało by się, wskazówki, same przez się narzucające, a jednak ileż się błądzi, nie słuchając ich, bo u chorych zdrojowych wytwarza się pęd do możliwie szybkiego i w możliwie szerokich granicach wyzyskania leczenia. Naturalnie, że częściowo chorzy powodują się względami finansowymi, choć właśnie im kto krótszym czasem rozporządza, tym mniej może narażać się na niepowodzenia, wymagające przedłużenia pobytu.

Rzeczą lekarzy jest ten nadmierny zapał do szybkiego wyzyskiwania leczenia klimatycznego hamować, o ile organizm nie posiada dostatecznych warunków dla racjonalnego odczynu

i z początku raczej należy kłaść nacisk na leczenie oszczędzające, po czym pewniej można przejść do leczenia ćwiczebnego. Te same bodźce dostosowane do zdolności odczynu dają zawsze pożądany wynik, jeżeli chory rozporządza taką ilością czasu, jaka dla jego leczenia jest konieczna.

Co do leczenia zdrojowego (balneologicznego), mamy już więcej ścisłych danych naukowych, które sprawę tego leczenia ujmują w pewne zasady, a wyżej przytoczony podręcznik Orłowskiego daje możność ustalenia zasad potrzebnych, tak dla skierowania chorego, jak i dla równomiernych zaleceń lekarzy domowych i zdrojowych.

Kto za zasadę weźmie sobie pojęcie, że leczenia klimatyczne i zdrojowe są przeważnie leczeniami wstrząsowymi — że więc muszą być również dawkowane, jak leczenie farmaceutyczne, ten uniknie nie dających się przewidzieć niespodzianek.

Dr Ferdynand PAWŁOWSKI. Lekarz Zdrojowy w Krynicy

Potrzeba budowy szpitala w Krynicy

W związku z pracami, mającymi na celu podniesienie Krynicy do rzędu zdrojowisk europejskich — jako jedno z ogniw wypełniające obecną lukę — zapadła decyzja budowy szpitala miejscowego. Jeśli bowiem w ostatnich 11 latach rozwój Krynicy wykazał raczej kierunek uzdrowiskowy (rozbudowa sieci asfaltowych dróg jezdnych, ścieżek spacerowych, kanalizacji, urządzeń sportowych, budowa schroniska turystycznego na Jaworzynie, basenu, kolejki linowej, hotelu zdrojowego itp.) to obecnie palącą koniecznością jest rozbudowa lecznictwa, a więc budowa szpitala, zakładu przyrodo-leczniczego, łazienek borowinowych, jako też dużego wodociągu. W hierarchii potrzeb uznano budowę szpitala za jedną z pilnych. W roku budżetowym 1937/8 gromadzono na ten cel fundusze i teraz z wiosną 1938 zaczną się roboty budowlane. Budowę finansuje Komisja Zdrojowa.

Sprawa budowy szpitala w Krynicy nie jest rzeczą nową, gdyż tak świat lekarski, jak i czynniki urzędowe niejednokrotnie ją poruszały i ustaliły. Już bowiem w r. 1921 uznał ją za aktualną Naczelny Nadzwyczajny Komisariat do walki z epidemiami. Niestety dużych jego uprawnień i możliwości finansowych Krynica nie wyzyskała; chwalebne poczynania Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu w kierunku rozbudowy szpitalnictwa uzdrowiskowego dały pozytywny wynik tylko w Zakopanem, gdzie stanął szpital klimatyczny. Zrozumienie jednak w miejscowym społeczeństwie krynickim ważności sprawy szpitala sprawiło, że już w r. 1930 Komisja Zdrojowa zaczęła skupywać w Krynicy Wsi przy drodze do Czarnego Potoku grunta pod szpital, przyczyniając się konkretnie do jego realizacji.

Brak szpitala szkodzi dobrej opinii Krynicy, czemu nierzadko dają wyraz przyjezdni, a szczególnie cudzoziemcy przyzwyczajeni, że za granicą małe nawet zdrojowiska posiadają własne szpitale, nie mówiąc już o takim Karlsbadzie, który ma szpital duży na 600 łóżek z wszystkimi oddziałami specjalności lekarskich, gdzie sam tylko oddział chirurgiczny rozbudowany jest na 250 łóżek.

Dla wykazania jak silnymi, aczkolwiek może nieco przesadnymi, słowy charakteryzują ten brak Krynicy lekarze obcy, pozwolę sobie przytoczyć wyjątek z artykułu dra J. Załuski „Czarniecka Góra — jako uzdrowisko" (Nowiny Społeczno-lekarskie Nr 23 z 1. XII. 1935): „Niejedna nawet słynna miejscowość w naszym kraju, należąca do czołowych zdrojowisk ma w tym właśnie zakresie braki rażące. Przed paru laty byłem w jednej miejscowości tej klasy świadkiem, jaką katastrofą tam był wypadek urazu i mocnego krwotoku z nosa u jednego z cudzoziemskich zawodników hokejowych, w rozgrywce z naszymi zawodnikami. Sławne uzdrowisko, mające wspaniałe łazienki, pałace i imprezy reprezentacyjne, nie posiadało wówczas (czy posiada teraz?) ani szpitala, ani porządnej sali ambulatoryjnej do opatrunku chirurgicznego. Młody cudzoziemiec spłynąłby krwią, gdyby nie przypadkowa obecność w luksusowym hotelu profesora-ginekologa z Krakowa, który porą nocną musiał w sposób dorywczy ratować rannego na turnieju hokejowym młodzieńca".

Brak szpitala gwarantującego przyjezdnym wszechstronną opiekę szpitalną odbija się ujemnie na frekwencji kuracjuszów, zmniejszając przez to dochodowość Krynicy.

Z tego bowiem powodu różne instytucje nie biorą jej pod uwagę w wyborze miejsca na różne zjazdy, kursy itp. Pierwsze pytanie, jakie postawił w r. 1933 Zarządowi Krynicy Komendant Szkoły Podchorążych z Torunia, mając zamiar wysłać tu 150 swych wychowanków na kurs narciarski — dotyczyło właśnie szpitala. Dowiedziawszy się zaś, że najbliższy szpital znajduje się w odległości 36 km drogi kołowej, a 62 km kolejowej, zrezygnował z przysłania tu kursu i skierował go do Zakopanego, gdzie bliski szpital zapewniał szybką pomoc szpitalną, czy to w razie jakichś nieszczęśliwych wypadków, o które przy kursie narciarskim nie trudno, czy też przy pojawieniu się jakichś innych choćby banalnych chorób ostrych.

Argumentami przemawiającymi za niezwłoczną budową szpitala w Krynicy — to udzielanie na miejscu opieki szpitalnej 35-tysięcznej rzeszy kuracjuszów, przewijających się w ciągu roku przez Krynicę i niespełna 10-tysięcznej z najbliższej okolicy (Muszyna, Żegiestów) — a ponadto 30 tysiącom stałych mieszkańców ciążących do szpitala w Krynicy. Zaznaczam, że na miejscu w obu Krynicach (Zdrój i Wieś) skomasowanych jest 10 tysięcy stałych mieszkańców. Do nich trzeba dodać jeszcze $3^1/_2$ tysiąca służby i robotników zajętych sezonowo przez przeciętnie 5 miesięcy.

Kuracjusze tutejsi, pochodzący przeważnie z dużych miast, przyzwyczajeni do dobrych szpitali w miejscach swego stałego zamieszkania, dotkliwie odczuwają ten brak, szczególnie w wypadkach nagłych, wymagających niezwłocznie interwencji chirurgicznej, Krynica bowiem stała się również i jednym z ośrodków sportów zimowych, jak hokej, narty, saneczki, przy których o wypadki złamań, zwichnięć, krwotoków urazowych itp. nie trudno. Następnie należy wymienić ostre sprawy chirurgiczne, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ostrą niedrożność jelit, przepuklinę uwięzgniętą, operacyjne porody, tracheotomie, krwotoki itp., których prognoza co do wyleczenia niejednokrotnie stoi w prostym stosunku do długości czasu trwania transportu. Za budową szpitala na miejscu przemawiają wreszcie sprawy, wymagające obserwacji dla ustalenia rozpoznania, oraz wszelkie inne sprawy, wymagające leczenia szpitalnego.

Dalszy argument, to bardzo znaczne zmniejszenie się kosztów lokomocji, które ze względu na znaczną odległość obecnego szpitala są dosyć wysokie. W czasie od 17 września 1930 r. do 23 października 1936 r. odbyło auto sanitarne Komisji Zdrojowej 308 podróży z chorymi do szpitala w Nowym Sączu, za które, czy to Ubezpieczalnia Społeczna, czy zainteresowane gminy, czy sami chorzy musieli zapłacić około 11.700 zł. Nie policzone są w tej sumie koszty transportu chorych innymi środkami lokomocji, jak koleją, wozami itp., jako też koszty przewozu chorych autami sanitarnymi do innych miejscowości, które na pewno znacznie zmaleją w razie istnienia szpitala na miejscu w Krynicy. Do kosztów transportu chorego należy doliczyć nieraz znacznie większe koszty połączone z odwiedzinami chorych w dalekim szpitalu przez krewnych i znajomych.

Poza tymi stratami finansowymi wspomnieć się godzi i o stratach moralnych. Poczucie chorego odwiedzanego często przez swych bliskich jest zupełnie inne od poczucia chorego zupełnie odosobnionego od nich. Należy przy tym nie zapominać, że chorzy szpitalni są często nagle wyrwani ze swego otoczenia, którego niejednokrotnie — jak to zdarza się w wypadkach wiejskich — nigdy nie opuszczali.

Wiemy, jak decydującą rolę w leczeniu chorego odgrywają te momenty psychiczne i jaki wpływ wywierają nie tylko na czas, ale i rezultat leczenia.

Osobny rozdział stanowią choroby zakaźne. Za otworzeniem oddziału zakaźnego w Krynicy przemawia przede wszystkim ułatwienie tłumienia epidemii, przez potanienie i spopularyzowanie leczenia szpitalnego. Da to możność ścisłego odosobnienia chorego, jako najważniejszego źródła zakażenia i przeciwdziałania przez to zatajeniu chorób zakaźnych, co jest szczególnie w wypadkach wiejskich — jedną z bardzo ważnych przyczyn szerzenia się epidemij. Nie można też nie zwrócić uwagi na zmniejszenie się wówczas okazji do rozszerzania epidemij w czasie przewożenia chorego do Nowego Sącza.

Obowiązująca obecnie ustawa o uzdrowiskach z dnia 23 marca 1922 r. w brzmieniu ustalonym rozporządzeniem Prezydenta Rz. P. z 28. II. 1928 r. w art. 5 wyraźnie żąda od uzdrowisk posiadania „pomieszczenia izolacyjnego dla dotkniętych chorobami zakaźnymi oraz dla obsługującej ich służby pielęgniarskiej", uzależniając od tego uznanie ich za posiadające charakter użyteczności publicznej. Krynica posiada taki dom izolacyjny, łożąc stale na jego konserwację i obsługę pewne kwoty pieniężne, które odpadłyby w razie istnienia oddziału zakaźnego w projektowanym szpitalu. Poza tym należy dodać, że parcela, na której stoi obecnie dom izolacyjny (pod Lwigrodem i stadionem sportowym) ma być użyta pod zakład przyrodo-leczniczy, którego budowa ma rozpocząć się też w roku 1938. O ileby więc do tego czasu szpitala jeszcze nie było, wyłoni się kwestia zbudowania na innym miejscu nowego domu izolacyjnego, co pociągnie za so-

bą znaczne koszty, nie dając zdrojowisku tych korzyści, co szpital.

Do przytoczonych już argumentów przybywa jeszcze moment racjonalnej i oszczędnej gospodarki. Koncentrując wydatki na cele obejmujące całokształt dziedziny zapobiegania, lecznictwa i badań naukowych, a więc szpitala, zapobiegnie się rozdrabnianiu ich na poszczególne działy, zawsze drożej kosztujące.

Do tych argumentów szczegółowych dołączyć należy argumenty natury ogólnej, a więc moment w tej chwili wprawdzie nieaktualny, ale ze względu na przyszłość ważny, tj. wzgląd na wojnę. Krynica, jako miejscowość górska i lesista, mniej dostępna atakom lotniczym i gazowym, a mająca względnie dobre połączenia kolejowe i kołowe z centrum kraju, dysponując tak znacznym (przeszło 5½ tysiąca) skupieniem łóżek, które można by oddać na użytek wojska bez żadnych wstrząsów gospodarczych, na pewno stanie się większym centrum leczniczym. Wtedy to istnienie zagospodarowanego już szpitala będzie miało doniosłe znaczenie.

Za budową szpitala, a przez to za powiększeniem choćby skromnym ilości łóżek szpitalnych w Polsce, przemawia również fakt, że od roku 1930 cofamy się pod tym względem, tak w ilościach względnych do stałego przyrostu ludności, jak i w ilościach bezwzględnych. Spadliśmy bowiem z 2.3 do 2.1 łóżek na 1.000 mieszkańców. (Odpowiednie cyfry dla Stanów Zjednoczonych A. P., Kanady, Niemiec wynoszą ponad 9 łóżek na 1.000 mieszkańców, dla Łotwy 5.4 łóżek). Obecność w niezbyt dużej odległości szpitala w Nowym Sączu także nie przemawia przeciwko budowie szpitala w Krynicy. Szpitalowi w Zakopanem i jego doskonałemu rozwojowi zupełnie nie przeszkadza również dobrze prosperujący a znacznie bliżej położony Szpital w Nowym Targu (odległość na drodze kolejowej 23 km, na drodze kołowej 25 km).

Nie można w końcu pominąć względu ekonomicznego, zazębiającego się z propagandą i turystyką. W dobie obecnej, kiedy wszystkie państwa nie szczędzą zabiegów, by ściągnąć obcego turystę wraz z walutą jego kraju i my nie możemy pozostać w tyle. Krynica, mająca wspaniałe naturalne walory lecznicze i przedstawiająca tak duży kapitał w nowocześnie rozwiązanych urządzeniach — po ufundowaniu instytucji o tak niezbędnej działalności dla zdrojowiska, jak szpital, wzmoże swą użytkowość i atrakcyjność również i dla wybrednych kuracjuszów i turystów zagranicznych. To zaś walnie może się przyczynić do zwiększenia frekwencji gości w Krynicy.

Dalszym i to bardzo ważkim argumentem jest stworzenie specjalnego warsztatu, gdzieby skoncentrowane były badania naukowe i doświadczalne z dziedziny balneologii. Istniejący obecnie w Krynicy Oddział Kliniki Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie prowadzi naukowe badania przeważnie tylko z dziedziny ginekologii. Prace badawcze innych dziedzin nauki lekarskiej, a przede wszystkim chorób wewnętrznych rozrzucone są po różnych katedrach uniwersyteckich. Polska, mająca tak duże naturalne skarby zdrojowe, powinna mieć w największym swym zdrojowisku specjalną stację naukowo-doświadczalną, gdzieby można badać działanie wód stosowanych na miejscu przy źródle, które, jak wiadomo, jest wybitnie różne od działania wód butelkowanych, wysyłanych. Wiadomo bowiem, że woda mineralna butelkowana, przesyłana nieraz na duże odległości, „stara", na skutek transportu, zmian ciepłoty, czasu itd., ulega dużym zmianom fizyczno-chemicznym, które powodują zmniejszenie własności leczniczych. Celowość więc stworzenia przy okazji budowy zakładu użyteczności publicznej, jakim jest szpital, także warunków dla przeprowadzania badań własności leczniczych wód mineralnych, świeżych, niezmienionych takich, jakich używają kuracjusze zdrojowi, nie powinno podlegać żadnej wątpliwości.

Wydatek na szpital w Krynicy będzie stanowił zaledwie ułamek procentu zainwestowanego tutaj przez gospodarstwo społeczne kapitału w ujęciu źródeł, łazienkach, domach zdrojowych, przemyśle pensjonatowym, urządzeniach sanitarnych itp., a przyczyni się do dopełnienia całokształtu urządzeń w Krynicy, jako zdrojowiska o skali europejskiej — a także do rentowności urządzeń już istniejących.

Kończąc wyrażam nadzieję, że powstanie w Krynicy nawet mniejszego szpitala o charakterze czysto utylitarnym — o ile tylko kierownictwo jego powierzone będzie ludziom wielkiego serca i umysłu — zawsze odegra dodatnią rolę w społeczeństwie, przynosząc Krynicy moralny zysk, a cierpiącym ulgę.

Dr Edward EHRENPREIS, lekarz zdrojowy w Krynicy

Lecznicze znaczenie emanacji radowej, szczególnie w zdrojowiskach

Jako radioczynne nazywamy substancje, które same ze siebie, bez jakichkolwiek wpływów chemicznych, czy fizykalnych, wysyłają promienie, wykryte w r. 1896 przez Bequerela w solach uranowych, a dwa lata później przez Schmidta i naszą sławną uczoną Curie w pierwiastku „thorium". Od tego czasu wykryto już wiele innych substancji, odznaczających się większą lub mniejszą zdolnością wysyłania promieni radioczynnych (radium, helium, polonium, actinium i in.).

Zauważono, że promienie te wywołują pewne działanie fizykalno-chemiczne lub biologiczne, mające bardzo ważne znaczenie praktyczne, szczególnie w lecznictwie.

Główne promienie, wysyłane przy rozpadzie atomów ciał radioczynnych są: „alfa" najsłabsze w działaniu, zawierające cząsteczki elektro-dodatnie, „beta" pod względem działania silniejsze, zawierające cząsteczki elektro-ujemne, i „gamma" najsilniejsze, odznaczające się, podobnie jak promienie Roentgena, zdolnością przenikania ciał stałych. Oprócz tych własności odrębnych, posiadają wszystkie te promienie jeszcze wspólną własność jonizowania powietrza, to znaczy, że pod ich wpływem uzyskuje powietrze zdolność przenoszenia prądu elektrycznego, a siła jonizacji jest zarazem miernikiem siły emanacji i zawartości soli radowych, czyli zgęszczenia ich siły promieniotwórczej.

Oprócz promieni, wychodzi z radu jeszcze radioczynny gaz, zwany emanacją, posiadający również zdolność uczynnienia innych ciał, czyli nadania im własności radioczynnych. Emanacja jest gazem szlachetnym, który nie tworzy żadnych połączeń chemicznych i nie daje się chemicznie wykazać; jego ciężar atomowy jest bardzo wysoki, wynosi 222 (radu 226) i rozpuszcza się w różnych płynach, przy czym zdolność ta zmniejsza się w miarę coraz wyższej ciepłoty danego płynu. Stwierdzono, że przy ciepłocie od 0° do 10° rozpuszcza się w wodzie pięć razy tyle emanacji, jak przy 100°. Przy 20° rozdziela się pewna jej ilość w dwóch równych objętościach wody i powietrza w ten sposób, że 25% przechodzi do wody, a 75% do powietrza, czyli, że emanacja łatwo z wody ulatnia się w powietrze tak, że przez przepuszczenie powietrza przez wodę z emanacją, zostaje ta ostatnia z wody prawie zupełnie usunięta. Z tego powodu nie należy trzymać wody emanacyjnej w otwartych naczyniach lub niezupełnie pełnych, nie należy również flaszek, czy naczyń zawierających płyn emanacyjny wstrząsać. W roztworach soli jest rozpuszczalność emanacji mniejsza aniżeli w wodzie, natomiast we krwi dwa razy większa, naturalnie przy tej samej ciepłocie wody. Emanacja wysyła promienie „alfa" a promieniotwórczość jej, w odróżnieniu od samego radu, nie jest wartością stałą, lecz zmniejsza się z biegiem czasu, dochodząc w 4 dniach zwykle do połowy swej wartości pierwotnej.

Badania wykazały, że emanacja radioczynna znajduje się prawie wszędzie w naturze, we wszystkich warstwach ziemi, w źródłach z niej wytryskających, w wodach rzecznych i morskich i w powietrzu. Toteż wszystkie organizmy żyjące na ziemi wchłaniają ją tak, że w minimalnych ilościach można ją wykazać w tkankach.

Rozważania te stały się podstawą dla badań znaczenia ciał radioczynnych w organizmie człowieka i wpływu ich na rozmaite narządy w przebiegu różnych chorób.

Wykazano, że emanacja radowa, przechodząc przez ciało człowieka, wysyła w nim promienie „alfa" i że przeważna jej część zostaje szybko przez płuca wydychana, a tylko mała część zatrzymuje się dłużej w ustroju, tworząc produkty rozpadowe w postaci osadu; osad ten wysyła ze swej strony również promienie i to całkiem nieobojętne „beta" i „gamma". Wydalenie substancji stałej przy leczeniu radem, odbywa się, w odróżnieniu od emanacji, nie przez płuca, lecz głównie przez jelita i częściowo przez nerki. Spostrzeżenia te są bardzo ważne, wskazują bowiem na możliwość pewnego niebezpieczeństwa dla tych narządów ze względu na silne działanie promieni „beta" i „gamma", a mianowicie wówczas, gdyby stałe ciała radioczynne dłuższy czas zatrzymały lub nawet gromadziły się w tych narządach; spostrzeżenia te wskazują zarazem na zasadniczą różnicę, jaka zachodzi między działaniem emanacji i jej promieni „alfa", a działaniem samej substancji radowej, wysyłającej promienie silne. Inny jest również mechanizm stosowania emanacji i jej promieni „alfa", których działanie jest więcej ogólne a inny przy stosowaniu radu i jego promieni „beta" i „gamma" działających głównie miejscowo, inne są tym samym wskaza-

nia do stosowania emanacji, a inne dla substancji radowych. Emanacją można leczyć niejako ambulatoryjnie, jak to się odbywa w zdrojowiskach, posiadających naturalne źródła radioczynne, podczas gdy leczenie samym radem może się odbywać tylko w zakładach leczniczych pod bardzo ścisłą kontrolą doświadczonych lekarzy, obznajomionych w dawkowaniu użytej substancji. Nie znaczy to, aby leczenie emanacją nie wymagało żadnej kontroli, albowiem i tu kryją się pewne niebezpieczeństwa znane tylko lekarzowi, a wywołane już to przez nieodpowiednie stosowanie kąpieli, czy wziewań, już przez silną koncentrację emanacji w danych wodach, już przez powolne wydalenie jej z organizmu a więc i możliwość gromadzenia jej w pewnych narządach.

W artykule tym chcę omówić lecznicze znaczenie tylko emanacji, omówienie bowiem całokształtu tego zagadnienia, szczególnie zaś leczenia samym radem, przekroczyłoby znacznie ograniczone ramy artykułu.

Pierwotnie przypuszczano, że emanację, jako gaz, można do ustroju wprowadzić tylko przez płuca. Doświadczenia wykazały jednak, że można ją również wprowadzić drogą przewodu pokarmowego, a także przez skórę — a mianowicie w postaci kąpieli, picia wód, wziewania, okładów, maści, wdmuchiwań lub zastrzyków. Dokładne przeprowadzenie leczenia emanacją, które zwykle jest skombinowane i składa się z kilku form stosowania, wymaga dużo czasu, spokoju i kontroli lekarskiej i dlatego chociaż niektóre formy podawania emanacji można zastosować w domu, używając wód sztucznie uczynnionych, to jednak główną dziedziną takiego leczenia są odpowiednie zdrojowiska, posiadające naturalne wody radioczynne, a ponadto inne jeszcze czynniki, sprzyjające każdemu leczeniu (spokój, dobre, zwykle górskie powietrze, otoczenie ładnej natury itp.).

Jak już wspomniałem, jednym ze sposobów wprowadzenia emanacji do ustroju, stanowią kąpiele radioczynne. Długi czas trwał spór co do drogi, jaką emanacja w czasie trwania kąpieli, dostaje się do ciała — przez płuca, czy przez skórę; obecnie nie ulega już wątpliwości, że główną bramą wejścia jest skóra, a w znacznie mniejszym stopniu płuca. W kąpieli, która obok emanacji zawiera jeszcze sole radioczynne, osiada na skórze osad, który nawet po wyjściu chorego z kąpieli, działa jeszcze dłuższy czas, i dlatego polecają nie wycierać skóry, tylko ją osuszać, leżąc spokojnie w prześcieradle. Zauważono, że po kąpieli emanacyjnej, w której pewne znaczenie mają także i inne czynniki, działające w każdej kąpieli (wpływ ciśnienia hydrostatycznego, ciepłoty i in.) występuje wyraźny spadek ciśnienia krwi, szczególnie jeżeli ono było wysokie, nadto wzmocnienie skurczów serca i wzmożone moczenie przy wydatnym wydalaniu kwasu moczowego.

Następną, najczęściej stosowaną formą wprowadzenia emanacji do ustroju, jest picie wody emanacyjnej. Kurację picia w celach leczniczych wprowadził Tracy w r. 1904, ale dopiero kiedy Eichholz w r. 1911 wykazał na zwierzętach, że po wypiciu wody zawierającej emanację, ta ostatnia przechodzi z przewodu pokarmowego do krwi i kiedy Strassburger stwierdził, że przy użyciu równych ilości emanacji do picia i wziewania można ją we krwi tętniczej prawie w podwójnej ilości wykazać po wypiciu, jak po wdychaniu, zastosowanie leczenia przez picie, stało się ogólne. Zauważono, że woda z emanacją, pita przy pełnym żołądku, utrzymuje się dłużej we krwi, aniżeli pita na czczo. Zużycie jej można zwiększyć przez rozpuszczenie w tłuszczach, np. w oliwie, lub dla użytku zewnętrznego w wazelinie. Zaleta wprowadzenia emanacji w oliwie polega na powolnym jej wchłanianiu w przewodzie pokarmowym i powolnym wydaleniu tak, że jeszcze 2—3 godzin po wypiciu, można ją wykazać w wydechanym powietrzu.

Ponieważ jednak chorzy bardzo niechętnie piją oliwę, podaje się rozpuszczoną w niej emanację tylko wówczas, gdy źródło zawiera małe jej ilości, zależy więc na tym, aby one przez powolne wchłonienie, pozostały w ustroju jak najdłużej. Wody radioczynne podaje się zwykle kilka razy dziennie po jedzeniu, pamiętając o tym, aby przy piciu nie chodzić, albowiem przez wstrząsy emanacja łatwo i szybko się ulatnia. Z tego samego powodu okazują naturalne źródła radioczynne pełne swe działanie, pite tylko w miejscu ich wytrysku, ta sama bowiem woda, pita po przyniesieniu jej do domu, lub z flaszek, straciła już emanację przez sam transport lub dłuższe leżenie w składzie. Głównymi zaletami leczenia pitnego są: bezpośrednie promieniowanie elementów radioczynnych z przewodu pokarmowego, szybkie wchłanianie ich przez śluzówkę i przejście przez ściany żołądka i jelit (przeciętnie 10% na godzinę), powolne rozprowadzenie emanacji z pożywieniem i produktami trawienia, bezpośrednie jej działanie na fermenty trawienne, a na drodze krążeniowej na wydzieliny gruczołów dokrewnych. W ten sposób może ona wpływać na cały proces przyswajania i dlatego picie wód emanacyjnych przewyższa pod tym względem stosowanie kąpieli i wziewań. Jeżeli naturalne źródło radioczynne zawiera mało emanacji, można ją wzmocnić sztucznie różnymi preparatami; można zatem uczynnić również wodę przekroploną lub wodę źródeł w zdrojowiskach nie posiadających elementów radioczynnych — i to najlepiej przez włożenie do niej preparatu nierozpuszczalnego, nie ulegającego zużyciu.

Dalszą formę stosowania emanacji stanowią wziewalnie, tzw. emanatoria. Przy wziewaniu dostaje się ona szybko do ustroju i krwi, ale równie szybko zostaje znowu przez płuca wydalona. Ponieważ zaś zależy na tym, aby pozostała we krwi jak najdłużej, poleca się przebywanie w emanatoriach $1^1/_2$ do 2 godzin i dłużej.

Do miejscowego działania emanacji stosuje się okłady szlamowe wilgotne lub preparaty suche, które się nakłada zewnątrz na miejsce chore. Tu należy również stosowanie maści, choć przy tej formie działania przechodzi część emanacji przez skórę do obiegu krwi, rozwijając obok miejscowego także działanie ogólne. Najlepszym tego dowodem jest stwierdzenie jej w powietrzu, wydechanym już 10 minut po zastosowaniu maści. Należy pamiętać o tym, że nie wolno jej wcierać, albowiem przez te ruchy emanacja się ulatnia, lecz należy ją na chore miejsce nałożyć, przykryć watą lub gazą i daną część ciała zabandażować. Dobre wyniki podają przez stosowanie maści, zawierających emanację na wszelkiego rodzaju trudno gojące się rany, przetoki, odleżyny, ropiejące czyraki, a nadto przy zapaleniach skóry i ograniczonych neuralgiach.

Stosowanie emanacji lub roztworów soli radioczynnych we formie zastrzyków wymaga pewnej ostrożności i doświadczenia, albowiem stanowią one formę pośrednią między działaniem promieni słabych i silnych. Stosownie do założenia i celu tego artykułu, nie będę mówił o znaczeniu zastrzyków silnie działających, zawierających substancję radu, których stosowanie powinno być zarezerwowane dla zakładów leczniczych i wspomnę tylko o zastrzykach, zawierających emanację lub ciała radioczynne (np. „Thorium X") o krótkiej żywotności, których czas trwania działania pozostaje w związku z szybkością ich rozpadu i wydalenia. Preparaty te znajdują się w aptekach w ampułkach dawkowanych do zastrzyków podskórnych, domięśniowych i dożylnych, a zaletą ich jest możliwość dokładnego dawkowania i szybkiego działania. Stosuje się je przeważnie w miejscu schorzenia lub jego otoczenia, skąd one rozwijają działanie nie tylko miejscowe, ale (drogą obiegu krwi) i ogólne.

Biologiczne znaczenie przy stosowaniu emanacji i ciał radioczynnych zależy od siły promieniowania danego preparatu. Przyjmując zasadniczo, że ciała słabo drażniące podniecają czynność życiową komórek, tkanek, czy narządów, średnio silne ją wspomagają, silne hamują, a bardzo silne niszczą, należy leczenie emanacją, czy promieniami „alfa" zaliczyć do czynników działających podniecająco i wspomagająco na czynność życiową komórek. Badania wykazały, że pod ich wpływem zostaje kwas moczowy w bardzo znacznym stopniu wydalony z ustroju, szczególnie u osób dotkniętych skazą moczanową, i tłumaczą to tym, że pod wpływem emanacji ulega kwas moczowy zmianom, wywołującym jego łatwiejszą rozpuszczalność. Chociaż tłumaczenie to nie jest z całą pewnością dowiedzione, to sam fakt wpływu emanacji na łatwiejsze wydalenie kwasu moczowego nie ulega wątpliwości. Za jej rzeczywistym działaniem na procesy życiowe przemawiają różne spostrzeżenia kliniczne, jak wystąpienie krótkotrwałej leukocytozy, dochodzącej nieraz do 20.000 c. b., wzmożenie spalania podstawowego, wzmożone moczenie, obniżenie ciśnienia krwi, poprawa stanu ogólnego. Tu należy również wystąpienie odczynu, tzw. „kąpielowego" lub „zdrojowiskowego", spostrzeganego dość często u chorych leczonych w zdrojowiskach radioczynnych. Odczyn ten polega na zmianie ukrytego lub przewlekłego stanu cierpienia na stan ostry, po czym następuje okres poprawy lub nawet zupełnego wyleczenia. Szczególnie wyraźnie spostrzegano ten odczyn przy zapaleniach stawów na tle skazy moczanowej tak, że niektórzy uważają wystąpienie odczynu, jako ważny czynnik rozpoznawczy, szczególnie dla odróżnienia od przewlekłego gośćca stawowego, w którym to cierpieniu nigdy nie zauważono zmiany na stan ostry przy stosowaniu tak małych dawek emanacji, jakie się zwykle znajdują w źródłach radioczynnych. Klinicznie uwidacznia się odczyn „zdrojowiskowy" wystąpieniem bólów w stawie tak silnych, jakich chory nie odczuwał przed rozpoczęciem leczenia, uczuciem ogólnego schorzenia i osłabienia, bólami głowy i często podniesioną ciepłotą ciała; stan taki, podczas którego leczenie należy przerwać — trwa zwykle 3 do 5 dni, ustępując potem miejsce poprawie cierpienia stawowego

i stanu ogólnego. Nieraz jednak przy szczególnie niekorzystnych warunkach, np. jeżeli stosowano wodę, zawierającą dużą ilość emanacji, a chory kąpie się w niej za często i siedzi w niej za długo, może przyjść do wystąpienia wprost ostrego zapalenia, trwającego znacznie dłużej, które jednak także ma wpływ korzystny na samo cierpienie stawowe i kończy się zwykle wyleczeniem.

Odczyn taki obserwowałem u chorego, cierpiącego na skazę moczanową (stwierdzoną badaniem krwi) z przewlekłym zapaleniem obu stawów barkowych, który po odbyciu leczenia w Jachimowie przyjechał na wypoczynek do Krynicy. Już w drugim dniu pobytu wystąpił u niego silny ból w prawym stawie barkowym z obrzękiem i zaczerwienieniem i napięciem skóry barku; prawa kończyna górna w stawie nieruchoma, ciepłota rano około 38°, dochodziła wieczorem do 38.5°. Chory, który okazywał objawy ciężkiego schorzenia, skarżył się ponadto na wielkie osłabienie, zupełny zanik apetytu, bezsenność wskutek bólu w barku, pocenie i biegunkę, która występowała u chorego zawsze równocześnie z atakami dny. Po tygodniu proces zapalny zaczął ustępować, a z nim także wszystkie wyżej opisane objawy tak, że z końcem drugiego tygodnia chory nie odczuwał żadnych dolegliwości. Nie ulega wątpliwości, że chodziło tu o bardzo silny odczyn po leczeniu w silnie radioczynnym zdrojowisku „Jachimów", gdzie pobierał kąpiele, pił wodę i przesiadywał 4 razy tygodniowo po 2 godziny we wziewalni. Widziałem chorego w roku ubiegłym — 3 lata od czasu przebytego odczynu i podał, że przez cały ten czas wolny był od wszelkich bólów w zajętym wówczas barku, a pozostało tylko wyraźne chrupanie w stawie przy ruchach.

Zauważono, że ciała radioczynne posiadają własność gromadzenia się szczególnie w niektórych narządach, np. w tkankach tłuszczowych i narządach krwiotwórczych, jak w gruczołach limfatycznych, szpiku kostnym, śledzionie, nerwach i ich osłonkach, co do pewnego stopnia tłumaczy korzystne wyniki stosowania emanacji w neuralgiach i zapaleniach nerwów, jako też uspokojenie bólów gośćcowych w stawach i mięśniach (działanie na nerwy czuciowe).

Wpływ substancji radioczynnych lub silnej emanacji na narządy krwiotwórcze może jednak być także szkodliwy. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że pod wpływem tych substancji występuje naprzód znaczna „leukocytoza", po której następuje stopniowo zwiększająca się „leukopenia". Szczególnie wrażliwe okazały się śledziona, szpik kostny, układ siateczkowy i gruczoły limfatyczne tak, że stosowanie promieni radioczynnych na te narządy wymaga wielkiego doświadczenia, tym bardziej, że dawka lecznicza i dawka szkodliwa leżą bardzo blisko siebie.

Nie ulega natomiast wątpliwości, że emanacja radowa wpływa korzystnie na przyswajanie w ogóle, szczególnie na purynowe i w następstwie tego działania przychodzi do silnie wzmożonego wydalenia kwasu moczowego i obniżenia jego poziomu we krwi. Korzystnie wpływa emanacja również na mięsień sercowy, który ulega wzmocnieniu, przy równoczesnym obniżeniu ciśnienia krwi, podobnie wpływa na zwapnienia naczyń. Ten korzystny wpływ na przyswajanie, serce i naczynia nadał prawdopodobnie emanacji miano środka odmładzającego, stosowanego przeciw starzeniu się.

Kliniczne zastosowanie emanacji w medycynie wewnętrznej datuje się od czasu prób przeprowadzonych przez N e u s s e r a i D a u t w i t z a, którzy zanurzali minerały uranowe we wannie tak długo, aż woda w niej zawarta stała się radioczynna mniej więcej o stężeniu źródeł naturalnych radioczynnego zdrojowiska Gastein (Austria). W takiej już uczynnionej wodzie kąpali różnych chorych i stwierdzili, że można w ten sposób uniezależnić się dla celów klinicznych i doświadczalnych od radioczynnych zdrojowisk. Na szeroką skalę przeprowadziła badania, stosując u chorych zwykłe wody uczynnione emanacją lub substancją radową, klinika uniwersytecka w Berlinie z prof. H i s s e m i M e n d l e m na czele. Badania te wykazały, że najdłużej utrzymuje się emanacja wprowadzona do ustroju przez przewód pokarmowy i w zastrzykach, szczególnie dożylnych, krócej wprowadzona przez wziewanie, a najkrócej wprowadzona przez skórę. Wszystkie doświadczenia przeprowadzone na dużym materiale chorych klinicznych, stwierdziły szybkie znikanie wysięków przy gruźliczym zapaleniu otrzewnej, bardzo korzystny wpływ emanacji na rozpuszczalność soli moczanowych i szybkie ich wydalenie, znaczną poprawę innych schorzeń przewlekłych w stawach, nerwic i stanów neuralgicznych. U wielu chorych wystąpiło znaczne wzmożenie moczenia, potęgujące się nieraz aż do parcia. U większości chorych, użytych do badań, wystąpił wyżej opisany odczyn z następującą znaczną poprawą cierpienia stawowego i stanu ogólnego, a nadto zauważono wzmożenie popędu płciowego, szczególnie w przypadkach niemocy na tle osłabienia nerwów (*neurasthenia sexualis*).

Dawkowanie emanacji jest bardzo ważne, albowiem zbyt małe dawki są bezcelowe, a zbyt duże mogą być szkodliwe. Utrzymanie odpowiedniego umiaru, łączy się z doświadczeniem lekarza, tym bardziej, że są cierpienia, dla których leczenie emanacją jest bardzo zalecane, dla których jednak za duże dawki są wprost niebezpieczne. Dotyczy to nie tyle naturalnych źródeł radioczynnych, które zwykle nie są tak silne, ile wód sztucznie uczynnionych i używania emanacji w zastrzykach. Ostrożność jest tym bardziej wskazana, że nie wszyscy chorzy jednakowo znoszą tę samą dawkę, co zależy od wrażliwości chorego; u jednych bardzo duże dawki są nieszkodliwe, u innych zaś mała dawka może już wywołać następstwa dla organizmu zupełnie nieobojętne, a większa wprost ciężkie objawy, jak skłonność do krwawień, białkomocz, gorączkę, postępujące osłabienie i zeszczuplenie, jako też patologiczne zmiany w obrazie krwi i szpiku kostnym. Toteż leczenie radioczynnością należy zawsze rozpoczynać od dawek małych, podnosząc je stopniowo i tylko pod kontrolą lekarza.

Wskazania do stosowania leczenia emanacją są następujące:

1) wszelkie przewlekłe procesy zapalne, także kobiecego narządu płciowego,
2) choroby przyswajania, a przede wszystkim skaza moczanowa,
3) przewlekłe zapalenia stawów na tle skazy moczanowej i gośćcowe,
4) przewlekły gościec mięśniowy,
5) przewlekłe procesy ropne i wysiękowe (opłucnowe, przetoki itp.),
6) zapalenia nerwów, szczególnie rwa kulszowa i neuralgie
7) porażenie centralne i obwodowe,
8) niektóre cierpienia przewodu pokarmowego (nerwowe i wydzielnicze),
9) przewlekłe zmiany mięśnia sercowego, nerwice sercowe, zwapnienia naczyń, szczególnie połączone z podniesieniem ciśnienia krwi,
10) ogólne osłabienie, także u ozdrowieńców i w okresie starzenia.

Przeciwwskazania stanowią:

1) skłonność do krwawień i wszelkiego rodzaju krwawienia (płucne, żołądkowe, maciczne i in.),
2) ostre zakażenia i zapalenia połączone z podniesioną ciepłotą ciała,
3) choroby stawów na tle gruźliczym i kiłowym,
4) wady serca w okresie niewydolności,
5) nowotwory złośliwe i stany kachektyczne,
6) ciąża.

Przeglądając piśmiennictwo zagraniczne o leczeniu emanacją radioczynną, szczególnie w zdrojowiskach (Niemcy, Czechosłowacja, Francja), widzimy różnicę, jaka zachodzi między zainteresowaniem, z jakim tam do tej kwestii odnoszą się czynniki państwowe, zdrojowe i sfery lekarskie, a obojętnością dla tych spraw w Polsce, mimo wskazówek podanych swego czasu przez nestora balneologii polskiej śp. prof. L. K o r c z y ń s k i e g o. Za granicą, np. w Niemczech zalecenia takich instytucji, jak centralnego instytutu balneologicznego lub wspólnoty pracy dla naukowych badań zdrojowych są zawsze uznawane i ściśle wykonywane. Zasady tych instytucji, zmierzające do ukrócenia nadużyć niektórych zdrojowisk, reklamujących się jako radioczynne, były niewzruszalne i bezapelacyjne, do których dane zdrojowiska musiały się zastosować. Najważniejsze z tych zasad, które i u nas powinny znaleźć zastosowanie, są: 1) tylko te zdrojowiska mogą być uznane jako radioczynne, które posiadają, kilkakrotnymi badaniami stwierdzone, naturalne źródła, zawierające przepisaną ilość emanacji, 2) stopień radioczynności wody używanej do picia i kąpieli musi wynosić najmniej 80 j. M. (jednostek Machego) w litrze, 3) powietrze używane do wziewań emanacyjnych w tzw. emanatoriach musi zawierać najmniej 10 j. M. w litrze. Podobnie ścisłe określenia dotyczą szlamu do okładów, wód używanych do flaszkowania, roztworów radowych, używanych do zastrzyków lub wzmocnienia wody do picia i kąpieli itp.

W Polsce zbadano dokładnie źródła w Ciechocinku, przy czym okazało się, że jedynie źródło cieplicowe Nr 14 jest radioczynne i zawiera w litrze 81.4 j. M.; minimalne, nic nie znaczące, ślady znaleziono w zdroju „Józia" w Truskawcu — 1.92

j. M. w litrze. Dla porównania wspomnę, że źródła w Gastein (Austria) zawierają w litrze 50 do 160 j. M., w Jachimowie (Czechosłowacja) do 600 j. M., w Brambach (Niemcy) 2.270 j. M. a w Oberschlema aż 13.000 j. M.

W innych zdrojowiskach polskich badania przeprowadzono tylko w niektórych już dawno i jednorazowo, a wyników nie ogłoszono. Należało by przypuścić, że np. zdrój Zubera w Krynicy, jako cieplica wytryskująca z tak wielkiej głębokości i przechodząca tym samym przez różne warstwy ziemi mineralnej, zawiera emanację, ale nic o tym nie wiemy.

Jeżeli nieco dłużej zatrzymałem się nad porównaniem stosunków w zdrojowiskach zagranicznych i naszych, uczyniłem to w przeświadczeniu, że przypomnę i zwrócę uwagę miarodajnych czynników na tak ważną dla lecznictwa sprawę radioczynności naszych źródeł, których bogactwo i różnorodność jest bardzo duże. Należy zresztą przyjąć, że w nowym gmachu Instytutu Balneologicznego w Krakowie, który już wkrótce będzie ukończony i oddany do użytku, znajdą odpowiednie miejsce badania radioczynności w ogóle, w szczególności zaś źródeł w naszych zdrojowiskach, które oparte o autorytet osób stojących na czele tak poważnej instytucji naukowej ruszą szybko z miejsca z wielkim pożytkiem dla chorych i dla samych zdrojowisk.

Dr D. HEFTEL Lwów—Szczawnica

Co każdy lekarz o balneologii wiedzieć powinien

Przedmiotem niniejszego referatu są:
1. Ogólna klasyfikacja naszych zdrojów.
2. Jak powstają źródła wód mineralnych.
3. Przyswajanie wody zwykłej i składników wód mineralnych.
4. Inhalacje.
5. Kąpiele CO_2.

1. Jeśli rzucimy okiem na mapę naszego kraju, ilustrującą nam rozmieszczenie zdrojów, to widzimy, że najwięcej ich na Podkarpaciu, mniej w województwach środkowych i zachodnich, a prawie żadnych na kresach wschodnich. Zdroje, których wody mineralne są do siebie podobne (identyczne prawie nigdy nie są) tworzą grupę.

Na terenie naszego kraju rozróżniamy cztery grupy zdrojów.

Zajmijmy się wprzód grupą zdrojów najbardziej znaną i popularną, grupą zdrojów siarczanych.

Poza zdrojami siarczanymi w Swoszowicach i Krzeszowicach, o zasięgu miejscowym, reszta zdrojów siarczanych znajduje się na terenie powiatów Rawa Ruska, Lubaczów i Gródek Jagielloński.

Najstarszym ze zdrojów i najmniej obecnie społeczeństwu znanym jest Szkło, w którym podobno kilkakrotnie miał przebywać i korzystać z jego wód król Jan Sobieski. Po Szkle najstarszym jest Lubień, o którym obszerne monografie pojawiają się w XVIII wieku, wreszcie Niemirów i Horyniec. Pomiędzy powyżej wymienionymi zdrojami znajduje się mnóstwo źródeł siarczanych nie eksploatowanych w myśl odwiecznej zasady ekonomicznej podaży i popytu.

Poza terenem Małopolski są jeszcze dwa zdroje w województwie kieleckim, Busko i Solec. Zdroje siarczane były już w starożytności znane i czynne. W muzeum badeńskim można oglądać zachowane części urządzeń balneologicznych z czasów rzymskich, które świadczą o wysoko wówczas rozwiniętej sztuce budowania.

Znane też były w starożytności źródła siarczane w Akwizgranie i termy w Tyberiadzie.

Drugą grupę zdrojów stanowią solanki, a do nich należą Druskieniki, Inowrocław, Ciechocinek, Jastrzębie, Goczałkowice i wreszcie Rabka, na której ucina się teren solanek. Na wschód od Rabki mamy trzecią grupę — szczawy alkaliczne, jak Krościenko, Szczawnica, Krynica, Muszyna, Żegiestów, Iwonicz, Rymanów (szczawy alkaliczno-jodowe) i Truskawiec (szczawy alkaliczno-ziemne). Morszyn i źródło Barbara w Truskawcu to grupa czwarta wód gorzkich.

2. Jak powstają źródła mineralne.

Z opadów atmosferycznych znaczna część uchodzi jako woda do naturalnych łożysk, stawów, jezior i rzek, część przenika przez powierzchnię ziemi i jeżeli w swej wędrówce w głąb natrafia na warstwę ziemi nieprzepuszczalną, zatrzymuje się. Jest to tak zwana woda gruntowa, która w głębokości przynajmniej od 4 m przechodzi proces oczyszczający, wzbogaca się w składniki mineralne, zależne od właściwości danej gleby. Jeżeli woda gruntowa w swej wędrówce podziemnej natrafia na warstwę ziemi przepuszczalną, wtedy okazuje się jako źródło. Jest to najczęstszy sposób powstawania źródeł mineralnych, które Niemcy nazywają *vadose Quellen*. Drugi rodzaj źródeł pochodzi ze znacznej głębokości *(juwenile Quellen)*, a powstają po części samoistnie, po części bywają dowiercane.

Do tego rodzaju źródeł należą termy. Na terenie naszego kraju mamy jedyną termę w Ciechocinku o ciepłocie 35,8°. Wiercenie źródeł głębokich odbywa się za pomocą szybu, podobnego do szybów naftowych. Przystępuje się do wiercenia źródeł w miejscach, co do których ma się do pewnego stopnia pewność, że one rzeczywiście w tym miejscu się znajdują, opierając się na orzeczeniu inżyniera-geologa. Tu i ówdzie posługujemy się różdżką, która w 80% wypadków nie zawodzi. Z chwilą odkrycia jakiegoś źródła, zostaje ono chemicznie badane i jeśli analiza wykazuje, że ma własności lecznicze, przystępuje się do jego ujęcia (*Die Fassung der Quelle*). W tym celu buduje się szyb, u dołu stożkowo zakończony. Budowa szybu nastręcza nieraz dużo trudności, jeżeli samo źródło leży głęboko i chodzi o ujęcie oprócz głównego łożyska, żył bocznych źródła.

Szyb musi być szczelny i rura odprowadzająca sporządzona z metalu nie ulegającego rdzewieniu. Ujęcie źródła ma za zadanie: 1) utrzymać wodę źródlaną w czystości, 2) zupełne wykorzystanie siły rzutu źródła (pojemność), która może wynosić od kilku do kilkudziesięciu metrów na minutę, 3) ujęcie ma zapewnić niezmienność składu chemicznego źródła, jako też ma zapobiec zanieczyszczeniu. Mam wrażenie, że ujęcie wielu źródeł w naszych zdrojach wymaga kontroli albo ponownego ujęcia. Od kuracjuszów nieraz się słyszy, zwłaszcza w dniach obfitych opadów atmosferycznych, że woda mineralna zmieniła smak i w ogóle jest inna, jak zwykle. Skargi te są poniekąd słuszne, ponieważ w czasie obfitych opadów atmosferycznych dostaje się woda zaskórna do źródła, co powoduje rozwodnienie.

Wodę mineralną ordynujemy w ilości 250—300 g na raz, zależnie od przypadku. Pije się ją na zimno albo gorąco. Najwyższa ciepłota, przy której pijemy wodę mineralną, wynosi 60°. Przy wszystkich źródłach są zainstalowane aparaty podgrzewające, które umożliwiają szybkie obsłużenie kuracjuszów ciepłą wodą mineralną.

3. Przyswajanie wody zwykłej i składników mineralnych. Przyswajanie wody poznano stosunkowo niedawno. Często się zdarza, że zjawiska życia codziennego i obserwacje u zdrowych i chorych są przez długi czas niepoznane. Narządami wydzielniczymi wody z ustroju są skóra, narząd oddechowy i nerki. Narządy te pracują oddzielnie, odpowiednio do warunków i nigdy w tym samym natężeniu. W dniach chłodnych, kiedy naczynia skórne się kurczą, są nerki przede wszystkim narządem wydzielniczym, w czasie upału możemy przez skórę wydzielić duże ilości wody, podczas gdy czynność wydzielnicza nerek jest nieznaczna. Powszechnie przypuszczano, że każda ilość przejętego przez organizm płynu powiększa ilość krążącej krwi, która swoje *plus* usuwa nerkami. Z drugiej strony wiadomo, że diureza jest niezależna od ilości krwi krążącej, bo gdyby tak w rzeczywistości było, mielibyśmy przy *plethora vera* diurezę większą, podczas gdy w rzeczywistości wydzielenie moczu może być mniejsze. Jeżeli organizm pobiera pewną ilość wody zwykłej, to po przejściu przez żołądek, w którym tylko nieznaczna część zostaje pochłonięta, dostaje się do jelit, gdzie woda zostaje całkowicie wchłoniona. Z jelit woda nie dostaje się wprost do krwiobiegu, tylko wpierw do tkanki łącznej, otaczającej włośniczki jelit. W tej tkance łącznej zachodzi cały szereg procesów, sprawnie i precyzyjnie przeprowadzonych przez organizm. Wpierw rozpadają się sole na elektrolity, które, zaopatrzone ładunkiem elektrycznym, mogą przenikać błony na pół przepuszczalne, tam działa osmoza, dyfuzja i ciśnienie koloidalne. Równocześnie z tym procesem szybko się odbywającym, zostaje usunięta woda włośniczek jelitowych do wątroby. Wątroba jest tym magazynem wody, z której zostaje oddana do organizmu w miarę jego potrzeb i która przeciwdziała zbytniemu przypływowi wody do krwiobiegu. Wątroba też kieruje diurezą drogą nerwową i hormonalną. Schorzenia miąższu wątrobowego uwydatniają się przede wszystkim w diurezie, która nadto zależna jest od izojonii, izohydrii i stosunku kwasów i zasad. Tu zaczyna się sprawa komplikować, bo jeśli przesunięcie jonów w kierunku kwaśnym zwiększa diurezę, to widzimy czasem wypadki wręcz przeciwne. Przy hiperwentylacji mamy zwiększoną zasadowość krwi i jednak zwiększoną diurezę. Wody mineralne, jak np solanki, wzmagają wydzielenie soku żołądkowego. W jelicie solanki się szybko chłoną. Solanki zostają wydzielane przez zdrowe nerki szybko, w chorobach nerek ze znacznym opóźnieniem. Przyswajanie soli w organizmie jest ze wszech stron ważne i godne uwagi. Wiadomo, że NaCl wiąże wodę i że kation Na jest szkodliwy, natomiast jon chloru działa nawet lekko moczopędnie. Sól jest niezbędnym składnikiem organizmu i bez niej nie mogłaby się

w nim woda utrzymać. Jeśli NaCl przez kilka dni usuniemy z diety, organizm traci wodę. W warunkach prawidłowych organizm daje sobie radę z nadmiarem NaCl przy utrzymanej diurezie i utrzymanej wadze ciała. Zastosowanie diety ubogiej w sól u człowieka zdrowego jest błędem. Zaburzenia gospadarki solnej w ustroju powodują cały szereg objawów, powszechnie znanych. Wspomnę tylko, że przy *morbus Addisoni* mamy hipotonię i krańcowe osłabienie, powodowane brakiem NaCl. Węglan sodu zobojętnia kwas żołądkowy i podobnie, jak NaCl wiąże wodę. Dieta bogata w węglowodany wiąże wodę w ustroju, powoduje przybytek na wadze. Równowaga kwaśno zasadowa zostaje przy pobieraniu węglowodanów przesunięta w kierunku pierwszej. Sól glauberska i gorżka są w wodzie mineralnej rozszczepione na kationy NaMg i jon SO_4, który przede wszystkim jest czynny. Ogólnie wiadomo, że wody mineralne, zawierające jony SO_4 działają rozwalniająco. Do jelita odbywa się wydzielenie soku, jeżeli podajemy roztwór hipertoniczny, przy roztworze hipotonicznym mamy proces odwrotny, który nie pozostaje bez wpływu na krążenie wątrobowe, odciągając od niego wodę. Jon SO_4 działa swoiście na woreczek żółciowy, wywołując skurcze, a tym samym wydzielenie żółci. Lyon po raz pierwszy wprowadził do dwunastnicy roztwór soli gorżkiej, wywołując skurcze woreczka żółciowego, które *in vivo* Stepp potwierdził. SO_4 zostaje też zresorbowane do krwi w ilości zależnej od konstytucji danego osobnika. Zawarte w wodach mineralnych żelazo, miedź i mangan, działają na narządy krwiotwórcze. Węgierko badał wpływ wód gorżkich na wydzielenie żółci, mianowicie Bonifacego z Morszyna, Zubera z Krynicy i Stefana z Szczawnicy, który z powyżej wymienionych zawiera najmniej soli gorżkiej. Zostało stwierdzone, że najsilniej działa Bonifacy, słabiej Zuber i Stefan.

Działanie Ca jest ogólnie wiadome, jako jonu działającego przeciwzapalnie, uszczelniająco naczynia krwionośne i przeciwwysiękowo. K działa antagonistycznie do kationu Na. O ogólnym działaniu wód mineralnych trudno na razie się wypowiedzieć. Bezsprzecznie działa tu suma poszczególnych elektrolitów. Być może, że istnieje synergizm i nie ulega wątpliwości, że droga działania elektrolitów idzie przez układ hormonalny i wegetatywny tak, że mamy tu do czynienia z działaniem bodźcowym.

4. Inhalacje.

Przy inhalacjach zostaje rozpylona woda mineralna, doprowadzona do dróg oddechowych, również rozpuszczone w niej środki farmakologiczne. Działanie inhalacji jest miejscowe i ogólne, jeśli się zważy, że nabłonek dróg oddechowych posiada dla pewnych składników mineralnych dużą siłę resorbcyjną, może nawet większą, niż nabłonek przewodu pokarmowego. Inhalacje są tym skuteczniejsze, im na drobniejsze części zostaje płyn rozpylony. Jest udowodnione, że cząsteczki rozpylone mogą się dostać do dolnych odcinków dróg oddechowych, nawet do pęcherzyków płucnych. Rozpylenie jest optymalne, jeżeli 20 cm^3 płynu daje 1 litr pary, której cząsteczki są zaopatrzone ładunkiem elektrycznym. Siła rozpylania płynu zależy od działania motoru elektrycznego i od kąta rurki dopływowej cieczy i odpływowej pary. Inhalacje solankowe wywołują przekrwienie nabłonka i wzmożenie wydzieliny. Węglany rozpuszczają śluz i ułatwiają wyksztuszenie. Przy inhalacji szczaw alkalicznych działają NaCl i NaOH. Stosowano również inhalacje wodą siarczaną. Co do rodzaju powszechnie używanych aparatów inhalacyjnych, rozróżniamy aparaty solankowe, z których jeden obsługuje więcej chorych i aparaty Bulinga, z nasadką do inhalacji przez nos, używane z osobna przez każdego. Aparaty do inhalacyj lekarstw są stosowane w przypadkach dychawicy oskrzelowej.

5. Kąpiele CO_2.

Kąpiele CO_2 były w swoim czasie bardzo zalecane przez zdrój Nauheim jako *panaceum* na schorzenia narządu krążenia. Bezkrytyczne stosowanie kąpieli CO_2 spowodowało w niektórych przypadkach pogorszenie sprawy chorobowej. Po entuzjazmie, jak to zwykle bywa, nastąpił nieuzasadniony krytycyzm lekarzy, z których niektórzy negowali jakąkolwiek wartość leczniczą kąpieli CO_2. Obecnie umiemy lepiej dobierać przypadki, nadające się do leczenia kąpielami CO_2 i z powodu osiągnięcia dobrych wyników leczniczych, kąpiele te są znowu popularne w społeczeństwie. Kąpiele CO_2 mamy sztuczne i naturalne. Przy sztucznych bańki gazowe są duże i nierównomiernie rozsiane, przy naturalnych kąpielach CO_2 odbywa się stopniowe wydzielanie baniek wskutek rozkładu węglanów, bądź to w solankach, bądź to w szczawach alkaliczno-żelazistych. Kąpiele CO_2 stosujemy jako częściowe lub całkowite, przy których należy wannę przykryć prześcieradłem celem zapobieżenia ulatniania się CO_2. Ciepłota wody kąpielowej CO_2 wynosi 34°, o jeden stopień mniej, jak przy kąpieli zwykłej. CO_2 przenika do skóry, która staje się czerwona wskutek rozszerzenia włośniczek. Zresorbowane CO_2 zostaje wydzielone powietrzem wydechowym. Według Lewisa, Golwitzer Majera, CO_2 wyzwala w skórze ciała histaminowe, rozszerzające włośniczki skórne. Przy dobrym oddziaływaniu kąpieli CO_2 obserwujemy spadek ciśnienia o 30—50 mm rtęci, zwolnienie tętna, oddechy spokojne i głębokie i po początkowym spadku zużycia tlenu wzrost, powiększenie pojemności oddechowej i zwiększoną diurezę. Jeżeli natomiast zastosujemy kąpiel CO_2 u osobników z daleko posuniętymi zmianami w narządzie krążenia, to występuje wzrost ciśnienia, przyspieszenie tętna i złe samopoczucie. Zalecane są kąpiele CO_2 w nerwicy serca, hipertonii przy wyrównanym mięśniu sercowym i hipotonii. Niewskazane są kąpiele CO_2 po przebytym ataku dychawicy sercowej, *angina pectoris*, zawale mięśnia sercowego, zapaleniu osierdzia, zrostach osierdziowych, opłucnych, Basedowie, bloku sercowym i dekompenzacji serca. Przy zmianach w przewodnictwie bodźców można stosować kąpiele CO_2, w wypadkach wątpliwych rozstrzyga obserwacja chorego i elektrokardiograf.

Częściowe kąpiele CO_2 przez 10—15 minut, przy których zanurzone są kończyny, można stosować w przypadkach nie nadających się do całkowitych kąpieli, bo wskutek rozszerzenia naczyń na małym stosunkowo odcinku organizm nawet z chorym narządem krążenia dobrze znosi stopniowe przemieszczanie krwi. Chory staje się spokojny, tętno się zwalnia i oddechy są równomierne.

Piśmiennictwo:

Pamiętnik III Zjazdu Lekarzy w Krynicy. — Ars medici. R. XII. 1937. — Mediz. Klinik. Nr 9. 1936. — Deutsche Mediz. Wochenschrift. Nr 31. 1937. — Strasser-Kisch: Handbuch der klin. Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie. — Medycyna Współczesna. Nr 12. 1937. — Wiener Mediz. Wochenschrift. Nr 15 i 19. 1930.

Dr Juliusz FLASZEN Kraków-Truskawiec

Zachowanie się indykanu w białkomoczu (wpływ wód Truskawieckich)

Doniesienie tymczasowe z Pracowni Chemicznej dr J. Flaszena

Zagadnienie indykanurii wywołało wiele teoryj i hipotez, które w głównym zarysie stworzyły dwa zasadnicze obozy.

Obóz starszy, mający jednak i teraz swoich zwolenników, uważa indykan moczu jedynie za produkt indolu, pochodzącego z gnicia substancyj białkowych w jelitach, w obecności drobnoustrojów, który wessany przez ściany jelit w obieg krwi zostaje utleniony na indykan, a ten związany przez kwas siarkowy przechodzi do moczu w postaci kwasu indoksylosiarkowego (Jaffé, Ellinger, W. Arnold i w. i.).

Obóz nowszy uzależnia pojawianie się indykanu w moczu nie tylko od indolu, tworzącego się z ciał azotowych w jelitach ale przede wszystkim od czynności wątroby (F. Rosenthal Ferd. Blumenfeld, W. Moraczewski i w. i.).

Szczególniej prace Moraczewskiego stały się tego drugiego obozu silnym filarem, ponieważ stwarzają niezbite dowody na niezależność indykanu moczu od indolu kału, wysuwając na pierwszy plan rolę wątroby, jako narządu również za indykanurię odpowiedzialnego, w tak różnych okolicznościach się pojawiającą, a nie związaną jedynie z czynnością jelit.

Moraczewski wykazuje doświadczalnie, że odżywianiem, czy też osłabianiem wątroby, można uzyskiwać bądź wzmożenie, bądź też zmniejszenie ilości indykanu w moczu, nie zmieniając przy tym ilości indolu w kale.

Indykan w myśl tych spostrzeżeń jest zatem zależny od odżywiania, odpowiadając w przybliżeniu ilości wydzielonego azotu i od sprawności wątroby.

Jeżeli nawet indol kału posiada wpływ na indykan moczu i stanowi on jedyne i ostateczne jego źródła, to mimo to można wobec bardzo przekonywujących rezultatów badań Moraczewskiego indykanurię wzmożoną przypisać po trochu rol wątroby, a znając jej wpływ na wszelkie rodzaje przemiany materii, trudno się w tej sprawie temu słusznemu stanowisku przeciwstawić.

Moraczewski w pewnych swoich doświadczeniach, pomagając wątrobie przez odpowiednie warunki do zupełnego spalania wprowadzonego do organizmu indolu, stwierdza równo-

cześnie obfitsze pojawianie się indykanu w moczu w pewnych warunkach (alkoholowe zatrucie) a tym samym wykazuje jej wpływ, czym potwierdza podobne spostrzeżenie H e r v i e u x'a, L a b b é i V i t r y itd.

Rozbudowując swoją teorię o wybitnej roli wątroby w przemianie indykanowej, włącza M o r a c z e w s k i wydzielanie indykanu w teorię G. R o s e n f e l d a i Ch. G e e l m u y d e n a, którzy tolerancję wątroby dla acetonu, kwasu szczawiowego, amoniaku i kwasów amidowych, uzależniają od jej sprawności lub odpowiedniego odżywienia. Niszcząc czynność wątroby, niszczy się jej tolerancję dla tych ciał i na odwrót.

Należy jeszcze dla zobrazowania przekonań M. co do losu indykanu podkreślić, że badacz ten wykazał związek, zachodzący pomiędzy szczawianurią a indykanurią, jak również wykazał równomierność w wydzielaniu kwasu moczowego i indykanu w moczu chorych.

Zatrzymuję się szczególniej nad pracami M o r a c z e w s k i e g o, dotyczącymi indykanurii, ponieważ w jego ustawieniu się do tego zagadnienia dopatruję się największych możliwości wyjaśnienia zjawiska, o którym donoszę.

Pracując od przeszło 25 lat jako chemik fizjolog (z czego szereg lat w Karlsbadzie, a obecnie w Krakowie i Truskawcu), spostrzegłem pewne zjawisko równoległości pomiędzy indykanurią a białkomoczem.

Wprawdzie i M o r a c z e w s k i w swoich pracach dotyczących indykanu potrąca w przypadkach schorzeń nerkowych i skaz moczanowych, połączonych z białkomoczem i zwiększonym wydzielaniem kwasu moczowego również i o indykanurię, nie rozszerza jednak swoich spostrzeżeń na wszystkie przypadki białkomoczów bez względu na ich przyczyny.

Mając przez długi okres pracy zawodowej sposobność przebadania kilkunastu tysięcy białkomoczów, zdołałem to zjawisko indykanurii stwierdzić w białkomoczach w najszerszym rodzaju schorzeń.

Z równą bowiem konsekwencją zjawisko to towarzyszy białkomoczom przy przewlekłym zapaleniu nerek, jak i przy nerczycy, zapaleniu miedniczek nerkowych, nieżytach pęcherza, zwapnieniu naczyń nerkowych, nadciśnieniu krwi i w. i.

Przeprowadzenie jakiegoś zróżniczkowania tego zjawiska, co do przyczyny białkomoczu, nie dawało żadnych punktów oparcia dla jakichkolwiek teoryj. Dało się tylko stwierdzić, że znikanie indykanurii i białka z moczu w przebiegu leczenia, kroczyły równolegle obok siebie. Istniały oczywiście pewne odchylenia w pewnym odsetku przypadków obserwowanych, nie mogły one jednak stać się dowodem przypadkowości opisanego spostrzeżenia.

Można było stwierdzić, że około 80% białkomoczów towarzyszy wybitna lub też wyraźna indykanuria.

Należy podkreślić, że szczególniej w Truskawcu, gdzie materiał do badań białkomoczu jest bardzo obfity, można było stwierdzić charakterystyczny przebieg znikania indykanurii wraz z białkiem moczu, co może być uważane za bardzo dodatni wpływ leczniczego działania wód „Naftusi".

Jeżeli schorzenia nerek uważać mamy za schorzenia naczyniowe i tkankowe — jak to czynią najlepsi znawcy tego schorzenia (V o l h a r d) — to oczywiście wydzielenie indykanu mogłoby stać w pewnej zależności od spraw zachodzących w ustroju, zależeć od wydzielenia kiszkowego, mniej lub więcej uszkodzonej czynności wątroby itp. Dlatego moim zadaniem będzie, trzymając się metod w piśmiennictwie ustalonych, te przypuszczalne wpływy zbadać i szczególniej porównać z wydzieleniem ciał, które w schorzeniach nerkowych podlegają pewnym wahaniom, szczególniej ciał, których zależność od sprawności wątroby wykazano (H e r v i e u x, L a b b é et V i t r y itd.). Oczywiście i czynnik rozcieńczenia moczu pod wpływem moczopędnego działania wód przede wszystkim musi być podkreślony, aby to tylokrotnie spostrzegane obniżenie ilości białka i indykanu należycie ocenić. Niemniej ważne będzie zestawienie ilości indolu w kale z ilością indykanu, jak zestawienie innych składników moczu z ilością tego ciała.

Spostrzeżeniami moimi podzieliłem się z prof. M o r a c z e w s k i m, który był łaskaw udzielić mi swoich bardzo cennych wskazówek i naszkicował program dla naukowego pogłębienia tego zjawiska.

Program ten obejmuje kliniczne obserwacje szerokiej skali przypadków, w których istnieje ta opisywana równoległość pomiędzy indykanem a białkiem w moczu — sztuczne stwarzanie lepszych i gorszych warunków na tolerancję indolową — kontrolowanie organizmów zdrowych — i stosowanie różnych leczeń, nie wyłączając leczenia wodami z szczególnym uwzględnieniem truskawieckiej wody „Naftusi".

Podając powyższe spostrzeżenia w postaci krótkiego, tymczasowego doniesienia do publicznej wiadomości, składam p. prof. M o r a c z e w s k i e m u wyrazy wdzięczności za łaskawie udzielone wskazówki, jak również za pomoc dotychczasową i w przyszłości mi przyrzeczoną, nad rozwiązaniem tego interesującego zagadnienia.

Piśmiennictwo:

W. M o r a c z e w s k i: Zentralbl. f. in. Med. T. 22 i 24. Nr 1. — Lwowski Tyg. Lek. Nr 26—29, 1909. — Przegl. Lek. 1901. — Biochemische Zeitschrift. B. 51. 1913. — Zeitschr. f. klin. Med. B. 22. — Arch. i Verd. Krankh. B. XIV — Zeitschr. f. klin. Med. B. 79. — Lwowski Tyg. Lek. Nr 27—29, 1913. — Gaz. Lek. 1911. — Bioch. Zeitschr. B. 1. 1915.

Dr Halina WASILEWSKA-ŁOBZOWA Druskieniki
Kierowniczka Zakładu Leczniczego im. dr E. Lewickiej

Słów kilka o Zakładzie Leczniczego Stosowania Słońca, Powietrza i Ruchu im. dr E. Lewickiej w Druskienikach

Zakład Leczniczego Stosowania Słońca, Powietrza i Ruchu im. dr E. Lewickiej w Druskienikach zajmuje około 3 ha lasu sosnowego. Na przestrzeni tej mieszczą się 3 izolowane wzajem od siebie tereny dla mężczyzn, kobiet i dzieci. Każdy teren wyposażony jest w szatnie, natryski, pływalnie, place i boiska sportowe, przyrządy do gimnastyki oraz, plaże.

Praca w Zakładzie odbywa się w godzinach od 8 rano do 2 popoł., jednocześnie na wszystkich terenach. Dawniej, gdy Zakład nie posiadał trzech oddzielnych terenów, praca w poszczególnych grupach mężczyzn, kobiet i dzieci odbywała się kolejno na zmianę na jednym terenie. Dziś warunki terenowe pozwalają na wykorzystywanie godzin porannych dla wszystkich trzech grup.

Co się robi na kąpielach powietrzno-słonecznych, jak dla ułatwienia kuracjusze zwykli nazywać Zakład? Odpowiedź na to pytanie jest prosta: wykorzystuje się tu słońce, powietrze, ruch i wodę dla celów zapobiegawczych i leczniczych. Do tego celu służą plaże słoneczne, zbudowane w ten sposób, że promienie słoneczne padają możliwie prostopadle do ich powierzchni. Kąpiel powietrzna odbywać się może w przestrzeni otwartej i nasłonecznionej lub, jeśli zachodzą ku temu wskazania, w półcieniu lub cieniu drzew na leżakach, albo też jeśli ruch nie jest wzbroniony, w postaci spaceru wśród lasu sosnowego. Do ćwiczeń gimnastycznych przystosowane są boiska pokryte trawą, zaopatrzone w drabinki, przeplotnie i bumy. W razie potrzeby ćwiczenia mogą być prowadzone na murawie pod osłoną drzew. Prócz tego Zakład zaopatrzony jest w sprzęt gimnastyczny w postaci skrzyń, ciężkich piłek o różnej wadze itp. Do gimnastyki leczniczej metodą K l a p p a na terenie dla dzieci zbudowana jest drewniana podłoga, na terenach zaś dla dorosłych do tego celu służy podłoga w szatniach. Dla celów sportowych istnieją place do gry w piłkę siatkową i koszykową, bieżnie, tory do łucznictwa. Wielkim też powodzeniem cieszy się ping-pong. Pływanie odbywa się w basenach, do których wody dostarcza Rotniczanka. Oczywiście woda jest zmieniana, chlorowana i miedziowana. Przed udaniem się do basenu obowiązuje umycie się mydłem pod natryskiem. Niektórym osobom dostarczana jest woda ciepła. Osoby te oczywiście nie mogą korzystać z kąpieli w basenie. W przyszłym sezonie wodę do basenów będzie dostarczał nowo zbudowany wodociąg, czerpiący wodę z głębokości 70 metrów. Woda ta przed dojściem do basenów i natrysków ulegnie podgrzaniu.

Pominę omawianie na tym miejscu właściwości leczniczych słońca, powietrza i ruchu — są to rzeczy powszechnie znane. Jedynie pragnę zaznaczyć, że wszystkie te bodźce stosowane są w Zakładzie indywidualnie, czemu sprzyja przymusowe a bardzo szczegółowo przeprowadzane badanie lekarskie wszystkich przybywających do Zakładu. Każdy teren pozostaje pod opieką lekarza, który bada nowo-przybywających, wydaje szczegółowe zalecenia, śledzi odczyn ustroju, przeprowadza badania kontrolne oraz końcowe i prowadzi karty zdrowia. Z lekarzami ściśle współpracują instruktorzy, którzy prowadzą ćwiczenia gimnastyki leczniczej i zdrowotnej, jak również w pływaniu oraz grach sportowych i ruchowych. Ćwiczenia odbywają się w zespołach i indywidualnie. Zespoły kompletowane są na podstawie wyniku badań lekarskich. Przy kwalifikowaniu bierze się pod uwagę wiek badanego osobnika, stan jego zdrowia, stan odżywienia, stopień jego sprawności fizycznej oraz leczenie pobierane w Zakładzie Zdrojowym (kąpiele solankowe, borowinowe itp). Grup takich na terenie pań mamy 4, na terenie panów 3.

Oznaczone dla łatwiejszej orientacji barwami czerwoną, żółtą, zieloną i niebieską, tworzą one malownicze plamy na tle zieleni drzew i trawy.

Do pierwszej grupy należą dziewczęta na terenie pań, a chłopcy na terenie panów od 12—13 roku życia do 16—17—18 roku życia, a więc w okresie dojrzewania płciowego. Okres ten, jak wiemy, poprzedza gwałtowny wzrost długości ciała, któremu nie odpowiada w tym samym stopniu rozwój narządów wewnętrznych. Szybki wzrost ciała, przy słabym kośćcu i muskulaturze, stwarza wyjątkowo pomyślne warunki dla powstawania wad postawy, skrzywień kręgosłupa itp., a opóźnianie się rozwoju narządów wewnętrznych stwarza ogólne niepomyślne warunki fizjologiczne dla danego okresu (małe serce, wąskie naczynia krwionośne, słaba pojemność płuc itd.). Odpowiednio dobrane i dawkowane ćwiczenia ruchowe w postaci gimnastyki, sportu, pracy fizycznej, przyczyniają się do harmonijnego rozrostu ciała, wzmacniają układ kostny, mięśniowy i nerwowy oraz przyczyniają się do rozwoju narządów wewnętrznych. Jeżeli przyjmiemy pod uwagę, że w okresie tym młodzież szybciej się wyczerpuje fizycznie i psychicznie, że jest skłonna do nerwic, że zwłaszcza często występują u niej zaburzenia czynnościowe układu krążenia, to zrozumiałym się stanie, że nad tą grupą musimy roztoczyć specjalnie troskliwą opiekę, bacznie śledząc za odczynem młodocianego ustroju na poszczególne bodźce.

Do drugiej grupy zaliczani są osobnicy silni i zdrowi w wieku od 19 do 30—35 lat. Dla tej grupy żadnych zastrzeżeń w stosowaniu gimnastyki, gier i ćwiczeń sportowych oraz pływania nie ma. Opieka lekarska nad tą grupą sprowadza się do czuwania nad tym, aby żądza rekordów nie spowodowała przeforsowania.

Do trzeciej z kolei grupy zaliczamy panów w wieku 35 do 50 lat, panie od 31 do 40—45 lat, a także osoby młodsze, które stanowią element słabszy konstytucjonalnie, mniej sprawny fizycznie lub też osoby młodsze, u których badanie lekarskie wykazało pewne (nieznaczne) zmiany patologiczne, jak asteniczna budowa, skompensowane wady serca, gruźlica płuc nieczynna itp. Dobór ćwiczeń niewiele różni się od ćwiczeń poprzedniej grupy, lecz tempo i natężenie ich jest mniejsze — skoki i gimnastyka przyrządowa, odpowiednia do wieku na terenie panów, u pań indywidualnie i w sposób bardzo ograniczony, biegi krótkie, u pań przeważnie w postaci gier bieżnych. Bardzo często po uzyskaniu dostatecznej sprawności następują przesunięcia silniejszych osób do grupy drugiej. Ponadto osoby pobierające leczenie kąpielowe w Zakładzie Zdrojowym, a nadające się do grupy drugiej, również czasowo ćwiczą z grupą trzecią, a po skończonym leczeniu kąpielowym przechodzą do grupy silniejszej. Dla uczestników tej trzeciej grupy jest też sporo zastrzeżeń w wykorzystywaniu zarówno słońca, jak też wody. Przede wszystkim basen i natryski chłodne w wypadku stosowania termalnego leczenia w Zakładzie Zdrojowym są zakazane, poza gimnastyką również forsowniejsze oddawanie się grom i zabawom sportowym.

Wreszcie grupa czwarta. Wiek dla pań powyżej 41 lat, dla panów powyżej 51. Tempo i natężenie ćwiczeń łagodne, bez biegów i skoków dla pań, odpowiednio do wieku dla panów. Oczywiście w stosunku do członków tej grupy stosuje się cały szereg zastrzeżeń co do przebywania na słońcu, stosowania zimnych natrysków itp. I w tej grupie ćwiczą nieraz osoby dużo młodsze, zależy to od wskazań indywidualnych.

Istnienie kilku grup na terenie daje możność dokładnego indywidualizowania ćwiczeń, tym więcej, że w każdej grupie mogą być jeszcze podgrupy; powiedzmy dla przykładu: zgłasza się osobnik młody, sprawny i zdrowy, nadający się do grupy silnej; względnie niedawno osobnik ten przebył wysięk w stawie skokowym po urazie; kwalifikujemy go do grupy silnej z wyłączeniem biegów i skoków. O każdym takim indywidualnym przypadku niezwłocznie jest zawiadamiany instruktor (rka), który przestrzega przed wykonywaniem zakazanych ćwiczeń.

Odrębną grupę „niestowarzyszonych" tworzą te osoby, którym nie są dozwolone ćwiczenia ruchowe poza wolnym spacerem. Pierwsze miejsce zajmują tutaj chorzy na nadciśnienie i dusznicę bolesną; i jedni i drudzy byli licznie w ostatnich latach reprezentowani na terenie Zakładu, a wśród nich było kilku lekarzy. Wszyscy zostali entuzjastami Zakładu, chwaląc ogromnie pobyt i możność spędzenia kilku godzin nago w kąpieli powietrznej.

Zaznaczyć tu jeszcze pragnę, że wspomniane wyżej barwne stroje w postaci wąskich opasek biodrowych i staniczków (u kobiet) obowiązują do ćwiczeń ruchowych, a więc gimnastyki i gier sportowych; natomiast słońcowania, kąpieli powietrznej i wodnej używa się nago.

Na terenie dla dzieci istnieje również podział na grupy, dokonywany na podstawie wyniku badań lekarskich i wieku. Pierwsza grupa obejmuje dzieci w wieku od 3 do 6 lat, druga grupa od 7 do 9 lat i trzecia grupa od 10 do 12 lat. Dzieci chodzą w majteczkach na szelkach z przewiewnego trykotu. Każda grupa pozostaje pod stałą opieką instruktora-wychowawcy. W rozkładzie zajęć, obowiązującym na terenie dla dzieci, przewidziana jest gimnastyka zdrowotna, gimnastyka wyrównawcza, gimnastyka lecznicza (indywidualna), pływanie, gry i zabawy ruchowe oraz zaprawa do gier sportowych w grupie starszych dzieci. Oprócz tego prowadzone są prace w ogródku (sianie, sadzenie krzewów, podlewanie roślin itd.). Z gier dowolnych największym powodzeniem cieszą się roboty ziemne i budownictwo. Wspólne śniadanie i leżakowanie uzupełniają dzienny program zajęć.

Gimnastyka lecznicza indywidualna stosowana jest w wypadkach następujących: wady postawy, patologiczne skrzywienia kręgosłupa, płaska stopa, zesztywnienie stawów, zanik lub zwiotczenie mięśni, niektóre niedowłady kończyn, powstałe na tle zarówno wad rozwojowych, jak i po przebytych schorzeniach układu nerwowego itp. Z metod stosowanych w gimnastyce leczniczej obok metody szwedzkiej, od szeregu lat, z dużym powodzeniem stosuje się gimnastykę metodą Klappa (pełzanie). Stosowane w Zakładzie metody lecznicze mają tę wyższość nad pokutującymi dotąd jeszcze w olbrzymiej większości zakładów ortopedycznych aparatami Zandera, że zmuszają chorego do czynnego wyrobienia mięśni, czynnego samodzielnego wypracowania i utrzymania racjonalnej prawidłowej postawy itp.

Uzupełnieniem leczenia na terenach Zakładu jest masaż, wykonywany przez fachową, wykwalifikowaną masażystkę.

Przeciwwskazaniem do przeprowadzania leczenia w Zakładzie leczniczego Stosowania Słońca, Powietrza i Ruchu są: 1) ostre choroby gorączkowe, 2) wszelkie choroby zakaźne, 3) przewlekłe schorzenia w okresie zaostrzenia, 4) choroby nerek i pęcherza, 5) wady serca niewyrównane, 6) ciężkie nerwice ogólne. Jest wiele stanów chorobowych, w których istnieje względne przeciwwskazania, np. wada serca w postaci zwężenia ujścia lewego żylnego nie jest przeciwwskazaniem do stosowania kąpieli powietrznej i *łagodnego* słońcowania, a jest natomiast przeciwwskazaniem do ćwiczeń gimnastycznych. To samo można powiedzieć o dusznicy bolesnej, o nadciśnieniu itp. W innych znowu cierpieniach, gdy ćwiczenia gimnastyczne nie są zakazane, pobyt na słońcu jest przeciwwskazany, jak np. skłonność do *eczema solaris*.

Czy leczenie przeprowadzane w Zakładzie Zdrojowym jest przeciwwskazaniem do uczęszczania na tereny otwarte? Zasadniczo nie. Zależy to jednak od wielu okoliczności zewnętrznych, a więc 1) od ciepłoty powietrza, 2) jego wilgotności 3) ruchu powietrza, 4) indywidualnych właściwości danego organizmu. Cóż zaszkodzić może pobyt na terenach otwartych nawet nago, nawet przy leczeniu termalnym, oczywiście nie bezpośrednio po kąpieli, lecz po odpowiednim wypoczynku, jeśli ciepłota powietrza niewiele się różni od ciepłoty zastosowanej w łazienkach kąpieli. Gimnastyka i masaż są uzupełnieniem leczenia kąpielowego, a skuteczne ich działanie zaznacza się przede wszystkim w tych cierpieniach, dla których Druskieniki są miejscowością leczniczą najbardziej wskazaną (choroby stawów, dna, otyłość). Niestety, liczni lekarze w różnych zdrojowiskach nie są skłonni w okresie stosowania kąpieli termalnych do zalecań jednocześnie gimnastyki i masażu. Te trzy bodźce lecznicze — kąpiel, masaż i gimnastyka — wzajemnie się uzupełniają, podnoszą i zwiększają działanie lecznicze jedne drugich. Można to obrazowo tak sobie przedstawić: kąpiel działa na rozluźnienie stawów, na ich przekrwienie, masaż zaś i gimnastyka czynnie usuwają produkty przemiany materii z tkanek, gdzie się one patologicznie gromadzą, aby potem łatwiej już zostały z ustroju wydalone. Oczywiście, postępowanie przy kombinowaniu tych trzech bodźców winno być ostrożne, by nie uszkodzić przede wszystkim serca, dlatego też w przypadkach tych indywidualizacja winna być daleko posunięta. Innym przykładem korzystnego kombinowania bodźców mogą być przewlekłe schorzenia, toczące się w miednicy małej, gdzie w następstwie przebytych stanów zapalnych tworzą się zrosty. Zadaniem leczenia zdrojowego będzie rozluźnienie tych zrostów. O wiele skuteczniej i prędzej cel ten zostanie osiągnięty, jeśli oprócz kąpieli solankowych, borowinowych i irygacyj zostanie zastosowana fizykalna metoda leczenia za pomocą gimnastyki i masażu. W wypadkach niedowładu przewodu pokarmowego, niedorozwoju narządu rodnego, niedowładu aparatu więzadłowego macicy i podstawy miednicy małej (po porodzie) i wielu innych schorzeniach, gimnastyka i masaż zajmują pierwsze miejsce w arsenale środków i metod leczniczych.

Mylny jest sąd, z którym się spotykałam często jako z zarzutem, że w Zakładzie Leczniczego Stosowania Słońca, Powietrza i Ruchu wszyscy bez różnicy płci i wieku muszą chodzić nago, ćwiczyć i słońcować. Wspomniałam na początku, że stosuje się tu indywidualne metody leczenia: osobom skłonnym do *eczema solaris* zalecać będziemy przebywanie w cieniu lub chodzenie w przewiewnej szacie; zakażemy ćwiczyć osobom cierpiącym na dusznicę bolesną, zwężenie ujścia lewego żylnego, nadciśnienie; nie zezwolimy na kąpiel w basenie ani na chłodne natryski osobom pobierającym leczenie termalne lub leczącym się metodą Żuniewicza, a gdy zgłosi się do Zakładu osobnik zdrowy, lecz przepracowany umysłowo, zmęczony pracą naukową, nie zalecimy mu w ogóle żadnego intensywniejszego ruchu, dopóki sam nie odczuje potrzeby tego ruchu.

Ponieważ okres pracy w Zakładzie trwa w sezonie zaledwie dwa i pół miesiąca, poszczególni zaś kuracjusze przebywają w Druskienikach zazwyczaj jeszcze krócej (2 do 6 tygodni), trudno się kusić o usunięcie w tak krótkim czasie zmian patologicznych powstałych w ustroju z biegiem nieraz szeregu lat, a tym bardziej na usunięcie wad konstytucjonalnych. Jednakże nawet ten krótki okres pobytu w Zakładzie, w warunkach trudno osiągalnych gdzie indziej, daje duże wyniki. Pomijając już wynik bezpośredni leczenia odbytego na terenach Zakładu, który to wynik jest wypadkową indywidualnych właściwości biodynamicznych danego osobnika, jego stanu zdrowia, czasu pobytu w Zakładzie oraz warunków atmosferycznych podczas pobytu w Druskienikach, każdy kuracjusz wynosi jeden wielki dorobek z Zakładu: *poznaje* i doświadcza na samym sobie dobroczynnego działania przyrodnych środków leczniczych i *uczy się* je stosować, a co najważniejsze, *wychodzi ze stanu biernego* ustosunkowania się do przyrody i jej środków leczniczych, stając się czynnym ich wyznawcą. Ponadto, jak to powiedział prof. Gantkowski w swym pięknym wykładzie, wygłoszonym dnia 30 maja 1937 r. na Akademii ku uczczeniu stulecia istnienia Druskienickiego Zakładu Zdrojowego, „...nie chodzi tylko o jednostkę samą, lecz o *wpływ*, który ta jednostka, doświadczywszy na sobie dodatniego leczniczego wpływu onych przyrodnych środków, wywierać będzie *na otoczenie*, uświadamiając je w tym tak bardzo pożądanym kierunku". Staje się więc „Solarium" *) w Druskienikach także i ośrodkiem propagandy.

Z roku na rok zwiększająca się frekwencja w Zakładzie jest widomym znakiem zrozumienia jego wartości oraz ocenienia korzyści, jakie daje, i to nie tylko przez świat lekarski, lecz i samych kuracjuszy, a fakt, iż kuracjusze przyjeżdżają doń z coraz dalszych zakątków Polski, jest miarą jego popularności w kraju. Dla dobra sprawy życzyć należy, aby, w zrozumieniu płynących stąd korzyści, i inne zdrojowiska podjęły akcję zmierzającą do celowego i racjonalnego wykorzystania przyrodnych środków leczniczych, tworząc u siebie zakłady i wprowadzając w nich leczenie za pomocą ruchu, powietrza i słońca.

*) „Solarium" — popularna nazwa Zakładu.

Dr Władysław ŁOBZA, St. Asyst. Wilno-Druskieniki

O możliwościach leczenia w warunkach zdrojowiskowych zesztywniających i zniekształcających schorzeń kręgosłupa

Z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. w Wilnie i Oddziału tejże Kliniki w Druskienikach
Dyrektor: Prof. dr A. Januszkiewicz

Czynniki wywołujące zesztywnienie i zniekształcenie kręgosłupa są wielorakie. Na pierwszym miejscu należy wymienić gruźlicę. *Spondylitis tbc.* jest jednostką chorobową dobrze znaną, a metody leczenia dostatecznie opracowane; jeśli chodzi o zdrojowiska polskie i stacje klimatyczne, to Zakopane, Rabka, Iwonicz do leczenia tego typu schorzeń są przystosowane. Druskieniki wymaganiom stawianym w leczeniu tego cierpienia nie odpowiadają, przeto nad tą sprawą zastanawiać się nie będę.

Na drugim miejscu, co do częstości występowania, postawiłbym sprawy wywołane czynnikami natury zapalnej pochodzenia gośćcowego i zaburzeń w przyswajaniu; do tych spraw należą *spondylarthritis ankylopoëtica* i *spondylarthrosis deformans*. Na ostatnim wreszcie miejscu umieściłbym schorzenia kręgosłupa, wywołane ostrymi chorobami zakaźnymi, jak rzeżączka, czerwonka, posocznica, lub przewlekłymi, jak np. kiła. Są to schorzenia rzadkie i w zestawieniu z zasadniczą chorobą dające się łatwo rozpoznać. Również większych trudności rozpoznawczych nie nastręczają wtórne schorzenia kręgosłupa pochodzenia przerzutowego z nowotworów gruczołu piersiowego, macicy, płuc, tarczycy, śródpiersia (ziarnica złośliwa). Przypadki te wymagają leczenia szpitalnego, omawianie więc ich pominę, jak również rzadkie jednostki, jak choroba Pageta i Recklinghausena. Na terenie Druskienik zainteresować nas winny sprawy wymienione w drugiej grupie, tj. *spondylarthritis ankylopoëtica*, czyli choroba *Pierre Marie-Strümpell-Bechterewa* i *spondylarthrosis deformans;* są to jednostki stanowiące istny *crux medicorum*, wymagające dużo cierpliwości, tak ze strony chorego, jak i lekarza.

Choroba P. M. S. B. do niedawna jeszcze nie miała ściśle ustalonej pozycji w klasyfikacji tzw. cierpień gośćcowych, gdyż jeszcze w 1929 r. na Kongresie Wiesbadeńskim została wydzielona z grupy przewlekłych zapaleń stawów i umieszczona w odrębnym dziale schorzeń kręgosłupa. Obecnie, dzięki pracom Fränkla z Hamburga oraz pracom szkoły Schmorla (Güntz, Junghaus) ustalono, że anatomo-patologicznie ta jednostka chorobowa przedstawia się, jako proces zapalny, toczący się w drobnych stawach kręgowych, przebiegający z nacieczeniem okrągłokomórkowym, przekrwieniem i wybitnym rozrostem tkanki łącznej; w miarę wygasania procesu zapalnego rozwija się powolne kostnienie stawów i więzadeł. Obraz więc anatomo-patologicznie przedstawia się podobnie, jak w *polyarthritis ankylopoëtica* Zieglera. Jak w przebiegu pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego mogą być zajęte najpierw tylko drobne stawy kończyn, a z czasem dopiero może dojść do zajęcia stawów dużych, tak i w chorobie P. M. S. B. zajęcie dużych stawów kończyn nie jest rzadkością, co w niezmiernie przykry sposób komplikuje sprawę chorobową. Zapaleniu tych stawów często towarzyszyć może zapalenie tęczówki (według spostrzeżeń Fritza w 20% przypadków), rzadziej zapalenie serca. Nie bez podstawy więc Burckhard określa chorobę P. M. S. B. wprost jako *spondylarthritis rheumatica.*

Rozróżniamy dwa typy choroby P. M. S. B.: 1) typ Bechterewa z kręgosłupem wygiętym i procesem postępującym od góry ku dołowi i 2) typ P. Marie-Strümpell'a („*spondylite rhizomélique*" Francuzów) z kręgosłupem prostym i zajętymi dużymi stawami kończyn. W niektórych przypadkach należących do drugiego typu, obok zmian w układzie więzadłowym ujawniane były na kliszy rentgenowskiej wyrośla kostne, wychodzące z trzonów kręgowych. Są to przypadki zbiegania się sprawy zapalnej właściwej, tj. *spondylarthritis* ze zmianami odpowiadającymi *spondylarthrosis deformans*.

Chorobie P. M. S. B. ulegają mężczyźni i to najczęściej w wieku młodym (trzeci i czwarty dziesiątek lat), kobiety zapadają niezmiernie rzadko. Cierpienie w początkowym rozwoju może dawać niewyraźne objawy bólów w okolicy grzbietu, krzyża lub kończyn i do złudzenia przypominać postrzał, rwę kulszową, nerwobóle międzyżebrowe, gościec mięśniowy. Szybkość rozwoju jest rozmaita — od kilku miesięcy do wielu lat. Przebieg niekiedy może być dośrodkowy, tj. zajęciu najpierw ulegają duże stawy kończyn, później zaś proces przechodzi na kręgosłup, zajmuje drobne stawy międzykręgowe i kręgowo-żebrowe oraz wszystkie więzadła kręgosłupa, które wtórnie ulegają skostnieniu. Powstaje pałkowate zesztywnienie całego kręgosłupa, przypominające w obrazie rentgenowskim laskę bambusową. Chrząstki międzykręgowe pozostają bez zmian, trzony zaś kręgów i wyrostki poprzeczne mogą częściowo się odwapnić.

Po zakończeniu procesu kostnienia, bóle typu korzonkowego się zmniejszają. Czasem, ale nie zawsze, dochodzi do zaniku mięśni grzbietu. Spostrzegano też zanik odruchów kolanowych. Zaburzeń czuciowych zwykle nie ma. Narządy wewnętrzne pozostają bez zmian. W daleko posuniętych stanach schorzeniu ulegają stawy kręgowo-żebrowe, tor oddechowy staje się brzusznym, pojemność oddechowa zmniejsza się, pojawia się duszność. Jak już wspomniałem, chorobie P. M. S. B. ulegają mężczyźni i to w wieku młodym, przeważnie astenicy, z zawodu pracownicy umysłowi, rzadziej zapadają piknicy, jeszcze rzadziej atletycy. Według spostrzeżeń Fritza, większość z nich przechodziła „reumatyzm", a w 47% w wywiadzie stwierdzono ostre zapalenie stawów. Momentem etiologicznym, według Freuda, może być przebyta rzeżączka, kiła, lub jakaś inna choroba zakaźna. Dotychczas jeszcze niektórzy uważają za czynnik prowokujący silny uraz jednorazowy lub też częste urażenia, np. przy dźwiganiu ciężarów, aczkolwiek, zgodnie ze statystyką Freuda, nie jest to prawdopodobne. Większe znaczenie etiologiczne może posiadać łącznie z urażaniem, jednoczesne przebywanie w zimnie i wilgoci, jak to widziano u ludzi z okopów wojny światowej. Oppel stwierdzał we krwi cierpiących na chorobę P. M. S. B. nadmiar wapnia i wysunął teorię nadczynności przytarczyc. Po operacyjnym usunięciu tych gruczołów uzyskiwał poprawę. W Polsce zabiegom takim pod-

dawał chorych Raszeja z Poznania. Wyniki uzyskane przez niego sprowadzały się do obniżenia poziomu wapnia we krwi i czasowej tylko poprawy, krótkiej u osobnika starszego, dłuższej u młodego. W Rosji Sowieckiej obserwacje wpływu przytarczyc przeprowadzał Szkurow (z Ukraińskiego Instytutu Ortopedii i Traumatologii). Okazało się, że uzyskiwał poprawę i w tych wypadkach, gdzie na skutek błędnej techniki operacyjnej wycinał nie przytarczyce, lecz zwykłe gruczołki limfatyczne, jak się później okazywało przy badaniu histologicznym. Poprawę w tych wypadkach można by wytłumaczyć wpływem zabiegu na układ wegetatywny. Prawdopodobnie w etiologii ma znaczenie nie tyle sam wapń, ile stosunek pomiędzy wapniem i manganem z jednej strony, a sodem i potasem z drugiej, od którego to stosunku zależy napięcie układu wago-sympatycznego. Czy ma w ogóle jakieś znaczenie zaburzenie w przemianie wapniowej — jest jeszcze niepewne; bardzo być może, że zmiany w poziomie wapnia nie są przyczyną, lecz tylko zjawiskiem objawowym.

Jeśli chodzi o wpływ dziedziczności na powstawanie choroby P. M. S. B., to obciążenie dziedziczne zdaje się nie odgrywać poważnej roli, aczkolwiek notowane są przypadki występowania w jednej rodzinie.

Choroba trwa zazwyczaj długie lata, doprowadza do znacznego osłabienia i wyniszczenia. Chorzy giną, jako mało odporni, z przygodnych chorób.

Inny typ schorzenia usztywniającego i zniekształcającego kręgosłup przedstawia *spondylarthrosis deformans*. Schorzenie to znane jest od dawna, a opisane przez Brauna w 1875 roku, ale dopiero później dzięki rozwojowi rentgenologii zostało dokładniej zbadane i wyodrębnione z grupy innych przewlekłych chorób kręgosłupa. Jeszcze dotąd trwa spór, czy należy je uważać za równorzędną odmianę *arthrosis deformans*, podobnie jak *spondylarthritis ankylopoëtica* uważa się za odmianę *polyarthritis chronica*. Ten drugi pogląd zdaje się obecnie przeważać. Chorzy na *spondylarthrosis deformans* zwykle zgłaszają się ze skargami na tępe bóle w okolicy najczęściej lędźwiowej, na nieokreślone bóle w różnych okolicach tułowia, na bóle w kończynach, przypominające rwę kulszową, na zmęczenie fizyczne, apatię, czasem ściskanie w okolicy serca. Skargi czasem są bardzo podobne do skarg chorych na *spondyarthritis ankylopoëtica*. Niekiedy chorzy tacy są traktowani, jako cierpiący na gościec mięśniowy, postrzał, nerwobóle międzyżebrowe, rwę kulszową itp. lub jako neurastenicy. Przy badaniu stwierdza się większą lub mniejszą sztywność kręgosłupa, bolesność przy jego zginaniu, tkliwość przy uciskaniu lub uderzaniu wyrostków kolczystych. Stwierdza się czasem napięcie mięśni grzbietu i utrudnienie ruchu, nigdy jednak objawy te nie są wyrażone w tym stopniu, jak to się obserwuje przy niszczących kręgi procesach gruźliczych lub nowotworowych. Dokładne obmacywanie kręgosłupa przy jednoczesnym zginaniu pozwala dość dokładnie umiejscowić proces. Gdy sprawa ograniczy się do 2—3 kręgów, wówczas powstać może nawet garb, który nigdy jednak nie osiąga rozmiarów spotykanych w gruźlicy. W przypadkach tych ruchomość może być znacznie ograniczona, mięśniówka w sąsiedztwie kręgów bolesna i napięta, może nawet pojawić się przeczulica skóry.

Zdjęcie rentgenowskie wykazuje zmiany w kręgach w postaci bardzo typowych dla tego schorzenia wyrośli kostnych, przypominających dzioby papuzie. Cech zajęcia aparatu więzadłowego nie ma. Wciągnięte tu są w proces chorobowy chrząstki i kręgi. Chrząstki, ulegając zmianom wstecznym, tracą swoją elastyczność, nie będąc dalej w stanie spełniać roli buforów, przestają chronić kręgi od wzajemnych urazów; ze strony kręgów, jako odczyn, powstają prawdziwe wyrośla kostne, które, zwłaszcza po bokach trzonów kręgowych, zbliżając się do siebie, tworzą mostki ponad chrząstkami, doprowadzając w ten sposób do usztywnienia kręgów. Mostki te nie mają nic wspólnego z mostkami tworzącymi się w chorobie P. M. S. B. Tam mamy do czynienia z mostkami powstałymi ze zwapnienia zapalnie zmienionego aparatu więzadłowego, tu zaś z prawdziwymi wyroślami kostnymi, procesem wytwórczym, lecz nie zapalnym. Jeśli i dołączają się niekiedy zmiany zapalne, to są to zjawiska wtórne. Zmianom tym ulegają najczęściej kręgi lędźwiowe, potem kręgi szyjne, w końcu piersiowe.

Cierpieniu temu ulegają osoby płci obojga, przeważnie w wieku starszym (po 50 latach), opisywane jednak są przypadki u młodocianych. Przebieg choroby jest przewlekle postępujący, niekiedy z okresami remisji.

Niejednokrotnie, mimo znacznych zmian anatomicznych, wykazanych na zdjęciu, skargi chorych są minimalne i odwrotnie — nieznacznym wyroślom kostnym mogą towarzyszyć objawy żywo wyrażonej bolesności. A więc stopień zmian wykazanych na kliszy bynajmniej nie jest odpowiednikiem ciężkości przypadku.

Gdy w chorobie P. M. S. B. czynnikowi zakaźnemu przypisuje się zasadniczą rolę, a anatomo-patologicznie cierpienie uważa się za proces zapalny, to w *spondylarthrosis deformans* na pierwszym miejscu wymienia się czynnik mechaniczny, jednak w łączności z wielu sprzyjającymi i usposabiającymi momentami, jak podeszły wiek, miażdżyca, wyniszczające choroby ogólne i zakaźne, zaburzenia w odżywianiu, złe warunki higieniczne, a według niektórych dużą rolę mają posiadać gruczoły wewnętrznego wydzielania.

Zdarzają się przypadki, gdzie zmiany zwyrodnieniowe spotykają się z zapalnymi. Powstaje wówczas obraz postaci mieszanej: *spondylarthritis ankylopoëtica* łączy się ze *spondylarthrosis deformans*. Przebieg takiego cierpienia jest bardzo ciężki, a wynikiem jego jest 100% inwalidztwo.

Rozpoznanie różniczkowe tych 2 schorzeń bez zastosowania promieni Roentgena nie zawsze jest łatwe, a dla odróżnienia od gruźlicy jest konieczne, gdyż w początkowej fazie gruźlica i choroba P. M. S. B., jak również *spondylarthrosis deformans* patognomonicznych cech rozpoznawczych nie mają. Wszystkie te jednostki chorobowe mogą rozwijać się u ludzi o doskonałym, kwitnącym wyglądzie. Opieranie się na odczynie Biernackiego też nic pewnego nie daje. Aczkolwiek czysta postać *spondylarthrosis* przebiega bez przyśpieszenia opadania krwinek, a w chorobie P. M. S. B. szybkość opadania zależy od okresu, w którym się choroba znajduje (w miarę przebrzmiewania stanu zapalnego szybkość opadania maleje i w końcu dochodzi do normy), to jednak i w *spondylitis tbc.* w okresie ledwo tlejącego procesu szybkość opadania może być zbliżona do normy. A wykluczenie gruźlicy jest konieczne, gdyż metody postępowania w leczeniu zmian gruźliczych z jednej strony, a zesztywniających o podłożu gośćcowym lub zwyrodnieniowym z drugiej są wręcz przeciwne. W gruźlicy zaleca się spoczynek, tu zaś ruch.

Postępowanie lecznicze w chorobie P. M. S. B. w okresie trwającego zapalenia zasadniczo nie różni się od leczenia przewlekłych postaci gośćca. A więc przede wszystkim należy usunąć ogniska zakażenia, jeśli istnieją, np. próchnica zębów, zapalenie migdałków, przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego albo zatok nosa. Preparaty salicylowe w przypadkach ostro rozpoczynającej się choroby, przebiegającej z gorączką, też są wskazane, w przypadkach zaś niepostrzeżenie wkradającego się cierpienia zazwyczaj skutku nie odnoszą. W tych razach ulgę przynosi leczenie bodźcowe, najlepiej w postaci zastrzyków zawiesiny siarki, o czym mogliśmy się przekonać na chorych leczonych w Klinice Wewnętrznej U. S. B. Chorzy ci doznawal ulgi w postaci złagodzenia bólów, a częściowo i ruchomość kręgosłupa, zwłaszcza w części szyjnej, ulegała poprawie. Oczywiście w warunkach szpitalnych obok siarki należy stosować ciepło w postaci chociażby szafki świetlnej, obok tego masaże.

W warunkach zdrojowiskowych, a zwłaszcza w Druskienikach, zakres możliwości leczniczych znacznie się rozszerza. Przychodzą tu z pomocą kąpiele solankowe i borowinowe. Że zabiegi te, jako bodźce nieswoiste, są wskazane, nie potrzebuję uzasadniać. Jak każde bodźcowe leczenie, tak i kąpiele winny być ściśle dozowane. Bardzo zły stan ogólny, stany gorączkowe, silnie przyśpieszone opadanie krwinek są przeciwwskazaniami. Niewielkie wzmożenie opadania po paru pierwszych kąpielach solankowych przeciwwskazania jeszcze nie stanowi, natomiast, jeśli po krótkiej próbie kąpielowej i tak już istniejące przyśpieszenie opadania wybitnie się zwiększy, a stan ogólny ulegnie pogorszeniu wraz z podniesieniem ciepłoty, wówczas bezwzględnie leczenie solankowe należy przerwać. W dalej posuniętych okresach choroby, z przemijającymi objawami zapalnymi, należy stosować bodźce silniejsze, a więc borowinę w zależności od przypadku, bądź w postaci kąpieli, bądź — lepiej — zawijań. Obok kąpieli solankowych i borowinowych dobre wyniki w postaci uśmierzania bólów przynoszą natryski parowe, tym bardziej, że są zazwyczaj dobrze znoszone i przyjemnie odczuwane. Jak zresztą w każdym procesie, przebiegającym z bliznowaceniem tkanek, tak i w chorobie P. M. S. B. wskazane jest leczenie masażem. W Wiesbadenie masaże łączą z wcieraniem preparatu pod nazwą „Diffundol", w skład którego wchodzą: mydło, olejki eteryczne, terpentyna i związki siarkowe. Przed mięsieniem i wcieraniem tej maści, kręgosłup podlega silnemu przegrzaniu bądź diatermią, bądź lampą Solux lub w szafce świetlnej. Po masażu i wtarciu maści, kręgosłup jeszcze raz się ogrzewa. Zabiegi te, obok kąpieli powtarza się 3 razy na tydzień. Zgodnie z relacją Fritza zabiegi te dają wcale niezłe wyniki tak podmiotowe, jak i przedmiotowe. Zdaniem moim,

sedno rzeczy tkwi nie w tej lub innej z możliwych do zastosowania maści, najpewniej każda maść, wywołująca przekrwienie byłaby na miejscu, lecz w tym, że wszystkie te zabiegi, łącznie wzięte, powodują głębsze przekrwienie, lepsze odżywianie tkanek i lepszą resorbcję produktów zapalnych.

W ostatnich czasach w leczeniu choroby P. M. S. B. najwięcej uwagi poświęca się ćwiczeniom gimnastycznym i to przede wszystkim w postaci ćwiczeń czynnych, tzn. wykonywanych nie przy pomocy aparatów Zandera, lecz przez samego chorego. Pod tym względem Druskieniki, posiadając obok solanek, borowin i elektroterapii Zakład Leczniczego Stosowania Słońca, Powietrza i Ruchu („Solarium"), idealnie nadają się do przeprowadzenia urozmaiconego leczenia: wybór środków duży, byle by wykonanie było odpowiednie. Specjalnie podkreślam wykonanie, gdyż bardzo często chory broni się przed ruchem z powodu bólów, a i lekarz często dużo musi się natrudzić, zanim lęk chorego przezwycięży. Dlatego też ćwiczenia wstępne winny być prowadzone krótko (20—25 min.) i nieforsownie. Często przed rozpoczęciem ćwiczeń należy stosować analgetyki w postaci np. amidopiryny. W tych wypadkach Niemcy stosują duże dawki piramidonu w czopkach (po 2—3 g dziennie), poddając chorych częstemu badaniu krwi (agranulocytoza!). Do wstępnych ćwiczeń należy zwykłe leżenie w słońcu na twardym drewnianym leżaku. Leżakowanie takie stosuje się godzinami u osób dotkniętych wygięciem kręgosłupa ku tyłowi, a więc w zesztywnieniu typu Bechterewa. Na początku pod głowę daje się poduszeczkę, gdyż w pozycji na grzbiecie głowa wisi w powietrzu, co męczy chorego; w miarę wyprostowania się kręgosłupa, poduszkę się zmniejsza i wreszcie usuwa się. Nie będę zatrzymywał się nad rodzajem ruchów, jakie podczas ćwiczeń chory winien wykonywać, stwierdzam tylko, że chorzy z czasem przezwyciężają strach, bóle stają się coraz słabsze, a chorzy chętnie później w domu ćwiczą dalej. Oczywiście leczenie winno być stosowane indywidualnie, w lekkich zaś przypadkach ćwiczenia mogą się odbywać w zespołach niekoniecznie dobranych przypadków. Jako jeden ze szczególnych sposobów ćwiczeń stosowanych i w Druskienikach jest gimnastyka metodą Klappa. Klapp, wychodząc z założenia, że zwierzęta nie podlegają skrzywieniom i zesztywnieniom kręgosłupa, wprowadził pełzanie na czworakach; wykonuje się przy tym ruchy wzmacniające mięśniówkę grzbietu. Oczywiście ta metoda, jako trudniejsza do wykonywania, może być zastosowana już po uprzednim treningu ćwiczeniami lżejszymi. Nie można jej też zastosować w wypadkach schorzenia typu Marie-Bechterewa, gdzie zajęte często bywają duże stawy kończyn. Zaleca się też pływanie, najlepiej w ciepłym basenie, jednakże niektórzy autorzy zezwalają na korzystanie z kąpieli zimnej. Osobiste moje zdanie jest inne, lepiej na działanie chłodu nie narażać, by nie powodować napinania się odruchowego i tak często zbytnio napiętej mięśniówki, co powoduje powstawanie bólów. W wypadkach zesztywnienia stawów kręgowo-żebrowych zaleca się zakładać na dolną część klatki piersiowej opaskę elastyczną. Taki ucisk odruchowo wzmaga ruchy oddechowe i stopniowo rozluźnia stawy.

Leczenie gimnastyką szeroko jest stosowane w Niemczech (*Landesbad Aachen*). Za specjalistę w leczeniu zesztywnień kręgosłupa uchodzi Krebs. Wyniki jego są dobre i wnoszą dużo światła w dotychczasową beznadziejność leczenia choroby P. M. S. B. Leczenie *spondylarthrosis deformans* niewiele się różni od leczenia *spondylarthritis ankylopoëtica* w jego drugiej fazie, nawet jest łatwiejsze, gdyż nie wymaga zbyt wielkiego precyzowania ruchów gimnastycznych. W Druskienikach miałem możność widywać dobre wyniki leczenia *spondylarthrosis* u osób uczęszczających do Zakładu Leczniczego Stosowania Powietrza, Słońca i Ruchu. O skuteczności masażu i ćwiczeń mogłem przekonać się również na własnej osobie. Przed 2½ laty zacząłem doznawać tępych bólów w kręgosłupie w okolicy międzyłopatkowej. Na początku objawy bólowe były tak nikłe, że nie zwracałem na nie uwagi, z czasem jednak wzmogły się do tego stopnia, że przeszkadzały spać, zwłaszcza nad ranem. Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa wykazało zmiany odpowiadające *kyphosis juvenilis* oraz słabo wyrażane cechy *spondylarthrosis deformans*. Zastosowałem wówczas zawijania borowinowe na kręgosłup i kąpiele solankowe. Bóle się zmniejszyły, lecz nie ustąpiły całkowicie. Nasilały się po umyciu się zimną wodą lub po zimnym natrysku. W ubiegłym sezonie zrezygnowałem z borowin i solanek, zacząłem natomiast stosować intensywnie masaż i gimnastykę. Nie mając czasu uczęszczać do „Solarium", ćwiczyłem w domu sam po 15—20 minut wieczorem przed udaniem się na spoczynek, masaż zaś stosowałem z rana. Kontrola rentgenowska po zakończonym leczeniu cofnięcia się ujawnionych poprzednio zmian nie wykazała, jednakowoż bóle minęły całkowicie.

Przesadna obawa przed skierowywaniem chorych do Zakładu Leczniczego Stosowania Słońca, Powietrza i Ruchu w trakcie przerabiania leczenia termalnego nie zawsze jest dostatecznie uzasadniona. Dla uzyskania dobrych wyników należy jednak w pewnej kategorii przypadków kąpiele solankowe i borowinowe koniecznie łączyć z ćwiczeniami fizycznymi. Oczywiście należy w tych przypadkach zwrócić szczególniejszą uwagę na stan serca, które w czasie kojarzenia leczenia termalnego z ruchowym narażone jest na znaczny wysiłek. Daleko idąca indywidualizacja w poszczególnych przypadkach jest konieczna. Obawę osłabienia mięśnia sercowego można zmniejszyć, stosując nie kąpiele całkowite, lecz z powodzeniem wypierające je zawijania borowinowe poszczególnych odcinków ciała.

Dr Edward STENZ Kasprowy Wierch - Zakopane

Pracownia Bioklimatyczna na Kasprowym Wierchu

Nauka polska wzbogaciła się ostatnio o jedną więcej instytucję badawczą, której brak odczuwano już od dawna. Mianowicie w styczniu 1938 r. rozpoczęło działalność Obserwatorium Meteorologiczne na Kasprowym Wierchu, które jest pierwszą tego rodzaju placówką wysokogórską w kraju. Organizatorem jej jest Państwowy Instytut Meteorologiczny, budynek zaś został wzniesiony przez Kolej Linową Kuźnice-Kasprowy Wierch.

Jeżeli poświęcamy tej placówce nieco uwagi na tym miejscu, to przede wszystkim dlatego, że Obserwatorium na Kasprowym Wierchu przyczynić się może również do postępu badań fizjologicznych i lekarskich, a to dzięki temu, że utworzona została w nim Pracownia Bioklimatyczna. Zadaniem jej będzie współpraca meteorologów z lekarzami w badaniach wpływu warunków atmosferycznych wysokogórskich na ustrój człowieka i jego czynności, przy czym rola meteorologów polegać będzie na dokładnym oznaczaniu tych wszystkich warunków i bodźców atmosferycznych, które mogą oddziaływać na ustrój.

Znaczenie Pracowni Bioklimatycznej na Kasprowym Wierchu jest tym większe, że jest ona położona na dość znacznej wysokości nad p. m. (1990 m), gdzie czynniki atmosferyczne są już wybitnie zróżnicowane nawet w porównaniu z pobliskim Zakopanem. Z tego też względu oddziaływanie tych czynników na człowieka, przybyłego z nizin, jest przeważnie bardzo silne. Poza tym duże znaczenie dla działalności pracowni stanowi łatwość komunikacji za pomocą kolejki linowej i możność przewozu obiektów celem ich klinicznego badania w warunkach wysokogórskich.

Że działalność placówek badawczych wysokogórskich może dać bardzo doniosłe wyniki nie tylko dla meteorologii i klimatologii, ale także dla medycyny, tego przykładem może być pracownia dra C. Dorno (1500 m), który ze swego Obserwatorium Fizyczno-Meteorologicznego w Davos stworzył pierwszorzędną placówkę naukową, gromadząc bardzo obfity i cenny materiał obserwacyjny i doświadczalny dla strefy wysokogórskiej w Alpach. Zbliżony również charakter, choć o zabarwieniu bardziej teoretycznym, ma Obserwatorium Klimatu Świetlnego w Arosa (1860 m), kierowane przez dr Götza, znane zwłaszcza z prac dotyczących ozonu. Przykłady tych dwóch obserwatoriów są dostatecznym uzasadnieniem potrzeby istnienia podobnej instytucji i u nas. Należy mieć nadzieję, że Obserwatorium na Kasprowym Wierchu wraz ze swą Pracownią Bioklimatyczną spełni swe zadania nie tylko w zakresie nauki o atmosferze, ale że przyczyni się także do wzbogacenia wiedzy lekarskiej w dziedzinie wpływu powietrza wysokogórskiego na człowieka.

Przechodząc do charakterystyki poszczególnych elementów meteorologicznych, które będą badane na Kasprowym Wierchu, oraz ich wpływu fizjologicznego, ograniczę się tylko do niektórych czynników najważniejszych. Na plan pierwszy wysuwa się *ciśnienie* powietrza, jako czynnik bezpośrednio uzależniony od wzniesienia nad p. m. Wynosi ono na Kasprowym Wierchu średnio około 595 mm. W I kwartale 1938 r. wahało się ono od 579 do 607 mm; w tych warunkach brakuje na Kasprowym od 20 do 24% powietrza, a więc i tyleż tlenu, w stosunku do warunków normalnych. Tak znaczny ubytek tlenu odbija się naturalnie na ustroju, powodując m. in. zmniejszenie zawartości tlenu w hemoglobinie z 96% na 90%, to zaś z kolei wywołuje bóle głowy, bezsenność, nierówną czynność serca itp. objawy braku tlenu. Wpływ zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego na serce i układ krążenia uwidacznia się w przyśpieszeniu tętna, a także w zmianach ciśnienia krwi. Szczególnie zawiły jest wpływ małego ciśnienia na wydzielanie wewnętrzne, którego równowaga ulega zakłóceniu oraz na przyswajanie. Należy za-

znaczyć, że prawie wszystkie te objawy konstatuje się u niektórych stałych mieszkańców Obserwatorium, mimo że ich aklimatyzacja trwa już z górą 3 miesiące. Podobne stany, lecz w ostrzejszej formie, występują u niektórych osób, świeżo przybyłych z nizin. Badania lekarskie w tej dziedzinie mogłyby dostarczyć wiele cennego materiału. Nie bez wpływu na ustrój mogą być również drobne, lecz szybkie zmiany ciśnienia, jakie towarzyszą silnemu wiatrowi. Obserwatorium posiada barograf grawitacyjny o dość znacznej czułości (1 mm różnicy ciśnień odpowiada w nim 20 mm skali), za pomocą którego drobne zmiany ciśnienia są dokładnie notowane.

Promieniowanie słoneczne na Kasprowym Wierchu jest bardzo znaczne i natężenie jego latem prawdopodobnie znacznie przekroczy 1,5 kalorii na 1 cm² i min. Dla porównania wystarczy podać, że w Zakopanem autor otrzymywał jako najwyższą wartość około 1,4 kal., w Warszawie zaś (w centrum miasta) zaledwie 1,2 kal. Poza tym i skład widmowy promieniowania słonecznego na wysokości 2.000 metrów jest inny, niż na nizinach, zawiera ono bowiem znacznie więcej promieni podczerwonych i ultrafioletowych. Dzięki temu działanie fizjologiczne promieniowania słonecznego w górach stanowi bardzo silny bodziec klimatyczny i tak dalece przewyższa inne czynniki meteorologiczne, że klimat górski w ogóle scharakteryzowano jako „klimat świetlny".

Obserwatorium Meteorologiczne na Kasprowym Wierchu jest dostatnio wyposażone w aparaturę do badań promieniowania słonecznego oraz jego składu widmowego, a także promieniowania rozproszonego, otrzymywanego od sklepienia nieba. Do pomiarów natężenia promieniowania służą różne aktynometry i pyrheliometry, zaś do badań promieniowania podczerwonego jest używany spektrograf typu G o r c z y ń s k i e g o, który pozwala otrzymać rozkład energii w widmie słonecznym w obrębie widzialnej i podczerwonej części widma. Badania promieniowania podczerwonego są dla bioklimatologii tym bardziej ważne, że promieniowanie to oddziaływa na ustrój ludzki w sposób odmienny i bardziej bezpośredni, niż światło. Wystarczy zauważyć, że w głąb skóry ludzkiej na jej powierzchni wchodzi 65% światła (35% zostaje odbite), natomiast promieni podczerwonych wchodzi aż 85%, przy czym fiolet przenika w głąb naskórka tylko do głębokości 1 mm, podczas gdy promienie podczerwone sięgają aż do 3 cm w głąb ustroju (zależnie od długości fali), gdzie powodują miejscowe podwyższenia ciepłoty i przekrwienie. Z tego widać, że promienie podczerwone są swoistym i bardzo silnym bodźcem w dziedzinie klimatu świetlnego strefy górskiej.

Niemniej silnym bodźcem w górach jest promieniowanie ultrafioletowe. Przebieg jego zarówno roczny, jak dzienny, jest bardziej zróżnicowany, niż promieniowania, mierzonego kalorycznie. Wielkość tego promieniowania zależy w wybitnym stopniu od wysokości słońca, a zwłaszcza od wzniesienia nad p. m. Dość zauważyć, że np. w południe dnia 24 marca br. natężenie promieniowania nadfiołkowego, zmierzone dozymetrem, było na Kasprowym Wierchu *2 razy* większe, niż w tym samym czasie w Zakopanem na tamtejszej Stacji Meteorologicznej, a dnia 2 kwietnia stosunek natężeń wynosił nawet 2,4. Jeszcze większe różnice wystąpią latem, a szczególnie na jesieni, kiedy natężenie promieniowania nadfiołkowego osiąga wartość maksymalną w ciągu roku. Również i promieniowanie rozproszone jest bardzo bogate w ultrafiolet, co uwidacznia się w pojawianiu się pigmentacji pod wpływem samego tylko światła dziennego, rozproszonego przez chmury. Ponieważ czułość widmowa dozymetru została fabrycznie dostosowana do czułości widmowej skóry ludzkiej, przeto wyniki, otrzymane przy pomocy tego przyrządu, mogą być bezpośrednio zastosowane do zagadnień fizjologicznych.

Pracownia Bioklimatyczna na Kasprowym Wierchu będzie również prowadziła pomiary *elektryczności* atmosferycznej. W tym celu jest instalowana aparatura I s r a e l a, służąca specjalnie do pomiaru ilości jonów ciężkich. Jonizacja powietrza w ogóle wzrasta wraz z wysokością i na wysokości Kasprowego jest mniej więcej dwa razy większa, niż w nizinach. Podobnie wzrasta przewodnictwo elektryczne powietrza. Jakie jednak jest w rzeczywistości na Kasprowym, wykażą dopiero pomiary, gdyż stopień jonizacji powietrza zależy również od czynników miejscowych, jak podłoże, konfiguracja terenu itd.

Wpływ fizjologiczny elektryczności atmosferycznej na ustrój ludzki jest jeszcze mało zbadany. Ze studiów D e s s a u e r a i innych wynikało by, że szczególne znaczenie mają w tym przypadku jony ciężkie, przy czym okazuje się, że powietrze naładowane jonami dodatnimi ma działać na ustrój ludzki niekorzystnie, natomiast jony ujemne wywierają wpływ dobroczynny. Ponieważ stopień jonizacji powietrza jest bardzo zmienny i zależy od wielu czynników atmosferycznych oraz od gatunku powietrza (tj. od jego pochodzenia polarno-morskiego, kontynentalnego itd.), więc dopiero bezpośrednie pomiary tego czynnika za pomocą aparatu Israela będą mogły zdefiniować każdorazowy stan elektryczny powietrza. Porównanie wyników tych pomiarów z wynikami badań klinicznych posunęłoby może naprzód sprawę wyjaśnienia różnych stanów chorobowych, uzależnionych od typu pogody. Tutaj zaliczyć należało by również pewne stany podniecenia nerwowego, jakie spotykamy u niektórych osób np. przed pojawianiem się wiatru halnego.

W programie prac bioklimatycznych leżą jeszcze systematyczne spostrzeżenia *ochładzania.* W dziale tym przewidziane są pomiary frygorymetryczne za pomocą frygorymetru Thileniusa-Dorno lub jego odmiany samopiszącej, opracowanej w Lipsku. Ponieważ jednak spostrzeżenia te napotykają na razie na trudności z powodu braku prądu elektrycznego w ciągu dnia, więc tymczasowo zastąpiono je pomiarami katatermometrycznymi. Wyniki tych spostrzeżeń będą miały znaczenie zarówno dla klimatologii wysokogórskiej, jak i dla higieny, zwłaszcza w sprawach ubioru turystycznego, narciarskiego itp.

Poprzestając na omówieniu tylko kilku powyższych czynników zasadniczych, należy w zakończeniu życzyć sobie, aby współpraca meteorologii i medycyny przybrała na terenie Pracowni Bioklimatycznej formy realne. W budynku Obserwatorium na Kasprowym Wierchu przeznaczono na ten cel jedno pomieszczenie o powierzchni 15 m². Jest to bardzo niewiele w porównaniu np. z projektem Klinicznej Stacji Doświadczalnej, jaki w swoim czasie naszkicował prof. dr M. M i c h a ł o w i c z. Wszelako i te niewielkie ramy dają już pewne możliwości pracy, która powinna być rozpoczęta w najbliższej przyszłości. Jak dotychczas, do pracy tej zgłosiło udział Towarzystwo do Badań Gruźlicy i Klimatu w Zakopanem, które ma szczególnie dogodne warunki do przeprowadzania badań jako instytucja miejscowa. Należało by jedynie zapewnić sobie pomoc finansową właściwych czynników oraz współdziałanie Kolei Linowej, która winna dopomagać poczynaniom naukowym, mogącym mieć wielkie znaczenie dla wiedzy lekarskiej. W ten sposób Obserwatorium na Kasprowym Wierchu „umożliwi po raz pierwszy w Polsce — jak pisze dr W. C h o d ź k o — dokonywanie badań związku zjawisk meteorologicznych i kosmicznych z przebiegiem zaburzeń ustroju ludzkiego i popchnie potężnie naprzód tę gałąź wiedzy, otwierając szerokie perspektywy na przyszłość, dotąd w Polsce zaniedbane".

J. ŻYCHOŃ Zakopane

O potrzebie specjalizacji uzdrowisk

Na najbliższym posiedzeniu Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, które odbędzie się dnia 29 maja br., ma być wygłoszony przez dra Wiktora P r o s z o w s k i e g o, lekarza zdrojowego w Truskawcu, referat pod tytułem: „O potrzebie specjalizacji uzdrowisk".

Związek Uzdrowisk Polskich zwrócił się do mnie, abym za jego pośrednictwem podzielił się z drem P r o s z o w s k i m wynikami moich własnych doświadczeń z tego zakresu.

Zapewne i inni koledzy, pracujący w uzdrowiskach i zdrojowiskach polskich, otrzymali takie same zaproszenie ze Związku, i zapewne dr P r o s z o w s k i, mając ten materiał w ręku, spróbuje zestawić wskazania i przeciwwskazania dla leczenia się w tych miejscowościach.

Na pozór rzecz łatwa i nie nowa, gdyż już od czasu D i e t l a ojca naszej balneo- i klimato-terapii są zasadniczo ustalone takie prawa. Wiele też pracy poświęcił tej sprawie niestrudzony Ludomił K o r c z y ń s k i, który część swego życia włożył w ideę Instytutu Balneologicznego, jako koniecznej naukowej placówki dla tej dziedziny nauki.

Wobec tego, że Instytutu jeszcze nie ma, należy przyklasnąć inicjatywie Związku Uzdrowisk Polskich, że przystępuje do rewizji dotychczasowych zapatrywań na sprawę leczenia pewnych chorób — poza domem chorego, a zatem w uzdrowiskach, zdrojowiskach lub w domach, specjalnie do leczenia przeznaczonych, tj. w lecznicach i sanatoriach.

Ta rewizja jest, moim zdaniem, konieczna, bo w ciągu lat granice wskazań i przeciwwskazań pozacierały się dosyć znacznie i należy stwierdzić, że panuje w tej chwili w tej dziedzinie wiele niejasności, a nawet nieporozumień.

I wiele jest do tego powodów. Nie chcę dzisiaj zajmować się nimi bliżej. Wielokrotnie już o tym pisałem i wielokrotnie wskazywałem na konieczność badań naukowych w tym kierunku. Powinno się tą sprawą stale zajmować przede wszystkim

Towarzystwo Balneologiczne, przynajmniej do chwili powstania Instytutu Balneologicznego.

Dzisiaj wyręcza je Związek Uzdrowisk, którego właściwie pierwszym zadaniem jest „związanie“ uzdrowisk polskich pod względem ekonomicznym, ale który ma także wyższe aspiracje, i to z uznaniem należy podkreślić.

Jeżeli zatem uznajemy „potrzebę specjalizacji uzdrowisk“ i konieczność rewizji dotychczasowych zapatrywań na ustalenie wskazań i przeciwwskazań dla leczenia pewnych chorób w pewnych uzdrowiskach, to musimy przyznać, że tylko i jedynie naukowe badania tę sprawę mogą ostatecznie rozstrzygnąć. Nie wystarczy przecież to, że gdy w pewnej miejscowości ukaże się źródełko z wonią siarki, abyśmy mogli ogłosić, że ta miejscowość posiada lecznicze źródła siarczane — nie wystarczy nam do takich ogłoszeń, ani źródło z wodą gorzką, ani solanka, ani woda żelazista.

Gorzej jest jeszcze z miejscowościami „klimatycznymi“. Trochę lasu, czasem rzeka lub strumyk, równina piaszczysta, lub kilka pagórków, to jeszcze nie cechy leczniczego klimatu. Źródła trzeba koniecznie zbadać co do jakości i ilości i dopiero naukowa analiza orzeknie o ich wartości.

To samo dotyczy klimatu. Jeśli bowiem któraś z tych miejscowości posiada rzeczywiście lecznicze źródła, a nawet odpowiednie urządzenia lecznicze, to przecież nie wynika z tego, żeby była miejscowością klimatyczną.

Trzeba też z góry zaznaczyć, że badanie klimatu jest o wiele trudniejsze i musi być znacznie dłużej przeprowadzane, aniżeli badanie źródeł mineralnych.

Jeżeli chodzi o *Zakopane*, posiadamy tutaj zapiski co do spostrzeżeń meteorologicznych już od roku 1876. Zapiski te, powiedzmy szczerze, nie były początkowo robione ściśle i naukowo, ale też dopiero w r. 1892 zostało Zakopane uznane przez władze austriackie jako całoroczne uzdrowisko.

Badanie tutejszego klimatu uznali naprzód lekarze, tutaj przyjeżdżający, jako rzecz konieczną. Prof. Baranowski przywiózł w czasach, gdyśmy tutaj jeszcze nie mieli linii kolejowej, góralską furką, na kolanach, pierwszy barometr, prof. Stanisław Ponikło stawia w r. 1891 wniosek na posiedzeniu Tow. Tatrzańskiego, aby zbadać tutejsze powietrze co do ilości zawartych w nim drobnoustrojów. Badania te przeprowadził pierwszy Kryński, a powtórnie, w roku 1894 badał to powietrze Bujwid, na zaproszenie Komisji Klimatycznej. Powoli Stacja Meteorologiczna rozrasta się i obecnie jest stacją pierwszego rzędu i przeprowadza wszechstronne badania. Mieści się ona w budynku Muzeum Tatrzańskiego im. T. Chałubińskiego. Posiada cały szereg specjalnych przyrządów i obecnie nabyła Frigorymetr Dorna — do badania ochładzania powietrza i *biologiczny Dorymetr* do mierzenia tak ważnych w lecznictwie promieni ultrafiolkowych. Przyrząd ten posiada tę samą czułość, co i skóra ludzka. Państwowy Instytut Meteorologiczny wybudował teraz na Kasprowym Wierchu, na wysokości 2000 m n. p. m. Obserwatorium Meteorologiczne i oddał kierownictwo jego znanemu badaczowi Edwardowi Stenzowi. W budynku tego obserwatorium przeznaczono jeden pokój dla badań lekarskich. Prócz tego istnieje stacja meteorologiczna II rzędu na Hali Gąsienicowej, prowadzona przez wojskowość i dwie stacje III rzędu przy Morskim Oku i na Hali Chochołowskiej. Jeżeli zatem głosimy, że Zakopane jest leczniczą stacją klimatyczną górską, to możemy to udowodnić naukowo.

Nie miejsce tu, abym wymieniał wszystkie cechy tego klimatu, ale uważałem za konieczne zaznaczyć, że tylko i jedynie wynik badań naukowych naszego klimatu upoważnia nas do twierdzenia, że klimat nasz jest leczniczy.

Klimat ten wzmacnia organizm i zwiększa jego odporność. Pod jego wpływem następuje zmiana w składzie krwi, gdyż zwiększa się zasadniczo ilość ciałek czerwonych. A zatem niedokrwistość, czy to samoistna, czy jako pozostałość po innych chorobach, czy też jako objaw schorzeń gruczołowych, poprawia się zwykle w górach. Przesadna jest ogólnie spotykana obawa przed wysyłaniem w góry chorych ze zmianami w sercu, bo przecież pobyt w górach z dodatkiem umiarkowanego ruchu, działa jako *cardiacum*. Oczywiście, nie mówię tu o nieskompensowanych wadach serca, ani o schorzeniach mięśnia sercowego. Osłabienie serca na tle zatrucia jadem gruźliczym ustępuje razem z poprawą stanu ogólnego. O ile chorzy, z daleko posuniętą miażdżycą tętnic, nie nadają się tutaj do leczenia, o tyle chorzy ze zmniejszonym ciśnieniem, czują się bardzo dobrze.

Aczkolwiek przyjeżdżający tutaj z nizin, musi przejść krótszy lub dłuższy okres aklimatyzacji, to jednak w wielu schorzeniach układu nerwowego, stwierdziliśmy wybitnie dodatni wpływ klimatu górskiego. W szczególności nadają się do le-

Lp.	Sanatoria	Ilość łóżek	Dla jakich chorych przeznaczone	Ilość chorych leczonych w r. 1937	Wyniki leczenia: wybitna poprawa	poprawa	Stan bez zmiany	pogorszenie	śmierć	Uwaga
1	Dziecięcy Zakład leczniczy Uniw. Jagiellońskiego	230	Dla gruźlicy kostn.-stawowej i gruczołowej	728	86	632	6	4	—	Dla gruźlicy kostno-stawowej łóżek 110. Dla gruźlicy gruczołów wnękowych i okołooskrzelowych łóżek 120.
2	Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża	214	Dla chorych z gruźlicą płuc	838	—	737	85	6	10	Charakter szpitala pryw., bez prawa publiczności.
3	Wojsk. Sanatorium im. Marsz. J. Piłsudskiego	200	Dla chorych na lekkie postacie gruźlicy płuc i opłucnej	1174	704	294	117	59	—	Wyjątkowo gruźlica chirurgiczna.
4	Sanatorium Zw. Nauczycielstwa Polskiego	176	Dla chorych na gruźlicę płuc	457	32	360	35	26	4	Wyjechało zdolnych do pracy 94, z ogranicz. 238, niezdolnych 121.
5	Sanatorium „Odrodzenie“	160	Dla chorych na gruźlicę płuc	768	220	407	85	48	8	
6	Sanatorium akademickie im. Marsz. J. Piłsudskiego	140	Dla chorych na gruźlicę płuc	398	302	80	4	4	8	W miarę miejsc wolnych przyjmuje się także uczniów szkół średnich.
7	Stow. „Policyjny Dom Zdrowia“	115	Dla chorych z gruźlicą otwartą i zamkniętą	557	333	112	83	28	1	Dla gruźlicy otwartej łóżek 71, dla zamkniętej 44.
8	Sanat. Zakład Ubezp. Społ. „Warszawianka“	100	Dla chorych na płuca	770	132	515	107	16	—	Dla dorosłych i młodzieży powyżej lat 14, ubezpieczonych pracowników umysłowych i fizycznych oraz ich rodzin.
9	Sanat. Związku Pracown. Poczt., Telegr. i Telef.	78	Dla płuc no-chorych	384	65	270	39	8	2	
10	Szpital Stacji Klimatycznej. Oddział dla gruźlicy	70	Dla gruźlicy kostnej i płucnej	293	150	57	70	—	16	Szpital ma dla wszystkich chorych 125 łóżek, dla gruźlicy kostnej 30, dla gruźlicy płucnej 40.
11	Dom Zdrowia Stow. Urzędn. Państw.	56	Dla chorych na gruźlicę zamkniętą	569	—	558	11	—	—	
	Razem	1539		6936	2024	4022	642	199	49	

czenia niedomogi w stanie nieciężkim, mniej histeria, neuralgia i padaczka; przeciwwskazany jest pobyt w górach przy uporczywej bezsenności u ludzi, którzy na nizinach sypiają dobrze, i z nerwowością konstytucyjną, bo toksyczna (na tle gruźliczym) ulega poprawie.

Szczególny wpływ wywiera ten klimat na płuca i oddychanie, gdyż zwiększa się wielkość oddechu, a więc wymiana gazowa jest intensywniejsza. Dlatego najwybitniej występuje wyższość klimatu górskiego nad nizinnym w leczeniu pewnych chorób płucnych, a w szczególności w leczeniu gruźlicy płuc, naprzód w usposobieniu do niej, w jej początkach i w dalszych okresach o charakterze przewlekłym. Zwykle dobrze się czują tutaj chorzy na duszницę i wybitnie poprawiają się ozdrowieńcy po chorobach płucnych (nie gruźliczych). Co do obawy przed krwiopluciem i krwotokami, które rzekomo mają częściej występować w górach, aniżeli na nizinach, to jest ona zupełnie nieuzasadniona.

To samo dotyczy wiatrów południowych tzw. halnych, co do których błędnie rozpowszechnione jest mniemanie, że wieją one bardzo często wiosną i jesienią, a w rzeczywistości tak nie jest. Przeciętnie wieją one po 20 dni w roku, gdy Szwajcaria notuje dni „föhnowych" do 32 rocznie.

Chcąc coś bliższego powiedzieć o wynikach leczenia tutaj gruźlicy, trzeba rozejrzeć się w statystykach, ale trudno z nich ustalić pewne dane, bo przecież nie bez wpływu decydującego na nie będzie czas pobytu chorych w zakładach, a ten zwykle jest u nas o wiele krótszy, aniżeli w zakładach zagranicznych.

Gdy sanatoria szwajcarskie trzymają chorych przeciętnie po pół roku (Arosa z górą 300 dni), to u nas przeciętny okres leczenia nie przekracza 100 dni.

Z załączonego zestawienia ruchu chorych w 11 naszych sanatoriach w r. 1937 wynika jednak, że leczenie to jest skuteczne.

Nie mogę oczywiście podać tutaj wszystkich szczegółów, ale rzecz naturalna, że im wcześniej chory rozpoczyna leczenie, tym wybitniejszą i szybszą zdobywa poprawę. I w stanach chorobowych dalszych stwierdzamy poprawę, gdy tylko chory ma trochę sił odpornych. W tych jednak przypadkach konieczny jest długi pobyt.

Zmiany swoiste krtani ulegają poprawie w 50—60%. Powikłania jelitowe nie dają żadnego kryterium i nie można powiedzieć, aby klimat górski bezpośrednio na nie oddziaływał.

Zmiany nerkowe gruźlicze, jak i w ogóle wszelkie schorzenia nerkowe nie nadają się do leczenia w górach.

Zapalenie otrzewnej ulega w ogóle, bo w 40%, poprawie, a w 10% wyleczeniu.

Poza wymienionymi schorzeniami, należy silnie podkreślić nadzwyczaj dodatnie wyniki, osiągane u słabowitej, obciążonej dziedzicznie „gruczołowej", a więc „zagrożonej" młodzieży. Ponieważ w tych przypadkach wskazany, a często konieczny jest tutaj pobyt dłuższy, stworzyliśmy w Zakopanem 3 zakłady naukowe średnie i w ten sposób ratujemy całe zastępy młodzieży.

W zestawieniu niniejszym pomijam oczywiście wszystkie domy wypoczynkowe, w których przebywający nie pozostają pod stałą opieką lekarską i pomijam lotny ruch chorych, leczących się w pensjonatach i w domach prywatnych. Bez tego mamy tu przecież poważną liczbę chorych, leczonych w sanatoriach zamkniętych.

Z załączonego zestawienia widzimy, że mamy chorych dosyć, ale wszystkie zakłady narzekają na brak dostatecznej ilości łóżek, aby mogły wszystkich zgłaszających się pomieścić. Jest także widoczne, że nie wszyscy kierownicy trzymają się jednolitego kryterium, co do wyników leczenia, gdyż nie dla każdego rodzaju chorych będzie „zdolność do pracy" miała to samo znaczenie.

Mając zatem dosyć materiału, powiedzieliśmy sobie, że trzeba koniecznie wyzyskać go dla nauki i dlatego organizujemy tutaj „Instytut dla badania gruźlicy i klimatu". Ta instytucja pozostaje pod kierownictwem naukowym Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego i wierzymy, że podniesie ona nasze sanatoria na wyższy jeszcze poziom i pogłębi wszechstronnie naukę o gruźlicy.

Wspomniałem już wyżej, że w budynku Obserwatorium Meteorologicznego na Kasprowym Wierchu uzyskaliśmy pokój dla przeprowadzania badań, dotyczących oddziaływania górskiego klimatu na organizm zdrowy i chory. I te prace już rozpoczynamy.

W ten sposób pojmują tutejsi lekarze swoje obowiązki i swoje posłannictwo.

I jeszcze jedno. Do napisania niniejszego artykułu dostarczyli mi z całą gotowością materiału wszyscy kierownicy tutejszych zakładów leczniczych. Poza tym opierałem się na mojej pracy pt.: „O Zakopanem, jako miejscowości klimatyczno-leczniczej", drukowanej w „Gruźlicy" nr 2. Rocznik VII. 1932 r. i drugiej pt.: „Projekt utworzenia w Zakopanem instytutu dla badania klimatu i gruźlicy", drukowanej w „Gruźlicy" nr 5. Rocznik VII. 1932.

Artykuł niniejszy przeznaczony jest dla „uzdrowiskowego" numeru Pol. Gazety Lekarskiej i dla użytku dra W. P r o s z o w s k i e g o, aby z niego wziął dla swego referatu co uzna za potrzebne. Przypuszczam, że nie weźmie mi za złe, że użyłem tutaj tego samego tytułu, który będzie tytułem jego referatu. Rzecz jasna, że praca niniejsza jest szczuplejsza, aniżeli jego referat, gdyż dotyczy tylko Zakopanego.

Z. SKIBIŃSKI i J. FEDOROWICZ Zakopane

O promieniowaniu pozafiołkowym w Zakopanem

(Pierwsze spostrzeżenia)

Stacja meteorologiczna w Zakopanem zwiększyła w ostatnich czasach swe uposażenie o przyrząd do mierzenia promieniowania pozafiołkowego, tzw. bioklimatyczny dosimetr. Do zbierania pomiarów tym nowym przyrządem przystąpiono w początkach lutego br. Spostrzeżenia nasze są zatem jeszcze nieliczne, lecz przytoczymy je tutaj, ponieważ badanie promieniowania pozafiołkowego nie było dotąd przeprowadzane w Zakopanem.

Słoneczna energia promienista przy przejściu przez atmosferę ziemską ulega znacznemu osłabieniu (ekstynkcji). To osłabienie polega z jednej strony na odbiciu (refleksji) energii świetlnej przez chmury, załamaniu i rozproszeniu (dyfuzyjnej refleksji) promieni świetlnych pod wpływem cząsteczek powietrza i zawieszonych w nim cząsteczek, jak pył, drobne krople wody, igiełki lodu, z drugiej zaś strony polega na wchłanianiu (absorpcji) energii promienistej przez parę wodną, bezwodnik węglowy i ozon. Para wodna i bezwodnik węglowy wchłaniają przede wszystkim promienie cieplne podczerwone, ozon, promienie krótkie pozafiołkowe.

Zaabsorbowana energia świetlna zostaje przemieniona na energię cieplną, która ogrzewa powietrze atmosferyczne i pod postacią tzw. promieniowania zwrotnego (*Gegenstrahlung*) przyczynia się do ogrzania powierzchni ziemi. W zjawiskach dyfuzji energia świetlna promieniowania słonecznego nie przeobraża się w inny rodzaj energii, lecz tylko zmienia kierunek rozchodzenia się, ulegając procesom załamania, odbicia, ugięcia i polaryzacji. W następstwie takiego rozproszenia światła występuje tzw. rozproszone promieniowanie nieba. Ponieważ rozproszeniu ulegają przede wszystkim krótkie fale widma słonecznego, niebo nie przedstawia się jako czarna pustka, lecz jest zabarwione na niebiesko, zwłaszcza w górach. Na nizinach zabarwienie nieba ma odcień więcej białawy z powodu domieszki rozproszonych promieni długich, które razem z krótkimi składają się na barwę białą. Zjawisko wchłaniania i rozproszenia zależy od grubości warstwy atmosfery, którą ma do przebycia promień słoneczny. Dlatego występuje ono silniej na nizinach, aniżeli w górach, i wówczas, gdy słońce znajduje się niżej nad widnokręgiem, czyli z rana i po południu, aniżeli w czasie południa.

W zależności od pór roku natężenie całkowitego promieniowania słonecznego jest najsłabsze w zimie, ponieważ wtedy powietrze jest zimne i gęste i stan zaobłoczenia jest największy. Natomiast na wiosnę powietrze odznacza się większą, aniżeli w lecie, przepuszczalnością dla promieni słonecznych, pomimo, że większe nachylenie słońca na wiosnę nie powinno sprzyjać tej przepuszczalności. Z drugiej jednak strony powietrze wiosenne jest jeszcze stosunkowo zimne i mało wilgotne i dlatego jego moc ekstynkcji dla promieni słonecznych jest słabsza, aniżeli w lecie. Dla Zakopanego potwierdziły to badania E. S t e n z a, który w r. 1924 znalazł siłę promieniowania w zimie (11. I.), wyrażającą się w kal/km na 1 cm² liczbą 1,12, na wiosnę (11. IV.) liczbą 1,47, a w jesieni (20. IX.) liczbą 1,19. Według Duriga do wysokości 2.000 m przenika 75% światła słonecznego, do poziomu morza dochodzi zaś już tylko 25—50% tego światła. Na każde 100 m wzniesienia wzrasta promieniowanie słoneczne o 2—4%.

Drugi ważny czynnik, od którego zależy pochłanianie i rozproszenie światła, to długość promieni świetlnych. Atmosfera ziemska osłabia silniej promienie żółto-niebieskie i pozafiołkowe aniżeli promienie czerwone i podczerwone. Na osłabienie promieni długich ma wpływ przede wszystkim para wodna i bezwodnik węglowy. Dlatego też promieniowanie czerwone przeni-

ka stosunkowo łatwo przez atmosferę i jego wahania roczne i dzienne są nieznaczne. Natomiast promieniowanie krótkofalowe pochłaniane jest przez samo powietrze. Stwierdza się wobec tego wielkie różnice pomiędzy natężeniem tego promieniowania na nizinach i w górach, dalej w zależności od pór roku i od wzniesienia słońca nad widnokręgiem. W zimie, kiedy powietrze jest gęste, promieniowanie pozafiołkowe na drodze od poziomu morza do wysokości 2.000 metrów zwiększa się dwukrotnie, w lecie zaś tylko o 1/4. W górach natężenie promieniowania pozafiołkowego w czerwcu 8-krotnie przewyższa natężenie promieniowania w grudniu. Na nizinach, gdzie promieniowanie jest w ogóle słabe, wzrost natężenia letniego wynosi 16-krotną wartość natężenia zimowego. Według Mörikofera promieniowanie pozafiołkowe wzrasta na każde 100 metrów wzniesienia w lecie o 3—10%, a w zimie o 10—20%. W górach w zimie promieniowanie pozafiołkowe jest kilkakrotnie silniejsze, aniżeli na nizinach, lecz błędne jest mniemanie, że jest ono w górach w zimie większe, aniżeli w lecie. Wspomnieliśmy już poprzednio, że letnie natężenie promieniowania znacznie przewyższa promieniowanie zimowe. Do stosunkowego zwiększenia promieniowania pozafiołkowego w zimie w górach przyczynia się jeszcze ta okoliczność, że promienie pozafiołkowe odbijają się od śniegu, co podwaja ich stężenie w powietrzu. Promieniowanie pozafiołkowe osiąga największe nasilenie w czerwcu, gdy słońce wznosi się wysoko na niebie. Drugi szczyt nasilenia przypada na miesiące jesienne, gdyż w jesieni zmniejsza się zawartość ozonu atmosferycznego, który pochłania to promieniowanie. Według pomiarów Clarka, natężenie promieniowania ultrafioletowego w świetle słonecznym w grudniu w Baltimore w stosunku do natężenia w lipcu zachowuje się, jak 1:14,5, w świetle zaś rozprószonym nieba, jak 1:7. Mgła sama nie pochłania promieni pozafiołkowych. Dlatego w górach nawet w dnie mgliste można się opalić.

Z wszystkich wymienionych tu powodów, powietrze w górach zawiera więcej promieni ultrafioletowych, aniżeli powietrze nizinne, i następnie wahania natężenia tego promieniowania, tak roczne (zima-lato), jak i dzienne (rano-popołudnie), są w górach słabiej zaznaczone, aniżeli na nizinach.

Obecnie poświęcimy jeszcze kilka słów promieniowaniu rozprószonemu, czyli promieniowaniu nieba. Jak już wiemy, promieniowanie nieba zawdzięcza swe powstanie rozprószeniu energii promienistej przez cząsteczki powietrza i zawieszone w powietrzu cząsteczki rozpraszające. Z tego powodu promieniowanie nieba musi objawiać się silniej na nizinach, aniżeli w górach, i silniej, gdy słońce znajduje się nisko nad widnokręgiem, tj. w godzinach rannych i popołudniowych, aniżeli, gdy słońce stoi wysoko, tj. w godzinach południowych. Poza tym promieniowanie nieba objawia się silniej w miesiącach zimowych, aniżeli w letnich, ponieważ zdolność rozpraszania światła w zimie jest większa, aniżeli w lecie. W Stocksund w grudniu promieniowanie nieba jest $6^1/_2$ razy silniejsze, aniżeli promieniowanie słoneczne bezpośrednie. Promieniowanie nieba obejmuje energię cieplną i świetlną wraz z promieniowaniem pozafiołkowym. Rozprószone przez parę wodną promienie cieplne wspólnie z energią cieplną, powstałą z absorpcji promieni świetlnych, stanowią w górnych warstwach atmosfery zbiornik cieplny, który wypromieniowuje do powierzchni ziemi energię cieplną, zarówno w nocy, kiedy słońce nie świeci, jak i za dnia, nawet wówczas, kiedy niebo jest zakryte chmurami. Z promieni świetlnych promienie czerwone i zielone ulegają w słabszym stopniu rozprószeniu, aniżeli promienie pozafiołkowe. Z tego powodu przy rozmaitych wzniesieniach słońca, więc zarówno w zimie, jak i w lecie, w świetle słonecznym promienie czerwone występują w większym stężeniu, aniżeli w promieniowaniu nieba. Natomiast rozprószone promieniowanie pozafiołkowe w miesiącach zimowych 50-krotnie przewyższa stężenie promieni pozafiołkowych w bezpośrednim promieniowaniu słonecznym (Conrad). Podobnie i w lecie w promieniowaniu nieba zawartych jest więcej promieni pozafiołkowych, aniżeli w świetle słońca. Ponieważ promieniowanie rozprószone zależy od głębokości i gęstości atmosfery ziemskiej, dlatego w górach promieniowanie nieba jest słabsze, aniżeli na nizinach. Przeciwnie na nizinach bezpośrednie promieniowanie słoneczne jest słabsze, lecz ten niedobór wyrównuje się silniejszym promieniowaniem rozprószonym. Udział promieni ultrafioletowych w promieniowaniu rozprószonym jest nawet większy, niż w promieniowaniu bezpośrednim.

Jeżeli weźmiemy całkowitą ilość promieni świetlnych rzucanych przez słońce i niebo na 1 cm^2 powierzchni ziemi, czyli tzw. jasność, to pokazuje się, że ogólna suma energii promienistej w górach jest większa, niżeli na nizinach, przy czym wahania roczne tej jasności są mniejsze w górach, aniżeli na nizinach. Na nizinach w zimie jasność stanowi tylko 1/5 jasności letniej. W górach z powodu odbijania się światła od śnieżnej powierzchni szczytów górskich, jasność w zimie zmniejsza się tylko do 1/3 jasności letniej. Wynika z tego, że w górach w zimie nie ma tak ciemnych dni, ubogich w światło, jak na nizinach.

W przytoczonych różnych danych fizycznych, dotyczących promieniowania cieplnego, świetlnego i pozafiołkowego, tkwi jedna z najważniejszych właściwości bioklimatycznych, jakie charakteryzują warunki zdrowotne lub chorobowe poszczególnych miejscowości. Dla każdej miejscowości w kraju, a w szczególności miejscowości klimatycznych, powinny być dokładnie określone wszystkie czynniki bioklimatyczne. Dla Zakopanego opracowano dotąd jedynie częściowo nasilenie całkowitego i bezpośredniego promieniowania słonecznego (Stenz, Orkisz, Fedorowicz). Promieniowaniem rozprószonym nikt się dotąd tu nie zajmował. Pierwsze spostrzeżenia co do promieniowania pozafiołkowego podajemy w niniejszym artykule. Są one zestawione w następującej tabeli.

Pomiary dosymetryczne promieniowania pozafiołkowego wykonane na stacji meteorologicznej w Zakopanem

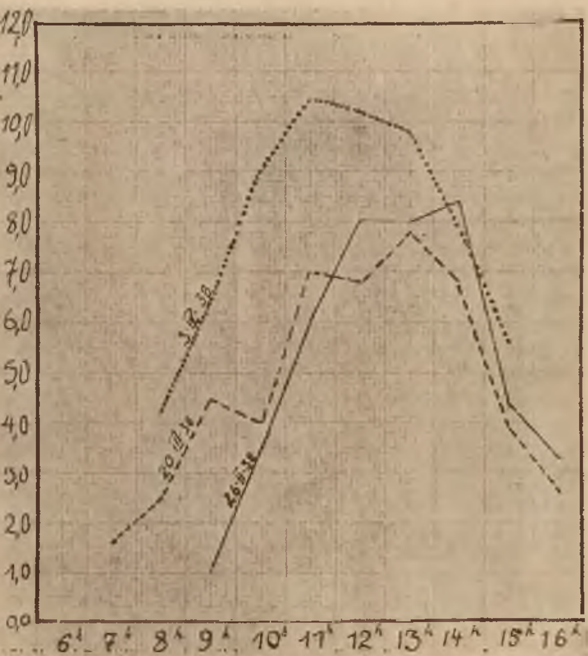
Data	Godzina										
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
8. II. 1938	—	—	—	—	—	—	2.9	3.1	2.9	—	—
9. II.	—	—	—	—	—	—	2.8	2.8	2.8	2.8	—
13. II.	—	—	—	—	—	—	—	4.1	3.3	—	—
16. II.	—	—	—	—	—	—	3.1	3.3	—	—	—
17. II.	—	—	—	—	—	3.6	4.9	4.1	4.3	—	—
18. II.	—	—	—	—	—	4.9	5.0	4.3	2.9	—	—
22. II.	—	—	—	—	—	3.3	5.3	7.0	6.3	—	—
26. II.	—	—	—	1.1	3.4	5.9	8.0	8.0	8.4	4.2	3.3
27. II.	—	—	—	2.3	—	—	—	—	5.3	3.9	—
28. II.	—	—	—	3.5	4.4	8.1	9.8	8.6	7.7	—	—
5. III.	—	—	—	—	4.8	—	—	—	—	—	—
6. III.	—	—	—	3.4	4.8	7.3	8.8	9.4	8.6	7.2	—
15. III.	—	—	—	4.6	6.5	—	—	—	—	—	—
19. III.	—	—	—	—	7.8	7.4	8.2	7.6	7.7	5.6	2.8
20. III.	—	1.6	2.5	4.5	4.0	7.0	6.8	7.8	6.8	3.9	2.6
21. III.	—	—	—	—	5.7	6.9	5.3	6.2	6.7	5.3	—
22. III.	—	—	—	2.7	4.0	5.5	8.0	8.0	6.5	—	—
24. III.	—	—	—	3.8	5.3	6.5	6.3	—	—	—	—
25. III.	—	—	—	4.8	5.7	6.9	—	—	—	—	—
27. III.	—	—	—	—	—	—	—	9.0	—	—	—
2. IV.	—	—	—	—	—	8.8	—	—	—	—	—
3. IV.	—	—	4.2	6.5	9.0	10.5	10.2	9.5	6.9	5.6	—
11. IV.	—	—	—	—	—	—	—	13.2	—	—	—
16. IV.	—	—	—	—	—	—	8.3	8.9	—	—	—
17. IV.	—	—	4.9	—	—	—	—	—	—	—	—
19. IV.	—	—	3.7	8.9	—	9.4	—	—	—	—	—
22. IV.	—	—	4.7	6.8	—	—	—	—	—	—	—
23. IV.	1.0	1.9	2.8	7.2	9.5	—	—	—	—	—	—

Liczby zamieszczone w tabeli są jednostkami względnymi, jakie podaje bioklimatyczny dosimetr promieni pozafiołkowych, skonstruowany przez I. G. Farben-Industrie w Niemczech. Ten przyrząd został przez Hubera w ten sposób wykalibrowany, że może służyć do celów praktyczno-lekarskich, pozwalając na odczytanie z załączonej do przyrządu tabeli czasu odpowiedniego do naświetlań słonecznych. Nie ma dotąd ogłoszonych pomiarów dosimetrycznych z miejscowości klimatycznych zagranicznych. Nie możemy więc porównać naszych wyników z innymi. Sądzimy jednak, że natężenie promieniowania pozafiołkowego w Zakopanem okaże się takie, jakie powinno odpowiadać wzniesieniu tej miejscowości ponad poziom morza. W naszych pomiarach daje się zauważyć charakterystyczne szybkie narastanie promieniowania w miarę wznoszenia się słońca na niebie. Podczas gdy w początkach lutego o godz. 13 mamy natężenie przeważnie wahające się około 3—4 jedn., to z końcem lutego i w marcu mamy już natężenie około 8 jedn., a w początkach kwietnia natężenie dochodzi do 13 jedn. Narastanie promieniowania z postępem wiosny widać na ryc. 1. Dziwnym jednak zbiegiem okoliczności krzywe z dnia 20. III. i 3. IV. nie wykazują wzniesień południowych, gdyż w dniach, w których wykonywano te pomiary, panowało w godz. południowych lekkie zachmurzenie.

Dla tym dobitniejszego podkreślenia znaczenia badań promieniowania pozafiołkowego na zakończenie tego artykułu przytoczymy kilka przykładów z patologii ludzkiej. Nauka o wpływie czynników bioklimatycznych na organizm ludzki znajduje się jeszcze w zaczątkach, ale dzięki badaniom, jakie podjęto

w ostatnich czasach, wiele spraw, dotąd ciemnych, zaczyna się wyjaśniać. Stwierdzono, że promieniowanie pozafiołkowe oddziaływuje na przyswajanie, głównie przemianę mineralną, na procesy rozwojowe, wytwarzanie witamin, wydzielanie wewnętrzne i stany uodpornienia organizmu (d e R u d d e r).

W następstwie braku promieniowania pozafiołkowego w miesiącach zimowych wynika dla organizmu szereg szkód i zaburzeń. H. i R. M. B a k w i n wykazali, że poziom wapnia we krwi jest najniższy w lutym i w marcu (8,5 mg %), a najwyższy w sierpniu i wrześniu (11 mg %). Równocześnie z niskim poziomem wapnia we krwi następuje zubożenie ustroju w miesiącach zimowych w fosfor nieorganiczny (H e s s i L u n g a d e n, G r a s s h e i m i L u k a s). Prawdopodobnie wyrazem tych zmian w warunkach fizjologicznych jest wstrzymanie lub zwolnienie tempa wzrostu na długość ustrojów młodych w miesiącach zimowych (N y l i n). Bardziej rozwinięte zaburzenia tego rodzaju powodują zmiany wsteczne w układzie kostnym, które określamy mianem zmian krzywiczych.



Ryc. 1. Krzywe promieniowania pozafiołkowego w Zakopanem

Że rozwój krzywicy pozostaje w związku z zaburzeniami, wywołanymi brakiem promieniowania pozafiołkowego, świadczy o tym kilka spostrzeżeń. Wiadomo, że największe nasilenie krzywicy przypada na miesiące zimowe, kiedy promieniowanie pozafiołkowe w ogóle nie dociera do powierzchni ziemi na nizinach. Natomiast w górach w miarę wzniesienia ponad poziom morza krzywica staje się schorzeniem rzadszym. Dla powstania krzywicy ważną jest nie ogólna ilość godzin słońca, czyli nasłonecznienie i natężenie promieniowania słonecznego w danej miejscowości, lecz zawartość w powietrzu promieni pozafiołkowych. Głównie chodzi tu o promienie długości 313—297 m. Tymi promieniami zajmował się najwięcej D o r n o. Dlatego też noszą one nazwę promieniowania D o r n o'a. Na nizinach brak przez wiele miesięcy zimowych promieniowania D o r n o'a. T i s d a l l i B r o w n w doświadczeniach na szczurach wykazali, że promienie słoneczne na nizinach wywierają wpływ leczniczy przeciwkrzywiczy, gdy słońce znajduje się powyżej 35° nachylenia nad widnokręgiem, w górach zaś już przy nachyleniu 29°. Samorodna poprawa w krzywicy zaczyna się uwidaczniać na przełomie zimy i wiosny, kiedy promieniowanie pozafiołkowe ze stanu najniższego natężenia zimowego wznosi się do najwyższego nasilenia letniego. Pozornie nie godzi się z przedstawionym tu poglądem spostrzeżenie, że nie spotyka się krzywicy w krajach podbiegunowych. Należy jednak przyjąć, że występowaniu krzywicy w krajach podbiegunowych może zapobiegać panujący tam zwyczaj spożywania w wielkiej ilości tranu, który zawiera ochronne steryny. Innego rodzaju tłumaczenie podał K e s t n e r, który uważa, że nad biegunami atmosfera ziemska jest przypłaszczona, skutkiem czego promienie słoneczne mają do przebycia węższą warstwę powietrza i w mniejszej mierze pozbawiają się promieni pozafiołkowych, aniżeli w naszej szerokości geograficznej. Stwierdzono, że np. w Islandii promieniowanie D o r n o'a jest dość intensywne.

Co do mechanizmu działania leczniczego w krzywicy promieni pozafiołkowych, to prawdopodobnie polega on na aktywizacji biosteryn, zawartych w powłokach skórnych, będących, jak się zdaje, zwierzęcą prowitaminą D. Pod wpływem promieni pozafiołkowych lub naświetlanej ergosteryny następuje rozszczepienie połączeń kwasu fosforowego z glukozą. W ten sposób z połączeń organicznych wyzwala się fosfor nieorganiczny (F r o n t a l i) i zwiększa się jego ilość we krwi. Gdy ten mechanizm leczniczy działa zbyt silnie, wytwarza się nadmiar fosforu nieorganicznego we krwi. Ten stan ze swej strony prowadzi do obniżenia poziomu jonów wapnia w surowicy i tak powstają warunki do wystąpienia zaburzeń tetanicznych i spasmofilnych. Te zaburzenia spostrzega się przede wszystkim na wiosnę, gdyż wtedy, jak zauważa d e R u d d e r, organizm, pozbawiony w ciągu zimy promieniowania pozafiołkowego, jest szczególnie wrażliwy na to promieniowanie i dlatego też wtedy może rozwijać przesadne czynności regulacyjne, które stają się przyczyną wspomnianych zaburzeń.

Drugi wpływ na organizm, jaki przypisać należy promieniowaniu pozafiołkowemu, to wpływ na energetyczne przyswajanie za pośrednictwem gruczołu tarczykowego. Wiadomo, że na wiosnę wszystkie ustroje żywe okazują żywsze przyswajanie, podczas gdy w jesieni i w zimie przyswajanie utrzymuje się na niższym poziomie. Na wiosnę spotyka się często objawy nadczynności tarczycy. Krzywa zachorowań na Basedowa, według J a c o b o w i t z a, wykazuje szczyt wzniesienia na przełomie zimy i wiosny, a najniższy spadek w lecie. B e r g f e l d w doświadczeniach na szczurach stwierdził, że u zwierząt trzymanych w ciemności powstają zmiany zwyrodnieniowe w tarczycy, które można usunąć przez sztuczne naświetlanie promieniami krótkimi lub podawaniem wyciągów z naświetlanej skóry. B e n n h o l d t-T h o m s e n i W e l l m a n n znajdowali w podobnych warunkach zwiększanie się jodu w tarczycy, a zmniejszanie się jego we krwi. Zmiany w zawartości jodu w tarczycy w zależności od pór roku stwierdzali również K e n d a l l i S i m o n s o n.

W związku z obniżaniem się przyswajania i występowaniem zmian zwyrodnieniowych w tarczycy, gdy brak promieni pozafiołkowych, pozostaje, być może, także zagadnienie snu zimowego u zwierząt. N i t s c h k e m u udało się bowiem zapobiegać zjawianiu się snu zimowego u jeża przez podawanie witaminy D.

Z dalszych wpływów promieniowania pozafiołkowego na organizm wymienimy wzrost liczby ciałek kwasochłonnych w miesiącach wiośennych (R o m e y k e), retikulocytów (F r i e d l ä n d e r i W i e d e m e r), hemoglobiny (F i n s e n). B l a s i D o m e n i c o stwierdzał po naświetlaniach ultrafioletowych zwiększanie się zdolności bakteriobójczej przeciwdurowej a A r r i g o n i dopełniacza surowicy.

Na razie trudno jeszcze powiązać z promieniowaniem pozafiołkowym znany fakt zjawiania się pogorszeń w gruźlicy na wiosnę. Na wiosnę wzrasta śmiertelność na gruźlicę, częściej spotyka się flykteny oczne, rumień guzowaty, nacieki wczesne i częściej stwierdza się zaostrzenie procesów, będących w toku. Gdyby mechanizm tych wszystkich zaostrzeń gruźliczych zależał, jak przypuszcza S c h a l l, od zwiększonego wytwarzania ciał histaminowych (H-substancji Lewisa) w warstwie Malpighiego w skórze pod wpływem promieni pozafiołkowych, czyn ma się tłumaczyć zwiększona wrażliwość ustroju na tuberkulinę, to w takim wypadku należało by oczekiwać częstszych pogorszeń wiosennych w klimacie górskim, obfitującym w promienie pozafiołkowe, aniżeli na nizinach. Tymczasem wcale tak nie jest i nie można tego stanu rzeczy tłumaczyć przewagą innych czynników dobrotliwych, przywiązanych do klimatu górskiego, nad rzekomym wpływem ujemnym, pochodzącym od promieniowania pozafiołkowego.

Piśmiennictwo:

1) V. C o n r a d: Klima u. Tuberkulose. Leipzig, 1932. — 2) A. D u r i g: Wien. Klin. Woch. Nr 1. Str. 11. 1937. — 3) L. K o r c z y ń s k i: Polski Almanach Uzdrowiskowy. Kraków, 1934. — 4) A. L o e w y: Physiologie des Höhenklimas. Berlin, 1932. — 5) B. de R u d d e r: Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen, Berlin 1938. — 6) E. S t e n z i O r k i s z: Kosmos. T. 50. 1925. — 7) E. S t e n z: Archives des sciences physiques et naturelles, 5-me période. Vol. 15. Str. 264.

Dr Władysław PODSOŃSKI Lubień Wielki-Zdrój

Kilka słów o Lubieniu

Wody siarczano-wapienne w Lubieniu zawierają, jako czynniki działające, przede wszystkim siarkę i wapń. Silne działanie pozajelitowe siarki w postaci H_2S i siarczków jest powszechnie znane i stwierdzone klinicznie i doświadczalnie (Kmietowicz, Maliwa).

Żywa woda siarczano-wapienna, w roztworze koloidalnym siarki o olbrzymiej powierzchni działania, wywołuje, zwłaszcza u osób, które cierpią na brak siarki, jako silny bodziec pozajelitowy, znaczne zmiany reakcyjne w ustroju, dla tego ustroju korzystne. Wody siarczane wywierają wpływ na układ roślinny nerwowy, na gruczoły dokrewne, na równowagę elektrolitów, wywołując głębokie zmiany w całym ustroju, w ogólnym przyswajaniu, przestrajając organizm korzystnie dla zwalczania choroby, wykorzystując siły ochronne organizmu, doprowadzając go do stanu zdrowia, o ile w ogóle ten organizm jest jeszcze zdolny do odczynu.

Wody te działają za pośrednictwem skóry, tego naturalnego odbiornika wrażeń ze strony świata zewnętrznego na cały organizm i to nie tylko wody siarczane w ścisłym tego słowa znaczeniu, ale i kąpiele borowinowe.

Lubień ma znakomitą borowinę, wydobywaną z torfowisk położonych wśród źródeł siarczanych, a więc sfermentowaną przez specjalne gatunki bakterii żyjących na podłożu zawierającym siarkę. Borowina ta odpowiednio przesuszona, podgrzana bywa parą wodną, rozpuszczona wodą siarczaną i tak przemieszana w kadziach wiosłami, poruszanymi elektrycznie, że oddana do użytku przedstawia idealnie rozdrobnioną masę, którą stosuje się w formie kąpieli całkowitych, częściowych lub okładów.

Wody siarczane stosujemy także jako wody pitne, do inhalacyj, do płukania gardła, do okładów i do przepłukiwań pochwy.

Działanie korzystne tych wód czy borowiny w schorzeniach stawowych tzw. gośćcowych podostrych i przewlekłych bez względu na tło (z wyłączeniem spraw gruźliczych) jest ogólnie uznane i ten temat, podobnie, jak i korzystne działanie w schorzeniach nerwów obwodowych (jak np. ischias, neuralgia międzyżebrowa) pomijam. Nie zajmuję się też działaniem tych wód w stanach po urazach, zwichnięciach, złamaniach, jako też korzystnym działaniem w sprawach pozapalnych wysięków; chciałbym natomiast zaznaczyć wpływ tych wód na układ krwionośny, by sprostować niektóre dotychczasowe zapatrywania, albo zwrócić uwagę na korzystne działanie kąpieli na układ naczyniowy, a zwłaszcza obwodowy.

Kąpiele w Lubieniu działają wybitnie korzystnie na żylaki, wrzody goleniowe na tle żylaków, słoniowaciznę, stany pozapalne w żyłach i naczyniach limfatycznych, np. po zakażeniach poporodowych. Dowodów na to dostarcza mnóstwo chorych, leczących się w Lubieniu z powodu tych schorzeń, a także leczących się z powodu innych wskazań, a u których występuje poprawa tych cierpień niejako dodatkowo, bo leczenie tych cierpień nastąpiło ubocznie. Kończyny twarde, obrzękłe, zimne, zasiniałe, sztywne, bolesne, po kąpielach w Lubieniu miękną, nabierają elastyczności, stają się ciepłe, różowe i co najważniejsze poprawia się ich czynność.

Obserwując tych chorych w czasie i po kąpieli, widzimy u nich wybitną reakcję skórną, z czego wnioskuję, że obwodowe naczynia ulegają rozszerzeniu, tak pod wpływem ciepłych kąpieli, jak i składników chemicznych wód; następuje lepsze ukrwienie tkanek. Często powtarzająca się, łagodna gimnastyka mięśniówki naczyń krwionośnych skrzepia ją, co przy działaniu kumulatywnym wpływa wybitnie korzystnie na stan naczyń obwodowych, a pośrednio na stan całego układu krwionośnego. Działanie kąpieli siarczanych na obwodowe naczynia jest kumulatywne, podobnie, jak działanie naparstnicy na mięsień sercowy. Kąpiele te działają na najdrobniejsze naczynia włosowate, tętniczki i żyły, co widzimy, obserwując wybitne zaczerwienienie jako reakcję skórną. Przypadki te wykazują zdumiewającą poprawę, już po czterotygodniowym leczeniu.

Chorzy z wadami zastawek, przy zupełnym wyrównaniu, mogą z powodu schorzeń gośćcowych leczyć się w Lubieniu, jak chorzy ze zupełnie zdrowym sercem, naturalnie pod obserwacją lekarską, jak w ogóle wszyscy kuracjusze.

We wszystkich przypadkach, gdzie występuje już pewna niesprawność mięśnia sercowego, należy obserwować pilnie chorego, zwracać uwagę na jego podmiotowe uczucia, nie lekceważyć nawet drobnych skarg, obserwować chorego przed, w czasie i po kąpieli — w przerwach między kąpielami, badać tętno, sprawność serca, ciśnienie krwi, ilość moczu. W tych przypadkach należy stosować zabiegi lżejsze, krótkotrwałe kąpiele z dodatkiem tlenu lub CO_2 o niskiej ciepłocie, chłodnice na serce, tak podczas kąpieli, jak i w ciągu dnia, lub stosować środki nasercowe, by, mimo schorzenia mięśnia sercowego, doprowadzić do jego skrzepienia, lecząc równocześnie stan chorobowy, który chorego sprowadził do Lubienia. Postępując ostrożnie, osiągamy bardzo dobre wyniki, zwłaszcza w przypadkach ściśle o tle gośćcowym, gdzie przyjąć by należało, że istnieją w mięśniu sercowym guzki Aschoffa. W tych przypadkach zakaźnych zauważa się, że z poprawą schorzenia ogólnego stawowego, poprawia się i stan mięśnia sercowego. Cera blado-żółtawa, charakterystyczna, zmienia się, tętno przyspieszone, nawet arytmiczne, poprawia się, ilość moczu się zwiększa. Naturalnie w tych przypadkach stosuje się tylko dwie lub trzy kąpiele dziesięcio-minutowe w tygodniu i leżenie. W tych przypadkach musi się jeszcze więcej, jak zwykle, trzymać zasady *primum non nocere*.

W przypadkach nadciśnienia tętniczego samoistnego, przy użyciu kąpieli siarczanych, odpowiedniej diecie, wypoczynku, osiągałem w 80% wybitną obniżkę ciśnienia, spowodowaną najprawdopodobniej działaniem histaminy, pochodzącej z rozpadu komórkowego skutkiem działania kąpieli. Histamina obniża ciśnienie krwi i rozszerza naczynia wieńcowe.

Przy tysiącach pomiarów tonometrycznych, robionych u każdego chorego, leczącego się w Lubieniu, zauważyłem, że u hipotoników ciśnienie już więcej się nie obniża, lecz utrzymuje się lub nawet nieco podwyższa.

Prócz działania pozajelitowego kąpieli siarczanych, trzeba uwzględnić i działanie pitnych wód siarczanych, stosowanych w odpowiednich ilościach, by serca nie obciążać — naturalnie u osób znoszących te wody. Picie wód siarczanych przyczynia się często do uregulowania czynności jelit, wątroby, znosi bębnicę, obniża przeponę, a tym samym wpływa korzystnie na ułożenie i sprawność serca i cały układ krwionośny, bo ciepłe kąpiele siarczane, równocześnie stosowane, działając na nerw błędny, regulują czynność serca tym bardziej, że występuje ich korzystne działanie na naczynia obwodowe.

Spostrzeżenia moje, poczynione od szeregu lat zgadzają się ze spostrzeżeniami Waledińskiego, o których pisze prof. W. Orłowski w dziele „Naukowe podstawy zdrojownictwa"

Prócz kąpieli siarczanych, borowinowych, rozporządza Lubień jeszcze kompletnie urządzonym zakładem elektro-termo-helioterapii, prowadzonym przez siłę lekarską.

Lubień ma zakład zanderowski, masażystów, masażystki, pracujących według wskazówek, udzielanych przez miejscowych lekarzy.

Lubień posiada wziewalnię zimnych wód siarczanych dla leczenia schorzeń nieżytowych górnych dróg oddechowych i w leczeniu tych cierpień osiągamy wprost znakomite wyniki. H_2S powoduje obfitsze wydzielanie plwociny, naczynia się rozszerzają, krążenie się poprawia, błona śluzowa się wzmacnia.

W dnie, cukrzycy, otyłości, działanie wód lubieńskich jest zbawienne, bo wody siarczane powodują żywsze utlenianie w tych organizmach, które zdolności utleniania i spalania mają upośledzone.

Kąpiele lubieńskie wydobywają ukryte energie i zasoby ustroju, które nie ujawniłyby się bez tych kąpieli (Koskowski, Dadlez). Wpływ hipoglikemiczny siarki w leczeniu cukrzycy jest wyraźny (Koskowski).

W zatruciu ołowiem działają wody lubieńskie wprost swoiście korzystnie.

Kąpiele siarczane działają na skórę wybitnie kosmetycznie, sprowadzając jej dobre odżywienie, usuwając suchość skóry; pod wpływem kąpieli skóra staje się miękką, elastyczną, odpowiednio natłuszczoną i lepiej odżywioną. Stąd pochodzi korzystne działanie kąpieli siarczanych w łuszczycy, wypryskach suchych, w *ichthiosis*, czyraczności, *acne*, chorobach paznokci, przy równoczesnym stosowaniu lampy kwarcowej.

W późnych postaciach kiły działają wody siarczane konsolidująco, wydalając substancje, które jako środki lecznicze dostały się do ustroju (Koskowski). Nieraz się widzi, że działanie As. Hg. Bi. już nie skutkuje, wtedy kąpiele siarczane umożliwiają dalsze leczenie, usuwając stan martwy i zmieniając wrażliwość na środki przeciwkiłowe.

Przeprowadzenie regulacji Wereszycy w r. 1937 zmieniło bardzo korzystnie warunki zdrowotne Lubienia. Przez tę regulację nastąpiło obniżenie zwierciadła wody Wereszycy o dwa metry i osuszenie wód gruntowych tak, że drzewa i rośliny, wymagające wiele wilgoci, obecnie zanikają, a flora Lubienia wybitnie się zmieniła. Lubień jest suchy.

W bieżącym roku Zarząd Zdrojowy oddaje do użytku gości olbrzymi basen z wodą rzeczną bieżącą, gdzie znajduje się pla-

ża, potrzebne budynki i urządzenia dla stosowania kąpieli powietrznych, słonecznych z natryskami, tak ważnych w leczeniu chorób stawów i aparatu ruchowego.

Lubień stał sie uzdrowiskiem kąpielowym wzorowo urządzonym.

Na dietetykę zwracam bardzo wiele uwagi tak, że chorzy i w tym kierunku są dobrze obsłużeni.

K. MASTALERZ. Lekarz Klimatyczny. Zakopane

O wartości leczniczej i urządzeniach sanitarnych Zakopanego

Uzdrowiska, te przyrodzone regeneratory zdrowia, przygotowują się do swych czynności niejako razem z budzącą się do życia przyrodą.

W żadnej bowiem dziedzinie medycyna nie korzysta tak bezpośrednio i w taki sposób z darów przyrody, jak w czasie leczenia uzdrowiskowego. Że wyniki tego leczenia są nadzwyczajne, dowodzi tego fakt, że medycyna przy całym szeregu kapitalnych postępów we wszystkich swych dziedzinach działu tego nie tylko nie zaniedbala, lecz przeciwnie, w ostatnich czasach często się nim posługuje

Dzięki właśnie wartościom przyrodniczym, na które już dr Józef Dietl, rektor U. J. w Krakowie zwrócił uwagę, Zakopane wysunęło się na czoło uzdrowisk klimatycznych. Podwaliny przyrodniczo-lekarskie pod Uzdrowisko położył właśnie 60 lat temu dr Tytus Chałubiński, który wartości Zakopanego pierwszy zanalizował i zastosował w lecznictwie; dzięki nim właśnie Zakopane wyrosło do tych rozmiarów, jakie obecnie posiada.

Nie przesądzając wyników, obecnie przez Zarząd miasta podjętych poszukiwań nowych wartości leczniczych, jakie na terenie Uzdrowiska są dokonywane, należy stwierdzić, że dotychczasowe wartości lecznicze Zakopanego opierają się na jego wyjątkowym klimacie.

Wysokogórski ten klimat z całym swym zespołem biodynamicznym jest tym właśnie czynnikiem leczniczym, który Zakopane postawił w rzędzie stacji klimatycznych alpejskich, jak Davos itp., czyniąc go jedynym tego rodzaju uzdrowiskiem w Polsce.

Jeżeli chodzi o cechy tego klimatu, na które Chałubiński już przed 6 laty zwrócił uwagę, dzięki swej intuicji i niezwykłej bystrości spostrzegania, to rozwinięta dziś na mocnych podstawach naukowych klimatologia i meteorologia cechy te zanalizowała i naukowo usprawiedliwiła.

Dokonywane już od 1876 roku przez 4 stacje meteorologiczne, istniejące na terenie tutejszego Uzdrowiska, badania i obserwacje meteorologiczne dowodzą, że Zakopane posiada:

1) znacznie zmniejszone ciśnienie, a zatem znacznie rozrzedzone powietrze,
2) mniejszą amplitudę okresowych wahań ciepłoty,
3) znaczne nasilenie promieni słonecznych i światła słonecznego,
4) z powodu zmniejszonego nasycenia parą wodną, znaczną suchość, a zatem i przejrzystość powietrza,
5) mniej pyłu w powietrzu,
6) zwiększoną ilość ozonu w powietrzu,
7) znaczne napięcie elektryczne
8) suchy i przepuszczalny grunt.

Wobec tych cech charakterystycznych tutejszego klimatu, staje się zrozumiałym, że chorzy na płuca, a w szczególności z przewlekłymi chorobami narządu oddechowego, byli pierwszymi, którzy tu zjeżdżali celem leczenia, i że w Zakopanem powstały pierwsze w Polsce i najliczniejsze sanatoria dla chorych płucnych.

Obecnie jest ich 12 z przeszło 1.600 łóżkami, w tym Szpital Klimatyczny, jedyny w Polsce szpital na takiej wysokości i w takim klimacie, który z powodzeniem i na szeroką skalę stosuje leczenie gruźlicy kostnej.

Wszystkie podane niżej sanatoria stoją na wysokim poziomie:

1) Sanatorium Nauczycielskie,
2) Sanatorium „Akademicka Bratnia Pomoc",
3) Sanatorium „Polskiego Czerwonego Krzyża",
4) Sanatorium „Wojskowe",
5) Sanatorium „Odrodzenie",
6) Dom Zdrowia „Stowarzyszenia Urzędników Państw.",
7) Dom Zdrowia Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.
8) Dom Zdrowia „Modrzejów",
9) Dom Zdrowia „Policji Państwowej",
10) Sanatorium Prac. Poczt., Telegr. i Telef.
11) Dziecięce Schronisko Uniw. Jag.

Wraz z rozwojem medycyny i z biegiem dokonywanych obserwacji w tutejszym klimacie i warunkach leczniczych oraz w miarę rozwoju uzdrowiska, zasięg możliwości leczniczych Zakopanego uległ znacznemu rozszerzeniu tak, że obecnie poza sprawami płucnymi, oskrzelowymi, dusznicą oskrzelową itp., doskonałe rezultaty lecznicze osiąga się przy zmianach w składzie krwi, na tle niedokrwistości.

Poza tym znany jest fakt, że klimat górski wywiera wpływ na narząd krążenia i serce i to wbrew ogólnym poglądom wpływ zasadniczo korzystny. Znacznie tylko zaawansowane przypadki niedomogi mięśnia sercowego stanowią przeciwwskazanie do leczenia w tutejszym klimacie.

Klimat, którego drażniące działanie i którego różnicę odczuwa każdy i to już w pociągu za Chabówką wpływa pobudzająco na przyswajanie, dlatego też ostatnio coraz więcej stosuje się go w cierpieniach na tle cukrzycy, otłuszczenia itp.

Znane jest działanie klimatu górskiego w sprawach z nadmierną czynnością gruczołu tarczowego, z chorobą Basedowa włącznie.

Najwybitniejsze jednak wyniki wykazuje działanie tutejszego klimatu na młodzież w ogóle, a w szczególności na dzieci wątłe, rachityczne, gruczołowe, niedokrewne, niedorozwinięte, osłabione i na ozdrowieńców.

Nic też dziwnego, że szczególnie w porze letniej Zakopane i okolica roi się wprost od różnego rodzaju kolonii i obozów, które zasadniczo nawet nie mają charakteru leczniczego.

Korzystanie z klimatu Zakopanego w tej dziedzinie jest jednak, jak na możliwości Zakopanego, w szczególności, jak na stosunki ogólno-krajowe, niedostateczne.

Młodzieży wątłej, niedokrewnej, ze zmianami gruczołowym jest, niestety, w Polsce bardzo dużo, zaś w uzdrowiskach stanowi ona nieznaczny procent leczących się. Jak prof. dr Korczyński w swym dziele „Przyrodzone źródła sił i zdrowia ziemi krakowskiej" wspomina, już Dietl w swych publikacjach wzywał rodziców słabowitych dzieci, by dzieci swe zawczasu wysyłali w Tatry, ale wezwania, jak dotychczas, nie posłuchano.

Odsetek młodzieży wątłej wzrasta, a akcja społeczeństwa w celu zapobiegania i leczenia jej, w szczególności klimatycznego, czyni małe postępy, nawet w stosunku do akcji wobec chorych dorosłych, która to akcja, jak powszechnie wiadomo, jest w Polsce również niedostateczna.

Możliwości, jakimi społeczeństwo obecnie dysponuje w leczeniu uzdrowiskowym w Zakopanem nie są dostatecznie wykorzystane.

Że tak jest, świadczą o tym dane, dotyczące samego Zakopanego.

1.600 łóżek sanatoryjnych daje 584.000 dni leczniczych w roku, a jeżeli weźmiemy pod uwagę łóżka w pensjonatach, to Zakopane dysponuje przynajmniej 3—4 milionami dni leczniczych w roku, zaś w 1936 roku w sanatoriach było dni leczniczych 404.119, a jeżelibyśmy przyjęli nawet drugie tyle leczących się prywatnie, to dni tych było najwyżej 808.238 a zatem wykorzystano zaledwie 1/3 miejsc, jakie uzdrowisko posiada.

A szkoda, gdyż traci na tym i społeczeństwo i uzdrowisko, które w ostatnich latach przybrało silne tempo rozwoju, budując kanalizację, brukując i asfaltując jezdnie, kładąc chodniki i w ogóle dokonując całego szeregu inwestycyj, by podnieść do właściwego poziomu stosunki higieniczno-sanitarne i warunki lecznicze.

Wprawdzie w ostatnich czasach sport i turystyka, które ogromnie się rozwinęły, w wysokim stopniu i z wielką korzyścią korzystają z warunków klimatycznych i terenowych Zakopanego, natomiast lecznictwo jest niedostatecznie wyzyskane, a mogą się uzupełniać, choć wzajemnie nie dadzą się zastąpić. Sport bowiem dający wspaniałe wyniki u osobników zdrowych, nie zastąpi warunków leczenia osobnikom słabowitym, nie mówiąc już o ogóle chorych.

Z tego winny czynniki, którym zdrowie szerokich mas społeczeństwa leży na sercu, zdawać sobie sprawę. Dla sprawy lecznictwa uzdrowiskowego nie wystarczają same wartości klimatyczne i zdrojowe danej miejscowości. Wielką wagę należy również przywiązywać do urządzeń higienicznych, sanitarnych i kulturalnych w danym uzdrowisku.

Nic też dziwnego, że wszystkie uzdrowiska, zdając sobie z tego sprawę, dokonują w tym kierunku wielkich wysiłków, mimo kryzysów, braków kredytów i w ogóle dochodów i funduszów, mimo że są pozostawione pod względem finansowym i gospodarczym samym sobie i nie korzystają i nie mogą nawet dysponować tymi skromnymi możliwościami, jakie są do dyspozycji samorządów.

W tym wyścigu wysiłków, Zakopane nie pozostało w tyle. Istniejąca od 1886 roku Komisja klimatyczna, następnie Rada miejska i ogół społeczeństwa w Zakopanem usilnie pracowały nad zachowaniem i rozwinięciem przyrodzonych wartości uzdrowiska, dążąc do zapewnienia temu klejnotowi natury urządzeń kulturalnych i komfortu.

Wyniki tej pracy dały kuracjuszom i gościom Zakopanego następujące urządzenia:

1. Wodociąg o znacznym nadmiarze zdrowej górskiej wody źródlanej, który zaopatruje w wodę cały teren uzdrowiska, dzięki dokonanym ostatnio połączeniom z peryferiami.

2. Ilość jezdni i dróg bitych dochodzi w uzdrowisku do 40 km, z tego pokaźny procent o trwałej nawierzchni (asfalt i kostka).

3. Park miejskiego zakładu czyszczenia miasta, składający się z trzech skrapiarek automobilowych, taboru konnego i automobilowego do wywozu śmieci, umożliwia utrzymanie uzdrowiska w należytej czystości.

4. Jak wyżej wspomniano, Zakopane, dotychczas jedyne z uzdrowisk w Polsce, posiada do dyspozycji swych kuracjuszy i gości szpital, który poza oddziałem gruźlicy kostnej posiada oddziały: chirurgiczny, wewnętrzny, zakaźny, ginekologiczny i gruźliczy, dzięki czemu poważniejsze choroby mogą być leczone na miejscu w szpitalu, w szczególności zaś wszystkie choroby zakaźne mogą być odosobnione i w ten sposób opanowane. Jeżeli do tego dodamy, że uzdrowisko ma do dyspozycji dość duży, jak na nasze stosunki, aparat dezynfekcyjny, złożony z dwóch kotłów do dezynfekcji parowej, kilkunastu aparatów do dezynfekcyj formalinowych płynnych i gazowych, że w końcu poza zwykłym pogotowiem ratunkowym dysponującym karetką automobilową i pogotowiem górskim Tow. Tatrzańskiego, uzdrowisko posiada specjalną wygodną karetkę dla chorych zakaźnych, wówczas zrozumiałym i naturalnym jest fakt, że kwestia chorób zakaźnych w uzdrowisku prawie nie istnieje, a wypadki chorób zakaźnych ograniczają się do bardzo nielicznych, sporadycznych, przywleczonych tylko przez przyjezdnych.

5. Jakkolwiek Zakopane wraz z Tatrami, całe dzięki lasom, dolinom górom i łąkom jest właściwie parkiem, to jednak uzdrowisko posiada do dyspozycji kuracjuszy dwa specjalne i ładnie na tle wspaniałej panoramy Tatr urządzone parki, które łącznie z mieszczącymi się w jednym z nich łazienkami odgrywają również nieposlednią rolę w życiu i higienie uzdrowiska.

6. Poza sanatoriami i zakładami leczniczymi już poprzednio wymienionymi, należy przypomnieć o istnieniu 300 koncesjonowanych, stojących pod stałym nadzorem sanitarnym pensjonatów, w tym 50% komfortowo urządzonych, o bardzo dużej rozpiętości i dostępnych cenach.

Jeżeli rzucimy okiem wstecz i spojrzawszy z perspektywy 20 lat na dorobek gospodarczy niepodległej Polski, który, mimo kryzysów i utyskiwań na ciężkie czasy, rzuca się wprost w oczy, nie można nie zauważyć, że i uzdrowisko w tym dorobku nie tylko nie zostało w tyle, ale nawet w swym rozwoju prześcignęło miasta i inne samorządy.

I jakkolwiek Zakopane jest dobrze urządzone, tym niemniej w ostatnim trzechleciu dokonało ono dalszych licznych inwestycyj, które posunęły je naprzód.

Nie wspominam już o jezdniach o trwałej nawierzchni, chodnikach betonowych, które ostatnio na dużej przestrzeni ulic wykonano i w bieżącym roku nadal wykonywać się będzie.

Wymieniam między innymi również kolejkę linową na Kasprowy Wierch, która przedstawia wielką atrakcję dla turystów.

W bieżącym roku ma być budowany nowy dworzec kolejowy, szereg w ogóle nowych ulic itp. inwestycyj.

Jeżeli chodzi o inwestycje bezpośrednio ze zdrowotnością uzdrowiska związane, to podstawowe znaczenie ma tu budowa kanalizacji, która jest już prawie na ukończeniu tak, że w przyszłym roku będzie oddana do użytku publicznego.

Kwestia ta ma kapitalne znaczenie dla każdego miasta i większego osiedla, cóż dopiero dla uzdrowiska w ogóle, a w szczególności tej miary co Zakopane, którego zasadniczą wartością jest czyste i zdrowe powietrze.

W końcu muszę zaznaczyć, że powstały w ostatnim roku Instytut Meteorologiczny na Kasprowym Wierchu oraz mający w najbliższym czasie powstać Instytut Przeciwgruźliczy w Zakopanem będą, wzajemnie się uzupełniając, prowadzić naukowe prace, mające na celu zanalizowanie i ugruntowanie wartości klimatycznych i leczniczych tutejszego klimatu w ogólności, a uzdrowiska w szczególności.

Jak z powyższego przedstawienia wynika, Zakopane mimo zdobytego ostatnio rozgłosu jako pierwszorzędna w Polsce stacja turystyczna i sportowa, nie zrezygnowało wcale ze swego pierwotnego charakteru stacji klimatycznej i uzdrowiskowej, raczej przeciwnie, wiele wkłada wysiłków i starań, aby ten charakter uzdrowiskowo-leczniczy niczego z swych cech nie uronił, ale raczej przybierał stale na wartości i rozwoju, by móc sprostać zadaniom, jakie mu niewątpliwie społeczeństwo w miarę poprawy swej sytuacji gospodarczej, pod względem leczniczym w zwiększonych rozmiarach postawi.

Dr Janusz PIENIĄŻEK, lekarz zakładowy w Niemirowie—Zdroju

Leczenie zdrojowo-kąpielowe stanów pozakrzepowych kończyn dolnych

Zakrzepy i zapalenia żył, zwłaszcza kończyn dolnych, stanowią, jak wiemy, częste powikłania całego szeregu schorzeń, a najczęściej występują po zabiegach chirurgicznych w jamie brzusznej, po porodach oraz jako następstwo spraw ropnych w otoczeniu żył się toczących.

Schorzenia powyższe w ostrym stanie wymagają przede wszystkim unieruchomienia chorej kończyny w wysokim ułożeniu na przeciąg od 3 do 6 tygodni, całego szeregu przeciw-zapalnych zabiegów, okładów, maści, ostatnio niektórzy autorzy, opierając się na teorii krzepnięcia krwi Fuchsa, zalecają wstrzykiwania heparyny (Aleksandrowicz, Godłowski), inni stosują z dobrymi wynikami pijawki, przystawiając je na chore miejsca, co ma działać głównie przez wprowadzanie drobnych ilości hirudyny, która ma powodować wydłużenie chorobowo skróconego czasu krzepnięcia (Seidler-Kretter).

Leczenie jest niezależne od tego, czy mamy do czynienia z zakrzepem żylnym niezapalnego pochodzenia, czy też z zapaleniem żył.

Zanim przejdę do właściwego tematu, chciałbym jeszcze pokrótce omówić sprawę unieruchomienia chorego w ostrym stanie. Otóż według większości autorów, unieruchomienie takiego chorego powinno trwać 6 tygodni od ostatniej zwyżki ciepłoty. Jednak cały szereg autorów późniejszych, zwłaszcza francuskich, występuje przeciwko tak długiemu unieruchomieniu, twierdząc między innymi, że przede wszystkim tak długie unieruchomienie jest niepotrzebne, a nawet wręcz szkodliwe, gdyż może doprowadzić do przykurczu, zaników mięśniowych znacznego stopnia, słoniowatych obrzęków itp. (Lenoch).

Ponieważ zakrzep przeciętnie wymaga bardzo krótkiego czasu do zorganizowania się (około jednego tygodnia) radzą niektórzy już w 20 dni po ostatniej zwyżce ciepłoty rozpocząć ruchy bierne, a nawet masaże; cały szereg odważniejszych posuwa się aż tak daleko, że już po 14 dniach zaleca ruchy bierne.

Zgodnie ze zdaniem większości autorów obcych i naszych oraz na podstawie własnych obserwacyj uważamy, że poszczególne przypadki należy indywidualizować. Niektóre z nich wymagają dłuższego lub krótszego leżenia i, zdaniem naszym, należy być bardzo ostrożnym z decyzją, co do wstawania, a chcąc uniknąć niemiłych niespodzianek, raczej nieco dłużej przytrzymać chorego w łóżku, niż lekkomyślnie szybko rozpoczynać ruchy, chociażby bierne.

Nie będę się tu rozwodził nad całym szeregiem metod leczniczych, stosowanych w ostrych stanach, gdyż nie jest to zadaniem niniejszej pracy, przejdę więc zaraz do następstw, jakie najczęściej takie schorzenia po sobie pozostawiają, dając chorym szereg przykrych sensacyj, uniemożliwiających przez długi nieraz okres czasu normalny tryb życia i pracę zawodową.

Po wyleczeniu zakrzepu żylnego kończyny dolnej w znaczeniu anatomicznym pozostają, jak wiemy, często miesiącami, a nawet latami utrzymujące się obrzęki i zgrubienia chorej kończyny, nieraz o charakterze słoniowatości, uczucie zmęczenia i ciężkości w kończynach, utrudnienie chodzenia, cały szereg parestezyj, skargi na uczucie napięcia skóry, skłonność do skurczów mięśniowych, a wszystkie te objawy, wprost nieznośne dla chorego, skierowują go do lekarza.

W tych to właśnie razach zaczynać się powinno leczenie fizykalne w ogólności, a zdrojowo-kąpielowe w szczególności.

Nad tymi to metodami chciałbym się nieco dłużej zatrzymać i podzielić moimi obserwacjami z doskonałych wyników leczniczych, jakie uzyskujemy przy zastosowaniu racjonalnego leczenia kąpielowego w Niemirowie-Zdroju.

Do niedawna jeszcze nieliczni tylko chorzy z powyższymi cierpieniami byli skierowywani do leczenia zdrojowiskowego i to nie tylko u nas, ale i w zagranicznych zdrojowiskach, zwłaszcza Europy środkowej — spotykano się z tego rodzaju schorzeniami tylko przy okazji leczenia innych chorób, tak dalece, że nawet żadne zdrojowisko we wskazaniach swoich nie umiesz-

czało nigdy powyższych stanów jako szczególnie nadających się do tego rodzaju leczenia.

Poza tym chorzy tacy nie byli do zdrojowisk skierowywani, chociażby dlatego, że wyniki lecznicze przy zastosowaniu zwyczajnych metod kąpielowych (zwykła kąpiel siarczana lub borowinowa) albo były zbyt słabe, albo skutków żadnych nie było — ba, nawet zdarzały się pogorszenia i nawroty.

Niektóre zdrojowiska francuskie już przed 10 laty reklamowały się, jako leczące stany pozakrzepowe, a nawet zdrojowisko francuskie w Normandii, Bagnoles de l'Orne wyspecjalizowało się szczególnie w leczeniu tych stanów, wprowadzając cały szereg metod i urządzeń, bardzo zresztą prostych, niemniej jednak racjonalnych dla odpowiedniego leczenia tego rodzaju chorób.

Za tymi zdrojowiskami i naśladując ich metody, poszły niektóre inne, na Węgrzech Schulhof z Hewiz opisuje dodatnie wyniki leczenia, a Franciszek Lenoch z Trenczyna, na Kongresie Tow. Balneologicznego w Berlinie w 1929 r., szczegółowo omawia metody stosowane w Trenczynie, naśladujące urządzenia francuskie, uzasadniając pewien ścisły system, stosowany w tych stanach.

Opierając się właśnie na urządzeniach trenczyńskich i pracy F. Lenocha, wprowadziliśmy przed kilku laty w Niemirowie ten sposób leczenia, który poniżej opiszę, a który dał nam znakomite wyniki lecznicze.

Zachodzi jeszcze pytanie, w jaki czas po ostrym stanie należy chorych kierować do leczenia kąpielowego. Według całego szeregu autorów należy najwcześniej w dwa miesiące po ostatniej zwyżce ciepłoty kierować do zdrojowiska, biorąc za podstawę to, że w pierwszym miesiącu po ustąpieniu ostrego stanu zawsze należy być przygotowanym na nawrót schorzenia, a co najmniej drugi miesiąc powinien być okresem wzmacniającym i przygotowawczym do, bądź co bądź, męczącego leczenia zdrojowiskowego (Lenoch), które musi się odbywać w sposób intensywniejszy, ze względu na ograniczony zwykle czas pobytu chorego w zdrojowisku.

Maksymalnej granicy ustalać nie potrzeba i nie można, faktem jednak jest i tak nas nasze doświadczenia pouczają, że im wcześniej po przebytym zakrzepie chory rozpocznie leczenie fizykalne, tym szybciej i tym lepsze uzyskujemy wyniki. Z drugiej jednak strony jesteśmy zdania, że raczej np. dwa tygodnie przeczekać, niż przedwcześnie chorego do zdrojowiska skierować.

Pierwszym naszym zadaniem w leczeniu kąpielowym będzie ułatwienie odpływu krwi żylnej z chorej kończyny przez ułatwienie wytworzenia nowych dróg odpływowych, a tym samym przez właściwe rozszerzenie naczyń żylnych krążenia ubocznego. Tę rzecz uzyskujemy przez wywołanie silnego i trwałego przekrwienia czynnego, a to przez zadziałanie całym szeregiem bodźców cieplnych, następnie chemicznych przez ciała zawarte w wodzie kąpielowej, czy borowinie, oraz przez ciała, które pod wpływem bodźca cieplnego kąpieli powstają w skórze (histamina, acetylcholina, adenozyna) (Jankowski, Levis, Ostern, Orłowski, Parnas).

W końcu ważnym czynnikiem będzie bodziec mechaniczny, przez ciśnienie, już to słupa wody, już to masy borowinowej na kończyny dolne. W ten sposób doprowadzamy do wzmożenia ciśnienia żylnego naczyń obwodowych i to tym bardziej, że odpływ krwi żylnej jest nieco utrudniony wskutek zwężenia naczyń żylnych podskórnych, jako leżących powierzchownie, mających podatne i cienkie ścianki. Skutkiem tego będzie jednak rozszerzenie tych właśnie żył krążenia ubocznego i do tego celu wystarczy nam tak małe ciśnienie słupa wody, jaki uzyskujemy w zwyczajnej wannie.

Jasne jest, że przy normalnych warunkach krążenia ciśnienie w żyłach będzie mniejsze, aniżeli w naczyniach włosowatych, a w tych znowu mniejsze, aniżeli w tętnicach, w dalszym ciągu w żyłach odleglejszych jest wyższe, niż w bliższych. Według Sahliego i Schotta, u zdrowego w kąpieli obojętnej, wzrasta ciśnienie w żyle łokciowej o 40—80 mm słupa wody, te wartości mogą ulec podwyższeniu, np. przy niewyrównanych wadach serca (*stenosis valv. mitralis)*.

W dalszym ciągu można sobie wyobrazić, że przy zakrzepie w żyle kończyny dolnej będzie ciśnienie wzrastać przede wszystkim poniżej zakrzepu. Wiemy, że ciśnienie żylne w kończynach dolnych w warunkach normalnych, biorąc pod uwagę odległość od serca i największe ciśnienie hydrostatyczne, będzie najwyższe w pozycji siedzącej, w wannie, a jeszcze bardziej przy kąpielach częściowych samych kończyn (np. tzw. fasony), tak, jakby w pozycji stojącej. I dlatego też można było stwierdzić u chorych, w ten sposób się kąpiących, zwiększony obrzęk kończyny po zakrzepie. Jeżeli natomiast zastosujemy kąpiele w pozycji leżącej, z uniesionymi kończynami, wówczas stwierdzimy, że obrzęki po kąpieli będą się zmniejszać. Przez tego rodzaju ułożenie kończyn ułatwia się krążenie nawet u tych chorych, u których by nie wystąpił obrzęk po zastosowaniu kąpieli w pozycji siedzącej albo stojącej (Lenoch).

Z tego wynika, że najidealniejsza pozycja przy leczeniu kąpielowym stanów pozakrzepowych byłaby pozycja leżąca, ponieważ jednak przy pozycji leżącej nie można by uzyskać dostatecznego słupa wody nad kończynami, przeto stosujemy położenie półleżące z uniesionymi kończynami w specjalnie na ten cel skonstruowanej wannie, umożliwiającej taką pozycję, dzięki której poza wyżej wymienionymi korzystnymi czynnikami ułatwia krążenie żylne jeszcze własny ciężar krwi (Lenoch).

Omawiając wpływ kąpieli i jej działanie na krążenie żylne wraz z wszelkimi bodźcami, miałem na myśli zwykłą gorącą kąpiel słodko-wodną. Z kolei przechodzę do omówienia szczególniej korzystnego dodatkowego wpływu kąpieli siarczanej, borowinowej lub zawijania borowinowego, naturalnie w powyższy sposób stosowanych.

Siarkowodór i inne związki siarczane zawarte w kąpielowej wodzie siarczanej wywierają, jak wiemy, doniosły i skomplikowany wpływ na cały organizm, a więc przede wszystkim dzięki wchłanianiu do ustroju produktów rozpadu białka komórkowego naskórka, działają przestrajająco na ustrój, są do pewnego stopnia nieswoistym leczeniem bodźcowym, działają odczulająco i odkażająco na cały organizm (Sabatowski, Koskowski, Orłowski), co niewątpliwie korzystnie wpływa na cały stan pozapalny, dalej pod wpływem kąpieli siarczanych gorących przekrwienie czynne dochodzi łatwiej do skutku i jest trwalsze. Intensywniejsze wyzwalanie się w skórze takich ciał, jak histamina, acetylcholina, adenozyna, aniżeli po kąpieli słodko-wodnej, a tym samym większa kapilaryzacja skóry i arterializacja krwi odgrywa wielką rolę. Ponadto kąpiel siarczana, jak dowiedli Łoziński i Sadikow, obniża lepkość krwi, na mięśniówkę zaś naczyń działają kąpiele siarczane skrzepiająco (Maliwa).

Pomijam tu cały szereg innych właściwości kąpieli siarczanych na organizm; wyliczyłem tu tylko te, które mogą mieć znaczenie w leczeniu stanów pozakrzepowych i zapaleniu żył. Nie od rzeczy będzie jednak wspomnieć o wpływie na samą skórę, która w stanach pozakrzepowych bywa chorobowo zmieniona: 1) działanie powierzchowne na naskórek, keratolityczne i keratoplastyczne, 2) działanie głębsze na części skóry właściwej i głębiej leżące, wywołujące pewien stopień zapalny z rozszerzeniem, pęcznieniem i rozrostem nabłonka naczyń (Kopytowski). Wszystko to doprowadza do pewnej odnowy i usuwa nieraz tak przykre uczucie napięcia skóry, czyniąc ją elastyczniejszą.

Kąpiele siarczane stosujemy w pozycji, o której wyżej była mowa, w ciepłocie od 36° do 39°, najczęściej 38° i 39° z tym, że ciepłota od początku do końca kąpieli jest stałą, przez zastosowanie ustawicznego odpływu i dopływu wody w wannie. Czas trwania kąpieli waha się od 20 do 35 minut. Prawie wszystkim chorym zazwyczaj przykładamy na serce chłodnicę Leitera w czasie trwania całego zabiegu.

Co zaś do kąpieli i okładów borowinowych, których wpływ na organizm również jest niesłychanie skomplikowany, jak dowiedli tego liczni badacze, a przede wszystkim: Sabatowski, Kmietowicz, Koskowski, Z. Orłowski i wielu innych, to rozważymy tylko te wpływy, które mogą mieć znaczenie w leczeniu stanów pozakrzepowych i zapaleniu żył.

Zabiegi borowinowe mają w ogóle podobne działanie, jak kąpiele siarczane, działają jednak w silniejszym stopniu przede wszystkim jako bodziec cieplny. Inne czynniki wywołują cały szereg procesów fizyko-chemicznych w organizmie. W opisanych wyżej stanach, dzięki możności stosowania wysokich ciepłot, znacznie wyższych aniżeli w kąpieli wodnej, uzyskujemy głębokie miejscowe przekrwienie i przegrzanie tkanek. Wytwarzanie się w skórze takich substancyj, jak histamina, acetylcholina, pod wpływem kąpieli borowinowych jest jeszcze wybitniejsze, poza tym działania, bardzo zresztą skomplikowane, w całym organizmie, zwłaszcza na narząd krążenia, ośrodek naczynio-ruchowy, pojemność oddechową itd. sprawiają, iż właśnie w wyżej opisanych schorzeniach zabiegi te odnoszą wybitny skutek.

Ramy niniejszego referatu nie pozwalają na szczegółowy opis działania borowiny na ustrój i wspominam tu tylko pokrótce o tych najważniejszych rzeczach, które w tych wypadkach mogą mieć znaczenie [1]).

---

[1]) Interesujących się szczegółami odsyłam do pracy W. Koskowskiego i F. Kmietowicza: „Badania borowiny". Kosmos. Z. III. 1937.

Przede wszystkim muszę zaznaczyć, że ciśnienie hydrostatyczne w borowinie, większe, aniżeli w kąpieli wodnej, działa najsilniej na naczynia o cienkiej ściance, a więc na naczynia włosowate i żylne. Uciskając je, zmniejsza ich przekrój, a zwłaszcza uciskając skórę i kończyny, ułatwia dopływ krwi żylnej do serca. Tu znowu uwzględniamy tak ważny czynnik, jak ułożenie w wannie półleżące z uniesionymi kończynami, dzięki czemu znowu własny ciężar krwi ułatwia odpływ z żył obwodowych.

Muszę podkreślić, że częściej stosujemy zamiast kąpieli borowinowych w tych stanach miejscowe zawijanie chorych kończyn (rzecz oczywista, zawsze z uniesionymi kończynami) na tapczanach, specjalnie do tego celu skonstruowanych, umożliwiających nam dowolne podnoszenie i opuszczanie kończyn. Ten ostatni sposób jest o tyle lepszy, że możemy zastosować jeszcze wyższe ciepłoty, niż w kąpieli borowinowej (do 55^0) i dzięki temu ograniczamy niepotrzebne przegrzanie całego ciała, skierowując główne działanie na schorzałe miejsca. Poza tym taki zabieg jest dla chorego mniej męczący, powietrze otaczające jest mniej przegrzane i mniej nasycone parą wodną dzięki izolacji masy borowinowej przez trzy warstwy izolujące od powietrza (prześcieradło, guma, koc).

Te czynniki powodują, iż zabiegi w ten sposób stosowane są dopuszczalne i dobrze przez chorych znoszone, nawet ze słabszym narządem krążenia (oczywista rzecz, zawsze bywa stosowana na serce chłodnica Leitera).

Przy tych zabiegach utrzymują się wszelkie procesy między skórą a masą borowinową, przez co wykorzystuje się wszystkie właściwości lecznicze borowiny, które maksimum swego działania wywierają na miejscu zastosowania, wywołując głębokie, miejscowe przekrwienie i przegrzanie tkanek, żywszy przebieg w nich procesów życiowych i zwiększone wchłanianie się patologicznych produktów zapalnych. Pocenie się, znużenie i uczucie pragnienia jest po nich mniejsze. Zabiegi te stosujemy w ciepłocie od 45^0 do 55^0, zaś czas trwania zabiegu wynosi od 15 do 45 minut.

Biorąc pod uwagę działanie całokształtu zabiegów kąpielowo-cieplnych, należy podkreślić jeszcze jeden czynnik, który również może mieć znaczenie w leczeniu stanów, o których mowa, a mianowicie: Boshammer twierdzi, że między innymi przyczynami powstawania zakrzepu bywa parasympatykotonia, a więc często nadmierne napięcie nerwu błędnego i radzi nawet stosowanie środków osłabiających to napięcie (atropina).

Wiemy, że ciepło wzmaga czynności układu sympatycznego, że działa antagonistycznie, że kąpiele cieplne, siarczane, a zwłaszcza borowinowe, doprowadzają do długotrwałego przegrzania, tym samym osłabiają napięcie nerwu błędnego. Może i ten szczegół odgrywa pewną rolę.

Ostatnimi czasy polecają niektórzy balneolodzy leczenie kombinowane borowiną i elektrycznością. Podstawą tej metody jest fakt, że koloidy, nie posiadające zdolności elektrolitycznej i dysocjacji (absorbując gazy) nabywają ją i do pewnego stopnia zachowują się jak elektrolity, w tych więc wypadkach przy przepuszczeniu prądu przez borowinę łatwiej mogą wchłaniać się przez skórę jony lecznicze borowiny, nie mówiąc już o tym, że sam prąd galwaniczny, który w takich razach stosujemy, działa tonizująco i kojąco na nerwy ruchowe (Orłowski).

Stosujemy już te metody od roku, używając prądu galwanicznego o sile 30 do 40 MA, a borowinę w ciepłocie, jak wyżej wspomnieliśmy.

System jest następujący: jedną elektrodę układa się w masie borowinowej w pobliżu miejsca chorego, drugą obojętnie, np. w okolicy kości krzyżowej, również oddzieloną od skóry masą borowinową. Czas trwania zabiegu około 20 minut. Zwykle kombinujemy to w ten sposób, że pierwsza część zabiegu stosowana jest z galwanizacją, druga część: czysty zabieg borowinowy (np. do 40 minut). Te kombinowane zabiegi, poza działaniem, jak gdyby jontoforezy, zmniejszają znacznie przykre sensacje, z jakimi nieraz spotykamy się u powyższych chorych (skurcze mięśniowe, bóle, uczucie napięcia).

Poza powyżej wymienionymi zabiegami, wchodzą jeszcze w rachubę, stosowane przez nas w leczeniu stanów pozakrzepowych, deszczowe masaże wodne, o ciepłocie wzrastającej od 37^0 do 40^0 w kierunku krążenia żylnego.

Takiego chorego układa się na specjalnym siatkowym stole z urządzeniem do dowolnego podwyższania kończyn, pod siatką umieszczone są rury z drobnymi otworami, dającymi cały szereg drobnych strumieni, skierowanych pod kątem dostosowanym do kierunku krążenia żylnego. Oprócz tego główny prąd deszczowy wody możemy dowolnie regulować, tak co do siły, jak i kierunku, skierowanego dośrodkowo wzdłuż uniesionej chorej kończyny. Zabieg trwa od 15 do 20 minut, jest przyjemny dla chorego, nie męczący. Przez czas zabiegu głowa i twarz osłonięta jest daszkiem z nieprzemakalnego materiału (u nas z celofanu), co umożliwia choremu patrzenie.

W wypadkach, gdzie trudno nam jest uzyskać takim masażem należyte przekrwienie czynne, stosujemy natryski na przemian o niskiej i wysokiej ciepłocie. Granica wahań ciepłoty od 28^0 do 40^0. Zabiegi te szczególnie są efektowne, gdyż, jak zaobserwowaliśmy bezpośrednio, po takim zabiegu obwód obrzękłej kończyny wybitnie się zmniejsza (nieraz do 3 cm). Rzecz oczywista, że w jakiś czas po zabiegu obwód z powrotem się zwiększa, nigdy jednak do pierwotnej wartości nie dochodzi.

O ile w ostrych stanach i bezpośrednio po nich należy uznać zabiegi takie, jak masaże, czy to wodne, czy ręczne za błąd o tyle po pewnym czasie w stanach pozakrzepowych należy je uznać za bardzo pożyteczne i wręcz konieczne.

System leczenia u tego rodzaju chorych układamy w ogóle w ten sposób, że stosujemy dwa dni z rzędu zawijania borowinowe lub kąpiel wedle powyżej opisanych metod w kombinacji z galwanizacją lub bez, zależnie od przypadku, przedzielone zwłaszcza u słabszych chorych, masażem wodnym, potem jeden dzień przepływowa kąpiel siarczana, znów masaż wodny i dzień przerwy. U silniejszych chorych zamiast przerwy stosujemy masaże wodne, u chorych zaś wycieńczonych, zwłaszcza u tych, u których stwierdzamy osłabienie narządu krążenia, wstawiamy między poszczególne dnie zabiegowe cieplne, dnie zupełnej przerwy. Po każdym zabiegu zalecamy wypoczynek w pozycji leżącej z uniesionymi kończynami, od jednej do dwóch godzin, zależnie od zabiegu. W dniach zabiegów borowinowych zalecamy bardzo mało ruchu, w dniach zaś innych zabiegów — umiarkowane chodzenie.

Czas trwania leczenia można określić przeciętnie na 4 tygodnie, w wypadkach cięższych, gdzie wskazana jest większa ostrożność, większe i dłuższe przerwy, np. u kobiet po porodach, staje się nieraz konieczne 6-tygodniowe leczenie.

Powtórne leczenie z roku na rok jest w tych przypadkach prawie zawsze nieodzowne, jakkolwiek już po pierwszym leczeniu wyniki są znakomite i niezaprzeczone. Obrzęki, zgrubienia, wszelkie niemiłe sensacje w kończynach albo zupełnie znikają, albo znacznie się zmniejszają.

Jak z naszych obserwacyj i paroletniego doświadczenia wynika, dodatnie skutki leczenia, jakie uzyskaliśmy niemal we wszystkich przypadkach, już to po zakrzepach, już to po zapaleniu żył, stosując powyżej opisane metody, są nader zachęcające.

Sądzimy więc, że świat lekarski, mający z tymi sprawami dużo do czynienia, przekonawszy się o wartości leczniczej leczenia zdrojowo-kąpielowego, wyżej opisanego, zacznie odważniej i chętniej swoich chorych do takiego leczenia skierowywać, a nawet uzna ten rodzaj leczenia za konieczny.

Piśmiennictwo:

Aleksandrowicz: P. G. L. Nr 46. 1934. — Budelman: M. m. W. Str. 747. 1933. — Boshammer: Zbl. f. Gyn. Nr 41. 1930. — Godłowski: P. G. L. Nr 4. 1934. — Hoff: D. m. Wn. 48. 1931. — Jankowski: P. G. L. Str. 810. 1932. — Koskowski i Kmietowicz: Kosmos. Z. III. 1937. — Kretter: P. G. L. Nr 44. 1935. — Kopytowski: przyt. Nauk. Podstawy Zdroj. Z. Orłowski, str. 112. 1936. — Lewis: PPTB. XI. Str. 91. Berlin. 1928. — Łoziński-Sadikow: l. c. 368. — F. Lenoch: PJK. DbG. Berlin 1929. — Maliwa: PPTB. 1929. Wien. Kl. W. 1933. — Orłowski Z.: Nauk. Podstaw. Zdrojow. 1936. — Parnas, Ostern: P. G. L. Str. 250. 1932. — Seidler: P. G. L. Nr 37. 1930. — Seidler i Kretter: P. G. L. 1932. — Sabatowski: Klimatoterapia i Hydroterapia. 1923. — Zipf: Kl. W. Nr 33. 1931. — Schulhof: ref. Ztbl. f. in. Med. 1928.

Dr Aleksander KARCZYŃSKI Niemirów-Zdrój

Znaczenie i działanie miesienia natryskowego w schorzeniach gośćcowych (Douche-massage)

Przewlekłe schorzenia gośćcowe, jakiejkolwiek natury, leczone były od dawna ciepłem, ruchem i miesieniem, niezależnie od tego, czy były to schorzenia mięśni, stawów, czy nerwów. Rzecz jasna, że w przypadkach, w których można ściśle określić przyczynę, musimy do całego planu leczniczego włączyć odpowiednie leczenie przyczynowe. Pamiętać jednak musimy że leczenie przyczynowe, jakkolwiek ważne i konieczne, nie zastąpi konieczności równoczesnego albo następowego leczenia dodatkowego, jak np. fizykalnego itp.

Cały aparat ruchowy, tak różnorodny anatomicznie, przedstawia fizjologicznie jeden narząd i dlatego też w praktyce życia codziennego spotykamy się w ogóle rzadko z odosobnionym schorzeniem stawów, mięśni, czy też nerwów; raczej obserwujemy schorzenie pewnego odcinka, np. kończyny. Odpowiednio do tego, w postępowaniu leczniczym musimy uwzględnić bodźce, działające na cały ustrój i wywołać przestrojenie w schorzałym odcinku drogą pośrednią.

W zdrojowiskach do wywołania bodźców posługujemy się różnymi zabiegami z dziedziny balneo-, czy mechano-terapii.

Wzorując się na wynikach, otrzymywanych w całym szeregu zdrojowisk zagranicznych, posługuję się w Niemirowie od kilku lat mięsieniem natryskowym w połączeniu z leczeniem kąpielowym. Stosowanie tych zabiegów na szerszą skalę zostało ostatnio ułatwione, dzięki wprowadzeniu w Niemirowie nowego, nowocześnie urządzonego oddziału wodoleczniczego. Metodzie tej chciałem poświęcić parę słów z uwagi na to, że, niestety, za mało dotąd u nas podkreślone zostało znaczenie kombinowanego leczenia kąpielami siarczanymi, natryskami i mięsieniem w leczeniu schorzeń aparatu ruchowego.

Nawet w piśmiennictwie światowym znajdujemy o tym dość skromne wzmianki, chociaż już od roku 1910 podawali tę metodę kolejno B e i s s e l, M a y e r i S c h u s t e r. Autorowie ci wykazywali, że metoda ta, przy odpowiednim dawkowaniu i dobrej technice, może być bez szkody stosowana i w starszym wieku, przy miażdżycy miernego stopnia.

Obserwacje nasze w Niemirowie wykazały, że przy mięsieniu natryskowym o ciepłocie 38° ciśnienie początkowe nieznacznie się podnosi i później stopniowo opada. Tętno w czasie zabiegu najczęściej nie ulega zmianie, czasami się jedynie nieco przyspiesza. Odpowiednio do tego zmniejsza się napięcie naczyń, a praca serca staje się wydatniejsza. Technika zabiegu jest w ogóle dość prosta i może ulegać zmianom, zależnie od potrzeby lub uznania lekarza. W zasadzie chodzi o to, by kombinować natrysk z równoczesnymi ruchami biernymi w danym odcinku, a sposób wykonania tego zabiegu może zależeć od tego, jaką aparaturą się rozporządza. Czas trwania zabiegu nie powinien przekraczać 10 minut, po zabiegu wskazana kąpiel, np. siarczana, o ciepłocie 38—39°. W ogóle podają chorzy, że znoszą zabieg bardzo dobrze, a po zabiegu odczuwają wyraźne odświeżenie i łatwiejszą ruchomość. Jest to niewątpliwie wynikiem poprawy krążenia w schorzałych odcinkach. Zabieg ten nadaje się szczególnie u chorych gośćcowych, u których prawie zawsze stwierdzamy zastój, nie tylko miejscowy, w chorym odcinku, ale zwykle mamy do czynienia w ogóle z osłabionym krążeniem u osobników, u których przyswajanie wymaga pewnego bodźca, a natomiast układ krążenia i nerwowy wymaga ostrożności.

Te właśnie warunki spełnia mięsienie natryskowe, tzn. pobudza leniwe przyswajanie, przestrajając ustrój, a równocześnie oszczędzając układ krążenia i nerwów.

Po zabiegu stwierdza się zwykle znacznie wzmożone pocenie i dlatego też w naszym Zakładzie chorzy po zabiegu udają się zazwyczaj do leżalni, gdzie przebywają około 2 godzin otuleni wełnianymi kocami. Jak dobrze znoszą chorzy zabieg, dowodzi fakt, iż domagają się, aby te zabiegi stosować jak najczęściej. Nierzadko stwierdzamy u chorych, którzy w domu od dłuższego czasu obawiali się wszelkiego ruchu, wybitną poprawę po kilku kąpielach. Zabieg natryskowy znoszą dobrze, a stan ich ulega w krótkim czasie zdecydowanej poprawie. Poprawę tę obserwowałem przy wszelkich postaciach gośćca.

Przy tej sposobności należy poruszyć sprawę zbyt późnego stosowania leczenia fizykalnego przy stanach podostrych i przewlekłych, jako też przy rwie kulszowej. Wedle naszych obserwacyj, z chwilą ustąpienia gorączki, nie powinno się zbytnio zwlekać, a raczej dość wcześnie zacząć mięsienie z gimnastyką bierną, przy równoczesnym stosowaniu termoterapii w jakiejkolwiek postaci. Unika się przez to przykrych powikłań, jak zrosty, zaniki, przykurczenia i zniekształcenia.

Wracając do tematu trzeba podkreślić, że specjalnie przy lumbago stwierdzaliśmy natychmiastowy wynik. Tu już możemy nawet pierwszego dnia stosować natrysk do 42° C w połączeniu z mięsieniem albo nawet natrysk parowy. Świetne wyniki obserwowałem w przebiegu ciężkiej rwy kulszowej, gdzie mięsienie natryskowe w połączeniu z kąpielami uwalniało chorego w krótkim stosunkowo czasie od szalonych bólów, które samym leczeniem kąpielowym, stosowanym przedtem, nie dały się opanować.

Niejasny jest mechanizm działania tych zabiegów. Przypuszczalnie chodzi tu jedynie o bodziec termiczny.

Chemiczny bodziec odgrywa małą rolę, gdyż przekonałem się, że użycie do natrysku wody zwyczajnej nie zmniejsza zupełnie wyniku leczniczego. Z drugiej jednak strony, jak wykazały doświadczenia M a l i w y, natryski wodami mineralnymi wpływają na zwiększenie ilości wydalanego kwasu moczowego, azotu i fosforanów, co niewątpliwie posiada duże znaczenie w schorzeniach z zaburzoną przemianą purynową.

Przeciwwskazanie do leczenia masażem natryskowym stanowią przypadki z podniesioną ciepłotą, bardzo daleko posuniętą miażdżycą, u osób z wyjątkową wrażliwością układu wegetatywnego oraz przypadki zupełnie świeżej *neuritis*.

Rozważając uwagi moje, podkreślić chciałem korzystne wyniki, otrzymane przez kombinowanie masażu natryskowego z kąpielami. Wyniki będą tym lepsze, im bardziej będą indywidualizowane, zarówno co do schorzenia, jak i konstytucji chorego. Zabiegi te wywołują nader korzystne przestrojenie i pobudzenie do wyleczenia, a co najmniej do znacznej czynnościowej poprawy. Stanowi to duży postęp w tak żmudnych do leczenia schorzeniach aparatu ruchowego.

Dodać w końcu należy, że do stosowania tych zabiegów potrzebne jest odpowiednie urządzenie, istniejące w każdym prawie zdrojowisku.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z k r a j u

U z d r o w i s k a p o l s k i e i i c h w ł a ś c i w o ś c i l e c z n i c z e. Rzeczpospolita Polska rozporządza znanymi i używanymi w całym świecie wodami mineralnymi do picia i kąpieli, jak również doskonałymi borowinami.

Posiadamy kilkadziesiąt zdrojowisk i uzdrowisk pełnowartościowych; większość z nich posiada najwyższą siłę leczniczą, a ich urządzenia, aparatura i mechanizm, oraz systemy leczenia nie ustępują w niczym renomowanym uzdrowiskom obcym o światowej sławie. Jeżeli nie są one znane zagranicy, jeżeli nie mają frekwencji europejskiej, to zawinił tutaj raczej brak propagandy zagranicznej, brak akcji ekspansywnej.

Aby nie być gołosłownymi w twierdzeniu o wartościach i różnorodności naturalnych środków leczniczych polskich uzdrowisk, podajemy krótki ich przegląd, zestawiony według właściwości i wskazań leczniczych oraz porównania z odpowiednimi „kurortami" i „badami" zagranicznymi.

Źródła słone i słono-jodo-bromowe posiadają następujące zdrojowiska: Ciechocinek (woj. warsz.), Inowrocław (woj. pozn.), Druskieniki nad Niemnem (woj. białost.), Goczałkowice i Jastrzębie-Zdrój (woj. śląskie), Rymanów, Iwonicz (woj. lwowskie) i Rabka (woj. krak.).

Kuracje w wymienionych zdrojowiskach stosowane są w wypadkach chorób, jak: gościec stawowy i mięśniowy, zołza i krzywica, wadliwe przyswajanie, przewlekłe zapalenia narządów rodnych kobiecych, sprawy pozapalne i wysięki, niedokrwistość i błednica, schorzenia górnych odcinków dróg oddechowych, a wreszcie choroby układu nerwowego.

Zdrojowiska te składem swych wód odpowiadają następującym zagranicznym: Baden-Baden, Kissingen, Kreuznach, Soden Wiesbaden, Reichenhall, Rheinfelden, Hall, Salies-de-Bearne Archambault, Salsomaggiore, Droitwich.

Szczawy alkaliczne, alkaliczno-słone, alkaliczno-słono-gorzkie i żelazisto-wapniowe: Krynica, Szczawnica, Żegiestów n/Popradem, Krościenko n/Dunajcem — w woj. krakowskim, Truskawiec, Iwonicz i Rymanów — w woj. lwowskim, Nałęczów w woj. lubelskim i inne.

Wskazaniami leczniczymi dla tych zdrojowisk są: nieżyty błon śluzowych, cierpienia dróg oddechowych, choroby przewodu pokarmowego (żołądka z nadkwaśnością i wrzodem), choroby krwi, błednica, niedokrwistość, choroby serca i naczyń, choroby przyswajania i gruczołów dokrewnych, choroby wątroby, dróg żółciowych i moczowych, artretyzm, cukrzyca, otyłość, miażdżyca, a wreszcie choroby kobiece i nerwowe.

Wymienione w powyższej grupie zdrojowiska polskie odpowiadają zagranicznym: Neuenahr, Gleicheneberg, Billin, Wildungen, Giesshübel, Ems, Elster, Nauheim, Reichenhall, Tapasp, Spaa, Franzensbad, Montecatini, Vichy, Royal, Contrexeville, Essentuki, Borżom.

Zdroje siarczane: Solec i Busko w woj. kieleckim, Niemirów, Truskawiec, Szkło, Lubień Wielki, Horyniec — w woj. lwowskim, Krzeszowice i Swoszowice w woj. krakowskim.

Wskazania dla kuracyj: wszystkie stany reumatyzmu, skazy moczanowej, przewlekłych zatruć metalami, pewne cierpienia

przewodu pokarmowego, zmiany stawowe, nerwobóle, artretyzm, rwa kulszowa, obrzęki, zgrubienia, niedowłady pourazowe, choroby skórne i weneryczne, a także nieżyty górnych dróg oddechowych.

Odpowiednie zdrojowiska zagraniczne: Akwizgran, Landeck, Baden, Trenczyn, Piszczany, Luchaczowice, Aix-les-bains, Bagneres de Luchon, Harrogate, Heluan, Piatigorsk.

Zdroje gorzkie: (glauberskie) posiada Morszyn i Truskawiec w woj. lwowskim.

Wskazania: cierpienia wątroby i jelit, otyłość.

Zdrojowiska te składem swych wód odpowiadają: Karlsbadowi, Marienbadowi, Brides-Salines.

Oprócz zdrojowisk posiada Polska cały szereg *kąpielisk morskich,* skoncentrowanych na wybrzeżu Zatoki Gdańskiej i Morza Bałtyckiego. Są to w szczególności: Orłowo i Gdynia z Kamienną Górą, Hallerowo, Jastrzębia Góra z Jasnym Wybrzeżem, Jurata, Jastarnia, Karwia i kilka mniejszych wiosek rybackich.

Pobyt w kąpieliskach morskich wskazany jest również ze względów leczniczych, w celach uodpornienia ustroju, w wypadkach zołzów oraz dla uzyskania wpływu podniecającego na narządy. Kuracja klimatyczna nad naszym morzem, jak i kąpiele morskie zimne i grzane doskonale mogą zastąpić pobyty lecznicze w Granz, Sopotach, Westerplate, Kołobrzegu i Heringsdorfie.

Poważną rolę w lecznictwie odgrywają również *stacje klimatyczne,* z których najpopularniejszymi są: Zakopane, Bukowina, Rajcza, Czorsztyn nad Dunajcem — w woj. krakowskim, Wisła, Ustroń, Bystra, Jaworze — w woj. śląskim, Ojców w woj. kieleckim. Kosów, Jaremcze, Worochta, Żabie oraz Kuty — w woj. stanisławowskim, Zaleszczyki w woj. tarnopolskim, Otwock w woj. warszawskim, Smukała w woj. poznańskim.

Kuracja w wymienionych uzdrowiskach jest wskazana w cierpieniach dróg oddechowych, dla uodpornienia ustroju oraz w stanach wymagających podniecającego wpływu na narządy.

W ciągu ostatnich kilku lat szereg uzdrowisk przeprowadziło kosztem milionów złotych bardzo znaczne inwestycje o charakterze leczniczym, higieniczno-sanitarnym, estetycznym, sportowym i mającym na względzie wygodę kuracjuszów. W szczególności w wielu zdrojowiskach zbudowano nowe gmachy łazienek kąpielowych, wzniesiono nowe zakłady przyrodolecznicze, instalacje lecznicze, zbudowano inhalatoria (nowocześnie urządzone, specjalne budynki) itp.

Idąc z prądem czasu, w szeregu uzdrowisk urządzono nowoczesne baseny kąpielowe na otwartym powietrzu, przeznaczone dla celów leczniczych i sportowych. Baseny takie posiadają: Ciechocinek (cieplica solankowa), Truskawiec, Druskieniki, Niemirów, Wisła, Krynica, Rabka, Jastrzębie-Zdrój i in. Stanowią one dużą atrakcję dla kuracjuszy, a w sensie fizjoterapeutycznym są poważną zdobyczą polskiego lecznictwa uzdrowiskowego.

Poważne inwestycje w ostatnich latach wprowadziły w szczególności zdrojowiska: Morszyn, Krynica, Ciechocinek, Druskieniki, Busko, Iwonicz, Żegiestów, Inowrocław, Truskawiec, Rabka, Szczawnica i stacja klimatyczno-turystyczna Zakopane. Większe uzdrowiska posiadają nowoczesne hotele i pensjonaty z łazienkami mineralnymi, centralnym ogrzewaniem, elektrycznością i telefonami w pokojach. Nowoczesne hotele i pensjonaty znajdują się również w kąpieliskach morskich, zwłaszcza w Juracie.

Na terenie wszystkich polskich uzdrowisk prowadzone są w dalszym ciągu poważne roboty inwestycyjne, mające na celu podniesienie ich do poziomu wymaganego.

Cały szereg zdrojowisk produkuje na dużą skalę swoje przetwory źródlane, które rozchodzą się na rynki krajowe, niektóre z nich eksportowane są również za granicę i cieszą się tam coraz większym powodzeniem. Najpopularniejszymi ze znajdujących się w obrocie handlowym wodami mineralnymi zdrojów polskich są: „Naftusia" truskawiecka, krynickie wody „Zuber" i „Słotwinka", szczawnicka „Józefina", Solanka ciechocińska. Ponadto znane są sole: „Morszyńska sól gorzka" i słonogorzka „Barbara" truskawiecka, iwonicka sól „Iwonka", szlam ciechociński do kąpieli, borowiny druskienickie, niemirowskie i szereg innych (Z. U. P.).

W Związku Uzdrowisk Polskich odbyło się dnia 29. IV. br posiedzenie Komisji Morskiej. Obradom przewodniczył płk. Wł. Wielowieyski, udział w nich brali przedstawiciele Ministerstw: Opieki Społecznej, Spraw Wewnętrznych i Komunikacji, doc. dr Sabatowski, przedstawiciel Województwa Pomorskiego w osobie nacz. Wydziału Zdrowia dr B. Krippendorfa, lekarz klimatyczny Wybrzeża dr Natkański, lekarz kąpieliska Gdynia-Orłowo dr Mielżyński i dr Bross, redaktor i wydawca „Medycyny Praktycznej", ordynujący w Juracie.

Od dnia 1 maja br. ważne będą, podobnie, jak w latach ubiegłych, ulgi kolejowe dla powracających z uzdrowisk, pod warunkiem przynajmniej 14-dniowego pobytu w uzdrowisku i przy odległości uzdrowiska od miejsca zamieszkania przynajmniej 100 km. Praktycznie zatem zniżki będą przyznawane od dnia 14 maja po uwzględnieniu minimalnego pobytu dwutygodniowego. Zarządy uzdrowisk, wystawiając zaświadczenie na 33% zniżkę kolejową, wymagać będą przedstawienia dowodów tożsamości opatrzonych fotografią oraz dowodu uiszczenia taksy uzdrowiskowej. Zniżki te przysługują przy wyjeździe z następujących uzdrowisk i kąpielisk nadmorskich: Busko, Bystra, Ciechocinek, Delatyn, Goczałkowice, Hrebenów, Jastrzębie, Krościenko, Krzeszowice, Kuty, Kosów, Lubień Wielki, Morszyn, Muszyna, Miłowody, Niemirów, Ojców, Piwniczna, Rymanów, Solec, Swoszowice, Smukała, Szkło, Ustroń, Wysowa, Wilkowice, Zaleszczyki, Gdynia-Orłowo, Puck, Swarzewo, Wielka Wieś, Wielka Wieś-Hallerowo, Chłapowo, Chałupy, Cetniewo, Kuźnica, Jastarnia, Jurata, Bór, Hel, Karwia, Karwieńskie Błota, Jastrzębia Góra, Jasne Wybrzeże, Roze, Dąbki, Mały Kack, Ostrów i Tupadły. Ponadto przez cały rok obowiązują zniżki przy wyjeździe z uzdrowisk: Czerniecka Góra, Druskieniki, Horyniec, Inowrocław, Iwonicz, Jaremcze, Jaworze, Krynica, Nałęczów, Otwock, Rabka, Rudka, Szczawnica, Truskawiec, Wisła, Worochta, Zakopane, Żegiestów. Niezależnie od tego, z dniem 15 maja br. zastosowano szereg udogodnień komunikacyjnych dla wielu uzdrowisk, mianowicie usprawnienie komunikacji, przyśpieszenie biegu pociągów, wprowadzenie wagonów bezpośrednich, przedłużenie postojów w uzdrowiskach, powiększenie składów pociągowych w okresach wzmożonych przejazdów, ułatwienie połączeń komunikacyjnych.

W dniu 28 maja br. odbyło się w Truskawcu posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich, zaś w dniach 29 i 30 maja również w Truskawcu — posiedzenie Sekcji Zdrojowisk i Uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Pod przewodnictwem Wice-ministra Komunikacji, inż. Bobkowskiego, przy licznym udziale przedstawicieli uzdrowisk, członka honorowego Związku Uzdrowisk Polskich, Jana hr Potockiego z Rymanowa, w-prezesa Związku, dyr. St. Wiśniewskiego z Ciechocinka i innych odbyła się w Lidze Popierania Turystyki konferencja, w sprawie zorganizowania wielkiej akcji udostępnienia najszerszym sferom taniego przejazdu i pobytu w uzdrowiskach. począwszy od najwcześniejszego sezonu wiosennego w maju i jesienią. Akcja ta jest powtórną próbą przedłużenia sezonów w uzdrowiskach i ma na celu wzmożenie frekwencji w sezonach wiosennym i jesiennym, niedostatecznie wykorzystywanych przez kuracjuszy. Akcja Ligi Popierania Turystyki obejmuje następujące zdrojowiska, stacje klimatyczne i kąpieliska morskie: Ciechocinek, Druskieniki, Horyniec, Hrebenów, Inowrocław, Iwonicz. Jaremcze, Jastrzębie Zdrój, Jastarnia, Jurata, Kosów. Krynica, Lubień Wielki, Morszyn, Muszyna, Nałęczów, Niemirów, Orłowo, Rabka, Rymanów, Sławsko, Sianki, Solec, Szczawnica, Truskawiec, Ustroń, Wielka Wieś-Hallerowo, Worochta, Wisła, Zakopane, Zaleszczyki, Żegiestów. W wyniku obrad konferencji został wyłoniony specjalny Komitet Propagandowy tej akcji oraz ustalono zasadnicze ulgi dla przyszłych uczestników: wprowadzono ryczałty w wysokości 54 zł za 8 dni pobytu w pensjonacie z całodziennym utrzymaniem wraz z przejazdami kolejowymi w obie strony. przy czym kuracjuszowi, korzystającemu z ryczałtu, przysługuje na podstawie karty Ligi Popierania Turystyki zniżka 50% w opłacie taksy kuracyjnej i 25% z cen za kąpiele i świadczenia lekarskie. Okres ryczałtów w sezonie wiosennym trwa od dnia 1 maja do 17 czerwca br.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

SPIS RZECZY

zawartych w Nr 22 „Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1938

Nr 23 5 czerwca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

O gruźlicach zapalnych

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie

Wykład kliniczny wygłoszony w Towarzystwie Lekarskim Krakowskim dnia 9 lutego 1938 roku

Do niedawna jeszcze dowód histomorfologiczny, tj. dowód ze znamiennych zmian tkankowych, uważano dość ogólnie za rozstrzygający, niejako za „*experimentum crucis*" (Berger, s. 424), za lub, w wypadku ujemnym, przeciw przyrodzie gruźliczej danej sprawy; nadawano mu więc znaczenie wprost nadrzędne. Coraz jaśniej się jednak okazuje, że to stanowisko jest błędne, że zatem prątek gruźliczy może — w zależności od położenia oddziaławczego ustroju, tj. od natężenia uodpornienia swoistego i od stopnia uczulenia tkanek na jady — wywoływać zmiany różne. Może to być albo: a) cechujące utkanie, w którym zasadnicza zmiana przedstawia się jako gruzełek, zatem twór zawierający w środkowej części komórki olbrzymie i nabłonkowate, a na obwodzie naciek limfocytowy; albo b) zupełnie nieznamienne, tzw. „banalne" zapalenie; albo c) tzw. gośćcowa ziarnica *(granulomatosis)*, z którą spotykamy się jednak głównie w mięśniu sercowym; wreszcie d) mogą to być postacie mieszane.

Zaznaczę tylko krótko na wstępie, że już ognisko pierwotne w płucach jest zapaleniem serowatym i nie ma w sobie początkowo nic z utkania gruźliczego. Jednak nie tę sprawę miałem oczywiście na myśli, chcąc mówić o gruźlicach zapalnych. Chodzi mi tutaj o sprawy, których przynależność do gruźlicy stoi częściowo jeszcze ciągle pod znakiem zapytania i których powstawanie i cała fizjologia patologiczna przedstawiają niemało stron ciemnych. Mam mianowicie na myśli: 1) zapalenie surowiczo-włóknikowe opłucnej, 2) zapalenie splenopneumoniczne płuc, 3) rumień guzowaty, 4) zapalenie pryszczykowe spojówki i rogówki, 5) zapalenie jagodówki oka, a więc zapalenie tęczówki, ciałka rzęskowego lub naczyniówki, wreszcie 6) zapalenia gośćcowe, tak stawowe, jak i pozastawowe. W przeciwieństwie do zmian klasycznej gruźlicy wszystkie te sprawy cechują się tym, że ich zmiany są czysto, albo przynajmniej przeważnie nieswoiście zapalne, że w związku z tą nieswoistością nie mają skłonności do rozpadu, a przeciwnie wybitną skłonność do rozchodzenia się, że zatem w wyniku końcowym znamionują się mniej lub więcej zupełną uleczalnością.

Wobec tak odmiennych od typowej gruźlicy cech jest rzeczą więcej niż naturalną, że przynależność omawianych spraw do gruźlicy tylko z trudnością i stopniowo zyskiwała sobie uznanie. Rozwój historyczny naszych zapatrywań pod tym względem można chyba najlepiej śledzić biorąc za przykład zapalenie opłucnej. Pamiętamy przecież wszyscy, przynajmniej my starsi, czasy, kiedy cierpienie to uważaliśmy ogólnie za chorobę samoistną, bo rzeczywiście klinicznie — ale oczywiście tylko pozornie — może się ona w ten sposób przedstawiać. Odnosiło się ją naonczas do zaziębienia i określało jako *pleuritis a frigore*, zatem pojmowało jako rodzaj gośćcowego cierpienia. W rzeczy samej może ona niekiedy występować jako powikłanie gośćca. Czasy te należą już jednak do zamierzchłej, a w każdym razie przez młodszych lekarzy nieznanej przeszłości. Przyroda gruźlicza sprawy jest dziś ogólnie uznana i uważało by się za gruby błąd sztuki, gdyby lekarz nie liczył się z tym faktem w postępowaniu leczniczym.

Podobną ewolucję zapatrywań, niewątpliwie równie ważną dla praktycznego działania lekarskiego, przeżywamy znów świeżo — z zupełnie analogicznymi rozważaniami, dowodzeniami i zastrzeżeniami, jakie wytaczano ongi w sprawie zapalenia opłucnej — odnośnie do zapaleń jagodówki. I to cierpienie — po wyłączeniu przypadków kiłowych — odnoszono pierwotnie ogólnie do gośćca, tymczasem z prac Michel'a, Meller'a, Pillat'a, Löwenstein'a, Urbanek'a i innych (p. Berger, s. 445) okazuje się, że jest ono w 90% zapalno-gruźlicze.

Być może na podobną ewolucję naszego pojmowania — ale właśnie w tym zakresie nasuwają się największe wątpliwości — zanosi się także, o ile chodzi o sprawy gośćcowe. O ileby jednak zapatrywania o przyrodzie gruźliczej gośćca — wysunięte już w r. 1897 i bronione od tego czasu z wielkim nakładem pracy i pomysłowości przez chirurga lionskiego Poncet'a, a znów świeżo przy użyciu nowoczesnych metod przez Reitter'a, Löwenstein'a i Berger'a — zdołały się utrzymać, to by się tym samym pokazało, że nie było żadnego błędu w pojmowaniu tych wszystkich omawianych tu spraw jako gośćcowych, gdyż nazwą gośćca można by w takim razie zupełnie dobrze objąć wszystkie sprawy gruźliczo-zapalne.

Co do gruźliczej przyrody Grancher'owskiej splenopneumonii, to sprawa przedstawiała się prawie od początku o tyle jasno, że naciek przechodzi w tej chorobie nierzadko w częściowe zserowacenie. Poza tymi ciężkimi przypadkami istnieją jednak o wiele częstsze inne, z którymi można się było zapoznać bliżej dopiero po zastosowaniu w szerszym zakresie badania rentgenowskiego, a w których naciek ustępuje w końcu i to albo zupełnie bez śladu, albo pozostawia po sobie jedynie mniej lub więcej wyraźne łączno-tkankowe zagęszczenia. Jednym słowem są to nacieki w zasadzie uleczalne, mniej lub więcej czysto zapalne, które by można pojmować jako płucną rumieniową wysypkę wewnętrzną, albo także, jeżeli kto woli, jako sprawę gośćcową.

Rumień guzowaty pojmowano również dość ogólnie — o ile nie uważano go za chorobę *sui generis* o osobnym zarazku — jako sprawę gośćcową, dopóki się nie pokazało, że jest on prawie zawsze, czy nawet zawsze sprawą gruźliczą.

Jeżeli chodzi o mechanizm powstawania tych wszystkich gruźlic zapalnych i o ich fizjologię patologiczną, to niewątpliwie w sposób najbardziej przejrzysty przedstawia się ta sprawa w rumieniu guzowatym. Dzięki badaniom autorów skandynawskich, w szczególności Wallgren'a, wiemy obecnie, że rumień jest najczęściej pierwszym klinicznym wyrazem zakażenia gruźliczego, zjawiającym się po 3—7 tygodni trwającym, klinicznie niemym okresie wylęgania czyli okresie przedalergicznym. Jest to zatem pełna, gdyż wysypkowa postać gruźlicy początkowej, która zresztą może przebiegać w innych przypadkach także bez wysypki, a nawet bez gorączki, cechując się w takim razie tylko przejściem prób tuberkulinowych z ujemnych w dodatnie, wzmożeniem szybkości opadania krwinek czerwonych, a przede wszystkim obecnością prątków gruźliczych w krwi krążącej. Otrzymujemy w ten sposób wiadomość o ogromnej doniosłości, mianowicie, że podłożem sprawy jest tu zakażenie ogólne, zatem posocznica prątkowa i to posocznica początkowa. Tym samym staje się jasne, że guzy rumienia powstają na podłożu tej posocznicy jako podskórne przerzuty. Rzeczywiście guzami tymi, zwłaszcza gdy są jeszcze zupełnie świeże, udawało się niekiedy zakażać świnki morskie, lub otrzymywać z nich hodowle.

Prątki niesione prądem krwi dostają się oczywiście do wszystkich narządów, ale skutki tego wysiewu nie występują wszędzie równomiernie, gdyż w przeważnej liczbie tkanek nie zauważamy żadnych klinicznie uchwytnych objawów, a więc sprawa jest tu klinicznie niema, innymi słowy, podprogowo słaba. Tyczyć się to może wszystkich w ogóle narządów, a wtedy właśnie mamy przed sobą tylko tak trudną klinicznie do rozpoznania początkową gorączkę gruźliczą. W niektórych tylko przypadkach powstają wyraźne klinicznie objawy miejscowe, najczęściej właśnie w postaci rumienia guzowatego, lub nacieków płucnych.

Trzeba by przyjąć, że w tych przypadkach posocznica prątkowa jest szczególnie obfita, tym samym, że zatory prątkowe w narządach są szczególnie masowe. Jednak, jak wykazują badania, ilość prątków krążących we krwi jest zawsze bardzo skąpa; masowość ich występowania w przerzutowych ogniskach trzeba zatem chyba w inny sposób tłumaczyć. Należy pamiętać, że prątki gruźlicze rozmnażają się, jak to wiemy z ich zachowania się na pożywkach sztucznych — w przeciwieństwie do zwykłych bakteryj — bardzo powoli. W ten sposób wyjaśniałby

się długi okres wylęgania choroby: 3—7 tygodni. Prątki przy tym, jako że są przepojone substancjami woskowymi i wchodzą tym samym tylko trudno w styk z protoplazmą komórek, stanowią w tym okresie, kiedy ustrój jest jeszcze nieuodporniony i nieuczulony na jady, rodzaj obojętnych ciał obcych, które, jak wszelkie drobne ciała obce, np. ziarenka tuszu, będą wychwytywane przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. W tych jednak komórkach prątki oczywiście rozmnażają się dalej, rozsadzają te komórki, dostają się znów do krwi krążącej, zostają stąd znowu wyłowione przez nowe komórki, a gra ta może się powtarzać nawet kilkakrotnie aż do chwili, w której nagle, jak to widzimy w rumieniu, wystrzeli w górę niejednokrotnie niebywale wysokie uczulenie na jady, a równolegle także podobnie potężne swoiste uodpornienie.

Z tą chwilą prątki, które zostały pochłonięte przez komórki siateczkowo-śródbłonkowe, lub równolegle działające żerne komórki tkanki łącznej, histiocyty czy klazmatocyty, zostają szybko rozbite na kwasooporną substancję ziarnistą, potem pylastą, a wreszcie rozpuszczone w protoplazmie komórek. Temu rozbiciu prątków musi oczywiście towarzyszyć uwolnienie ich jadów wewnętrznych, endotoksyn, które rozchodzą się w otaczającej tkance, a ponieważ tkanka ta jest przeważnie wysoko uczulona, zatem oddziałuje ona na nie bardzo żywo nieswoistym odczynem zapalnym, mającym wszelkie znamiona odczynu ropnego, gdyż nacieczenie tkanki złożone jest z leukocytów wielokształtnojądrzastych, obojętnochłonnych, tj. ciałek ropnych. Bardzo silnie są przy tym dotknięte naczynia, m. i. drobne tętniczki tak, że przychodzi do ich pękania i właśnie wylana w ten sposób krew tworzy te sińcowate guzy, które są tak znamienne dla obrazu klinicznego choroby.

Mamy więc w rumieniu na przeważających przestrzeniach zajętej zmianami tkanki podskórnej naciek ropno-krwotoczny, niewątpliwie o tyle nieswoisty, że nie zawierający gruzełków. Mimo to jednak twierdzenie autorów skandynawskich, że guzy rumieniowe nie zawierają ani prątków, ani żadnych histologicznych cech gruźlicy, musimy uważać — jak to wynika z moich własnych badań — za z gruntu błędne. W tym nacieku nieswoistym napotykamy mianowicie rozrzucone bezładnie, niejako wpryśnięte, drobne odcinki z nacieczeniami wprawdzie rozlanymi, a więc nie ukształtowanymi gruzełkowato, ale przecież okazujące niewątpliwie cechy swoiste. Obok leukocytów zawierają one bowiem liczne komórki nabłonkowate, zawierają histiocytarne komórki wielojądrzaste, zatem nietypowe komórki olbrzymie, nieraz wprost nabite pochodzącą z prątków ziarniną kwasooporną, zawierają wreszcie także nierzadko mniej lub więcej typowe komórki olbrzymie.

Rozbicie prątków gruźliczych w komórkach histiocytarnych na ziarenka kwasooporne, a później na pył, wreszcie na substancję rozpuszczoną w sposób rozlany w protoplazmie zostało po raz pierwszy stwierdzone w naszej Klinice. Preparaty, które koledzy mają nastawione pod mikroskopami, demonstrował asystent Kliniki, kol. N o w a k, we Lwowie w lipcu ub. r. podczas XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Pojechałem z nimi następnie do Rzymu i demonstrowałem je tam w związku z dwoma doniesieniami, wygłoszonymi przeze mnie we wrześniu ub. r. podczas IV Międzynarodowego Zjazdu Pediatrów — muszę podnieść, że była to jedyna tego rodzaju demonstracja na tym Zjeździe —; wreszcie preparaty były pokazywane także we Wiedniu dnia 20 października ub. r. przy sposobności odczytu, jaki miałem na zaproszenie prof. H a m b u r g e r'a w tamtejszym Towarzystwie Pediatrycznym. Co do moich ogólnych zapatrywań na przebieg spraw gruźliczych, wypowiedzianych przy tych sposobnościach, to nie wywołały one na razie żadnych w ogóle sprzeciwów. W nawiązanej korespondencji ciekawy jest jeden szczegół: P a g e l, wydawca pism R a n k e'go, czynny obecnie w Cambridge, pisze mi w liście ze stycznia, że nie widzi powodu, dlaczego by moja teoria i teoria R a n k e g'o musiały się koniecznie wyłączać. O przedstawionych zmianach rumienia wyraził się w Rzymie prof. P e c h è r e z Brukseli w sposób następujący: „Jestem zachwycony, żem mógł widzieć Pańskie preparaty; są one bardzo interesujące". Bardzo zajął się nimi już w Rzymie także prof. D e b r é (Paryż), którego wykładu słuchaliśmy tu przed 11 dniami, oglądał je jeszcze raz w Krakowie, przyznawał, że sam, mimo dokonywania odpowiednich badań histologicznych, niczego podobnego nie widział, wypytywał się też o technikę przygotowania naszych preparatów, ale ta nie przedstawia przecież niczego szczególnego, stosowaliśmy się bowiem ściśle do przepisów podanych w podręczniku S c h m o r l'a dla barwienia prątków w skrawkach. Wreszcie w Wiedniu preparaty zainteresowały szczególnie m. i. docenta L e h n d o r f'a, autora artykułu „ *Die Erythemkrankheiten im Kindesalter*" (X tom podręcznika pediatrii P f a u n d l e r'a i S c h l o s s m a n n'a z r. 1935); oświadczył on przy tym, że uwzględni moje wyniki w przygotowującym się nowym wydaniu. Zainteresowania zatem i uznania nie brakowało. Jeden tylko W a l l g r e n (z G ö t e b o r g a) wyraził w Rzymie pewne zastrzeżenia co do przyrody prątkowej ziarenek kwasoopornych. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałe, gdyż przyjęcie dla guzów rumieniowych powstawania prątkowego obala *ipso facto* całą teorię czysto alergiczną, zatem gruźliczo-jadową, wprowadzoną do nauki przez Skandynawów, mianowicie wypowiedzianą pierwotnie przez E r n b e r g'a, ale podtrzymywaną potem energicznie przede wszystkim właśnie przez W a l l g r e n'a, a przyjętą za W a l l g r e n'em prawie przez wszystkich autorów niemieckich. W a l l g r e n pisał przecież w r. 1930: „Nie ma chyba nikogo, nawet gdy jest zwolennikiem etiologii gruźliczej, kto by był zdania, że same guzy są gruźlicze. Pojmuje się je w ten sposób, że są one wywołane nie przez sam zarazek, lecz przez zadziałanie w alergicznym ustroju pewnych toksyn wytworzonych przez zarazek; w tych okolicznościach nie ma powodu oczekiwać, że się znajdzie w samych guzach czy to zarazki, czy swoiste zmiany".

Stanowisko to, którego wobec wyników moich badań nie podobna utrzymać, było także poprzednio bardzo słabe. Jak prof. H a m b u r g e r w związku z moim wiedeńskim wykładem podniósł, nie podobna zrozumieć, w jaki sposób jad rozpuszczony mógłby wywoływać twory ściśle odgraniczone, a więc czy to guzki pryszczykowego zapalenia rogówki, czy guzy rumienia; musi się tu bezwarunkowo przyjąć działanie jakiegoś ciałkowego, „korpuskularnego" czynnika. Obecnie zresztą W a l l g r e n zaczyna się chwiać, gdyż pozostając wprawdzie przy swoim dawnym czysto jadowym zapatrywaniu na powstawanie rumienia i stwierdzając, że jest jeszcze bardzo sceptycznym wobec wyników moich badań, dodaje jednak w liście z dnia 23. XI. 1937 „ale być może osądził Pan słusznie, gdy tymczasem ja jestem źle poinformowany. W tej różnicy zdań przyszłość musi rozstrzygnąć".

W ten sposób zatem sprawa powstawania zmian rumieniowych przedstawiałaby się, jak dotąd, na terenie międzynarodowym. Nie mogąc sam zbyt wiele czasu poświęcać na śledzenie bieżącego piśmiennictwa, byłbym bardzo wdzięczny, gdyby koledzy zechcieli mi zwracać uwagę na mogące się pojawić w omawianej sprawie publikacje. Wydaje mi się rzeczą pewną, że teorii czysto toksycznego czyli alergicznego powstawania guzów rumieniowych nie uda się autorom skandynawskim obronić, ale z drugiej strony trzeba przyznać, że — mimo istnienia podstawowej rozbieżności w poglądach patogenetycznych — istnieje o tyle między nimi pewna zgodność, że w obu przyjmuje się powstawanie zmian nieswoistych przez działanie jadów gruźliczych na uczuloną tkankę. Różnica zasadnicza leży jednak w tym, że według autorów skandynawskich chodzi o doprowadzenie drogą krwi do tkanek jadów gotowych, pochodzących z jakiegoś odległego ogniska, np. z zespołu pierwotnego, przy czym to pojmowanie nie dawałoby wytłumaczenia dla znachodzonych w nieswoistych zmianach swoistych wprysków, a my przyjmujemy, iż krew dowozi całe prątki, a jady wytwarzać się z nich muszą dopiero na miejscu, w tkankach pod wpływem bacylolizy, dokonywanej przez komórki histiocytarne. Powstanie miejscami swoistych wprysków, czy przejście w zserowacenie — o jakim wspominałem mówiąc o zapaleniu splenopneumonicznym — daje się wtedy łatwo wytłumaczyć.

Że w przebiegu rumienia w całym ustroju — poza zmianami serowatymi — a w szczególności w guzach podskórnych prątki ulegają zniszczeniu, o tym można było wnosić już: 1) z samego cyklicznego, tj. kończącego się powrotem do zdrowia, przebiegu choroby, a podobnie 2) z zanikania bez śladu zmian skórnych. Do podobnych wniosków prowadzą 3) wyniki szczepień materiału z guzów na świnki morskie, gdyż stwierdza się w ten sposób żywotność i zjadliwość prątków tym łatwiej, im zmiana jest świeższa. To samo można wnosić 4) ze stanu stwierdzanej w guzach substancji kwasoopornej, pochodzącej z rozbicia prątków, a wreszcie na poparcie tego samego faktu można jeszcze przytoczyć dwa szczegóły, które prawdopodobnie nie mogą występować przed unieszkodliwieniem prątków, mianowicie 5) stan morwowatego pokurczenia jąder niektórych komórek wielojądrzastych, gdyż świadczy on o tym, iż pierwotnie istniejące bardzo silne ich obrzmienie zapalne musiało się wybitnie zmniejszyć i wreszcie 6) wnikanie do dość licznych olbrzymich komórek leukocytów. Rzeczywiście z podobnie „zrobaczywiałymi" przez leukocyty komórkami olbrzymimi nie spotykamy się w typowych gruzełkach.

Należy prócz tego podnieść, że leukocyty przez działanie proteolityczne na skażoną protoplazmę komórek, do których wnikają, spełniają zadanie usuwania z tkanki nieprawidłowych

Tablica VI

Lp.	Rodzaj badanego płynu	Barwa badanego płynu	Amboceptor Anti A 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	Amboceptor bez Anti A 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	Surowica α 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	Surowica β 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
1	Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++±	++	+±	+	±	—	+++	++±	+±	+	±	—
2	Zhemolizowana krew O	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++	+±	+	+	—	—	+++	+++	+±	+	±	—
3	Zhemolizowana krew A	jasno-czerwony	—	—	—	—	—	K	K	K	K	K	K	K	±	—	—	—	—	—	+++	++±	+±	+	±	—
4	Zhemolizowana krew B	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++	+±	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—
5	Zhemolizowana krew O (użyte do mieszania z ziemią)	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++	+±	+	+	±	—	+++	++±	+±	+	±	—
6	Zhemolizowana krew A (użyte do mieszania z ziemią)	jasno-czerwony	—	—	—	M	K	K	K	K	K	K	K	K	—	—	—	—	—	—	++±	++±	++	+	±	—
7	Zhemolizowana krew B (użyte do mieszania z ziemią)	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++±	++	+±	+	±	—	—	—	—	—	—	—
8	Wyciąg z piasku	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++	+±	+±	+	±	—	+++	++±	+±	+	±	—
9	Wyciąg z ziemi ogrodowej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++	+±	+	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
10	Wyciąg z ziemi polnej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++±	++	+±	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
11	Wyciąg z ziemi leśnej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++	++	+±	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
12	Wyciąg z gliny	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	++±	++	+±	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
13	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z piaskiem	jasno-brun.	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	+±	+±	+	+	±	—	++	+±	+	+	±	—
14	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z ziemią ogrodową	odcień żółtawy	—	śl	K	K	K	K	—	—	PK	K	K	K	±	±	±	—	—	—	+±	+	±	±	—	—
15	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z ziemią polną	odcień żółtawy	—	śl	K	K	K	K	—	—	M	K	K	K	±	±	±	—	—	—	++	+±	+	±	—	—
16	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z ziemią leśną	odcień żółtawy	—	—	K	K	K	K	—	—	M	K	K	K	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
17	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z gliną	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—
18	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z piaskiem	odcień żółtawy	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	+	+	+	±	—	—	+++	++	+	+	—	—
19	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z ziemią ogrodową	odcień żółtawy	—	—	K	K	K	K	—	—	PK	K	K	K	±	—	—	—	—	—	+	+	+	±	—	—
20	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z ziemią polną	odcień żółtawy	—	śl	K	K	K	K	—	—	K	K	K	K	±	—	—	—	—	—	++	+±	+	±	—	—
21	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z ziemią leśną	odcień żółtawy	—	M	K	K	K	K	—	śl	K	K	K	K	+	+	±	—	—	—	++	+	±	—	—	—
22	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z gliną	bezbarwny	—	śr	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z piaskiem	jasno-brun.	śl	K	K	K	K	K	—	śl	K	K	K	K	+±	+	±	—	—	—	+±	+	±	—	—	—
24	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z ziemią ogrodową	jasno-czerwony	—	—	K	K	K	K	—	—	—	K	K	K	+±	+	±	—	—	—	+±	+	+	±	—	—
25	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z ziemią polną	jasno-czerwony	—	—	K	K	K	K	—	—	—	K	K	K	+±	+	±	—	—	—	+±	+	+	±	—	—
26	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z ziemią leśną	żółtawy	—	—	—	K	K	K	—	—	—	śl	K	K	+±	+	±	—	—	—	++±	+±	+	±	—	—
27	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z gliną	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	±	±	—	—	—	—	+±	+	±	—	—	—

Objaśnienie: Ziemie mieszano z krwią ludzką w stosunku 10:1. Po kilkunastu dniach zalano 3 g mieszaniny 4 cm^3 fizjolog. rozcz. soli kuch. Zwirowano po 24 godz.

składników. Przez stwierdzenie dokonywującego się w tkankach doszczętnego niszczenia prątków i roli leukocytów w usuwaniu pewnych nieprawidłowych pozostałości tkankowych wyjaśniałby się w znacznej mierze mechanizm powrotu tkanki zajętej zapaleniem gruźliczym do stanu prawidłowego.

Wszystko to można chyba przenieść — *mutatis mutandis* — także na inne gruźlice zapalne, więc być może także na sprawy najbardziej dotąd pod względem przynależności do gruźlicy sporne, tj. na sprawy gośćcowe. Otóż jest rzeczą wprost uderzającą, jak dalece poglądy profesorów austriackich — Reitter'a i Löwenstein'a z Wiednia, a Berger'a z Grazu — tyczące się powstawania zmian gośćcowych zgadzają się z wnioskami, do których doszliśmy co do powstawania zmian rumieniowych. Przyjmują oni mianowicie, że zmiany te rozwijają się w następstwie rozsiewu prątków, że prątki dostające się przy tym rozsiewie do tkanek stawowych są szybko niszczone, a uwalniane w ten sposób ich jady wewnętrzne, działając na uczulone tkanki, wywołują, o ile zniszczenie jest doszczętne, zmiany czysto zapalne, o ile zaś miejscami rozkład prątków jest mniej daleko posunięty, to zmiany te mogą także zawierać wpryśnięte drobne odcinki o cechach histologicznie swoistych.

Było by oczywiście dla uznania nauki o przyrodzie gruźliczej gośćca rzeczą rozstrzygającą, gdyby udało się udowodnić bezspornie — tak, jak to uczyniliśmy dla zmian rumieniowych — w samych ogniskach gośćcowych prątki, określić ich ilość, ich zachowanie się i stan, ich niewątpliwy stosunek do zmian chorobowych i do czynnych w tych zmianach komórek. Tymczasem dowodu takiego nie powiodło się jeszcze, jak dotąd, przeprowadzić w żadnym przypadku (Berger, s. 363). Niepowodzenie tych wysiłków mogłoby jednak, moim zdaniem, zależeć tylko od tej okoliczności, że poszukiwano typowych prątków; należało by sobie mianowicie, gdy się przystępuje do podobnych badań, powiedzieć z góry — jak to my uczyniliśmy, podejmując zbadanie rumienia — że w myśl omówionych już założeń istnieje tylko małe prawdopodobieństwo napotkania w tych warunkach prątków niezmienionych, że zatem trzeba szukać prątków mniej lub więcej uszkodzonych i rozbitych, lub wprost substancji kwasoopornej ziarnistej, pylastej, albo nawet rozlanej w protoplazmie, jako wyniku tego rozbicia.

Na czym wobec tego opiera się dotąd teoria przyrody gruźliczej gośćca? Przytoczyć tu można za autorami austriackimi, w szczególności za Berger'em cały szereg dowodów, przy czym podnieść należy, że mają one różną wartość, a niektóre z nich mogą być łatwo zaczepione. Cały ich jednak zespół robi wrażenie przekonywujące, przynajmniej na tego, kto uprzytomni sobie bliskie pokrewieństwo spraw gośćcowych za sprawą rumienia i pamięta, że ta ostatnia przecież dopiero tak zupełnie świeżo zbliża się do ostatecznego wyświetlenia.

Istnieją zatem przede wszystkim: 1) dowody kliniczne i to albo a) dowód niższego rzędu, polegający na tym, że u osobnika dotkniętego gośćcem stwierdza się poprzedzające, towarzyszące lub występujące później sprawy gruźlicze. Z podobnych spostrzeżeń wyszedł przecież pierwotnie Poncet. Jednak wobec częstości gruźlicy można tu zawsze zarzucić, że chodzi o przypadkową zbieżność. Dowód b) wyższego rzędu przyjmujemy, gdy gościec pojawia się równocześnie z wystąpieniem cierpień uznanych już ogólnie za gruźlicze i powstających na tle rozsiewu prątków, a więc np. zapalenia pryszczykowego rogówki, zapalenia jagodówki, zapalenia surowiczego opłucnej, zapalenia wielu błon surowiczych, lub rumienia guzowatego. Wreszcie dowód może polegać c) na tym, że się widzi przejście typowego gośćcowego przewlekłego zapalenia stawów w zwykłą gruźlicę. 2) Bardzo ważkim jest dowód drugi, alergiczny. Rewelacyjnym jest tu szczegół — z którym jednak także przy rumieniu można się spotkać — że podczas ostrego stanu typowego gośćca wszystkie próby tuberkulinowe mogą wypaść ujemnie, że istnieje zatem wtedy pełna anergia, a dopiero w czasie ozdrawiania zjawia się coraz wyraźniejsza alergia, a niekiedy nawet hiperergia i to tak wysokiego stopnia, że nawet przy rozcieńczeniu tuberkuliny 10^{-15} (1 na tysiąc bilionów) otrzymuje się nie tylko odczyn w miejscu wkłucia, ale także odczyn ogniskowy zajętych stawów. Trzecim byłby dowód bakteriologiczny. Pełnego dowodu z histologicznych badań, a) ognisk zapalnych nie udało się tu, jak już wspomniałem, otrzymać, ale przecież widywano pojedyncze prątki, już to w punktatach stawowych, już to w wycinkach tkanki. Otrzymywano także niekiedy (mniej więcej w 1/3 przypadków) wyniki dodatnie przy szczepieniu na świnkę i hodowlę przy użyciu odpowiednich pożywek. Bardzo ważne są zwłaszcza wyniki badań docentki Coronini i Poper'a, gdyż szczepiąc pośmiertnie z gośćcowych zmian sercowych, otrzymywali oni w hodowlach dodatnie wyniki tym częściej (aż do 58%), im stan zmian był bardziej czynny *(floridus)*.

Wobec trudności, na jakie natrafia przeprowadzenie dowodu bakteriologicznego, gdy chodzi o tkankowe ogniska choroby, bardzo ważnym uzupełnieniem tego dowodu jest b) stwierdzanie prątka we krwi bieżącej. Otrzymywanie materiału do badań nie natrafia tu na żadne trudności, badania można z łatwością powtarzać i wybierać do pobrania krwi, co jest rzeczą bardzo ważną, stosowną porę, mianowicie okresy zaostrzeń. Stosowane jednak metody, między innymi metoda Löwenstein'a, w szczególności właśnie w zastosowaniu do krwi „żyjącej" jest bardzo trudna; zarzucano jej nawet, że się nie da odtworzyć. Zarzut ten nie wydaje się jednak słuszny, gdyż dodatnie wyniki kilku pracowni, które te badania wykonują z powodzeniem, mają oczywiście nieporównanie większe znaczenie, niż ujemne wyniki badaczy, którzy widocznie nie opanowali dostatecznie bardzo trudnej techniki. Dla usunięcia wszelkich wątpliwości wykonywano zresztą na szeroką skalę badania równoległe w dwóch albo nawet trzech zakładach próbek krwi podzielonych na parę porcyj i osiągnięto w wynikach daleko idącą równoległość.

Czwarty to byłby dowód histomorfologiczny. Nie jest on, jak już wiemy, rozstrzygający, bo odczyn zapalny może być zupełnie nieswoisty. Jednak nierzadko można przecież znaleźć w zajętej tkance także wpryśnięte cząstki utkania mniej lub więcej swoistego, a stwierdzenie tego szczegółu jest oczywiście bardzo ważne. Piątym byłby dowód leczniczy, dowód *ex juvantibus*. Trzeba tu przede wszystkim podnieść, że w przeciwieństwie do tego, co o tym sądzono pierwotnie — m. i. co sądził Poncet — podatność sprawy na leczenie salicylowe nie może być uważana za argument przeciw jej przyrodzie gruźliczej. Berger (s. 461) przytacza mianowicie, jako jeden z wielu, przypadek z wykresem przebiegu ciepłoty, zmian stawowych, wyników odczynów tuberkulinowych, które były naprzód ujemne, a potem wyraźnie dodatnie, z dodatnią hodowlą z krwi, zatem przypadek, w którym wszystko przemawiało za przyrodą gruźliczą sprawy, a który w okresie ostrym odpowiadał wybitnie dodatnio na „uderzenie salicylowe". Toteż Berger wypowiada przekonanie (s. 447 i 510), że niewątpliwie istniejące swoiste działanie salicylu nie zwraca się wcale etiotropowo przeciw przypuszczalnemu swoistemu zarazkowi — nie wpływa przecież na umiejscowienia sercowe — lecz przeciw zapaleniom stawowym jako takim, jest więc ono, jak się Berger wyraża „antypatogenetyczne", lub, jakby można także powiedzieć, artrotropowe.

W leczeniu spraw gośćcowych, podobnie jak w zapobieganiu tymże sprawom, wskazane będzie oczywiście także i obecnie usunięcie działania pewnych szkodliwości, jak gośćcowego klimatu, zimna i wilgoci. Wybitnie korzystnie mogą działać również wszelkie ogólnie wzmacniające czynniki zalecane przy leczeniu gruźlicy, jak klimat górski, zwłaszcza na południu, obfite żywienie, werandowanie, spanie na otwartym powietrzu, tran rybi, leczenie witaminowe, promienie pozafiołkowe, preparaty złotowe itp. Nie może to wszystko jednak stanowić jeszcze dowodu *ex juvantibus*. O tym dowodzie można by mówić dopiero wtedy — i to stanowiłoby *punctum salliens* oczywiście całkiem nieprzeciętnej praktycznej doniosłości nowego zapatrywania na przyrodę gośćca — gdyby przez użycie takich lub owakich szczepionek prątkowych, ale przede wszystkim gdyby przez użycie tuberkuliny można było osiągnąć niedwuznaczne wyniki korzystne.

Otóż tak ma być rzeczywiście. Reitter (2) twierdzi nawet, że można będzie na tej drodze przy wczesnym rozpoczęciu leczenia zapobiegać powikłaniom, czy raczej umiejscowieniom sercowym gośćca, a przynajmniej — przez szybkie stłumienie sprawy — nie dopuszczać do wytworzenia się wad sercowych. Ale to są być może tylko pobożne życzenia. Pewniejsze wydaje się co innego. Otóż Berger (s. 469), ilustrując swoje wywody przekonywującymi fotografiami, przytacza przypadki, w których stosowane latami wszelkie dotychczas znane przeciwgośćcowe środki i sposoby zawodziły, a w których dopiero leczenie tuberkulinowe doprowadzało do ustąpienia — czy poważnego złagodzenia — w toku będących zmian zapalnych i połączonych z nimi dolegliwości, chociaż oczywiście nie zawsze mogło w całości usunąć tych wszystkich zmian następowych, jakie się wytworzyły w ciągu poprzedniego, niejednokrotnie długiego trwania choroby.

Leczenie tuberkulinowe musi być według Berger'a wytrwałe, obliczone na miesiące i lata, trzeba bowiem chorego stale dozorować i, jeżeli się na pewien czas leczenie zawiesiło,

w miarę potrzeby znowu do niego powracać. Ale, zwłaszcza w przypadkach ostrych lub powikłanych zajęciem błon surowiczych czy naczyń, musi to leczenie być przede wszystkim bardzo ostrożne, gdyż obok wielkich możliwości leczniczych tkwią w nim także wielkie niebezpieczeństwa. Ta możliwość wywołania pogorszeń — tak miejscowych, jak ogólnych — nawet bardzo groźnych będzie też niewątpliwie poważną przeszkodą dla większego upowszechnienia się omawianej metody. Otóż, mówiłem już o tym. że po przejściu okresu ostrego może się zjawić nadmierna wrażliwość na tuberkulinę. Przystępując zatem do leczenia musi się ją wydawkować. Chcąc uniknąć niepożądanych skutków sięgał przy tym Berger w miarę nabywania doświadczenia do coraz większych rozcieńczeń i obecnie rozpoczyna to „wytestowywanie" od rozcieńczenia 10^{-20}, stosując trzy po sobie idące rozcieńczenia (10^{-20}, 10^{-19}, 10^{-18}) w 2—3-dniowych odstępach. Już przy 10^{-18} (1 cm^3 tuberkuliny na bilion ton wody) pojawić się mogą odczyny ogniskowe dotyczące stawów. Trzeba więc ostrożnie przechodzić do większych zgęszczeń i można w ten sposób dojść ostatecznie do 10^{-4}. Dopuszczalne jest co najwyżej pojawianie się bólów. Dawkę należy zależnie od oddziaływania chorego, albo α) podnosić, albo β) utrzymywać na równi, albo wreszcie γ) obniżać. Nie ma według Berger'a nic zgubniejszego, niż podnoszenie dawki za wszelką cenę. W zadawnionych jednak sprawach nie tylko można, ale nawet trzeba odważyć się na silniejsze odczyny.

Tak by się w zarysie przedstawiało w gośćcu leczenie swoiste, ta nowa i — jeśli można wierzyć autorom austriackim — niewątpliwie bardzo cenna zdobycz lecznictwa. Należało by je, choćby na próbę, zastosować zwłaszcza wtedy, gdy inne sposoby zawiodą. a istnieją dostatecznie silne poszlaki, przemawiające za przyrodą gruźliczą cierpienia

*

Na podstawie szczegółów stwierdzonych w przypadku, którego histologiczne opracowanie nie jest jeszcze całkowicie ukończone, a który po ogłoszeniu stanowic będzie, o ile się nie mylę, unikat w piśmiennictwie, dodać muszę do powyższego wykładu, tytułem doniesienia tymczasowego, następujące uwagi.

We wnioskach naszych, tyczących się stanu zarazka i jego stosunku do pierwocin tkankowych w zmianach gruźlic zapalnych, musiałem się z konieczności oprzeć tylko na tej jednej postaci, która dotąd została pod tym względem dostatecznie zbadana, tj. na rumieniu guzowatym. Stanowisko to należało jednak pojmować tylko jako wskazówkę do dalszych badań, a więc jako hipotezę roboczą, gdyż już z góry dopuszczalność przenoszenia wspomnianych wniosków w czambuł na wszystkie gruźlice zapalne, w szczególności zaś na ich postacie przewlekłe, lub często się wznawiające, musiała nasuwać poważne wątpliwości. Trzeba było raczej przypuszczać, że w tych postaciach istnieć mogą szczególne, niewyjaśnione dotąd położenia oddziaławcze. Domysły te otrzymują obecnie potwierdzenie w wynikach badań wspomnianego przypadku. Śmierć nastąpiła tu wśród objawów mocznicy, która była następstwem gruźliczego zapalenia nerek (*nephritis tuberculosa*, a nie *tuberculosis renum!)*, przy czym okazało się, że wszystkie te narządy, które poddano histologicznemu badaniu, dotknięte były zmianami zapalno-gruźliczymi, nie okazującymi żadnych cech swoistych w utkaniu. Sprawę można by zatem określić jako złośliwą ogólną gruźlicę zapalną, lub wszechgruźlicę zapalną (*pantuberculosis inflammatoria maligna)*. Otóż, zarazek występuje wprawdzie także w zmianach tego przypadku — podobnie jak w rumieniu — przeważnie w postaci ziarenek lub pyłków kwasoopornych, ale jego stosunek do komórek jest zasadniczo inny, znajdujemy go bowiem nie w histiocytach, tylko głównie w leukocytach, a niekiedy w komórkach mięśni gładkich. Dla wytłumaczenia tego tak z gruntu odmiennego ustosunkowania się komórek do zarazka, musimy przyjąć, że w podobnych przypadkach chodzi przypuszczalnie o konstytucjonalną niewydolność układu histiocytarnego i siateczkowo-śródbłonkowego i o związane z tym łatwe — czynnościowe czy anatomiczne — wyczerpywanie się tego układu w czasie powtarzających się posocznic gruźliczych. W następstwie tego niekorzystnego „oddziaławczego położenia" musi ustrój do walki z zarazkiem używać prawie wyłącznie leukocytów, a ponieważ ciałka te nie nadają się zbytnio do tej roli, powstają, jak w naszym przypadku, postacie złośliwe, albo przynajmniej, gdy warunki są korzystniejsze, postacie cechujące się częstymi nawrotami czy wznowami, lub wreszcie postacie przewlekłe. Stosunki te mogą jednak oczywiście być wyjaśnione ostatecznie tylko na drodze dalszych badań.

Piśmiennictwo:

W. Berger: Arthritis und Tuberkulose, Ergebnisse der inn. Medizin u. Kinderheilkunde, Bd. 53. S. 253—522. 1937. — K. Lewkowicz: 1) Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego korzystnego przebiegu gruźlicy. Pol. Gaz. Lek. Nr 23, s. 427, 1937 i Bull. de l'Acad. pol. Sciences et Lettres. Classe de Méd. s. 35—53. 2) Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych. Pol. Gaz. Lek. Nr 27 i 28, s. 534 i 569, 1937 i Bull. de l'Acad. pol. Sc. Lettr. Cl. Méd. p. 93, 1937. 3) Knotenerythem als Grundform der Tuberkulosekrankheit. Beitr. Klinik. Tbk. Bd. 90, S. 443. 1937. 4) Eine eigene Auffassung des Tuberkuloseablaufes der Rankeschen Theorie gegenübergestellt. Beitr. Klinik. Bd. 90, S. 456, 1937. — E. Loewenstein: Die Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die Gesamtmedizin, Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1936. — C. Reitter: 1) Wien. med. Woch. Nr 40, 1933; 2) Medizin. Klinik. Nr 52, 1934; 3) Zentrabl. inn. Med. Nr 21, 1935.

J. JAKIMOWICZ Kraków

Rzadki przypadek wielopalczastości

Z Oddziału III Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr Józef Szymanowicz

Do Oddziału III Państwowego Szpitala św. Łazarza zgłosiła się dnia 14. X. 1937 r. ciężarna S. P., lat 27, dla odbycia porodu. Jak podaje, nigdy nie chorowała. Przed rokiem poroniła w drugim miesiącu ciąży, bez poważniejszej przyczyny. Od urodzenia cierpi z powodu wady stopy lewej, u której ma 9 dobrze wykształconych palców. W rodzinie nie zna przypadku wielopalczastości, tylko brat ciężarnej ma być dotknięty wadą rozwojową podudzia lewego. Badaniem przedmiotowym poza wspomnianą wadą zwraca uwagę niski poziom inteligencji, nadwrażliwość płciowa i nadmierna otyłość. Ciężarna w drugim dniu pobytu w szpitalu urodziła siłami natury dziecko płci żeńskiej, zupełnie prawidłowo rozwinięte.

Wada rozwojowa stopy lewej polega na daleko posuniętej wielopalczastości (9 całkowicie wykształconych palców, przy odpowiednio wykształconym aparacie mięśniowo-naczyniowo-nerwowym, jak to można było stwierdzić klinicznie). Stopa le-



Ryc. 1

wa krótka, szeroka, płaska (ryc. 1 i 2). Obciążona przylega całą podeszwą do podstawy. Palce trzeci i piąty są wypchnięte i uniesione ku grzbietowi stopy. Pozostałe leżą w płaszczyźnie podeszwy. Palec piąty zewnętrznym wyglądem przypomina palec pierwszy. Leży on ponad łuką długości około 1 cm, od której schodzi na podeszwę rowek, około 3 cm, gubiący się na wy-

pukleniu, jakie zajmuje środkową część śródstopia zniekształconej stopy. Wypuklenie to odpowiada grupie mięśni palca piątego. Pozostałe cztery dorodne palce, odpowiadają palcom, jak gdyby drugiej stopy, bocznej. Stopa prawa również płaska, dal-



Ryc. 2

szych odchyleń od normy nie wykazuje. Pomiary antropometryczne obu stóp obciążonych według R. M a r t i n a[1]) przedstawiają się następująco:

	Stopa prawa	Stopa lewa
Długość stopy (Mierzona wzdłuż brzegu wewnętrznego).	26.5 cm	25.5 cm
Długość stopy, przednia (Mierzona od szczytu palucha do prostopadłej poprowadzonej przez koniec kostki przyśrodkowej).	18.5 cm	16.5 cm
Długość pięty (Różnica podanych długości stopy).	8 cm	9 cm
Szerokość stopy (Mierzona od główki pierwszej kości śródstopia do główki piątej kości śródstopia, poprzez grzbiet stopy).	12 cm	13 cm
Szerokość stopy, tylna (Mierzona od guzowatości piątej kości śródstopia do guzowatości kości łódkowatej skośnie do osi długiej stopy poprzez jej grzbiet).	13 cm	14.5 cm
Wysokość stopy (Mierzona od końca kostki wewnętrznej do podstawy).	5.5 cm	4 cm
Obwód stopy (Mierżony prostopadle do grzbietu tak, aby przepołowić linię łączącą w płaszczyźnie podeszwy koniec palucha i pięty).	23 cm	26 cm

W obrazie rentgenowskim stopy lewej (ryc. 3 i 4) ustawienie poszczególnych kości charakterystyczne dla stopy płaskiej, widoczne dokładnie na zamieszczonym zdjęciu bocznym. Kość skokowa objęta kostkami stopy spoczywa na kości piętowej, opierając się wypukłą główką o wklęsłość kości łódkowatej. Kość piętowa łączy się stawowo z obwodowo położoną kością sześcienną. Obie kości skokowa i piętowa są anatomicznie prawidłowe. Typowo esowato wygięta szpara stawu Choparta oddziela je od kości łódkowatej i sześciennej. Kość łódkowata rozszerza się ku obwodowi. Jej nadmiernie długa powierzchnia obwodowa zagina się nietypowo pod kątem nieomal prostym. Część przyśrodkowa tej powierzchni opiera się o trzy kości klinowate; część boczna o dwie dalsze kości klinowate, nadliczbowe. Piąta kość klinowata styka się boczną powierzchnią z nieco wydłużoną kością sześcienną. Poszczególne kości klinowate są ukształtowane nieprawidłowo. Trzy przyśrodkowe znajdują się



Ryc. 3

ponadto w nieprawidłowym stosunku do kości śródstopia. Szpara stawu stępowo-śródstopnego (Lisfranca) przebiega z tego względu nietypowo. Pozostała część obrazu rentgenowskiego robi wrażenie obrazu dwu stóp: przyśrodkowej pięciopalczastej i bocznej czteropalczastej. Wszystkie pięć kości śródstopia przyśrodkowego opierają się o trzy kości klinowate przyśrodkowe. Kość śródstopia pierwsza i druga o kość klinowatą pierwszą,



Ryc. 4

przy czym kość śródstopia druga prawie nie różni się od poprzedniej co do długości. Kość śródstopia trzecia opiera się o kość klinowatą drugą. Kości śródstopia czwarta i piąta zrośnięte podstawami opierają się o kość klinowatą trzecią. Śródstopie boczne składa się z czterech kości, które można by uważać za kości śródstopia drugą, trzecią, czwartą i piątą. (Pierwszej kości śródstopia bocznego, odpowiadającej kości klinowatej, jako też i paliczków palucha stopy bocznej, brak). Kości

---

[1]) Lehrbuch der Anthropologie, Jena, 1928.

śródstopia, druga i trzecia, opierają się o odpowiadające im kości klinowate drugą i trzecią. Kości śródstopia czwarta i piąta łączą się stawowo z kością sześcienną. Paliczki wszystkich dziewięciu palców zniekształconej stopy są co do ilości i kształtu prawidłowe. Gdyby usunąć z zamieszczonego obrazu rentgenowskiego drugą, trzecią i czwartą kość klinową wraz z drugą, trzecią, czwartą i piątą kością śródstopną, to pozostałe kości po fikcyjnej zmianie kształtu i położenia utworzyłyby kościec prawidłowej stopy. Znając przyczynę i mechanizm powstawania zniekształcenia tego rodzaju, można by powiedzieć, że właśnie wymienione kości stanowią wtręt rozwojowy.

Przyczyny powstawania wielopalczastości, jak i innych wad rozwojowych, dzieli nauka na wewnątrzpochodne i zewnątrzpochodne. Obecnie powstawanie większości wad rozwojowych, a szczególnie wielopalczastości, tłumaczy się przyczynami, leżącymi bądź w plazmie rozrodczej, bądź zarodkowej. „Wyjątkowo tylko niektóre przypadki można tłumaczyć działaniem przyczyn zewnątrzpochodnych" (Weygandt[2]). Według Backmana i Gastona[3]), w żywej plazmie zarodka istnieją dwa czynniki regulujące jego rozwój. Czynnik wzrostowy i różnicujący. Wyrazem ich prawidłowego działania jest normalny rozwój zarodka. Każde zaburzenie w działaniu tych czynników we wzajemnej ich korelacji, czy też w natężeniu ich oddziaływania na plazmę, wyraża się nieprawidłowym rozwojem zarodka. Przyczyny zewnątrzpochodne są następstwem stanów chorobowych podłoża, np. przez wszystkich badaczy przytaczane zrosty amnionu z zarodkiem oraz fałdy i struny amnionu stanowią często mechaniczne przyczyny zniekształceń rozwojowych, stwierdzane anatomicznie. Jest prawdopodobne, że przyczyny schorzeń podłoża oddziaływują zarazem bezpośrednio na plazmę zarodkową i powodują zaburzenia w rozwoju zarodka.

Wielopalczastość uważano do niedawna za „wybryk natury, nie posiadający żadnego praktycznego znaczenia" (M. Lange[4]).

Wielkie znaczenie wielopalczastości, jako częstego objawu ciężkiego dziedzicznego zwyrodnienia, podkreśla W. Weygandt[5]). Jego zdaniem wielopalczastość może występować: 1) jako jeden z ubocznych objawów przy dziedzicznych psychozach, psychoneurozach i psychopatii; następnie może stać w związku z ciężką dziedziczną anomalią ustroju, dotyczącą również środkowego układu nerwowego, a przede wszystkim 2) z chondrodystrofią i 3) *sclerosis tuberosa*. Osobników wykazujących zatem wielopalczastość należy oceniać z tego punktu widzenia i po stwierdzeniu innych objawów ciężkiego dziedzicznego schorzenia dążyć do ich sterylizacji, w mysl praw eugenicznych. Należy bowiem pamiętać, że nieprawidłowości rozwojowe mogą dziedzicznie przechodzić na potomstwo w znacznie cięższej postaci (szczegóły i przykłady w podanej pracy Weyganda).

Powracając do opisanego przeze mnie przypadku, niski poziom inteligencji, stan nadwrażliwości płciowej, przebyte poronienie, jako też zaburzenie w przemianie tłuszczów, potwierdzają zdanie Weygandta o znaczeniu wielopalczastości jako objawu ogólnego zwyrodnienia.

Sam fakt istnienia dziewięciu całkowicie rozwiniętych palców u jednej stopy jest niezmiernie rzadki. Według Bromana[6]), liczba palców jednej ręki albo stopy może dochodzić do ośmiu przy normalnie rozwiniętych palcach, a nawet do dwunastu przy niekompletnym ich wykształceniu (*mit schlechter Fingerentwicklung).* Broman nie przytacza jednak konkretnych przypadków. W bardzo obszernym piśmiennictwie wielopalczastości tylko E. Pilmanis[7]) opisuje $4^1/_2$-miesięczny płód o dziewięciopalczastych stopach i ośmiopalczastych rękach (wchodzi tu jednak w rachubę niezupełne wykształcenie niektórych palców i szereg innych wad rozwojowych.

Piśmiennictwo:

Baliowitz Emil: Klin. Jahrbuch. Bd. 13, 1904. — Iwar Broman: Arch. f. Pat. Anat. u. Physiologie. 89, 1925. — Prentiss C. W.: Bullet. of the museum of comparative Zoology at Harvard College. Vol. 40. 1903. — Horwitz S.: D. med. Woch. 54. 1928. — Savday Ernest A.: Brit. med. T. 1, 1928. — Barge J. H. J.: Z. Anat. 93, 1930. — Malis: Berichte über die Sitzungen der russischen Pathologischen Gesellschaft, 1926. — Moszkowicz L.: Virchows Arch. 293, 1934. — Lange M.: Münch. med. Woch. 35, 1936. — G. B. Gruber: Münch. med. Woch. 7, 1936. — H. Naujoks: Münch. med. Woch. 1936. — Schwalbe: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen u. der Tiere, 1909.

[2]) Münch. med. Woch. 107. 1936.

[3]) Die Abhängigkeit morphologische Variationen von Differenzierungs und Wachtumsgradientes Anat. Anz. 79. 1934.

[4]) Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1936.

[5]) Erbbiologische und erbgesetzliche Bedeutung der Polydaktylie. Hamburg 1936.

[6]) Iwar Broman: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. S. 650.

[7]) Hiperdaktilia. Latvijas Arstu Žurnal. 1933.

Dr Antoni NASIŁOWSKI Sosnowiec

Ropne zapalenie opon mózgowych u niemowląt, wywołane przez dwoinkę tuczną (diplococcus crassus).

Dwa przypadki leczone Septaziną [1])

Z Centr. Ośr. Leczn. Chorób dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu

Dwoinka tuczna nie występuje zbyt często w etiologii zapaleń opon mózgowych, skoro nie znalazłem w polskim piśmiennictwie lekarskim periodycznym (do stycznia 1938 r.) opisów tego schorzenia i skoro kierownik Oddziału Diagnostyki Bakteriologicznej w P. Z. H. w Warszawie doc. dr Fr. Przesmycki odpisał mi dnia 30. XII. 1937 r. co następuje: „W dostępnej mi literaturze polskiej nigdy nie spotykałem się z przypadkami zapalenia opon mózgowych wywołanych przez *diploc. crassus*. Prawdopodobnie są to bardzo rzadkie przypadki".

Pogląd syntetyczny na całość spraw patologicznych, wywołanych przez dwoinkę tuczną, podał prof. Karwacki w III tomie podręcznika „Choroby Zakaźne" (1938). Drobnoustrój omawiany jest uznany w ogóle za saprofita, ale może wywołać stany chorobowe analogiczne z meningokokowymi (meningokok rzekomy). Prof. Karwacki widział jeden przypadek zakończony śmiercią, a powołuje się wyłącznie na piśmiennictwo obce. Nazwę polską „dwoinka tuczna" wspólnie z kol. Kośmiderskim przytaczamy za Karwackim. Trzeba zaznaczyć, że prawdopodobnie niejeden przypadek w praktyce prowincjonalnej, zwłaszcza nierozpoznany należycie bakteriologicznie, zaliczono do zapalenia opon meningokokowego. Różniczkowanie bakteriologiczne możliwe jest bowiem tylko w dobrze urządzonej pracowni za pomocą hodowli, co obszerniej wyjaśni kol. Kośmiderski, który wykonywał badania bakteriologiczne w obu przypadkach. Do mnie należy opisanie przebiegu choroby i leczenia oraz wyciągnięcie wniosków.

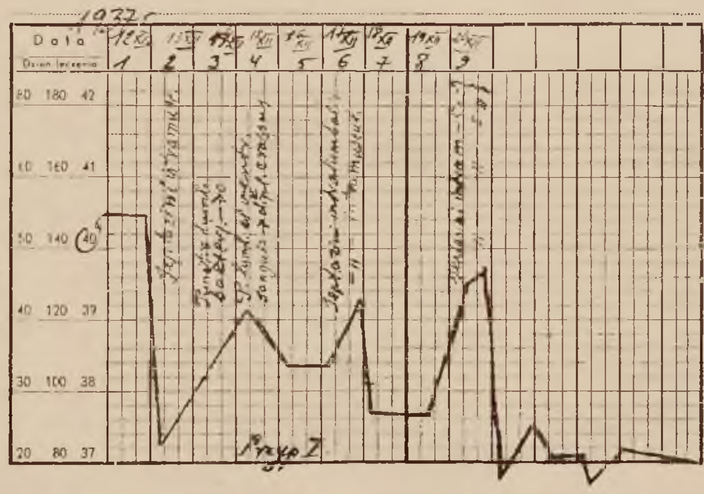
Przypadek pierwszy trzeba opisać nieco szczegółowiej z kilku względów, a przede wszystkim dlatego, że był badany przeze mnie od pierwszego dnia choroby, co rzadko się zdarza. Z wywiadów: drugie dziecko, chłopiec, ur. dn. 7. IV. 1937 r. w rodzinie robotniczej na ogół zdrowej; sztucznie odżywiane od 4 miesiąca życia; przez kilka miesięcy letnich i jesiennych chorowało na zaburzenia przewodu pokarmowego; wychudzenie, waga 7,300 (8 mies.), ślady krzywicy. Zachorowało nagle w dniu 12. XII. 1937 (niedziela), gorączka powyżej 40°; zaniepokojenie rodziców i otoczenia, gdyż wydało im się, że dziecko umiera. Wezwany (jako lekarz dyżurny w Ubezp.) w kilka godzin po rozpoczęciu choroby, około godziny 16 stwierdziłem: 1) ciepłote 40.5° *in ano*, tętno przyspieszone odpowiednio do gorączki 2) przeczulicę, 3) zaznaczoną sztywność karku; innych objawów oponowych nie stwierdziłem, ale od razu podejrzewałem zapalenie opon i znajdowałem wskazania do wykonania natychmiastowego nakłucia lędźwiowego. Nie można było wykonać zamierzonego zabiegu z powodu: a) braku warunków w przepełnionym mieszkaniu chorego dziecka, b) przesądu rodziców i otoczenia, aby tak ciężko chore dziecko można było przenieść do odległego o $^1/_2$ km mego gabinetu, c) ze względu na mój dyżur i ciągłe zaaferowanie i przemęczenie „wypadkami" — brak czasu do godz. 20 na powtórne wstąpienie i namówienie na zabieg, d) brak względnej, odpowiedniej pomocy sanitarnej, e) i wreszcie (co najważniejsze) brak szpitala dziecięcego na miejscu. Po godzinie 20 dowiedziałem się telefonicznie, że u dziecka (pomimo zastosowania środków przeciwgorączkowych i przeciwnerwowych) wystąpiły drgawki. Dałem telefonicznie odpowiednie zlecenia. Wezwano jeszcze dwóch innych lekarzy w nocy — jeden prywatnie, drugi z pogotowia Ubezpieczalni. Gdy nazajutrz o godz. 7 odwiedziłem chorego, stwierdziłem stan lepszy: ciepłota 37,1° *in ano*; koledzy, którzy byli po mnie uspokoili nieco rodziców, podejrzewając skazę kurczową; oficjalne skierowanie do Centr. Ośr. Chor. Dzieci Ubezp. z roz-

[1]) Częściowo według pokazu i omówienia w Towarzystwie Lekarskim Zagłębia Dąbrowskiego dnia 19 stycznia 1938 r.

poznaniem „*spasmophlilia*". Na usprawiedliwienie tych kolegów niech mi wolno będzie tutaj przytoczyć opinię prof. Peritza, że bardzo trudno jest nieraz odróżnić początki nagminnego zapalenia opon mózgowych od napadu drgawek w skazie kurczowej (*Die Nervenkrankheiten des Kindesalters*, 1932). W Ośr. Chor. Dzieci wobec spadku gorączki i nieco lepszego, niż dnia poprzedniego wyglądu dziecka zawahałem się w rozpoznaniu nagminnego zapalenia opon mózgowych; należało wykluczyć inne schorzenia: a) *otitis*, b) *pneumonia*, c) *pyelitis*. Otiatra rozpoznał *otitis media bilater*. i wykonał paracentezę. Zastosowałem wśródmięśniowo Redoxon 2,2 cm³ i Septazynę 5,0 — 5%. Dnia 14. XII., 3 dzień choroby rano, ciepłota 38,2°, przeczulica, sztywność karku więcej zaznaczona, rozszerzenie żył czaszkowych. Otiatra nie uzależnia wszystkich objawów od stanu uszu. Nakłucie lędźwiowe — płyn mętny, 30 cm³, zwiększone ciśnienie; do kanału 20 cm³ powietrza. Dalszy opis przebiegu choroby byłby schematyczny i podobny do opisu w przypadkach, omawianych w Tow. Lek. wielokrotnie, gdyby nie następujące różnice [2]): 1) badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przeprowadzano równolegle w Pracowni Ubezp. Społ. i Wojsk. Zakł. Higieny w Katowicach, 2) nie stosowałem zupełnie surowicy przeciwmeningokokowej, lecz stosowałem Septazynę domięśniowo i raz dolędźwiowo (do kanału rdzeniowego). W naszej Pracowni bakterioskopowo wykryto w płynie uzyskanym z komory prawej w 4 dniu choroby dwoinki gramujemne (wewn. i zewn. kom.), zaś Zakład Hig. zawiadomił po 24 godzinach, że zarówno z płynu komorowego (tego samego pobrania), jak i z krwi pobranej w 4 dniu choroby, wyrosły dwoinki, ale nie *diplococ. intracell. mening.*, rezerwując dalszą ostateczną odpowiedź na później; w dzień później określono dwoinki owe jako *diplococcus crassus*.

W płynie, pochodzącym z nakłuć lędźwiowych, ani w naszej Pracowni, ani w Katowicach mikrobów patologicznych nie stwierdzono.

Po 9-dniowym okresie gorączkowym zaczęło się zdrowienie, znaczna poprawa nastąpiła już w 7 dniu (szóstego Septazyna do kanału). Z objawów posocznicowych wspomnieć należy o nacieku w mięśniach szyi w drugim tygodniu choroby. Odczyn Pirqueta ujemny; badanie rentgenologiczne płuc ujemne; w moczu białkomocz pod koniec gorączki.



Zestawienie zabiegów. Wstrzykn. Redoxon 2 × *intramusc.* Septazyna 4 × 5,0 — 5% wśródmięśniowo i 1 raz 31,25 cm³ — 0,8% [3]) do kanału. *Punctio lumbalis*: 14. XII., 15. XII., 17. XII. i 20. XII.; *punctio ventr. sin. et ventr. dextr.* 15. XII. i 20. XII. Łączna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego 150 cm³. Podczas nakłuć lędźwiowych wprowadzałem powietrze. Dziecko wyzdrowiało; badanie oczu, uszu, systemu nerwowego nie stwierdziło pozostałości.

Przypadek II. Niemowlę, 5-miesięczne, dziewczynka, pierwsze dziecko rodziców młodych i zdrowych: odżywianie prawidłowe piersią, waga 6 kg. Skierowana przez lekarza z dyżuru nocnego w trzecim dniu choroby z podejrzeniem o *meningitis*? W wywiadach: przed 10 dniami nieżyt nosa, od 3 dni gorączka (nieżyt wtedy znikł), „miała jakby spazmy", „nie mogła patrzeć na oczka", „nie mogła spać, krzyczała dużo po nocach". Przeczulica, zaznaczona sztywność karku.

²) Schematy i szablony zjawiają się tylko w naszym myśleniu i opisywaniu (jako wyraz syntezy) — w życiu każde indywiduum przebywa chorobę indywidualnie (odmiennie).

³) 5 cm³ Septazyny rozcieńczyłem płynem Ringera, aby otrzymać 0,8%.

Nakłucie lędźwiowe — 6 cm³ płynu mętnego, nakłucie obu komór mózgowych bocznych nie dało płynu; *inj. intramuscularis* 5 cm³ *septasini* 5%; 2 tabletki Septazyny do wewnątrz w ciągu doby. W następnym dniu dziecko spokojniejsze. W 3 dniu choroby ciepłota 38,9°, *punctio lumbalis* kilka kropel płynu mętnego, wprowadzono 8 cm³ powietrza do kanału lędźwiowego, Septazyna domięśniowo, 4 dzień choroby: ciepłota 38,8° rano, a 40,4° wieczorem. Były wskazania do dalszych nakłuć lędźwiowych, ale rodzice nie zgodzili się. Z płynu otrzymanego w pierwszym dniu leczenia: a) w Pracowni Ubezpieczalni bakterioskopowo dwoinki gramujemne, leżące wewnątrz i poza leukocytami; b) w Zakładzie Higieny (Katowice) — dwoinki tuczne (hodowla). Z krwi mikrobów chorobotwórczych nie wyhodowano.

Dziecko gorączkowało 5 tygodni. W końcu pierwszego tygodnia wystąpiły drgawki, powtarzające się w ciągu 3 godzin (zastosowano chloral i gardenal п. *per anum*). Sztywność karku i przeczulica utrzymywały się około 4 tygodni. Badanie rentgenologiczne nie wykazało zmian zapalnych w miąższu płucnym; badanie uszu i dna oczu z wynikiem ujemnym.

Septazyna dwukrotnie śródmięśniowo i 10 tabletek doustnie w ciągu całej choroby. Dużo soków z pomarańczy i z cytryny. Pierś przez cały czas choroby. Jak wspomniałem, poczynając od 3 dnia leczenia, nie zgodzono się na żadne zabiegi. Rodzice i otoczenie (robotnicze), przesiąknięte przesądami, podawali rozmaite motywy. Najbardziej istotny wypowiedziała matka, jakby mimo woli: „jeżeli ma być kaleką na umyśle, to lepiej żeby umarła"; również nie chcieli stosować systematycznie leków (między innymi Septazyny). Dziecko wyzdrowiało. W miesiąc po spadku gorączki możliwie dokładne badanie nie stwierdziło pozostałości w narządach zmysłowych i w systemie nerwowym; wydaje się normalne. Matka podkreślała, że po pastylkach Septazyny, które rozrobione w wodzie z cytrynowym świeżym sokiem dziecko dobrze znosiło, nie tak, jak w przypadku I (wymioty), następowała poprawa. Oba opisane przypadki pochodzą z tej samej dzielnicy Sosnowca (Pogoni). W pierwszym podkreślić należy znalezienie tego samego zarazka i w płynie i we krwi. W przypadku drugim z krwi zarazka nie wyhodowano. Nie dowodzi to bynajmniej nieobecności zarazka we krwi, przynajmniej w pewnym okresie choroby. Sprawa posocznicy (lub mikrobicy) przy zapaleniu opon mózgowych była obszernie poruszana w piśmiennictwie ostatnich kilkunastu lat.

Na uwagę zasługuje: 1) porównanie przebiegu choroby i leczenia obojga dzieci, 2) mała ilość odpuszczonego płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadku II, 3) wyzdrowienie tegoż dziecka pomimo niesystematycznego leczenia, 4) narzucające się wnioski o leczniczym działaniu Septazyny.

Sprawa leczenia Septazyną wywołała zaciekawienie i dyskusję na zebraniu naukowym Tow. Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. Dlaczego nie stosowałem surowicy? Nie było wskazań istotnych, bezwzględnych. Jeszcze w r. 1936 zazwyczaj po otrzymaniu przy nakłuciu lędźwiowym płynu mętnego — wprowadzałem przez tę samą igłę surowicę przeciwmeningokokową do kanału, nie czekając na wynik badania płynu. Wskazania względne; stanowisko ogółu lekarzy praktyków (Mogilnicki). Ostatnio zmieniłem jednak swe zapatrywanie i z zastosowaniem surowicy czekam na wynik badania płynu. Wyniki leczenia surowicą nagminnego zapalenia opon mózgowych u niemowląt nie były w moich przypadkach zbyt zachęcające (zwłaszcza w ostatnich dwóch latach): toteż wiara w działanie lecznicze surowicy u niemowląt osłabła, a były nawet pogorszenia po wprowadzeniu surowicy w przypadkach drętwicy karku na tle meningokoka niewątpliwego (przypadek 1935 r., gdzie typ A meningokoka był określony przez prof. Gieszczykiewicza). Z drugiej strony w Zagłębiu Dąbrowskim dość często w ostatnich kilku latach spotykałem ropne zapalenia opon mózgowych, wywołane nie przez meningokoka — a wtedy stosowanie surowicy nieswoistej do worka oponowego nie miałoby zupełnie uzasadnienia (sprawa szkodliwości surowicy).

Zagadnienie leczenia surowicą nagminnego zapalenia opon mózgowych wymaga rewizji.

Chemoterapia za pomocą związków z grupy sulfamidowej zyskuje coraz więcej zwolenników w leczeniu ropnego zapalenia opon mózgowych (również i nagminnego).

Technika wspomnianej chemoterapii wymaga jeszcze szczegółowego opracowania, do czego powołane są przede wszystkim duże szpitale i kliniki dziecięce.

Podczas opisanego tutaj leczenia dwojga niemowląt nasuwały mi się ciągle pytania: 1) czy można podwyższyć stężenie Septazyny wprowadzonej do kanału lędźwiowego (5%, 15% i wyżej)? — ograniczenie ilości wprowadzanego płynu; 2) czy można wprowadzać Septazynę (i związki pokrewne) do komór mózgowych i w jakim stężeniu?

Pytanie, czy przypadki zapalenia opon mózgowych, spowodowane przez dwoinkę tłuszczą, należy zaliczyć do nagminnego zapalenia opon mózgowych (a co za tym i zgłaszać je do Urzędów Zdrowia) — rozstrzygnąłem dodatnio, ale w odwrotnym porządku, że trzeba je zgłaszać, a więc i zaliczać do nagminnego zapalenia opon mózgowych (przynajmniej do czasu innego rozstrzygnięcia przez czynniki miarodajne).

Mam pewne poszlaki, że takich przypadków było w Zagłębiu Dąbrowskim (a również i na Śląsku) więcej; przypuszczam, że będzie się o nich pisać coraz więcej, choćby ze względu na coraz większe rozpowszechnianie się i ciągłe udoskonalanie badań bakteriologicznych.

Piśmiennictwo:

1) „Choroby Zakaźne", podr. dla lekarzy pod red. prof. L. Karwackiego i Fel. Malinowskiego. „Delta". 1937, 1938. — 2) Schwenker, German i Long: Journ. Amer. Med. Assoc. 17, 1937, przyt. wg „Medycyna Współczesna" Nr 8—9. Str. 745, 1937.

S. M. KOŚMIDERSKI Katowice

Dwoinka tuczna (diplococcus crassus) jako przyczynek do epidemiologii nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny w Katowicach
Dyrektor: Doc. dr J. Adamski
Kierownik działu: Dr A. Donhaiser

Czterokrotnie, w czasie od dnia 1. VI. 1937 r. do dnia 1. IV. 1938 r. udało nam się wyhodować w tutejszym Zakładzie dwoinkę tuczną *(diplococcus crassus)* z materiału przysłanego do badania na obecność dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych *(meningococcus intracellularis* Fraenkel-Weichselbaum). Trzykrotnie wyodrębniliśmy tę dwoinkę z płynu mózgowo-rdzeniowego, raz — ze krwi.

Dwoinkę tuczną (*diplococcus crassus)* opisał pierwszy Jaeger w roku 1895 jako dwoinkę nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dopiero w latach następnych spostrzegł i naprawił swój błąd. Większość autorów zalicza dwoinkę tuczną do grupy ziarniaków odbarwiających się przy barwieniu sposobem Grama. Ma być ona częstym saprofitycznym mieszkańcem jamy noso-gardłowej i w niektórych wypadkach przez swoje powinowactwo tkankowe do opon mózgowo-rdzeniowych, podobne do meningokokowego, może powodować ich zajęcie, dając obraz kliniczny zupełnie odpowiadający drętwicy karku *(meningitis cerebrospinalis epidemica)*.

Dwoinki w preparatach, sporządzonych bezpośrednio z nadesłanego materiału (płynu mózgowo-rdzeniowego) nie różniły się niczym od dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Na podłożu agar-*ascites* po 24-godzinnym wylęganiu w cieplocie 37° wyrosły kolonie podobne do kolonij dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, szarawe, soczewkowate, o gładkiej powierzchni i ostro odgraniczonym brzegu, średnicy 1—1½ mm, brązowawe w świetle przepuszczonym, nie trzymające się silnie podłoża, łatwo dające zawiesinę. Po 24 godzinach kolonie rozrastały się wszerz, nabierając wyraźnie brązowego odcienia. Drobnowidowo po 24 godzinach obraz taki sam, jak przy dwoinkach nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Przy dalszym jednak przeszczepianiu już w drugim pokoleniu stwierdziliśmy typowe ziarniaki, większe jednak od meningokoka, układające się w dwoinki, czworaczki i grupy, przy czym występowało barwienie się niektórych osobników gramdodatnio przy większości zabarwionej gramujemnie. Dalsze przeszczepy ujawniły coraz bardziej wyraźną dążność do przeważnego barwienia się gramdodatniego.

Cechą najbardziej charakterystyczną dla bakteriologicznego rozpoznania różniczkowego — to stosunkowo dosyć obfity wzrost na podłożu agarowym zwykłym i na podłożu żelatynowym w ciepłocie pokojowej. Kolonie na agarze zwykłym przypominają zupełnie kolonie z podłoża agar-*ascites*, podczas gdy kolonie na żelatynie są drobne, wielkości do 0,5 mm średnicy, białawe, nie rozpuszczające żelatyny.

Na zwykłym bulionie wzrost zarówno w ciepłocie 37°, jak i w pokojowej obfity, ze zmętnieniem podłoża i ziarnistym osadem.

Pod względem biochemicznym odznacza się dwoinka tuczna dużą aktywnością. Rozkłada łatwo przeważającą część cukrów diagnostycznych (gronowy, słodowy, lewulozę i mlekowy), zakwaszając podłoże. Gazu nie wytwarza.

Serologia dwoinki tucznej, jak i całej grupy, do której ją zaliczamy, jest, jak dotychczas, mało poznana. Surowica przeciwmeningokokowa ma zlepiać dwoinkę tuczną w rozcieńczeniu do miana; surowica zaś wysokowartościowa przeciwbakteryjna, uzyskana za pośrednictwem dwoinki tucznej zlepia dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych tylko przy rozcieńczeniu 1/32—1/16 miana (von Lingelsheim wg Topley i Wilson).

Jeden z wyhodowanych przez nas szczepów, próbowany na myszce i śwince morskiej nie ujawnił dla tych zwierząt działania chorobotwórczego.

U ludzi wywołuje dwoinka tuczna najczęściej zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nagminne, zupełnie podobne do meningokokowego. Może jednak — zdaje się — być przyczyną schorzeń o charakterze czysto septycznym oraz z umiejscowieniem w narządzie oddechowym (Karwacki, Malinowski). Ostatnią wielką epidemię zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na Śląsku (1905) wywołała przede wszystkim dwoinka tuczna (Jötten wg Kolle, Kraus, Uhlenhuth).

Przez zastosowanie do posiewów materiału badanego na dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych obok podłoży specjalnych (*ascites,* surowica) i podłoży zwykłych (agar, żelatyna), niewątpliwie uda się wykryć częściej, niż dotychczas dwoinkę tuczną jako drobnoustrój chorobotwórczy.

Piśmiennictwo:

1) Topley and Wilson: The principles of bact. and immunity. T. I. 1929, p. 349. — 2) Karwacki, Malinowski: Choroby zakaźne. 1938. T. III. Str. 331. — 3) Kolle, Kraus, Uhlenhuth: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1928. T. IV. S. 600, 2.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. dr Tadeusz BILIKIEWICZ Kocborowo

O właściwą interpretację 9 rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej

W „Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich" z dnia 1. I. 1938, R. IX, Nr 1, str. 20—21, ukazał się w Dziale Prawnym artykuł pod tyt.: „Interpretacja art. 9 Rozp. Prezydenta R. P. o wykonywaniu praktyki lekarskiej". Interpretacja ta budzi jednakże pod pewnymi względami poważne zastrzeżenia

I tak np. czytamy: Osoby, które mają prawo do tytułu „doktor wszech nauk lekarskich" nie mogą używać skrótów „dr. med. univ.", tytuł bowiem ma brzmienie polskie nie łacińskie, a poza tym przekład „doctor medicinae universae" nie odpowiada treści tytułu, który należało by raczej przetłumaczyć „doctor scientiarum...".

Interpretacja ta zdaje się być niesłuszna z następujących powodów.

1. Tytuł „doktor wszech nauk lekarskich" nie jest tytułem pierwotnym, lecz powstał jako przekład znacznie wcześniejszego tytułu łacińskiego „doctor medicinae universae". Nie łaciński tytuł, jak sądzi interpretator, jest przekładem tytułu polskiego, lecz zupełnie na odwrót. Wprawdzie istotnie artykuł 9 wspomnianego rozporządzenia mówi wyłącznie o polskim tytule, jednakże ustawodawca nie może zabronić używania tegoż tytułu w przekładzie na obce języki. Tak np. „lekarz" miałby prawo używać swego tytułu w języku niemieckim „Arzt" lub w łacińskim „medicus", gdyby zachodziła konieczność. Są to bowiem wszystko tytuły równorzędne. Tym bardziej dotyczy to tytułu „doctor medicinae universae", z którego swego czasu dokonano przekładu na język polski „doktor wszech nauk lekarskich".

2. Każdy „doktor wszech nauk lekarskich" ma chyba prawo używania tytułu „doctor medicinae universae", gdyż tytuł ten wypisany jest czarno na białym w jego dyplomie doktorskim. Ustawodawca na pewno nie miał na myśli przekreślania treści dyplomu. Równałoby się to bowiem niejako nieuznawaniu praw nabytych.

3. Wspomniany przez interpretatora przekład „doctor scientiarum..." stanowiłby jeszcze większe pogwałcenie strony genetyczno-historycznej zagadnienia. Czytamy bowiem w tekście dyplomu doktorskiego: „....Nos... Rector..., Decanus.. et ... Promotor rite constitutus in virum clarissimum X. Y. ..., postquam examinibus legitimis et doctrinam et facultatem artis medicae probavit, Doctoris medicinae universae nomen et honores potesta-

temque artem tam medicam chirurgicamque quam ophtalmicam atque obstetriciam exercendi contulimus...". Z przytoczenia tego widać, iż błąd pierworodny popełnił tłumacz, który tytuł „doctor medicinae universae" oddał po polsku określeniem „doktor wszech nauk lekarskich". W tekście nie spotykamy bowiem ani razu terminu „scientiae", lecz mowa jest li tylko o „ars", czyli sztuka lub umiejętność. Ma to swoje uzasadnienie historyczne, o którym powinien pamiętać zarówno ustawodawca, jak i interpretator. Mianowicie tytuł „doctor medicinae universae" ustanowiono jako symbol zjednoczenia medycyny z szeregiem „sztuk" takich, jak chirurgia, okulistyka, położnictwo, którymi to działami wykonawstwa lekarskiego brzydzili się zajmować nasi przodkowie zawodowi, w myśl zasady „inhonestum medicum in medicina manu operari". Średniowieczny „chirurgus" traktowany był przez męża nauki, za jakiego uchodził lekarz sensu stricto, doktor medycyny, — tak samo, jak dzisiejszy „cyrulik", który na polecenie lekarza może wykonać pewne rękoczyny, jak stawianie baniek, pijawek itp. Sama nazwa „cyrulik", jak wiadomo, jest popsutą nazwą „chirurg". Różnica między nimi, poprzez przestrzeń stuleci, jest ilościowa o tyle, iż w średniowieczu wszystkie rękoczyny należały do wykonawców niższego rzędu, jak łaziebnicy, jarmarczni okuliści, chirurdzy, babki itp. Stąd pochodzi właśnie to dziwaczne wyliczanie rozmaitych umiejętności lekarskich w przytoczonym tekście dyplomu. Umiejętności te później włączono pod pojęcie medycyny, na znak czego ustanowiono tytuł „doctor medicinae universae". Nie o „nauki", nie o „scientiae" tu więc chodziło, lecz o „artes", które dostąpiły tego zaszczytu, iż zrównane zostały z „ars medica", opartej na „doctrina et facultas".

4. Dalszym argumentem za utrzymaniem łacińskiego tytułu „doctor medicinae universae" powinna być dbałość o poszanowanie tradycji, która możliwa jest tylko na gruncie wykształcenia humanistycznego naszych lekarzy. W danym wypadku chodzi o drobiazg, ale jakżeż znamienny dla stosunków, wśród których żyjemy. Musimy dążyć do tego, by lekarze rozumieli treść i pochodzenie tytułów, które posiadają. Trudno wierzyć, by lekarz, który nie wie skąd się wziął jego tytuł, wiedział, skąd pochodzą liczne terminy łacińskie, jakich w codziennej praktyce lekarskiej używa. A przecież od lekarza wolno wymagać, by nie tylko posiadał biegłość zawodową, ale by był również człowiekiem naprawdę kulturalnym. O prawdziwej kulturze towarzyskiej, naukowej i zawodowej trudno marzyć, jeśli się nie posiada wykształcenia humanistycznego. Minimum wykształcenia humanistycznego przewidują na szczęście programy nauczania na naszych Wydziałach Lekarskich, jednakże programy te nie wszędzie są w pełni urzeczywistniane i nie wszędzie zasięgiem swym obejmują szersze masy medyków i lekarzy.

5. Krzywdę dla doktorów wszech nauk lekarskich stanowi również, moim zdaniem, zakaz używania skrótu „dr. med.". Jako uzasadnienie podaje nasz interpretator, iż skrót ten oznacza tytuł „doktór medycyny". Wydaje mi się to o tyle niesłuszne, że określenie „med." ma na celu zaznaczenie, że chodzi tu o medycynę, a nie o żaden inny fakultet. Interpretator nasz pisze: Osoby te mogą natomiast używać skrótu „dr." — zbyteczne byłoby wymaganie, aby ze skrótu wynikało, że chodzi o doktora wszech nauk lekarskich, podobnie, jak nie wymaga się tego od doktora prawa, czy filozofii. Otóż zaznaczenie, iż chodzi o medycynę, nie jest zawsze tak zbyteczne, jak to interpretator zawyrokował. Dość wskazać na osoby, posiadające dwa doktoraty, którym nie można odmówić prawa posługiwania się równocześnie obydwoma tytułami, gdyż ma to w pewnych okolicznościach swoje znaczenie. Nawet w praktyce lekarskiej tytuł może odgrywać pewną rolę. Wszyscy wiedzą zapewne, że pewien głośny znachor stołeczny posługuje się tytułem doktorskim, który naprawdę posiada; jest to atoli doktór filozofii. W myśl omawianej interpretacji, doktorzy wszech nauk lekarskich nie mają prawa posługiwać się w ogóle jakimkolwiek skrótem łacińskim, który by wyjaśniał ich „medyczność". Dobrze, że interpretator powołał się porównawczo na doktoraty prawa i filozofii. Co powiedzieliby prawnicy, gdyby ich zmuszono do posługiwania się tytułem „doktor obojga praw", lub teologowie, gdyby koniecznie musieli używać tytułu „doktor świętej teologii". Na to są właśnie skróty, by jak najkrócej wyrazić jak najwięcej. „Dr. med." oznaczać może doktorat z zakresu medycyny, dla odróżnienia od doktoratu innych wydziałów. Nie ma zaś najmniejszej obawy, by doktorzy wszech nauk lekarskich chcieli z jakichś niższych pobudek podszywać się pod miana doktorów medycyny. Oba te tytuły są bowiem równorzędne, jakkolwiek kiedyindziej i w innych warunkach zdobyte. Doktor doktorowi równy. Doktorzy wszech nauk lekarskich spełnili wszystkie wymagania, jakie wówczas stawiano doktorantom. Że z biegiem czasu wymagania te ulegają ilościowym i jakościowym zmianom, to nie odgrywa zasadniczej roli. Po pierwsze dlatego, iż można by się sprzeczać co do pytania, czyj poziom był wyższy przy opuszczaniu murów uniwersyteckich, czy dawnych doktorów wszech nauk lekarskich, czy obecnych doktorów medycyny. A po wtóre dlatego, że zmiany ilościowe i jakościowe, wprowadzane w programach nauczania, są zjawiskiem stałym, niezależnym od zmiany utytułowania. Formalnie biorąc, zmiany te polegają na nieustannym podnoszeniu poziomu nauczania, na ciągłym udoskonalaniu i ulepszaniu wymagań i wyników. Gdybyśmy pozwolili doktorom medycyny wynosić się nad doktorów wszech nauk lekarskich, to konsekwentnie musielibyśmy pozwolić wszystkim młodszym wynosić się nad starszych. Byłby to niejako grzech przeciw czwartemu przykazaniu.

Pozwólmy więc doktorom wszech nauk lekarskich używać skrótu „Dr. med.", a przynajmniej „dr. med. univ.". Pozwólmy im na to, dopóki nie wymrą. Wszak są skazani na wymarcie.

FELIETON

Prof. dr Stanisław CIECHANOWSKI Kraków

Najstarszy w Polsce preparat, pamiątka po królu Sobieskim

W zbiorach Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, przed r. 1895 nieuporządkowanych z powodu ciasnoty starego, już nie istniejącego budynku, znajdował się dawny preparat spirytusowy, rzekomo przywieziony przez prof. Biesiadeckiego z Wiednia. Dopiero porządkując zbiory po przeniesieniu ich w r. 1895 do nowego budynku *„Collegium medicum"* stwierdziliśmy inne pochodzenie tego preparatu, który później znalazłem też zapisany w najstarszym, zachowanym w Zakładzie, katalogu zbioru prof. Bierkowskiego [1]).

Pierwszą wiadomość drukiem podał o tym preparacie prof. Adam Wrzosek w swojej monografii z r. 1911 o Bierkowskim [2]), opisując historię muzeum anatomo-patologicznego, stworzonego przez Bierkowskiego.

Katalog Bierkowskiego i jego późniejszy odpis wymienia ten preparat pod nr 171, „dawnego inwentarza" *222*, w następujący, również przez Wrzoska przytoczony sposób: „Płód 4-miesięczny, poroniony w Schoenwaldzie dnia *29*. lipca 1686, dany Janowi III królowi polskiemu d. *23*. czerwca 1691. Pochodzi z Biblioteki Uniwersytetu Jagiellońskiego. Wartość ogólna wedle dawnego inwentarza zł pol. 9 gr 22" *(sic)*. Ten zapisek w katalogu jest nieścisły co do nazwy miejscowości.

Preparat jest istotnie płodem mniej więcej z 4 miesiąca księżycowego, zupełnie prawidłowo rozwiniętym i doskonale w wyskoku zachowanym w walcowatej flaszce z grubego szkła zielonkawego, o wąskiej szyjce. Wysokość całej flaszki wraz z szyjką wynosi *23* cm, długość samej szyjki 3 cm, średnica flaszki 6 cm, średnica szyjki *2*.5 cm. Flaszka jest przecięta naokoło skośnie 1 do *2* cm poniżej szyjki, zatkanej zwykłym korkiem, od którego zwisa ów płód na nitce. Rozcięcie flaszki jest zamaskowane zwykłym pęcherzem, otulającym szyjkę i górną część flaszki. Całość ujęta i zabezpieczona ramką mosiężną, zdaje się niezbyt starą, może już z XIX w., w postaci tulei naokoło szyjki, spojonej dwoma bocznymi prętami z talerzem, podtrzymującym dno flaszki. Do górnej tulejki jest przymocowane kółko do zawieszenia całej tej ramki z flaszką.

Na górnej części flaszki tuż pod szyjką wyryty diamentem napis okrężny, którego litery mają krój charakterystyczny dla XVII w.:

A D 1686 *29* Julii Szynwaldae inclusus
A D 1691 datus Serenissimo Joanni 3 Regi Polo
23 Juni

---

[1]) Katalog ten *„in folio"*, oprawny razem z późniejszymi katalogami zbiorów i inwentarzami Zakładu, znajduje się obecnie w Archiwum Uniw. Jag. Jest on wyciągiem z jakiegoś zaginionego już „dawnego inwentarza" muzem Bierkowskiego i obejmuje tylko preparaty spirytusowe, nie zawiera zaś odlewów gipsowych, modeli woskowych i obrazów, które w tym muzeum były; pochodzi jednak na pewno z czasów Bierkowskiego, bo wartość okazów określa w złotych polskich i groszach, tj. w walucie Wolnego Miasta Krakowa sprzed r. 1848.

[2]) A. Wrzosek: „Ludwik Bierkowski" Kraków 1911, strona 129 i 139.

w ten sposób, że ostatnie słowo drugiego wiersza: „Polo“ zachodzi już prawie na pierwszą literę tego wiersza: „A“.

Poniżej podana data innym, współczesnym pismem „1873“. Jest to rok, w którym zbiór Bierkowskiego wcielono do zbiorów Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego [3]).

Na poniższej fotografii preparatu można dostrzec część napisu na szkle (Serenissimo).



Cały okrężny napis nie da się sfotografować, dlatego poniżej podaję jego *fascimille* rozwinięte w płaszczyźnie, pomniejszone do połowy:

AD 1686 29 Iulii Szynwaldt Inclusus
AD 1691 datus Serenissimo Joanni 3 REg. Polo
23 Junii
1873

Historia tego preparatu w ostatnich 150 latach dała się dokładnie wyśledzić wedle aktów Uniwersytetu i Biblioteki Jagiellońskiej. Na posiedzeniu Senatu Uniwersytetu 14 marca 1786 raportował ówczesny „prefekt biblioteki“, Jacek Przybylski, że „uklassifikował kollekcyą starożytności“ w Bibliotece Jagiellońskiej, a „robiąc miejsce pomnażającym się zbiorom... i nie chcąc nic mieć w Bibliotece, coby z jego dozorem i wiadomościami nie miało związku, poodsełał do Muzeum fizycznego i do Theatrum chirurgicznego różne obce kollekcye, iako to... dzieci potwornych, w spiritusach utrzymywanych...“ i to „w tym stanie, w jakim one odebrał i w tey liczbie z Biblioteki wynieść kazał“, przy czym pokazał rewersy od osób, które je do Kollegium fizycznego odebrały [4]). Niestety, nie zachował się z tego czasu ani spis tych „wyniesionych“ z Biblioteki „dzieci potwornych“, ani owe rewersy odbiorców. Dlatego nie jest pewne, czy z Biblioteki Jagiellońskiej oddano ów preparat już wówczas, czy dopiero później. W rejestrze osobliwości, przechowanych w Bibliotece, a wymienionych w raporcie Oraczewskiego, jako wizytatora Uniwersytetu i Biblioteki z ramienia Komisji Edukacyjnej w d. 3. czerwca 1786, w 3 miesiące po raporcie Przybylskiego, nie ma wzmianki o tym preparacie, chociaż wymieniono tam „strzałę z grotem żelaznym z bitwy pod Chocimem Jana III“, oraz „dwa skieletryny partuum abortivorum“ (i z nimi razem... „jajo strusie“! [5]). Ale w katalogu pamiątek i osobliwości przechowanych w Bibliotece, który Przybylski bardzo starannie spisał w r. 1801—1803, a który się w Bibliotece zachował i nosi tytuł: „Indiculus variorum monumentorum sive rariorum codicum et librorum sive fabrefactorum omnius generis in armariolis M conservatorum, item librorum ac rerum ob angustiam loci in mensis et vacuis forulis dislocatorum 1801“, — wymieniono „Armariolum 00, forulus IV“ obok owej strzały spod Chocimia (jako „strzały Sobieskiego“, ale już bez grotu, widocznie tymczasem zaginionego) [6]) — „duo embryunculi vitreae cistulae inmapcti“. Być więc może, że jednym z tych płodów był nasz preparat, zwraca bowiem uwagę, że te płody przechowywano razem z ową „strzałą Sobieskiego“; może więc Przybylski nasz preparat, jako również pamiątkę po Sobieskim, w Bibliotece jeszcze i po r. 1786 zatrzymał, choć w swoim „Indiculus“ o napisie na szkle nie wspomina. Jeśli zatrzymał, to preparatowi (o którym już w Bibliotece później nie ma wzmianki [7])) sprzyjał los, bo po Przybylskim nastał w Bibliotece, po części z winy jego następców, po części wskutek ciasnoty, niesłychany nieporządek, stwierdzony przez rewizora X. Markiewicza w r. 1809 [8]).

W każdym razie dostał się preparat z Biblioteki Jag. do Gabinetu („prosektorium“) anatomicznego przed rokiem 1809, jak dowodzi protokół przejęcia zbioru preparatów anatomicznych od prosektora Neumana przez prof. Stummera, w tymże roku 19. sierpnia spisany na jednym z 6 katalogów zbioru, niedatowanych, ale pochodzących z tego czasu [9]). Zarówno w 4 katalogach spisanych po polsku, jak i w 2, widocznie najdawniejszych, łacińskich, wymieniono ów preparat, raz pod Nr 69, to znów 79 lub 85, w najstarszym spisie pod Nr 40 jako „Embryo ab anno 1686 asservatus“. Szczęśliwym trafem uniknął preparat powtórnie zniszczenia po roku 1813, w którym prof. Stummer, spiesząc za zezwoleniem Uniwersytetu do szeregów narodowych (był potem ranny pod Lipskiem) pozostawił zbiór preparatów pod opieką chirurga Szancera, pospiesznie (ołówkiem) spisując protokół oddania na jednym z tych katalogów [10]). Wkrótce potem bowiem wnosi Szancer skargę do Wydziału Lekarskiego, że służący anatomii wpuszcza do zbioru preparatów osoby obce i „wszystko rusza“ [11]). Mimo to, preparat ocalał aż do powrotu i ustąpienia prof. Stummera (1815). Razem z całym zbiorem okazów patologicznych dostał się preparat w r.

---

[3]) W tym czasie z dorocznego wydawnictwa „Skład Uniw. Jag.“ znikł osobno przedtem wymieniany „Gabinet anatomiczno-chirurgiczny“ (tj. muzeum Bierkowskiego). (Wrzosek, l. c.).

[4]) „Protokół obrad Szkoły Głównej Koronnej, d. 7. lutego 1786 zaczęty“ Rkp. Nr 27 Archiwum Uniw. Jag. strona 31.

[5]) Dr Wład. Seredyński: „Zapiski i dokumenta do dziejów instrukcji publicznej w Polsce“ w „Archiwum do dziejów oświaty i literatury w Polsce“. Wyd. Akademii Umiejętności. Tom III. 1884, strona 169 i nast.: Dr Barycz: Historia U. J. Kraków 1935, str. 681.

[6]) Autentyczność tej pamiątkowej strzały podano zresztą potem w wątpliwość. Rkp. Biblioteki Jag.: Inwentarz z r. 1840.

[7]) Nie znalazłem takiej wzmianki ani w brulionach protokołów rewizji X. Markiewicza z r. 1809 (Rkp. Bibl. Jag. Nr 1156), ani w Bandtkiego „Historii Bibl. Jag.“, ani w Rkp. Biblioteki „Kronika Bibl. Jag.“.

[8]) Konczyńska: Zarys historii Bibl. Jag. Kraków 1923, str. 120.

[9]) Akta Wydziału Lek. Uniw. Jag. z lat 1809—1817, Rkp. Archiwum Uniw. Jagiell. Dokładnej daty przeniesienia preparatu z Biblioteki do Kolegium Fizycznego nie znalazłem, pomimo przeszukania wszystkich materiałów z tych czasów w Archiwum U. J. (Protokoły i fascykuły aktów Wydziału Lek., fascykuł 22: akta katedry anatomii opisowej, Rkp. Kodeks 299: „Obrady Kollegium fizycznego Szkoły Królestwa Głównej Akademii Krakowskiej“ od r. 1782 do 1803, Rkp. 27: Sprawozdanie z wizytacji w r. 1809, wreszcie: książka rachunkowa prosektorium anatomicznego, bo wśród wypłat za przewóz zwłok itp. mógł się znaleźć wydatek za przeniesienie preparatów z Biblioteki oraz w Bibliotece Jagiellońskiej. (Fasc. 61). Brak wzmianki o przejęciu preparatów w protokołach Kolegium Fizycznego tym bardziej zadziwia, że zawierają one m. i. sprawy tak drobne, jak np. opału do dwóch pieców, a przecież zbiór preparatów uchodził za bardzo cenny, skoro profesorowie obejmowali go i oddawali protokolarnie z podpisami świadków itp.

[10]) Akta Wydziału Lek. (ale w fasc. z r. 1817/18, w którym ów dawniejszy katalog przypadkiem się teraz znajduje). Rkp. Archiwum U. J.

[11]) Akta Wydziału Lek. z r. 1814, tamże.

1834 do muzeum Bierkowskiego [12]), — który gromadził do muzeum okazy, skąd tylko mógł, — a stamtąd, jak wspomniano, do Zakładu Anatomii Patologicznej w r. 1873. Tutaj, o ile mi wiadomo, otwierano flaszkę z preparatem za czasów prof. Browicza dla dopełnienia parującego spirytusu, przed kilkunastu laty zaś musiałem to powtórzyć; zwłaszcza, że przerwała się nitka, unosząca płód i opadł on na dno, a pęcherz maskujący przecięcie flaszki, skruszał i odpadał; wtedy powlokłem też górną część flaszki balsamem kanadyjskim, co dotąd chroni spirytus od parowania.

Koleje, jakie przechodził preparat od r. 1786 do dziś, dały się więc odtworzyć. Natomiast dawniejsze losy preparatu, w stuleciu poprzednim, pozostać muszą tylko domysłem. Niepewnym jest nawet, w którym Szynwaldzie preparat w r. 1686 sporządzono. Szynwałdów i Szywałdów jest w Polsce kilka, prócz tego kilkanaście miejscowości o nazwie Schoenwald, Schoenwalde, Schoenwaldau [13]). Najłatwiej było umieścić świeży płód we flaszce w miejscowości, gdzie była huta szklanna. Wyraźnej wiadomości o istnieniu takiej huty w którymś ze Szynwałdów w XVII wieku nie napotkałem, ale śladem jej istnienia może być nazwa wsi Szynwałdzka Huta obok Szynwałdu, czyli Schoenwalde w powiecie wejherowskim [13]). To pewna, że data sporządzenia preparatu nie ma związku z królem Janem III, bo król był w tym dniu 29. lipca daleko od wszelkich Szynwałdów, na wyprawie wojennej do Mołdawii, rozstawszy się 21 lipca w obozie pod Chocimierzem koło Śniatyna z 53-letnią wówczas królową Marią Kazimierą, która stamtąd z dworem ruszyła przez Tyśmienicę i Stanisławów do Sambora [14]), gdzie pozostała aż do końca wyprawy mołdawskiej. Niewiadomo, kto i dlaczego ofiarował preparat królowi w roku 1691. Nie ma bowiem diariuszy, które by dzień po dniu opisywały wszelkie, nawet drobne zdarzenia, dotyczące króla; istniejące diariusze są fragmentaryczne i zajmują się zdarzeniami ważnymi. Wiadomo jednakże, że z początkiem czerwca 1691 przebywał król Sobieski w Warszawie silną gorączkę, a po niej takie osłabienie, iż tajono przed nim wiadomość o pożarze Żółkwi. Jednakże 26. czerwca miał się zapewne już lepiej i prawdopodobnie uczestniczył w uroczystości zaślubin swego ulubieńca, żołnierza i historiografa zarazem, Duponta, z pokojową królowej, Ludwiką Marią du Four [15]). Preparat otrzymał król — wedle napisu na szkle — trzy dni przed tym.

Najłatwiej nasuwa się więc przypuszczenie, że ofiarowano królowi ów dar, aby sprawić mu, jako jeszcze rekonwalescentowi, przyjemność, bo król był zbieraczem różnych osobliwości, numizmatów, dzieł sztuki itp. Dar był osobliwością, czy to jako przykład (pozornej sztuczki) umieszczenia płodu we flaszce przez węższą od niego szyjkę, czy może jako okaz „homunkulusa", które zwyczajem zawleczonym ze średniowiecza przechowywano w izbach alchemików, lekarzy-aptekarzy itd. Istnieją też inwentarze królewskich zbiorów osobliwości, które po części dostały się do Żółkwi, po części do Nieświeża. W inwentarzu zamku Żółkiewskiego [16]), oblatowanym w Grodzie lwowskim w r. 1726 na rzecz wdowy po młodszym królewiczu Konstantynie, nie ma jednak wzmianki o obchodzącym nas preparacie. Wątpię, by znalazła się ona w inwentarzu nieświeskim, zwłaszcza, że można przypuścić oddanie preparatu do Akademii Krakowskiej z Warszawy raczej, niż z Nieświeża, a choćby z Żółkwi. Może po śmierci króla pozbyto się przedmiotu, na który na dworze trudno było znaleźć miejsce właściwe, a który wydawał się przydatny dla Szkoły Głównej, nauczającej także medycyny? Kto, kiedy i dlaczego właściwie oddał preparat do Krakowa, pozostaje jednak zagadką. Badanie zasobów Archiwum Uniwersytetu Jagiellońskiego z lat 1686—1786 nie naprowadziło mnie na żaden ślad w tym kierunku; może ktoś w przyszłości nań natrafi.

Najszczersze podziękowanie składam doskonałym znawcom „Sobiescianów": koledze prof. dr Witołdowi Ziembickiemu we Lwowie, p. doc. dr Fiwarskiemu w Krakowie i p. dr Chowańcowi w Paryżu, którzy nie szczędzili trudu, aby w swoich bogatych notatach ze źródeł rękopiśmiennych, m. i. z relacyj posłów francuskich, weneckich, papieskich i toskańskich przy dworze polskim, wyszukać wiadomości, dotyczące miejsc pobytu obojga Królestwa w r. 1686 i 1691 oraz naszego preparatu. Również gorąco dziękuję p. prof. dr Aleksandrowi Birkenmajerowi, a przede wszystkim p. doc. dr Baryczowi, archiwariuszowi Uniwersytetu Jagiellońskiego, za łaskawe wskazówki i niezmużoną pomoc w poszukiwaniach w Bibliotece Jagiellońskiej i w Archiwum Uniwersyteckim.

[12]) Spis preparatów, oddanych wówczas Bierkowskiemu, wymienia m. i. także „płód od r. 1686 dochowany". Akta Wydz. Lek. z r. 1834/5. Rkp. Archiwum U. J.

[13]) Słownik Geograficzny Król. Polskiego i innych krajów słowiańskich, Warszawa, Tom X, 1889 i tom XII 1891.

[14]) „Diariusz kampanii w wołoskiej ziemi 1686 r. królewicza Jakóba Sobieskiego" w monografii Cz. Chowańca: Wyprawa Sobieskiego do Mołdawii 1686 r.". Warszawa, 1932, strona 127 i 51, oraz wiadomości listowne, które mi przesłał łaskawie p. dr Chowaniec wedle swych zapisków źródłowych.

[15]) Wiadomość listowną o tym zawdzięczam kol. prof. dr W. Ziembickiemu.

[16]) Odpis posiada prof. Aleksander Birkenmajer, który mi go łaskawie do przejrzenia udzielił.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 10. 1938. Wrzosek A.: Wielkość Jędrzeja Śniadeckiego — Januszkiewicz A.: Jędrzej Śniadecki jako lekarz i kierownik Kliniki Medycznej Wileńskiej. — Dąbrowski St.: Jędrzeja Śniadeckiego poglądy na istoty żywe. — Gantkowski P.: Zwiastuny higieny społecznej w pismach i naukach Jędrzeja Śniadeckiego. — Jonscher K.: Uwagi o dziele J. Śniadeckiego pt. Fizyczne wychowanie dzieci. — Łabendziński Fr.: Obraz chorób zakaźnych w pismach J. Śniadeckiego. — Matuszewski R. E.: J. Śniadeckiego poglądy na kojarzenie małżeństw i zachowanie się kobiet brzemiennych. — Zeyland J.: Niedodma i rozstrzeń oskrzeli jako powikłanie pierwotnej gruźlicy płuc u dzieci.

Medycyna. Nr 9. 1938. Jarzymski J.: Polyradiculoneuritis Guillaina-Barré'go. — Grott J. W.: Zmiany troficzne skóry jako objawy przewlekłego zapalenia trzustki. — Ejnchorn H.: Badania nad zawartością glutotianu w surowicy krwi w gruźlicy płuc. — Orgańska J.: Związki sulfamidowe w leczeniu rzeżączki kobiet. — Granatowicz J.: Nowy środek zastępujący atropinę Syntropan.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1938. Stein W., Janowski I. i Dworecki I.: Przypadek szpiczaka mnogiego ze zniszczeniem kręgów, objawami opuszkowymi i zmianami w chemizmie krwi. — Wajngot A. i Grynsztein J.: O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu. — Szeuwic W.: Upławy. — Oller L.: Wyniki leczenia wrzodu miękkiego antystreptyną. — Szczygieł A.: Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi (dok.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 9. 1938. Karwacki L.: Zakażenie paciorkowcowe — patogeneza i klinika. — Zandowa N.: Z patologii opon mózgowo-rdzeniowych. — Wajngot A. i Grynsztein J.: O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu (dok.). — Jakóbkiewicz J.: Tularemia.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 10. 1938. Łazarowicz Kl.: Kilka uwag w sprawie naszych zakładów psychiatrycznych. — Piotrowski L.: W sprawie lekarzy powiatowych. — Koskowski W.: O niektórych odczynach ustroju po wodach siarczanych i gorzkich oraz po kąpielach borowinowych. — Chmieleński K.: Kilka słów w sprawie władz w uzdrowiskach.

Wiedza Lekarska. Nr 5. 1938. Michałowski E.: Aktualne poglądy na sprawę tzw. choroby pooperacyjnej.

Zdrowie Publiczne. Nr 4. 1938. Szenajch Wł.: Technika i taktyka walki z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi. — Fiećko W.: Czego wymaga ustawa i życie od dyrektora szpitala na prowincji. — Topolnicki J.: Zarys szpitalnictwa małopolskiego i jego potrzeby. — Kozłowski M.: Budownictwo szpitalne dla rakowatych. — Ks. Rękas M.: Radio w szpitalu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 20. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 21. 1938.

Życie Młodych. Nr 5. 1938.

Młoda Matka. Nr 10. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 5. 1938.

Farmacja. Nr 3. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 2. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 5. 1938.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 2. 1938. Okołów-Hrynkiewiczowa Z.: Profilaktyka jaglicy. — Malinowski T.: Zwalczanie jaglicy w województwie łódzkim.

OCENY

Gruźlica płuc u dzieci. JANUSZ ZEYLAND. Warszawa, Poznań, 1937.

W wielkiej skromności nazwał autor książkę swą „krótkim podręcznikiem". Miło mi zaoponować. Książka niepokaźna wprawdzie rozmiarami, zawiera jednak na swych ponad dwustu stronicach tekstu treść cenną i bogatą. Jest pierwszą polską monografią obejmującą w sposób wcale wyczerpujący całokształt nauki o gruźlicy płuc u dzieci i nie zadowala się tylko wymaganiami krótkiego podręcznika, tj. przedstawieniem jedynie zrębu faktów znanych i uznanych, ale porusza śmiało wszelkie wątpliwości i zagadnienia otwarte, stara się je naświetlić, czerpiąc w tym celu obficie z piśmiennictwa oraz z licznych i wnikliwych własnych badań, doświadczeń i obserwacji. Dla zainteresowanych podaje skrupulatnie zebraną bibliografię poruszonych zagadnień.

Na początku omawia autor pokrótce sprawy ogólne, związane z biologią samego zarazka, sposobem zakażania oraz z właściwościami swoistymi i nieswoistymi zakażonego osobnika. Wiemy, jak wiele nieoczekiwanych wątpliwości, nowych poglądów i zagadnień narzuciło nam w tej dziedzinie ostatnie dziesięciolecie. Wszystkie ważniejsze znalazły tu nie tylko krótkie a treściwe przedstawienie, lecz także własną odpowiedź autora. Przedstawia nam: wielopostaciowość i cykl rozwojowy zarazka, dysocjację prątków, wybiórczość pewnych szczepów do pewnych narządów, chemizm prątka, typy, wpływ różnic zjadliwości na przebieg choroby oraz związane z tym zagadnienie dawki zakażającej, sposób wnikania zarazka do ustroju i wrota zakażenia, genotyp i fenotyp gruźlicy, wpływ wieku, pór roku, innych chorób zakaźnych, stanu odżywienia, alergię i odporność.

Kilka następnych rozdziałów poświęca autor patogenezie, anatomii i klinice poszczególnych postaci gruźlicy płuc. Odstępuje od schematu rozwojowego R a n k e g o, przystosowanego do kliniki przez R e d e c k e r a, tj. od rozróżniania gruźlicy pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnej, grupuje wszystkie postacie gruźlicy typu dziecięcego tylko w około zespołu pierwotnego i odgranicza je ostro od gruźlicy typu dorosłych u dzieci. Schemat Ranke-Redeckera niewątpliwie głębiej wnika w istotę sprawy, opierając się przede wszystkim na różnicach zjawisk alergicznych w poszczególnych okresach. Można się jednak zgodzić, że układ przyjęty za Amerykanami przez Z e y l a n d a jest prostszy, bardziej przejrzysty, a więc nadaje się lepiej do celów praktycznych, a zwłaszcza dydaktycznych. Omawia więc autor dokładnie zespół pierwotny, jego anatomię i patogenezę, podkreśla trudności diagnostyczne (jako zdecydowany sceptyk co do metod opukowo-osłuchowych w wykrywaniu drobnych zmian miąższu płucnego i gruczołów), nakazuje bardzo skrupulatne badanie rentgenologiczne klatki piersiowej we wszystkich płaszczyznach. Ważne jest podkreślenie faktu, że dzieci z zespołem pierwotnym prątkują. Nie udaje się tego wykazać w zwykłych rozmazach plwociny lub przepłuczyn żołądka, ujawnia się jednak prawie zawsze drogą posiewu lub szczepienia. Ze zjawisk złączonych z zespołem pierwotnym traktuje autor szeroko nacieczenia oboczne, zmiany opłucnej oraz rozsiewy. Obraz anatomiczny nacieczeń obocznych, niedostatecznie wyjaśniony z powodu skąpego materiału sekcyjnego, określa autor jako bardzo wieloraki i opiera się zasadniczo tym badaczom, którzy uważają owe nacieki jedynie za niedodmę uciskową. Tę ostatnią można, zdaniem Zeylanda, dobrze wyróżnić klinicznie i rentgenologicznie. Powstawanie nacieczeń obocznych uważa za sprawę toksyczną. Klinicznie wyróżnia nacieki duże i małe. Wiele miejsca poświęca omówieniu rentgenografii nacieków obocznych. Nie będę kruszył kopii w obronie tyfobacilozy jako odrębnej postaci patogenetycznej, jako też anatomicznej; że istnieją jednak postacie kliniczne odpowiadające opisom Landouzy'ego, że nie można ich traktować jedynie jako „niemych" nacieczeń płuc, że odpowiadają raczej bakteriemii, która może następowo prowadzić albo nie prowadzić do powstania drobnych ognisk rozsiewu, o tym nie należy wątpić. Bogatą mozaikę rozsiewów przedstawił autor w osobnym rozdziale w sposób treściwy, zwarty i pouczający. „Gruźlicą płuc typu dorosłych u dzieci" nazywa Z e y l a n d ten zespół zjawisk, który odpowiada gruźlicy trzeciorzędnej w schemacie Rankego. Szkicuje ważniejsze poglądy na sposób jej powstawania, opisuje odrębny sposób szerzenia się rzutami na drodze przeważnie oskrzelowej z wyjściowej postaci „nacieku wczesnego" Assmanna, kreśli przebieg kliniczny, podaje wskazówki różniczkowo-diagnostyczne.

Prawie całą drugą połowę książki zajmują rozdziały traktujące o ogólnym rozpoznaniu, leczeniu i zapobieganiu. Szczegółowo omawia technikę i ocenę odczynów tuberkulinowych, badanie rentgenowskie, wartość diagnostyczną i prognostyczną obrazu krwi, zwłaszcza wskaźnika monocytarnego, odczyn Biernackiego, odczyny serologiczne, badanie bakteriologiczne przepłuczyn żołądka, przy czym słusznie podkreśla, że nie może ono ograniczać się do przejrzenia rozmazu, lecz wymaga wykonania posiewu na odpowiedniej pożywce. Badanie fizykalne potraktowane krótko, obszerniej podaje cenne wskazówki prognostyczne. Zestawienie metod leczniczych zwarte, główny nacisk i zainteresowanie skierowane na sposoby zapobiegawcze. Kreśląc najpierw ogólne ramy organizacyjne społecznej akcji leczniczej i zapobiegawczej omawia z kolei szerzej poszczególne jej postacie. Podnosi wartość ochronną szczepień metodą Calmette'a, zaznaczając jednak wyraźnie, że stanowią one jedynie czynnik uzupełniający w całokształcie akcji higieniczno-społecznej.

Wartość książki podnoszą starannie i nader pouczająco dobrane opisy przypadków z materiału Kliniki Poznańskiej, a także doskonałe mikrofotogramy preparatów histopatologicznych. Niestety, nie można tego samego powiedzieć o odbitkach zdjęć rentgenowskich.

Mogę z całym przekonaniem twierdzić, że książka ta była potrzebna i że ową potrzebę zaspokaja zupełnie.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Korzyści w leczeniu benzodioksanem. J. STERNE. Ann. de Méd. T. 42. Nr 4. 1937.

Istnieją dwa preparaty benzodioksanu: 993 F (piperidinometylbenzodiaksan) i 883 F (dietylaminometyldioksan). Obydwa preparaty działają porażająco na układ sympatyczny. 883 F okazał się skutecznym w dusznicy bolesnej, wywołując szybkie rozszerzenie naczyń, oraz w schorzeniach oskrzeli. Natomiast 993 F ma zastosowanie w chorobie Raynauda, sklerodermii oraz w wszelkiego rodzaju bólach pochodzenia sympatycznego. Autor przedstawia szereg przypadków, wyleczonych powyższymi preparatami. Charakterystycznym jest, że w przypadkach dusznicy bolesnej, gdzie nawet zabiegi operacyjne okazały się bezskutecznymi, zastosowany preparat 883 F dał świetne wyniki natychmiastowe, nawet z wystąpieniem prawidłowych obrazów EKG.

Przeciętna dawka wynosi 0,05 g, przy czym stosowana być może podskórnie lub w postaci drażetek, stopniowo dawki zwiększa się do 0,20 i 0,30 g dziennie.

Ponieważ przy dłuższym stosowaniu tego leku stwierdzono dość znaczne obniżenie poziomu wapnia, poleca się stosować równocześnie preparaty wapniowe oraz witaminę D.

W niektórych przypadkach idiosynkrazji może wystąpić działanie uboczne tego leku pod postacią wybitnej senności, co jednak jest stosunkowo rzadkie. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przypadek ostrej porfirii idiopatycznej. Badania kliniczne, anatomiczne i chemiczne. A. A. HYMANS van den BERGH, R. DELLAERT, W. GROTEPASS, R. NYSSEN et L. van BOGAERT. Ann. de méd. T. 42. Nr 4. 1937.

Autorzy przedstawiają przypadek ostrej porfirii idiopatycznej, w której podczas drugiego napadu porfirurii pojawiły się objawy psychiczne, pod postacią omamów wzrokowych, parestezji oraz zmian zapalnych w nerwach obwodowych, prowadzących stopniowo do całkowitego porażenia kończyn. Równocześnie zaś zaznaczała się wyraźnie wzmożona pobudliwość, pod postacią drgań włókienkowych.

Badanie anatomo-patologiczne poza zanikiem woreczka żółciowego i podostrym krwotocznym zapaleniem nerek nie wniosło nic nowego. Natomiast badanie moczu na krótko przed śmiercią wykazało obecność kopro- i uroporfiryny, która dała się wydzielić w stanie krystalicznym. Na podstawie licznych badań chemicznych przeprowadzonych w Zakładzie w Utrechcie stwierdzono, że ciała te nie są pochodzenia zewnętrznego, jak w porfirurii powstałej na tle zatrucia sulfonalem lub ołowiem.

Z. Webersfeld (Lwów).

Badania histaminy w dychawicy oskrzelowej. P. FARAGÓ. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 111. Nr 5.

Autor badał zachowanie się ciśnienia krwi i ilości ciałek białych po wstrzyknięciu podskórnym 0,5 cm³ 1⁰/₀₀ histaminy i stwierdził podobne zachowanie się tychże danych u osobników z dychawicą oskrzelową i u kobiet ciężarnych, zwłaszcza co do drobnych wahań w ciśnieniu krwi tętniczym i szybkości znikania reakcji. W czasie ataku duszności w dychawicy oskrzelowej uwalnia się substancja podobna do histaminy, która stopniowo

przyzwyczaja ustrój do alergenu, lub też odczula go. Histamina wywiera podobny wpływ na zachowanie się ilości ciałek białych, jak wstrząs anafilaktyczny. *Mester* (Kraków).

Ataki bolesne podobne do ataków wiądowych w wrzodach żołądka i dwunastnicy. C. BONORINO-UDAONDO. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Jakkolwiek opisywano istnienie u tego samego osobnika równocześnie wiądu rdzenia i wrzodu żołądka lub dwunastnicy, autor uważa współistnienie tych dwóch chorób za sprawę bardzo rzadką. Natomiast zdarzają się przypadki, w których bóle żołądka lub dwunastnicy nie są typowe, dając bóle o dużym rozpromienieniu i znacznych wymiotach tak, że obraz choroby może przypominać ataki we wiądzie rdzenia. Badania laboratoryjne i rentgenologiczne zwykle wyjaśniają sprawę chorobową.

Mester (Kraków).

Bóle w okolicy nadżołądkowej spowodowane wysiłkiem fizycznym. J. MONGES. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Bóle te są niezależne od jakości i ilości pokarmów i nie mają żadnego związku z pobieraniem posiłków. Natomiast nie trudno wykazać ich związek z wysiłkiem fizycznym i zmęczeniem. Jako przyczyny wchodzą w rachubę: przepuklina nadżołądkowa, *periviscerítis*, zapalenie woreczka żółciowego, nadwrażliwość splotu słonecznego, zaburzenia sercowo-naczyniowe i inne.

Mester (Kraków).

Bóle w okolicy nadżołądkowej w związku ze schorzeniem ośrodkowego układu nerwowego. J. MONGES. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Tu należą: bóle w przebiegu półpaśćca, w wiądzie rdzenia, kiłowe zapalenie korzonków nerwowych, bóle uciskowe spowodowane guzami śródrdzeniowymi, bóle w przebiegu stwardnienia rozsianego, po wstrząsie rdzenia i bóle w przebiegu schorzeń mózgu (ostre wodogłowie, guzy, nagminne zapalenie mózgu).

Mester (Kraków).

Objaw „ból nadżołądkowy" i jego znaczenie praktyczne dla rozpoznania. R. A. GUTTMANN. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Umiejscowienie bólu w okolicy nadżołądkowej wysuwa się w patologii schorzeń przewodu pokarmowego na pierwszy plan, przy czym bardzo ważne jest dokładne umiejscowienie pochodzenia bólu, charakter bólu, czas występowania i okresowość dzienna lub zależna od pory roku. *Mester* (Kraków).

Ból i jego równoważniki w przypadkach chorób serca. C. T. BURNETT. Annals of Int. Med. T. X. 1156, 1937.

Około 90% wszystkich nagłych nieurazowych śmierci wywołane jest schorzeniem serca lub naczyń: 65% wywołane jest chorobą tętnic wieńcowych serca. Ze względu na te cyfry ważne jest szukanie objawów, wskazujących na powyższe choroby. Z wczesnych objawów schorzenia naczyń wieńcowych jest ból najważniejszym objawem. Klinicznie znany jest zespół dusznicy bolesnej, który zależny jest nie tylko od stanu tętnic wieńcowych, lecz w znacznej mierze również od nerwowej dyspozycji chorego. *Angina pectoris* jest połączeniem chorobliwego odczynu nerwowego i zmian narządu krążenia u pewnych osobników w pewnych warunkach życiowych. Występuje w większości przypadków u osób silnych. Widoczny jest wpływ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (np. adrenalina może wywołać napad). Wprawdzie większość przypadków zdarza się w wieku powyżej 50 lat, lecz znane są przypadki z typowymi zmianami miażdżycowymi tętnic wieńcowych z fatalnym zejściem już we wieku dziecięcym (najmłodszy przypadek tyczył się 3-dniowego niemowlęcia — miażdżyca nie jest koniecznym następstwem starości, jest schorzeniem prawdopodobnie zależnym od zmian w przemianie cholesterynowej). Napady dusznicy w 22% na 370 przypadków zakrzepów wieńcowych występowały przedtem, w 45% w czasie lub po zmianach w naczyniach.

Prawdopodobne jest, że przy niedomodze mięśnia sercowego, po zawale sercowym, bóle znikają, lecz mogą na nowo się pojawić, jak tylko nastanie pewna poprawa stanu mięśnia sercowego (typowy ból występuje przy względnym niedotlenieniu pracującego mięśnia). Typowy napad może nie nastąpić, a ból może być umiejscowiony i poza okolicą serca. Nie tak, jak neurastenik, narzekający w czasie trwania bólu, chory zachowuje w czasie napadu spokój, ból spostrzega otoczenie, a chory mówi o nim dopiero po napadzie. Chory często zatrzymuje się w pozycji stojącej, jakby porażony, lecz są chorzy, którzy czują największą ulgę przy powolnym chodzeniu. Napady dusznicy zwykle trwają kilka minut, przy zakrzepach wieńcowych przeważnie dłużej. U osób mniej wrażliwych miejsce napadowych bólów zajmują ich równoważniki w najrozmaitszych postaciach: duszność napadowa, silne i nagłe poty, nieraz umiejscowione w okolicy serca, ślinotok, nudności, wymioty, bóle głowy, nagłe osłabienia itp. Te objawy wywołane są czuciowymi włóknami nerwu błędnego. W tych przypadkach posiada wielkie znaczenie rozpoznawcze elektrokardiogram. Napady dusznicy wywołać mogą czasem rozszerzenie przełyku, częstoskurcz napadowy (spadek ciśnienia może tu wywołać prawdziwe niedotlenienie mięśnia sercowego), zator tętnicy płucnej, samoistna odma, śródtkankowa rozedma, zapalenie osierdzia, *bursitis subdeltoidalis,* wzmożone ciśnienie rdzeniowe, *hernia diaphragmatica, pseudoangina neurotica,* zatrucia nikotyną i kofeiną, niedokrwistość, hipoglikemia, oderwanie zastawek tętnicy głównej, chirurgiczne schorzenia jamy brzusznej, choroby płuc itd.

Można powiedzieć, że organiczna choroba serca, wysokie ciśnienie, zmiany elektrokardiograficzne, wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego lub naczyń wieńcowych oraz ciężki stan chorego w czasie napadu są czynnikami przemawiającymi za *angina pectoris.* *Ungar* (Lwów).

Uboczne działanie złota przy leczeniu przewlekłego gośćca FLEISCHHAUS. Cas. Lek. Cesk. Z. 23, 1937.

Na 74 przypadków przewlekłego gośćca, leczonych rozmaitymi przetworami złota, u 31 chorych wystąpiły objawy uboczne, a więc w 41.87%. Najczęstsze powikłania były skórne (23%), następnie nerkowe (7%), łagodny cukromocz (4%); łagodnych powikłań było 19 (tj. 25.67%), poważniejszych 10 (13,5%), bardzo poważnych 2 (2.7%), lecz bez śmiertelnego zejścia. Trwałych uszkodzeń nie było. W pięciu przypadkach wystąpiły powikłania po ukończeniu leczenia. Jedynie w 10 (13.5%) musiano przerwać leczenie. Na podstawie dalszych doświadczeń i szczegółowego badania uniknięto poważniejszych powikłań. Używano dawek małych, podzielonych oraz długich przerw pomiędzy poszczególnymi zastrzykami. Autor radzi przed każdym zastrzykiem stwierdzać szczegółowo stan skóry oraz badać mocz na białko, cukier i urobilinę. Zwłaszcza szukać należy dłużej trwających gorączek, krwawień i wybroczyn krwawych. Hemogram nie jest dostatecznym wskaźnikiem powikłania. W przebiegu leczenia nie powinno się podawać amidopiryny. Do leczenia złotem wybierać należy bardzo ostrożnie i nie stosować u osób kachektycznych z uszkodzeniami nerek, schorzeniami skóry i wątroby, z zapaleniem nerwów oraz u osób gorączkujących. Każdego chorego przed leczeniem pouczyć należy o niebezpieczeństwie.

Przy odpowiednim i ostrożnym stosowaniu jest w ogóle niebezpieczeństwo auroterapii małe, w porównaniu z doskonałymi wynikami leczniczymi, które się osiąga. *Ungar* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Kazuistyka przypadków splenektomii. M. KOLIBAŠ. Liječnički Vjesnik. Nr 9. 1937.

Od roku 1932 do 1936 wykonano w szpitalu w Virovitica 14 operacyj wycięcia śledziony: 1 raz z powodu *icterus hemoliticus,* 1 raz z powodu raka śledziony, 1 raz z powodu ropnia śledziony i 11 razy z powodu uszkodzenia pourazowego. W dwóch przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne: raz z powodu ropnego zapalenia otrzewnej, a drugi raz z powodu dużej utraty krwi przed operacją. Długotrwałe obserwacje pozostałych przypadków wykazują, że wkrótce po operacji następuje zupełna odnowa krwi która jest trwała. Poza tym operowani czują się zupełnie zdrowi i nie mają żadnych objawów natury endokrynogennej, chociaż doświadczenia na zwierzętach wykazują istnienie wydzielania wewnętrznego śledziony. Należy więc wnioskować, że albo śledziona u człowieka nie posiada własności wydzielania wewnętrznego, albo zostaje ono natychmiast zastąpione przez system siateczkowo-śródbłonkowy. *Dziulikowska* (Lwów).

Nowe poglądy na chorobę pooperacyjną. R. LERICHE. J. internat. de chirurg. 2. 1937.

W sprzeczności z dotychczasowymi poglądami, według których za przyczynę choroby pooperacyjnej uważano czynniki zakaźne, a przede wszystkim zaburzenia w chemizmie krwi, wysuwa Leriche zapatrywanie, że istotę choroby pooperacyjnej stanowi uraz układu nerwowego, związany z zabiegiem operacyjnym.

Zakażenie i krwotoki są powikłaniami, które nie mogą być uważane za objawy choroby pooperacyjnej; choroba pooperacyjna jest bowiem zasadniczo wywołana odruchami naczynioruchowymi, wychodzącymi z okolicy rany. Wstrząs pooperacyjny

jest właśnie szczególną jej postacią, w której wspomniane odruchy naczynioruchowe, o wybitnym nasileniu, wywołują groźny zapad naczynioruchowy.

Zwykłe dolegliwości pooperacyjne, jak bóle, pragnienie i zatrzymanie moczu są drugą postacią choroby pooperacyjnej; dolegliwości te zwykle ustępują samoistnie, mogą jednak ulec nasileniu i przeciągać się przez silne podrażnienie układu współczulnego pod wpływem urazu operacyjnego.

Niedodma płuc, polegająca na zapadnięciu się obwodowych części płuc, — dająca się wykazać radiologicznie po operacji, a nawet według spostrzeżeń Leriche'a już podczas samego zabiegu operacyjnego, — wywołana jest również wpływami nerwowymi.

Odmienną postacią choroby pooperacyjnej są późno zjawiające się objawy zatrucia, wywołane zaburzeniami w chemizmie krwi. Zmiany te powstają częściowo wskutek urazu miejscowego, w większej zaś mierze wskutek rozpadu ciał białkowych, a to głównie pod wpływem czynników nerwowych.

Z nowego ujęcia zapatrywań na przyczynę powstawania choroby pooperacyjnej wynikają, zdaniem Leriche'a, ważne wnioski, odnoszące się do sposobów zapobiegania chorobie pooperacyjnej:

1) ważne jest delikatne operowanie dla uniknięcia niepotrzebnego urazu tkanek;

2) należy, o ile możności, stosować znieczulenie miejscowe dla wyłączenia dośrodkowych bodźców odruchowych, idących z pola operacyjnego;

3) dokładne opanowanie krwawienia, zapobiegające zbytniej utracie krwi, które ułatwia pojawienie się odruchów naczynioruchowych, zmniejsza możliwość powstania zjawisk wstrząsowych;

4) przetaczanie krwi, które należy zwykle zastosować po większych zabiegach operacyjnych (wycięcie żołądka, tarczycy itp.), przyczynia się do przywrócenia zachwianej równowagi naczyniowej;

5) wreszcie naświetlanie miejscowe promieniami pozaczerwonymi utrudnia, zdaniem Leriche'a, wskutek miejscowego przekrwienia, wchłanianie się ciał trujących. *W. Bross* (Lwów).

Zmiany w krążeniu i objętości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych. W. BROSS i B. LUEKEN. Polski Przegl. Chir. 5. 1937.

Badania doświadczalne autorów, przeprowadzone w Zakładzie Fizjologii prof. Trendelenburga w Berlinie, wykazały, że zabiegi operacyjne na płucach, szczególnie zaś zaciskanie wnęki płuca przy wycinaniu płatów (lobektomia, pneumonektomia) wywołują zaburzenia w krążeniu krwi i czynności oddechowej. Ciśnienie krwi wykazuje zwykle gwałtowny spadek, zaś objętość oddechowa płuca operowanego, jak wynika z wykresów uzyskanych za pomocą spirometru, ulega znacznemu zmniejszeniu. Autorowie wykazali, że zmiany te powstają na drodze odruchowej, nacieczenie nowokainą wnęki płuca operowanego zapobiegało wystąpieniu zaburzeń ze strony krążenia i oddychania.

Na podstawie tych wyników doświadczalnych autorowie dochodzą do wniosku, że w powstawaniu zjawisk wstrząsowych przy zabiegach na płucach prócz spadku ciśnienia krwi, spostrzeganego już dawniej, klinicznie ważną rolę odgrywa także wykazane po raz pierwszy przez nich doświadczalnie, zmniejszenie objętości oddechowej płuc. Stąd też polecają przy przeprowadzaniu zabiegów operacyjnych na płucach u ludzi, mimo stosowania uśpienia ogólnego, dodatkowe wykonywanie zablokowania nerwów wnękowych nacieczeniem nowokainą, a to w celu zapobiegania wystąpieniu zjawisk wstrząsowych.

Postępowanie takie może, zdaniem autorów, zmniejszyć bezpośrednie niebezpieczeństwo zabiegów operacyjnych na płucach. *J. Wolf* (Lwów).

Uwagi w sprawie techniki operacyjnej zabiegów na nerwach trzewnych w samoistnym nadciśnieniu tętniczym. H. HILAROWICZ, W. BROSS i P. KUBIKOWSKI. Polski Przegl. Chir. 5. 1937.

Autorowie podają dokładny opis techniki operacyjnej, opracowanej dla przeprowadzenia zabiegów na nerwach trzewnych i układzie współczulno-nadnerczowym.

Głównymi zaletami polecanego przez autorów dostępu zaotrzewnowego jest wyłączenie uszkodzenia załamka opłucnej, dokładne przedstawienie lędźwiowych części przepony, stworzenie szerokiego dostępu do odnóg przepony i wychodzących w tym miejscu nerwów trzewnych, wreszcie odsłonięcie ich połączeń i zwoju półksiężycowatego.

Podana przez autorów technika operacyjna zapewnia również dogodny dostęp do innych odcinków układu współczulnego lędźwiowego (a więc sznura granicznego i zwojów współczulnych lędźwiowych) oraz ułatwia wykonanie na jednym posiedzeniu łącznie z zabiegami na układzie współczulnym również częściowego wycięcia nadnerczy i odnerwienie tętnicy brzusznej i naczyń nerkowych. *J. Wolf* (Lwów).

Badania doświadczalne dotyczące wartości zabiegów operacyjnych na nerwach trzewnych w leczeniu nadciśnienia samoistnego. H. HILAROWICZ, W. BROSS i P. KUBIKOWSKI. Polski Przegl. Chir. 5. 1937.

Autorowie rozważają sposoby operacyjnego leczenia nadciśnienia samoistnego, dochodzą przy tym do wniosku, że stosunkowo najlepsze wyniki lecznicze zapewniają zabiegi na układzie współczulno-nadnerczowym.

W doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach autorowie wykazali, że przecięcie nerwów trzewnych, wycięcie częściowe zwojów półksiężycowatych i zwojów współczulnych lędźwiowych powoduje znaczne obniżenie ciśnienia krwi, utrzymujące się przez dłuższy przeciąg czasu. Obniżeniu ciśnienia towarzyszy zmniejszenie się poziomu adrenaliny oraz podwyższenie poziomu cholesteryny we krwi. W doświadczeniach, w których wykonano dodatkowe odnerwienie tętnicy głównej brzusznej i naczyń nerkowych, obniżenie ciśnienia krwi i zmiany w chemizmie krwi były bardzo długotrwałe.

Na podstawie tych wyników autorowie dochodzą do wniosku, że rozległe zabiegi na układzie współczulno-nadnerczowym zapewnić mogą korzystne wyniki w leczeniu nadciśnienia samoistnego. *J. Wolf* (Lwów).

Sztucznie wywołana zakrzepica żył i zagadnienie pooperacyjnych zatorów tętnicy płucnej. PATEY, D. H. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64. S. 1002. 1937.

Autor rozróżnia dwa typy pooperacyjnej zakrzepicy: pierwszy, w którym przeważa zapalenie żył i objawy zamknięcia ich światła, a mianowicie obrzęk kończyn, rozszerzenie żył obocznych, drugi, w którym zapalenie żył nie zaznacza się i w którym często pierwszymi objawami obecności zakrzepu są odległe zatory. Przeprowadzając leczenie żylaków kończyn dolnych wstrzykiwaniami środków, wywołujących zarastanie żył, autor stwierdził, że najwyraźniej zaznaczony odczyn zapalny jest proporcjonalny do stopnia rozszerzenia żyły, a nie do ilości wstrzykniętego leku. W zakrzepicy pooperacyjnej kliniczne doświadczenie wskazuje, że odczyn zapalny odgrywa rolę czynnika utrwalającego zakrzep i z powodu tego zapobiega zatorowi płucnemu.

Ponieważ nie zawsze zapobiec można wystąpieniu pooperacyjnej zakrzepicy, korzystniej jest dążyć do wywołania łagodniejszej postaci zakrzepu, zamykającego światło naczynia. Z tego powodu żyły kończyn dolnych, gdzie pooperacyjne zakrzepy najczęściej powstają, należy utrzymywać w stanie pewnego rozszerzenia, co można uzyskać układając chorego z uniesionym tułowiem już w kilka godzin po operacji. Metodę tę stosuje autor od kilku lat jako środek zapobiegawczy przed wystąpieniem zatoru płucnego. *W. Bross* (Lwów).

Rozpoznanie i leczenie raka pęcherza promieniami Roentgena PFAHLER G. E. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/VI. 1937.

Objawy kliniczne, jak krwiomocz, częste i połączone z trudnościami oddawanie moczu oraz bóle podbrzusza, nasuwające myśl o istnieniu guza złośliwego pęcherza moczowego, wymagają jak najszybszego wykonania wziernikowania oraz badania radiologicznego, które ostatecznie rozstrzygają o rozpoznaniu. Jako ważną, pomocniczą metodę rozpoznawczą poleca autor stosowaną przez siebie po raz pierwszy w roku 1908 pneumocystografię, która ma tę zaletę, że wykazać nią można lepiej, niż innym sposobem, stopień nacieczenia nowotworowego ściany pęcherza. Poza tym oddaje dokładne wskazówki co do umiejscowienia guza, co posiada niewątpliwie wielką wartość dla przeprowadzenia leczenia radiologicznego. W pneumocystogramie guzy dobrotliwe przedstawiają się zwykle pod postacią małych, często mnogich, uszypułowanych guzków; guzy zaś złośliwe mają zwykle szeroką podstawę, obejmującą pod postacią nacieku znaczny odcinek ściany. Według O'Crowley'a, guzy w znacznym odsetku (41.89%) zajmują boczne ściany pęcherza, rzadziej (27.37%) okolicę trójkąta Lieutauda i tylną ścianę (10.92%), bardzo rzadko natomiast szyję (5.89%), przednią ścianę (6.32%) i ujście moczowodowe (7.85%).

W leczeniu guzów pęcherza można, zdaniem autora, stosować następujące postępowanie: 1) Wstępne naświetlanie, wycięcie guza i następowe naświetlanie. 2) Założenie przetoki pęcherzowej z elektrokoagulacją guza i nałożenie radu bezpośrednio na powierzchnię guza lub zastosowanie radu pod postacią igieł

lub naboi. 3) Naświetlanie promieniami Roentgena o wysokim woltażu, uzupełnione w razie potrzeby następowym zniszczeniem elektrokoagulacją części guza, opornych na naświetlanie. Stosując ten ostatni sposób, uzyskał autor najlepsze wyniki. Dawka dzienna naświetlań wynosiła 200—250 R. Najważniejszym postulatem przy przeprowadzaniu naświetlania jest umiejętne zogniskowanie promieni na okolicę nowotworu; ważną pod tym względem usługę oddają pneumocystogramy i znajomość anatomii, stąd też naświetlaniem winien kierować osobiście lekarz-radiolog. W czasie naświetlań sporządzanie pneumocystogramów, kontrolowanych wziernikowaniem pozwala śledzić zachowanie się nowotworu i postępy leczenia. Pod wpływem naświetlań ustaje krwawienie zwykle już po 3—4 tyg.; po upływie 4 miesięcy widzi się zmniejszenie się nowotworu, po 6 miesiącach należy zniszczyć pozostałości nowotworu elektrokoagulacją. Uwzględnić przy tym należy stan ogólny chorego, zwalczać niedokrwistość oraz zapalenie pęcherza. Przy takim postępowaniu leczniczym można uzyskać wyleczenie w 30—50% przypadków.

W. Bross (Lwów).

Wycięcie prawej połowy okrężnicy. PEMBERTON J. i WHITTAKER L. D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/I, 1937.

W ciągu ostatnich lat poczyniono w chirurgicznym leczeniu schorzeń okrężnicy znaczne postępy, na które złożyły się bardziej odpowiednie przedoperacyjne przygotowanie chorego, łącznie z uodparnianiem przeciw zapaleniu otrzewnej przez śródotrzewnowe stosowanie szczepionek (1 cm^3 szczepionki, składającej się z zabitych pałeczek okrężnicy i paciorkowca hemolitycznego, rozpuszcza się w 10 cm^3 fizjologicznego rozczynu soli kuchennej i wstrzykuje się na 48 godzin dootrzewnowo przed operacją), w dalszym ciągu udoskonalenie techniki operacyjnej i stosowanie postępowania wieloczasowego.

Postępowanie wieloczasowe, stosowane przez autora, polega na założeniu na pierwszym posiedzeniu bocznego zespolenia jelita biodrowego z poprzecznicą, po którym wykonuje się w 3 tygodnie później wycięcie prawej połowy okrężnicy.

Dwuczasowe wycięcie kątnicy jest, zdaniem autorów, postępowaniem najbardziej bezpiecznym; w statystyce, obejmującej 38 przypadków, odsetek śmiertelności wynosił 9.3%, przy czym w żadnym przypadku nie wystąpiło zapalenie otrzewnej.

W. Bross (Lwów).

Technika podwiązywania naczyń przy wycinaniu tarczycy. M. NORDLAND. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/I. 1937.

Ważnym zadaniem przy wycinaniu wola jest dokładne opanowanie krwawienia. Autor zaleca podwiązanie wszystkich naczyń tętniczych przed wycięciem gruczołu, przy czym wypowiada się za postępowaniem polecanym przez de Quervain'a, podwiązując najpierw główny pień tętnicy tarczykowej dolnej, na wysokości VI kręgu szyjnego. Podwiązanie głównego pnia tętnicy, zamiast podwiązania jej rozgałęzień, pozwala uniknąć uszkodzenia nerwu zwrotnego oraz przytarczyc, ponadto zapewnia dokładniejsze opanowanie krwawienia. W dalszym ciągu zostają podwiązane tętnice tarczykowe górne na wysokości górnego bieguna tarczycy oraz naczynia żylne — żyły tarczykowe środkowa i dolna, po czym dopiero następuje klinowe wycięcie obu płatów gruczołu. Podwiązanie wszystkich naczyń tętniczych nie pozbawia przytarczyc dostatecznego ukrwienia, jak to zresztą wykazały badania doświadczalne Pettenkofera, Enderlena i Hotza. Dokładne opanowanie krwawienia zapobiega krwotokom pooperacyjnym, zmniejszając potrzebę sączkowania i w większym stanie zapewnia trwałe wyleczenie. *W. Bross* (Lwów).

Rak jelita czczego. MAYO CH. W. i NETTROUR W. S. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/3. 1937.

Rak jelita cienkiego jest schorzeniem stosunkowo rzadkim i stanowi 0.47% wszystkich przypadków raka przewodu pokarmowego. Najczęstszym siedliskiem raka jelita cienkiego jest jelito czcze. Zasadniczymi objawami pierwotnego raka jelita cienkiego są przemijająca niedrożność, postępująca niedokrwistość oraz utajone krwawienie w stolcu. Jeżeli przy wyżej wymienionym zespole objawów obraz radiologiczny żołądka i jelita grubego jest prawidłowy, wtedy należy zawsze myśleć o istnieniu nowotworu złośliwego jelita cienkiego. W leczeniu tego schorzenia należy starać się o doszczętne wycięcie nowotworu, które autorowie wykonali w swoim materiale w 48% przypadków, przy czym bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20%. Z łagodzących sposobów chirurgicznego postępowania należy brać pod uwagę zespolenie międzyjelitowe albo rzadziej wykonywane zespolenie żołądkowo-jelitowe. Rokowanie w tych przypadkach jest złe, średnia długość życia jest stosunkowo krótka, pomimo to jednak możność złagodzenia dolegliwości chorych nakazuje, o ile możności leczenie chirurgiczne.

W. Bross (Lwów).

Wartość wziernikowania żołądka po zabiegach operacyjnych na żołądku. J. B. CAREY. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/IV, 1937.

Przyczyna wczesnych nawrotów objawów chorobowych po zabiegach operacyjnych, wykonanych na żołądku z powodu choroby wrzodowej lub raka, jest niejednokrotnie trudna do określenia. Badanie radiologiczne często nie może rozstrzygnąć pomiędzy przerostowym nieżytem błony śluzowej a nowymi wrzodami żołądka lub jelita czczego, gdyż blizny błony śluzowej oraz zrosty okołożołądkowe po wycięciu żołądka lub zespoleniu żołądkowo-jelitowym zniekształcają obraz radiologiczny. W tych przypadkach bezpośrednie oglądanie błony śluzowej żołądka wziernikowaniem pozwala rozpoznać rodzaj i stopień nieżytu, czy owrzodzenia, lub też nowe ognisko nawrotu sprawy nowotworowej. *W. Bross* (Lwów).

Badania doświadczalne dotyczące tworzenia się naczyń chłonnych w zrostach sieci z trzewiami. SIMER P. H. i WEBB R. L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/V. 1937.

Szybkie powstawanie zrostów między siecią a trzewiami pod wpływem działania różnego rodzaju czynników drażniących jest ogólnie znane. W licznych badaniach zajmowano się sprawą powstawania w tych zrostach naczyń krwionośnych, natomiast dotychczasowe wiadomości, dotyczące powstawania naczyń limfatycznych są dość skąpe. Na ich istnienie wskazują spostrzeżenia kliniczne różnych autorów (Simer, Fisher i Dick). Z tych względów autorowie uważali za wskazane podjąć badania doświadczalne na psach w celu wykazania zachowania się naczyń krwionośnych i limfatycznych w zrostach pomiędzy siecią i trzewiami. Po podwiązaniu naczyń krezkowych w obrębie małego odcinka jelita cienkiego i zadrażnieniu chemicznym surowicówki przyszywali doń sieć. Zwierzęta badano pomiędzy 6 a 17 dniem po operacji. Barwiki wstrzykiwane do naczyń chłonnych sieci przechodziły zwykle do naczyń chłonnych jelita. W ten sposób wykazano ponadto, że połączenia naczyń chłonnych powstawały w najbliższym sąsiedztwie miejsc drażnienia, przede wszystkim w okolicy nitek strunowych. Z badań autorów wynika zatem możliwość, że w zrostach sieci z trzewiami powstają, prócz połączeń naczyń krwionośnych również połączenia naczyń chłonnych, przy czym dla ich powstania wymagany jest okres czasu co najmniej 8 dni. *W. Bross* (Lwów).

W sprawie techniki zespolenia żołądkowo-jelitowego pozaokrężnicowego tylnego. Mc CANGHAN J. M. i CANGHLIN W. T. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/VI, 1937.

Zarówno w podręcznikach, jak i monografiach, mało poświęca się uwagi technice właściwego umieszczenia zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego oraz stosunkowi pętli zespalającej do przebiegu tętnicy okrężniczej środkowej. Wykonując otwór w krezce poprzecznicy na prawo od tętnicy okrężniczej środkowej przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego wystąpić może zaciśnięcie pętli zespalającej; mianowicie w następstwie obniżenia poprzecznicy zbliża się tętnica okrężnicza środkowa do tętnicy krezkowej górnej, wskutek czego obie, dość grube szypuły naczyniowe zamykają pętle zespalające, uciskając je jak ramiona nożyc. Następstwem takiego stanu jest zupełna niedrożność zespolenia, jak to autorowie przedstawiają na przykładzie przez nich spostrzeganego przypadku. Stąd też dla uniknięcia tego przykrego powikłania zalecają autorowie przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego odszukanie tętnicy okrężniczej środkowej oraz wykonanie otworu w krezce poprzecznicy na lewo od tętnicy okrężniczej środkowej w polu wolnym od naczyń. *W. Bross* (Lwów).

O powstawaniu i leczeniu colpitis vetularum. A. SZARKA. Zbl. f. Gyn. Nr 34.

Główną rolę w powstawaniu wymienionego schorzenia odgrywa wygaśnięcie czynności jajnika na drodze fizjologicznej. Potwierdzeniem tej teorii są dobre wyniki po leczeniu substytucyjnym przy pomocy brakującego ustrojowi hormonu folikuliny. Stosował ją autor w 80 opisanych przypadkach, z czego 57 dotyczy kobiet powyżej lat 60, resztę stanowią osoby młode bądź wytrzebione, bądź po usunięciu jajników. Na ogólną liczbę 80 w 71 przypadkach uzyskał zupełne wyleczenie bez stosowania leczenia miejscowego. Czas leczenia, jak również ilość potrzebnej folikuliny ulegały wahaniom indywidualnym. Najmniejszą ilość folikuliny przy pomocy której osiągnął wyleczenie było 45.000 j. m. W innych przypadkach dochodziło do 550.000 j. m. Czas leczenia wahał się w granicach od 10—32 dni.

A. Żółciński (Lwów).

Przyczynek do leczenia samoistnych i sztucznych poronień. L. WINDNER. Zentralbl. f. Gyn. Nr 35.

Doświadczenia autora, oparte na 37 przypadkach, zachęcają go do stosowania tymofizyny w poronieniach samoistnych i sztucznych od I—IV miesiąca ciąży. Aby otrzymać należyte działanie tymofizyny, rozszerza maksymalnie kanał szyi odpowiednio do wielkości ciąży, po czym wstrzykuje domięśniowo 1 cm³ preparatu. Już w 2 do 3 minuty występują rytmiczne skurcze macicy, utrzymujące się $^1/_2$—1 godziny, w którym to czasie jaje płodowe zostaje oddzielone od ściany macicy i można je z łatwością usunąć przy pomocy szczypczyków. Jako zaletę należy podnieść zmniejszenie niebezpieczeństwa zakażenia, skrócenie czasu trwania wyskrobania oraz możność uniknięcia krwotoku nawet w późniejszych ciążach. Ubocznych wpływów autor nie zauważył. *A. Żółciński* (Lwów).

Rozpoznanie ciąży metodą chemiczną Visscher-Bowmana. S. KEJLIN. Giniek. i Akusz. Nr 9—10. 1937.

Wykonano 170 badań; wyniki zgodne z badaniem klinicznym uzyskano w 81.3%. Na wynik reakcji wpłynąć mogą: ciężar gatunkowy moczu, zażywanie urotropiny i naświetlanie lampą kwarcową. Poza tym źródłem pomyłek mogą być sprawy zapalne i nowotwory macicy i przydatków. Dodatni wynik reakcji V.-B. świadczy o prawdopodobnej ciąży i może służyć tylko jako pomocnicza metoda badania. *M. Segal* (Jędrzejów).

W sprawie wczesnego rozpoznania raka macicy. A. RŻECHINA. Giniek. i Akusz. Nr 9—10. 1937.

Autorka przeprowadziła w 86 przypadkach kontrolę próby podanej przez Cytowicza. Istota reakcji polega na braku hemolizy u rakowatych i osobników usposobionych — po półgodzinnej inhalacji w komorze chlorowej. Wystąpienie hemolizy jest możliwe u chorych rakowych, ale w każdym razie po inhalacji chlorowej stopień hemolizy obniża się. Technika: do strzykawki zawierającej 0.5 cm³ 5% cytrynianu sodowego pobiera się z żyły 2.0 cm³ krwi. Po półgodzinnej inhalacji chloru w rozcieńczeniu 1:200.000 w komorze chlorowej — pobiera się w ten sposób powtórnie 2.0 cm³ krwi. Po odwirowaniu obu probówek w ciągu 5 minut oznacza się stopień hemolizy hemoglobinometrem Fleischla.

Zdaniem autorki próba zasługuje na zainteresowanie w przypadkach wczesnych raka. *M. Segal* (Jędrzejów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1937 roku

Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa): *Przypadek samoistnej odmy jamy brzusznej (pneumoperitoneum)* — streszczenie własne.

Odmą jamy brzusznej (*pneumoperitoneum*) nazywamy nagromadzenie się gazu w wolnej jamie otrzewnej. Jeżeli stan ten powstał nie wskutek umyślnego wprowadzenia gazu (powietrza, tlenu) dla celów rozpoznawczych, lecz przy tych, czy innych zmianach chorobowych w jamie brzusznej, możemy go nazwać odmą samoistną. Gaz najczęściej znajduje się pod ciśnieniem, dlatego też uzasadnioną jest w tych przypadkach nazwa zaproponowana w r. 1917 przez Obersta „odma brzuszna pod ciśnieniem" (*Spannungspneumoperitoneum, pneumopéritoine sous tension).*

Omawiana sprawa chorobowa nie należy do banalnych. Ostatnio B. Kourias ze Szpitala Greckiego Czerwonego Krzyża (Dyrektor dr Makkas) zebrał z wszechświatowego piśmiennictwa 42 podobne przypadki i podał swój własny (Bas. Kourias: *Sur l'affection dite „pneumopéritoine sous tension". Revue de Chirurgie. Nr 2. 1936. Paris)*. W przypadku Kouriasa zbiorowisko gazu powstało w następstwie przedziurawienia wrzodu dwunastnicy, który najpierw doprowadził do wytworzenia się ropnia podprzeponowego po stronie prawej, a następnie (w 10 dni po nacięciu drogą pozapłucnową ropnia) do nagromadzenia się wielkiej ilości gazu pod przeponą po stronie lewej. Gaz ten uniósł odpowiednią połowę przepony i serce ku górze, śledzionę zepchnął w dół, żołądek zaś i poprzecznicę przemieścił w prawo. Badanie gazu wykazało następujące stosunki: $O_2 = 8,2\%$, $CO_2 = 4,8\%$, $N_2 = 87\%$. Chory w końcu miał zaszyty stary przedziurawiony wrzód dwunastnicy, zrobione zespolenie żołądkowo-jelitowe i po jakimś czasie opuścił szpital.

Wiadomo, że każde przedziurawienie wrzodu żołądka pociąga za sobą zebranie się pewnej ilości gazu (powietrza) pod przeponą, co daje się stwierdzić zarówno fizycznie (wypukowo), jak i w obrazie rentgenowskim. To samo schorzenie stoi na pierwszym miejscu wśród przyczyn powstania znacznej odmy jamy brzusznej (10 przypadków), na drugim miejscu stoi ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (9 przyp.), na trzecim uraz brzucha (7 przyp.), na czwartym rak okrężnicy (4 przyp.). Znacznie rzadziej spostrzegano samoistną odmę brzuszną po operacji usunięcia gruczolaka sterczu (2 przyp.), nacięciu miedniczki nerkowej (1 przyp.), nacięciu moczowodu (1 przyp.), cięciu nadłonowym pęcherza moczowego (1 przyp.), cięciu cesarskim (1 przyp.), po poronieniu sztucznym (1 przyp.), pęknięciu wrzodu durowego (1 przyp.), w uchyłkowatości esicy (1 przyp.), gruźlicy otrzewnej (1 przyp.), w nieżycie jelit (1 przyp.)

Spostrzegany przeze mnie przypadek nie miał podobnego wśród opisanych, gdyż dotyczył przedziurawienia raka żołądka. Oto w skróceniu jego opis. Chory, lat 57, z zawodu rolnik, przybył na mój oddział z powodu zatrzymania wiatrów i stolca. Podaje, że stan podobny trwa już 10 dni. Od dwóch dni rozmiary brzucha znacznie się powiększyły. Dotychczas był zupełnie zdrów, chorób przewodu pokarmowego nie przechodził, wszystko jadł. Stan obecny: chory wzrostu średniego, miernie odżywiony, rysy twarzy zaostrzone, tony serca głuche, tętno 84/min. miarowe, średnio napełnione, ciepłota 37°. Brzuch silnie wzdęty, na całej przestrzeni wypuk bębenkowy; stłumienie wątroby zniesione, objawów zapalenia otrzewnej brak. Badanie przez odbytnicę wykazało: bańka odbytnicza zieje. Po zastosowaniu wysokiej lewatywy odeszło nieco gazów, chory poczuł ulgę, wzdęcie brzucha jednak nie zmniejszyło się. Badanie rentgenowskie bez masy kontrastowej, wykonane w pracowni dra W. Sitkowskiego (dr Rogalski) w pozycji stojącej, wykazało obecność w jamie brzusznej wolnego gazu w dużej ilości, wątroba i śledziona dobrze widoczne i odsunięte ku dołowi. Następnego dnia w znieczuleniu miejscowym cięciem Jalaquiera po stronie prawej otwarto jamę brzuszną; po przecięciu otrzewnej z sykiem zaczął się wydobywać bezwonny gaz, brzuch całkowicie zapadł się. W jamie brzusznej, poza niewielką ilością śluzowego płynu, nie stwierdzono zmian chorobowych, widoczne pętle jelit nie były zmienione. Posiewy płynu, wziętego z jamy brzusznej, okazały się jałowe, w osadzie stwierdzono nieliczne ciałka czerwone i w większej liczbie białe ciałka krwi oraz złuszczone śródbłonki. Chory po zabiegu odczuł znaczną ulgę. Po paru dniach gaz zaczął się gromadzić na nowo. Opróżniano go dwukrotnie za pomocą nakłucia, przy czym przy drugim nakłuciu gaz cuchnął. W tydzień po pierwszej operacji, a na drugi dzień po drugim nakłuciu, wykonano w znieczuleniu miejscowym znów zabieg operacyjny, tym razem po stronie lewej. Z jamy otrzewnej po jej otwarciu zaczął wydobywać się gaz i płyn o cuchnącej woni. Z górnego końca rany pokazała się w pewnej chwili treść, zabarwiona żółcią. Założono sączek do jamy brzusznej. Po tygodniu chory zmarł. Badanie pośmiertne (doc. dr W. Czarnocki) wykazało: rozlane gnilne zapalenie otrzewnej, ropnie podprzeponowe obustronne, na przedniej ścianie żołądka w okolicy jego dna owrzodziały rak z przedziurawieniem do jamy brzusznej, częściowo oklejonym. W naszym przypadku przyczyną nagromadzenia się powietrza w jamie brzusznej było przedziurawienie owrzodzenia rakowego z rzadkim umiejscowieniem na przedniej ścianie żołądka, nie dającego przed przedziurawieniem żadnych objawów tak, jak to bywa również z wrzodami usadowionymi w tym miejscu, tj. na przedniej ścianie żołądka. Przedziurawienie początkowo musiało być małe i zaopatrzone w zastawkę, co umożliwiało stałe tłoczenie powietrza w jednym kierunku.

Rozprawy: Kol. Szerszyński (czł. T-wa) oświadcza, że odma otrzewnowa jest zjawiskiem dość częstym, ale przedstawiony przypadek jest rzadką jej odmianą. Odma ta zazwyczaj dotyczy przypadków nagłych, toteż nie zawsze udaje się ze względów czysto technicznych dokonać zdjęcia rentgenowskiego. Cztery przypadki, które mówca widział, dotyczyły przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy, a jeden — przedziurawienia wyrostka robaczkowego z ropnym wysiękiem. W tym ostatnim przypadku zdjęcie rentgenowskie ujawniło powietrze między wątrobą i przeponą. Mówca zaznacza, że przebity wrzód żołądka albo dwunastnicy daje bóle. Jeżeli w parę godzin po wystąpieniu tego bólu stwierdzamy pęcherz powietrza, to możemy śmiało twierdzić, że powstała odma jamy brzusznej. Zdawało by się, że skoro jest odma jamy brzusznej, to należało by chorego natychmiast operować. Tak postępuje wielu chirurgów. Jednak mimo przebicia się wrzodu i powstania odmy otrzewnowej również nieoperowani mogą wyzdrowieć. Jeżeli odmie jamy brzusznej nie towarzyszą inne objawy, w takich razach chirurdzy zazwyczaj nie operują.

Prelegent wyjaśnia, że mówił o obrazie klinicznym tzw. odmy jamy brzusznej pod ciśnieniem z mechanizmem zastawkowym. Powietrze w takiej odmie idzie tylko w jednym kierunku, a mianowicie do jamy brzusznej, gdzie ciśnienie narasta i zamyka zastawkę. Są to rzadkie przypadki tzw. *Spannungpneumoperitoneum.*

Kol. Grynbaum M.: *Leczenie stanów ropnych i zapalnych falami ultrakrótkimi* (z pokazem przeźroczy) — streszczenie własne.

Dzięki swym specjalnym własnościom, fale krótkie zostały zastosowane w lecznictwie. Fale krótkie otrzymujemy przy pomocy lamp elektronowych lub przy pomocy iskierników wolframowych. Energia elektryczna zostaje przeniesiona w aparacie obwodu pierwotnego, za pomocą indukcji, na obwód wtórny, który służy do zabiegów leczniczych. Obwód ten jest zakończony dwiema elektrodami.

Przestrzeń między elektrodami tworzy tzw. pole kondensatorowe, które wywiera wpływ na ciała znajdujące się w jego obrębie. Na podstawie szeregu badań Schliephacke i inni ustalili, że działanie pola kondensatorowego jest ściśle umiejscowione między elektrodami. Krótkofalowe pole elektryczne przenika równomiernie przez wszystkie cząstki znajdującego się w danym polu ciała dielektrycznego. W granicach danego elektromagnetycznego pola zostaje zaatakowana każda komórka, cząsteczka i jon. Wobec tego, że ciało nasze posiada dość wysoki opór elektryczny (około 80 jednostek) powstają w nim duże straty energii. Z energii tej tworzy się ciepło. Zewnętrznym objawem stosowania fal krótkich jest uczucie ciepła. Ciepło to powstaje natychmiast po rozpoczęciu zabiegu. Przez odpowiednie zastosowanie elektrod otrzymujemy silnie skoncentrowane pole elektryczne. Dzięki powyższemu możemy skierować działanie fal krótkich na najgłębiej znajdujące się sprawy chorobowe.

Działanie lecznicze fal krótkich składa się z szeregu czynników. Doświadczenia Schliephacke, Haasego, Szereszewskiego i innych wykazują znikanie drobnoustrojów w obrębie pola kondensatorowego. Po odpowiednim dostosowaniu fal krótkich gronkowce giną już przy prawidłowej ciepłocie ciała. Szybkość zaniku bakterii wzrasta jednocześnie z podniesieniem się ciepłoty. Powyższy objaw ma duże znaczenie dla celów leczniczych. Pod wpływem działania fal krótkich ogniska zapalne przegrzewają się znacznie silniej, niż otaczające je zdrowe tkanki. Pflomm tłumaczy to kwasowością danego środowiska.

Napromienianie falami krótkimi wywołuje cały szereg zmian w obrazie krwi, w zależności od długotrwałości zabiegu i od miejsca, które poddajemy napromienianiu. Według doświadczeń Oettingena, Pflomma i innych początkowo zwykle występuje krótkotrwała leukopenia, przechodząca następnie w leukocytozę.

Fale krótkie wpływają w różny sposób na poszczególne rodzaje leukocytów. Liczba leukocytów zwiększa się w miejscu napromieniania, co znacznie pobudza fagocytozę. Według Jornsa niezbędne jest bardzo dokładne dawkowanie. Przy przedawkowaniu może nastąpić uszkodzenie fagocytozy. Miejscowe działanie fal krótkich wywołuje, oprócz wymienionej leukocytozy, znaczne rozszerzenie włośniczek, szczególnie w miejscach napromieniania. Według badań Pflomma, wspomniane rozszerzenie włośniczek, inaczej, jak przy zwykłym działaniu ciepła, pozostaje jeszcze długi czas po napromienianiu. W godzinę po zabiegu adrenalina nie wywołuje skurczu włośniczek.

Powyższe czynniki dają nam możność szybszego zwalczania szczególnie stanów ropnych. Ropnie nagrzewają się znacznie silniej, niż otaczająca zdrowa tkanka. Tłumaczy to się tym, że w ropniach nie ma naczyń krwionośnych, wobec czego dopływająca krew nie wywołuje w nich ochłodzenia. Znacznie podniesiona ciepłota odgrywa też dużą rolę w zniszczeniu drobnoustrojów, znajdujących się wewnątrz ropnia.

Na podstawie danych, jakie otrzymali Schliephacke, Liebesny i inni przy badaniu działania fal krótkich na gronkowce i paciorkowce *in vitro*, pierwszy z nich przystąpił do leczenia czyraków, karbunkułów itp. schorzeń ropnych. W stu pięćdziesięciu obserwowanych przypadkach proces wyleczenia trwał przeciętnie 4—5 dni. Wśród wymienionych przypadków były duże karbunkuły, powracająca czyraczność, ropnie pod pachą itp.

Przebieg leczenia czyraków jest następujący: podczas pierwszego napromieniania lub wkrótce po nim występuje znaczne zaczerwienienie wokoło czyraka. Już podczas zabiegu zanika uczucie bólu. W przypadkach świeżych czyrak zasycha po pierwszym napromienianiu. Oprócz niebolesności tego sposobu leczenia, duże znaczenie posiada jeszcze strona kosmetyczna, gdyż czyraki twarzy i szyi goją się bez blizny.

Na szczególną uwagę zasługują wyniki leczenia falami krótkimi ropnych zapaleń pod pachą. Ropnie te w większości przypadków udawało się wyleczyć przeważnie po 5—6 napromienianiach. W wyjątkowo zastarzałych przypadkach leczenie trwało do 14 dni. Bardzo dobre i szybkie wyniki otrzymuje się przy leczeniu falami krótkimi zastrzałów. Również dodatnie wyniki osiągamy przy leczeniu głębiej leżących ognisk ropnych. W tak uporczywych procesach ropnych, jak paradentozy, otrzymuje się pod wpływem fal krótkich bardzo dobre wyniki. Stany zapalne migdałków oraz ropnie migdałków ustępują po 3—4 zabiegach.

Ropne zapalenie zatok szczękowych i zatok czołowych nadaje się do leczenia falami krótkimi. Zaznaczyć należy, że w bardzo zastarzałych przypadkach śluzówka nie odnawia się zupełnie i musimy się liczyć z możliwością nawrotu. Ale już po kilku napromienianiach nawrót ten ustępuje. Dobre wyniki otrzymuje się przy leczeniu ostrych zapaleń woreczka żółciowego. Wdzięczne pole do stosowania fal krótkich przedstawiają wszelkie wysięki stawowe. Pflomm opisuje 60 przypadków takich spraw, leczonych falami krótkimi w uniwersyteckiej Klinice Chirurgicznej w Jenie. Wysięki, które trwały już od kilku miesięcy i bardzo słabo oddziaływały na inne środki lecznicze, ustępowały po 6—14 zabiegach. Wśród opisanych przypadków były wysięki rzeżączkowe i gruźlicze. Już po jednym lub po dwóch zabiegach znikały bóle w chorych stawach. Dobre wyniki otrzymał Schliephacke w leczeniu zapalenia szpiku kostnego. Wyniki te są potwierdzone zdjęciami rentgenowskimi. Pflomm Schliephacke i Liebesny opisują dobre wyniki w leczeniu odmrożeń. Schliephacke podaje wyleczenie rozpoczynającej się zgorzeli palca stopy na tle miażdżycy. Po trzech tygodniach leczenia znikły objawy martwicy, zjawiło się tętno i chory czuł się dobrze.

Bardzo dobre wyniki osiągnięto przy leczeniu falami krótkimi zapaleń przydatków i przymacicza, nawet w stanach ostrych z podniesioną ciepłotą.

Po otrzymaniu dodatnich wyników przy leczeniu falami ultrakrótkimi ropni zewnętrznych, Schliephacke przystąpił do leczenia tą metodą ropni i zgorzeli płuc. Wyniki były kontrolowane za pomocą promieni Roentgena. Schliephacke podaje, że na 23 przypadki ropni płuc tylko u 2 chorych nie otrzymał poprawy. Badania pośmiertne wykazały, że w obu tych przypadkach ropień płuc powstał na tle złośliwego nowotworu. Leczenie ropni płuc trwa od 3 do 7 tygodni. Już po 2—3 napromienianiach falami ultrakrótkimi występuje poprawa samopoczucia chorego, po 4—5 dniach spada ciepłota. Zgorzelinowy zapach plwociny znika po 6—7 zabiegach. Roentgen wykazuje, że początkowo cofa się naciek otaczający ropień, następnie sam ropień zmniejsza się i w końcu na miejscu ropnia pozostają ślady nacieczenia. W miejscu napromieniania chory prawie nie odczuwa ciepła. Liebesny potwierdza zdanie Schliephacke i wskazuje, że dodatni wynik w leczeniu ropni płuc falami krótkimi zależny jest od odległości elektrody od napromienianego miejsca, odpowiednio dostosowanej długości fali i wydajności aparatu.

Ostatnio prelegent leczył falami ultrakrótkimi 6 chorych z ropniami i zgorzelą płuc. We wszystkich przypadkach otrzymał dodatnie wyniki. Wyniki te były stale kontrolowane rentgenologicznie.

Przypadek przetoki pooperacyjnej prawego podbrzusza (8 miesięcy po operacji ropnia) został wyleczony po 20 napromienianiach falami ultrakrótkimi.

Na swoiste działanie fal ultra-krótkich w leczeniu promienicy pierwszy zwrócił uwagę Liebesny. Badania *in vitro*, potwierdzone na chorych, wykazują, że przy stosowaniu fali 15 m następuje pogorszenie, a przy użyciu 4 m fali promienica leczy się. Prelegent osobiście leczył 5 chorych na promienicę twarzy i gruczołów szczękowych. W 4 przypadkach otrzymał zupełne wyleczenie. Jeden chory przerwał leczenie. (Pokaz fotografii przed i po leczeniu).

Rozprawy: Kol. Drac (czł. T-wa) (streszczenie własne). Prelegent podał wyniki leczenia falami krótkimi przypadków swoich oraz Liebesny'ego i przedstawił fotografie, świadczące o skuteczności tej metody leczenia. W jednym z przypadków (ropnia płuca) prelegent podał odległość elektrod przy zastosowaniu fal ultrakrótkich.

Zapytuję, czy we wszystkich swych przypadkach prelegent stosował technikę według Liebesny'ego, posiłkując się dawkami atermicznymi, które nie powodują podmiotowego uczucia przegrzewania. Nadmieniam, że prof. D'Arsonval w przedmowie wydanej w r. 1936 monografii francuskiej dra Saidmana i Meyera, witając „fale krótkie" jako prądy częstotliwe o szybszej jeszcze częstotliwości, niż te, które on przed czterdziestu laty wprowadził do lecznictwa, uważa, iż obecnie więk-

szość autorów skłania się do stosowania dawek słabych lub średnich.

Kol. Białousówna zapytuje, w jakim miejscu układu i w jaki sposób była mierzona ciepłota.

Kol. Zaleski zaznacza, że są dwa bardzo ważne przeciwwskazania do stosowania fal krótkich, a mianowicie gruźlica i nowotwory. W ropnych sprawach płucnych mówca często stosuje fale dłuższe, które chorzy lepiej znoszą, niż krótsze. Tak np. lepsze stosunkowo wyniki uzyskiwał w pierwszym okresie swej pracy, kiedy stosował fale 15-metrowe.

Prelegent podkreśla, że aparat iskiernikowy i jednolampowy o względnie niedużej wydajności, jakimi pracuje kol. Zaleski, są za słabe i nie wchodzą w rachubę w leczeniu takich spraw, jak ropnie i zgorzel płuc. Co się tyczy gruźlicy kości, to pokazane rentgenogramy najlepiej świadczą o skutecznym działaniu fal ultrakrótkich, zwłaszcza w przypadkach świeżych. Mówca jest zwolennikiem atermicznego działania fal. Elektrody ustawia w odległości 10—15 cm od ogniska chorobowego. Wobec ujemnych wyników w leczeniu ropnych spraw płucnych aparatem iskiernikowym prelegent zaprzestał używać go w tych stanach. Od początku roku 1934 stosuje aparat dwulampowy, firmy Siemens, o dużej wydajności. Aparat do leczenia falami ultrakrótkimi musi mieć dużą wydajność, od 1—2 tysięcy watów na sieci. Aparaty takie są bardzo drogie. Aparaty słabsze dadzą dobry wyniki w sprawach drobnych, natomiast w poważniejszych wyniku tego nie dadzą. Dziś leczenie falami ultrakrótkimi jest wielkim środkiem pomocniczym tak dla internisty, jak i dla chirurga. Szereg wybitnych specjalistów wiedeńskich, berlińskich i paryskich stosuje to leczenie i bardzo je chwali. Nawet w przypadkach jam gruźliczych osiągano imponujące wyniki przy pomocy fal ultrakrótkich. Prelegent sam widział w Szpitalu Virchowa doskonałe wyniki stosowania fal krótkich w gruźlicy przez prof. Schliephacke. O leczeniu nowotworów falami ultrakrótkimi w referacie swoim nie wspominał. Co się tyczy długości fal, to mają one ścisłe wymiary. Istnieje dążność do stworzenia aparatów o falach długości 1 metra. Stosowanie fali 15-metrowej w przewlekłych sprawach zapalnych daje słabe wyniki. Jak wielką rolę w leczeniu odgrywa długość fali, najlepszym tego dowodem są doświadczenia *in vitro*, dokonane na hodowlach poszczególnych typów bakterii. Tak np. grzybki promienicy giną po zastosowaniu fali 4-metrowej. Fala ta okazała się również najskuteczniejszą przy leczeniu promienicy twarzy, podczas gdy przy leczeniu falą długości 15 metrów następowało pogorszenie. Nie można robić z leczenia falami ultrakrótkimi pewnego rodzaju panaceum. Rwa kulszowa zupełnie dobrze leczy się prądem galwanicznym, a zatem w przypadkach, w których nie ma wysięku i stanu zapalnego, nie leczy się falami krótkimi.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 marca 1937 roku

Akademia ku czci śp. Henryka Nusbauma.

Akademię zagaił kol. Prezes.

Kol. Leśniowski A. (czł. T-wa) przedstawił życiorys śp. H. Nusbauma.

Kol. Zembrzuski L. (czł. T-wa) omówił działalność naukową śp. H. Nusbauma.

Referat kol. Bronowskiego Szcz. o działalności społecznej śp. H. Nusbauma odczytał kol. Dydyński z powodu choroby autora.

Część kliniczna.

Kol. Fiszhaut L.: *Dysostosis craniofacialis (choroba Crouzona)* — pokaz chorego. Streszczenie własne.

G. R., chłopiec 13-letni, wykazuje od urodzenia zniekształcenie czaszki i twarzy. Dziedzicznie nie obciążony, nie ma objawów kiły wrodzonej, krzywicy, ani zaburzeń dokrewnych, stwierdza się tylko upośledzenie narządów płciowych (jądra wielkości fasoli).

Na zespół choroby składają się: czaszka zniekształcona w przedniej części, prawa połowa czaszki mniejsza od lewej, wydęta do góry w okolicy odpowiadającej dużemu ciemiączku oraz na boki w okolicy skroniowo-czołowej. W przybliżeniu typ czaszki można określić jako *turri-spheno-plagiocephalia*. Czoło wysokie, prostopadłe, w części środkowej uwypuklone, wyrostki nadmiernie wysunięte, nasada nosa szeroka, zbyt nisko osadzona. Szczęka górna cofnięta do tyłu (*retrognatia*), szczęka dolna prawidłowo rozwinięta w progenii (zęby szczęki dolnej wyprzedzają górne o 2 cm). Podniebienie bardzo wąskie, gotyckie, wyrostki zębodołowe natomiast prawidłowo wykształcone. Warga górna cienka, zęby mocne, barwy żółtawej, brak drugich trzonowców w górnej i dolnej szczęce. Obustronny silny wytrzeszcz gałek, które łatwo ulegają wywichnięciu na zewnątrz. Lekki zez rozbieżny. Objawy dotyczące nn. czaszkowych: zanik obu wzrokowych, większy lewego, z lekkim zatarciem granic i silnym spadkiem ostrości wzroku (po lewej 1/36; po prawej 3/36—3/24), zniesienie węchu, upośledzenie słuchu (przewodnictwo powietrzne skrócone, kostne wydłużone, przy wybitnym zwężeniu prawego przewodu słuchowego), zniesienie pobudliwości obu błędników.

Obok tych objawów stwierdza się i inne odchylenia w budowie kośćca; wzrost zbyt niski — 133,5 cm (norma 145), dłonie zbyt krótkie i szerokie, lekki niedorozwój ostatnich paliczków 2. i 5. palca, zaznaczona „*main en trident*“, kyfoskolioza piersiowa, bardzo znaczne zwiotczenie więzadeł stawowych, jakoby od najwcześniejszego dzieciństwa, które umożliwiają choremu przerzucanie z łatwością kończyn dolnych przez plecy za szyję, łopatki łódkowate, miednica przechylona do tyłu. Zresztą skóra nadmiernie rozciągliwa na tułowiu (*cutis laxa*).

Zdjęcia rentgenowskie czaszki: przednia jama powiększona w wymiarze poprzeczno-pionowym, prawa połowa czaszki mniejsza od lewej. Kości sklepienia wybitnie ścieńczałe, wyciski palczaste niezwykle wzmożone.

Wszystkie szwy zarośnięte. Szczęka górna bardzo mała i wąska, szczęka dolna prawidłowo rozwinięta. Piramida kości skalistej po prawej znacznie mniejsza. Lewy otwór n. wzrokowego silnie zwężony, prawy dość szeroki, lecz podzielony pośrodku przegrodą kostną. Zatoki okołoczaszkowe bardzo słabo rozwinięte.

Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy, ciśn. krwi 190/130. Odczyn B.-W. w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi ujemny.

Na uwagę zasługuje typ mieszany zniekształcenia czaszki, zależny od przedwczesnego zarośnięcia szwów oraz wrodzony, lecz bez tła dziedziczno-rodzinnego, charakter cierpienia, ponieważ wszystkie objawy spostrzegano od urodzenia. Obok dyzostozy twarzowo-czaszkowej są także objawy spotykane w achondroplazji, jak również objawy świadczące o zaburzeniu rozwojowym tkanki mezenchymalnej. Objawy dotyczące nerwów czaszkowych wiążą się z rychłym zrostem szwów i ze zmianami w kośćcu (nieprawidłowością przebiegu kanałów, otworów wejściowych i wyjściowych). Powstały w dzieciństwie epizod wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego był tylko czynnikiem dodatkowym, pogarszającym już istniejące przedtem stosunki chorobowe; tym należało by tłumaczyć, że lewy nerw wzrokowy jest bardziej zanikły, jakkolwiek lewa połowa czaszki jest bardziej pojemna.

Rozprawy: Kol. Melanowski (czł. T-wa) zwraca uwagę na rozstawione oczy i zagięty u podstawy; krótki nos oraz na jakby wtłoczoną, spłaszczoną szczękę górną chorego. Przypadek ten uważa ze jeden z piękniejszych spośród tych, które widywał. *Dysostosis craniofacialis* spotyka się i u szerokogłowców. Wieżowa czaszka nie jest więc charakterystyczna dla tego cierpienia. Szerokie rozstawienie (*hypertelorismus*) i wytrzeszcz gałek ocznych powoduje, że są one skłonne do wywichnięcia. Brak im podstawy, na której mogłyby się wesprzeć. Górna szczęka jest bardzo krótka wskutek jej niedorozwinięcia. Szerokość rozstawienia oczu, która normalnie wynosi u dzieci do 60 mm, w tych przypadkach dochodzi do 70 i 80 mm. Ten objaw oczny jest typowy dla danego przypadku, natomiast przejście do czaszki wieżowej jest mniej typowe.

Kol. Cieszyński (czł. T-wa) zapytuje, czy można leczyć te przypadki i jakie jest rokowanie.

Prelegentka uważa za słuszne uwagi prof. Melanowskiego. Sam Crouzon podaje szereg typów czaszki w przypadkach *dysostosis craniofacialis*. Płytkie oczodoły w przedstawionym przypadku są uwidocznione na rentgenogramach. We Francji przypadki tej choroby są częstsze. Co się tyczy rokowania, to nieraz dziecko ginie zaraz po urodzeniu. Niektórzy rodzą się już jako ślepi i żyją do pewnego wieku. Najgroźniejszym objawem w tych przypadkach jest utrata wzroku. W omawianym przypadku rokowanie co do życia jest dobre, natomiast co do zdrowia istnieje obawa, że w okresie pokwitania może się dołączyć ciśnienie śródczaszkowe i trzeba będzie dokonać dekompresji nerwów wzrokowych.

Kol. May J. (czł. T-wa): *Haemopneumothorax spontaneus.* Chory, lat 28, tokarz, zachorował nagle przy zwykłej, dość lekkiej pracy. Do szpitala został przywieziony w stanie ciężkim, z sinicą. Rozpoznanie odmy krwotocznej ustalono na podstawie badania fizykalnego, rentgenologicznego i nakłucia opłucnej. W czasie choroby wypuszczano dwukrotnie krew z jamy opłucnowej. Wyleczenie nastąpiło po 11 tygodniach. Badania chorego nie wykazały zmian gruźliczych w płucach. Po 6 miesiącach stan chorego jest bardzo dobry.

Przypadek ten przedstawiono jako *haemopneumothorax spontaneus* o niewyjaśnionej etiologii. Jest to bodaj pierwszy przypadek opisany w piśmiennictwie polskim.

Rozprawy: Kol. Puszet podaje, że obserwował podobny przypadek na oddziale dra Wąsowicza. U mężczyzny, lat 27, wystąpił nagle ostry ból w prawym boku, połączony z dusznością i silnym przyśpieszeniem tętna. Stwierdzono *haemopneumothorax* znacznego stopnia. Trzy razy nakłuwano i wypuszczono ogółem 1700 cm³ nie krzepnącej krwi. Po dwóch miesiącach powietrze i krew wessały się zupełnie, pozostało tylko nieco wysięku surowiczego, zawierającego sporo ciałek kwasochłonnych. Chory opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym. Pleuroskopia wykazała rozedmę pęcherzykową podopłucnową, co wobec braku danych przemawiających za gruźlicą mówca łączy przyczynowo z pęknięciem płuca.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem

Posiedzenie naukowe z dnia 22 lutego 1938 roku
Przewodniczący: Dr Karol Walker

Dr Karol Walker *wygłosił referat pt.: Nowoczesne poglądy na powstawanie nieżytu i wrzodu żołądka.*

Według prelegenta, kwaśny nieżyt żołądka i wrzód żołądka są to dwie fazy jednego schorzenia. W żadnym wypadku nie wiadomo, kiedy kończy się nieżyt a kiedy zaczyna się wrzód. Gastroskopia wykazała szybkie gojenie się wrzodów i częste nawroty. Tymczasem występują kliniczne objawy nieżytu żołądka. Omawiając poglądy na warunki powstania wrzodu, prelegent poświęca dużo uwagi teorii neurologicznej Bergmanna i teorii zapalnej Konjecznego. Jednak nie można schorzeń nieżytowo-wrzodowych żołądka wytłumaczyć jedną tylko ściśle określoną teorią. Odgrywa tu rolę wiele czynników i tylko wspólne działanie tych czynników doprowadza przy pewnym usposobieniu i sprzyjających temu warunkach do wrzodu. Wszystko, co wzmaga skurcze żołądka i wydzielanie, może przyczynić się do powstania choroby wrzodowej. Dołączają się do tego różne inne czynniki: niedobór w pokarmach witaminy C, asteniczna budowa, wady kręgosłupa (skoliosis, kyfosis). Pewne zawody (inkasenci, kolejarze itp.) ułatwiają wystąpienie tego schorzenia ze względu na stałe wstrząsy żołądka, wreszcie pewne przyzwyczajenia np. palenie, nadto zakażenie gardła, jam czołowych itp. Pośród zakażeń niewyjaśnioną rolę odgrywa zakażenie gruźlicą, szczególnie w opornych wrzodowych sprawach żołądka (dr R. Seimsch, *D. M. W.* 1937, str. 1325), gdyż u przeważnej liczby chorych można stwierdzić dodatni odczyn tuberkulinowy z ogniskową reakcją, znikający po wycięciu żołądka.

Dieta stosowana obecnie przy leczeniu choroby nieżytowo-wrzodowej pod żadnym względem nie jest racjonalnym rozwiązaniem tego zagadnienia, gdyż schorzenie to trwa zwykle z nawrotami przez szereg lat, a dieta składająca się wyłącznie z węglowodanów często powoduje powstanie awitaminozy B (Kroll), co może być przyczyną całego szeregu objawów ze strony systemu nerwowego, a nawet objawów piramidalnych. Prócz tego brak przez długi czas mięsa w pożywieniu jest dla chorego męczący, dlatego Porges już od dawna z powodzeniem stosuje dietę, zawierającą lekkie gatunki gotowanego mięsa i otrzymuje wyniki nie gorsze, niż przy zwykle stosowanej diecie. Dieta powinna też uwzględnić rolę witaminy C, w powstaniu i gojeniu się wrzodu (Stepp). Co się tyczy leczenia, prelegent prócz zmienionej, jak wyżej, diety i zwykłego leczenia alkaliami stosował w ciągu ostatnich dwu lat jeszcze leczenie zastrzykami larostydyny lub histydyny z wynikiem w ogóle dodatnim. Chociaż w niektórych wypadkach ma się wrażenie, że działanie polega więcej na zniknięciu objawów podmiotowych bez poprawy przedmiotowej (kontrola rentgenologiczna), prelegent obserwował wypadek pęknięcia wrzodu dwunastnicy bez objawów podmiotowych w ciągu miesiąca po zakończonym leczeniu histydyną. Działanie larostydyny prelegent uważa za analogiczne z zastrzykami preparatu nowoprotyny Grenzach, który to preparat powodował przy dożylnym stosowaniu podmiotową poprawę bez zmian przedmiotowych. Pomimo to, wprowadzenie do leczenia preparatów grupy histydyny, według prelegenta, jest postępem ze względu na szybkie i dosyć pewne działanie.

W dyskusji brali udział: Dr Edmund Jeśman, dr Grzegorz Romski i dr Jerzy Szałkowicz.

Kol. Romski nie zgadza się z poglądem, że nieżyt żołądka i wrzód są tylko różnymi okresami jednej choroby. Dalej zwraca uwagę, że w latach powojennych wrzód żołądka często obserwuje się w wieku młodym i szczególnie często u fryzjerów. Po stosowaniu preparatów z grupy histydyny, kol. Romski również otrzymał zadowalniające wyniki.

Kol. J. Szałkowicz ujmuje wrzód żołądka jako skutek zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, czy to przez samo zakwaszenie tkanek (jak chcą Bálint i Zimnicki), czy też tylko wskutek zmniejszenia się wydzielania zasad przez ślinianki, trzustkę, wątrobę lub dwunastnicę, co tłumaczy uszkodzenie błony śluzowej żołądka.

Prezes: *Dr Karol Walker.*
Sekretarz: *Dr Jerzy Marcińczyk.*

KONKURS

W myśl uchwały powziętej na posiedzeniu Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej w dniu 4 maja 1938 r. — ogłasza się konkurs na dwie najlepsze prace naukowe, które ukażą się w Polskiej Gazecie Lekarskiej w roku 1938. Jedna ma być pracą o charakterze poglądowym z zakresu medycyny teoretycznej lub klinicznej, druga zaś ma objąć zagadnienie z medycyny praktycznej.

Rozmiar każdej z prac nie może przekraczać 20 stron maszynopisu (podwójny odstęp wierszy wraz z marginesem).

Komitet konkursowy dla oceny pierwszej pracy stanowi Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej. Komitet dla drugiej pracy stanowią prenumeratorzy Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z Radą Nadzorczą Sp. Wyd. Lek., która ostatecznie rozstrzygnie przyznanie nagrody. W ciągu stycznia 1939 r. prenumeratorzy zechcą przysłać do Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie, ul. Rutowskiego 9, wnioski, dotyczące nagrodzenia pracy tego działu.

Wysokość nagrody za pracę pierwszego działu wynosi 500 zł, za pracę drugiego działu 300 zł.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do dnia 31 marca 1939 r., a wynik będzie ogłoszony w numerach kwietniowych Polskiej Gazety Lekarskiej 1939 r.

W razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac, konkurs będzie przedłużony na r. 1939 przy zachowaniu tych samych warunków.

Prof. dr K. Bocheński, mp. Sekretarz Rady Nadz. Sp. W. L.
Prof. dr M. Franke, mp. Prezes Rady Nadz. Sp. W. L.

NEKROLOGIA

† A. J. Douglas Cameron

Doszła nas smutna wiadomość, że A. J. Douglas Cameron, założyciel i Prezes Stowarzyszenia Lekarskiego Kliniki Międzynarodowej (*Medical Association of the International Clinic*) zmarł przedwcześnie w wieku 51 lat w Tunbridge Wells w Anglii. Wieść powyższa jest tym smutniejsza, że śmierć przerwała Jego szlachetne życie w pełni sił do pracy, w szczególności w okresie zupełnej reorganizacji Kliniki Międzynarodowej. Zasady tego stowarzyszenia i prac Kliniki Międzynarodowej omówiliśmy już ubiegłego roku na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej. Klinika Międzynarodowa została założona w Tunbridge Wells w 1931 roku, kiedy jeden z wdzięcznych pacjentów Camerona ofiarował mu piękny pałac wraz z ślicznym parkiem (Sherwood Park) do jego własnej dyspozycji. Cameron jednakże zużytkował pałac wraz z parkiem na siedlisko Kliniki Międzynarodowej i zdołał w ciągu kilku lat uposażyć ją w najnowsze i najlepsze urządzenia kliniczne oraz skupić koło siebie szereg wybitnych współpracowników, młodych klinicystów, patologów i fizjologów. Z przekonań konserwatysta typu istotnie angielskiego, był niemniej gorącym orędownikiem współpracy międzynarodowej. Marzeniem Zmarłego było, jak się wyraził w maju 1936 r. do podpisanego w okresie wizyty w Klinice, dać podstawy dla ośrodka naukowego o charakterze kliniki braci Mayo w Rochester z tą różnicą, żeby służyła ona nie tylko jednemu krajowi, ale wszystkim narodom i państwom. W ostatnim swym odczycie pt.: „*The Medical Association of the International Clinic*" wygłoszonym w Paryżu dnia 30 września 1937 r. wyłożył raz jeszcze piękne zasady naukowej współpracy międzynarodowej, tym bardziej potrzebnej — jak mówił — w okresie dzisiejszego chaosu starych pojęć duchowych i materialnych, a początku rozpadu dzisiejszej cywilizacji. W całej swej działalności, zarówno lekarskiej, jak i ogólno ludzkiej pozostawał Cameron pod wybitnym wpływem Carrella, znanego laureata

Nobla, czemu dawał wyraz w licznych swych przemówieniach i publikacjach.

Zmarły współpracował wydatnie z Gourliau, sekretarzem generalnym Stowarzyszenia, nad wydawaniem miesięcznika Stowarzyszenia *„L'Europe Médicale"*.

Z Kliniki Międzynarodowej, jakkolwiek tak młodej, wyszło szereg prac, wydawanych przez Camerona i jego współpracowników, przeważnie z zakresu zaburzeń przewodu pokarmowego, układu autonomicznego i gruczołów dokrewnych. Innym wyrazem Jego aktywności był zjazd naukowy, jaki się odbył w 1936 r. w Tunbridge Wells poświęcony zagadnieniom tarczycy, na którym między innymi wygłosili odczyty małżeństwo Joliot z dziedziny promieniotwórczości.

Najgodniejszym uświęceniem pamięci Zmarłego byłaby kontynuacja Jego myśli i pracy, której, jak zapewnia *„The Lancet"* w nekrologu Mu poświęconym, mieli się już podjąć przyjaciele i współpracownicy Zmarłego.

Władysław Elmer (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W kwietniu br. zmarł prof. dr I. Boas w wieku 80 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 maja 1938 r. Porządek dzienny: 1. Prof. dr Steinhaus Hugo (gość): O wizualnym umiejscowianiu przedmiotów przy pomocy promieni Roentgena (demonstr. na modelu). 2. Kol. Nowicki W.: Zrosty pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia i ich stosunek do dróg żółciowych. (III wykład z cyklu: „Zaburzenia wydalania żółci" oraz dyskusja).

Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie z racji 25-lecia swojej działalności urządza obchód jubileuszowy w dniu 5 czerwca 1938 r. Na obchód złożą się: 1. Nabożeństwo w Kościele Farnym o godz. 10 rano. 2. Posiedzenie uroczyste w sali Rady Miejskiej o godz. 11.15 z następującym porządkiem dziennym: a) zagajenie i powitanie gości, b) odczytanie protokołu zebrania organizacyjnego Tow. Lek. Piotrkowskiego z dnia 20 kwietnia 1913 r., c) uczczenie pamięci zmarłych członków Tow., d) rys historyczny Tow. Lek. Piotrkowskiego od chwili rozpoczęcia działalności do chwili obecnej, e) odczyt Prezesa Tow. Lek. Piotrkowskiego dra Stefana Rechniowskiego pod tytułem „Dawne i nowe prądy w dziedzinie wykonawstwa chirurgicznego". Zawiadamiając o powyższym wszystkie Towarzystwa Lekarskie, na terenie Polski działające, Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie oznajmia, że czułoby się bardzo szczęśliwe i zobowiązane, gdyby wspomniane wyżej towarzystwa lekarskie zechciały zaszczycić tę uroczystość wysłaniem swoich delegatów.

Na Dorocznym Walnym Zgromadzeniu Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego w dniu 22. IV. 1938 r. został wybrany Zarząd w składzie: Prezes: Doc. J. Mossakowski. Wiceprezes: Doc. J. Zaorski. Sekretarz: St. Tokarski. Skarbnik: E. Tymieniecki. Bibliotekarz: J. Kossakowski. Członek Zarządu: E. Witkowski.

Różne

Z kraju

Pierwsza Polska Wystawa Szpitalnictwa. Prace przygotowawcze Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa posuwają się raźno naprzód. Poszczególne Sekcje Wystawy nakreśliły już całkowity program rodzaju eksponatów i zwróciły się z apelem do organizacyj naukowych oraz zainteresowanych przemysłów o wzięcie udziału w Wystawie. Na Wystawie reprezentowany będzie bogato dział chemiczno-farmaceutyczny oraz dział instrumentów i aparatów, wchodzących w zakres wyposażenia szpitalnictwa. Sądząc z wielkiego zainteresowania, jakie wzbudziła Wystawa, prawdopodobnie już w czerwcu zapotrzebowanie stoiska zostanie całkowicie pokryte. Wszelkich informacyj udziela Biuro Wystawy. Warszawa, Boduena 2, m. 2, tel. 320-80.

W dniu 27 maja br. odbyło się posiedzenie Rady Gospodarczej Małopolski Wschodniej (Komisji dla bieżących zagadnień Rady), zwołane w celu wysłuchania referatu prezesa Związku Uzdrowisk Polskich, sen. Stanisława Karłowskiego na temat najpilniejszych potrzeb inwestycyjnych uzdrowisk, położonych na terenie objętym kompetencją Rady.

Wielkie stoisko Związku Uzdrowisk Polskich oraz sąsiadujące niektóre poszczególne uzdrowiska na Targach Poznańskich cieszyły się dużą, bo dochodzącą do 1000 osób dziennie frekwencją. W dniu otwarcia zaszczycił stoiska uzdrowisk wizytą Minister Przemysłu i Handlu Roman z otoczeniem, interesując się rozwojem uzdrowisk i ogólnymi warunkami tej ważnej i wielkiej dziedziny gospodarstwa narodowego.

Zeszyt 10 Nowin Lekarskich został poświęcony pamięci Jędrzeja Śniadeckiego w setną rocznicę Jego zgonu.

Komunikaty

Komitet Organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich Poznań, Collegium Medicum, Fredry 10. Komunikat dodatkowy. W komunikacie, rozesłanym ostatnio wraz z programem obrad XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich, podano informację, że Zakład w Owińskach zapewni uczestnikom Zjazdu bezpłatne mieszkanie i utrzymanie w czasie Zjazdu. Jednakże Zakład w Owińskach nie będzie dysponował wolnymi mieszkaniami z powodu wzmożonego ruchu chorych w ostatnim czasie. Dla wszystkich uczestników Zjazdu na cały czas jego trwania zarezerwowano mieszkania w hotelu „Polonia" w Poznaniu, ul. Grunwaldzka 18, którego zarząd wyznaczył niską cenę: zł 2.80 od osoby przy zajęciu 50 miejsc, a przy zajęciu 70 miejsc — zł 2.20 od osoby. Komitet Zjazdu zapewni stałą komunikację między Poznaniem i Owińskami. Autobusy będą dowoziły uczestników Zjazdu w określonych godzinach do Owińsk wprost z hotelu „Polonia". Prócz tego będzie można korzystać także z dogodnej komunikacji kolejowej. Odległość Owińska od Poznania wynosi 15 km szosą, zaś 18 km koleją. Szczegółowe rozkłady jazdy będą ogłoszone w miejscu obrad i w hotelu. Zapewniona będzie także stała komunikacja telefoniczna hotelu z Owińskami. Utrzymanie w Owińskach zapewni Zakład. Ze względu na potrzebę zarezerwowania w hotelu odpowiedniej liczby miejsc Komitet prosi o szybkie zgłoszenia zapotrzebowania na nocleg w hotelu. Zgłoszenia należy nadesłać przed 1 czerwca 1938 jako ostatecznym terminem dla zapewnienia miejsca w hotelu pod adresem: Komitet XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich, Poznań, Collegium Medicum, Fredry 10 (nie zaś pod adresem hotelu).

Redakcja otrzymała

Apostolstwo Chorych. Radio dla chorych. Lwów, 1938

Apostolstwo Chorych. R. IX. Styczeń 1938.

St. Karasiński: Pokłosie dyskusji nad projektem ustawy o zwalczaniu gruźlicy. Odb. z „Lek. Pol.". Nr 4. 1938.

R. Markuszewicz: Od sado-masochizmu do popędu śmierci (Dalsza rewizja teorii Freudowskiej). Odb. z „Kwart. Psycholog." T. X. 1938.

Hyman J. Vener: Tetanus-treatment. Odb. z „California and Western Medicine". Vol. 48. Nr 3. 1938.

Pięćdziesiąt lat istnienia środków leczniczych. 1888—1938 Bayer.

L. Delherm i A. Laquerrière: Traité d'electroradiothérapie. T. I i II. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 440 fr. (brosz.), 480 fr. (opr.).

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym. Wyd. Inst. Spraw Społ. Praca zbiorowa pod red. dra St. Rudzińskiego. Warszawa, 1938.

H. Reiss: Skaza łojotokowa. Kraków, 1938. Druk. Bratn. Pomocy Med. w Krakowie.

Zbiór publikacyj i prac Zakładu Fizjologii Wydz. Lek. U. J. P. w Warszawie. T. III. Warszawa, 1935—1937.

The Quartz Lamp. Vol. VII. Nr 3. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 24 | 12 czerwca 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Doc. dr Janina HURYNOWICZ — Wilno

Wpływ stanów alergicznego uczulenia na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królika [1])

Z Zakładu Fizjologii U. S. B. w Wilnie
Kierownik: Prof. dr M. Eiger

Zawiłe czynności układu błędnikowego przedstawiają jeszcze dotychczas, pomimo licznych dociekań, szereg zagadnień niewyświetlonych i trudnych do wytłumaczenia.

Toteż dla uchwycenia przejawów rzeczywistego stanu tego układu, szukamy sposobów i metod umożliwiających nam uwypuklenie jego działania.

Są to metody, które, wywołując, w granicach fizjologicznych wahań, podrażnienie układu błędnikowego, służą do uzewnętrznienia jego poszczególnych czynności.

Do tych metod zaliczamy metodę kaloryczną, obrotową i galwaniczną.

Z całego zaś szeregu bardzo skomplikowanych i różnorodnych czynności aparatu błędnikowego możemy wyodrębnić niektóre, bardziej nadające się w warunkach doświadczalnych do obserwacji, jak odczyny oczne, położenia ciała w przestrzeni.

Opierając się na danych Magnusa, de Kleina, Bourguignona, Miodońskiego i in., w 1933—1934 roku [2]), ustaliłam dla mierzenia pobudliwości układu przedsionkowego ucha u królików normy chronaksyjne poszczególnych odruchów przedsionkowych, charakteryzujących czynności jego trzech części składowych, a mianowicie:

I. Chronaksja objawu zbaczania gałki ocznej, uzależniona od czynności woreczka, w wysokości 12—20 s (przeważnie 12—16 s).

II. Chronaksja odczynu skłonu głowy, związanego z czynnością łagiewki w granicach 24 s — 40 s (przeważnie 24 s — 28 s).

III. Objaw drżenia gałki ocznej — czynności kanałów półkolistych od 48 s do 100 s (przeważnie 52 s — 56 s).

Muszę zaznaczyć, że były to pierwsze próby chronaksimetrycznego ujęcia mierzenia pobudliwości tych trzech oddzielnych części układu przedsionkowego, gdyż dotychczas, we wszelkich badaniach chronaksimetrycznych tego układu, badaniach, tak klinicznych, jak doświadczalnych, brano za sprawdzian jego czynności jedynie tylko odczyn skłonu głowy.

Liczne prace i obserwacje szeregu klinicystów (Kümmel, Dolger, Lange, Kobrak, Zeidler, Löwy i in.) tak zwanych nerwic przedsionkowych (*Vestibularneurosen*), następnie doświadczenia Spiegela, Demetriadesa, Beltrana, Bourguignona, Mazurkiewicza, Skrzypińskiej, i wreszcie dane anatomiczne Bechterewa, Helda, Kolmara, Obersteinera i in. wykazują wyraźny związek, zachodzący między czynnością układu błędnikowego a systemem gruczołowo-wegetacyjnym.

Biorąc za sprawdzian działania układu przedsionkowego wymienione trzy odczyny, przeprowadziłam badanie stanu ich pobudliwości metodą chronaksimetryczną, po zastosowaniu niektórych środków wago- i sympatykotropowych, jak atropiny, pilokarpiny, acekoliny, adrenaliny, ergotaminy, apokodeiny — następnie, łącznie z dr Rubinsztejnem — badaliśmy wpływ na pobudliwość tego układu jonów magnezu, wapnia, potasu, stanów przecukrzenia i niedocukrzenia krwi, wywoływanych podawaniem insuliny i glukozy oraz przeprowadziliśmy badanie pobudliwości tegoż układu przedsionkowego w okresach sztucznie wytwarzanej niedokrwistości.

Badania powyższe, na których nie będę się zatrzymywała, zostały już bowiem ogłoszone [3]), potwierdziły wyraźnie charakter wegetacyjny czynności układu przedsionkowego ucha oraz przy jednakowych warunkach doświadczalnych wykazały odrębność reagowania każdego z poszczególnych wymienionych jego odczynów.

Jako dalszy etap badań układu przedsionkowego ucha królika stanowią obserwacje pobudliwości wspomnianych odczynów przedsionkowych w stanach alergicznego uczulenia królików.

Nie będę tu poruszała zagadnień teorii oraz mechanizmów powstawania i przebiegu rozmaitych okresów wstrząsu anafilaktycznego, chcę tylko podkreślić i wyodrębnić pewne momenty, które posłużyły nam, jako wytyczne w danych pracach.

Według Doerra, we wszelkich stanach uczulenia alergicznego punkt ciężkości leży przede wszystkim w zaburzeniach normalnej czynności komórek żywego ustroju, szczególnie może zostaje wciągnięty w pracę układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Poza tym na pierwszy plan występują objawy podrażnienia, wzmożonego pobudzenia nerwowego układu wegetacyjnego, ściślej mówiąc, obokwspółczulnego.

Wprawdzie objawy wstrząsu w tkankach mogą powstać i po usunięciu wpływów ośrodkowego układu nerwowego, ale, jak podaje Doerr, w tych wszystkich doświadczeniach nad izolowaną tkanką lub narządem włókna obokwspółczulne i współczulne pozostają w tkance badanej i należy przypuszczać, że właśnie owe zakończenia nerwowe lub też tzw. *Neuroprotoplasmatische Substanz* są podrażnione, co znów zahacza o sprawę zaburzeń samej komórki, należącej do tkanki narządu lub ustroju, wciągniętego do danego procesu.

W każdym bądź razie, udział układu nerwowego wegetacyjnego w stanach alergicznego uczulenia nie podlega wątpliwości.

Chodziło więc o wyjaśnienie, czy i w jakim stopniu, oraz który z odczynów przedsionkowych ucha bierze również udział w stanach uczulenia alergicznego, gdyż, jak to już wspomniałam, związek układu błędnikowego z systemem nerwowym wegetacyjnym wydaje się być oczywistym.

Dla przeprowadzenia tych obserwacyi, w celu wytworzenia stanów wstrząsu anafilaktycznego, zdecydowałam posługiwać się metodą Arthusa.

Arthus podaje, że wstrzykując królikowi w pewnych dawkach i odstępach czasu surowicę końską, dożylnie, podskórnie lub dootrzewnowo, wywołujemy różnorodne przejawy wstrząsu anafilaktycznego o charakterze ogólnym, miejscowym stany ostre, przewlekłe, natychmiastowe lub o mniej więcej spóźnionym odczynie ustrojowym.

Jeśli podać królikowi 40 cm³ surowicy końskiej podskórnie a w okresie od 6 do 50 dni po tej iniekcji wstrzyknąć dożylnie znów 5 cm³ surowicy, to wystąpią ostre objawy wstrząsu anafilaktycznego, które u królika mają swój charakterystyczny przebieg i obraz.

W niespełna parę minut zwierzę potrząsa głową, ruchem zmierzającym, jak gdyby do usunięcia jakiejś przeszkody czy ciężaru; staje się niespokojne, podniecone, ma przyśpieszony ciężki oddech, układa się na brzuchu; występują wzmożone ruchy robaczkowe jelit, obfite wypróżnienia; wkrótce królik pada na bok, odrzuca głowę w tył, drży, przebiera nogami, występuje *exophtalmus*, drgawki, oddech przyśpieszony, w końcu kilka głębokich wdechów i zwierzę ginie.

Jeżeli będziemy podawali jednym z wyżej wymienionych sposobów, co 6—7 dni od 5 do 8 cm³ surowicy końskiej, to zaobserwujemy, prawie po każdej następnej iniekcji, w mniejszym lub większym stopniu zaznaczone powyższe objawy wstrzą-

[1]) Według doniesienia tymczasowego, podanego na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w 1937 r.

[2]) Chronaksja układu przedsionkowego ucha u królików. Hurynowicz. Medycyna. Nr 21. 1935.

[3]) J. Hurynowicz: Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatykotropowych. Medycyna. Nr 12. 1936.

J. Hurynowicz i M. Rubinsztejn: Wpływ elektrolitów (wapń, magnez) na chronaksję układu przedsionkowego ucha. Pol. Gaz. Lek. Nr 19—20. 1937.

J. Hurynowicz i M. Rubinsztejn: Wpływ insuliny na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królików. Pol. Gaz Lek. Nr 51.

M. Rubinsztejn i J. Hurynowicz: Chronaksja układu przedsionkowego w niedokrwistości doświadczalnej. Medycyna. Nr 23. 1935.

Tablica 1

Wpływ stanów nadwrażliwości alergicznej na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królika

Królik nr 9, samica, wagi 2.200 g, szaro-bura, niespokojna

Data i godz. badania	U w a g i	Zbaczanie oczu R	Ct	t	Skłon głowy R	Ct	t	Drżenie gałki ocznej R	Ct	t
13. XI. 1936	Norma	9	4,5	18	7	7,5	30	50	16	64
14. XI. godz. 11	Norma	9	4,5	18	7	7,5	30	51	16	64
11^{55}	Wstrzyknięto do żyły usznej 7 cm³ surowicy końskiej P. Z. H. Objawów wstrząsu brak; burczenie i ruchy robaczkowe jelit w ciągu 10—15 minut.									I iniekcja
12^{13-21}		10	3	12	8	5	20	60	5	20
12^{42-45}		10	3 5	14	10	5	20	70	7,8	31,2
13^{32-40}		10	5	20	10	7	28	100	13	52
16. XI. godz. 10	3 dzień po iniekcji, zwierzę niespokojne	10	2	8	4	5	20	80	11	44
18. XI.	5 dzień po iniekcji. Spokojne	10	4	16	10	7	36	70	15	60
20. XI. godz. 10^{45}	7 dzień po iniekcji	8	4.5	18	10	7,5	30	90	15	60
10^{58}	Wstrzyknięto do żyły usznej 7 cm³ surowicy końskiej P. Z. H.									II iniekcja
11^{18-26}	Oddycha ciężko i często	9	2,8	11,2	8	4	16	80	11	44
11^{53-55}	Zwierzę apatyczne, spokojne	13	3,5	14	10	5	20	100	9	36
12^{23-30}		13	4	16	10	6	24	20	15	60
21. XI.	8 dzień obserwacji (drugi po II iniekcji)	10	4,5	18	10	7	28	70	15	60
26. XI.	13 dzień obserwacji	10	3,5	14	11	6	24	50	10	40
10^{50-55}	Wstrzyknięto 6 cm³ surowicy pod skórę brzucha									III iniekcja
11^{7}	Objawy wstrząsu; zwierzę ciężko oddycha, leży na boku; drżenie									
11^{7-10}		7	2,7	10,8	7	3	12	60	8	32
11^{50}—12	Ruch robaczkowy jelit, burczenie; zwierzę ciężko oddycha	7	2	8	10	5	20	50	12	48
11^{45-55}	Zwierzę wstało, zaczyna się ruszać; oddycha lżej, żwawsze	15	2,5	10	7	5	20	50	10	40
28. XI. 1936	15 dzień obserwacji	10	1,5	6	12	4	16	70	6	24
3. XII. godz. 11^{10}	20 dzień obserwacji	12	2,5	10	13	3	12	70	7	28
11^{20-24}	Wstrzyknięto pod skórę brzucha 8 cm³ surowicy									IV iniekcja
11^{35-42}	Nieznaczne objawy wstrząsu	10	2,5	10	12	2	8	80	8	32
12^{17-20}		11	2,7	10,8	10	2	8	120	8	32
5. XII. godz. 11^{20}	22 dzień obserwacji	13	2,5	10	12	3,5	14	70	9	36
10 XII. godz. 11^{35}	27 dzień obserwacji	10	1.5	6	10	3	12	60	6	24
11^{40}	Wstrzyknięto pod skórę brzucha 8 cm³ surowicy; objawy wstrz. niezn.									V iniekcja
12^{10-15}		10	0,7	2,8	70	1,4	5,6	50	6	24
13^{5-7}		10	0.7	2,8	10	2	8	100	5	20
14^{2-5}		10	2,2	8,8	10	3	12	80	6	24
11. XII. godz. 10^{35}	28 dzień obserwacji	12	2.5	10	10	6	24	60	7	28
17. XII. godz. 10^{55}	34 dzień obserwacji	10	1,2	4,8	8	3.5	14	80	5	20
11^{3}	Wstrzyknięto pod skórę 8 cm³ surowicy. Objawy wstrz. niezn.									VI iniekcja
12^{20-24}		11	1	4	8	2,5	10	80	3	12
13^{15}		10	14	5,6	12	1,5	6	60	5	20
29. XII. godz. 10^{15}	Wstrzyknięto 8 cm³ surowicy końskiej pod skórę brzucha. Objawy wstrząsu nieznaczne									VII iniekcja
12^{55}		10	1,4	5,6	8	1,5	6	60	4	16

R = reobaza w woltach
Ct = pojemność chronaksyjna w mikrofaradach
t = chronaksja w sigmach (greckie σ w drukowaniu)

su anafilaktycznego, nie powodujące przeważnie jednak śmierci królika.

U tego rodzaju zwierząt, uczulanych stopniowo, po sześciu, ośmiu zastrzykach, to znaczy po upływie 36—47 dni, oraz po otrzymanych, podanych w drobnych dawkach, ogółem 30—40 cm³ surowicy końskiej, prócz wyżej opisanych objawów wstrząsu, występują jeszcze objawy ogólnego wyczerpania apatii; zwierzęta chudną, źle wyglądają, mają zwichrzoną, matową sierść, tracą łaknienie, i niekiedy giną w stanach daleko posuniętego charłactwa.

Ponieważ pierwszy sposób wywoływania ostrego wstrząsu nie nadawał się do przeprowadzania badań chronaksimetrycznych, wybrałam metodę stopniowego uczulania alergicznego, co umożliwiło i ułatwiło badanie stanów pobudliwości układu przedsionkowego ucha u danych zwierząt przez dłuższy okres czasu.

Na czternastu królikach, karmionych jednolicie, owsem, sianem i burakami, przeprowadzono badania, według następującego planu:

Przede wszystkim określano u królika normalnego aparatem chronaksji Bourguignona, konstrukcji Waltera, przy głowie ustalonej, chronaksję odczynu zbaczania i drżenia gałki ocznej oraz, przy głowie nieustalonej, odczyn skłonu głowy.

Następnie wstrzykiwano do żyły usznej (gdyż według A r t h u s a, u królików jest to najlepszy sposób wytwarzania potrzebnych stanów uczuleniowych) powoli, ostrożnie od 5 do 8 cm³ surowicy końskiej, otrzymanej z P. Z. Higieny w Warszawie. W niektórych wypadkach (zamieszczone w protokole) z pewnych względów, które będą specjalnie omówione, podawałam surowicę pod skórę brzucha.

Następnie, w niedużych odstępach czasu po wstrzyknięciu (od kilku minut do trzech godzin), badano znów chronaksję powyższych odczynów.

Pomiary chronaksyjne przeprowadzano również na drugi dzień, trzeci i w kilka dni po zabiegu, zaś bezpośrednio przed każdym powtórnym wstrzyknięciem, po którym znów, według poprzedniego planu, dokonywano badania chronaksimetryczne.

Obserwacje chronaksimetryczne wymienionych trzech odczynów przedsionkowych przeprowadzano systematycznie w przeciągu 36—47 dni.

W tym okresie czasu każde zwierzę otrzymywało ogółem od 43 do 50 cm³ surowicy.

Prawie u wszystkich badanych królików występowały z mniej lub więcej zaznaczonym nasileniem, wyżej omówione objawy wstrząsu anafilaktycznego. Objawy te, po upływie jakichś 15 minut, u niektórych zaś zwierząt dopiero po paru godzinach, a niekiedy i dniach, stopniowo się wyrównywały.

Dalsze wstrzykiwania powodowały zwykle stany apatii przygnębienia i złego wyglądu zwierząt. Zgadzało się to w zupełności z charakterystycznymi opisami stanów charłactwa, podanych przez A r t h u s a — jako wynik przewlekłego uczulenia alergicznego.

W naszych doświadczeniach powyższe stany wyczerpania nie doprowadzały do śmierci żadnego z obserwowanych królików.

U jednego z królików, nr 6, w 10 minut po dokonaniu dożylnym trzeciego wstrzyknięcia 3 cm³ surowicy końskiej w 21. dniu obserwacji, wystąpiły objawy ostrego wstrząsu anafilaktycznego, w czasie którego zwierzę zginęło.

Poza tym, u niektórych królików np. nr 1, 2, 3, 4, 12, wystąpił wyraźny oczopląs w prawo, trwający od kilkunastu minut do pół godziny, a niekiedy i dłużej; prócz tego, u królika nr 1, 4, 12, szczególnie u królika nr 1, wystąpiły wybitnie zaznaczone objawy zaburzeń móżdżkowych: ruchy maneżowe, skręt, skrzywienie głowy w prawo.

Objawy te po pierwszym, drugim i trzecim zastrzyku mijały mniej więcej w tymże czasie, co i drżenie gałki ocznej, lecz u królika nr 1 już po czwartym zabiegu ustaliły się. Królik kręcił się w prawo, nie mógł zachować równowagi, głowę miał pochyloną i przywiedzoną do prawego barku, gałki oczne skierowane w prawo.

Powstało więc pytanie, czy powyższe objawy móżdżkowe są związane ze stanami wstrząsu anafilaktycznego, czy też mogą być zależne od techniki dożylnego stosowania bądź co bądź zawiesiny koloidalnej obcej surowicy końskiej.

Wiemy jednak, że, jak twierdzi A r t h u s w swych badaniach, dotyczących tych zjawisk, „*les accidents anaphylactiques ne sont pas la consequences de la formation d'un précipité albuminaux dans les vaisseaux sanguins*".

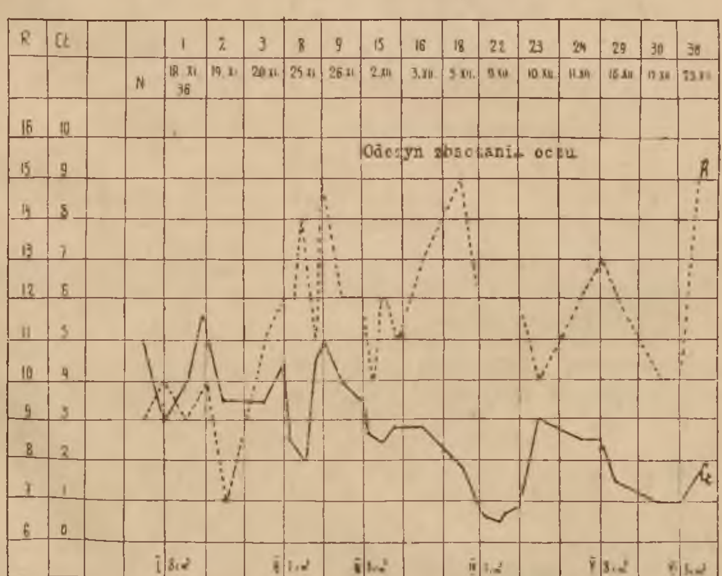
Jednakże, w celu przeprowadzenia kontroli, zaczęłam stosować u królików wstrzykiwania pod skórę brzucha i u królika nr 12 wystąpiły identycznie te same objawy móżdżkowe i ustaliły się już po trzecim zabiegu.

Tak zwany miejscowy fenomen A r t h u s a — rozpad tkanek w miejscu zastrzykiwań, zaobserwowałam jako przejściowy stan zapalny, zgrubienie, lecz bez rozpadu tkanek — u jednego królika, nr 13.

Inne zwierzęta po zastrzykiwaniach surowicy końskiej, pod skórę brzucha żadnych objawów miejscowych nie dały.

Dla ilustracji otrzymanych wyników, o jednolitym charakterze przebiegu, podaję w protokole tablicę jednego z doświadczeń (królik nr 9, tablica I) oraz wykresy zmian chronaksji (pojemności chronaksyjnej, podanej w mikrofaradach) badanych odczynów przedsionkowych ucha (królik nr 8, tablice nr 2, 3 i 4).

Tablica 2



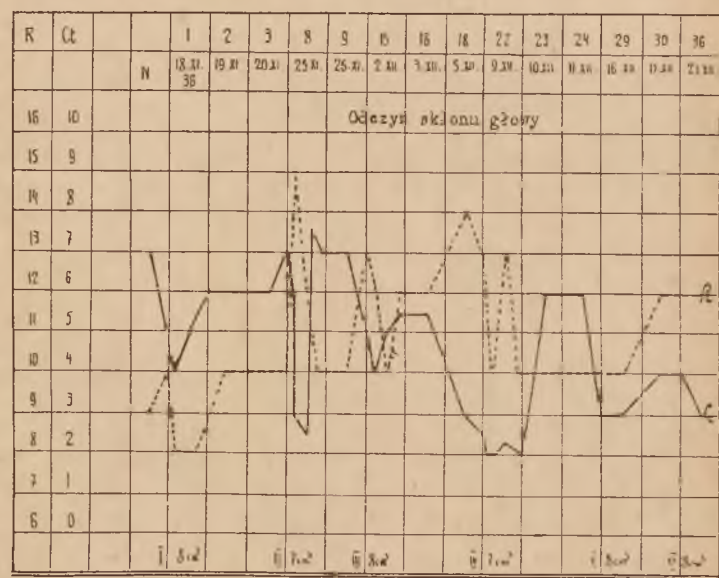
Analizując powyżej przytoczone liczby oraz graficzne ich ujęcie, przede wszystkim chcę podkreślić, że wyjściowe wartości chronaksyjne, określane u zwierząt przed zabiegami, są w granicach norm ustalonych przeze mnie, dla odczynu zbaczania gałki ocznej (królik nr 9, tablica 1) 4,5 mcf — 18 s, (królik nr 8, tablica 2) 5 mcf — 20 s,

Dla skłonu głowy (królik nr 9, tabl. 1) 7,5 mcf — 30 s, (królik nr 8, tabl. 3) 7 mcf — 28 s,

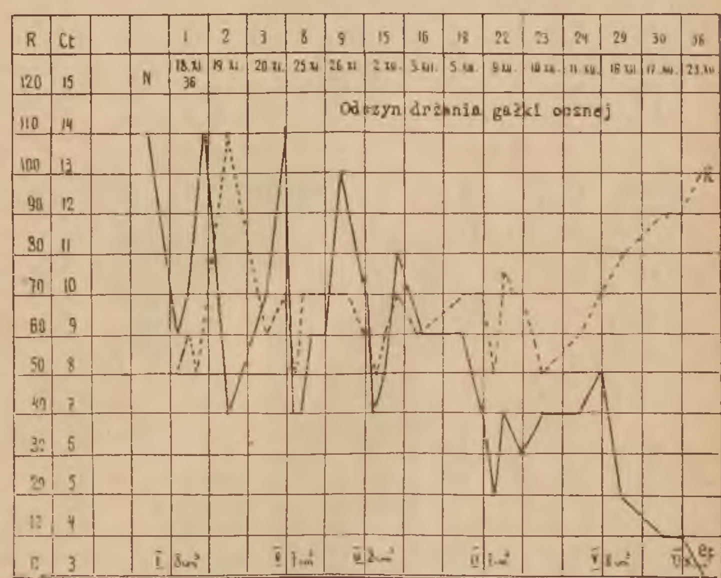
dla odczynu drżenia gałki ocznej (królik nr 9, tabl. 1) 16 mcf — 64 s, (królik nr 8, tabl. 4) 14 mcf —56 s.

Wykresy zmian pojemności chronaksyjnej poszczególnych odczynów przedsionkowych, obserwowanych w przeciągu 36—47 dni, po kilkakrotnym wprowadzeniu surowicy końskiej (6—7 zastrzykiwań, ogółem podano 46—50 cm³ surowicy) dają wyraźne obniżenie chronaksji, czyli wzrost pobudliwości wymienionych odruchów. Ten spadek chronaksji wytwarza się stopniowo, dosyć równomiernie i pewną różnicę wykazuje tylko odczyn drżenia gałki ocznej w pierwszych okresach stanów alergicznych, podlegając dużej rozpiętości w swych wahaniach pobudliwości. Przesilenie w kierunku wybitnego wzrostu pobudliwości zaznacza się wyraźnie po II, IV, V iniekcji i już w objawach zbaczania i drżenia gałki ocznej, nie ma nawet skłonności do osiągnięcia stanów pierwotnych, co występowało po pierwszych dwóch zastrzykach. Natomiast odczyn skłonu głowy, jakkolwiek pozostaje na większych liczbach, niż wielkości normalne, to jednakże ma pewną skłonność do mniej wyraźnych obniżeń chronaksyjnych.

Tablica 3



Tablica 4



Tak wyglądałaby charakterystyka ogólna całego okresu obserwacji przebiegu zmian chronaksimetrycznych badanych odczynów przedsionkowych.

Analizując zachowanie się pobudliwości danych odczynów przedsionkowych, po każdej poszczególnej infekcji widzimy, że po pierwszych iniekcjach, już w kilkanaście minut po zabiegu, występuje wyraźny spadek chronaksji, utrzymuje się przeszło godzinę i wraca do liczb pierwotnych, zaznacza się to na odczynach zbaczania i drżenia gałki ocznej, odczyn skłonu głowy nie wykazuje tej rozpiętości wahania się pobudliwości.

W okresach pierwszych 2—3 dni po zastosowaniu surowicy chronaksja odczynów zbaczania i drżenia gałek ocznych jest obniżona. Poprzednio wyrównana zwyżka nie utrzymała się i badanie chronaksji przed powtórną iniekcją daje liczby wyjściowe niższe od normalnych.

Odczyn skłonu głowy, wykazuje mniej rozległe wahanie.

Tablica 5

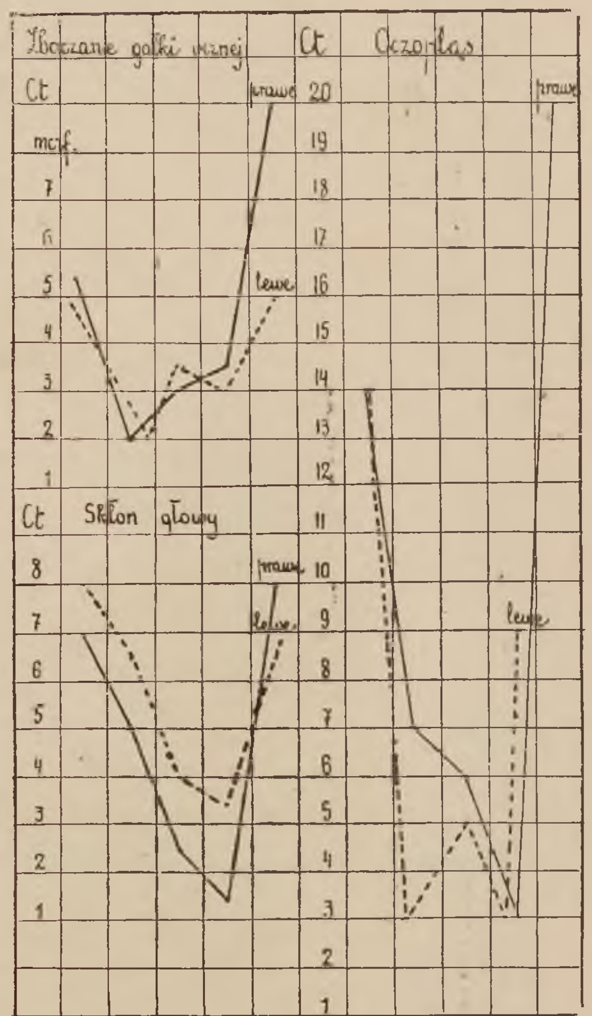
Królik nr 12, samica, wagi 1.975 g, czarna

Daty i godz. badań	U w a g i	Zbaczanie oczu R praw.	R lew. oko	Ct praw.	Ct lew. oko	t praw.	t lew. oko	Skłon głowy R praw.	R lew. strona	Ct praw.	Ct lew. strona	t praw.	t lew. oko	Oczopląs R praw.	R lew. oko	Ct praw.	Ct lew. oko	t praw.	t lew. oko
27. VIII. 37	Obserw. prawe oko przy elektr. — prawe, + lewe Obserw. lewe oko przy elektr. — lewe, + prawe I iniekcja podskórnie 8 cm³ surowicy końskiej	13 v	14 v	5,5 mcf	5 mcf	22 s	20 s	19 v	14 v	7 mcf	8 mcf	28 s	32 s	80 v	82 v	14 mcf	15 mcf	56 s	60 s
2. IX. 37	II iniekcja pod skórę brzucha 8 cm³ surowicy końskiej. Objawy wstrząsu																		
9. IX. 37	III iniekcja pod skórę brzucha 8 cm³ surowicy końskiej. Objawy wstrząsu																		
16. IX. 37	IV iniekcja. Objawy wstrząsu w stopniu znacznym, oczopląs w prawo przez 3 kwadranse, skręt głowy w prawo, ruchy maneżowe, rotacyjne; brak równowagi																		
21. IX. 37	Objawy móżdżkowe: brak równowagi, skręt głowy w prawo, ruchy maneżowe, rotacyjne trwają, brak oczopląsu Elektr. jak wyżej	7 v	7 v	2 mcf	2,1 mcf	8 s	8,4 s	12 v	10 v	5 mcf	6,5 mcf	20 s	26 s	60 v	60 v	7 mcf	3 mcf	28 s	12 s
23. IX. 37	V iniekcja. Objawy wstrząsu, oczopląs, objawy móżdżkowe ustalone.																		
28. IX. 37	Elektr. jak wyżej. Objawy móżdżkowe obecne	7 v	7 v	3 mcf	3,5 mcf	12 s	14 s	10 v	8 v	2,5 mcf	4 mcf	10 s	16 s	70 v	70 v	6 mcf	5 mcf	24 s	20 s
2. X. 37	VI iniekcja. Objawy wstrząsu i zaburzeń móżdżkowych jak wyżej.																		
9. X. 37	Objawy móżdżkowe obecne	8 v	10 v	3,5 mcf	3 mcf	14 s	12 s	10 v	13 v	1,5 mcf	3,5 mcf	6 s	14 s	70 v	70 v	3 mcf	3 mcf	12 s	12 s
23. X. 37	VII iniekcja. Ogólne objawy jak poprzednio Elektr. umieszcz. jak wyżej	15 v	15 v	7 mcf	5 mcf	28 s	20 s	30 v	15 v	8 mcf	7 mcf	32 s	28 s	110 v	80 v	20 mcf	9 mcf	80 s	36 s

Po drugiej iniekcji znowu w ciągu najbliższej godziny otrzymujemy wyraźne obniżenie chronaksji wszystkich trzech odczynów przedsionkowych.

Ta zniżka później znów dąży do osiągnięcia wysokości poprzedniej, co się udaje odczynowi skłonu głowy, odruchy zaś zbaczania i drżenia gałek ocznych po usiłowaniach utrzymania ponownie swej pobudliwości wykazują spadek chronaksji, który już stopniowo coraz więcej się zaznacza, aż osiągnie swoje maksimum po III, IV, V iniekcji; w drżeniu gałki ocznej po VI.

Tablica 6



Reobaza wykazuje charakterystyczny dla jej przebiegu objaw skłonności do odwrotnego ustosunkowywania się swych wielkości chronaksyjnych.

Oddzielnie muszę poddać tutaj analizie protokół i wykresy doświadczenia, dokonanego na króliku nr 12 (tablice 5 i 6).

Badania te obejmują obserwacje pobudliwości odczynów przedsionkowych prawej i lewej strony u jednego z królików z objawami móżdżkowymi, które występują po iniekcjach surowicy po stosowaniu dożylnym, jak i podskórnym.

Podane liczby wykazują i w tych wypadkach te same wyjściowe normy wielkości chronaksyjnej, następnie wyraźny spadek chronaksji wszystkich trzech odczynów przedsionkowych po zastosowaniu surowicy, powodującej objawy wstrząsu oraz zaburzeń móżdżkowych.

Obniżenie chronaksji odczynów przedsionkowych u królików z zaburzeniami móżdżkowymi występuje szybko i dosyć gwałtownie, przy tym, czego nie obserwujemy w doświadczeniach, przebiegających bez objawów móżdżkowych, stwierdzamy w danych wypadkach wyraźne zwiększenie chronaksji po VII zastrzykiwaniach, zwiększenie, które przekracza pierwotne wielkości chronaksji normalnej.

Zmiany pobudliwości odczynów przedsionkowych prawej i lewej strony, aczkolwiek mają ten sam charakter przebiegu, nie są jednakowe.

Odczyny przedsionkowe prawej strony reagują wyraźniej we wszystkich przejawach zmian pobudliwości, jak w zwiększeniu, tak i w późniejszej obniżce w stanie końcowym.

Odruchy przedsionkowe, obserwowane po stronie lewej, mają ten sam ogólny przebieg, tylko przechodzą te zmiany nieco łagodniej.

Sprawa zaburzeń móżdżkowych, przy wywoływaniu stanów alergicznego uczulenia, jest jeszcze zupełnie nie wyjaśniona i nawet rzadko notowana i omawiana.

Jak widać to z naszych obserwacyj, nie jest to zjawisko powszechne i występuje tylko u niektórych zwierząt.

Doerr w swojej pracy *Allergie und Anaphylaxie*[4]) wspomina o istnieniu podobnych objawów i próbuje tłumaczyć te zjawiska tzw. *carotale Symptomen complex Forssmana*, powstającym wskutek szczególnych anatomicznych warunków naczyń krwionośnych szyi i głowy u niektórych zwierząt.

W związku z tymi warunkami, wstrzyknięty do żyły usznej płyn ma trafiać do *truncus anonymus*, z którego wychodzą obie tętnice senne i o ile ciśnienie wprowadzonego płynu nie przeciwstawia się ciśnieniu w tętnicy głównej i nie pójdzie wprost drogą zwykłą do tętnicy głównej, to rytmiczne popychanie stosunkowo więcej skoncentrowanej od krwi cieczy idzie w kierunku prawej *art. subclavia* a stamtąd do *arteria vertebralis dextra*.

Toteż obserwowane zaburzenia o charakterze móżdżkowym mogą powstać na tle naczyniowym wskutek zaczopowania lub zmian wyżej wymienionych tętnic, zaopatrujących w krew móżdżek i rdzeń przedłużony (objawy oczne, związane z ośrodkami i torami przechodzącymi w *medulla oblongata)*.

Ingwar, Friedberger, Schröder znaleźli w tych wypadkach u morskich świnek wyraźne zmiany histopatologiczne w rdzeniu przedłużonym, móżdżku, o charakterze wynaczynień, martwicy komórek nerwowych i zwojowych. Forssman, zastrzykując do *art. carotis* zabarwiony płyn (oliwa z sudanem) znalazł jednostronne, silniejsze zabarwienie móżdżku i rdzenia przedłużonego.

Podobne objawy i zmiany stwierdzili Friedberger, Oschikawa dla królików, Meissner u szczurów i gołębi, w sprzeczności z Forssmanem, który nie potwierdza tych danych, mówiąc, że są one tylko u morskich świnek w związku ze specjalną budową anatomiczną wspomnianych naczyń krwionośnych. Doerr przypuszcza, że w danych wypadkach zmiany pochodzą z naczyń, stwierdzamy je w postaci wybroczyn — zmian w śródbłonku samych naczyń i że należy je raczej zaliczyć do rzędu zaburzeń właściwych uczuleniom alergicznym, jako „miejscowy" objaw endoteliolizy, właśnie w móżdżku i rdzeniu przedłużonym.

W związku z tymi danymi, nasuwała się myśl przeprowadzenia w tych wypadkach badań histopatologicznych zmian układu nerwowego.

P. doc. S. Bagiński zechciał się podjąć tych badań, wyniki których ogłosimy w następnej pracy, wykonanej łącznie z p. doc. E. Czarneckim.

Streszczając na zakończenie wyniki naszych obserwacyj, należy przyjść do wniosku, że uczulenie alergiczne u królika, przeprowadzone metodą Arthusa, obserwowane w przeciągu 36—47 dni po wprowadzeniu co sześć-osiem dni od 5 do 8 cm^3 surowicy końskiej do żyły usznej (w niektórych wypadkach podskórnie) powoduje:

1. Wyraźne, stopniowe wzmożenie pobudliwości odczynów przedsionkowych ucha u królika: odczyny zbaczania i drżenia gałki ocznej oraz skłonu głowy, wyrażających się w spadku ich chronaksji.

2. Obniżenie chronaksji najwybitniej się zaznacza na odczynie drżenia gałki ocznej, następnie na odczynie zbaczania gałki ocznej i odczynie skłonu głowy.

3. Charakter przebiegu zmian pobudliwości obu odczynów ocznych jest zbliżony; nieco odmiennie przedstawia się wykres odczynu skłonu głowy. Być może, tłumaczy się to tym, że drogi przewodnictwa nerwowego odczynów ocznych przebiegają podobnie, inaczej, niż drogi dla odczynu skłonu głowy.

Odmienny przebieg zmian chronaksji poszczególnych odczynów przedsionkowych — wskazuje więc, że drogi ich przewodnictwa są różne.

4. Spadek wielkości chronaksyjnych najwybitniej jest zaznaczony po trzeciej, czwartej, piątej i szóstej iniekcji.

5. Obniżenia chronaksji odczynów przedsionkowych u zwierząt z objawami zaburzeń móżdżkowych występują szybko i dosyć gwałtownie i po VII iniekcji powodują wyraźny wzrost chronaksji, czego się nie stwierdza u zwierząt uczulonych, lecz bez objawów zaburzeń móżdżkowych.

6. Zmiany pobudliwości odczynów przedsionkowych prawej i lewej strony, aczkolwiek mają ten sam charakter przebiegu, nie są jednakowe. Odruchy przedsionkowe, obserwowane z lewej strony, wytrzymują te zmiany lepiej niż odruchy prawej strony.

[4]) Doerr: Handbuch der Pathogeneze Mikroorg. Kohle-Wassermann. T. II.

Doc. dr Michał GEDROYĆ Warszawa

Właściwości farmakologiczne p-aminobenzoylo-(oksy-etylo)-trójetyloetylenodwuaminy

(Nowy związek miejscowo znieczulający „Locastin")

Spośród wielu — mniej lub więcej udanych — środków syntetycznych, miejscowo znieczulających, powinien znaleźć w chirurgii zastosowanie związek typu nowokainy, którego zalety i wady farmakologiczne poniżej przedstawiam. Związkiem tym jest: chlorowodorek p-aminobenzoylo-(oksy-etylo)-trójetylo-etylenodwuaminy o wzorze strukturalnym:

$$p\text{-}NH_2\text{-}C_6H_4\text{-}COOCH_2\text{-}CH_2\text{-}\underset{\displaystyle C_2H_5}{\underset{|}{N}}\text{-}CH_2\text{-}CH_2\text{-}N(C_2H_5)_2 \,.\, HCl$$

otrzymany syntetycznie przez E. Gryszkiewicz-Trochimowskiego i S. Otolskiego[1]). Wzór tego związku przedstawia się w ten sposób, że w grupie dwuetyloaminowej w miejsce jednego wodoru wchodzi grupa dwuetyloaminowa

$$N\begin{cases} CH_2\text{-}CH_3 \\ CH_2\text{-}CH_2\text{-}N(C_2H_5)_2 \end{cases}$$

W ten sposób otrzymany związek wielokrotnie przewyższa działanie nowokainy i wielu innych środków znieczulających, zarówno w podaniu powierzchniowym, jak i wsiękowym, zmieniając jednocześnie wiele innych jego właściwości farmakodynamicznych.

Z właściwości chemicznych i fizycznych Lokastiny wystarczy podać, że jest to preparat o postaci krystalicznej. Kryształy o lekkim, żółtawym zabarwieniu. Rozpuszczalny w alkoholu i w 50% w wodzie. Ciepłota topliwości wynosi 122—124° C, pH 10% roztworu około 7. Roztwór 10% strąca sole ciężkich metali. Roztwór preparatu posiada smak gorzki. Preparat daje się sterylizować w roztworach wodnych w wyższej ciepłocie.

Tablica 1

Iniekcje podskórne królikom Lokastiny w 20% roztworze

Nr	Mg/kg bez dodatków	Mg/kg z adrenaliną	Początek porażenia minuty	Czas trwania porażenia i drgawki w min.	Ozdrowienie po	Śmierć po
1	300		3'	2'		5
2	250		2'	3,5'		42
3	250		3,5'	4'		15
4		250	3'	5'		37
5		250	3'	9'		2 h 12
6	200		8'	6 h 00'	7 h 00'	—
7	200		5'	3 h 00'	3 h 45'	—
8		200	10'	4 h 30'	4 h 30'	—
9		200	8'	5 h 15'	5 h 15'	—
10		150	5'	2 h 00'	2 h 00'	—
11	100		11'	1 h 00'	1 h 00'	—
12	100		9,5'	2 h 30'	2 h 30'	—
13		100	8.5'	2 h 30'	2 h 30'	—
14		100	3,5'	2 h 00'	2 h 00'	—
15	75		17'	45'	45'	—
16	50		19'	45'	45'	—
17	50		12'	35'	42'	—
18		50	14'	55'	55'	—
19		50	—	—	—	—
20	37,5		—	—	—	—
21	25		—	—	—	—

Na podstawie doświadczeń zestawionych w tablicy I należy *dosis letalis minima* w podaniu podskórnym ustalić na 225—250 mg/kg wagi zwierzęcia. Jeżeli zatem D. L. M. dla no-

[1]) Gryszkiewicz-Trochimowski i S. Otolski: „O nowym środku znieczulającym". Arch. Chem. i Farm.

wokainy ustalimy na 400 mg/kg, to badany preparat jest od niej toksyczniejszy tylko o 1,6—1,7.

Jakkolwiek resorbcja spod skóry jest stosunkowo szybka, i równie szybko występują stany porażenia, drgawek tonicznych, klonicznych i tyłoskurczu, przy podaniu preparatu w ilościach od 50 mg/kg — 200 mg/kg, to jednak stany te niejednokrotnie, mimo trwania przez długi okres czasu (ciągnącego się przez szereg godzin), przechodzą bez śladu. Zwierzęta od nr 6 do nr 21 obserwowane przez szereg tygodni nie wykazały żadnych objawów działania ubocznego preparatu.

Po dawkach większych, 250 mg/kg — 300 mg/kg, zwierzęta giną wśród drgawek i porażenia ośrodka oddechowego i naczynioruchowego.

Tablica II

Iniekcje podskórne królikom Lokastiny w 20% roztworze w dawkach kumulujących się (?)

Nr	Czas podania	Mg/kg bez dodatków	Mg/kg z adrenaliną	Początek porażenia	Ozdrowienie	Śmierć
22	9 h	25				
„	10 h	„				
„	11 h	„				
„	12 h	„				
„	13 h	„				
„	14 h	„				
„	15 h	„				
23	9 h	25				
„	10 h	„				
„	11 h	„				
„	12 h	„				
„	13 h	„				
„	14 h	„				
„	15 h	„		15 h 1'		15 h 2'
24	9 h		25			
„	10 h		„			
„	11 h		„			
„	12 h		„			
„	13 h		„			
„	14 h		„			
„	15 h		„	15 h		15 h
25	9 h		25			
„	10 h		„			
„	11 h		„			
„	12 h		„			
„	13 h		„			
„	14 h		„			
„	15 h		„	15 h 15'	15 h 37'	

Jeżeli przyjmiemy jako minimalną dawkę toksyczną — ale nie śmiertelną dla Lokastiny — wywołującą przejściowe stany porażenia, na 50 mg/kg wagi zwierzęcia, to z powyższych doświadczeń, przedstawionych w tablicy II, należy wyciągnąć wniosek, że preparat stosunkowo szybko ulega unieczynnieniu i wydaleniu z ustroju.

Trudno wprawdzie wyjaśnić 2 przypadki (na 4) nagłego śmiertelnego porażenia, bez uprzednich objawów zatrucia, tym bardziej, iż jak z tablicy nr I wynika, sumaryczna dawka otrzymana przez królika nr 23 i 24 była niższa, niżeli *dosis letalis minima.*

Wlewanie i iniekcje dożylne roztworów rozcieńczonych Lokastiny i nowokainy w płynie fizjologicznym

a) *Wlewanie dożylne, powolne:*

Kot wagi 2,7 kg w przeciągu 20' dostał 8,5 cm³ 0,5% roztworu Lokastiny, czyli średnio 2,12 mg na minutę, w sumie 15,74 mg/kg.

Królik wagi 2.5 kg w przeciągu 23' dostał 11,5 cm³ 0,5% roztworu Lokastiny, czyli średnio 2,5 mg na minutę, w sumie 23 mg/kg.

Królik wagi 2.2 kg w przeciągu 5 h dostał 333,8 cm³ 0,1% roztworu Lokastiny, czyli średnio 1,1 mg na minutę, w sumie 151 mg/kg.

Podobne różnice, jakie otrzymujemy przy powolnym wlewaniu dożylnym Lokastiny, otrzymujemy również dla nowokainy (polokainy).

Przy powolnym wlewaniu nowokainy jako przykład można podać, że królik wagi 2,6 kg w przeciągu 2 h 42' otrzymuje 155 cm³ 0,5% roztworu polokainy, czyli średnio 4,7 mg na minutę, w sumie 298 mg/kg wagi.

Tablica III

b) *Iniekcje dożylne szybkie:*

Nr królika	Waga w kg	Ilość roztworu ogólna w cm³	Procentowość roztw.	Ilość mg/kg	Szybkość podania w sek.	Śmierć	
1	2,1	2,1	1	10	7"	+	Lokastina
2	2,2	1,76	0,8	8	6"	+	
3	1,9	1,14	0,6	6	7"	+	
4	2,4	1,2	0,5	5	7"	—	
5	2,3	1,15	0,5	5	7"	+	
6	2,3	1,15	0,5	5	7"	—	
7	2,4	0,96	0,4	4	7"	—	
8	2,5	1,0	0,4	4	6"	—	
9	2,4	0,96	0,4	4	7"	—	
10	2,65	1,32	8	40	11"	+	Nowokaina
11	2,7	1,35	8	40	9"	+	
12	2,0	0,87	8	35	11"	—	
13	2,48	1,08	8	35	7"	—	
14	2,53	0,95	8	30	7"	—	

Dawkę śmiertelną dla Lokastiny w podaniu dożylnym szybkim ustalano na 6 mg/kg wagi zwierzęcia.

Dawkę śmiertelną dla nowokainy (polokainy) w podaniu dożylnym szybkim ustalono na 40 mg/kg wagi zwierzęcia.

Jest więc Lokastina o 6,6 toksyczniejsza od nowokainy.

Z doświadczeń, przedstawiających podawanie dożylne Lokastiny i nowokainy widać, że ustalenie dawki śmiertelnej zależy przede wszystkim od szybkości podawania środka znieczulającego i jego stężenia. Preparat badany, który w iniekcjach podskórnych wykazuje stosunkowo bardzo małą toksyczność w porównaniu z nowokainą i perkainą (zob. M e y e r - G o t t l i e b, wyd. VII. Tab. 8, str. 168) w iniekcjach dożylnych już w ilości kilku mg/kg powoduje śmierć zwierzęcia. Przy powolnym jednak podawaniu preparatu i w dużym rozcieńczeniu (1 mg/cm³/min.) możemy podawać dożylnie dawkę przewyższającą wielokrotnie dawkę śmiertelną w podaniu szybkim. Wyniki działania przypominają w takich razach powolne działanie dużych dawek preparatu przy zwolnionej resorbcji spod skóry. Dotyczy to zarówno nowokainy, jak i badanej Lokastiny.

Wynik ten naturalnie związany jest z szybkością unieczynniania badanego preparatu i jego wydalenia z ustroju. Szybkość ta jest oczywiście dla rozmaitych środków znieczulających różna. Z tej ogromnej różnicy toksycznego działania Lokastiny w podaniu podskórnym i dożylnym należało by wnosić, że preparat, który się spod skóry stosunkowo szybko wchłania, zostaje osłabiony nie tylko po przejściu przez wątrobę, ale prawdopodobnie, częściowo przynajmniej, już w tkankach ustroju, przed dostaniem się do krwiobiegu.

Jeżeli zaletą Lokastiny jest jej mała toksyczność w podaniu podskórnym, to jako jej częściową wadę należy zaznaczyć wyraźną toksyczność w podaniu dożylnym szybkim.

Wyniki badania znieczulenia powierzchniowego

Lokastinę badano według metody Regnier'a na rogówce królika w ten sposób, że w 4,5' podawano na rogówkę 1 kroplę roztworu preparatu. Po upływie 1' podawano drugą kroplę. W 8' zaczynano drażnienie oka przez dotykanie włosieniem końskim, przyjmując jako granicę minimalną dla zupełnego znieczulenia 100 dotknięć na minutę. Każde badanie wykonano na trzech królikach, podając liczby średnie. W badaniach tych brano pod uwagę:

1) początek znieczulenia,
2) czas trwania znieczulenia zupełnego,
3) zanik znieczulenia.

Notowano liczbę dotknięć potrzebnych, ażeby wywołać odruch zupełnego zamknięcia powieki. Badanie odruchu rogówkowego powtarzano w minucie 10, 12.5, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60.

Preparat badano w porównaniu z nowokainą, kokainą i częściowo z perkainą. Ażeby porównać ze sobą krzywe i wyjaśnić stosunek liczb określających wartość znieczulenia badanych preparatów, dodawano wszystkie liczby drażnienia rogówki potrzebne, ażeby wywołać odruch, poczynając od minuty 8 do 60. Tak samo *zupełny brak znieczulenia określano liczbą 13, przy*padającą na rozłożone minuty od 8 do 60.

Przy większym stężeniu badanego preparatu (w roztworze 20%) czas podany przez Regnier'a od 8' do 60' jest nie wystarczający, przeto należało go przesunąć do 2 h, ażeby otrzymać liczby, przedstawiające stosunek siły znieczulającej badanego preparatu do kokainy.

Jeżeli liczby otrzymywane przy badaniu siły znieczulającej według metody Regnier'a nie są absolutne, to zauważyć się to daje szczególnie przy badaniu preparatów w większym stężeniu. Kokaina w roztworze 20% mieści się zupełnie dobrze w granicach schematu podanego przez Regnier'a, Lokastina w roztworze 20% wychodzi jednak daleko poza ten schemat zarówno w kierunku rzędnych, jak i odciętych, przez co należy rozumieć, że nie tylko względna wartość siły znieczulającej porównywanych preparatów jest różna, ale na osi odciętych głębokość znieczulenia może być absolutnie różna, tj., że przyjęta liczba 100 podrażnień na minutę jest tylko wysoce względna. Ze wszystkich bowiem spostrzeżeń przy znieczuleniu powierzchniowym i wsiękowym należy wnosić, że głębokość znieczulenia jest różna przy użyciu różnych preparatów, nawet gdy ostateczna suma podrażnień jest jednakowa, przy odpowiednio dobranych doświadczalnie stężeniach dwóch preparatów.

Te same zastrzeżenia można by podać w stosunku do czasu trwania znieczulenia. Zastrzeżenia powyższe są tym bardziej aktualne, że mamy preparaty znieczulające, działające nagle i brutalnie, których działanie równie szybko przechodzi i preparaty o powolnym chłonieniu i wydalaniu. Niewygodne przy używaniu metody Regnier'a jest to, że przy stosowaniu stężeń wyższych otrzymujemy liczby określające siłę znieczulającą dwóch preparatów, które się nie zgadzają z liczbami otrzymanymi przy badaniu tych samych preparatów w stężeniach mniejszych, rozumie się, że w stężeniach jednakowo obniżonych.

Uzyskane liczby porównawcze są następujące:

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że 20% roztwór kokainy, poczynając od 8'—60' daje ogólną liczbę dotknięć 1034, Lokastina w tym samym stężeniu daje 2035, a zatem:

$$\frac{\text{Kokaina}}{\text{Lokastina}} \text{ daje stosunek } = 1.9.$$

Stężenie Lokastiny dające tę samą liczbę ogólną dotknięć co 20% kokaina wynosi 13,5%. Siła znieczulenia 20% kokainy = = 13,5% Lokastiny, daje więc stosunek $\frac{20}{13,5} = 1,48$.

Lokastina jest w znieczuleniu powierzchniowym 1,48 razy mocniejsza od kokainy, przy czym czas badania znieczulenia przy stężeniu 13,5% musiał być przedłużony do 1 h 15'.

Roztwór 20% Lokastiny daje przedłużenie czasu znieczulenia do 2 h 20', zanim wystąpi jego zupełny zanik. W porównaniu z kokainą preparat działa przeszło dwukrotnie dłużej.

Jeżeli chodzi o porównanie z nowokainą, to Lokastina w roztworze 20% daje ogólną liczbę dotknięć 2035, gdy 20% nowokaina liczbę 247, zatem:

$$\frac{\text{Lokastina}}{\text{Kokaina}} \text{ daje stosunek } = 8,2.$$

Stężenie Lokastiny, dające tę samą liczbę ogólną dotknięć co nowokaina = 1,5%, a więc 20% roztwór nowokainy = 1,5% Lokastiny, czyli:

$\frac{20}{1,5} = 13,3$. Lokastina jest 13,3 razy mocniejsza od nowokainy.

Z porównania danych doświadczalnych wynikało by, że siła znieczulająca 1,5% Lokastiny jest mniej więcej ta sama, jak 1,5% kokainy. W stężeniu jednak 20% siła znieczulająca Lokastiny jest prawie dwukrotnie wyższa, aniżeli kokainy. Jeżeli zatem doświadczenie wykazuje, że siła znieczulająca kokainy w roztworze 20% jest około 12 razy większa od nowokainy, to trzeba przyjąć, że siła znieczulająca Lokastiny w podaniu powierzchniowym jest 20-krotnie większa od nowokainy.

Różnice siły znieczulającej w różnych stężeniach użytych preparatów, potwierdzają zastrzeżenia co do względności metody Regnier'a, wyrażone na początku tego ustępu.

Z porównania rezultatów otrzymanych wg metody Regnier'a, na spojówce oka królika, przy badaniu perkainy i Lokastiny wynikało by, że 1% perkaina w znieczuleniu powierzchniowym odpowiada 2,25—2,5% Lokastiny. Podana zatem przez Meyer-Gottlieba liczba dla perkainy, wyrażająca jej wartość w znieczuleniu powierzchniowym jest wielokrotnie przesadzona (przesadzona jest również dla kokainy i prawdopodobnie dla innych). Dokładniejszych badań w stężeniach większych nie mogłem, niestety, z perkainą przeprowadzić, z powodu braku preparatu *in substantia*.

Powierzchniowe znieczulenie śluzówki żab

Na grzbiety żab nakładano waciki napojone roztworami Lokastiny o różnym stężeniu. Siłę i czas występowania znieczulenia badano w ten sposób, że w odstępach pięciominutowych, celem wywołania odruchu, dotykano grzbietu żab roztworami kwasu solnego 1%, 5%, 10% i 37%. Następnie zmywano kwas wacikiem. Wyniki badania przedstawiają się następująco:

0,5% roztwór Lokastiny

od 5'—25' działa tylko 5% HCl
od 30'—55' działa tylko 10% HCl
od 60' działa tylko 37% HCl

1% roztwór Lokastiny

od 5'—25' działa tylko 5% HCl
od 30'—35' działa tylko 10% HCl
od 40' działa tylko 37% HCl

3% roztwór Lokastiny

w 5' działa tylko 5% HCl
od 10'—25' działa tylko 10% HCl
od 30' działa tylko 37% HCl

5% roztwór Lokastiny

w 5' działa tylko 5% HCl
od 10'—15' działa tylko 10% HCl
od 20' działa tylko 37% HCl

10% roztwór Lokastiny

w 5' działa tylko 5% HCl
od 10'—15' działa tylko 10% HCl
od 20' działa tylko 37% HCl

Jakkolwiek można było przypuszczać, że przez nakładanie wacików na grzbiet żab przenikanie preparatu do tkanki skórnej (śluzówki) żaby będzie niezależne od stężenia środka znieczulającego, to jednak badanie wykazało, że aż do 5% roztworu różnice w sile znieczulającej różnych stężeń Lokastiny są wyraźne. Natomiast siła znieczulająca 5% i 10% roztworu Lokastiny jest jednakowa. Nie udało się jednak uchwycić czasu trwania znieczulenia, który prawdopodobnie dla różnych stężeń jest, jak należało by wnosić z badań spojówki królika, różny.

Wpływ Lokastiny na ruchowe włókna nerwowe

Badania te przeprowadzono na izolowanych preparatach nerwowo-mięśniowych *(n. ischiadicus - m. gastrocnemius)* żab gatunku *Rana temporaria,* oznaczając pobudliwość nerwową metodą chronaksymetryczną. Oznaczano reobazę i chronaksję, posługując się sposobem rozbrojeń kondensatorów (wartości chronaksymetryczne wyrażano w tysięcznych mikrofarada), a urządzenia oporowe dobrano w ten sposób, między innymi przez spięcie nerwu na krótko z 3.000 omów, tak, by zamknięty obwód drażniący przedstawiał stały opór 10.000 omów, niezależny praktycznie od możliwych wahań w oporze tkanki. Izolowane preparaty nerwowo-mięśniowe trzymano w komorze wilgotnej, działając na nerwy badanymi roztworami. Przed każdym oznaczeniem pobudliwości usuwano dokładnie płynną zawartość komory. W ten sposób badano wpływ nowego preparatu znieczulającego w stężeniach 1/1000 oraz 1/100 w rozczynie 0,65% chlorku sodowego. W takich samych rozcieńczeniach badano również wpływ polokainy na nerwy ruchowe. Równocześnie przeprowadzono badania kontrolne z 0,65% chlorkiem sodu.

Z cyfr załączonej tabeli wynika, że badany preparat, Lokastina, zarówno w rozcieńczeniu 1/1000 jak i 1/100 podwyższa reobazę, zmniejszając przy tym wartości chronaksymetryczne. Okazuje się dalej, że stopień stężenia roztworu w badanych granicach nie ma większego znaczenia na wielkość zmian w pobudliwości obwodowego układu nerwowego. Zmiany w pobudliwości widzi się już w pierwszych 5 i 10 minutach działania badanego preparatu i maksymalnie osiągają one wartość w czasie trwania jednogodzinnej obserwacji w podwyższeniu reobazy o 71 (0,35 względem 0,60 V) oraz o 100% (0,36 wobec 0,72 V) większą od wyjściowej normy. Równoczesne skrócenie wartości chronaksymetrycznych dla obu badanych rozcieńczeń preparatu znieczulającego, wyraża się spadkiem o 40% i 48% (77 wobec 44 oraz 78 wobec $40 . 10^{-3}$ *nF)* pierwotnego ich poziomu.

Tabela IV

$v = 6 \quad \Omega = 10.000$

Czas w minutach	Locastinum rozcieńcz. 1/1000		Locastinum rozcieńcz. 1/100		Polocainum rozcieńcz. 1/1000		Polocainum rozcieńcz. 1/100		0,65% NaCl	
	Reobaza w v.	C_τ w 10^{-3} nF	Reobaza w v.	C_τ w 10^{-3} nF	Reobaza w v.	C_τ w 10^{-3} nF	Reobaza w v.	C_τ w 10^{-3} nF	Reobaza w v.	C_τ w 10^{-3} nF
10' przed włożeniem do płynu badanego	0,35	75	0,36	78	0,25	65	0,30	80	0,40	67
5' „	0,35	77	0,36	78	0,25	64	0,30	82	0,40	66
5' po włożeniu do płynu badanego	0,37	67	0,36	63	0,28	57	0,45	60	0,42	68
10' „	0,42	62	0,45	61	0,36	50	0,50	60	0,42	65
20' „	0,50	65	0,47	62	0,40	50	0,60	52	0,45	64
30' „	0,55	47	0,60	57	0,42	43	0,65	41	0,45	60
40' „	0,55	45	0,65	40	0,45	45	—	—	0,45	60
50' „	0,60	44	0,72	42	0,52	40	—	—	0,48	60
60' „	0,58	44	0,70	40	0,55	34	—	—	0,46	62

Jak z tego wynika, pobudliwość włókien nerwowych, jakkolwiek zmieniona — zostaje utrzymana przez cały czas trwania jednogodzinnego wpływu Lokastiny, a w żadnym z doświadczeń tej serii nie stwierdzono uszkodzenia nerwowego, ani zaniku jego pobudliwości.

Porównawcze badania z polokainą dowiodły podobnego w zasadzie jej wpływu na włókna ruchowe nerwów obwodowych. I tu również rośnie reobaza, a maleje chronaksja, stopień jednak tych zmian jest większy.

Roztwór 0,1% polokainy wywołuje zwiększenie reobazy z 0,25 na 0,55 V (ponad 100%), podobnie, jak i 1% z 0,3 na 0,65 V. Pojemności chronaksymetryczne nerwów pod wpływem obu rodzajów stężeń polokainy spadają blisko o 50%.

Nadto 1% roztwór polokainy znosi pobudliwość pośrednią (nerwową) po upływie 40 minut. Nie czyni tego jednak roztwór 0,10%, w którym kąpane nerwy utrzymują przez cały czas trwania 1-godzinnej obserwacji zdolność reagowania na podniety.

Z doświadczeń tych wydaje się, że zarówno badany nowy środek znieczulający, jak i polokaina w jednym kierunku przejawiają swe działanie na włókna motoryczne, przy czym chlorowodorek p-aminobenzoylo-(oksy-etylo)-trójetylo-etyleno-dwuaminy (Locastin) okazuje się mniej toksyczny w swoim wyniku farmakodynamicznym, gdyż nie znosi pobudliwości nerwowej nawet w roztworze 10-krotnie silniejszym od wystarczającego do wywołania zupełnego znieczulenia, odpowiadającego znieczuleniu preparatów handlowych, gotowych.

Siła znieczulająca Lokastiny bez i z dodatkiem adrenaliny badana na ludziach w podaniu podskórnym

1. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,025% w ilości 1 cm³ bez adrenaliny:
po 13' występuje stan znieczulenia
do 27' znieczulenie zwiększa się (znieczulenie niezupełne)
po 30' znieczulenie przechodzi.

2. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,05% w ilości 1 cm³ bez adrenaliny:
po 2' występuje początek znieczulenia
po 5' występuje znieczulenie zupełne na przestrzeni większej
po 10' występuje znieczulenie zupełne na przestrzeni 3×4 cm
po 15' znieczulenie zupełne trwa
po 30' znieczulenie zmniejsza się
po 35' znieczulenie przechodzi.

3. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,05% w ilości 1 cm³ bez adrenaliny:
po 2' występuje początek znieczulenia
po 3' występuje znieczulenie zupełne
po 20' znieczulenie zupełne trwa
po 22' znieczulenie częściowo przechodzi
po 29' znieczulenie zanika

4. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,075% w ilości 1 cm³ z dodatkiem adrenaliny 0,005%:
po 2' występuje znieczulenie na małej przestrzeni
po 5—6' znieczulenie rozprzestrzenia się powoli i występuje znieczulenie dotykowe
po 30' znieczulenie zupełne trwa
po 45' znieczulenie zupełne trwa
po 1 h 18' znieczulenie zupełne trwa
po 1 h 28' znieczulenie zupełne trwa
po 1 h 48' znieczulenie zmniejsza się
po 1 h 57' znieczulenie przechodzi.

5. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,1% w ilości 1 cm³ bez adrenaliny:
po 4,5' występuje początek znieczulenia
po 5' występuje znieczulenie na dużej przestrzeni
po 6' znieczulenie zupełne
po 30' znieczulenie stopniowo przechodzi
po 35' znieczulenie zanika

6. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,1% w ilości 1 cm³ bez adrenaliny:
po 3,5' występuje początek znieczulenia
po 5' występuje znieczulenie zupełne (i dotykowe)
po 10' znieczulenie zupełne trwa
po 15' znieczulenie zupełne trwa, ale stopniowo pole znieczulenia zmniejsza się
po 30' znieczulenie zupełne trwa
po 40' znieczulenie częściowo zmniejsza się
po 45' znieczulenie przechodzi.

7. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,1% w ilości 1 cm³ z dodatkiem adrenaliny 0,005%:
po 3,5' występuje początek znieczulenia
po 4' występuje znieczulenie zupełne
po 10' pole znieczulenia rozszerza się powoli
po 30' pole znieczulenia osiąga przestrzeń 20 cm²
po 60' pole znieczulenia rozszerza się do 30 cm²
po 1 h 30' pole znieczulenia stopniowo zmniejsza się
po 2 h 35' pole znieczulenia przechodzi

8. Preparat podany podskórnie u nasady palca środkowego w roztworze 0,1% w ilości 0,5 cm³ bez adrenaliny:
po 3' występuje początek znieczulenia
po 3,5' występuje znieczulenie zupełne i dotykowe
po 20' znieczulenie zupełne trwa
po 30' znieczulenie zupełne trwa
po 45' natężenie znieczulenia czuciowego słabnie, dotykowego ustępuje
po 60' znieczulenie słabnie
po 1 h 5' znieczulenie przechodzi.

9. Preparat podany podskórnie u nasady palca środkowego w roztworze 0,1% w ilości 0,5 cm³ z dodatkiem 0,001% adrenaliny:
po 30" występuje początek znieczulenia
po 15' występuje znieczulenie zupełne czuciowe i dotykowe na małej przestrzeni
po 45' występuje znieczulenie zupełne czuciowe i dotykowe na małej przestrzeni
po 1 h 45' pole znieczulenia częściowo zmniejsza się
po 2 h znieczulenie zupełne trwa
po 2 h 15' znieczulenie częściowo przechodzi
po 2 h 30' znieczulenie przechodzi.

10. Perkaina podana podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,1% w ilości 1 cm³ z dodatkiem adrenaliny 0,001% (oryg.):
po 4' występuje początek znieczulenia
po 6' występuje znieczulenie na bardzo dużej przestrzeni, opada wzdłuż przedramienia ku napięstkowi,
po 1 h 10' znieczulenie częściowo przechodzi
po 1 h 25' znieczulenie przechodzi na przestrzeni większej, w miejscu zastrzyku znieczulenie trwa
po 2 h częściowe odrętwienie w nieregularnym polu
po 2 h 20' znieczulenie przechodzi.

11. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w roztworze 0,2% w ilości 1 cm³ bez adrenaliny:

po 30" występuje początek znieczulenia na małej przestrzeni, w miejscu zastrzyku
po 2,5' występuje znieczulenie zupełne czuciowe i dotykowe na przestrzeni 12 cm²
po 5' znieczulenie zupełne czuciowe i dotykowe na przestrzeni 12 cm²
po 7' znieczulenie zupełne, pole znieczulenia rozszerza się
po 13' znieczulenie zupełne czuciowe na przestrzeni 32 cm², znieczulenie dotykowe na małej przestrzeni
po 18' znieczulenie zupełne trwa, pole znieczulenia zmniejsza się do 15 cm²
po 25' znieczulenie zupełne trwa, pole znieczulenia zmniejsza się
po 30' znieczulenie zupełne trwa, pole znieczulenia zmniejsza się do 12 cm³
po 35' znieczulenie zupełne trwa, pole znieczulenia zmniejsza się
po 45' znieczulenie zupełne trwa, pole znieczulenia zmniejsza się do 9 cm²
po 1 h 5' znieczulenie czuciowe trwa, dotykowe słabnie, w miejscu zastrzyku trwa, jakkolwiek o mniejszej już głębokości
po 1 h 15' znieczulenie częściowo przechodzi
po 1 h 25' znieczulenie ustępuje.

12. Preparat podany podskórnie na przedramieniu w ilości 1 cm³ w roztworze 0,2% z dodatkiem 0,001% adrenaliny daje znieczulenie zupełne, trwające 2h 20'

Z wniosków, jakie można wyciągnąć z podawania Lokastiny w iniekcjach podskórnych, nasuwają się następujące:

1. Preparat już w bardzo małych stężeniach 0,05—0,1% roztworu daje pełne znieczulenie, trwające średnio 30'—40'.
2. Dodatek adrenaliny przedłuża wybitnie czas trwania znieczulenia, jego głębokość i przyspiesza zarazem szybkość występowania znieczulenia.
3. 0,5 cm³ 2% roztworu nowokainy (polokainy) daje znieczulenie trwające 20' (Z u n z), dodatek adrenaliny przedłuża czas trwania znieczulenia po nowokainie do jednej godziny. Lokastina w roztworze 0,1% z dodatkiem adrenaliny daje znieczulenie trwające przeszło 2 godziny.

Z porównania działania znieczulającego Lokastiny i nowokainy należy przyjąć, że siła znieczulająca Lokastiny jest przynajmniej 20 razy większa od nowokainy (polokainy) i prawie równa działaniu perkainy w tym samym stężeniu i z dodatkiem adrenaliny.

4. Dodatek do roztworu Lokastiny adrenaliny, opóźniając resorbcję preparatu, wzmaga wybitnie siłę i czas działania preparatu, bardzo być może, że adrenalina aktywuje również właściwości znieczulające preparatu.
5. Lokastina podana podskórnie bez dodatków nie powoduje żadnego wrażenia pieczenia, jest zupełnie bezbolesna i nie pozostawia jakichkolwiek śladów działania ubocznego.
6. Lokastina nie powoduje przekrwienia w miejscu zastrzyku, a z adrenaliną znosi się wybornie.

Większość środków znieczulających nie przekracza 1-godzinnego czasu trwania znieczulenia. Znieczulenie 2-godzinne znalazłem tylko dla perkainy w podaniu podskórnym w 0,1% roztworze i dla Lokastiny w 0,05—0,1% roztworze.

Iniekcje dolędźwiowe

Preparat Locastin podawano w płynie fizjologicznym.

Królik nr 1 otrzymuje 40 mg/kg. Zwierzę ginie bezpośrednio po iniekcji.

Królik nr 2 otrzymuje 35 mg/kg. Po iniekcji występują drgawki, tyłoskurcz, zwierzę ginie po kilkunastu sekundach.

Królik nr 3 otrzymuje 30 mg/kg. Po 6' występują drgawki. Po kilkunastu sekundach zwierzę przyjmuje pozycję normalną. Znieczulenie ciała trwa około 40 minut.

Królik nr 4 otrzymuje 15 mg/kg. Zwierzę zachowuje się normalnie, znieczulenie ciała trwa około kilkudziesięciu minut.

Dawkę śmiertelną w podaniu dolędźwiowym ustalono na 35 mg/kg.

Lokastina w schemacie środków znieczulających

Według ogólnie przyjętego schematu, idealny środek miejscowo znieczulający powinien by odpowiadać następującym wymaganiom:

1) powinien być rozpuszczalny w wodzie,
2) powinien dawać się sterylizować w roztworze wodnym w ciepłocie wyższej,
3) powinien być bez smaku,
4) powinien być bardzo mało toksyczny,
5) nie powinien wywoływać wrażenia pieczenia przy podawaniu pod powieki lub podskórnie,
6) powinien posiadać silne właściwości znieczulające, zwiększające się stopniowo i głęboko, ale nie działające brutalnie,
7) nie powinien drażnić włókien nerwowych na czas dłuższy, a działanie powinno przechodzić bez śladu,
8) powinien posiadać właściwości anemizujące błony śluzowe,
9) nie powinien strącać soli ciężkich metali.

Jeżeli rzucimy na powyższy schemat zalety i wady p-aminobenzoylo-(oksy-etylo)-trójetylo-etylenodwuaminy (Locastin), to:

W punkcie trzecim zauważyć można, że preparat ma smak gorzki, ale taki sam gorzki smak ma nowokaina (polokaina), która uchodzi za najbardziej idealny środek znieczulający, perkaina i wiele innych.

W punkcie czwartym należy podkreślić małą wprawdzie toksyczność preparatu w podaniu podskórnym, niewiele przekraczającą toksyczność nowokainy (polokainy), natomiast wielokrotnie większą toksyczność w podaniu dożylnym.

Wreszcie w punkcie dziewiątym zaznaczyć można, że preparat strąca sole ciężkich metali, czyni to jednak również nowokaina, perkaina i inne środki miejscowo znieczulające.

W punktach zatem tylko nieistotnych nie odpowiada nowy preparat znieczulający idealnemu schematowi. Natomiast w zaletach istotnych dla dobrego związku znieczulającego przewyższa przedstawiony preparat wiele innych, otrzymanych dotychczas syntetycznie.

Panu prof. drowi K. B i a ł a s z e w i c z o w i składam na tym miejscu najserdeczniejsze podziękowanie za użyczenie aparatury do pomiarów chronaksymetrycznych. Panu drowi W. H o ł o b u t o w i również najserdeczniejsze podziękowanie za wykonanie oznaczeń chronaksymetrycznych.

Dr Henryk DŁUGOSZ, st. asyst. Kliniki Lwów

Przypadek pryszczycy u człowieka [1])

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr R. R e n c k i

Pryszczyca czyli zaraza pyskowo-racicowa [2]) zwierząt przerzuciła się z Francji do Anglii, objęła Niemcy i wciska się już do zachodnich powiatów Polski. Żywo interesują się postępem tej z Afryki przeniesionej pryszczycy nasi rolnicy, eksporterzy, lekarze weterynarii i władze administracyjne, gdyż szkody, jakie wyrządza pryszczyca są większe, niż wszystkich innych chorób zakaźnych zwierząt.

Również lekarze powinni zainteresować się pryszczycą (pr.) ze względu na możliwość zakażenia nią ludzi i ze względu na przenośność pr. z ludzi na zwierzęta, o czym pisali już K l i n g i H ö j e r w r. 1926.

Należało by więc rozpoznawać pr. u człowieka jak najszybciej. Jednak trudności rozpoznawcze pr. u ludzi nie są małe, gdy się zważy, że obraz chorobowy nie jest jeszcze ustalony. Wprawdzie, poczynając od XVII wieku opisano bardzo dużo przypadków pr. u ludzi, lecz krytycznie patrząc, należy w wielu przypadkach wątpić o słuszności rozpoznania (H e t s c h, K u m e r i inni).

Każde rozpoznanie kliniczne pr. u człowieka musi być bowiem sprawdzone szczepieniem na zwierzętach. Przed rokiem 1920 szczepiono cielęta i świnie (S c h a u t y r, B e r t a r e l l i i inni), co łączyło się z trudnościami technicznymi i dużym ko-

---

[1]) Przedstawiony na posiedz. nauk. Lwow. Tow. Lek. 8. IV. 1938.

[2]) Łac.: *Stomatitis epidemica, febris aphtosa, aphtae epizooticae*, niem.: *Maul- und Klauenseuche, Aphtenseuche*, franc.: *fievre aphteuse, stomatite aphteuse, cocotte, mal de bouche*, ang.: *foot and mouth disease.*

sztem, dlatego może w wielu przypadkach zaniechano szczepień. Odkąd Waldmann i Pape (1920) wykryli wrażliwość świnki morskiej na zarazek pr., przeszczepia się pr. na te zwierzęta.

Przypadków pr. u ludzi, przeszczepionej na świnki jest jednak w piśmiennictwie niewiele.

Naprzód Pancera (1922) opisał szereg przypadków pr., która przebiegała pod postacią *stomatitis vesiculosa*, częściowo z pęcherzami na rękach. Gerlach (1924) obserwował pr. u własnego dziecka po spożyciu śmietany i masła, Trautwein u dozorcy zwierząt chorych na pr., po skaleczeniu się nożykiem do szczepienia.

W polskim piśmiennictwie nie znalazłem opisu przeszczepionej na świnki pryszczycy u człowieka.

Aktualność tematu i niezwykła doniosłość pr. pod względem ekonomicznym, mała ilość przypadków pr. u ludzi z dodatnim wynikiem szczepienia na zwierzętach, jako też znaczne trudności rozpoznawcze skłoniły mnie do opisu spostrzeganego w Klinice przypadku pryszczycy.

Przypadek (L. prot. klin. 581/37-8) dotyczy mężczyzny, lat 46, inspektora Powsz. Zakł. Ubezp. Wzajemn., który podaje, że w dzieciństwie przebył odrę, ospę wietrzną i płonicę, a w 25 r. ż. zapalenie płuc. Poza tym zawsze zdrów. Przez około 7 dni przed obecną chorobą czuł się osłabiony, pracował z trudnością, nie zasięgał jednak porady lekarza, przypisując te objawy przepracowaniu. Obecna choroba zaczęła się 6 dni przed przybyciem na Klinikę, tzn. dnia 24. III. dreszczami, następowo uczuciem podwyższonej ciepłoty ciała, pieczeniem dłoni i podeszew. Drugiego dnia silne pieczenie w jamie ustnej. Zawezwany lekarz rozpoznał *stomatitis aphtosa*. W czwartym dniu choroby wystąpiły drobne plamy czerwone na wargach, twarzy, przedramionach i podudziach, tułowiu i rozległe zaczerwienienie skóry na dłoniach i podeszwach. W piątym dniu silniejsze pieczenie w jamie ustnej i obfite ślinienie, które chory przypisuje zapędzlowaniu jamy ustnej roztworem azotanu srebra. Od drugiego dnia choroby ciepłota na poziomie stałym, około 39°. W 6 dniu choroby (dnia 29. III. 1938) lekarz skierował chorego do Kliniki, ze względu na ciężki stan i niejasny obraz chorobowy.

Badaniem przedmiotowym stwierdzało się wówczas: stan ogólny ciężki. Ciepłota 38,1°, na skórze wykwity plamkowe, żywo czerwone, z odcieniem wiśniowym, okrągłe, z obwódką jasnoróżową, niektóre w środku białawe, z powodu uniesienia naskórka, nieliczne sączące treścią surowiczą (na grzbietach rąk i wargach), kilka wykwitów pokrytych żółtawym strupem (koło ust). Wielkość poszczególnych wykwitów waha się od przekroju soczewicy do małego orzecha włoskiego. Rozmieszczenie wykwitów jest następujące: liczne, częściowo zlewające się w okolicy jamy ustnej (ryc. 1), nieliczne na policzkach, czole, małżowinach usznych, karku, kilka drobnych na skórze klatki piersiowej (ryc. 2) i plecach, zlewające się na obwódkach brodawek sutkowych, w okolicy lędźwiowej lewej przypominają półpasiec, liczne zlewające się wykwity na pośladkach (ryc. 3), wewnętrznej górnej części ud i mosznie, sączące treścią surowiczą, wybitnie cuchnącą (woń gnijącego mięsa). Rozmieszczenie na kończynach dość symetryczne, jednakowe, mianowicie: nieliczne na ramionach i udach, liczniejsze na przedramionach i podudziach, zwłaszcza części dystalnej, bardzo liczne zlewające się na grzbietach rąk i stóp (ryc. 4 i 5). Na dłoniach i podeszwach tworzą jednostajny rumień, z odcieniem wiśniowym, przechodzący na powierzchnie międzypalcowe i grzbiet palców, z nielicznymi wykwitami w ich części proksymalnej, a jednostajnym rumieniem dokoła wszystkich łożysk paznokciowych. Rozmieszczenie wykwitów widać na fotografiach wykonanych przez kol. Arasimowicza z Kliniki Dermatologicznej dnia 31. III.

Spojówki powiekowe i gałkowe nastrzykane, wyraźny światłowstręt. Nos słabo drożny z powodu strupów wypełniających nozdrza.

Błona śluzowa jamy ustnej silnie zaczerwieniona i rozpulchniona. Na błonie śluzowej warg, policzków, dziąsłach, brzegach języka i podniebieniu miękkim liczne białawe naloty, na języku rozsiane powierzchowne owrzodzenia, przy badaniu łatwo krwawiące. Błona śluzowa gardła zaczerwieniona, migdałki blade, niepowiększone. Gruczoły limfatyczne na szyi, w pachach i pachwinach niepowiększone. Narządy klatki piersiowej w granicach prawidłowych, przysłuchem bez zmian. Ciśnienie krwi tętnicze 142/98 mm Hg. Tętno 88 na minutę, miarowe. Wątroba sięga do łuku, śledziona wypukiem niepowiększona, niewyczuwalna.

W moczu: indykan wzmożony, zresztą chemicznie brak zmian, w osadzie: 6—15 ciałek białych, nieliczne ciałka czerwone co kilka pól widzenia, nabłonki i moczany bezpostaciowe.

We krwi: ilość ciałek białych 5.100, czerwonych 4,920.000. Sahli 96%, segmentowanych 39.6, pałeczkowatych 6.0, młodych 3.0, eozynochłonnych 3.3, limfocytów 42.8, monocytów 5.3%, płytek 156.000 w 1 mm³. Opadanie ciałek czerwonych (odczyn Biernackiego) 6 mm/godz.

Następnego dnia pobytu w Klinice, a w 7 dniu choroby (30. III.) ciepłota spadła do 37°. Poprawił się wybitnie stan ogólny. W okolicy ust pojawiły się liczne pęcherze, wypełnione treścią mętnawą, otoczone żywo czerwoną obwódką. Wystąpiły również wyraźne pęcherze na opuszkach wszystkich palców rąk (ryc. 6), przechodzące na stronę grzbietową wokoło łożysk paznokci. Wyraźne pęcherze na podeszwach (ryc. 7) i opuszkach palców nóg również dokoła łożysk paznokci. Pęcherze wyraźniejsze z godziny na godzinę.

W 8 dniu choroby (dnia 31. III.) dalsza poprawa stanu ogólnego, ciepłota 36.6—37°. Wiśniowo-czerwone zabarwienie wykwitów szybko blednie i przybiera odcień ceglasty. Pęcherze liczniejsze i większe, na dłoniach i podeszwach zlewają się.

Umiejscowienie pęcherzy, szczególnie w jamie ustnej, na skórze warg, dokoła łożysk paznokci, jako też swoisty zapach, spotykany u bydła chorego na pryszczycę, ułatwiły rozpoznanie pryszczycy, mimo braku wyraźnych danych w wywiadach.

Dla ustalenia rozpoznania treść pęcherzy zaszczepiono śródskórnie świnkom morskim.

W 9 dniu choroby: zmiany w jamie ustnej cofają się szybko. Kilka nowych pęcherzy otoczonych czerwoną obwódką na grzbietach stopy i w okolicy kolan. Pęknięte pęcherze częściowo sączą, częściowo pokrywają się brudno-żółtym strupem. Cofają się zmiany na pośladkach, mosznie, wewnętrznej górnej powierzchni ud.

W następnych dniach: zdrowienie postępuje szybko. Nowe pęcherze nie powstają. Od 13 dnia choroby (dnia 5. IV.) skóra na dłoniach, podeszwach, grzbietach i palcach stóp łuszczy się dużymi płatami (ryc. 8), paznokieć na palcu średnim ręki prawej ruchomy.



Ryc. 9

W 16 dniu choroby (dnia 8. IV.) stan chorego był następujący: w jamie ustnej nieznaczne zmleczenie błony śluzowej, żadnych owrzodzeń. Na twarzy żadnych zmian. Na pozostałej skórze w miejscu pęcherzy brudno-żółte strupy lub przebarwienia czerwono-brunatne (ryc. 9). Zupełne złuszczenie skóry na dłoniach i wokoło łożysk paznokci. Skóra podeszew wybitnie odstaje, częściowo złuszczona (ryc. 10).

Odczyny serologiczne Wassermanna, Widala Ty. abd., Paraty. B, Weil-Felixa i Banga ujemne.

Ze względu na zmiany w jamie ustnej w rozpoznaniu różniczkowym wchodziły w rachubę następujące schorzenia: ostra białaczka, gnilec i *stomatitis aphtosa*.

Ryciny do pracy dr Henryka Długosza pt.: *„Przypadek pryszczycy u człowieka"*.



Ryc. 1



Ryc. 2



Ryc. 3



Ryc. 4

Ryciny do pracy dr Henryka Długosza pt.: *„Przypadek pryszczycy u człowieka"*.



Ryc. 5



Ryc. 6



Ryc. 7



Ryc. 8

Badanie krwi nie potwierdziło podejrzenia o białaczkę. Opisany obraz chorobowy nie odpowiadał również gnilcowi. Zmiany w jamie ustnej przypominały *stomatitis aphtosa*, tak też zostały na początku rozpoznane przez lekarza domowego. Jednak zwiastuny, zmiany skórne, brak podobnego schorzenia w otoczeniu, szybkie zdrowienie, jak w naszym przypadku nie należą do obrazu *stomatitis aphtosa*.



Ryc. 10

Rozważyć jeszcze należało możliwość *stomatitis* powikłanego rumieniem polekowym, gdyż chory zażywał od drugiego dnia choroby Antystreptynę 3 tabletki dziennie, a w piątym dniu choroby otrzymał dwa zastrzyki Septaziny. Lecz przeciw rumieniowi polekowemu przemawiało to, że rumień wystąpił już w 4. dniu choroby, a więc przed zastrzykiem i to, że już w pierwszym dniu choroby odczuwał chory pieczenie dłoni i podeszew.

Na podstawie wywiadów nie dało się również utrzymać rozpoznania rumienia z pęcherzami, jaki występuje po użyciu jodu i antypiryny.

Tworzenie się pęcherzy i pora roku usprawiedliwiały podejrzenie o rumień wysiękowy wielopostaciowy *(erythema exsudat. multiforme)*. Jednak przeciw rumieniowi wielopostaciowemu przemawiało umiejscowienie zmian na dłoniach i podeszwach, a nie na grzbietach rąk i stóp. Wprawdzie znany jest typ odwrotny rumienia wielopostaciowego z zajęciem właśnie dłoni i podeszew, jak i błony śluzowej jamy ust, lecz predylekcja zmian skórnych do okolicy jamy ustnej i łożysk paznokci, ciężki stan, wysoka gorączka przemawiały za rozpoznaniem pryszczycy.

Dokładnie wypytywany chory podaje dodatkowo, że około 7 dni przed obecną chorobą, mając świeże skaleczenia na grzbiecie prawej ręki, zwiedzał dwie rzeźnie. W następnych dniach owe skaleczenia silnie ropiały, mimo że przedtem podobne ubytki skóry goiły się bardzo szybko. Czas trwania ropienia na ręce odpowiada czasowi wylęgania pryszczycy, a ropnie pierwotnemu pęcherzowi, złe samopoczucie przed obecną chorobą, które chory tłumaczył sobie przepracowaniem, byłoby zwiastunem choroby.

Choroba zaczęła się dreszczami, a następnie gorączką i zajęciem jamy ustnej. Gorączka utrzymywała się na poziomie około 39° przez 6 dni, opadła do normy siódmego dnia choroby, z chwilą pojawienia się dużej ilości pęcherzy. Pęcherze były różnej wielkości, pojawiły się naprzód dokoła ust, potem na rękach, wreszcie na nogach, zajmując dłonie, podeszwy i okolicę łożysk paznokci. W tej samej kolejności ustępowały szybko, bez powikłań, bez blizn, z nieznacznym tylko przebarwieniem skóry. Samopoczucie poprawiało się bardzo szybko z dnia na dzień.

Zatem objawy chorobowe i cały przebieg odpowiadały również pryszczycy. Rozległe zmiany na skórze, jak w naszym przypadku, występują, zdaniem H e t s c h a tylko wtedy, gdy zakażenie pr. następuje przez skórę. Ten szczegół popiera nasze przypuszczenie, że chory zakaził się przez skórę.

Tymczasem kol. Ludwik R z u c i d ł o, st. asystent Zakładu Higieny U. J. K., badał treść pęcherzy pobraną dnia 31. III. Dnia 8. IV. wynik badania był następujący — Badanie mikroskopowe treści odwirowanej: dość liczne ciałka ropne, przeważnie wodniczkowo zwyrodniałe, poszczególne gramdodatnie ziarniaki.

Hodowla (bulion z płynem puchlinowym): krótkie łańcuszki. Na płytce agarowej z płynem puchlinowym: nieliczne hodowle paciorkowca niehemolitycznego.

Szczepienie świnek zarazą pyskowo-racicową: 10 świnkom morskim skaryfikowano podeszwy na tylnych łapkach. Następnie wtarto treść pęcherzy świeżo pobraną. Po 3 dniach u jednej świnki pojawiły się małe pęcherzyki na tylnych łapkach, po dalszych 2 dniach kilka pęcherzyków na przednich łapkach. W 6 dniu od szczepienia u dalszych dwóch świnek morskich wystąpiły pęcherzyki na przednich i tylnych łapkach. U jednej z nich pojawiła się dość obfita wydzielina w nozdrzach i dwa drobne pęcherzyki w pyszczku. W 7 dniu od szczepienia jeszcze u dalszych dwóch świnek pojawiły się pęcherzyki na łapkach tylnych i przednich. Pęcherzyki były drobne, szybko przysychały i złuszczały się. Ubytki były pokryte świeżym nabłonkiem. Jednej śwince wstrzyknięto materiał badany do lewej komory. U świnki tej nie wystąpiły żadne objawy zakażenia jadem zarazy pyskowo-raciczej.

Wobec niemożności ścisłego odosobnienia chorych zwierząt, nie przeszczepiano treści pęcherzyków na inne świnki.

Dodatni wynik szczepienia na świnkach morskich potwierdził ostatecznie rozpoznanie kliniczne pryszczycy o przebiegu ciężkim, jednak bez powikłań. Opisywany przypadek należy więc dołączyć do niewielu w piśmiennictwie, w których przeszczepiono treść pęcherzy na świnki morskie.

Opisany przypadek pr. świadczy również, że człowiek, jakkolwiek mało wrażliwy na zakażenie, może zapadać na pryszczycę wbrew zaprzeczaniu L e b a i l l y'e g o, M a g n u s s o n a i in. Zapadalność człowieka na pr. udowodnili już w 1835 r. H e r t w i g, M a n n i V i l l a i n, którzy zachorowali na pryszczycę po umyślnym wypiciu mleka krowy chorej na pr.; zapadalności człowieka na pryszczycę dowodzi również szereg niewątpliwych zakażeń od zwierząt z udanym przeszczepieniem pęcherzy ludzkich na zwierzęta (S c h a u t y r, B e r t a r e l l i P a n c e r a, G e r l a c h) a wreszcie przypadkowe samozakażenie przez skaleczenie się w palec ampułką z treścią pęcherzyka (P a p e) lub nożykiem do szczepień (przypadek opisany przez T r a u t w e i n a).

Przenośliwości pr. z człowieka na człowieka nie udowodniono ponad wszelką wątpliwość. W otoczeniu naszego chorego, który początkowo nie był odosobniony, nie było podobnego schorzenia.

Leczenie w naszym przypadku było objawowe i polegało na płukaniu jamy ustnej rozczynem wody utlenionej i środkami ściągającymi (szałwia, *tc. Ratanhiae, Tc. Gallarum aa.*) i oczyszczaniu roztworem boraksu w glicerynie. Zmiany na pośladkach, udach i kroczu leczono, jak wyprysk. Przed opuszczeniem Kliniki pouczono chorego o zaraźliwości pr. ludzkiej dla zwierząt. W łuskach skórnych zarazek pryszczycy może utrzymywać się szereg tygodni, a nawet miesięcy. Wobec tego w wypadku pryszczycy u ludzi, należy podkreślić konieczność odosobnienia ludzi chorych nie ze względu na problematyczną zaraźliwość dla ludzi, lecz ze względu na zjadliwość dla zwierząt. Być może, że ochrona zwierząt od zetknięcia się z człowiekiem chorym na pr., człowiekiem rekonwalescentem i człowiekiem nosicielem ma niepoślednią wartość w zwalczaniu zarazy u zwierząt.

W naszym przypadku, z chwilą podejrzenia pryszczycy rozpoczęto poszukiwania pr. u bydła w miejscu zamieszkania chorego. Według relacji tamtejszego lekarza weterynarii, od 8 lat nie było w powiecie ani jednego przypadku pryszczycy u zwierząt. Zarządzony natychmiast przez władze administracyjne ścisły przegląd bydła nie dał na razie dodatnich wyników. W chwili, kiedy chory przebywał na Klinice, znane były przypadki pr. u zwierząt w powiecie wielickim i łańcuckim. Jednak w dziesięć dni po opuszczeniu Kliniki przez chorego prasa codzienna doniosła o pryszczycy u bydła w powiecie sąsiadującym z miejscem zamieszkania naszego chorego.

Przypadek niewątpliwej pryszczycy u człowieka w miejscowości, w której statystyki urzędowe nie mają żadnych danych, świadczy o tym, że pewna część województwa lwowskiego nie jest wolna od pryszczycy, tylko właściciele bydła tają przed władzami zarazę, co podkreślił prof. Zakrzewski w dyskusji na posiedzeniu Tow. Lekarskiego.

Zatem nasz przypadek pryszczycy u człowieka, mający dla medycyny ludzkiej znaczenie raczej naukowe, niż praktyczne, nasuwa cały szereg zagadnień ważnych dla weterynarii.

Piśmiennictwo:

Babonneix L. et H. Darré: Nouveau traité de médecine (Roger, Widal, Teissier) XIII. 21. — Fahr Th.: Dermat. Wch. 1923, 77, 1025. — Gerlach F.: Wien. kl. Wschr. 1924, 37, 210. — Gildemeister E.: Zbl. Bakter. 1931, 120, 83. Zbl. in. Med. 63. 22. — Hetsch H. w Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther. Berlin-Wien 1919, II/2, 521. i w G. u. F. Klemperer, Neue Deutsche Klinik, Berlin-Wien, 1931. VII, 297. — Korányi F.: w Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therap. Wien 1900, V/1, 137. — Kumer L.: Die Haut- u. Geschlechtskr. (Arzt-Ziehler) Berlin-Wien, 1934, III, 373. — Lommel F. w Bergmann-Staehelin, Handb. d. in. Med., Berlin, 1925, I/2, 1415. — Schönfeld W.: Dermat. Z.: 1929, 57, 248. — Spaeth H.: Therap. d. Gegenw. 1924, 65, 56. — Straszyński A.: Nowiny Lek. 1938, 6, 169. — Trautwein K.: Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1926, 54, 273. Zbl. in. Med. 45, 207. Kl. Woch. 1929, I, 1099. i Dermat. Z. 1929, 57, 241. Erg. Hyg. 1929, 10, 561. Zbl. in. Med. 55, 734 (lit.). — Vallée H. et H. Carré: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 1922, 175, 292. Zbl. in. Med. 31, 434. Ann. Inst. Pasteur, 1928. 42, 841. Zbl. in. Med. 53, 150. — Wagener K.: Kl. Woch. 1929, I, 1032.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr Ada RUTKOWSKA. Ord. Oddz. Poł.-Gin. Szpit. św. Łazarza w Krakowie. Dyr. i Prof. Państwowej Szkoły Położnych.

Sprawa rozmieszczenia materiału położniczego w Krakowie

Sprawa rozmieszczenia materiału położniczego w Krakowie jest bolączką, która pozornie dotyczy jedynie Krakowskiej Szkoły Położnych. Jednak przy bliższym, dokładnym rozpatrzeniu jej, okaże się, że bolączka ta ma tło szerokie i jest w ścisłym związku ze stanem panującym obecnie w całokształcie naszego szpitalnictwa.

Mówić więc będę w nadziei, że może naświetlenie jednego ogniwa przyczyni się do zwrócenia uwagi w sposób zasadniczy na *niezdrowe stosunki, zamieszanie i brak koordynacji*, cechujące ten w szpitalnictwie niekorzystny stan rzeczy.

Idzie o to:

Pewnego roku wychodzi nowa, dobrze pomyślana ustawa o położnych, żądająca między innymi, aby:

1) nauczanie położnych odbywało się w zakładach położniczych, dysponujących co najmniej 40 łóżkami,

2) aby każda z uczennic odebrała przed egzaminem co najmniej 12 porodów,

3) aby stare położne odbywały co 5 lat kurs przeszkolenia,

4) aby na kursie odebrały co najmniej 2 porody.

Obliczywszy potrzeby kraju, co do ilości nowych położnych w różnych dzielnicach, obliczywszy ilości potrzebujących przeszkolenia położnych, przypadających na każdą szkołę, powinien był czynnik miarodajny, regulujący nasze życie sanitarne konsekwentnie zabezpieczyć warunki, które by umożliwiły, mówiąc naszym położniczym językiem, wykonanie wskazań i tym samym uchroniły ustawę przed zdegradowaniem jej do poziomu świstka papieru. Nie czas tu i nie miejsce na przegląd innych warunków takich np. jak internat. Ograniczę się tylko do jednego warunku, jakim jest *materiał położniczy*, stanowiący kręgosłup *szkolenia i przeszkolenia*.

Otóż niemal równocześnie z ukazaniem się ustawy, w Krakowie powstaje: 1) duży nowy oddział położniczy w nowym szpitalu Ubezpieczalni, 2) rozszerza się oddział położniczy wojskowy, 3) reaktywuje się oddział położniczy w Szpitalu Żydowskim, 4) rozszerza się Oddział Ginekologiczno-Położniczy w Szpitalu św. Łazarza.

A zatem równocześnie, poza Kliniką Położniczo-Ginekologiczną Uniwersytecką i Szkołą Położnych, cztery różne instytucje, nie zespolone i nie skoordynowane w swych poczynaniach, organizują oddziały położnicze, każda na swoją rękę, jakkolwiek niektóre z tych instytucyj zbiegają się w miejscu centralnym, jakim jest Ministerstwo Opieki Społecznej, ze Szkołą Położnych. Rozwijają one działalność szpitalną na własną rękę na podstawie swoich przywilejów i w miarę sił i możności zabierają właśnie materiał położniczy, oczywiście kosztem materiału Kliniki i Szkoły. Szkoda jest tym większa, że materiał, skupiony na tych oddziałach staje się w ogóle wolny od świadczeń na rzecz nauczania, czy przyszłych lekarzy, czy położnych.

Najwięcej zabiera, bo ma najwięcej praw i największą władzę nad ubezpieczonymi Szpital Ubezpieczalni, proporcjonalnie do stanu ubezpieczenia społecznego w Polsce. Zabiera położnictwo w imię swojej polityki szpitalnej, która idzie swoimi torami, nie licząc się ze względami na politykę szpitalną ogólną, nie uwzględniając nawet kategorii najpilniej potrzebnych w Krakowie łóżek. Ubezpieczalnia robi największą wyrwę w materiale, na którym dotąd uczyli się lekarze, studenci i położne. Oddział Ginekologiczno-Położniczy Szpitala Św. Łazarza, Oddział Wojskowy, Szpital Żydowski, każde w swojej skali robi to samo. To nie wszystko jeszcze.

W zakresie położnictwa i chorób kobiecych w Krakowie ma powstać wnet Oddział Kobiecy w Szpitalu O. Bonifratrów — jest już w Szpitalu SS. Miłosierdzia. Bonifratrzy zabiorą kolejarki, wojsko swoje niewiasty, Żydowski Szpital żydówki, gros innych podpada pod Ubezpieczalnię.

Gdzież tu „planowa gospodarka", która w innych resortach jest hasłem dnia. W zakresie szpitalnictwa panuje najdalej idący, powiedzmy „liberalizm". Instytucje podlegające jednej i tej samej władzy nie są skoordynowane, podlegające zaś różnym resortom, gospodarują już zupełnie każda na swoją rękę.

Poza Krakowem także z najrozmaitszych względów powstały różne jednostki lecznicze. Jedne dość prędko okazały się bezcelowe i opustoszały, pomimo iż wydano na nie wielkie kwoty, innym, jak się okazało, nakreślono zbyt szerokie ramy i znów zmarnowano dużo pieniędzy. Niejedne z nich także uszczknęły dużo z materiału położniczego i utrudniły pracę Kliniki i Szkoły Położnych.

Tak więc pozornie „społeczne" instytucje mogą się stać skutkiem braku koordynacji czynnikiem szkodliwym.

Ta nieplanowa gospodarka ma zresztą i inne skutki, gdy idzie o celowość wydatków. Marnotrawi się wielkie kwoty, których źródłem są w dużym stopniu świadczenia narzucone społeczeństwu na rzecz instytucyj ubezpieczeniowych.

Mamy obowiązek domagać się, aby kwoty z tych świadczeń płynące były co najmniej celowo zużyte.

Było by zadaniem pilnym przedstawić konsekwencje nieskoordynowanych poczynań w zakresie szpitalnictwa cyfrowo. Ale na to trzeba by było mieć wgląd w gospodarkę sanitarną wszystkich resortów i rodzajów, a więc państwową, samorządową, policyjną, wojskową, kolejową, bankową, ubezpieczeniową, wyznaniową itd., bo tyle oto jednostek mąci w tej jednej lekarsko-sanitarno-szpitalnej kadzi.

Reakcja na tę szpitalną niecelową wielopostaciowość, na jej kosztowność i wyniki musi nastąpić.

Jeżeli uwagi takie, jak moje, będą się mogły do tego przyczynić, to tym samym staną się pożytecznymi.

1) Wyłania się z nich *wniosek pierwszy*, iż: zasadniczo polityka szpitalna musi ulec skoncentrowaniu i ujednostajnieniu, jeżeli szpitalnictwo ma realizować właściwe swoje zadanie, a nie marnotrawić sił, materiału i pieniędzy,

i 2) *bezpośrednio zaś wniosek bardzo pilny*, obchodzący Szkołę Położnych w Krakowie, mający zasadnicze znaczenie dla kształcenia położnych: — Ministerstwo Opieki Społecznej-Departament Służby Zdrowia zechce czym prędzej uregulować w Krakowie sprawę *rozmieszczenia materiału położniczego* po myśli swoich własnych wskazań.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 10. 1938. Lauber J.: Wpływ ogólny hipotonii na siatkówkę i nerw wzrokowy. — Semerau-Siemianowski M.: Znaczenie hipotonii konstytucjonalnej w dziedzinie interny. — Gelbfisz A. i Żera E.: O rzeżączkowym zapaleniu wsierdzia. — Śmigielski J.: Niedokrewność złośliwa a rak żołądka. — Olszewska M.: O sposobie obliczeń wyników ilościowych badań bakteriologicznych wody w zależności od użytych do posiewu pożywek i od ciepłoty hodowania. — Lewiński T.: Zatrucie ciążowe a niewydolność wątroby. — Sztolcman-Łapińska J.: Związki sulfamidowe (septazin) w chorobach skórnych u dzieci.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 20. 1938. Karwacki L.: Zakażenia paciorkowcowe — patogeneza i klinika (dok.). — Lewenfisz M.: Przyczynek do rentgenoterapii zespołów przysadkowych. — Imich J. i Lewenfisz M.: Przyczynek do rentgenoterapii nowotworów złośliwych krtani i gardzieli. — Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: O dojęzykowym (perlingwalnym) stosowaniu digitaliny w chorobach serca. — Jakóbkiewicz J.: Tularemia (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 6. 1938. Szulc G.: Naświetlanie a przemiana materii i energii. — Malinowski A.: Enuresis u żołnierzy. — Babecki J.: Metody badania i odkażania wody w polu. — Gergovich Wł.: Wpływ czynnika taktycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty.

Lekarz Polski. Nr 5. 1938. Prandecka G.: Józef Piłsudski w Szpitalu Ujazdowskim. — Janiszewski: Ustawa Rządowa 3 Maja 1791 roku, a sprawy Zdrowia Publicznego. — Hirszfeld L.: W sprawie ostrych chorób zakaźnych w Polsce. — Małkiewicz Fr.: Projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 11. 1938. Jur A.: Wolne zawody a państwo. — Łazarowicz Kl.: Wady obecnej ordynacji sanitarnej. — Czerwiński S.: Stan opieki nad psychicznie chorymi. — Moczarski W.: O wyborze zawodu lekarskiego i wskazaniach oświecania społeczeństwa przez lekarzy co do istoty tego zagadnienia. — Turski M.: Doktór czy lekarz. — Kaczyński A.: Sztuczne soleckie wody mineralne i ich znaczenie lecznicze w chorobach reumatycznych.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1938. Białynicki-Birula T.: Do zagadnienia odporności wobec gruźlicy płuc w rodzinach kilkodzietnych. — Łobacz St.: Naczyniak chłonny opłucnej. — Kłaczyński M.: Przypadek gruźlicy otrzewnej z pęknięciem powłok brzusznych.

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXXIII. 1938. Jankowska H.: Napady osłupienia negatywistycznego w przebiegu taboparalysis. — Kaczanowski F.: Cztery przypadki sądowe zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym. — Handelsman J. i Messing Z.: Glioma diffusum. — Bornsztajn M.: Uwagi z powodu artykułu Zygmunta Freuda „Psychoanaliza, która się daje zakończyć i taka, która się dłuży bez końca". — Wilczkowski E.: O istnieniu psychochemicznych reakcyj we krwi u ludzi i zachowaniu się ich u chorych psychicznie.

Chirurg Polski. Nr 5. 1938. Jasieński J.: Nowe poglądy na chorobę pooperacyjną. — Ambros Z.: Leczenie biodra szpotawego pourazowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 22. 1938.

Medycyna i Przyroda.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 5. 1938.

OCENY

Dermatologie. J. JADASSOHN. II Auflage 1938. Verlag für Medizin. Weidmann et Co. Wien-Bern. str. 790. Oprawne w półpłótno 80 zł, w całe płótno 88 zł.

Podręcznik dermatologii Jadassohna, pomyślany początkowo jako pierwszy tom na nowo opracowanego dawniejszego podręcznika E. Lessera „Choroby skórne i weneryczne" — ukazał się obecnie już jako dzieło oryginalne, które po śmierci autora wydali jego uczniowie, syn doc. Werner i b. następca Jadassohna na katedrze w Wrocławiu, prof. Maks Jessner. Długi czas oczekiwano na zapowiedziany przez wydawcę tom o chorobach skórnych. Kiedy przed paru laty, rozmawiając z autorem, zapytywałem go, jak daleko postąpiły prace nad nową dermatologią, mówił mi wówczas o trudnościach, jakie mu sprawia ujęcie tematu według jego poglądów, zapewniając jednakże, że wkrótce ją ukończy, ma już bowiem napisany najtrudniejszy rozdział o wyprysku. Nie doczekał się jednak ukazania się swego dzieła, które w roku bieżącym z wielkim pietyzmem wydali jego uczniowie. A jest to dzieło na wskróś oryginalne, zawiera bowiem całokształt zapatrywań Jadassohna na zagadnienia dermatologiczne, toteż na każdej stronicy nosi wybitne znamię szkoły Jadassohna, która tak doskonale umiała łączyć zapatrywania i zdobycze starej szkoły Neissera i jej współczesnych, z nowymi zdobyczami nowszej dermatologii. Nie jest to już zwięzły podręcznik, jakim był podręcznik Lessera; jest to obszerne dzieło i to tym obszerniejsze, że niemal połowa tekstu drukowana jest petitem. 790 stron dużej ósemki, w czym 50 stron samego skorowidza, to świadczy o wymiarach treści w nim zawartej. A sam sposób pisania czyni tę treść jeszcze obszerniejszą, sposób ujmowania zagadnień nieraz w kilku słowach, telegraficznych niemal skrótach, przy czym wątpliwości lub niepewności naukowe, dotychczas jeszcze niewyjaśnione, zaznaczone są znakami pisarskimi. Z tym sposobem objaśnienia i i wypowiadania swego osobistego zdania, zapoznaliśmy się, czytając pierwsze tłumaczenie niemieckie podręcznika Dariera o chorobach skórnych, zaopatrzone osobistymi uwagami Jadassohna. Ten sposób pisania odnajduje się też w obecnym dziele, co zmusza do bacznej uwagi i zastanowienia się nad wielu zdaniami. A treść dzieła jest niezwykle bogata, świadczy o niezwykłej erudycji i olbrzymim wprost oczytaniu autora w piśmiennictwie wszystkich niemal gałęzi wiedzy lekarskiej. Toteż dzieło to jest streszczoną encyklopedią wiedzy dermatologicznej, bo znaleźć w nim można wszystkie dane dotyczące nowych teoryj, nowych badań i nowych zdobyczy w zakresie rozpoznawania i leczenia chorób skórnych. Czytając dzieło z uwagą, znajdzie się w nim Jadassohna żywego, mistrza dermatologicznej anatomii patologicznej, mistrza w rozpoznawaniu i wyjaśnianiu wszelkich niepewnych i niewytłumaczonych dostatecznie zagadnień.

Książka dzieli się na 18 rozdziałów. Autor nie sili się o stworzenie nowoczesnej klasyfikacji chorób skórnych, łączy wiele cierpień podobnych do siebie obrazem anatomo-patologicznym w jedną grupę, omawiając osobno zwarte grupy, etiologicznie ustalone. Każdy rozdział poprzedzony jest wstępem z zakresu ogólnej dermatologii. Wstępy, to świetnie napisane rozdziały, ułatwiające zrozumienie patogenezy danych cierpień, objaśnionych własnymi zapatrywaniami, toteż czyta się je z nie słabnącym zaciekawieniem. Następuje z kolei opis cierpienia, jego etiologia, bardzo szczegółowo ujęta, rozpoznawanie i krótkie, lub raczej ogólne uwagi lecznicze, bez przytaczania zbytecznego balastu recept. Rozpoznanie jest zawsze szczegółowo opracowane, a idąc za wzorem dawniejszej szkoły — przytacza autor różne cierpienia, będące swym klinicznym wejrzeniem podobne do omawianego schorzenia.

Właściwej części ogólnej, dotyczącej zazwyczaj omawianych szkolnych zagadnień anatomii, fizjologii, jak też ogólnej dermatologii i leczenia nie ma; to wszystko zastępuje wstęp objętości 39 stron, zawierający wszystko to, co nowoczesna dermatologia zdobyła i utrwaliła. Ale te wstępne wiadomości, niemal bez braków przedstawione i rzucone na tło dzisiejszej naszej wiedzy, skreślone są w krótkich lapidarnych powiedzeniach, niemal błyskawicznych skrótach, wymagających nawet już odpowiedniego przygotowania z dermatologii. A są uwzględnione: etiologia, patogeneza, stosunek powłok skórnych do całego ustroju, do przemiany materii, nauka o konstytucji skóry, nauka o witaminach, hormonach, bakteriologia, parazytologia, wpływ ciał trujących, zagadnienie alergii, idiosynkrazji i uczulenia, bardzo szczegółowo przedstawione, wreszcie ABC dermatologii, jak je nazywa autor, tj. morfologia zmian skórnych i histologia. Ustęp ten to najprzyjemniejsza lektura, dający poznać doświadczenie i wiedzę rozległą starego mistrza kliniki i histologii dermatologicznej.

Ustęp pierwszy z 18, obejmuje 7 rozdziałów, omawiających grupę wyprysku (*dermatitis eczematosa, Eczema vulgare*), wyprzenia i *dyshidrosis*. Ustęp dotyczący ogólnej etiologii i patogenezy wyprysku bardzo obszerny, jak również szerzej ujęte leczenie, napisany jest widocznie ze szczególnym zainteresowaniem; ujmuje w nim autor w skrócie wszystkie zapatrywania, które streścił w ostatnim swym referacie o wyprysku, wygłoszonym w czasie VIII Zjazdu Międzynarodowego Dermatologów w Kopenhadze. W tym ustępie znalazł miejsce i wyprysk łojotokowy, jak też inne sprawy chorobowe na tle łojotoku rozwijające się, jak *kerosis*. O samym wyprysku łojotokowym mówi, że etiologia jego jest nieznana i że należy przyjąć pewną, szczególną konstytucję skóry, na tle której powstaje wyprysk łojotokowy. Do tej grupy zalicza również *neurodermitis*, świerzbiączkę skóry, schorzenia pokrzywkowe. Osobna grupa poświęcona jest zmianom skórnym na tle toksycznym powstającym, przy czym również omawia toksyczne schorzenia stykowe, jako cierpienia zawodowe. Kończy ustęp rozdział o samoistnym swędzeniu.

W II ustępie omawia łuszczycę i przyłuszczycę, grupę liszaja czerwonego, łupież czerwony, rumień wielopostaciowy i guzowy, podkreślając, że tło gruźlicze rumienia nie jest bynajmniej dowiedzione. Raczej należy myśleć o pewnej postaci gruźlicy, występującej u dzieci pod postacią rumienia guzowatego. W następnych rozdziałach omawia grupę pęcherzycy, opowia-

dając się za właściwą pęcherzycą pospolitą, przebiegającą nieraz w sposób utajony, dalej chorobę Dühringa, erytrodermie uogólnione itd.

W III ustępie omawia zaburzenia krążenia obwodowego, niedokrwienia i przekrwienia, w IV choroby skórne, z przyczyn fizykalnych powstałe, w V sprawy zwyrodnienia i bujania tkanek, zgorzele tkanek, owrzodzenia, zaniki, twardzinę skóry, w VI zmiany przerostowe naskórka zrogowaciałego, w VII zabarwienia i nacieczenia obcymi ciałami, w VIII schorzenia gruczołów łojowych i potnych, w IX schorzenia włosów i paznokci. Ustęp X poświęcony jest skórze oraz gruczołom dokrewnym i ujmuje w całość znaczenie zaburzeń czynnościowych tychże gruczołów w powstawaniu różnych cierpień skórnych. Ustęp XI omawia grupę znamion (hiperplastyczne, *naevi*, hipoplastyczne, — *naevi)*, chorobę Recklinghausena i Pringle'a (uznaje jeden tylko typ). W tym ustępie omawia również tzw. nowotwory dobrotliwe, włókniaki, mięśniaki, także zmiany przerostowe naczyń *haemangioma* i *lymphangioma*. W XII ustępie omawia *epithelioma* i *sarcoma*, zaliczając do tej grupy chorobę Kaposiego (*sarcoma idiopathicum haemorrhagicum)* podnosząc, że obecnie najodpowiedniej przyłączyć tę postać chorobową do tej grupy. Ustęp XIII obejmuje grupę schorzeń krwi, zmiany białaczkowe, *lymphogranulomatosis, mycosis fungoides* itp., ustęp XIV cierpienia skórne wywołane przez zarazki przesączalne. XV, schorzenia bakteryjne (podział autora cierpień gronkowcowych i paciorkowcowych podobny do podziału Dariera). Opis szczegółowy postaci gruźlicy skóry poprzedza wstęp, uwzględniający całokształt dzisiejszej nauki o gruźlicy skóry, przy czym autor zaznacza swe stanowisko co do pochodzenia tzw. sarkoidów *(relativ anergisch oder hyperergisch)*, charakteryzujących się budową sarkoidalną. W tej grupie umieszcza liszaja rumieniowego ze względów, jak się wyraża — praktycznych, nie przesądzając przez to jego etiologii. Grupę XVI chorób grzybkowych poprzedza bardzo cenny wstęp, grupa XVII poświęcona jest pasożytom zwierzęcym, w XVIII omawia choroby egzotyczne. Każdy rozdział kończą ogólne uwagi o lecznictwie.

Gdybym chciał dokładnie streścić wytyczne nauki Jadassohna, zawarte w jego dermatologii, jak też moje wrażenia z lektury, sprawozdanie moje musiałoby przekroczyć bardzo znacznie zakreślone ramy, bo też lektura jego dzieła jest pasjonująca. Wrażenie ogólne jest niezwykle dodatnie. Na każdej stronie podziwia się olbrzymi zasięg wiadomości i doświadczenia klinicznego autora, przedstawiony w sposób treściwy, nieraz może aż nazbyt skromny, zwłaszcza jeżeli chodzi o zasługi jego i jego tak licznych po całym świecie rozproszonych uczniów. Gdyby autor opracował swój podręcznik w sposób zwykły, opisowy, treść musiałaby objąć co najmniej trzy takie tomy. Każdy z ustępów jest po mistrzowsku napisany i pozwala na zrozumienie całej grupy cierpień, ujętych w danym rozdziale. Opisy kliniczne barwne i plastyczne, uwagi nad lecznictwem nacechowane doświadczeniem i prawdziwie życiowym krytycyzmem. Wiadomości z zakresu nauk przyrodniczych, szczególnie z botaniki i chemii, zdumiewające. Jedną tylko uwagę, która dotyczy raczej techniki studiowania dzieła Jadassohna — to trudności, jakie napotka uczący się przy czytaniu wstępnych wiadomości ogólnych. Może lepiej należało by je przeczytać jeszcze raz po skończeniu lektury, po zapoznaniu się ze szczegółami kliniki chorób skóry, gdyż ten olbrzymi materiał w sposób niezwykle treściwy przedstawiony, może być w pewnych miejscach ze względu na charakter stylu pisarskiego niezrozumiały. Przeciwnie, dla wytrawnego dermatologa będzie to wielką zaletą, pozwala mu bowiem odświeżyć w pamięci całą nowoczesną naukę o chorobach skórnych.

Jestem pewny, że pośmiertne dzieło Jadassohna znajdzie się w rękach każdego z jego uczniów jako cenna spuścizna po nauczycielu i mistrzu. Spoza grobu spełni autor zadanie, o którym pisząc na pewno myślał, a mianowicie: zachowanie na zawsze zasad nauki Jego szkoły.

Fr. Walter (Kraków).

Traitement des constipations fonctionnelles. GABRIEL i ROLAND LEVEN. Str. 88. Cena: 15 fr. Masson et Cie. Paris.

Klasyczne pojęcia w leczeniu przewlekłego zaparcia stolca zostały przez autorów w sposób zasadniczy i wręcz rewolucyjny zrewidowane. Doświadczenie kliniczne i w pracowni fizjologicznej uczy, że treść pokarmowa traci na toksyczności w miarę postępowania procesu trawienia i w miarę posuwania się ku końcowym odcinkom jelita grubego, z drugiej strony nie udało się udowodnić resorbcji ciał toksycznych poprzez zdrową śluzówkę jelita, dlatego też autorzy zaprzeczają możliwości wystąpienia samozatrucia (autointoksykacji) w zaparciu czynnościowym. Przyczyną zaparcia czynnościowego jest przede wszystkim stan skurczowy mięśniówki jelita. Opierając się na tych przesłankach, autorzy bezwzględnie odrzucają wszelkie środki przeczyszczające, lawatywy oraz dietę ćwiczebną obficie błonnikową. Środki te uszkadzają nabłonek jelita i ułatwiają resorbcję resztek pokarmowych, a przede wszystkim drobnoustrojów i są bardzo często przyczyną przedostawania się do krwiobiegu pałeczki okrężnicy. Zasadą leczenia jest otrzymanie wypróżnienia zupełnie samoistnego; przy mało drażniącej diecie (schemat podany) można bezkarnie wyczekiwać 10—15 i 20 dni; zazwyczaj jednak stolec samoistny zjawia się w ciągu pierwszego tygodnia. Autorowie przytaczają szereg historyj chorób, wykazując na przykładzie nieszkodliwość tego rodzaju wyczekiwania oraz następowe dobre skutki. Wyjątek stanowią przypadki, w których stwierdza się zalegający i stwardniały stolec w samej odbytnicy. Wtedy można się posłużyć lawatywą niewiększą, niż 300 cm³ płynu. Z środków leczniczych na pierwszym planie jest brom, jako wybitnie przeciwskurczowy. Ciepłe okłady na okolicę odbytu i następowe niezbyt długie próby samoistnego oddania stolca, stosowane jeden raz dziennie zawsze o tej samej porze, przyczyniają się do stopniowego przystosowywania jelita do regularnej pracy. Obok czystej skurczowej postaci zaparcia istnieją jeszcze 2 wtórne postacie zaparcia czynnościowego: zaparcie objawowe sztucznie wywołane (*constipation symptome artificiele)* wywołane np. podróżą, pośpiechem, przejedzeniem i zaparcie fizjologiczne, występujące u wymiotujących, po schorzeniach gorączkowych u operowanych itd. To ostatnie zaparcie jest odczynem obronnym ustroju i nie należy go zwalczać. Cierpliwość i zaufanie chorego jest nieodzownym warunkiem powodzenia. Książka obfituje w szereg praktycznych i ważnych wskazówek. Zupełnie niebanalne ujęcie tematu, zdawało by się wyczerpanego, sprawia, że książkę czyta się jednym tchem.

Rawicz (Warszawa).

Zachowanie się witamin w czasie ciąży (Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft). G. GAETHGENS. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1937. Str. X + 161. Rycin 21. Cena: 12 RM.

Jest to 24. tom zbioru *„Medizinische Praxis-Sammlung für ärztliche Fortbildung"*, wydawanego przez L. R. Grote, A. Fromme i K. Warnekros.

Po krótkim omówieniu przyswajania w czasie ciąży, po omówieniu znaczenia hormonów i witamin dla przyswajania i ich wzajemnego stosunku podaje autor zwięźle, ale wyczerpująco dotychczasowe wiadomości o witaminie A i C, a więc ich występowanie, chemię, oznaczanie, próby obciążenia, działanie, objawy przy niedoborze lub braku tych witamin w pożywieniu. Po tym niejako wstępie omawia autor znaczenie kwasu askorbinowego w ciąży, zwracając szczególną uwagę na możliwość występowania hipowitaminozy C u ciężarnych, zwłaszcza w miesiącach zimowych; wg autora, powstający w ciąży deficyt witaminy C, stwierdzany na podstawie badania krwi, wynika z oddawania witaminy C do łożyska i płodu, a także z powodu gromadzenia się tej witaminy w narządach osoby ciężarnej, co ma na celu ochronę tych narządów przed ich tarczycopochodnym uszkodzeniem. Czynność bowiem tarczycy w czasie ciąży jest zwiększona. Również dokładnie omówiono znaczenie witaminy A dla ciąży. Z innych zagadnień poruszonych w tej pracy wymienić należy znaczenie łożyska w czynnościach witamin, zawartość ich w łożysku, gromadzenie witamin przez płód, witaminy w wodach płodowych i we krwi pępowinowej, znaczenie omawianych witamin w okresie karmienia, zapotrzebowanie niemowlęcia na witaminę C, wydzielanie witamin w mleku, antagonizm witaminy A i C względem tyroksyny i zachowanie się czynności tarczycy w czasie ciąży i karmienia. Autor oględnie, a przy tym przekonywująco przedstawia dowody, przemawiające za zwiększoną czynnością tarczycy w czasie ciąży, jako to badania drobnowidowe tarczycy, chemiczne i biologiczne krwi; w czasie ciąży następuje przesunięcie „ochronnego biologicznego aparatu przeciwtarczycowego" z krwi do tkanek. W połogu znowu odzyskuje krew swe właściwości przeciwtarczycowe, następuje cisza tyroksynowa, co jest ważne dla prawidłowego karmienia. Zakończenie stanowią uwagi o odżywianiu w czasie ciąży. Umiar i krytycyzm w ujęciu przedmiotu sprawiają miłe wrażenie. Przyjemną tę lekturę urozmaicają liczne wykresy i tablice. Nie brak też tablic, podających zawartość witamin (nie tylko A i C) w ważniejszych środkach spożywczych. Dość duże, przejrzyście zestawione piśmiennictwo może być również pożyteczne.

B. Gięδosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Samoistne pęknięcie macicy w czasie porodu. A. WICKAJA. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Opis 5 przypadków pęknięcia macicy. Głównym czynnikiem przy samoistnym pęknięciu macicy są, przy braku przeszkody mechanicznej, niewydolność patologicznie zmienionych tkanek ściany macicy (zwyrodnienie szkliste włókien mięsnych i obrzęk tkanek) lub też wrodzona mniejsza wartościowość mięśnia macicy.

Do warunków mechanicznych, powodujących niekiedy pęknięcia macicy zaliczyć należy nie tylko niestosunek pomiędzy główką płodu i miednicą lub obecność guza w miednicy, ale także stan patologiczny części miękkich a w szczególności niepodatność szyjki, która zmusza główkę płodu do szukania innej drogi.

M. Segal (Jędrzejów).

Cięcie cesarskie i czynność rozrodcza. J. POŁONSKIJ. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Po przebytych cięciach cesarskich stwierdza się mniejszą ilość porodów, na skutek stosowania środków zapobiegających ciąży i przerywania ciąży w obawie przed powtórną operacją lub powikłaniami porodowymi. Przy ciąży donoszonej pęknięcia macicy zdarzają się w 2—4%, częściej w czasie porodu aniżeli w ciąży. Na materiale autora porody po cięciu cesarskim zakończono powtórnym cięciem cesarskim w 50%. Według innych autorów, odsetek ten jest jeszcze większy, bo dochodzi do 87%. Porodom *per vias naturales* często towarzyszą bóle w okolicy blizny pooperacyjnej i rozciąganie blizny, co z konieczności prowadzi do rozwiązania drogą operacyjną.

Wedle danych piśmiennictwa, w III okresie porodowym zachodzi konieczność częstszego stosowania zabiegów wewnątrzmacicznych.

Ciąża i poród po przebytym cięciu cesarskim są dla kobiety sprawą bardzo poważną, kryjącą cały szereg możliwych powikłań i wymagającą obserwacji specjalisty; poród bezwarunkowo należy przeprowadzić w zakładzie, przy czym chora powinna stawić się w zakładzie zawczasu. *M. Segal* (Jędrzejów).

Wpływ siarczanu magnezowego na kurczliwość macicy. J. MICHAJŁOWSKIJ. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

W związku z szeroko stosowanymi w Z. S. R. R. metodami znieczulania w porodzie, postanowił autor zbadać doświadczalnie wpływ siarczanu magnezowego, jednego z często stosowanych środków, na kurczliwość macicy. Autor stwierdził, że w ogromnej większości doświadczeń $MgSO_4$ działał hamująco na kurczliwość macicy zarówno w doświadczeniu z rogiem izolowanym macicy, jak i w doświadczeniu ostrym na zwierzęciu żywym, przy czym wpływ hamujący $MgSO_4$ wzrasta równolegle ze zwiększeniem stężenia soli w płynie odżywczym (metoda Kehrera) i równolegle do zwiększenia dawki na kilogram wagi zwierzęcia (ostre doświadczenia). Działanie hamujące $MgSO_4$ na wyosobnioną macicę zaznacza się już w rozcieńczeniu 1:60.000; dosyć wyraźne działanie wywołuje roztwór 1:30.000, większe stężenia: 1:5.000, 1:3.000, 1:2.000, 1:1.500 wykazują coraz silniejsze działanie depresyjne, a rozcieńczenie 1:1.000 powoduje ostre porażenie gładkiego mięśnia macicy.

Doświadczenia kontrolne na zwierzętach, pozbawionych półkul mózgowych potwierdzają wyniki uzyskane w doświadczeniu z rogiem macicy wyosobnionym. Jakkolwiek w doświadczeniu na zwierzęciu żywym nie ma takiej ścisłej zależności działania $MgSO_4$ od wielkości dawek, mimo to fakt działania deprymującego $MgSO_4$ nie ulega wątpliwości. Niestałe działanie $MgSO_4$ na macicę zwierzęcia żywego tłumaczy się szeregiem złożonych zjawisk biochemicznych, a w szczególności zawartością Ca we krwi, który jest antagonistą magnezu. *M. Segal* (Jędrzejów).

Gruźlica części pochwowej macicy. St. MĄCZEWSKI i E. MEISELS. Gin. Pol. T. XVI. Z. IX—X.

Obserwacja 3 przypadków gruźlicy części pochwowej. Jest rzeczą niezmiernie trudną ustalenie klinicznie, czy gruźlica części pochwowej jest schorzeniem pierwotnym, czy wtórnym; często nawet sekcja nie jest w stanie rozstrzygnąć sprawy.

Zdaniem autorów gruźlica części pochwowej jest schorzeniem wtórnym i szerzy się *per continuitatem*. Niedorozwój macicy może być czynnikiem usposabiającym. Warunki biologiczne pochwy nie są sprzyjające dla rozwoju laseczników Kocha. Nadżerki części pochwowej macicy mogą być wrotami infekcji gruźliczej i ułatwić szerzenie się infekcji.

Przypadki autorów były leczone radem. Jak w naświetlaniu rentgenowskim, tak i w naświetlaniach radowych nie mamy do czynienia z bezpośrednim działaniem niszczącym na prątki gruźlicze, ani też na samą tkankę gruźliczą. Mechanizm działania napromienień rentgenowskich i radowych polega prawdopodobnie na tym, że wyzwolone przez uszkodzenie komórek zapalnych swoiste i nieswoiste ciała ochronne powodują żywszy rozrost układu naczynio-tkankołącznego i przyspieszają przeto zabliźnienie. Wyniki leczenia są korzystne.

M. Segal (Jędrzejów).

Badania doświadczalno-kliniczne dotyczące zapobiegania zakrzepom u operowanych i położnic. J. SZYMANOWICZ i K. WOLICZKO. Gin. Pol. T. XVI. Z. IX—X.

Obserwacje kliniczne i badania doświadczalne wykazują, że 4—7% cytrynianu sodu znacznie skraca czas krzepnięcia krwi. W pracy swej, mającej charakter doniesienia tymczasowego omawiają autorzy wyniki stosowania cytrynianu sodu u 104 operowanych i 56 położnic, którym wstrzykiwano dożylnie 20 cm^3 4% cytrynianu sodu w ciągu czterech dni po operacji lub po porodzie. W żadnym przypadku nie wystąpiły zakrzepy, gdy tymczasem wśród 17 chorych, które nie otrzymały cytrynianu sodu, stwierdzono 3-krotnie powikłania, jako trombozę żył udowych, z zawałem płucnym w jednym przypadku.

M. Segal (Jędrzejów).

W sprawie mechanizmu i istoty leczenia borowiną schorzeń ginekologicznych. G. ŻIWATOW i L. DERŻAWINA. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Autorzy stwierdzili obecność substancji rujotwórczej, zbliżonej do folikuliny w ilości 50 jedn. mysich w 1 kg borowiny odeskiego limanu. Doświadczenia z produktem ekstrakcji frakcjonowanej borowiny (technika przygotowania), który autorzy nazwali hormonolem, wykonano na myszach w ten sposób, że wcierano hormonol w skórę grzbietu myszy. Badanie rozmazu wykazało obecność okresu rujowego.

Doświadczenia na myszach infantylnych z wyciągiem wodnym borowiny nie wykazały większej ilości substancji zbliżonej do prolanu. Jednakże doświadczenia wykonane na żabach pozbawionych przysadki i królikach, którym wszczepiono jajnik do przedniej komory oka, wykazały obecność pewnej ilości zbliżonej do prolanu substancji. Prawdopodobnie ilość tej substancji w wyciągu wodnym z borowiny jest bardzo nieznaczna i dlatego należy wprowadzić do ustroju duże ilości tego wyciągu dla uzyskania reakcji A. Zondeka, co stanowi zbyt wielki uraz dla myszki wagi 6—7 dkg. Natomiast żaba posiadająca duże przestrzenie limfatyczne znosi łatwo te ilości.

M. Segal (Jędrzejów).

Leczenie niepowściągliwych wymiotów ciężarnych. S. INDENBAUM, E. ZELCERMAN. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Niepowściągliwe wymioty ciężarnych określają autorzy jako zespół chwilowego zaburzenia przyswajania, powstałego wskutek zaburzenia korelacji całego układu wewnątrzwydzielniczego w związku z włączeniem do tego układu nowego gruczołu — jaja płodowego. Leczenie polega na stosowaniu upustów krwi w ilości 300—500 cm^3 jednorazowo, bez wprowadzenia do krwiobiegu płynów zastępczych. Upusty stosowano po 3—4 dniach bezskutecznego leczenia klinicznego. Materiał autorów obejmuje 30 przypadków, przy czym w 13 przypadkach dokonano przy poprzedniej ciąży przerwania ciąży skutkiem niepowściągliwych wymiotów. Celowość upustów tłumaczą autorowie obniżeniem zawartości we krwi produktów wadliwego przyswajania, powstającego na tle czasowej dysfunkcji układu wkrewnego.

Regeneracja krwi następowała dość szybko, a także przybytek na wadze, stan ogólny ulegał poprawie.

M. Segal (Jędrzejów).

O znaczeniu kapilaroskopii przy zakażeniu połogowym. Z. MELBARD. Klinicz. Med. Nr 11. 1936.

Obserwacje 57 chorych z powikłaniami po porodzie, z nich 37 przypadków *sepsis*. Przy *sepsis* większa ilość naczyń włosowatych stopniowo znika z pola widzenia, często widoczne są tylko ich zarysy. Obieg krwi staje się nierówny; niekiedy naczynia włosowate robią wrażenie pustych. Ściana naczynia staje się niejednolita, występują tętniaki. *Tonus* ściany naczyniowej zmniejsza się, wzrasta hipotonia. Zmiany w naczyniach włosowatych należy traktować jako obwodową *endarteriitis*. Morfologia i stan czynnościowy naczyń włosowatych mają wartość rozpoznawczą i prognostyczną w zakażeniu połogowym.

M. Segal (Jędrzejów).

O przesuwaniu się komórki jajowej z jamy brzusznej do macicy. M. NOWIKOW. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Mechanizm przedostania się komórki jajowej do jajowodu po owulacji i dalsze przesuwanie się do jamy macicy, nie są zupełnie jasne i znajdują szereg rozbieżnych tłumaczeń. Autor wprowadzał ciała obce, jak ziarna lycopodium, jaja askaryd do jamy brzusznej królika i po 24 godzinach zwykle wykrywał w macicy i jajowodach. Badania doświadczalne autora wykazały, że nie ma ssącego działania macicy (skutkiem kurczenia się elementów mięśniowych dróg rodnych lub prądu płynu z jamy brzusznej). Prawdopodobnie czynnikiem najbardziej istotnym jest charakter lejkowaty jajowodu. *M. Segal* (Jędrzejów).

O powtórnej ciąży jajowodowej. GARFUNKIEL, ŻIWOWA, SZAPIRO. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Praca statystyczna autorów obejmuje 2099 przypadków ciąży pozamacicznej, operowanych w ciągu dziesięciolecia w zakładach leczniczych m. Rostowa. O dalszych losach chorych zebrano informacje od 1.652, tj. 78.7%; z nich okazało się, że zdolnych do ponownego zajścia w ciążę było 676, tj. 40.9%.

Z tej ostatniej liczby zaszło w ciążę 278 (41.1%), ciąży normalnej 178 przyp. (64%), ciąża pozamaciczna powtórnie 100 (36%). W ten sposób wypada według statystyki autorów jedna powtórna ciąża pozamaciczna na 1,8 normalnych porodów.

Zdaniem autorów jest to dostateczne usprawiedliwienie do usunięcia drugiej trąbki w czasie operacji ciąży pozamacicznej. *M. Segal* (Jędrzejów).

Przyp. ref.: praca autorów zasługuje na uwagę ze względu na duży materiał statystyczny, jednakże wnioski o rozszerzeniu wskazań do usunięcia drugiej trąbki w czasie operacji ciąży pozamacicznej — są jeszcze kwestią sporną.

Rentgenoterapia wymiotów ciężarnych. INŻECZIK, BASMAN, PIETROWSKAJA. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Naświetlanie ma na celu zadziałanie na n. błędny i zwoje przywspółczulne. Naświetla się okolicę kręgów szyjnych, z zastosowaniem ciężkich filtrów, dawka wynosi 30—60% HED. Metoda ta jest stosowana przy leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. Liczne obserwacje kliniczne i doświadczalne wykazują, że stosując leczenie rentgenowskie, działamy nie tylko bezpośrednio na odcinek porażony, ale jednocześnie Roentgen wywiera wpływ ogólny, a mianowicie: obniżenie napięcia żołądka, przesunięcie w stronę alkalozy z jednoczesnym zmniejszeniem pobudliwości nerwu przywspółczulnego, wpływ na przemianę węglowodanową (obniżenie) itp. Tym się tłumaczy wynik leczniczy uzyskany również przez autorów przy niepowściągliwych wymiotach ciężarnych w 25 przypadkach (ciąża 6—8 tyg.).

Były to przypadki średnio-ciężkie; wymioty występowały do 30 razy w ciągu doby, poza tym wstręt do pokarmów, spadek na wadze (wyłączono schorzenia organiczne żołądka i kiszek).

W większości przypadków wymioty ustawały w 24—48 godzin po naświetlaniu. W ciągu pierwszych 4—6 godzin obserwowano pogorszenie (*Röntgenkater*). U jednej chorej wymioty powtórzyły się po 6 dniach; na powtórne naświetlanie nie zgodziła się, wobec czego wykonano przerwanie ciąży. W jednym przypadku nastąpiło poronienie w V miesiącu; jednej chorej przerwano ciążę z powodu silnych napadów przewlekłej zimnicy.

U pozostałych stwierdzono po naświetlaniu: ustąpienie wymiotów, powrót do apetytu, normalny przebieg ciąży i porodu. Porody odbyły się na czasie, dzieci prawidłowo rozwinięte, zdrowe. *M. Segal* (Jędrzejów).

Czy istnieje u kobiety okres fizjologicznej niepłodności? Teoria Knaus-Ogino w świetle faktów. ARAYA R. Zbl. f. Gyn. 2074—2083, 1936.

Opierając się na spostrzeżeniach własnych i danych piśmiennictwa sądzi autor, że teoria Knaus-Ogino o istnieniu u kobiety okresu niepłodności fizjologicznej nie ma podstaw; rzeczywistość przeczy twierdzeniom tych autorów, nic więc dziwnego, że w praktyce zalecany przez nich sposób zapobiegania ciąży okazał się mało skuteczny. Zdaniem autora teorii K.-O., przeczą następujące fakty: czas trwania cyklu miesiączkowego, który autorzy określają na 28 dni wykazuje, według różnych autorów odchylenia co najmniej w 40% przypadków, a według spostrzeżeń autora, jeszcze częściej. U tej samej kobiety okresy miesiączkowe wykazują odchylenia co do czasu występowania jako też jakości trwania. Jajeczkowanie może odbywać się w dowolnym momencie cyklu miesiączkowego, a tym samym i wytworzenie się ciałka żółtego. Obserwacje poczynione po usunięciu ciałka żółtego w różnych okresach cyklu miesiączkowego wykazały, że ciałko żółte nie wywiera wpływu na miesiączkowanie, ani na kurczliwość mięśnia macicy, jak twierdzi Knaus. Rozcieńczenie śluzu w kanale szyjki macicznej opisywane przez różnych autorów można obserwować w dowolnym momencie cyklu miesiączkowego. Wytworzenie stanu przedciążowego błony śluzowej macicy nie jest warunkiem koniecznym dla wszczepienia jaja płodowego. Obserwacje poczynione na kobietach, które miały tylko jeden stosunek w okresie cyklu miesiączkowego wykazują, że zapłodnienie może wystąpić w dowolnym momencie, a nawet w czasie miesiączki. To samo potwierdzają wyniki uzyskane przy zapłodnieniu sztucznym.

Żywotność plemników w narządzie płciowym kobiety jest dość znaczna; jakkolwiek czas trwania nie jest dokładnie zbadany, to w każdym razie wynosi nie mniej, jak 2—3 dni. Na podstawie tych faktów autor odrzuca istnienie okresu fizjologicznej niepłodności u kobiet. *M. Segal* (Jędrzejów).

Przepuszczalność łożyska u człowieka i zwierząt w różnych okresach ciąży. E. BIRGER. Giniek. i Akusz. Nr 9—10, 1937.

Barwiki koloidowe w warunkach normalnych nie przechodzą przez łożysko u zwierząt. Stopień przepuszczalności łożyska dla bromu i jodu jest zmienny u wszystkich zwierząt badanych w zależności od okresu ciąży: przepuszczalność dla bromu zmniejsza się w miarę zbliżania się końca ciąży. U psów stwierdza się podobne zmniejszenie przepuszczalności dla jodu. U kobiet przepuszczalność łożyska dla soli bromu zmniejsza się, poczynając od czwartego miesiąca ciąży do końca ciąży; w tym okresie osiąga maksimum nasilenia.

Przepuszczalność jodu zmniejsza się aż do ósmego miesiąca ciąży, po czym się zwiększa, a z końcem ciąży znów się zmniejsza. *M. Segal* (Jędrzejów).

O leczeniu krwawień narządów kobiecych za pomocą witaminy C. E. VOGT. Münch. med. Woch. Nr 7, str. 263, 1935.

Autor omawia leczenie krwawień narządów kobiecych za pomocą witaminy C w postaci Cebionu Mercka. Cebion wstrzykiwano dożylnie, po czym krwawienia natychmiast ustępowały. Dawka wynosi 2—6 cm³ *pro die*. W ciężkich krwawieniach stosuje się 2 razy dziennie 4—6 cm³ lub codziennie 4—6 cm³ albo co 2. lub 3. dzień tę samą dawkę. Chorzy znoszą wstrzykiwania bez objawów. Cebion nie wpływa na czynność nerek, ani wątroby. W ciężkich przypadkach uzupełniano wstrzykiwania dożylne przez podawanie doustne 3—5 tabletek Cebionu w dniach, w których nie stosowano wstrzykiwań. Cebion stosowano przede wszystkim w krwawieniach u młodych ludzi. Na podstawie doświadczenia dochodzi autor do wniosku, że przy krwawieniach u młodych działa bardzo dobrze systematyczne, dożylne stosowanie witaminy C w postaci Cebionu Mercka i równoczesne doustne podawanie tabletek Cebionu. Nawet przy najcięższych nawrotach widzi się bardzo dobre działanie.

J. Bader (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXVII Zebranie z dnia 14 maja 1937 roku

1. *Komunikaty Zarządu:*

Na członków Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. zostali przyjęci kol. Stanisław Karwowski oraz kol. Marian Górski.

2. *Pokazy:*

Kol. Maciejowski *przedstawia przypadek spondylarthritis ankylopoëtica typu Strümpell-Pierre Marie* o niecharakterystycznym obrazie klinicznym. Przypadek powyższy zasługuje na wyróżnienie ze względu na znacznego stopnia skrzywienie przednio-tylne o charakterze *kyphosis fixata* z maksymalnym pochyleniem głowy do przodu. Szczęką dolną dotykał chory przedniej części klatki piersiowej, przy czym w tym miejscu stwierdzono znaczny zanik skóry. Przedmioty widział chory z odległości 1 m; oddychanie, jedzenie wybitnie utrudnione. Leczenie polegało na zastosowaniu aparatu redresyjnego własnej konstrukcji, który pozwolił na systematyczną i powolną redresję. W aparacie tym uwzględniono działanie 4 sił mechanicznych: 1) wyciąg całego kręgosłupa, 2) redresję skrzywienia szyjnej i piersiowej części kręgosłupa, 3) uniemożliwienie tworzenia się lordozy wyrównawczej, 4) umożliwienie ćwiczeń oddechowych. Po 1-miesięcznym stosowaniu redresji zwolniono chorego na okres 8 tygodni w opatrunku gipsowym. Po ponownym przyjęciu stosowano dalszą redresję z jednoczesnym stosowaniem zabiegów

lekarsko-mechanicznych. Obecny stan chorego wykazuje znaczną poprawę, dotyczącą skrzywienia przednio-tylnego, jak też ustawienia głowy. Zakres widzenia obecnie prawidłowy. Wynik leczniczy utrwala się przy pomocy kołnierza ortopedycznego. (Pokaz chorego, aparatu redresyjnego, zdjęć Rtg. i fotografii).

Kol. Lorych: Rentgenogram pierwszy dotyczy 28-letniego krawca, który leczył się przez szereg miesięcy bezskutecznie na objawy rwy kulszowej lewostronnej. Uporczywy charakter schorzenia i zaznaczony zanik mięśniowy lewej dolnej kończyny pozwalały przypuszczać inne tło schorzenia. Rentgenogram wykazuje istotnie duży ubytek, wielkości gruszki o postrzępionych brzegach w kości krzyżowej po lewej stronie. Chodzi o sprawę nowotworową kości, która wskutek ucisku mas nowotworowych na nerw dawała bóle o charakterze rwy kulszowej.

Rentgenogram drugi należy do 63-letniego urzędnika, który od 30 lat pracę wykonywał w pozycji stojącej lub chodząc. Również tutaj wystąpiły przed 4 miesiącami objawy lewostronnej rwy kulszowej leczonej bez wyniku. Wykonane zdjęcie rentgenowskie miednicy wykazało zmiany chorobowe stawów kręgowych lędźwiowych, w stawach krzyżowo-biodrowych i samej kości krzyżowej i biodrowych o charakterze zwyrodnieniowym, określane obecnie jako *spondylosis deformans*, dające bóle w kończynach dolnych.

Oba zdjęcia wykazują doniosłość badania radiologicznego kości miednicy w przypadkach przewlekłej rwy kulszowej, która może być wyrazem zmian w stawach i kościach.

3. *Wykład:*

Kol. Sroczyński (Inowrocław): „*Wartości lecznicze Inowrocławia-Zdroju*".

Pokłady solne, zalegające w północno-środkowej Europie, u nas w zagłębiu kujawsko-bydgosko-pomorskim, są źródłem pochodzenia solanek zawierających poza chlorkiem sodu siarczany i chlorki wapnia i magnezu, węglany, kwaśne węglany, potas, żelazo, brom i jod. Analiza inowrocławskiej solanki (L. Marchlewski) wykazała również krzemionkę, ślady strontu, litu i kwasu borowego.

Cechą Inowrocławia jest słój solny, wznoszący się z cechsztynu z wielkiej głębokości niemal pionowo ku powierzchni. Zagłębienia i siodła pnia, jak i pokrywająca go czapa gipsowa sprzyjają tworzeniu się solanki i przesiąkaniu jej do warstw sąsiednich. Wiercenia dokonane na terenie inowrocławskim wykazały solanki o różnych stężeniach. Solanka stosowana do celów przemysłowych i kąpielowych wykazuje 317 części stałych na tysiąc i c. wł. 1,2057 przy 15°. Solanka ta pozostaje pod stałą obserwacją laboratorium Państwowej Żupy Solnej. Analizy ostatnich lat wykazują znaczne zwiększenie się potasu i magnezu w solance, szczególnie w otworze wiertniczym „D". Woda z tego otworu zawiera 12,3986 g jonu potasu na litr, a więc 1,2% samego potasu. Kąpiele solankowe są jedną z głównych podstaw leczenia zdrojowego; bodźce zawarte w solance mają wielki wpływ na ustrój i konstytucję chorego; liczni badacze krajowi i zagraniczni prowadzili obserwację wpływu tych kąpieli na czynności organizmu ludzkiego. Podkreślić należy działanie hartujące solanki i pobudzające do wsysania zapalnych wysięków i nacieków szczególnie stawowych. Klasycznym wskazaniem są również choroby wieku dziecięcego i sprawy zapalne narządów rodnych kobiecych. Przestrajające działanie kąpieli solankowych tłumaczy dobre wyniki w zaburzeniach gruczołów dokrewnych. Wielki nacisk kładzie się w Inowrocławiu na należyte przyrządzenie kąpieli kwaso-węglowych na solance 1—3.5%. Zakłady posiadają 25 wanien do kąpieli kwasowęglowych. Leczenia pitne przeprowadza się ze źródła 1¼%. Źródło to dostarcza solankę również do celów kąpielowych, inhalacji i przepłukiwań jelitowych oraz ginekologicznych.

Kąpiele wydaje się na przepisy indywidualne lekarskie, przy czym korzysta się również z domieszki ługu pokrystalicznego doprowadzonego do wszystkich wanien.

Dalszym ważnym środkiem leczniczym jest borowina inowrocławska, której przydatność do kąpieli i wielką wartość leczniczą wykazały badania i analizy. Cały proces przygotowania tej borowiny jest bardzo staranny. Kąpiele borowinowe odznaczają się złożonymi czynnikami mechanicznymi, cieplnymi i chemicznymi. Nowe badania wykazały, że z borowiny świeżej wyodrębnić można substancję posiadającą cechy żeńskiego hormonu płciowego. Stwierdzono przy pomocy badania krwi i moczu, że kąpiele borowinowe wywierają bezpośredni wpływ na hormony kobiety, podnoszą poziom hormonu we krwi. Największe usługi oddają kąpiele borowinowe w schorzeniach gośćcowych i kobiecych. Inowrocław-Zdrój posiada osobny gmach do kąpieli borowinowych. Osobliwością jest wielki Zakład Przyrodoleczniczy, posiadający duże, dobrze urządzone oddziały cieplo- i wodolecznicze oraz inhalatorium do wziewań ogólnych i indywidualnych.

Ważną placówką naukową mającą również ogromne znaczenie praktyczne dla zdrojowiska jest Liceum Dietetyczne. Inowrocław posiada kilka jadłodajni dietetycznych pod fachowym kierownictwem.

Statystyka wykazuje od 1935 r. poważny wzrost kuracjuszy, a szczególnie wyraźny wzrost wydawanych kąpieli i zabiegów.

W 1936 r. liczba kuracjuszy wynosiła 5.744, którzy korzystali z 190.717 kąpieli i zabiegów.

Zenon Orłowski ze wskazań na Inowrocław podkreśla schorzenia reumatyczno-artretyczne, skrofuliczne, górnych dróg oddechowych, kobiece, mięśnia sercowego i narządu krążenia w ogóle. Przeciwwskazaniem są przede wszystkim wszelkie sprawy gruźlicze, ostre, gorączkowe.

Rozprawy:

Kol. Jezierski (członek Wydziału): W II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego przeprowadzano badania wpływu soli lub chloru na sprawność żołądka w chorobie Biermera w celu zastąpienia kwasu solnego. Wybrano do tego solankę inowrocławską, zawierającą 1,4% soli kuchennej. Badania te wykazały celowość i skuteczność w kilkunastu przypadkach. Przeprowadzał je i opisywał dr W. Łapa w pracy pt.: „*O zachowaniu się chloru we krwi oraz wody wolnej w krwinkach w niedokrwistości złośliwej i w przebiegu jej leczenia*", wydanej w Biuletynie Polskiej Akademii Umiejętności w Krakowie, 1936.

Kol. Raszeja (członek Wydziału) podkreśla wysokie walory lecznicze Inowrocławia, do czego, jego zdaniem, przyczynia się poza naturalnymi własnościami także wysoki poziom urządzeń sanitarnych, umożliwiający połączenie leczenia klinicznego ze zdrojowiskowym. Poza tym zapytuje się R. prelegenta, czy zostały przeprowadzone w Inowrocławiu poszukiwania źródel cieplicowych.

Kol. Sroczyński w odpowiedzi wskazuje na znaczenie solankowych zdrojowisk nizinnych w leczeniu schorzeń sercowych. Sprawę tę podnosił swego czasu L. Korczyński i zalecał kąpiele solankowo-kwasowęglowe dla tych spraw w zdrojowiskach, jak Druskieniki, Ciechocinek i Inowrocław. Brak różnic terenowych zwiększa zawartość tlenu w powietrzu, sprzyja leczeniu chorych z osłabionym narządem krążenia nie znoszących wzniesień nawet 400—500 m nad poziom morza. Prelegent badał często zawartość CO_2 w kąpielach inowrocławskich i stwierdzał, że po 15—20 minutach i po silnych ruchach w wodzie zawartość gazu w dobrze przyrządzonej kąpieli kwasowęglowej jest niemal taka sama, jak na początku kąpieli i w ogóle przybliżona do zawartości CO_2 w znanych źródłach naturalnych. W zagłębiu kujawskim, a więc również w Inowrocławiu, dowiercić się można cieplic. Połączone to jest z bardzo wielkimi kosztami, gdyż wiercenia sięgać muszą na głębokość 1.500 do 2.000 m. Antoni Sabatowski podaje, że wiercenie dokonane przez Niemców krótko przed wojną światową w Szubinie niedaleko od Inowrocławia wykazało na głębokości 2.149 m solankę o ciepłocie 73°. Szyb ten zaczopowano.

Wiceprezes: *L. Drożyński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego z dnia 19 maja 1937 r.

I. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski (Z Centr. Ośrodka Leczn. Chor. dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu) przedstawia:

a) Niemowlę urodzone dnia 6. II. 1937 r., które około dnia 10. IV. 1937 r. zachorowało na drętwicę karku. Skierowane w 3. tygodniu choroby do ośrodka chorób dzieci, gdzie ustalono właściwe rozpoznanie.

Leczenie: a) nakłucia lędźwiowe — 4 cm^3 i 8 cm^3 płynu ropnego oraz dwukrotne wprowadzanie powietrza do kanału lędźwiowego 20 cm^3 i 40 cm^3; b) nakłucia komór mózgowych — z obu komór do 60 cm^3 płynu ropnego (na jednym posiedzeniu) z jednoczesnym wprowadzeniem po 10^3 powietrza do każdej komory; c) wprowadzenie surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej po 10 cm^3 do każdej komory; d) leczenie objawowe.

Ze szczególnych wywiadów (po porozumieniu się telefonicznym z lekarzami leczącymi dziecko przez pierwsze 2 tygodnie choroby) dowiedziałem się, że dziecku wstrzykiwano śródmięśniowo normalną surowicę końską, 8—10 dni wcześniej, zanim się zjawiło w ośrodku chorób dzieci. Była obawa powikłania posurowiczego.

Na drugi dzień po rozpoczęciu opisanego leczenia stan dziecka ciężki. Wykonałem tylko nakłucie lędźwiowe — 8 cm³ płynu ropnego — meningokoków nie znaleziono.

Dożylnie 10 cm³ 40% cukru gronowego, podskórnie 100 cm³ roztworu Ringera. Surowicy już więcej nie stosowałem.

W następnych dniach spadek ciepłoty ciała, stopniowa poprawa i wyzdrowienie (zdaje się) zupełne w ciągu 3 tygodni.

b) Niemowlę z małogłowiem i z porażeniem spastycznym prawej kończyny dolnej.

Zastosowano odmę czaszki (40 cm³ powietrza do kanału kręgowego), głównie w celu rozpoznawczym (ale częściowo również i leczniczym). Obraz rentgenologiczny (Zakład Rentgen. Ubezp. Społ.) bardzo wyraźny (klisza) — wypełnione powietrzem komory mózgowe obie boczne i trzecia oraz przestrzenie podpajęczynówkowe (stwierdza się pewną asymetrię komór).

c) Historia dwojga niemowląt, zmarłych z powodu posocznicy i ropnego zapalenia opon mózgowych na tle paciorkowca.

2. Kol. F i c e n e s (pokazy z Oddziału Ginekologicznego):

a) Ciąża maciczna śródścienna.

b) Torbielaki brodawczakowate jajników. (Streszczenia nie nadesłano).

3. Kol. B e n t k o w s k i: Ciąża śródścienna. (Streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. K a r b o w n i c z e k (Z Oddziału Położniczego Szpitala Centr. Ub. Społ.) przedstawia: *„Dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości w ciąży i połogu"*.

Ciężka niedokrwistość ciążowa jest schorzeniem bardzo rzadkim, którego częstość obliczamy na 0,1‰.

W piśmiennictwie polskim opisano 11 przypadków c. n. c. Przedstawione przypadki c. n. c. z Oddziału Położniczego Centr. Szpitala wyróżniają się opornością na leczenie i ciężkim, zakończonym śmiercią, przebiegiem.

Przypadek I dotyczy chorej, lat 24, która zachorowała 6 tygodni przed porodem. Stwierdzono wielką bladość, duszność i stany gorączkowe; wątroba i śledziona powiększone. Badanie krwi: Hb 10%, c. cz. 930.000, c. b. 6.500. Wskaźnik: 0,5; poikilocytoza i anizocytoza oraz młode zasadochłonne erytroblasty.

W przebiegu choroby wystąpił zanik śluzówki języka i gardzieli. Ilość ciałek czerwonych spadła do 500.000. Chora zmarła wśród objawów wielkiej duszności.

Przypadek II dotyczy ciężarnej, lat 35. Od dzieciństwa bladość, osłabienie, biegunki. Hb — 18%, c. cz. 1,800.000, c. b. — 2.300, wskaźnik 0,8. Okres oczekiwania (38 dni) wyzyskano celem intensywnego leczenia. Poród prawidłowy; płód płci męskiej żywy, donoszony. Po porodzie znaczne pogorszenie; wystąpiło wielkie osłabienie, zupełny brak łaknienia i uporczywe biegunki. Kilkakrotne badanie krwi wykazywało stałe pogorszenia. Ostatnio Hb — 10%. c. cz. 500.000. c. b. — 2.000, wskaźnik 0,9 oraz wielka poikilocytoza i anizocytoza, dużo ciem czerwonych ciałek. W 53. dniu choroby chora zmarła.

W leczeniu obu przypadków, prócz podtrzymywania stanu ogólnego, stosowano wątrobę (250 g dziennie) pernaemon, sycoton oraz preparaty żelazowe, wlewania fizjologicznego roztworu soli, a w drugim przypadku dwa przetaczania krwi po 250 cm³.

Omówiono ponadto patologię i klinikę c. n. c.

W dyskusji zabierali głos kol. F i c e n e s, M r o m l i ń s k i, W i t k o w s k i i N a s i ł o w s k i.

5. Kol. M. T r a w i ń s k i pokazuje kobietę, lat 42, którą przed 6 tygodniami operował w znieczuleniu lędźwiowym z powodu bardzo dużej przepukliny w bliźnie pooperacyjnej na brzuchu. Przebieg operacyjny początkowo był pomyślny; w trzecim tygodniu pojawiła się róża dookoła dawnej rany, wskutek prawdopodobnie wtarcia wydzieliny, która w skąpej ilości wydobywała się jeszcze z małej ranki po sączku. Róża przebiegała z objawami gwałtownymi i szerzyła się niepokojąco na coraz to inne miejsca. Leczenie zwykłe miejscowe oraz proteino-terapia a nawet naświetlania rentgenowskie pozostawały bez skutku. Stan chorej stawał się groźny. Wtedy po raz pierwszy otrzymano i natychmiast zastosowano prontosil w tabletkach (2×3 dz.). Skutek był natychmiastowy; ciepłota spadła już następnego dnia, zaczerwienienie straciło swoją barwę swoistą i wkrótce ustąpiło. Chora wyzdrowiała w czasie zdumiewająco szybkim.

6. Kol. P a s z y c: *Przypadek wodonercza nerki.* (Streszczenia nie nadesłano).

II. *Odczyty:*

1. Kol. G r a b o w s k a-M r o m l i ń s k a referuje: *„Wartość badania radiologicznego dróg moczowych, z pokazami"*.

2. Kol. N a s i ł o w s k i *wygłasza odczyt: „Konflikty lecznicze w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych"*.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarskie Województwa Nowogródzkiego Oddział w Baranowiczach

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a [1] z dnia 24 lutego 1938 roku

Przewodniczący: Dr M a l k i e w i c z

Dr G a w z e *przedstawia:* I. *Przypadek choroby Pierre Marie-Bechterewa.*

Chory lat 46, rolnik, cierpi od 3 lat na sztywność całego kręgosłupa i ograniczenie ruchów w prawym stawie biodrowym. Choroba występowała stopniowo, lecz stan chorego pomimo leczenia stale ulegał pogorszeniu. Stan obecny: chory wzrostu średniego, odżywienia miernego, ciepłota ciała normalna, tętno 72 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian. Kręgosłup chorego wykazuje całkowitą sztywność. Ruchy głowy w żadnym kierunku nie są możliwe. Dla podniesienia przedmiotów z podłogi chory musi klękać. Fotografia kręgosłupa wykazuje zmniejszenie trzonów kręgów, przestrzenie międzykręgowe zwężone, między wyrostkami stawowymi stwierdza się liczne zrosty kości. Zawartość wapnia w surowicy krwi wynosi. 18 mg %. Dnia 15 lutego operacja (dr A c h m a t o w i c z). W znieczuleniu miejscowym usunięto przytarczycę po stronie prawej. Badanie mikroskopowe (prof. C i e c h a n o w s k i, Kraków) wykazało, że wycięty gruczolak ma typowe utkanie przytarczycy. Dnia 22 lutego zanotowano pierwsze ruchy głowy. Chory opuścił szpital z podmiotową poprawą.

II. *Przypadek wrzodu odźwiernika.*

Chory od 2 lat cierpi na zgagę, odbijanie kwaśne i okresowo występujące bóle w trzy godziny po jedzeniu codziennie. Przed rokiem do tych objawów dołączył się zespół wskazujący na zwężenie odźwiernika. Dnia 20 lutego 1938 r. operacja (dr A c h m a t o w i c z). Wycięcie odźwiernika i 1/3 części żołądka metodą Reichel-Polya'a. Przebieg pooperacyjny dobry.

Dr N a r k u n *przedstawia: Przypadek ostrego krwotoczno-martwiczego zapalenia trzustki.*

Chora R. R., lat 56, podaje, że rok temu dostała nagle silnych bólów brzucha. Wystąpiło zaparcie, wymioty i zatrzymanie wiatrów. Stan ten trwał kilka dni po zastosowaniu wysokich lewatyw stan ten ustąpił. Poza tym czuła się dobrze. Dnia 20. II. br. znowu wystąpiły silne bóle brzucha, wzdęcie, zatrzymanie wiatrów i stolca, wymioty. Stan obecny: dnia 22. II. ciepłota ciała 36°, tętno 112 na min. drobne, słabo wypełnione. Tony serca głuche. Wybitna sinica warg, końca nosa i kończyn. Brzuch wzdęty, twardy, bolesny na dotyk i samoistnie. Język suchy, obłożony. W linii środkowej ciała, o 2 palce powyżej pępka stwierdza się guz wielkości śliwki, bardzo bolesny. Opór mięśniowy w nadbrzuszu, zwłaszcza w podżebrzu lewym.

Dnia 22. II. w uśpieniu eterowym, cięciem wzdłuż linii białej powyżej i poniżej pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: 2 palce powyżej pępka przepuklina wielkości śliwki. Zawartość przepukliny stanowi sieć. Tkanki dookoła przepukliny nacieczone, przekrwione. Sieć w licznych zrostach z powłokami i z narządami jamy brzusznej. Poza tym jama brzuszna wypełniona płynem krwistym. Sieć i krezka poprzecznicy pokryta szaro-białymi ogniskami martwiczymi i wybroczynami krwawymi. Zrosty sieci podwiązano i przecięto. Przecięto *mesocolon*, dotarto do torebki trzustki, gdzie stwierdzono liczne ogniska martwicze w miąższu trzustki i wylewy krwawe. Torebkę rozszerzono i wstawiono sączek do ognisk martwiczych trzustk i zeszyto powłoki brzuszne. Stan chorej jest ciężki.

Dr K e j z *przedstawia: Przypadek torbielako-gruczolaków złośliwych obu jajników.*

Chora lat 41, nigdy nie rodziła, miesiączkowała prawidłowo. Od 1/2 roku stale cierpi na upławy zmieszane z krwią, miesiączki są opóźnione. Są one bolesne i obfite. Skarży się na ciężar i bóle w dole brzucha oraz obecność guza w podbrzuszu. Stan obecny: ciepłota ciała 36,8°, tętno 72 na min., serce i płuca bez zmian. Badaniem zewnętrznym brzucha stwierdza się: w prawym dole biodrowym guz podłużny, elastyczny, o powierzchni nierównej, ruchomy. W dole biodrowym lewym stwierdza się również guz elastyczny, o powierzchni nierównej, mało ruchomy. Badaniem wewnętrznym stwierdza się: macica w przodozgięciu, wielkości normalnej, sklepienia wypełnione z obu stron guzami niepołączonymi z macicą. Dnia 20. II. operacja (dr A c h m a t o w i c z). W uśpieniu eterowym cięciem w linii środkowej od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: w lewym przymaciczu guz o powierzchni nierównej, zajmujący jajnik, trąbkę i wyrastający z więzadła szerokiego, wielkości dwóch pięści męskich, o spoistości twardej, guzowatej, bardzo mało ruchomy, zrośnięty z boczną ścianą miednicy małej. Prawy jajnik w postaci guza wielkości głowy no-

worodka wyglądającego jak złośliwy nowotwór. Obie trąbki zgrubiałe, nacieczone. Po lewej stronie wycięto guz lewego jajnika i przymacicza, przy czym usunięto go radykalnie, odpreparowując lewy moczowód i usuwając gruczoły przymacicza. Następnie usunięto guz prawego jajnika. Jamę brzuszną zeszyto na głucho. W przebiegu pooperacyjnym u chorej wystąpiła psychoza, trwająca kilka dni. Stan chorej obecnie dobry.

Dr Sternfeld *przedstawia:* I. *Przypadek rany okolicy podbrzusza lewego z wypadnięciem jelit cienkich na zewnątrz.*

W dniu 5. II. 1938 r. przywieziono do szpitala dziewczynkę, lat 8, która przed kilku godzinami spadła ze stogu siana na hak, na którym zawisła: hak ten rozpruł ścianę brzuszną i jelita cienkie wypadły na zewnątrz. Chorą dostarczono do szpitala w 4 godziny po wypadku, z miejscowości odległej o 40 km, z opatrunkiem na brzuchu, po zdjęciu którego stwierdza się: po lewej stronie od pępka w kierunku poprzecznym biegnie rana długości 6—8 cm, o brzegach szarpanych, przez którą wypadły pętle jelit cienkich, zawalane słomą i sianem. Ciepłota ciała prawidłowa, tętno 90 na min., ogólny stan niezły.

Natychmiastowa operacja (dr Achmatowicz). Jamę brzuszną skontrolowano, jelita oczyszczono i wprowadzono do jamy brzusznej, którą zamknięto na głucho. Uszkodzenia jelit w postaci naruszenia całości światła jelita nie było. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

II. *Przypadek raka odźwiernika.*

Chora, lat 48, przybyła do szpitala dnia 14. II. 1938 ze skargami na bóle brzucha, trwające już od 3 miesięcy. Bólom tym towarzyszą wymioty, które początkowo występowały w 3—4 godziny po jedzeniu, ostatnio zaś są rzadsze, ale o wiele obfitsze. Krwi w wymiocinach nie było, nie zauważyła również, aby kał był czarny. Straciła łaknienie, bardzo schudła, skarży się na odbijanie cuchnącym gazem i wzdęcie brzucha. Stan obecny: chora bardzo wyniszczona, język obłożony, wilgotny, serce i płuca bez zmian. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się o 2 palce na prawo od pępka guz podłużny, twardy, skośnie przebiegający, nieruchomy, tkliwy, żołądek znacznie opuszczony, sięga do spojenia łonowego. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje zwężenie odźwiernika, krzywizna duża sięga do *promontorium.*

Operacja dnia 18. II. 1938 (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym wycięto żołądek i odźwiernik wraz z guzem w granicach części zdrowych. Usunięto również gruczoły chłonne, sieć większą i wycięto odcinek krezki poprzecznicy nowotworowo zmienionej wskutek przerastania tylnej ściany żołądka. Żołądek zespolono z jelitem metodą Reichel-Poly'a. Jamę brzuszną zamknięto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Badanie mikroskopowe wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej w Krakowie wykazało *adenocarcinoma.*

III. *Przypadek kamicy pęcherza moczowego.*

Chora lat 33, przybyła do szpitala ze skargami na mimowolne, częste i bolesne oddawanie moczu. Z wywiadów dowiadujemy się, że przed 4 miesiącami urodziła dziecko przy pomocy kleszczy, dostała wysokiej gorączki, trwającej 7 dni i od tego czasu zaczęła oddawać mocz mimowolnie. Ostatnie 4 tygodnie oddawaniu moczu towarzyszy pieczenie, nigdy zaś ostry ból; nigdy nie było nagłego przerywania strumienia moczu. Mocz jest mętny, w ostatnich dniach krwawy. Stan obecny: chora o normalnej budowie ciała, ciepłota ciała prawidłowa, tętno 90 na min., narządy klatki piersiowej bez zmian. W brzuchu zmian się nie stwierdza. W moczu są liczne strzępy krwawe, białko obecne. Badanie drobnowidowe wykazuje w osadzie dużo ciałek białych i czerwonych. Badanie cystoskopowe z dnia 30. I. 1938 stwierdza, że pojemność pęcherza wynosi 70 cm³. W prawej połowie ściany górnej i w pobliżu szyjki pęcherza są dwa guzy koloru białego, umiejscowione na szerokiej szypule, wyglądające, jak nowotwory. Badanie głębsze pęcherza niemożliwe z powodu jego wrażliwości i niecierpliwości chorej. Dnia 7. II. operacja (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym, cięciem w linii środkowej otwarto pęcherz moczowy. Stwierdzono dwa kamienie płaskie przymocowane do śluzówki prawej bocznej ściany, koło szyjki. Po ich usunięciu zaszyto pęcherz na głucho, do którego przez cewkę wprowadzono cewnik Petzera.

Dnia 17. II. stan dobry. Mocz oddaje chora prawidłowo. Wypisuje się ze szpitala.

IV. *Przypadek przetoki pęcherzowo-pochwowej.*

Chora lat 24, leżała w naszym szpitalu w lecie 1937 r. i wtedy dokonano wymóżdżenia płodu już martwego, rozkładającego się. Po zabiegu zauważono, że oddaje mocz przez pochwę. Ze względu na jej wycieńczony stan pojechała do domu celem wzmocnienia się, obecnie zgłosiła się do zabiegu operacyjnego. Stan obecny: chora o budowie normalnej, ciepłota ciała prawidłowa, tętno 72 na min., serce i płuca bez zmian. Narządy jamy brzusznej prawidłowe. Przy badaniu pochwy wziernikiem stwierdza się przetokę w sklepieniu lewym, tuż koło szyjki macicy. Moczu zalegającego nie ma. Pojemność pęcherza 0. Badanie cystoskopowe zawiodło, gdyż płyn całkowicie wycieka przez przetokę.

Dnia 9. II. 1938 operacja (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym, cięciem w linii środkowej ciała, od pępka do spojenia łonowego, otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono oba moczowody znacznie rozszerzone, lewy grubości kciuka, prawy grubości papierosa. Macica mało ruchoma. W lewym przymaciczu i wokoło pęcherza moczowego znaczny naciek. Po wydzieleniu przetoki z nacieków stwierdzono, że przetoka pęcherzowo-pochwowa jest szeroka na 3 palce, brzegi pęcherza moczowego nacieczone. Oddzielono tylną ścianę pęcherza od przedniej ściany pochwy bardzo nacieczonej, wskutek czego uszkodzono prawy moczowód. Pęcherz moczowy zaszyto szwem dwupiętrowym, wszczepiono prawy moczowód do pęcherza i umocowano szwem dwupiętrowym. Otwór w pochwie zaszyto szwem jednopiętrowym. Pęcherz pokryto otrzewną, powłoki zaszyto na głucho. Do pęcherza przez cewkę wprowadzono cewnik Petzera. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiło podrażnienie otrzewnej, które rychło ustąpiło. Chora oddaje 700 cm³ moczu przez cewnik, a przez pochwę mocz prawie zupełnie się nie wydziela. Stan chorej dobry. Powyższy zabieg był o tyle trudny pod względem technicznym, że operowano w tkankach nacieczonych, które były kruche i trudne do zeszycia.

KONKURS

W myśl uchwały powziętej na posiedzeniu Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej w dniu 4 maja 1938 r. — ogłasza się konkurs na dwie najlepsze prace naukowe, które ukażą się w Polskiej Gazecie Lekarskiej w roku 1938. Jedna ma być pracą o charakterze poglądowym z zakresu medycyny teoretycznej lub klinicznej, druga zaś ma objąć zagadnienie z medycyny praktycznej.

Rozmiar każdej z prac nie może przekraczać 20 stron maszynopisu (podwójny odstęp wierszy wraz z marginesem).

Komitet konkursowy dla oceny pierwszej pracy stanowi Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej, Komitet dla drugiej pracy stanowią prenumeratorzy Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z Radą Nadzorczą Sp. Wyd. Lek., która ostatecznie rozstrzygnie przyznanie nagrody. W ciągu stycznia 1939 r. prenumeratorzy zechcą przysłać do Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie, ul. Rutowskiego 9, wnioski, dotyczące nagrodzenia pracy tego działu.

Wysokość nagrody za pracę pierwszego działu wynosi 500 zł, za pracę drugiego działu 300 zł.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do dnia 31 marca 1939 r., a wynik będzie ogłoszony w numerach kwietniowych Polskiej Gazety Lekarskiej 1939 r.

W razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac, konkurs będzie przedłużony na r. 1939 przy zachowaniu tych samych warunków.

Prof. dr K. Bocheński, mp. Sekretarz Rady Nadz. Sp. W. L.

Prof. dr M. Franke, mp. Prezes Rady Nadz. Sp. W. L.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Doc. dr Stefan Łukasz Kwiatkowski, adiunkt Kliniki Dermatologicznej U. J. K., został wybrany członkiem-korespondentem Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego (*Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie).*

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 27 maja 1938 r. równocześnie z wykładami Kursu Medycyny Społecznej organizowanego przez Wydział Lekarski U. J. K. Porządek dzienny: 1. Kol. W. Nowicki: Praca społeczno-lekarska na wsi. 2. Kol Sieradzki: Odpowiedzialność karna i cywilna lekarza w związku z jego czynnością zawodową.

XVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 3 czerwca 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. J. Rosenbusch (gość): Rzadki przypadek promienicy śródpiersia u dziecka. 2. Kol. W. Nowicki: Zrosty pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia i ich stosunek do dróg żółciowych. 3. Dyskusja.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego zaprasza członków Towarzystwa na Walne Zgromadzenie, które odbędzie się w I terminie dnia 24 czerwca br. o godzinie 20 w sali Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Różne

Z kraju

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z kwietnia 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu kwietniu br. dać mogą następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W miesiącu kwietniu udzielono w Ubezpieczalni 79.155 porad lekarskich oraz odbyto 7.122 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 91.783. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 18.094 zabiegów, jak: odmy, nakłucia, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 7.464, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.585 prześwietlań, zdjęć, naświetlań itp. Zakład Analityczno-Lekarski przeprowadził 8.699 analiz. Dentyści udzielili 3.228 porad oraz wykonali 31 protez zębów. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.243 chorych przez 11.076 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu kwietnia br. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 575. Tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych wypłaciła Ubezpieczalnia 47.623 zł, zasiłki pogrzebowe wypłacono za 121 osób w kwocie 6.058 zł. Wszystkie te informacje świadczą o stosunkowo znacznym poziomie zachorowalności w kwietniu br.

Odbyło się w Warszawie pierwsze zebranie tworzącej się Rady Wczasów, która będzie miała na celu koordynację celowego spożytkowania wszelkich wczasów ludzi pracy, a więc urlopów, dni odpoczynkowych, rekreacyj itp. Utworzono dwie komisje: urlopową oraz komisję wczasów dnia codziennego. Organizacja ta jest wielce potrzebna i może zdziałać dużo dobrego, jak włoska *„Dopolavoro"*. (Z. U. P.).

W r. b. przypada 250-ta rocznica urodzin Fahrenheita i w związku z tym ukazały się w prasie polskiej zagranicznej i krajowej notatki, w których wskazuje się na to, że Fahrenheit był Polakiem.

Niemcy

Jubileusz 50-lecia firmy „Bayer". W roku 1938 Wydział Farmaceutyczny „Bayer" firmy I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft święci jubileusz 50-lecia swego istnienia. W roku 1888 po wynalezieniu Fenacetiny, jednego z pierwszych środków przeciwgorączkowych, zarząd ówczesnej fabryki barwników „Fryderyk Bayer et Co. w Elberfeld" postanowił rozszerzyć zakres swej dotychczasowej działalności i niezależnie od produkcji barwników przystąpić do wytwarzania preparatów farmaceutycznych. Po połączeniu szeregu zakładów, należących dzisiaj do I. G. Farbeindustrie Aktiengesellschaft, w jedną całość, otrzymał Wydział Farmaceutyczny nazwę „Bayer", która stała się obecnie określeniem o wszechświatowym znaczeniu. Z Leverkusen, gdzie znajduje się centrala „Bayera", rozchodzą się środki lecznicze „Bayera" po całym świecie. Ważnym uzupełnieniem pracowni naukowych i wytwórni farmaceutycznych w Elberfeldzie, Hoechst i Leverkusen są wytwórnie surowic w Marburgu nad Lahną, które dla uczczenia założyciela tych zakładów i twórcy seroterapii nazwano „Zakładami Behringa". W związku z tym pół wiekowym jubileuszem może „Bayer" z dumą dokonać przeglądu licznego szeregu swych cennych wynalazków dokonanych w tym czasie. Tak np. w dziedzinie środków przeciwgorączkowych, narkotycznych i nasennych, w dziedzinie chemoterapii, hormonów i witamin oraz medycyny podzwrotnikowej, prace laboratoriów naukowych „Bayer" wydatnie wzbogaciły skarbnicę naszych środków leczniczych, a w niektórych działach utorowały zupełnie nowe drogi dalszym postępom naszej wiedzy. Rok 1888 był przełomowym dla badań i wytwórczości farmaceutycznej, przed którą otworzyły się zupełnie nowe zadania. Dalszy bieg spraw wykazał, jak słusznie było dokonane już wówczas zupełne uniezależnienie produkcji środków leczniczych od innych działów przemysłowych. — W farmaceutyczno-chemicznych, farmakologicznych, fizjologicznych, chemoterapeutycznych i serobakteriologicznych laboratoriach firmy „Bayer" pracują wybitni fachowcy. Zakłady te są ośrodkami poważnej i dokładnej pracy naukowej. Również i wytwórnie stoją pod każdym względem na tak wysokim poziomie, że według opinii osób miarodajnych, uchodzą za szczyt doskonałości. Nic więc dziwnego, że ze wszystkich krajów całego świata zjeżdżają się do „Bayera" liczni specjaliści, którzy pragną się bliżej zapoznać z organizacją tej wytwórni. W uznaniu zasług firmy „Bayer" należy w obecnym roku jubileuszowym wyrazić tej wielkiej wytwórni środków leczniczych życzenie, aby rozpoczynające się obecnie drugie pół wieku pracy dla dobra cierpiącej ludzkości dało takie same wyniki, jak pięćdziesięciolecie minione.

Stany Zjednoczone A. P.

Dla amatorów statystyki warto podać, że wedle XVII sprawozdania Rady nauczania lekarskiego i szpitali amerykańskiego zjednoczenia lekarzy (A. M. A.) jedna osoba na 14 leczona bywa w Ameryce w szpitalu. Co 3 minuty przybywa do szpitala chory. Przyrost zasobów pieniężnych codziennie równoważy wartość szpitala o 74 łóżkach. W roku 1937 było 109 szpitali więcej, niż w 1936, nie licząc budujących się 70 i projektowanych 179. 70% łóżek jest co dnia zajętych. Liczba szpitali wynosi 6.128 z 1,124.548 łóżkami i 55.566 łóżkami dla dzieci. Zanotowano 932.972 urodzeń, o 101.412 więcej, niż w 1936 r., i 481.888 zgonów. 944.436 łóżek było zajęte, o 35.920 więcej, niż roku ubiegłego, a przyjęć zanotowano 9,221.517, o 574.632 więcej, niż 1936, z tych 90% było z powodu chorób wewnętrznych. W Nowym Jorku jest 573 szpitali z 675.702 łóżkami, z których przeciętnie 153.792 jest zajęte. Przyjęto 1,227.351 chorych. Wiadomości te oparte są na odpowiedziach otrzymanych z zakładów, z których odpowiedziało 97.6%. Mimo to przeładowane są szpitale dla umysłowo chorych, których dzielić trzeba na cztery grupy: białych i czarnych — męskich i żeńskich chorych. 1.122 szpitali utrzymuje państwo, 4.406 zjednoczenia, bractwa kościoły; 90.5% szpitali jest przeznaczone dla chorób wewnętrznych, 2.1% dla chorych umysłowo, 1.1% dla gruźlicy, 1% dla dzieci, 0.3% dla ozdrowieńców. Reszta jest przeznaczona dla położnic i specjalnych chorób. 430 szpitali ma lekarzy stałych płatnych od 25 do 50 dolarów miesięcznie, 732 ma lekarzy przychodnych, z płacą 25 dolarów.

Komunikaty

Związek Przeciwweneryczny w Polsce ogłasza konkurs na broszurę propagandową z dziedziny chorób wenerycznych. Warunki konkursu: 1. Broszura nie powinna przekraczać 120 stron druku formatu 1/8. 2. Broszura przeznaczona jest dla szerokich rzesz społeczeństwa na poziomie intelektualnym ludzi z średnim wykształceniem. 3. Broszura zawierać powinna wytłumaczenie istoty chorób wenerycznych, ze szczególnym uwzględnieniem osobniczego i społecznego niebezpieczeństwa tych chorób. 4. Broszura nie powinna zawierać danych ułatwiających niepowołanym leczenie i rozpoznawanie chorób wenerycznych. 5. Pożądanym jest dołączenie do pracy rysunków i wykresów. 6. Termin składania pracy upływa z dniem 15 grudnia 1938 r. Pracę należy składać w sekretariacie Związku Przeciwwenerycznego — Warszawa, ul. Karowa 31. 7. Praca uznana przez jury konkursowe za najlepszą będzie nagrodzona kwotą 1.000 zł (tysiąc). Sąd konkursowy zastrzega sobie prawo podziału niniejszej kwoty w wypadku kilku (trzech) wyróżnionych prac. 8. Praca winna być złożona w kopercie zapieczętowanej, opatrzonej godłem, druga koperta oznaczona tym samym godłem winna zawierać imię, nazwisko i dokładny adres autora. 9. Nagrodzona praca przechodzi na własność Związku Przeciwwenerycznego. 10. Praca winna być przedstawiona w maszynopisie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 25 19 czerwca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Stanisław KLUKOW Łódź

W sprawie najnowszych poglądów na odżywianie się

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Betleem w Łodzi
Kierownik Oddziału dr Stanisław Klukow

Odczyt wygłoszony w Łódzkim Tow. Lek. (Sekcja Gastrologiczna) w dniu 27 stycznia 1938 roku

Chciałbym tutaj omówić jedno z najpraktyczniejszych zagadnień życiowych, sprawę odżywiania.

Na pierwszy rzut oka zdaje się to sprawą banalną, ogólnie znaną i stosowaną przez wszystkich z jak najlepszym wynikiem. Jednak okazało się, że zagadnienie odżywiania co do swej celowości stało dotychczas na bardzo kruchych podstawach. Myślano kategoriami czysto chemicznymi oraz kalorycznymi i kierowano się tradycjami materialistycznymi okresu rozkwitu nauk przyrodniczych XIX w.

Obecnie z powodu skłonności do samowystarczalności i chęci polepszenia stanu zdrowotnego narodu, sprawa odżywiania tak jednostek, jak i całych grup stała się od razu aktualna i paląca.

Widzimy też wszędzie wzrost zainteresowania w tej dziedzinie, nie tylko wśród lekarzy, ale wśród polityków i innych. Przed kilku tygodniami, podczas tygodnia zdrowia w Londynie, angielski prezydent ministrów wypowiedział zdanie, że zdrowie nie jest zagadnieniem indywidualnym człowieka, ale własnością narodu i państwa.

Większość ludzi twierdzi jeszcze dziś, że odżywiamy się przecież dobrze, bo żyjemy, pracujemy i rozmnażamy się, niby to normalnie. I ponieważ wynik jest dobry, to i przyczyny są dobre i celowe. Czyli, że należy jeść potrawy tylko gotowane, należy używać dużo soli, dużo mięsa, białej mąki itd.

Ma to być odżywianie oparte na mocnych naukowych zasadach, na tradycji i na instynkcie ludzkim, czyli normalne.

Tymczasem nauka stawia inne pytanie — czy przeciętny człowiek jako produkt obecnego odżywiania, może faktycznie służyć przykładem ludzkości, jako norma? (Malten).

Kto ma w sobie choć odrobinę zmysłu krytycznego, musi dać odpowiedź ujemną.

Spojrzyjmy na ludzi w 40 i 50 roku życia, mówi Malten: „duże opadnięte brzuchy, płaskie stopy, żylaki, łysiny, okulary na oczach. Formy ciała harmonijne, klasyczne, w tym wieku życia widzi się tylko wyjątkowo. A w kwestii zdrowia spójrz przeciętnemu europejczykowi do ust, pomimo szczotki do zębów i przeróżnych past, wszędzie obraz zniszczenia, wszędzie próchnica zębów w zastraszającej formie, od lat dziecięcych.

A u ludzi w najlepszym wieku, około 50 r. ż., pomimo nowoczesnej higieny, miażdżyca naczyń, choroby przemiany materii, cukrzyca, artretyzm, choroby serca.

Do jakich konsekwencyj mógł ten sposób odżywiania doprowadzić, na to pozwolę sobie przytoczyć przykład, który Mc. Cann opisuje w swej książce, *The Science of Eating*. Podczas budowy kolei Madeira-Mamore, łączącej Boliwię z Brazylią w dziewiczym lesie, około 4.000 kolejowych robotników zmarło wskutek odżywiania się białym chlebem. Racja dzienna robotnika składała się przeważnie z białego chleba, obok tego dostawali suchary, tapiokę, białą mąkę, płatki z kukurydzy, pozbawioną kiełka, kukurydzową mąkę i polerowany ryż. Prócz tego duże ilości tłuszczu, kawy, cukru, makaronu, i suszone wołowe mięso.

Dieta silnie zakwaszająca, biologicznie jałowa, pozbawiona witamin i zespołów soli mineralnych. Pierwszymi objawami choroby było potykanie się na ulicy, później obrzęki dolnych kończyn do kolan, później duszność, bicie serca, zanik mięśni i śmierć. Jeden tylko naczelny inżynier uratował się przez ucieczkę do Anglii, podczas której na okręcie w przystępie głodu witaminowego zjadał codziennie wielkie ilości pomarańcz. Najtragiczniejszym było to, że, jak pisze sprawozdawca Mc. Cann, tysiące małp w pobliżu obozu kolejowego cieszyły się najlepszym zdrowiem, skacząc wesoło po drzewach. One odżywiały się tylko owocami i orzechami lasu podzwrotnikowego. Ludzie pogardzili pokarmem małp i zmarli.

Pytanie nasze brzmi: jak się odżywiać, ażeby być zdrowym, czyli, żeby przy stałym dobrym samopoczuciu móc wykrzesać ze siebie maksimum twórczej energii życiowej, duchowej i fizycznej. Nowoczesna nauka o odżywianiu zasadniczo zmienia stary swój stosunek i poglądy w sprawie odżywiania człowieka, wysuwając na pierwszy plan, poza kaloryczną wartością pożywienia, apetycznością i taniością następujące żądania:

I. Pokarmy muszą być jak najmniej denaturowane, tj. najmniej „odnaturalnione". Pokarmy muszą wykazywać normalnie sharmonizowane zespoły soli mineralnych (nadmiar zasad), witamin i zaczynów, które są tylko w żywej tkance rośliny i jej produktach.

II. Pokarmy muszą zawierać minimum białka zwierzęcego, przy ekonomicznym stosunku białka w ogóle do węglowodanów i tłuszczów.

III. Pokarmy należy spożywać w umiarkowanej ilości.

Pokarmy muszą być jak najmniej denaturowane, tj. jak najmniej zmienione w swym naturalnym biologicznym składzie. Słowo biologiczny nauka obecnie określa jako naturalny, niezmieniony sztucznie, najbliżej zbliżony do przyrody, będący w swej naturalnej harmonii, czyli w naturalnej korelacji poszczególnych składników, niezepsuty, ani energetycznie obniżony, jak przez sztuczne oddziaływanie metod przygotowawczych: termicznych, chemicznych i mechanicznych. Czyli, należy zachować nie tylko obecność wszystkich składników żywego surowca, ale i ich normalny stosunek wzajemny, jaki na przykład znajdujemy w żywej tkance roślin.

Ten harmonijny, tj. naturalny stosunek wszystkich składników między sobą w pożywieniu, chciałbym objaśnić na przykładzie.

Wiemy, że witaminy w roślinie znajdują się w pewnej równowadze, która wypływa z synergetycznych i antagonistycznych właściwości wszelkich witamin między sobą, tj., że niektóre witaminy, albo ich grupy, wspierają się wzajemnie, oszczędzają się wzajemnie lub też działają antagonistycznie, tj. niszcząc lub zmniejszając działanie przeciwnika. Np. przy nadmiarze witaminy A i D występują u szczurów zaburzenia, które przy nadmiarze witaminy B ustępują zupełnie (Stepp, Hopkins, Mc. Collum).

Przy hiperwitaminozie A występują również u szczurów większe zaburzenia, które po dodaniu witaminy B ustępują i dopiero po dodaniu witaminy C zupełnie znikają (Stepp).

Również znany jest antagonizm między witaminą A i C. Gnilec, który przy pomocy witaminy C można wyleczyć, nie daje się usunąć przy nadmiarze witaminy A, której obecność wymaga znacznego zwiększenia dawki witaminy C, ażeby osiągnąć skutek. Nawet, jak twierdzi Stepp, przez przedawkowanie witaminy A stwarza się gotowość do gnilca, jak np. przez podawanie soku z pomarańcz razem z tranem. Obecność witaminy A działa hamująco na witaminę D i odwrotnie.

Taką szczęśliwą równowagę witaminy A i D mamy w rybim tranie. Naturalny liczbowy stosunek wzajemny witamin np. w główce zielonej sałaty, wagi 100 g, wyraził Stepp dla witamin A, B_1, B_2 i C w liczbach 1500, 160, 100, 5000.

Nie znając jeszcze dokładnie wysokości dziennego zapotrzebowania ustroju na pewne witaminy, ani ilości tych witamin w danym pożywieniu, których obecność zależy jeszcze od świeżości surowca, od jakości gleby, jakości i ilości nawozu, nasłonecznienia i sposobu przechowywania surowców, nie możemy za pomocą dowolnego podawania i grupowania witamin dojść do naturalnej harmonii i równowagi wzajemnej tych witamin, jakie znajdujemy w surowych świeżych owocach i jarzynach.

W surowych jarzynach i owocach, w całym ziarnie i orzechach, znajdujemy już gotowe, naturalne, harmonijne korelacje witamin, dostosowane do potrzeb ludzkiego ustroju, przez samą przyrodę. Więc, podając surowe jarzyny i owoce, dajemy już człowiekowi, naturalne, harmonijne zespoły witamin. Cytrynami,

pomidorami, masłem lub tranem nikt się jeszcze nie zatruł, natomiast Vigantolem bardzo łatwo się otruć, jak słusznie mówi Stepp.

To samo, co mówiłem o witaminach, mogę powiedzieć i o zespołach soli mineralnych. W naszych pokarmach roślinnych mamy już gotowe zespoły wszystkich potrzebnych soli mineralnych w naturalnych ilościach i stosunkach, tj. w harmonijnych zespołach w stosunku do zapotrzebowań ustroju człowieka.

Pokarmy muszą wykazywać normalne zespoły soli mineralnych. Nowoczesna nauka żąda nadmiaru zasad w pożywieniu, żąda tej normalnej harmonii, zespołów mineralnych, jakie znajdujemy w tkance roślin i jej produktach. Przy spożywaniu pokarmów wprowadzamy do ustroju sole mineralne, jak żelazo, wapń, magnez, potas, sód, chlor, jod, mangan, fosfor, siarkę itd. Sole te wytwarzają odczyny zasadowe lub kwaśne. Jedząc nowoczesne denaturaty, jak mięso i białą mąkę, cukier, wytwarzamy kwaśne połączenia, które muszą być w ustroju zobojętnione.

Do tego potrzebujemy nadmiaru zasad, które znajdują się tylko w tkance roślinnej i w mleku. Badania Berga wykazały, że nadmiar zasad w pożywieniu zmniejsza zapotrzebowanie ustroju na białko o 1/8 w stosunku do pożywienia nie zawierającego tych zasad. Zapotrzebowanie na białko, przy niedoborze zasad jest dlatego zwiększone, że dla zobojętnienia powstających kwaśnych produktów zaatakowane zostaje samo białko, celem wytworzenia amoniaku. Zaś przy nadmiarze zasad wykorzystanie białka w ustroju jest maksymalne i przez to może być wprowadzone w małej ilości. Dalej, wiemy z ostatnich badań, że działanie witamin jest gorsze przy braku normalnych zespołów mineralnych w pokarmie. Przez sztuczną dysmineralizację pożywienia, tak przez dodawanie dużej ilości soli kuchennej, jak przez odlewanie jarzyn, gotowanie ziemniaków bez łupin, stwarzamy dysharmonię mineralną, mającą duży ujemny wpływ nie tylko na procesy redukcyjno-oksydacyjne komórki, ale i na całą gospodarkę wodną ustroju, co stwarza nieswoistą ogólną nieodporność na choroby.

Kwas fosforowy i siarkowy, jako produkt rozpadu białka, wymaga dużej ilości zasad dla zobojętnienia ich, w przeciwnym razie samo białko, jak już mówiłem, wytwarza amoniak, który jest silną zasadą. Czyli pożywienie musi zawsze posiadać znaczną przewagę nieorganicznych zasad, żeby zrównoważyć wprowadzone kwasy organiczne.

Przewaga zasad w pożywieniu nad kwasami powoduje:

1) lepsze spalanie w tkance, specjalnie odpadków, i przez to lepsze wykorzystanie pożywienia;

2) zmniejszenie powstawania odpadków;

3) ułatwienie wydzielania odpadków i przez to zmniejszenie nagromadzenia się ich w ustroju;

4) polepszenie czynności gruczołów i zwiększenie czynności wydzielniczych tychże;

5) przeciwdziałanie nagromadzeniu się wody w ustroju (Berg).

Tę naturalną harmonię ilości i wzajemnego stosunku witamin i soli mineralnych, nie mówiąc już o innych fermentach i profermentach, psujemy radykalnie z wielką szkodą dla zdrowia człowieka przez odnaturalnianie pożywienia:

1) przez wysokie ciepłoty: jak gotowanie, smażenie, sterylizowanie;

2) przez oczyszczanie chemiczne i mechaniczne (biała mąka, cukier, ryż, konserwy);

3) przez zdekompletowanie mineralne, jak odlewanie jarzyn, solenie, gotowanie ziemniaków bez łupin.

Przez spożywanie gotowanego pożywienia pozbawiamy się tych ważnych dla ustroju witamin, które ulegają zniszczeniu w ciepłocie powyżej 70°, a przez odlewanie wody z gotowanych jarzyn pozbawiamy się prócz tego prawie zupełnie również ważnych soli mineralnych, zawartych w jarzynach. W ostatnim wypadku przez dodawanie większej ilości soli kuchennej szkodzimy sobie potrójnie, bo:

1) zabijamy przez gotowanie witaminy,

2) pozbywamy się przez odlewanie wody jarzynowej naturalnych soli mineralnych,

3) odlane, potrzebne ustrojowi sole mineralne, zastępujemy solą kuchenną, która w dużych ilościach działa bardzo ujemnie, stwarzając gotowość komórki do stanów zapalnych przez zakłócenie równowagi mineralnej i zakłócenie gospodarki wodnej w ustroju. Przez to samo rozstrzyga się już zagadnienie zakwaszania i odkwaszania ustroju. Reasumując: denaturujemy pokarmy przez nadmierne ogrzewanie (gotowanie, smażenie, duszenie, sterylizowanie), przez odlewanie jarzyn, przez gotowanie ziemniaków bez łupin i przez dodawanie większej ilości soli kuchennej.

Dalej, denaturujemy przez chemiczno-mechaniczne oczyszczanie pokarmów, jak ziarna (biała mąka), ryżu, cukru.

W pogoni za złudą otrzymania czystego, chemicznego ciała, jak najlepiej trawionego i nie dającego żadnych odpadków, popełniamy karygodny błąd, w stosunku do ustroju człowieka. Przy oczyszczaniu ziarna, aż do białej mąki, otrzymujemy czysty, biologicznie bezwartościowy krochmal, pozbawiony wysoko wartościowego białka, soli mineralnych i witaminy B, które znajdują się w usuniętych częściach łuski i zarodku ziarna (Scheunert).

Te wysoko wartościowe otręby, niektórzy z autorów w zupełnym niezrozumieniu sprawy, radzą odrzucać, jako pokarm dla zwierząt, opierając się na twierdzeniu, że łuski owocowa i nasienna ziarna, zupełnie są niestrawne dla człowieka, że zarodek pozostawiony w mące jest niepotrzebny, bo utrudnia przemiał ziarna, i że zaczyny w kiełku powodują szybkie psucie się mąki (Szulc).

Tymczasem doświadczenia Hindhede'a wykazują jednak niezbicie, że otręby zbożowe zostają przez człowieka prawie tak samo strawione, jak przez nierogaciznę.

Johansson podaje, że otręby zbożowe zostają przez człowieka trawione w 59—64%. Poza tym ilość lizyny, tak wartościowego aminokwasu w białku łuski zboża, jest dziesięciokrotnie większa, niż w ciałku mącznym. Zwiększenie zaś ilości kału przy otrębach jest tylko rzeczą pożądaną, ze względu na wybitnie dodatni wpływ na wytwarzanie się ruchów robaczkowych jelit, co przeciwdziała nagminnie i wszechwładnie w miastach panującemu zaparciu, i niedopuszcza do samozatrucia przy dłuższym zatrzymywaniu się kału w jelitach.

Noorden też twierdzi, że otręby zboża są konieczne dla uodpornienia jelita przeciwko błędom dietetycznym i że najczęściej choroby jelit widzi się u ludzi za młodu przyzwyczajonych do białego pieczywa. Jednak na jedną z najważniejszych cech otrąb wskazał już Hufeland, mianowicie na znamienny wpływ grubej, bogatej w otręby i celulozę diety na uzębienie, na wydzielanie się śliny i przez to na pierwszy etap trawienia w jamie ustnej. Zaoszczędzanie pracy zębom, przez spożywanie pokarmów miękkich i łatwo rozpuszczalnych, prowadzi niechybnie do zwyrodnienia wskutek bezczynności, nie tylko zębów, szczęk, ale i całego aparatu trawiennego, z gruczołami włącznie. Wszyscy nowocześni badacze przyznają jednogłośnie, że fatalny stan obecnego uzębienia polega na demineralizacji ustroju, wspólnie z niedostateczną pracą zębów.

Odciążenie zaś aparatu trawiennego przez lekko strawne pożywienie, sprzeczne z zasadą wzmacniania i regulowania przez pracę, prowadzi do plagi naszych czasów — zaparcia i wypływających z tego skutków.

Co do witaminy B, znajdującej się w kiełku i łusce ziarna, to jej nieobecność w białym pieczywie odbić się musi fatalnie na zdrowiu ludzkim. Chociaż niektórzy autorowie, jak Szulc, są zdania, że „Chleb żytni, nawet z całego ziarna, zawiera niewielkie ilości witaminy B", i że „awitaminoza B w naszych warunkach żywienia zdaje się nam nie zagrażać", to jednak nowsze badania wykazały, że dzienne zapotrzebowanie człowieka na witaminę B wynosi podług Junga (Bazylea) i Van Veena (Holandia) około 375 międzynarodowych jednostek witaminy B_1, a podług Cowgilla, jako też według Burneta i Aykroyda 300 międzynarodowych jednostek, i że wskutek tego, przy spożywaniu białego chleba i przy niejedzeniu jarzyn lub owoców, może bardzo łatwo wystąpić niedobór witaminy B.

Scheunert (Lipsk) w swoim zestawieniu dla chleba z pszennej mąki podaje tabelkę, w której dzienne zapotrzebowanie człowieka na witaminę B (300 międzynarodowych jednostek) mieści się w:

280	g	pszennego	chleba	w 94%	wymiale,
350	g	pszennego	chleba	w 82%	wymiale,
600	g	pszennego	chleba	w 74%	wymiale,
1500	g	pszennego	chleba	w 60%	wymiale.

A ponieważ, mówi dalej Scheunert, w dużych miastach nie można liczyć na głowę więcej, niż 300 do 400 g chleba, to tylko 94% i 82% wymiał może zadość uczynić potrzebom ustroju. Zwykły chleb pytlowy i pieczywo białe już nie wystarczają zupełnie i żeby zastąpić niedobór witaminy B tych ostatnich trzeba by szukać tej witaminy w innych pokarmach.

Zaś przy niższej konsumcji chleba, niż 300 g dziennie, obniża się gwałtownie ilość witaminy B, tym bardziej, że szukając witaminy B gdzie indziej, np. w jarzynach, możemy nie wyrów-

nać niedoboru, bo 100 g jarzyn, ziemniaków lub jarzyn strączkowych odpowiada tylko 30—60 międzynarodowym jednostkom witaminy B_1 (Scheunert). Tego samego zdania jest Müller, jak i większość autorów niemieckich.

Jak doniosłe znaczenie ma w tym oświetleniu używanie produktów z białej mąki, pozbawionych witaminy B, białka i soli mineralnych ziarna w higienie odżywiania, widoczne jest jeszcze z tego, że mąka i pieczywo stanowi 40,8% (Rubner) całej dziennej racji przeciętnego człowieka, nawet przeszło 50% racji żołnierza, jak podaje Szulc.

To samo można powiedzieć o ryżu.

Zagadnienie ryżowe na szczęście u nas nie jest tak aktualne, jak np. na Wschodzie, gdzie setki milionów ludzi odżywiają się wyłącznie ryżem, i gdzie wskutek łuszczenia ryżu, nagminnie panowała choroba Beri-Beri, awitaminoza B.

Oczyszczanie i bielenie cukru pozbawia go również czynników biologicznych i sprowadza go do roli biologicznie jałowych chemicznych koncentratów, bez witamin i soli mineralnych.

Drugim żądaniem nowoczesnej nauki o odżywianiu jest ograniczenie do minimum białka zwierzęcego.

Co do dziennej ilości białka w pożywieniu, jest obecnie mniej więcej pewna zgodność. Stare normy Voita, 118 g, zostały zmniejszone przeciętnie do 70 g dziennie. Chociaż niektórzy autorzy, jak: Bircher, Benner, Hindhede, Chittenden, Roose twierdzą, że 25 do 30 g białka zupełnie wystarcza do równowagi azotowej u pracownika fizycznego, to jednak większość badaczy jest za podawaniem białka w ilości przekraczającej minimum. Komisja fizjologów w Londynie w 1935 roku określa, że dzienna ilość białka nie powinna wynosić mniej, niż 1 g na 1 kg wagi ciała.

Czy białko pokarmowe powinno być pobierane ze świata zwierzęcego, czy też roślinnego, panują jeszcze duże różnice zdań.

Jedni są zdania, żeby używać białka przeważnie roślinnego pochodzenia, opierając się na tym: że mięso zakwasza, podnieca przemianę materii, przeciąża ją i zatruwa produktami przemiany białkowej, i że białko mięsa w tej postaci, w jakiej się je spożywa, nie jest pełnowartościowym białkiem, tylko jałowym koncentratem, bo jest po śmierci zwierzęcia:

1) wykrwawione,

2) przechodzi różne chemiczne pośmiertne procesy rozpadowe,

3) przez procesy przygotowawcze w kuchni do reszty się denaturuje.

Zwierzęta mięsożerne jedzą tylko świeże niewykrwawione mięso i to tylko w połączeniu z krwią, narządami brzucha oraz kośćmi.

Druga część autorów jest zdania, że białko pożywienia w 50% powinno być pochodzenia zwierzęcego, opierając swe zdanie na tradycji, na jakoby nieomylnym instynkcie człowieka, na pełnej wartościowości zwierzęcego białka i na niepełnej wartościowości białka roślinnego, później na tym, że mięso daje siłę, że Eskimosi tylko się odżywiają białkiem zwierzęcym itd.

Nawet Noorden w swoim czasie powiedział, że w historii każdy naród silny i przeważający (*Herrenvolk)* zawsze spożywał duże ilości mięsa. Myślał tutaj o klasach panujących. Co do instynktu, to muszę stwierdzić, że człowiek cywilizowany instynktu zupełnie nie posiada. Instynkt posiadają albo tylko ludzie dzicy, nie posiadający kontaktu z cywilizacją, albo dzikie zwierzęta, żyjące na swobodzie. Jako przyklad tego braku instynktu, służy zakładanie łuszczarni ryżu w państwie cywilizowanym i karmienie obywateli tym łuszczonym ryżem za drogie pieniądze, nie zwracając najmniej uwagi na postęp nauki i na miliony trupów, zmarłych na Wschodzie wskutek choroby Beri-Beri.

Obiektywnie patrząc, sprawa białka przedstawia się następująco: należy odróżniać białko pełnowartościowe i niepełnowartościowe. Wartościowanie to zależy od obecności wszystkich niezbędnych kwasów aminowych, których jest około 20. Pełnowartościowym białkiem jest białko, posiadające cystynę, lizynę, histydynę, tryptofan, tyrozynę, fenylalaninę, prolinę, oksyprolinę itd.

Jednak nie tylko obecność tych aminokwasów w danym białku jest rzeczą konieczną, lecz ważne są ich ilości oraz sposób łączenia się między sobą przy chłonieniu (Bickel). Pełnowartościowe białko, jak wykazały ostatnie badania, znajduje się oprócz w mięsie i jajach, w ziemniakach, mleku, serze, orzechach, ziarnie zboża, specjalnie w grochu, soi.

Jak z tego widać, spożywanie białka zwierzęcego w postaci mięsa nie jest koniecznością. Można go, już nie mówiąc trzeba, zastąpić białkiem roślinnym z dodatkiem małej ilości mleka i sera. Z drugiej strony białko zwierzęce wykazuje w przemianie materii same cechy ujemne. Przy przebudowie białka w ustroju powstaje pewna ilość odpadków azotowych, które wydzielają się z moczem. Przeciążenie zaś pracy wątroby nadmiarem spożytego białka wywołuje niewydolność wątroby w rozszczepianiu i odtruwaniu, i przez to samo zatrucie białkiem, przez zatrzymanie się i odkładanie w ustroju odpadków azotowych.

Również wiemy, że nadmiar białka podnieca i obarcza coraz więcej spalanie ustroju wskutek swoisto-dynamicznego działania białka, szczególnie u ludzi pobudliwych, i powoduje nieprawidłowe przyswajanie białka, wyrażające się w postaci nadwrażliwości (anafilaksji).

Białko zwierzęce przyczynia się w znacznej mierze do zakwaszenia ustroju kwaśnymi połączeniami siarkowymi i fosforowymi oraz innymi kwaśnymi połączeniami. Przy utlenianiu znajdującej się w mięsie siarki powstaje kwas siarkowy, który musi być zobojętniony. To zobojętnianie wymaga dużego zasobu zasad, których jest za mało w mieszanym normalnym pożywieniu (mięso, jaja, ryby, masło, mąka, cukier).

Te zasady mogą być pobierane tylko z owoców, jarzyn, ziemniaków i mleka.

Wiemy dalej, że nadmiar białka zwierzęcego wywołuje samozatrucie przez ciała gnilne białka w jelitach, wskutek wtórne niewydolności narządów odtruwających, jak ściana jelita, wątroba i płuca. Baumgartel przy systematycznych badaniach kału stwierdził, że zawartość jelit u noworodka jest zupełnie jałowa. Kał niemowlęcia przy odżywianiu piersią zawiera czystą hodowlę bakteryj kwasu mlekowego.

Bakterie gnilne, które występują przy odżywianiu się mięsem, rozszczepiają białko mięsne lub jego produkty rozpadu, tworząc jednostki silnie trujące, jak indol i skatol, z tryptofanu, fenol i p-krezol z tyrozyny, kwas p-oksyfenylo-propionowy, kwas indolo-octowy, siarkowodór, aminy, amoniak oraz produkty rozpadu białka o dużej drobinie (Becher). Nawet pałeczki okrężnicy, które zaliczamy do grupy bakteryj kwasu mlekowego, wytwarzają z aminokwasów trucizny ustrojowe, ale tylko wtedy, kiedy nie znajdują dostatecznej ilości cukrów. Przy dostatecznej ilości węglowodanów pałeczki okrężnicy wytwarzają duże ilości organicznych kwasów i przeciwdziałają procesom gnilnym (Baumgartel).

W kale człowieka, odżywiającego się wyłącznie surówkami, nie ma wcale *bacterium coli,* natomiast są drobnoustroje czysto kwasotwórcze (w moczu i kale brak indolu i skatolu). W kale jaroszów jest normalna flora (*bacterium coli* i streptokoki kiszkowe). W moczu i kale ślady indolu i skatolu.

Przy diecie mieszanej, obfitującej w węglowodany, flora bakteryjna jest, jak u jaroszów (w moczu i kale indol i skatol występują wyraźnie). Przy diecie obfitej w mięso, kał paciorkowców kiszkowych już nie wykazuje, natomiast bardzo dużą ilość *bacterium coli,* które już przyjmują nietypowe właściwości: mianowicie zatracają możność rozszczepiania węglowodanów, szczególniej tworzenia kwasu mlekowego z cukru mlekowego. W takich warunkach występują różne drobnoustroje gnilne, między którymi przeważa *bacterium vulgare (proteus)* silnie wytwarzające indol i skatol (Baumgartel). Przy niewielkiej ilości zwierzęcego białka, jak na przykład w diecie mieszanej, obfitującej w węglowodany i surówki, narządy odtruwające (jelito, wątroba, płuca i skóra) dają sobie jeszcze radę z powyższym truciznami. Przy większym i stałym zaś obarczeniu mięsem, dochodzi z biegiem czasu do niewydolności powyższych narządów, ponieważ mają one tylko pewną rozpiętość czynności. Przyczynia się tutaj również niedobór witaminowy, który pogarsza czynność przewodu pokarmowego oraz zaparcie, spowodowane dietą ubogą w drzewnik. Dalej wiemy, że dieta bogata w białko (mięso) wskutek swojej jednostronności, prócz niedoboru witaminowego wykazuje niedobór mineralnych składników (demineralizacja), bez których, jak wiadomo, działanie witamin, choćby podanych w dostatecznej ilości jest nie wystarczające (Stepp). Dieta bogata w białko ponadto prowadzi zawsze do nadużywania alkoholu, tytoniu, soli i do przekarmiania się, z wszystkimi następstwami. Niedostateczna ilość witaminy B, np. wpływa na zaburzenia resorbcji jelitowej, przy której trucizny wywołujące zapalenie stawów zostają wchłonięte z jelita (Stepp, Oefelein).

Objawy samozatrucia produktami rozpadu białkowego są: osłabienie, poty, bóle głowy, objawy nerwowe (jak drażliwość, niechęć do pracy, depresje), żółto-brązowe zabarwienie skóry, specjalnie twarzy (Gutzeit). Nawet, jak stwierdził Fischer i Becher, trucizny kiszkowe są składane w narządach wewnętrznych, szczególniej w wątrobie. Dok. nast.

Dr Emil WISCHNOWITZER Kraków

Nadciśnienie tętnicze

(Problemy etiologii, kliniki i leczenia)

Skoro mówię o nadciśnieniu tętniczym, to mam na myśli tzw. nadciśnienie samoistne (*hypertonia essentionalis)*, więc tę grupę chorych z nadciśnieniem, gdzie dokładne badanie nie wykazuje zmian w nerkach. Do niedawna jeszcze niektórzy badacze, zwłaszcza Romberg, twierdzili, że nerki odgrywają zasadniczą rolę w powstaniu tego nadciśnienia. Dziś już prawie nikt tak nie myśli, a zmiany w nerkach uważa się za wtórne. Co więcej, niektórzy autorowie, np. Kylin, lekceważą znaczenie nerek w powstaniu niektórych postaci nadciśnienia, w których do niedawna znaczenie nerek było zasadnicze, np. nadciśnienie przy zapaleniu nerek, czy miażdżycy naczyń nerkowych, lecz mówią o nadciśnieniu z równoczesnym schorzeniem nerek, które wpływa na obraz chorobowy, jednak nie jest przyczyną nadciśnienia. Opierają się między innymi na stwierdzonych faktach, że nadciśnienie i inne zmiany, np. dna oka, niejednokrotnie wyprzedzają zapalenie nerek kłębuszkowe. Co więcej, jak wszyscy obecnie wiemy, istnieją przypadki zapalenia nerek bez zmian w moczu. Nie ulega jednak wątpliwości, że powyższe dowody są jeszcze nie wystarczające.

W nadciśnieniu tętniczym samoistnym udział nerek jest bez znaczenia, a zmiany w nerkach są następstwem nadciśnienia. Jednak te wtórne zmiany nerek mogą w późniejszym przebiegu choroby uzyskać zasadnicze znaczenie.

Nadciśnienie samoistne nie ma nic wspólnego z miażdżycą naczyń, ani wielkich, jak tętnicy głównej, ani obwodowych, która przebiega bez wzmożenia lub z nieznacznym wzmożeniem ciśnienia. Wyjaśnia to przykład, jeśli do wodociągu dołączymy dren gumowy i teraz w pewnym miejscu będziemy dren zaciskać, to manometr wykaże zwiększenie ciśnienia przed przeszkodą, a obniżenie poniżej przeszkody, a nie przeciwnie, jak musiało by być, gdyby miażdżyca naczyń ośrodkowych miała prowadzić do nadciśnienia, podobnie ma się sprawa z miażdżycą naczyń obwodowych, mamy też na to dowody z klinik: zwężenie tętnicy głównej nie prowadzi do nadciśnienia. Podobnie ma się rzecz z tętnicami średnimi, gdyż tam, gdzie poniżej koryto naczyniowe rozszerza się, nie ma nadciśnienia. Dłużej zatrzymałem się nad tą kwestią tylko dlatego, gdyż jeszcze ciągle pokutuje dawny pogląd, że nadciśnienie jest równoznaczne z miażdżycą naczyń. Dokładne badania wykazały, że nawet mimo wieloletniego istnienia nadciśnienia, można przy sekcji nie stwierdzić zmian miażdżycowych. Dłużej trwające nadciśnienie prowadzi natomiast do miażdżycy, natomiast miażdżyca, np. w nerkach może przebiegać bez nadciśnienia. Że samo tylko krążenie nerkowe nie ma zasadniczego znaczenia dla powstania nadciśnienia, o tym świadczą również te przypadki nerek torbielowatych, gdzie mimo upośledzenia krążenia nie powstaje nadciśnienie.

Druga rzecz, którą chciałbym podkreślić jest ta, że obniżenie ciśnienia lub jego powrót do normy, jeżeli przyczyną nie jest niedomoga serca, wcale nie jest niebezpieczne, żadna szkoda dla chorego nie wynika przez obniżenie się podwyższonego ciśnienia do normy. Obawa, którą dawniej wyrażano, opierała się na łączeniu miażdżycy z nadciśnieniem. Dążenie do obniżenia ciśnienia jest zasadnicze, tylko osiągnięcie obniżenia jest trudne.

Warunkiem powstania nadciśnienia jest rozległe zwężenie koryta naczyniowego, chodzi o zmienione toniczne zachowanie się naczyń przedwłośniczkowych. Ten warunek ogólny obowiązuje dla każdego długotrwałego nadciśnienia, więc nie tylko samoistnego, ale i też nerkowego, przy którym mamy do czynienia nie tylko ze zmianami naczyń kłębka, ale i naczyń całego ustroju, w powstaniu których podnosi się zmienione alergiczne oddziaływanie. Przy nadciśnieniu samoistnym mamy do czynienia ze skurczami mięśni gładkich, naczyń przedwłośniczkowych. Hipertonia wg Pala jest wzmożonym napięciem mięśni naczyń przedwłośniczkowych, a hipertensja jest napięciem ścian wielkich naczyń, przy czym hipertensja, tj. nadciśnienie jest następstwem hipertonii. Bez hipertonii nie ma hipertensji, lecz istnieje hipertonia bez nadciśnienia. W ostatnich miesiącach wystąpili Böger i Weltzel z twierdzeniem, że w mechanizmie powstania nadciśnienia zasadniczą rolę odgrywa nie skurcz mięśni gładkich naczyń, lecz i ich osłabienie, więc i osłabienie przeciwdziałania włóknom sprężystym.

Etiologia nadciśnienia samoistnego jest w dzisiejszym ujęciu wieloraka. Należy podkreślić, że w pewnych rodzinach nadciśnienie występuje znacznie częściej i że się dziedziczy. Posiadamy obecnie już drzewa genealogiczne, obejmujące 3 generacje, gdzie nadciśnienie jest cechą przeważającą; dlatego tylko trzy, gdyż dopiero od 1910 r. rozwinęła się nauka o nadciśnieniu samoistnym i mierzeniu ciśnienia krwi w ogóle. Na pierwszym miejscu stoi przyczyna centralna. Mówiąc o nadciśnieniu mózgowym centralnym, mam przede wszystkim na myśli zaburzenia przysadki mózgowej i ośrodków dna III komory, głównie *hypothalamus* oraz ośrodki rdzenia przedłużonego. Według Raaba centralne zaburzenie jest zasadnicze przy powstaniu obwodowego zwężenia koryta naczyniowego.

Obecnie przysadka mózgowa jest źródłem zainteresowania badaczy, zajmujących się nadciśnieniem tętniczym. Stwierdzono anatomicznie wzmożenie ilości komórek bazofilnych, jednak to wzmożenie ilości komórek bazofilnych pojawia się też bez nadciśnienia. Na znaczenie przysadki mózgowej zwraca również uwagę wpływ, jaki wywiera na ciśnienie hormon jej, wazopresyna. Dalej, ścisły związek, jaki zachodzi między przysadką a rozmaitymi sprawami chorobowymi, przebiegającymi z nadciśnieniem jak akromegalia, czy choroba Cushinga. Jako centralne przyczyny uchodzą również podniesienia ciśnienia krwi przy stanach podniecenia psychicznego, jak radość i lęk, ból, naturalnie jako odruchy za pośrednictwem kory mózgowej. Dalej stopniowo rozwijające się nadciśnienie po przebyciu *encephalitis* lub po urazach czaszki, przypadki z kiłą mózgowo-rdzeniową (ustępujące po leczeniu przeciwkiłowym). W podobny sposób powstaje nadciśnienie przy wzmożonym ciśnieniu śródczaszkowym wskutek guza czy *hydrocephalus*, dalej przy zatruciach tlenkiem węgla. Opisano również nadciśnienie u osobników, którzy przebyli chorobę Heine-Medina. Doświadczalnie otrzymano podniesienia ciśnienia krwi długotrwałe, gdyż takie tylko można wziąć pod uwagę, po wstrzyknięciu kaoliny do *cysterna cerebellomedullaris*, dalej w przebiegu uczulenia ciałami białkowymi. Niektórzy autorowie uważają też za centralne — podniesienie ciśnienia w przypadkach płonicy, przebiegających bez zmian w nerkach. W myśl etiologii centralno-humoralnej miałyby centra mózgowe być uczulone na CO_2 przez wydzielinę przysadki.

Co się zaś tyczy samego bezwodnika węglowego, to pierwszy Eppinger zwrócił uwagę na to, że zwiększona ilość bezwodnika we krwi prowadzi do zwiększenia objętości minutowej i do podwyższenia ciśnienia krwi. To tzw. nadciśnienie zastoinowe, którego znaczenie podniósł Sahli, znika po podaniu naparstnicy i nie ma znaczenia przy powstaniu samoistnego nadciśnienia. Również bez znaczenia jest większa ilość krwi, tzw. *plethora*, gdyż prawdziwa *plethora* przebiega bez podwyższenia ciśnienia krwi (nie mówię tu naturalnie o postaci opisanej przez Geisböcka). Wiemy również, że upust krwi, jeśli w ogóle obniża ciśnienie krwi, to tylko na bardzo krótki przeciąg czasu, a picie olbrzymich ilości płynów przy *diabetes insipidus* nie podnosi ciśnienia krwi. Nie ma też wpływu większa lepkość krwi.

Spośród gruczołów dokrewnych ma wielkie znaczenie poza przysadką nadnercze, jak to widzimy np. w przebiegu choroby Cushinga, której patogeneza jest niejednolita i część autorów podnosi przede wszystkim rolę nadnerczy. Dalej, nadciśnienie w przebiegu guzów nadnerczy zarówno rdzenia, jak i kory. Znaczenie adrenaliny, czyli istnienie trwałej hiperadrenalinemii nie jest pewne. Stany nadczynności gruczołu tarczykowego przebiegają często ze wzmożonym ciśnieniem krwi. Wielki wpływ mają też hormony jajników, mam tu na myśli nadciśnienie w okresie klimakterycznym, choć w tych przypadkach znaczenie ma korelacja z przysadką. Oprócz hormonów przyjmuje się rolę i innych ciał chemicznych w powstaniu nadciśnienia; mnożą się ciągle doniesienia piśmiennictwa o nowych wyciągach, podnoszących ciśnienie krwi począwszy od albumoz i peptonów do acetylocholiny, histaminy, adenozyny i tyraminy, która ma zasadnicze znaczenie w tworzeniu adrenaliny. Takie ciała muszą jednak podnosić ciśnienie nie tylko chwilowo, ale przez dłuższy czas, by można je brać pod uwagę jako przyczynę nadciśnienia samoistnego. Cholesterol zdaje się nie ma większego znaczenia, pomijając zmiany, uzyskane u zwierząt roślinożernych. Wiemy z patologii, że większości chorób przebiegających z hipercholesterolemią (zwłaszcza niektórym schorzeniom wątroby), nie towarzyszy podwyższone ciśnienie krwi. We Francji jest jednak obecnie sprawa ta bardzo modna, oznacza się u chorych zawartość wolnego i związanego cholesterolu w surowicy krwi, przy tym nie stosuje się przeważnie diety bezcholesterynowej przed oznaczaniem, co ma olbrzymie znaczenie w otrzymaniu miarodajnych wyników. Dieta bezcholesterynowa zaczyna się rozpowszechniać, choć jest na razie jeszcze niezupełnie ściśle przeprowadzana, np. lekarze wiedeńscy wyłączają tylko jaja z pożywienia. Gdyby praktyka potwierdziła przewidywania, to miałoby to bardzo wielki wpływ, gdyż wiemy np., że jaja są zasadniczym pożywieniem ludzi starszych z miażdżycą.

Wspomniałem już przedtem, że obniżenie podwyższonego ciśnienia do normy jest korzystne dla chorego i że nie pociąga za sobą ujemnych następstw, chciałbym teraz podkreślić, że to

stosuje się tylko do hipertonii samoistnej, gdyż przy innych schorzeniach, czy to przy miażdżycy, czy sprawach nerkowych podwyższenie ciśnienia ma znaczenie zasadnicze, jest konieczne, mówi się o *Erfordernisshochdruck* lub *Bedarfshochdruck*. W prawidłowych warunkach ustrój przy pomocy nerwów naczyniowo-ruchowych reguluje rozdział krwi w różnych narządach, otóż jeżeli weźmiemy jako przykład miażdżycę ogólną naczyń wielu narządów, to przy miażdżycy naczyń wieńcowych serca z punktu widzenia teleologicznego, podwyższenie ciśnienia krwi jest konieczne dla dostatecznego ukrwienia mięśnia sercowego, obniżenie ciśnienia daje zaburzenia. W przebiegu marskości nerek, jeśli z powodu niedomogi serca opada ciśnienie krwi, przychodzi niejednokrotnie do mocznicy, dotychczasowe wysokie ciśnienie miało znaczenie regulacyjne, jako ciśnienie filtracyjne przy tworzeniu moczu, obniżenie ciśnienia sprowadziło niedostateczne wydalanie, więc mocznicę. Wiemy z doświadczenia klinicznego, że jeśli potrafimy przy pomocy naparstnicy poprawić stan serca tych chorych, wówczas i stan nerek poprawia się. Ale to dotyczy wyłącznie chorych z nefrosklerozą i to daleko posuniętą, przy *hypertonia essentionalis*, przy początkowej nefrosklerozie, przy przewlekłym zapaleniu nerek musimy przede wszystkim liczyć się z ujemnymi wpływami nadciśnienia. Przy n. samoistnym, musimy to nadciśnienie zwalczać, gdyż jest szkodliwe i nie ma żadnego celu wyrównawczego: dowodzą tego te nieliczne przypadki, gdzie pod wpływem naszego leczenia ciśnienie wróciło do normy bez ujemnego wpływu dla organizmu, dalej przypadki, w których obniżenie ciśnienia dokonało się pod wpływem apopleksji, urazów czaszki, chorób gorączkowych, wreszcie zakrzepu tętnicy wieńcowej serca. Dzięki nowszym spostrzeżeniom, najpierw elektrokardiograficznym, a potem klinicznym, rozpoznanie zakrzepu tętnic wieńcowych serca lub zatoru stało się bardzo precyzyjne, wiemy, że jednym z zasadniczych objawów jest obniżenie ciśnienia krwi, otóż jest wiele przypadków znanych z piśmiennictwa, gdzie wskutek zakrzepu tętnicy wieńcowej, ciśnienie obniża się z 200 mm na 140, 150 i lata utrzymuje na tym poziomie, mimo że nie ma, i to podkreślam, objawów niedomogi mięśnia sercowego.

Nie mam zamiaru zajmować się dokładniej kliniką nadciśnienia, chciałbym jedynie wspomnieć o niektórych rzeczach: mianowicie, że jednorazowe mierzenie ciśnienia krwi nie wystarcza do poznania ciśnienia danego osobnika, dalej, że manszet aparatu musi być dostatecznie szeroki, to ma zwłaszcza znaczenie przy badaniu chorych otyłych, gdyż wydostawanie się części gumowej mansztetu jest przyczyną uzyskiwania wyższych wartości. Chciałbym też podkreślić znaczenie tzw. luki osłuchowej. Przy mierzeniu sposobem Korotkowa, możemy w pewnej chwili nie słyszeć tonów, przez co otrzymujemy niższe wartości ciśnienia. Z tej też przyczyny, gdy przypuszczamy podwyższone ciśnienie, musimy kontrolować metodę Korotkowa metodą palpacyjną. Kto przyzwyczaił się na oddziałach szpitalnych lub klinicznych mierzyć ciśnienie krwi zawsze rano, kto uważa, np. u osobników 50-letnich, ciśnienie 150 mm Hg za prawidłowe, zwłaszcza jeśli chory był przedtem hipotonikiem, ten niejednokrotnie nie rozpozna nadciśnienia samoistnego. Musimy pamiętać o tym, że ciśnienie 160 mm Hg u 60-letniego osobnika jest nadciśnieniem, gdyż u osobników starszych normalnie ciśnienie jest niższe. W ostatnich czasach podnosi się słusznie znaczenie tzw. utajonego nadciśnienia, gdzie tylko w pewnych okolicznościach ciśnienie wzrasta i podnosi się, że niejednokrotnie dokładna anamneza ma w rozpoznaniu nadciśnienia większe znaczenie, niż mierzenie ciśnienia krwi. Co do ciśnienia rozkurczowego, to, gdy nie ma innej przyczyny, np. niedomykalności zastawek tętnicy głównej, czy hipertyreozy, przemawia niskie ciśnienie rozkurczowe raczej za nadciśnieniem labilnym, podczas gdy ciśnienie przekraczające wybitnie 100 mm Hg świadczy o ustalonym nadciśnieniu. Wysokość więc ciśnienia rozkurczowego ma znaczenie prognostyczne. Obecnie w klinice dla dokładnego uchwycenia wahań ciśnienia stosuje się sposób Langego, trwałego mierzenia ciśnienia.

Ogólna ilość hipertoników nie mających dolegliwości, przy zbieraniu dokładnych wywiadów i przy znajomości wszystkich objawów utajonego nadciśnienia, okazuje się znikomo mała. Jednak przy lekceważeniu tych objawów, przy braku dokładności, uchodzi wielka ilość chorych za neurasteników, za nerwicę serca, cefalalgię, gościec, *lumbago, ischias, omarthrosis*, „naczynioruchową dusznicę bolesną" i in.

W przebiegu klinicznym nadciśnienia odróżniamy 3 okresy: pierwszy okres, raczej pierwszy akt dramatu hipertonii, tzw. labilne nadciśnienie cechuje się wielkimi wahaniami ciśnienia krwi, jest często przez chorych niespostrzegane lub lekceważone, dolegliwości są przejściowe, przeważnie natury nerwowej, połączone z chwiejnością nastroju. Ten okres wcześnie rozpoznany, pozwala przy zastosowaniu leczenia bardzo często dobrze rokować.

Drugi okres nadciśnienia ustalonego, w którym niejednokrotnie przychodzi też do wtórnych zmian arteriolo- i aterosklerotycznych, poziom ciśnienia krwi jest wysoki i stały, nie obniża się w niektórych przypadkach nawet w czasie snu, ani pod wpływem nitrogliceryny. A często pod wpływem różnych czynników przychodzi do przejściowych podniesień ciśnienia ponad stały poziom lub też wzmożenie napięcia obejmuje tylko pewne rejony naczyniowe, jako tzw. kryzy, przełomy naczyniowe, odpowiadające chromaniu przestankowemu u koni. Wiemy, że konie wyścigowe (przed wyścigiem pobudzone winem szampańskim) nagle zawodzą, zaczynają kuleć z powodu bólów w kończynach wywołanych skurczami naczyniowymi. Na tym tle przychodzi podobnie u ludzi do przelotnych zaburzeń ukrwienia, czy to w krążeniu wieńcowym serca, czy to do zaburzeń w ukrwieniu mózgu, tzw. jąkanie się naczyń, do miejscowej ischemii i do przelotnych udarów apoplektycznych w postaci przelotnej hemiplegii, hemianopsji, afazji itp. Takie przypadki są niezwykle charakterystyczne, np. w czasie obiadu chory przestaje nagle jeść, przestaje mówić, pojawiają się ruchy w ręce, po chwili chory spostrzega, że stracił władzę w kończynie, zdenerwowany chce wstać od stołu, zdenerwowane otoczenie śpieszy mu na pomoc. Okazuje się, że porażona jest i dolna kończyna, kładzie się go do łóżka: chory zwykle usypia, po kilku godzinach np. gdy chce go się karmić i chce mu się pomóc unieść, okazuje się, że porażenie zupełnie ustąpiło. Że takie skurcze naczyniowe rzeczywiście się zdarzają, świadczą zatrucia: nikotyną i ołowiem. Zatrucie ołowiem po wprowadzeniu odpowiednich przepisów higienicznych, należy obecnie do rzadkości, obraz chorobowy tego zatrucia jest jednak dobrze znany i bardzo charakterystyczny, zwłaszcza tzw. *encephalopatia saturnina;* co do nikotyny, to np. E p p i n g e r podał, że u żony lekarza, l. 27, która paliła około 60 papierosów dziennie, nagle wystąpiła hemiplegia, w takich przypadkach myśli się o kile, o embolii, nie ma jednak czasu na dłuższe myślenie, wstrzyknięcie odpowiedniego środka leczniczego, o czym będzie później mowa, który leczy w ciągu kilku minut porażenie.

W II akcie dramatu hipertonii również wysokie jest ciśnienie rozkurczowe. W tym okresie liczni chorzy nie mają żadnych dolegliwości. Chciałbym w tym miejscu podnieść znaczenie diagnostyczne niektórych objawów. U chorych z nadciśnieniem samoistnym, choć nie u wszystkich, po zwolnieniu ucisku mansztetu nie następuje, jak normalnie, zaczerwienienie części obwodowych, ale przeciwnie, zblednięcie, które może utrzymywać się do 20 minut, jak to opisał W e s t f a l. Zauważono, że pod wpływem ciepłej kąpieli kończyna może się nie zaczerwienić, lecz zblednąć, mamy więc do czynienia z paradoksalnym oddziaływaniem naczyń. Objawom tym przypisywano znaczenie w rozpoznaniu różnicowym, co jednak okazało się niesłuszne. Ciepła kąpiel wywołuje u ludzi zdrowych obniżenie ciśnienia, u wielu hipertoników przychodzi do podwyższenia. To tłumaczy nam podania chorych, że w ciepłych pomieszczeniach, w czasie dusznych dni lub w ciepłej kąpieli źle się czują. Warto wspomnieć, że około 60% hipertoników wykazuje dodatni objaw Leede'a. Wielkie znaczenie mają dla wczesnego rozpoznania objawy opisane przez okulistów G u i s t a i G u n n a, nie potrzebuję też dodawać, że przy nadciśnieniu bez zmian w nerkach, stwierdzamy niejednokrotnie tzw. dawniej *retinitis albuminurica*, dziś *angiospastica*, jako pierwszy objaw powikłań mózgowych. Kapilaroskopią stwierdzamy, że tylko część naczyń włoskowatych jest przy nadciśnieniu samoistnym wąska, podczas gdy przy nerkowym cała pętla jest skurczona, co tłumaczy też bladość chorych na nerki. W przebiegu nadciśnienia występują bardzo często krwotoki z rozszerzonych żylakowatych żył, krwawienia z pęcherza, hematometra i metroragie, krwotoki płucne i in. Twierdzenie, że nadciśnienie samoistne wyklucza gruźlicę płuc, nowotwory złośliwe i niedokrwistość złośliwą okazało się błędne. Dawniej wielką rolę odgrywało serce przy mięśniakach macicy *(Myomherz)*, dziś jednak wiemy, że chodzi tu o nadciśnienie, po usunięciu mięśniaków postać serca nie ulega zmianie, zostaje nadciśnienie. Obecnie ginekolog, który stwierdza u kobiety mięśniaka macicy, musi skierować chorą do internisty, podobnie każdy internista, po stwierdzeniu nadciśnienia samoistnego u kobiety, musi przeprowadzić badanie ginekologiczne, gdyż w olbrzymiej ilości przypadków te dwa schorzenia łącznie występują.

Stale podwyższony opór w naczyniach prowadzi do przerostu serca, głównie lewej komory, a potem do jej rozszerzenia. Chory wkracza stopniowo w III i ostatni okres niedomogi serca. W tym okresie, w pewnej części przypadków ciśnienie krwi obniża się, w innych jednak nie ulega zmianie, w tych przy-

padkach występują raczej na plan pierwszy objawy ze strony krążenia wieńcowego serca.

Śmierć chorych na nadciśnienie samoistne wg wielkich, kilkanaście tysięcy przypadków obejmujących statystyk amerykańskich i większych europejskich, np. ostatniej statystyki wiedeńskiej Poppera (około 2.500 przypadków) jest w największej ilości przypadków, bo w 40% spowodowana udarem mózgowym, drugie miejsce zajmuje niedomoga serca, około 20%, z kolei następuje dusznica bolesna, najmniejsza zaś ilość chorych umiera wskutek mocznicy.

Sprawa leczenia nadciśnienia samoistnego nie jest dotychczas rozwiązana, nie znając dokładnie etiologii nie możemy przeprowadzić leczenia etiologicznego. Wspomniane powyżej przypadki, w których po udarze mózgowym, po ciężkich sprawach septycznych, po urazach czaszki, podwyższone ciśnienie krwi na stale wróciło do prawidłowych wartości, nie tylko bez szkody, ale z korzyścią dla organizmu, każą nam dążyć do obniżania ciśnienia krwi i dają dowody możliwości uzyskania wyniku. Nie ulega jednak wątpliwości, że w przypadkach ustalonego nadciśnienia, gdy dołączyły się już zmiany sklerotyczne w nerkach, czy mózgu, gdzie nadciśnienie stało się konieczne dla sprawnej czynności narządów, w tych warunkach lub też w przypadkach z niedomogą serca przez obniżenie ciśnienia możemy tylko zaszkodzić. Toteż musimy leczyć przede wszystkim przypadki nadciśnienia chwiejnego, więc wcześnie je rozpoznać i nie dopuścić do okresu nadciśnienia ustalonego. W przypadkach zaś o ustalonym nadciśnieniu zwalczać i zapobiegać okolicznościowym nadzwyczajnym wzniesieniom. Powrót w tych przypadkach do okresu poprzedniego, jeśli się daje osiągnąć, jest przez chorego nieprzyjemnie odczuwany, gdyż dolegliwości chorych w okresie nadciśnienia chwiejnego są większe. Jednak jeżeli dokładne badania przekonają nas, że brak wybitniejszych zmian sklerotycznych, to musimy dążyć do obniżenia ciśnienia. U chorych z niedomogą serca, zadanie nasze polega na przywróceniu wyrównania. Zanim przejdę do dokładnego omówienia leczenia, chciałbym jeszcze poruszyć kwestię zabiegów chirurgicznych u chorych z nadciśnieniem. W przypadkach ze sprawnym mięśniem sercowym zniesienie zabiegu operacyjnego byłoby nawet do pewnego stopnia łatwiejsze, niż u ludzi zdrowych, gdyż serce tych chorych jest przerosłe, więc silniejsze, a nadto podczas narkozy i zwłaszcza przy otwarciu jamy brzusznej ciśnienie opada, po operacji pobyt w łóżku, niedożywienie, również mają wpływ na obniżenie ciśnienia, zaś mięsień sercowy silniejszy, zwłaszcza przy obniżeniu ciśnienia, nie zawiedzie. Jednak skoro dołączy się zakażenie, zmienia się zupełnie postać rzeczy. W toksycznym porażeniu naczyń, zapad jest bardzo niebezpieczny, więcej, niż w osłabieniu mięśnia sercowego. Chirurdzy, którzy niedostatecznie oceniają dynamiczną całość systemu naczyń i serca, ciągle jeszcze badają chorych przed operacją na sprawność serca. Obawa przed operacją u chorych z nadciśnieniem jest przesadzona, dokładne jednak badanie i ostrożność konieczne.

Rozpoznanie nadciśnienia musi być tajemnicą lekarza i rodziny. W leczeniu na pierwszym miejscu należy postawić spokój, wypoczynek, łóżko. Doświadczenie kliniczne uczy, że po kilku dniach leżenia ciśnienie opada. Wiemy, że u osób należących do pewnych rodzin, już w młodym wieku (7—21 lat) nadmierna praca fizyczna lub sporty prowadzą do wystąpienia nadciśnienia. Chorym, którzy z różnych powodów nie chcą lub nie mogą spędzić kilka tygodni w łóżku, wystarcza często pozostanie w łóżku przez niedzielę. Wpływ wypoczynku jest tak wybitny, że o działaniu ciągle nowych środków przeciw nadciśnieniu polecanych nie możemy się przekonać, o ile przedtem nie zastosowano leczenia wypoczynkowego. Oprócz wypoczynku ma znaczenie zmiana otoczenia. Urlop, zrezygnowanie z urzędów honorowych, z męczącego życia towarzyskiego, zmiana podziału dnia, doby, sen, to są czynniki, które niejednokrotnie same wystarczają do wywołania spadku ciśnienia. Wpływ psychiczny lekarza odgrywa przy tym bardzo wielką rolę. To uspokojenie staramy się też sprowadzić przez środki lecznicze, zwłaszcza pochodne barbiturowe, podawane jednak nie, jak się to często spotyka, w homeopatycznych dawkach, dalej przez pochodne mocznikowe, jak bromural, adalina, które zresztą w doświadczeniu na zwierzętach okazują zdolność obniżania ciśnienia krwi, wreszcie przez brom, walerianę i in.

Dieta ma wielkie znaczenie w leczeniu nadciśnienia, choć naukowego uzasadnienia dotychczas nie posiadamy, ani dla diety bezmięsnej, ani bezsolnej, ani bezcholesterolowej. Stan chorych nie poprawia się, ani też nie pogarsza pod wpływem tych diet. Najlepsze jest postępowanie pośrednie, polegające przede wszystkim na ograniczeniu nadmiernego jedzenia, nadmiernej ilości płynów, ograniczenie zarówno soli, mięsa, jak i pokarmów zawierających cholesterol, wprowadzenie tygodni bezsolnych i dni ryżowo-jabłczanych. Zakaz alkoholu i nikotyny. Jakie w ogóle znaczenie ma dieta mięsna, czy wegetariańska dla powstania nadciśnienia, wykażą dopiero dokładne badania patologii geograficznej, stwierdzono np., że mnisi, którzy nie jedzą mięsa, nie cierpią na nadciśnienie. Wielkie znaczenie ma też uregulowanie stolca. Zmienia się naturalnie postępowanie dietetyczne przy wystąpieniu niedomogi krążenia lub nerek.

Mimo wszelkich teoretycznych kombinacyj, okazuje się w praktyce, że ciepłe kąpiele, jak i kąpiele kwasowęglowe raczej szkodzą. Nie jeden hipertonik, oczywiście ze sprawnym mięśniem sercowym czuje się o wiele lepiej w górach nie wyższych nad 1.000 m, niż w miejscach kąpielowych dla sercowo chorych. Również kąpiele radowe, jeśli są forsownie przeprowadzane, często prowadzą do niedomogi serca. Widzimy to często dosadnie w listach lekarzy kąpielowych. Posyłamy chorego z nadciśnieniem i ze sprawnym krążeniem do Krynicy, czy Iwonicza, radzimy mu, by więcej jak dwa razy w tygodniu się nie kąpał oraz, by nie pił zbyt dużo wody mineralnej. To samo piszemy lekarzowi zdrojowemu, mimo to, ani sam chory, ani lekarz nie przestrzegają tego, stosuje się intensywne leczenie lekarz donosi nam ku zdziwieniu, że udało mu się znacznie ciśnienie obniżyć, w dalszym jednak ciągu zaznacza, że wystąpiły jedynie nieznaczne obrzęki na kończynach. Najwyższy czas, żeby zmienić system postępowania w miejscach kąpielowych: chory na serce nie jest w stanie przetrzymać 21 kąpieli w ciągu 30 dni, 2 kąpiele kwasowęglowe w tygodniu w zupełności wystarczają. Miejsca kąpielowe nie mają na celu wyleczenia chorego z jego kilka lat trwającej choroby, lecz powinny przede wszystkim nauczyć, jak chory w ciągu reszty roku przy pracy zawodowej ma postępować, by podołać nerwowym wysiłkom w życiu: aby znaleźć czas na jedzenie, na spacer, wypoczynek itd. Powinniśmy również dążyć raczej do podziału urlopu na dwa razy do roku po 2 tygodnie, a nie raz w roku miesiąc.

Ze środków farmakologicznych, ani jod, ani związki rodanowe, ani sole litu, pochodne choliny, nie leczą nadciśnienia wpływają tylko korzystnie na objawy podmiotowe. Nie możemy też stosować azotynów, które wprawdzie obniżają ciśnienie krwi ale działają szkodliwie, gdyż mechanizm ich działania polega na wywoływaniu zapadu przez porażenie mięśni naczyniowych. Podobnie, jak przy leczeniu dusznicy bolesnej, coraz bardziej rozpowszechnia się nie tylko przekonanie, ale i postępowanie w myśl powiedzenia, że azotyny, nitrogliceryna są morfiną serca. Dziś w większości przyp. dusznicy bolesnej jesteśmy w stanie obejść się bez nitrogliceryny. Obecnie w leczeniu nadciśnienia wysuwają się na pierwsze miejsce teobromina, eufilina i kofeina w połączeniu z pochodnymi barbiturowymi. Przy klimakterycznych postaciach nadciśnienia otrzymujemy niejednokrotnie dobre wyniki przy pomocy przetworów jajnikowych. Coraz większe znaczenie osiągają obecnie przetwory jemioły, które, jak to wykazał Jarisch, obniżają rzeczywiście ciśnienie, musimy jednak rozporządzać dobrymi preparatami i stosować wielkie dawki. Przy zawrotach głowy i przy paroksysmalnych wzniesieniach ciśnienia, oprócz zupełnego spokoju wchodzi w rachubę upust krwi lub zastrzyki hipertonicznych roztworów glukozy. Upust krwi, mający w leczeniu nadciśnienia bardzo małe znaczenie, jest obecnie bardzo nadużywany. Organizm, jeśli mu się dokucza upustami, obniżać może ciśnienie obwodowe, utrzymuje jednak wysokie ciśnienie, potrzebne do zaopatrywania ważnych narządów. Otrzymane przez upust obniżenie ciśnienia, jeśli w ogóle powstaje, jest tylko krótkotrwałe. Toteż dziś przy stosowaniu upustu w przebiegu nadciśnienia samoistnego wymagamy ścisłych wskazań. Pierwsze wskazanie już wymieniłem, to są paroksysmalne wzniesienia ciśnienia, połączone z zawrotami głowy i udary apoplektyczne, wskazanie to jest dziś coraz bardziej ograniczane, drugim wskazaniem są: niedomoga serca, ze zbliżającym się napadem *asthma cardiale* oraz niedomoga nerek. Przy skurczach pewnych rejonów naczyniowych otrzymujemy doskonałe wyniki przez dotętnicze wstrzyknięcie eupaweryny.

W ostatnich czasach coraz większe znaczenie w leczeniu nadciśnienia samoistnego zyskują metody fizykalne i operacyjne. Z metod fizycznych wchodzą w rachubę 3: 1) diatermia nadnerczy, stosowana przez 1—2 godz. dziennie, 2) diatermia czaszki i 3) naświetlanie przysadki promieniami Roentgena, które opiera się na obecnych teoriach o roli przysadki w powstawaniu nadciśnienia. Wszystkie te sposoby dają w wielu, lecz nie we wszystkich przypadkach dobre wyniki. Sposoby te są zbyt mało wypróbowane, dawkowanie i rodzaj stosowania za mało opracowany, by móc o nich wydać opinię.

Leczenie operacyjne jest samo przez się zrozumiałe w przypadkach np. guzów nadnercza. Przez analogię próbowano wycinać części zdrowych nadnerczy. Jednak nie było zada-

walających wyników. Dzisiaj bardzo modną jest metoda przecięcia nerwów trzewnych, dotychczasowe wyniki są długotrwałe i dobre, widziałem takich chorych. Eppinger jest gorącym zwolennikiem tej metody, ilość jednak przypadków jest zbyt mała dla wyrobienia sobie istotnego obrazu.

Jeżeli przychodzi do objawów niedomogi mięśnia sercowego, podajemy jak zwykle przetwory naparstnicy, jednak pierwsze miejsce zajmuje strofantyna, ze względu na doskonałe działanie, możność dokładnego dawkowania, mniejsze kumulowanie, więc i mniejszą własność wywoływania nekroz w mięśniu sercowym, naturalnie, jeśli jest odpowiednio podawana. Dawki nie powinny przekraczać 0,1 do 0,2 mg, wstrzykiwanie w roztworze glukozy, czas wstrzykiwania nie krótszy, jak 3 minuty. Stosujemy naturalnie wszystkie inne sposoby, dobrze znane z leczenia niedomogi mięśnia sercowego. W przypadkach bardzo ciężkiej niedomogi, w połączeniu zwłaszcza z objawami stenokardialnymi, nie reagującej na strofantynę, otrzymujemy bardzo dobre wyniki przy pomocy tyreoktomii wg autorów amerykańskich Blumgarta i Levine'a.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asyst. Kliniki Lwów

Powikłania wewnątrzczaszkowe zapalenia ucha środkowego

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Teofil Zalewski

Wykład wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, w dniu 5 lipca 1937 roku

Praca niniejsza usiłuje dać pogląd na całokształt powikłań wewnątrzczaszkowych. Oparta jest na materiale klinicznym w latach od 1925—1935 włącznie. Na 5.036 chorych, leczonych w tych latach na Klinice, było 970 chorych na zapalenie ucha środkowego, co stanowi około 19,3% ogółu chorych.

Wśród 970 chorych, ostrych zapaleń ucha środkowego było 441, przewlekłych 529.

Powikłania wewnątrzczaszkowe występują przeważnie skutkiem bezpośredniego przejścia zakażenia przez kość na opony lub mózg (Aleksander(63), M. Georke(1), Körner i inni). Inne drogi zakażenia z ucha w głąb, np. drogą obiegu krwi rzadko się zdarzają. Dlatego przy omawianiu naszego materiału klinicznego trzymam się pewnego schematu. Mianowicie w zestawieniu tym śledzę niejako postępowanie sprawy zapalnej z ucha na oponę twardą i dalej w głąb. Ponieważ z pewnymi wyjątkami, które poniżej omówię, wszystkie przypadki powikłań wewnątrzczaszkowych były leczone operacyjnie, przeto chorych tych podzieliłem na następujące grupy. Grupa pierwsza i druga obejmuje przypadki bez powikłań wewnątrzczaszkowych, przy czym zniszczenie w kości w przypadkach pierwszej grupy do opon nie dochodziło, w grupie drugiej oponę twardą odsłonięto przy operacji, opona jednak zmian chorobowych nie okazywała. Trzecia grupa obejmuje przypadki, w których stwierdzono zmiany opony twardej, przypadki te jednak nie dawały objawów powikłań wewnątrzczaszkowych lub też przy obecności tych powikłań wystąpiła posocznica. Przypadki te właściwie nie należą do tego zestawienia, jednak ponieważ u chorych tych stwierdzono często zakrzep zatoki esowatej, omówię je pokrótce.

Zapalenia ostre

Zapalenie ostre ucha środkowego wystąpiło w 441 przypadkach. 198 przypadków leczono zachowawczo; z tych przypadków jeden zmarł skutkiem powikłania śródczaszkowego, w drugim zaś przypadku na pierwszy plan wysunęły się objawy zapalenia opon mózgowych przy minimalnych zmianach w uchu środkowym; na sekcji stwierdzono *meningitis pneumococcica*.

W przypadkach operowanych rozpatrzymy szczegółowo postępowanie sprawy zapalnej ucha środkowego na opony i głębiej do przestrzeni podoponowej i mózgu.

Na *243* operowane przypadki, w *123* zniszczenie kości nie dochodziło do opon, jak również nie było w przebiegu leczenia, tak przed operacją, jak i po zabiegu objawów, które by świadczyły o zmianach na oponach. Stanowi to około 50% wszystkich operowanych, ostrych przypadków. Przypadki te stanowią pierwszą grupę. Wszyscy chorzy należący do tej grupy wyzdrowieli.

Do drugiej grupy zaliczymy 60 chorych, w tym 33 mężczyzn i 27 kobiet. Przy operacji odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego 8 razy (6 mężczyzn, *2* kobiety), 44 razy opony tylnego dołu czaszkowego (*22* mężczyzn i *22* kobiet) i w 8 przypadkach odsłonięto środkowy i tylny dół czaszkowy (5 mężczyzn, *3* kobiety). W przypadkach tych zmian na oponach nie stwierdzono; wyleczono wszystkich chorych.

Trzecią grupę stanowią przypadki, w których przy operacji stwierdzono zmiany opony twardej, jednak bez objawów ze strony opon. Takich chorych mieliśmy *32*, w tym 14 mężczyzn i 18 kobiet. Na *32* przypadki środkowy dół czaszkowy był odsłonięty 6 razy, tylny dół czaszkowy *21* razy, a oba doły 5 razy; w dwóch przypadkach stwierdzono zakrzep zatoki. Zmiany na oponach, stwierdzone przy operacji, były rozmaite: w 9 przypadkach opona twarda była zaczerwieniona, w 15 zgrubiała, nacieczona zapalnie, często pokryta ziarniną itp. W 8 przypadkach stwierdzono ropień zewnątrzoponowy; w tym *2* ropnie środkowego, a 6 tylnego dołu czaszkowego.

Widzimy więc, że opona twarda jest niejako wałem obronnym, którego przekroczenie nie jest łatwe. Po zewnętrznej stronie opony możemy mieć nawet rozległe zmiany ropne, a mimo to nie przychodzi do zakażenia głębszego. Że jednak zakażenie takie może wystąpić niekiedy nawet bardzo szybko, szczególniej w przypadkach ostrych, może posłużyć za przykład nasz pierwszy przypadek nieoperowany, w którym przy nieznacznych objawach ze strony narządu słuchu, bardzo szybko nastąpiło ogólne zakażenie z objawami posocznicy. Chory zmarł, sekcja wykazała w *antrum* nieco ropy, jak również w komórkach okołozatokowych, poza tym reszta komórek wyrostka sutkowego bez większych zmian zapalnych. Ściany zatoki na małej przestrzeni nacieczone zapalnie, w zatoce ropa, znaczne powiększenie śledziony. Podobny przypadek opisał L. Batawia (31).

Czwartą grupę stanowią przypadki, w których wystąpiły objawy oponowe bez objawów posocznicy, przypadków tych było 10, w tym mężczyzn 6, kobiet 4. W jednym przypadku przy operacji, opony nie wykazały zmian, raz opona twarda była nieco przekrwiona, w 6 przypadkach opona twarda była bądź nacieczona zapalnie, zgrubiała lub pokryta ziarniną, u *2* chorych stwierdzono ropień zewnątrzoponowy raz w tylnym, a raz w środkowym dole czaszkowym.

Przypadek 1 i *2*. W przypadkach tych objawy oponowe były nieznaczne, poza tym przypadki te nie przedstawiają nic godnego uwagi; oba przypadki skończyły się wyzdrowieniem.

Przypadek 3 (mężczyzna, lat 44, u. p.). Objawy oponowe wystąpiły dopiero w 5 tygodni po operacji, oprócz ogólnych objawów oponowych stwierdzono zbaczanie języka, obrzęk brodawki nerwu wzrokowego po obydwóch stronach, bóle głowy, zwolnienie tętna. Przy retrepanacji stwierdzono opony bez większych zmian, w zatoce zaś zakrzep. Po powtórnej operacji objawy oponowe ustąpiły, wyleczenie.

Przypadek 4 (mężczyzna, lat 35, u. p.). W przypadku tym wystąpił zespół objawów Gradenigo, niedowład mięśnia odwodzącego i zaburzenia nerwu trójdzielnego. Objawy te po przekłuciu błony bębenkowej ustąpiły. W *2* tygodnie później cały zespół objawów powrócił; wykonano trepanację; chory zmarł wśród objawów oponowych. Na sekcji stwierdzono rozległą zgorzel piramidy kości skalistej, *meningitis purulenta*.

Przypadek 5 (mężczyzna, lat 28, u. p.). U chorego wystąpił ropotok z ucha od miesiąca. Przy trepanacji odsłonięto zatokę, która była zgrubiała, krew w zatoce płynna. Przez następne trzy dni stan dobry, czwartego dnia wystąpiła sztywność karku, objaw Lassegue'a obustronnie dodatni, język zbacza na prawo, podniebienie po prawej stronie niżej ustawione. Podejrzenie o ropień mózgu. Chód jakby móżdżkowy. Retrepanacja. Odsłonięto opony tylnego dołu czaszkowego, stwierdzono ropień okołozatokowy, w zatoce krew płynna. Nakłucie dołu czaszkowego środkowego z wynikiem ujemnym. Nakłucie lędźwiowe; płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. W miarę trwania choroby płyn mózgowo-rdzeniowy coraz mętniejszy; piątego dnia po retrepanacji zejście śmiertelne. Sekcja wykazała nagromadzenie ropy na podstawie mózgu; ropa przechodzi wzdłuż naczyń na korową część mózgu; obrzęk śledziony.

Przypadek 6 (kobieta, lat 34, u. p.). Od 6 tygodni bóle głowy, zawroty, ciepłota ciała do 39°. Wykonano zwykłą trepanację: odsłonięto zatokę, która była zgrubiała i wypełniona zakrzepem, zakrzep usunięto i w górze doszło się do krwi płynnej, podwyższona ciepłota nadal się utrzymuje. Wystąpił niedowład mięśnia odwodzącego po stronie zdrowej, czwartego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała ropne zapalenie opon mózgowych.

Przypadek 7 (dziewczynka, lat 1½, u. p.). Od dwóch dni ból ucha i głowy, wymioty, sztywność karku, objaw Brudzińskiego karkowy dodatni. Wykonano zwyczajną trepanację; odsłonięto zatokę żylną, na której nie stwierdzono większych zmian, opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. Podwyższenie ciepłoty nadal się utrzymuje. Ósmego dnia wystąpiło wy-

bitne pogorszenie, podniesienie ciepłoty do 39,4°, zamroczenie, od czasu do czasu niepokój ruchowy, czasami zbaczanie gałek ocznych, objaw Kerniga dodatni, objaw Babińskiego dodatni po obu stronach, na dnie oka, po stronie operowanej, stwierdzono zatarcie granicy tarczy n. wzrokowego. Przy nakłuciu lędźwiowym otrzymano płyn mózgowo-rdzeniowy pod dużym ciśnieniem, mętny. Dziesiątego dnia nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja wykazała ropne zapalenie opon mózgowych.

Przypadek 8 (kobieta, lat 64, u. l.). Chora została przyjęta z powodu twardzieli nosa, jamy nosowo-gardłowej, gardła, krtani i tchawicy. U chorej w przebiegu leczenia twardzieli wystąpiło ostre zapalenie ucha środkowego, przy czym szybko przyszło do zajęcia wyrostka sutkowego i wystąpiły lekkie objawy oponowe. Przy zwykłej trepanacji odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego, opony były lekko zgrubiałe. Stan po chwilowej poprawie ponownie uległ pogorszeniu i w dwa tygodnie po operacji chora zmarła. Sekcja wykazała *leptomeningitis purulenta.*

Przypadek 9 (chłopiec, lat 10, u. l.). U chorego rozwinęło się ropne zapalenie opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny; na sekcji wykazano ropne zapalenie opon mózgowych.

Przypadek 10 (mężczyzna, lat 30, u. l.). Chory zgłosił się do Kliniki z silnymi objawami oponowymi; płyn mózgowo-rdzeniowy był mętny; przy operacji znaleziono ropień zewnątrzoponowy w tylnym dole czaszkowym. Objawy oponowe powoli ustąpiły, płyn mózgowo-rdzeniowy przy częstych nakłuciach lędźwiowych coraz jaśniejszy, chory wyzdrowiał.

Jak widzimy, w tej grupie poza objawami oponowymi, wystąpiły w niektórych przypadkach i objawy zajęcia nerwów mózgowych. W przypadku trzecim zaobserwowano zbaczanie języka. W przypadku piątym zbaczanie języka i niższe ustawienie podniebienia po stronie chorej; w przypadku tym wystąpiły objawy móżdżkowe. W przypadku czwartym stwierdzono niedowład mięśnia odwodzącego po stronie chorej, w przypadku szóstym zaś niedowład mięśnia odwodzącego po stronie zdrowej. W przypadku siódmym wystąpiło przejściowe zbaczanie gałek ocznych, w przypadku tym wystąpił odruch Babińskiego po obu stronach. Zmiany na dnie oka widziano w przypadku siódmym w postaci tarczy zastoinowej po stronie chorej i w przypadku trzecim obrzęk tarczy nerwu wzrokowego po obu stronach; u tego chorego stwierdzono też, poza zapaleniem opon, zakrzep zatoki esowatej. Zakrzep zatoki stwierdzono poza tym w przypadkach drugim, trzecim i szóstym.

Zapalenie opon mózgowych, występujące w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, może mieć i inną przyczynę. Widzieliśmy przypadek, w którym wystąpiło w przebiegu ostrego, ropnego zapalenia lewego ucha środkowego, gruźlicze zapalenie opon. Dotyczyło to chłopca 5-letniego. W przypadku tym, ani badanie krwi, ani badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również badanie płuc nie mogło rozstrzygnąć sprawy. Dopiero próba tryptofanowa (P r o g u l s k i (61) [1]) w płynie mózgowo-rdzeniowym ustaliła rozpoznanie.

Niemniej cennym jest inny przypadek. U mężczyzny, lat 42, z bardzo nieznacznymi objawami zmian w uchu środkowym, nastąpiło zapalenie opon mózgowych. Błonę bębenkową, nieznacznie przekrwioną, nakłuto. Ropy po nakłuciu nie otrzymano. W dwóch następnych dniach przekrwienie błony bębenkowej ustąpiło. Objawy oponowe nadal się utrzymywały, płyn mózgowo-rdzeniowy, uzyskany po nakłuciu lędźwiowym, był mętny, 50.000/3 leukocytów. Z płynu wyhodowano dwoinki zapalenia płuc; chory ten wkrótce zmarł. Mamy więc tutaj do czynienia z zapaleniem opon mózgowych, przy czym w uchu środkowym zmiany ograniczyły się do nieznacznego przekrwienia. Można przypuścić, że zakażenie weszło do organizmu przez ucho środkowe, nie wywoławszy w samym narządzie słuchowym większych zmian. Gdyby przypadek ten był badany później, po zniknięciu przekrwienia w uchu środkowym — co niewątpliwie nastąpiłoby i bez paracentezy — to droga zakażenia nie mogłaby być wykryta. Chorego odesłano na Oddział Zakaźny; chory zmarł.

Podobny przypadek opisał H o f f m a n n (10). W przypadku tego autora wystąpiło zapalenie opon mózgowych, jako powikłanie ropnego zapalenia ucha środkowego. Dwoinki zapalenia płuc wyhodowano w tym przypadku z ropy ucha, jak i z płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piątą grupę przypadków stanowią powikłania mózgowe, grupa ta obejmuje 6 przypadków, w tym 5 mężczyzn i 1 kobieta. Grupa ta obejmuje 4 ropnie mózgu i 2 ropnie móżdżka. Wszystkie osoby zmarły.

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 32. U chorego wystąpił wyciek z ucha prawego przed 6 tygodniami. Ostatnio wystąpiło nagłe pogorszenie, bóle głowy. Przy trepanacji odsłonięto zatokę żylną, która większych zmian nie wykazywała. Stan chorego po operacji nadal ciężki. Płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, pod dużym ciśnieniem. Odczyn koloidalnego złota wskazuje na możliwość ropnia mózgu, tętno zwolnione. Przy powtórnej operacji odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego. Opony te nie wykazywały wyraźniejszych zmian, nakłucie mózgu na głębokości $1^1/_2$ cm wykryło ropę; ropień nacięto, założono sączek gumowy. Stan po operacji nieco się poprawił, chory swobodniejszy, tętno szybsze. W kilka dni wystąpiło wypadnięcie mózgu. Wytworzyły się również przerzutowe ropnie na skórze tułowia i ud; ropnie te nacięto. Stan chorego nagle uległ pogorszeniu, w ranie stwierdzono częściową martwicę tkanki mózgowej. Płyn mózgowo-rdzeniowy przy nakłuciu lędźwiowym jasny, pod dużym ciśnieniem. Chory zmarł. Sekcja wykazała — znacznych rozmiarów ropień mózgu płata skroniowego prawego, który został otwarty za życia. Ropień płata potylicznego lewego, ropnie przerzutowe śledziony. W przypadku tym więc obok ropnia mózgu po stronie chorego ucha, wystąpiła posocznica, przerzutowe ropnie w skórze, jak również ropień śledziony i mózgu płata potylicznego po stronie przeciwnej.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 25. Chory został uderzony w lewe ucho, w pół godziny potem wyciek z ucha. Stan ten trwał przez trzy miesiące. Ostatnio od niedawna pogorszenie, bóle głowy. Przy nakłuciu lędźwiowym uzyskano płyn mózgowo-rdzeniowy wodo-jasny, limfocytów 3/3, leukocytów 4/3, odczyn Pandy dodatni. Ciepłota ciała do 40°. Rozpoznano początkowo zapalenie opon mózgowych, przy trepanacji odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które nie wykazały większych zmian. Chory gorączkował nadal. Po tygodniu ciepłota spadła. Dwunastego dnia po pierwszej operacji wystąpiła nagle niemota. Przy retrepanacji nakłucie mózgu wykazało ropę na głębokości około 6 cm. Z ropy ropnia wyhodowano pałeczki błonicy rzekomej i paciorkowca niehemolitycznego. Po operacji nastąpiła poprawa, chory swobodniej mówi; po okresie poprawy występuje pogorszenie, chory ciągle śpi, jest osłabiony. Powtórnie wystąpiła niemota. Ostatnie kilkanaście dni chory ciągle spał, na bodźce zewnętrzne nie reagował, ostatecznie w $2^1/_2$ miesiąca po pierwszej operacji zmarł. Sekcja wykazała duży ropień mózgu płata skroniowego po tej stronie, którą za życia otwarto; ropień otorbiony grubą torebką łącznotkankową. Wewnątrz jamy ropnia stare masy krwotoczne. Ku górze i przodowi wysuwa się odnoga ropnia, długości około 5 cm, dokoła ropnia, a więc poza torebką silne rozmiękanie mózgu.

Przypadek 3. Mężczyzna, lat 58. Wyciek od $2^1/_2$ miesiąca, bóle głowy. Chory nie gorączkuje; wykonano trepanację po stronie prawej, odsłonięto zatokę żylną, która większych zmian nie okazała. Przez 10 dni po operacji stany podgorączkowe, 12 dnia pogorszenie, bóle głowy. 18 dnia ponowna trepanacja; odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które nie wykazały zmian, nakłucie mózgu z wynikiem ujemnym. Następnego dnia zejście śmiertelne. Sekcja: ropień mózgu z przebiciem do przestrzeni podpajęczej.

Przypadek 4. Mężczyzna, lat 39. Od $1^1/_2$ miesiąca strzykanie w uchu lewym, po grypie. Od 2 tygodni podwyższenie ciepłoty, od 4 dni ból za uchem. Wycieku z ucha nie ma. Chory gorzej mówi. Badanie neurologiczne: podejrzenie o ropień mózgu. Wykonano trepanację, odsłonięto zatokę żylną, która była zgrubiała. Bóle głowy nadal się utrzymują, ciepłota ciała wysoka. Czwartego dnia większe utrudnienie w mowie, płyn mózgowo-rdzeniowy przy nakłuciu rdzeniowym jasny. Szóstego dnia wykonano ponownie nakłucie mózgu z wynikiem ujemnym. Tego samego dnia podwyższenie ciepłoty do 40°, chory zmarł. Sekcja wykazała w przednim odcinku płata skroniowego ropień wielkości orzecha włoskiego.

Na cztery przypadki ropni mózgu w przypadkach ostrych, wystąpił ropień dwa razy po stronie prawej i dwa razy po lewej, w obu tych ostatnich przypadkach wystąpiły zaburzenia

---

[1]) Ostatnio (dnia 4 lipca 1937 r.) ukazała się praca P r o g u l s k i e g o (61), w Pol. Gaz. Lek. o wartości rozpoznawczej próby tryptofanowej w schorzeniach mózgu. Próba ta wypada dodatnio przy gruźliczym zapaleniu opon, ujemnie przy innych schorzeniach układu nerwowego środkowego. Powyższa próba wprowadzona została przez F ü r t h a i N o b l a dla celów kolorymetrycznego wykazywania tryptofanu w surowicy krwi. Próbę tryptofanową można wykonać w płynie charakteru surowiczego, nie zawierającego krwi i ropy. Nadaje się szczególniej w przypadkach zapalenia opon mózgowych, połączonego z limfocytozą, a więc w przypadkach, w których nie wiemy, czy mamy do czynienia z zapaleniem gruźliczym opon, czy z tzw. *meningitis serosa limphocytaria non tuberculosa.*

mowy. Poza tym nie obserwowaliśmy innych objawów ogniskowych. Rozpoznanie polegało głównie na stwierdzeniu ciężkich objawów mózgowych, podczas gdy płyn mózgowo-rdzeniowy był jasny i nie wykazywał zwiększenia ilości ciałek białych, a tylko zwiększenie białka (*meningitis serosa*). W przypadkach takich naturalnie nie można mówić o rozpoznaniu w ścisłym tego słowa znaczeniu. Przy braku objawów ogniskowych można tylko podejrzewać ropień mózgu. Zmian na dnie oka nie widziano. Z dwóch ropni, umiejscowionych po prawej stronie, jeden otwarto za życia, a jeden stwierdzono dopiero na sekcji, podobnie i z dwóch ropni po stronie lewej, w jednym przypadku ropień otwarto, a w drugim mimo zaznaczonej niemoty i mimo kilkakrotnego nakłucia mózgu, na ropień nie natrafiono. Przy sekcji okazało się, że ropień leżał w przednim odcinku płata skroniowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy we wszystkich przypadkach był jasny.

Przypadek 5. Kobieta, lat 28. Od 3 tygodni cierpi na ostre zapalenie ucha prawego. Ostatnio wystąpiły bóle głowy; lekka sztywność karku. Przy operacji odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego, opony te były zgrubiałe, pokryte ziarniną. Po operacji stan nie poprawił się. Wystąpiła tarcza zastoinowa w obu oczach. Objaw Kerniga dodatni. Przy powtórnej operacji nakłuto móżdżek na głębokości 4 cm, natrafiono na ropę, ropień nacięto i zdrenowano. Na drugi dzień chora zmarła. Sekcja wykazała: *abscessus hemisphericus cerebelli*.

Przypadek 6. Mężczyzna, lat 38. U chorego wystąpił wyciek z ucha prawego po grypie. Przed tygodniem bóle głowy, gorączka, zamroczenie, wymioty, podwójne widzenie, adiadochokineza, objaw Kerniga dodatni. Przeprowadzono natychmiast operację i stwierdzono zniszczenie w kości, dochodzące do opon, tak środkowego, jak tylnego dołu czaszkowego. Nakłucie mózgu z wynikiem ujemnym. Chory po operacji w dalszym ciągu nieprzytomny, ciepłota ciała spadła. Chory zmarł szóstego dnia. Sekcja wykazała ropień móżdżka.

Tak więc na dwa przypadki ropnia móżdżka, jeden rozpoznano podczas operacji i otwarto; w drugim przypadku, w którym za życia stwierdzono adiadochokinezę, pomimo kilkakrotnego nakłucia móżdżka, ropnia nie wykryto. W przypadku pierwszym wystąpiła tarcza zastoinowa po obydwóch stronach. Tak więc w ostrych przypadkach tylko w połowie ropni mózgu i móżdżka przy nakłuciu natrafiono na ropę.

Szóstą grupę stanowią przypadki z objawami posocznicowymi. Objawy posocznicowe wystąpiły bez objawów oponowych w 5 przypadkach, w tym 4 mężczyzn i 1 kobieta, cztery po lewej, a jeden po prawej stronie. Rozmieszczenie zmian anatomicznych było następujące: raz zniszczenie nie dochodziło do opon, raz opony nie wykazywały większych zmian, w dwóch przypadkach opony tylnego dołu czaszkowego były zgrubiałe, wreszcie w jednym przypadku stwierdzono ropień zewnątrzoponowy tylnego dołu czaszkowego. Z krwi wyhodowano na 5 przypadków 3 razy drobnoustroje: raz gronkowiec biały, raz paciorkowiec hemolityczny, a raz paciorkowiec długi. Leczenie polegało na podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej (3 razy na 5 przypadków), dalej na podawaniu dożylnym środków bakteriobójczych, jak barwiki, preparaty srebrowe, alkohol 33% z glukozą itp. W dwóch przypadkach stwierdzono zakrzep zatoki, w 3 krew płynną. W jednym przypadku na 5, przyszło do wytworzenia się licznych przerzutów ropnych w tkankę podskórną (w liczbie 7). Przerzuty te powstały mimo podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej. Wszystkie przypadki wyleczono.

W innych przypadkach obok objawów posocznicy wystąpiły też objawy oponowe. Grupa ta obejmuje 7 przypadków, w tym 6 mężczyzn i 1 kobieta. Na 7 przypadków 4 było po prawej, 2 po lewej i 1 po obu stronach. Przy operacji odsłonięto raz środkowy, a 4 razy tylny dół czaszkowy, wreszcie 2 razy oba doły czaszkowe. W 2 przypadkach opony nie wykazywały większych zmian, 5 razy opona okazała się zgrubiałą zapalnie.

W 2 przypadkach wystąpiła przewaga objawów oponowych, płyn mózgowo-rdzeniowy uzyskany przy nakłuciu lędźwiowym był mętny, potem dopiero dołączyły się objawy septyczne. Obydwa przypadki skończyły się śmiercią, w jednym przypadku na sekcji stwierdzono ropne zapalenie opon mózgowych, w drugim ropień płuc, przy czym w tym drugim przypadku objawy oponowe cofnęły się.

W dwóch następnych przypadkach przeważały raczej objawy posocznicy. W jednym przypadku wytworzyły się przerzuty do stawu kolanowego, nadgarstkowego, chory zmarł na zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego. W przypadku drugim po ustąpieniu dość ciężkich objawów oponowych, wytworzył się obraz typowej posocznicy z przerzutami do stawu nadgarstkowego i kolanowego, zapalenie ropne opłucnej, wreszcie ostre zapalenie nerek. Chory ten wyzdrowiał.

Piąty przypadek dotyczy chorego, lat 72, u którego, mimo że tak objawy oponowe, jak i septyczne były słabo zaznaczone, nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Szósty przypadek dotyczy chłopca, lat 12, z bardzo ciężkimi objawami oponowymi. Płyn mózgowo-rdzeniowy ropny z krwi wyhodowano paciorkowca niehemolitycznego. W stanie zamroczenia zabrano go z Kliniki — chory ten zmarł w domu.

Siódmy przypadek dotyczy chłopca, lat 7, u którego wystąpiły lekkie objawy oponowe i septyczne. Z krwi wyhodowano gronkowca białego; chory wyzdrowiał.

Ogółem na 7 chorych zmarło 5. W dwóch przypadkach przyczyną zejścia śmiertelnego było zapalenie opon mózgowych, dwóch chorych zmarło na niedomogę mięśnia sercowego, a jeden na ropień płuc. Z 4 przypadków, które w czasie przebiegu swego schorzenia wykazały objawy zapalenia opon, w 2 przypadkach przyszło do zejścia śmiertelnego, a w 2 przypadkach objawy cofnęły się.

Zapalenia przewlekłe

Przypadków przewlekłego zapalenia ucha środkowego mieliśmy łącznie 529; z tego leczonych zachowawczo 255. Wśród chorych, leczonych nieoperacyjnie, mieliśmy tylko 2 przypadki powikłań wewnątrzczaszkowych. Pierwszy dotyczył chłopca $2^1/_2$-letniego, u którego w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpiły nagle objawy mózgowe. U chorego stwierdzono miejscowo brak błony bębenkowej, w głębi łuski perlaka. Chory zmarł na drugi dzień po przybyciu do Kliniki. Sekcja wykazała: *thrombophlebitis purulenta, tumor lienis acutus*. Drugi przypadek dotyczy kobiety, lat 56. U chorej w przebiegu zapalenia przewlekłego wystąpiły od kilku dni objawy posocznicy. W Klinice do objawów posocznicy dołączyły się drugiego dnia lekkie objawy oponowe. Chora zmarła wśród objawów niedomogi serca.

Na 274 operowanych do grupy pierwszej należy 131 przypadków. Przypadki te nie wykazywały objawów powikłań wewnątrzczaszkowych, jak również w przypadkach tych nie była podczas operacji odsłonięta opona twarda. Wszystkich chorych, zaliczonych do tej grupy, wyleczono.

Grupa druga obejmuje przypadki, w których nie było objawów powikłań wewnątrzczaszkowych, jednakże u chorych tych przyszło do odsłonięcia opony twardej, opona jednak nie wykazywała zmian. Grupa ta obejmuje łącznie 43 chorych, w tym 26 mężczyzn, a 17 kobiet. Przy operacji odsłonięto 15 razy dół środkowy (w tym 11 mężczyzn, 4 kobiety), 17 razy tylny dół czaszkowy (10 mężczyzn, 7 kobiet) i 11 razy oba doły czaszkowe (5 mężczyzn, 6 kobiet). Perlak stwierdzono 26 razy. Wszyscy ci chorzy wyzdrowieli.

Grupę trzecią stanowią te przypadki, w których odsłonięta opona twarda wykazywała większe lub mniejsze zmiany, jednak bez objawów oponowych. Grupę tę stanowią 23 przypadki, w tym 16 mężczyzn i 7 kobiet. Środkowy dół czaszkowy odsłonięto 3 razy, w jednym przypadku odsłonięto dół przedni, 13 razy tylny, a 7 razy środkowy i tylny dół czaszkowy. Zmiany, jakie stwierdzono przy operacji, były następujące. W 19 przypadkach opona twarda była zgrubiała, często pokryta ziarniną. W 5 przypadkach stwierdzono ropień zewnątrzoponowy, w tym raz ropień środkowego dołu czaszkowego, a 4 razy tylnego dołu czaszkowego; przy czym w 2 przypadkach spośród tych ostatnich wystąpiło przed operacją porażenie nerwu twarzowego. Zakrzep zatoki esowatej stwierdzono 6 razy, perlak 8 razy. Wszystkie przypadki, należące do tej grupy, wyleczono, przy czym nie wykazywały one w swoim przebiegu, tak przed, jak i pooperacyjnym żadnych objawów powikłań, za wyjątkiem jednego, który różnił się od innych przebiegiem choroby. Dotyczy on kobiety, lat 27, u której wystąpiło od 2 tygodni zaostrzenie w uchu lewym, podwójne widzenie, wymioty, zawroty głowy, niedowład nerwu twarzowego, dalej niedowład nerwu odwodzącego i trójdzielnego gałęzi ruchowej. Przy operacji odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego. Chora wyzdrowiała, porażenia nerwów mózgowych częściowo ustąpiły.

Czwarta grupa obejmuje przypadki, w których wystąpiły objawy oponowe bez objawów posocznicy. Grupa ta obejmuje 31 chorych, w tym 20 mężczyzn, 11 kobiet; z tego zmarło 14, wyleczono 17.

Przypadek 1, 2, 3, 4. W tych czterech przypadkach objawy oponowe były nieznaczne; przypadki te skończyły się wyzdrowieniem.

Reszta, to przeważnie ciężkie przypadki, poniżej podaję w skrócie odpisy poszczególnych historyi chorób.

Przypadek 5. Mężczyzna, lat 23, u. p. Od czterech dni pogorszenie, ból w okolicy ciemieniowej, przeczulica, objaw Kerni-

ga dodatni, podwyższenie ciepłoty. Przy operacji odsłonięto opony tylnego dołu czaszkowego, opony pokryte ziarniną. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy bardzo mętny, ciśnienie wzmożone, odczyn Nonne dodatni, Pandy dodatni, leukocytów 33792/3, bakteriologicznie — gronkowiec biały. W przebiegu leczenia pooperacyjnego wykonywano często nakłucia lędźwiowe. Po tygodniu wystąpiło przejściowe polepszenie, po czym stan pogorszył się i mimo codziennych nakłuć lędźwiowych 20 dnia chory zmarł. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 6. Kobieta, lat 43, u. p. Pogorszenie od 6 tygodni. Ostatnio od 5 dni ciepłota do 40°, zawroty głowy, objaw Kerga dodatni, sztywność karku zaznaczona; nakłucie lędźwiowie: limfocytów 10/3, leukocytów 8112/3, odczyn Pandy silnie dodatni. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę nieco zgrubiałą. Po operacji stan polepsza się stale. Sztywność karku ustępuje, płyn mózgowo-rdzeniowy przy drugim nakłuciu lędźwiowym mętny: limfocytów 448/3, leukocytów 192/3, odczyn Pandy dodatni. W dziesięć dni po operacji objawy oponowe ustąpiły. Wyleczenie.

Przypadek 7. Mężczyzna, lat 39, u. l. Zaostrzenie sprawy przewlekłej. Od kilku miesięcy powtarzające się zawroty głowy. W chwili przyjęcia neurologicznie stwierdzono: niedowład nerwu twarzowego i nerwu odwodzącego. Sztywność karku zaznaczona, oczopląs ku stronie przeciwnej. Przy operacji doszczętnej stwierdzono ropień zewnątrzoponowy w środkowym dole czaszkowym. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, pod znacznym ciśnieniem, pole zasiane leukocytami, odczyn Nonne-Appelt bardzo silnie dodatni, odczyn Pandy bardzo silnie dodatni, odczyn koloidalnego złota dodatni. Po operacji przez kilka dni utrzymywały się bóle głowy i podwyższenie ciepłoty. Po 10 dniach nastąpiła poprawa, bóle ustąpiły, płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, limfocytów 210/3, leukocytów brak. Odczyn Nonne-Appelt lekko dodatni, odczyn Pandy dodatni. Wyleczenie.

Przypadek 8. Kobieta, lat 24, u. p Od trzech tygodni zaostrzenie sprawy chorobowej, objawy podrażnienia błędnika, niedowład nerwu twarzowego. Po operacji wystąpiły objawy oponowe, sztywność karku, płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, pod dużym ciśnieniem, objaw Kerniga dodatni. Codzienne nakłucia lędźwiowe, płyn mózgowo-rdzeniowy wyjaśnia się. Odczyn Pandy silnie dodatni, ciałek białych 850/3. Bóle głowy ustąpiły, lekkie zaburzenia pęcherzowe po podawaniu urotropiny wkrótce ustąpiły. Wyleczenie.

Przypadek 9. Mężczyzna, lat 30, u. p. Wyciek od 2 lat. Od tygodnia zawroty głowy; okulistycznie: *decoloratio papillae n. opt.* Operacja doszczętna, po operacji wystąpiły objawy oponowe, objaw Kerniga lekko dodatni. Płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, odczyn Nonne-Appelt ujemny, Pandy zaznaczony, limfocytów 120/3, leukocytów 21/3. Objawy oponowe nasilają się; płyn mózgowo-rdzeniowy coraz mętniejszy, limfocytów 343/3, leukocytów 1400/3. W dwa tygodnie po operacji zejście śmiertelne. Sekcja: *meningitis purulenta,* obfite nagromadzenie ropy na podstawie mózgu.

Przypadek 10. Mężczyzna, lat 25, u. l. Objawy neurologiczne: nerw twarzowy po stronie lewej gorszy, zaznaczona adiadochokineza po stronie chorej, przy zamkniętych oczach chwianie się ku tyłowi, oczopląs w obie strony, silniejszy w stronę lewą. Podejrzenie o ropień móżdżka. Przy operacji odsłonięto oponę tak środkowego, jak i tylnego dołu czaszkowego, nakłucie tylnego dołu czaszkowego z wynikiem ujemnym, nakłucie lędźwiowe dało płyn jasny. Powolne ustępowanie objawów. Wyleczenie.

Przypadek 11. Mężczyzna, lat 26, u. p. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę żylną, w której nie było zmian. Po 2 tygodniach wystąpiły wymioty, sztywność karku, objaw Kerniga zaznaczony. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, pod ciśnieniem, pole zasiane ciałkami ropnymi. Stałe pogarszanie się objawów oponowych, w płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytów: 264/3, leukocytów 3264/3, odczyn Pandy bardzo silnie dodatni, chory bredzi. Płyn mózgowo-rdzeniowy jałowy, ciągłe wymioty, codzienne nakłucia lędźwiowe. Przez 3 tygodnie chory nadal nieprzytomny, w płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytów 1200/3, leukocytów 13800/3, odczyn Pandy bardzo silnie dodatni. Stan taki utrzymywał się łącznie przez 3 tygodnie. Chory otrzymywał dożylnie urotropinę. W moczu ślad białka i krwinek. Wobec tego zaprzestano podawania urotropiny dożylnie i podano ją doustnie. Objawy oponowe w dalszym przebiegu choroby powoli poczęły się cofać. Płyn mózgowo-rdzeniowy jaśniejszy, limfocytów 565/3, leukocytów 64/3. Ostatecznie objawy oponowe ustąpiły. Wyleczenie.

Przypadek 12. Dziewczynka, lat 4, u. l. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę żylną. Stan bezpośrednio po operacji dobry. Po 6 dniach nagle wystąpiły wymioty, bóle głowy, sztywność karku, utrata przytomności. Badanie okulistyczne wykazało tarczę zastoinową znacznego stopnia i zez skutkiem porażenia lewego nerwu odwodzącego. Badanie neurologiczne przemawia za ropniem mózgu lub móżdżka. Wykonano powtórną trepanację, w głębi natrafiono na masy nowotworowe. 7 dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: cała piramida kości skalistej objęta nowotworem, wrastającym częściowo do móżdżka, znaczne wodogłowie skutkiem ucisku na *aquaeductus cerebri.*

Przypadek 13. Kobieta, lat 25, u. l. Od pierwszego dnia przybycia do Kliniki dreszcze, bóle głowy, sztywność karku, objaw Kerniga zaznaczony. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, odczyn Pandy silnie dodatni, Nonne-Appelt zaznaczony, leukocytów 1100/3. Przy doszczętnej operacji odsłonięto zatokę oraz opony środkowego dołu czaszkowego, które były przekrwione. Codzienne nakłucia lędźwiowe przez 4 dni cofanie się objawów oponowych. 11 dnia badanie neurologiczne wykazało ustąpienie objawów oponowych. Wyleczenie.

Przypadek 14. Mężczyzna, lat 16, u. p. Objawy oponowe silnie zaznaczone. Rozpoznanie: *meningitis purulenta.* Przy operacji doszczętnej stwierdzono ropień zewnątrzoponowy. Objawy oponowe po operacji utrzymują się nadal. 4 dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *meningitis purulenta, thrombosinuitjs gangrenosa, bronchopneumonia.*

Przypadek 15. Chłopiec, lat 8, u. l. Przed kilkoma miesiącami operacja z powodu przewlekłego ropnego zapalenia ucha, po operacji pozostała przetoka. Od trzech dni wymioty, sztywność karku, płyn mózgowo-rdzeniowy o dużej zawartości białka, limfocytów 78/3, leukocytów ,300/3, objaw Babińskiego zaznaczony, objaw Kerniga zaznaczony. Operacja doszczętna; odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego, które większych zmian nie wykazywały. Po operacji chory zamroczony, sztywność karku nieco mniejsza, opadnięcie lewej powieki i niedowład nerwu odwodzącego, objaw Babińskiego po stronie operacji dodatni, po przeciwnej zaznaczony. Okulistycznie: *ophtalmoplegia totalis o. sin.,* granica tarczy nerwu wzrokowego po stronie prawej lekko zatarta. 5 dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *meningitis sero-purulenta, encephalitis acuta.*

Przypadek 16. Mężczyzna, lat 22, u. l. Wyciek z ucha trwający od kilku lat ustał przed trzema tygodniami. Wysoka ciepłota ciała, zawroty głowy, wymioty, sztywność karku zaznaczona, oczopląs na prawo, nerw twarzowy gorszy, objaw Romberga zaznaczony, objaw Babińskiego zaznaczony po prawej stronie. Badanie okulistyczne: granica tarczy nerwu wzrokowego zamazana. Operacja doszczętna ucha prawego, otwarto ropień zewnątrzoponowy około zatoki, opony pokryte ziarniną. Nakłucie lędźwiowe: odczyn Pandy w płynie mózgowo-rdzeniowym dodatni, limfocytów 59/3, leukocytów 15/3. Po operacji objawy oponowe silniej zaznaczone. 10 dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *lepto et pachymeningitis purulenta.*

Przypadek 17. Mężczyzna, lat 32, u. l. Zaostrzenie sprawy chorobowej od dwóch tygodni, bóle głowy, wymioty, podwyższenie ciepłoty. Wybitna sztywność karku, objaw Lassegue'a dodatni, objaw Kerniga dodatni, nerw twarzowy po stronie chorej cokolwiek gorszy, podniebienie miękkie nieco gorzej ruchome. Chód móżdżkowy. Przy operacji doszczętnej odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, leukocytów 3000/3. Podawano urotropinę dożylnie. Z czasem płyn jaśniejszy. Sztywność karku mniejsza, w płynie mózgowo-rdzeniowym leukocytów 1400/3, limfocytów 300/3, odczyn Pandy dodatni, odczyn Nonne dodatni. Powoli ustąpiły objawy oponowe. Wyleczenie.

Przypadek 18. Kobieta, lat 67, u. l. Zaostrzenie sprawy chorobowej od dwóch tygodni, podwyższenie ciepłoty, sztywność karku zaznaczona. Operacja doszczętna. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, leukocytów 11.700/3, odczyn Nonne bardzo silnie dodatni, odczyn Pandy dodatni. Chora nieprzytomna. Trzeciego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *thrombosinuitis purulenta.*

Przypadek 19. Mężczyzna, lat 31, u. p. Zaostrzenie sprawy przewlekłej, od 7 dni, bóle głowy i ucha, wymioty, sztywność karku, nerw twarzowy gorszy, język lekko zbacza na lewo, objaw Kerniga obustronnie zaznaczony; nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, leukocytów 700/3, limfocytów 230/3. Przy operacji doszczętnej odsłonięto zatokę lekko zgrubiałą. Podawano dożylnie urotropinę, płyn mózgowo-rdzeniowy wyjaśnia się. Trzeciego dnia sztywność ustąpiła. Wyleczenie.

Przypadek 20. Kobieta, lat 23, u. l. Od dwóch tygodni pogorszenie sprawy chorobowej, ostatnio wystąpiły wymioty, oczopląs na prawo, sztywność karku, objaw Kerniga zaznaczony. Operacja doszczętna ucha lewego. Przy operacji stwierdzono perlaka, który dochodził do opon tak środkowego, jak i tylnego

dołu czaszkowego, zatoka o ścianach nekrotycznych, pokryta ropą i ziarniną. Nakłucie zatoki wykazało krew płynną. Po zabiegu operacyjnym sztywność utrzymuje się nadal, nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, leukocytów 6400/3, odczyn na białko silnie dodatni. Dno oka bez zmian. Zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *meningitis purulenta,* w zatoce zakrzep.

Przypadek 21. Mężczyzna, lat 22, u. l. Zaostrzenie przewlekłego ropienia od trzech tygodni. Od 4 dni zawroty głowy, wymioty, podwyższenie ciepłoty do 40°. Operacja doszczętna: stwierdzono ropień zewnątrzoponowy tak w środkowym, jak i tylnym dole czaszkowym, opony zgrubiałe. W częściach miękkich ropowica gazowa. Po operacji spadek ciepłoty do normy. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, odczyn na białko bardzo silnie dodatni. Przy zmianie opatrunku obfity wyciek ropny spod opon. Raz wystąpiły wymioty. Chory stale bez ciepłoty. 10 dnia na własne żądanie wypisany z Kliniki. W dwa lata potem zgłasza się do kontroli zupełnie zdrów, przewód zewnętrzny słuchowy silnie zwężony.

Przypadek 22. Mężczyzna, lat 47, u. p. Zaostrzenie od trzech tygodni. Ostatnio wystąpiły wymioty i bardzo silne bóle głowy i ucha, ciepłota prawidłowa. nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, odczyny na białko dodatnie, leukocytów 2600/3, limfocytów 260/3. Operacja doszczętna: odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, opony większych zmian nie wykazywały. Po operacji ustąpienie objawów oponowych. Przebieg prawidłowy, bez podwyższenia ciepłoty. Wyleczenie.

Przypadek 23. Kobieta, lat 27, u. p. Od dwóch tygodni zaostrzenie, silne podwyższenie ciepłoty, wymioty, sztywność karku, oczopląs w stronę przeciwną. Operacja doszczętna; po operacji sztywność wybitniejsza. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, pod ciśnieniem. Leukocytów 20.000/3, odczyn Pandy bardzo silnie dodatni, odczyn Nonne-Appelt bardzo silnie dodatni. Podawano dożylnie urotropinę, do kanału zaś wieloważną surowicę streptokokową. Badaniem okulistycznym stwierdzono obrzęk obu tarcz nerwu wzrokowego, większy po prawej stronie. Przez 5 dni ciepłota do 38°. Piątego dnia nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy wodo-jasny, odczyny na białko silnie dodatnie, leukocytów 126/3, limfocytów 181/3. Ósmego dnia nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy wodo-jasny, odczyn Pandy dodatni, Nonne-Appelt dodatni. Leukocytów 168/3, limfocytów 562/3. Objawy oponowe powoli ustąpiły. Przez cały czas podawano dożylnie urotropinę. Wyleczenie.

Przypadek 24. Chłopiec, lat 8, u. p. Zaostrzenie przewlekłego ropienia od kilku dni; ostatnio wystąpiła sztywność karku. Operacja doszczętna. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny. Sztywność karku utrzymuje się nadal, piętnastego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *pyocephalus internus, meningitis purulenta diffusa.*

Przypadek 25. Mężczyzna, lat 51, u. p. Od 2 tygodni zaostrzenie przewlekłego ropienia po stronie prawej, po stronie lewej przewlekłe ropienie bez zaostrzenia. Lekkie objawy oponowe. Operacja doszczętna po stronie prawej, zatoka i opony środkowego dołu czaszkowego bez większych zmian. Objawy oponowe ustąpiły. Wyleczenie. Po powrocie do domu w 4 dni wystąpił silny krwotok z nosa, ciepłota do 39°. Chorego przyjęto na Klinikę i stwierdzono porażenie lewej struny głosowej i podniebienia po lewej stronie, język zbacza na lewo. Tego samego dnia zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono: nadżarcie tętnicy dogłowowej wewnętrznej lewej skutkiem rozmiękania lewej kości skalistej. Przyczyną zejścia śmiertelnego była więc sprawa zapalna ucha lewego nieoperowanego.

Przypadek 26. Mężczyzna, lat 50, u. l. Od kilku dni zaostrzenie przewlekłego ropienia. Od 24 godzin wystąpiły zaburzenia mowy, chory nieprzytomny, ciepłota ciała 40°, sztywność karku. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. Operacja doszczętna. Przy operacji stwierdzono: opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe. Na drugi dzień zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *Leptomeningitis purulenta.*

Przypadek 27. Dziewczynka, lat 12, u. l. Od 2 tygodni zaostrzenie przewlekłego ropienia, silne podwyższenie ciepłoty, sztywność karku, objaw Kerniga i Lassegue'a zaznaczony. Operacja doszczętna. Opony środkowego dołu czaszkowego pokryte nalotem włóknikowym ropnym; ropień zewnątrzoponowy; również opony tylnego dołu czaszkowego pokryte nalotem włóknikowo-ropnym. W zatoce przy nakłuciu krew płynna. Po operacji objawy oponowe ustąpiły. Ciepłota wróciła do stanu prawidłowego. W miesiąc po operacji ponowne podwyższenie ciepłoty, sztywność karku, objawy Brudzińskiego tak łonowy, jak karkowy zaznaczone, objaw Kerniga zaznaczony, szczęka dolna zbacza na lewo, płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. Po kilku dniach ciepłota ciała spadła. Objawy oponowe utrzymują się przez dwa tygodnie. Napady drgawek, porażenie nerwu twarzowego przejściowe, to po prawej, to po lewej stronie. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy wodo-jasny, odczyn Pandy bardzo silnie dodatni, Nonne-Appelt bardzo silnie dodatni, leukocytów 80/3, limfocytów 100/3. Badanie okulistyczne stwierdziło tarczę zastoinową. Retrepanacja: między oponą tylnego dołu czaszkowego a tylną ścianą piramidy stwierdzono ropień. Bóle głowy, chora często traci przytomność, w nocy niespokojna. Powolne ustępowanie objawów, w 19 dni objawy oponowe ustąpiły. Wyleczenie.

Przypadek 28. Kobieta, lat 24, u. l. Od kilku dni wymioty. Bóle głowy. Badanie neurologiczne wykazało osłabienie nerwu odwodzącego lewego i nerwu twarzowego dolnej gałązki po lewej stronie. Operacja doszczętna: odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, nieco zgrubiałe. Nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększoną limfocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym. Przez 5 dni podwyższenia ciepłoty. Szóstego dnia podwyższenie ciepłoty ciała do 39,2°, sztywność karku, nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny. Przez 8 następnych dni ciepłota podwyższona, płyn mózgowo-rdzeniowy stale ropny, 14 dnia chora zmarła. Sekcja wykazała: *Leptomeningitis purulenta.*

Przypadek 29. Dziewczynka, lat 9, u. l. Od dwóch tygodni wymioty, nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, odczyn Pandy dodatni. Leukocytów 90/3, limfocytów 25/3. Operacja doszczętna: odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, opony te były cokolwiek zgrubiałe. Trzeciego dnia wśród dreszczów podwyższenie ciepłoty ciała do 40°, senność. Piątego dnia ponownie podwyższenie ciepłoty do 40°, chorą zabrano do domu na własne żądanie, gdzie 9 dnia zmarła.

Przypadek 30. Mężczyzna, lat 51, u. l. Od 24 godzin bóle głowy, ciepłota ciała do 38.6°, tętno zwolnione, chory nieprzytomny, sztywność karku. Neurologicznie stwierdzono ostre zapalenie opon. Operacja doszczętna: stwierdzono perlaka, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które okazały się zgrubiałe. Wieczorem ciepłota 41°, chory nieprzytomny, majaczy, zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *meningitis purulenta.*

Przypadek 31. Mężczyzna, lat 22, u. l. Zaostrzenie od 4 dni. Badanie okulistyczne stwierdziło obrzęk tarczy nerwu wzrokowego po obu stronach. Badanie neurologiczne stwierdziło surowicze zapalenie opon mózgowych. Operacja doszczętna. Opony środkowego dołu czaszkowego i zatoka żylna bez zmian. Powolne polepszanie się ogólnego stanu chorego. Wyleczenie.

Poza objawami oponowymi, widzieliśmy również częściowe porażenie niektórych nerwów mózgowych. W przypadku 16 wystąpiło częściowe porażenie nerwu twarzowego, w przypadku 7 porażenie nerwu twarzowego i odwodzącego, w przypadku 10 wystąpiło porażenie nerwu twarzowego z adiadochokinezą po tej samej stronie, w przypadku 15 osłabienie mięśnia odwodzącego i częściowo nerwu okoruchowego oraz *ophtalmoplegia totalis* po stronie chorej, w przypadku 17 osłabienie nerwu twarzowego i nerwu językowo-gardłowego, w przypadku 19 osłabienie nerwu twarzowego i językо-gardłowego, w przypadku 27 częściowe porażenie nerwu trójdzielnego (szczęka dolna zbacza na lewo) oraz przejściowe zmienne osłabienie nerwu twarzowego raz po stronie operowanej, a raz po przeciwnej. Zaburzenia nerwów mózgowych w przypadku 25 nie wliczamy do powyższych ponieważ można porażenia te tłumaczyć wylewem krwawym powstałym z nadżarcia tętnicy dogłowowej wewnętrznej. To samo dotyczy przypadku 12, w którym na sekcji stwierdzono rozmiękanie piramidy kości skalistej.

Zmiany na dnie oka wystąpiły w przypadku 5: *decoloratio papillae n. opt.*, w przypadku 15 stwierdzono na oku po stronie chorej *ophtalmoplegia totalis,* po stronie zaś przeciwnej zatarcie tarczy nerwu wzrokowego, w przypadku 16 zatarcie granicy tarczy nerwu wzrokowego, w przypadku 23 obrzęk obu tarcz nerwu wzrokowego, w przypadku 27 tarczę zastoinową i w przypadku 21 obrzęk obu tarcz nerwu wzrokowego. Zmiany na dnie oka w przypadku 12, tarczę zastoinową po obu stronach, można do pewnego stopnia tłumaczyć wodogłowiem, stwierdzonym na sekcji.

W naszych przypadkach, po wyłączeniu 4 lżej chorych, płyn mózgowo-rdzeniowy przedstawiał się następująco: w przypadku 10 i 31 płyn mózgowo-rdzeniowy był jasny, ciśnienie płynu wzmożone. W przypadku 21 również płyn był wodojasny, lecz zawartość białka bardzo silnie wzmożona. W niektórych przypadkach śmiertelnych, początkowo jasny płyn mózgowo-rdzeniowy przechodził w miarę pogorszenia się stanu chorego w coraz to bardziej mętny, dotyczy to przypadku 9 i 29. Również w przypadku 28, początkowa limfocytoza w płynie przeszła następnie w płyn ropny. Przypadki te są przykładami, jak nawet początkowo lekkie przypadki mogą kończyć się śmiertelnie. W innych przypadkach śmiertelnych płyn mózgowo-rdzeniowy od począt-

ku obserwacji klinicznej wykazywał zmętnienie z dużą zawartością leukocytów i z silnie dodatnimi odczynami białkowymi. Dotyczy to przypadków 5, 8, 18, 20, 24 i 26. Wreszcie w innych przypadkach płyn mózgowo-rdzeniowy początkowo mętny przechodził w miarę zdrowienia w coraz jaśniejszy, przy czym zawartość leukocytów malała. Również i stosunek leukocytów w miarę poprawiania się całego stanu chorobowego zmieniał się w ten sposób, że początkowa silna leukocytoza ustępowała miejsca względnej limfocytozie. Dotyczy to przypadków ciężkich, które dało się wyleczyć, tj. przypadku 6, 7, 8, 11, 13, 17, 19, 22, 23, 27.

Zmiany anatomiczne, spotykane w tej grupie przypadków były następujące: opony środkowego dołu odsłonięto w 10 przypadkach, tylnego w 12, a w 9 przypadkach odsłonięto opony tak środkowego, jak i tylnego dołu czaszkowego. W 4 przypadkach opony nie wykazywały większych zmian, w 20 przypadkach opony były zgrubiałe, częściowo przekrwione, w 3 przypadkach opony pokryte nalotami ropnymi i ziarniną, w 4 przypadkach stwierdzono ropień zewnątrzoponowy i to dwa razy tak środkowego, jak i tylnego dołu czaszkowego, a raz tylko środkowego i raz tylko tylnego dołu czaszkowego.

Perlaka stwierdzono 19 razy. W przypadkach 14 i 18, które przebiegały z objawami zapalenia opon mózgowych, stwierdzono na sekcji zropiały zakrzep zatoki esowatej. Poza tym stwierdzono zakrzep w przypadku 20, zakrzep ten wytworzył się po nakłuciu zatoki żylnej.

W tej grupie spotykaliśmy się też z objawami mózgowymi lub móżdżkowymi. W przypadku 26 wystąpiły zaburzenia mowy. Na sekcji stwierdzono: *leptomeningitis purulenta*. W przypadku 15 stwierdzono objaw Babińskiego dodatni po stronie operowanej, a zaznaczony po stronie przeciwnej; na sekcji stwierdzono w tym przypadku *encephalitis acuta, meningitis sero-purulenta*. W przypadku 16 stwierdzono również objaw Babińskiego po stronie operowanej; na sekcji stwierdzono *lepto et pachymeningitis purulenta*. W przypadku 10 widzieliśmy objawy móżdżkowe, jak objaw Romberga i adiadochokineza — chory wyzdrowiał. Wreszcie w przypadku 17 widzieliśmy chód móżdżkowy ze skłonnością padania w stronę ucha chorego; chory wyzdrowiał.

W grupie tej wykonano operację po stronie prawej 13, po lewej 18 razy. C. d. n.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr A. MESTER Kraków

Pyrochinol w leczeniu chorób stawowych i gośćca stawowego tudzież pozastawowego

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr T. Tempka

Rozmaite choroby zakaźne ostre i przewlekłe mogą być przyczyną spraw zapalnych stawowych, np. płonica, odra, dur brzuszny, wiewiór, kiła i gruźlica. Najczęstszą jednak przyczyną schorzeń stawowych jest gościec, który może przejawiać się w formie choroby gośćcowej (ostry gościec stawowy) i przewlekłego gośćca stawowego. Obok czynnika zakaźnego, również zaburzenia przemiany materii, np. dna, mogą powodować schorzenia stawów. Choroba gośćcowa w 50% przypadków zajmuje obok stawów, również i narządy wewnętrzne, przede wszystkim serce pod postacią gośćcowego schorzenia mięśnia sercowego, śród- lub osierdzia, lub też kilku warstw jednocześnie. Dalej choroba gośćcowa może zaatakować oczy, nerwy i mięśnie, itd. Choroba gośćcowa może mieć początek ostry lub podostry, przebieg jej może być mniej lub więcej gwałtowny, *lecz w istocie swej jest to choroba przewlekła* (badania anatomo-patologiczne — Klinge i inni, tudzież kliniczne autorów francuskich — F. Bezançon i M. P. Weil). Dlatego też tzw. nawroty poczytujemy dzisiaj jako zaostrzenia sprawy chorobowej pierwotnej, stale w ustroju istniejącej. Do schorzeń gośćcowych zaliczamy również schorzenia stawowe o charakterze zwyrodnieniowym, przy czym podkreślić należy, iż napotykamy je nie tylko w wieku starczym, lecz i u osobników w średnim wieku. Te sprawy chorobowe cechują się obok znacznej bolesności, również i upośledzeniem ruchów czynnych i biernych.

Celem naszym jest leczenie przyczynowe, jednak w wielu przypadkach leczenie przyczynowe nie da się przeprowadzić, gdyż czasami nie można wyjaśnić tła schorzenia. Lecz i w tych przypadkach, w których tło schorzenia stwierdzono i wszczęto leczenie przyczynowe, często zmuszeni jesteśmy stosować równocześnie leczenie objawowe, zwłaszcza w okresie początkowym, zanim leczenie przyczynowe da nam wyniki. Podawanie leków tzw. objawowych od badań Königera nabrało nowego oświetlenia; wykazał on mianowicie, że środki przeciwgorączkowe i uspokajające mają również wybitne działanie przestrajające. Powodują one mianowicie przemianę (*alteratio*) ustroju przez obniżanie ciepłoty drogą fizyczną i chemiczną, przez zmniejszenie lub usunięcie bólów, przez zmniejszenie objawów zapalnych ognisk, a szczególnie przez zmniejszenie napięcia mięśniowego i przez usuwanie skurczów naczyń w obrębie tkanek zapalnych. Wskutek tego wielorakiego działania następuje podniesienie stanu ogólnego, wzmocnienie ustroju i polepszenie samopoczucia. Są to czynniki działające nie tylko w czasie podawania leku, lecz wywierające korzystny wpływ w dalszym okresie choroby i w ozdrowieniu, gdyż przez doprowadzenie ustroju do bardziej prawidłowych warunków, umożliwia się ustrojowi prawidłowe oddziaływanie na bodźce wszelkiego rodzaju: chorobowe, a przede wszystkim lecznicze. Należy pamiętać o tym, *że oddziaływanie ustroju chorego jest ilościowo i jakościowo zmienione*, zwłaszcza narządy schorzałe wykazują odmienny, przeważnie zwiększony odczyn na wszelkiego rodzaju bodźce. Przeciwzapalne działanie leku, wywołujące zahamowanie oddziaływania, obniżenie progu pobudliwości, sprowadza nieswoiste wzmocnienie ustroju przeciwko jadom bakteryjnym i niebakteryjnym i nieswoiste zmniejszenie uczulenia ustroju. Lekiem o tak dużej skali działania jest *Pyrochinol — syntetyczny związek kwasu orto-oxy-chinolino-sulfonowego i pochodnej pyrazolonu o wzorze* $C_{22}H_{26}N_4O_5S$.

Pyrochinol działa przeciwbólowo, przeciwgorączkowo, przeciwzapalnie i przeciwzakaźnie, przy tym i przestrajająco. Leczenie Pyrochinolem przeprowadzaliśmy bądź to stosując tylko ten lek, bądź to stosując go równocześnie z innymi lekami o działaniu przyczynowym, np. w wiewiórowym lub kiłowym zapaleniu stawów. Leczenie Pyrochinolem daje wiele możliwości dzięki dużej rozpiętości w dawkowaniu; zależy ono od wieku, płci, stanu odżywienia chorego, jako też od natężenia, okresu i jakości schorzenia. W przypadkach choroby *gośćcowej ważne jest możliwie wczesne stwierdzenie, czy istnieje schorzenie serca i której lub których warstw serca, czy też mamy do czynienia tylko ze schorzeniem stawów bez udziału serca*. W przypadkach choroby stawowej bez zajęcia serca, podajemy od początku choroby co najmniej 6 g Pyrochinolu dziennie, tę *dose d'attaque* najlepiej podawać w ten sposób, by ustrój był stale pod działaniem leku — a więc co godzinę 0,5 g lub w nocy w razie przebudzenia się chorego można dodatkowo podawać 2 razy 0,5 g, a więc 7 g na dobę. Zazwyczaj dawka ta szybko sprowadza obniżenie ciepłoty, zmniejszenie bólów i zmniejszenie objawów zapalnych w stawach. Po kilkudniowym podawaniu tej dawki, gdy nasilenie sprawy chorobowej uległo zmniejszeniu, *powoli i stopniowo obniżamy dawkę*, a więc podajemy 6 g przez 3—4 dni, potem przez kilka dni 5 g, 4 g, schodząc w ten sposób do 2,5 g dziennie. Tę dawkę podajemy choremu przez dłuższy czas, nawet gdy ciepłota opadła do normy i stan ogólny i stan stawów wykazuje prawidłowe stosunki. Dopiero po czasie niemniejszym, jak 8 dni stanu bezgorączkowego i bezobjawowego, można nadal obniżać dawkę, *lecz zawsze powoli i stopniowo. Nie należy natomiast szybko zmniejszać dawki a tym mniej nagle lek odstawić w zupełności*, gdyż przez takie postępowanie narażamy chorego na wystąpienie „nawrotu", który jest wtedy wyrazem istniejącej, nieodpowiednio leczonej choroby pierwotnej. W rzadkich przypadkach, w których te duże dawki Pyrochinolu są źle znoszone, podajemy część dawki *per os* a część *per rectum*, w czopkach à 1 g: 1—2 czopków na dobę lub w postaci małej lewatywy z 2—3 g Pyrochinolu w 50 cm³ wody. W przypadkach lżejszych wystarczają mniejsze dawki, np. 2—3 g dziennie. W przypadkach równoczesnego zajęcia serca w początku choroby, stosujemy dawki nieco mniejsze, 3—4 g na dobę w ostrym okresie, podając Pyrochinol raczej w czopku lub w lewatywie, a mniejszą część *per os*. *Lecz w tych przypadkach należy Pyrochinol podawać przez dłuższy czas, aniżeli w przypadkach zajęcia tylko stawów, z uwagi na istniejące ogniska sprawy chorobowej w sercu*. W przypadkach opornych należy obok Pyrochinolu stosować leczenie bodźcowe przez podanie białka pozajelitowo. W zapaleniach stawów na tle zakaźnym znanymi bakteriami, jak wiewiór, gruźlica i kiła, *leczymy sprawę chorobową przyczynowo i niezależnie od tego leczenia podajemy Pyrochinol* w ilości 1,5—2 g dziennie. Mamy wtedy na celu usunięcie objawów zapalnych, gorączki i wzmożenie odporności ustroju. Dobroczynny wpływ Pyrochinolu w sprawach zakaźnych u dzieci opisał Osiek, który podawał dzieciom Pyrochinol w dawce 3 × 0,5 dziennie, a nawet i większe dawki.

W żadnym z naszych przypadków nie stwierdziliśmy objawów przedawkowania, ani żadnych objawów ubocznych, wszyscy chorzy dobrze ten lek znosili. W pierwotnym przewlekłym gośćcu stawowym w okresie nieostrym można z dobrym wynikiem podawać Pyrochinol w ilości 1,5 g dziennie przez szereg miesięcy, wtrącając co pewien czas kilka dni wolnych od pobierania leku.

W okresach zaostrzenia, zwłaszcza nieciężkich, można czasami dużymi dawkami Pyrochinolu (6—7 g na dobę) sprawę chorobową opanować i sprowadzić szybkie przejście zaostrzenia bez pozostawienia uszkodzeń. W przypadkach ciężkich należy stosować leczenie kombinowane, wtedy podajemy Pyrochinol w dawkach zwykłych 1,5—2 g na dobę. *W postaciach zwyrodnieniowych przewlekłego gośćca stawowego* podajemy Pyrochinol również w tych samych dawkach celem zmniejszenia bólów i napięcia mięśni w schorzałych tkankach.

W gośćcu pozastawowym — a więc mięśni, oczu i nerwów wskazane jest stosowanie średnich dawek Pyrochinolu, 2,5—3 g dziennie, przy czym po ustąpieniu objawów chorobowych można szybko lek odstawić zupełnie. Te spostrzeżenia lecznicze, poczynione na kilkudziesięciu przypadkach rozmaitych schorzeń gośćcowych stawowych i pozastawowych, jako też i schorzeń stawowych natury niegośćcowej u mężczyzn i kobiet, kontrolowane były badaniami laboratoryjnymi, z pomocą których mogliśmy stwierdzić wyniki przedmiotowo; wskazywały na to zmniejszenie szybkości opadania krwinek czerwonych, powrót ilości ciałek białych i obrazu krwi Arneth-Schillinga do normy.

Piśmiennictwo:

Klinge Fr.: Handb. d. path. Anat. u. allg. Path. B. IX. 2. Berlin, 1934. — Königer H.: Krankenbehandlung d. Umstimmung. G. Thieme, Leipzig, 1929. — Osiek B.: Warsz. Czas. Lek. Nr 38, 1937.

Dr Tadeusz NOWAK. Asyst. Kliniki. Kraków

O działaniu Causythu w chorobach dziecięcych

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Jakkolwiek większość środków przeciwgorączkowych nie zwalcza, niestety, przyczyny choroby, a działa tylko objawowo, to jednakże środki te mogą w niektórych przypadkach okazać się niezwykle cennymi. Wysoka bowiem gorączka, wspólnie z działaniem jadów bakteryjnych może spowodować, zwłaszcza gdy się dłużej utrzymuje, zwyrodnienie narządów miąższowych, a przede wszystkim mięśnia sercowego. Może ona wywołać również porażenie ważnych dla życia ośrodków mózgowych. Przy dłuższym zaś jej utrzymaniu się, choćby w granicach średnich, przychodzi zwykle do wyniszczenia chorego wskutek wzmożonego rozpadu białka i niedostatecznego jego przyswajania przez ustrój w związku z upośledzeniem łaknienia. Należy wreszcie wspomnieć, że wysoka gorączka u chorego dziecka i towarzyszące jej niekiedy drgawki wywołują często w otoczeniu dziecka paniczny nastrój, stwarzający niekorzystne warunki dla samego leczenia. Toteż zastosowanie w takich razach skutecznego środka przeciwgorączkowego, nie wykazującego żadnego, albo prawie żadnego działania ubocznego, jest celowe, a niekiedy wprost konieczne.

Ze środków przeciwgorączkowych stosujemy najczęściej: aspirynę, amidopirynę oraz, zwłaszcza w zapaleniu płuc, chininę.

Leki te jednak w dawkach, w jakich się je zwykle przepisuje, są mało skuteczne; toteż dla osiągnięcia lepszych wyników należało by je dawkować indywidualnie. Ponieważ jednak chodzi w przeważnej liczbie przypadków klinicznych o chorych ambulatoryjnych, musimy lek przepisywać według pewnych reguł, przy czym kierujemy się czy to wiekiem, czy też, co jest właściwsze, wagą dziecka. Tak dawkując, postępujemy jednakże szablonowo, bo nie uwzględniamy właściwości osobniczych ustroju, nie wiemy, czy ustrój na takie dawki należycie odpowie i czy osiągniemy pożądany skutek. Przy tym, używając leków z grupy pyrazolonowej, nie jesteśmy nigdy wolni od obawy, że możemy sprowadzić wystąpienie niepożądanych objawów ubocznych. Leki bowiem z tej grupy w dużych dawkach, w jakich, moim zdaniem, właśnie należało by je stosować, aby rzeczywiście osiągnąć należyte działanie, mogą doprowadzić do powstania methemoglobinemii, u osób zaś wykazujących pewne uczulenie, nawet bardzo mała dawka tych leków, może wywołać burzliwe objawy, jak porażenie naczyń, obrzęk głośni, przekrwienie spojówek, wysypki skórne, nudności, wymioty, krwiomocz, wreszcie zapad. Toteż należało by, o ile możności, używać takich środków przeciwgorączkowych, które by nie miały żadnych działań ubocznych lub miały tylko nieznaczne i niegroźne. Środki te powinny również posiadać dużą rozpiętość między dawką leczniczą, a toksyczną.

Wedle licznych spostrzeżeń, zarówno obcych, jak i własnych, środkiem takim okazuje się w wielu sprawach chorobowych „Causyth", który jest sulfonowaną pochodną pyrazolonu.

W ostatnich kilku latach środek ten stosowano na wielką skalę u dorosłych, ale jak się okazuje z piśmiennictwa zagranicznego, nadaje się on o wiele bardziej, niż jakikolwiek inny środek przeciwgorączkowy przede wszystkim do stosowania w chorobach dziecięcych, a to ze względu na cały szereg cechujących go zalet. U nas o działaniu Causythu w płonicy pisała M. Biehlerowa, nikt jednak nie wspomina o jego wpływie na inne schorzenia dziecięce. Wobec tego uważam za pożądane przedstawić moje 5-letnie spostrzeżenia nad działaniem Causythu w różnych schorzeniach dziecięcych.

Muszę zaznaczyć, że pierwotnie odnosiłem się do tego leku nieufnie, jak w ogóle do wszelkich środków przeciwgorączkowych, zachęcony jednak jego niezwykle skutecznym działaniem w jednym z przypadków, zmieniłem zdanie i stosuję go odtąd w szerokim zakresie tak u chorych klinicznych stałych, jako też ambulatoryjnych oraz u dzieci w Zakładzie U. J. w Witkowicach. Nie sposób wyliczać wszystkich leczonych nim przeze mnie przypadków, podam tylko kilka, które mogą służyć jako przekonywujące przykłady jego niezwykle skutecznego działania.

Zacznę od przypadku, w którym lek ten nie mógł działać przyczynowo, ale w którym jego działanie, zwalczające skutecznie przykre objawy chorobowe, sprawiało wielką ulgę choremu. Chodziło mianowicie o przypadek ziarnicy złośliwej. W przypadku tym ciepłota dochodziła codziennie do 39°, a jedynie po stałym stosowaniu Causythu ½ tabletki 8 × dziennie utrzymywała się w granicach stanów podgorączkowych. Trzeba jeszcze zaznaczyć, że w czasie podawania Causythu samopoczucie chorego znacznie się poprawiało. Po odstawieniu leku ciepłota dochodziła znowu do 39°, a nawet 40°, zaś stan ogólny chorego oraz samopoczucie znacznie się pogarszało; chory był wtedy apatyczny i tracił całkowicie łaknienie tak, że sam dopominał się o podanie mu Causythu. Ponowne zastosowanie leku w ilości 1.5 grama na dobę nie obniżyło ciepłoty i nie poprawiło stanu ogólnego, dopiero zastosowanie leku 3 × dziennie po 1 gramie obniżyło ciepłotę do poziomu prawidłowego i sprowadziło polepszenie samopoczucia. Działanie Causythu w powyższym przypadku było przy tym o tyle korzystniejsze od działania morfiny, którą czasami choremu podawaliśmy z powodu duszności i niepokoju, że przy użyciu Causythu równocześnie z obniżaniem się ciepłoty, czego przy stosowaniu morfiny oczywiście nie osiągnęliśmy, następowało również zmniejszenie się duszności i niepokoju. Toteż po stwierdzeniu tego faktu, zaprzestaliśmy podawania morfiny, a wspomniane objawy zwalczaliśmy skutecznie Causythem.

Korzystne działanie Causythu w stanach grypowych oraz w zapaleniu nieżytowym i pryszczykowym gardła nie ulega, według moich spostrzeżeń, wątpliwości. To samo wynika z doniesień Latzel'a, Runes'a oraz innych autorów. Należy tylko stosować odpowiednie dawki leku. I tak u niemowląt od 3—6 miesięcy należy podawać 3 razy dziennie po 0.5 grama zaś u niemowląt powyżej 6 miesięcy do roku, 2 razy dziennie po 1 gramie. O ile przy tej ilości leku nie uzyska się należytego wyniku, to można podać jeszcze jedną dawkę w ilości 0.5—1 grama. U dzieci starszych i to już powyżej roku należy podawać 2 razy dziennie po 2 gramy Causythu. Ogólnie należy podawać powyższe ilości leku przez 2—3 dni, po czym obniżyć ilość do połowy, podając ją jednorazowo rano. Najodpowiedniejszym sposobem podania leku okazała się mikrolawatywka (około 2 łyżki stołowe letniej wody). Przy użyciu podanych dawek otrzymamy przeważnie należyty wynik. Ciepłota dochodząca niekiedy do 40° opada zwykle na drugi dzień do prawidłowego poziomu i najczęściej już się nie podnosi, a chory szybko powraca do zdrowia. Muszę zaznaczyć, że w stanach grypowych żadnym z leków nie osiągnąłem tak szybkiego i korzystnego skutku, jak Causythem. Wyniki takie uzyskiwałem zaś, jak sądzę, dlatego, iż stosowałem wysokie dawki leku; rzeczywiście przy stosowaniu dawek mniejszych albo nie osiągałem wyniku, albo też tylko częściowy.

Przy tej sposobności chcę w kilku słowach tylko wspomnieć o rzekomym działaniu chininy, jako środka zapobiegawczego przeciw stanom grypowym. Działanie to przypisywał chininie Graeser, a za nim szereg innych autorów. Spitt podnosi, że chcąc je osiągnąć, należy chininę stosować przynajmniej przez

tydzień i to 2 razy dziennie po 0.05. Niektórzy jednak autorzy nie stwierdzali wcale tego działania zapobiegawczego chininy. Otóż w czasie epidemii grypy, jaka panowała w Zakładzie U. J. w Witkowicach, podawałem chininę w ilości 0.05 2 razy dziennie i to przez czas dłuższy od jednego tygodnia. Nie stwierdziłem jednakże, abym tym sposobem osiągnął zamierzony cel, albowiem tylko nieliczne dzieci nie zachorowały, przy czym były między nimi zarówno takie, które brały chininę, jak i takie, które w ogóle chininy nie dostawały. Wyniki te przemawiają zatem przeciw przypuszczeniu, jakoby chinina była zapobiegawczym środkiem w epidemiach grypy.

Ze schorzeń, na które Causyth wywiera działanie nie tylko objawowe, ale być może także przyczynowe, należy wymienić gościec stawowy. Miałem wielokrotnie sposobność porównywania wyników działania Causythu i salicylanu sodowego. W przypadkach ostrego gośćca stawowego bez względu na wiek dziecka, podawałem Causyth najpierw w ilości 6 g na dobę, dzieląc tę ilość na trzy dawki, a jeżeli nie osiągałem należytego wyniku, co mi się zdarzało wyjątkowo, podnosiłem ilość leku do 8 g na dobę. Zwykle po dwóch dniach obrzęk i bolesność stawów zupełnie ustępowały, a ogólny stan chorego się poprawiał. Tę samą ilość leku stosowałem jeszcze po ustąpieniu objawów przez 5 dni, a potem zmniejszałem dawkę leku do połowy i podawałem ją w dwóch porcjach, rano i wieczorem jeszcze przez tydzień, po czym lek odstawiałem zupełnie. Tym sposobem postępując, osiągałem niekiedy całkowite wyleczenie sprawy, w innych przypadkach trzeba było po pewnej przerwie leczenie powtarzać. W ogóle można powiedzieć, że — w porównaniu do leczenia salicylowego — leczenie gośćca stawowego Causythem jest łatwiejsze i szybciej prowadzi do celu. Leczenie salicylem dlatego natrafia na trudności, że chcąc osiągnąć należyty wynik, musi się lek ten podawać w dużych ilościach. D a n i e l o p o l u poleca podawać salicyl dzieciom w wieku poniżej 8 lat w ilości 2—3 gramów, a powyżej 8—12 lat w ilości 5 gramów przez pierwsze dwie doby, przy czym dawki salicylu łączy zawsze z podwójną ilością dwuwęglanu sodowego, aby przeciwdziałać powstawaniu kwasicy. O ile nie następuje poprawa, to autor ten podnosi dawkę salicylu o 1—2 gramów na dobę. W ten sposób dochodzi on stopniowo do dawki 15 gramów salicylu na dobę i to nawet u dziecka 6-letniego. Ogólną ilość salicylu autor ten rozdziela na równe dawki i podaje je w dzień co 2, a w nocy co 4 godziny i to przez taki okres czasu, dopóki nie stwierdzi całkowitej poprawy, tj. ustąpienia objawów stawowych oraz gorączki. Okres ten wynosił niekiedy 42 dni. Leku nie odstawia nagle, ale dawki zmniejsza stopniowo i w razie, gdy następuje pogorszenie, szybko powiększa dawkę do pierwotnej wysokości. Według naszych spostrzeżeń można osiągnąć szybciej wyleczenie lub znaczną poprawę, jeśli przez pierwszą dobę podaje się bez dodatku dwuwęglanu sodowego tyle gramów salicylu, ile dziecko ma lat. Przy tak jednakże olbrzymiej dawce występują zazwyczaj objawy zatrucia salicylem w postaci kwasicy (duże oddychanie, nudności, wymioty, niemiarowość czynności serca oraz szum w uszach). Objawy te musimy następnie zwalczać podawaniem dwuwęglanu sodowego. Po ustąpieniu objawów kwasicy, podajemy dalej salicyl w dawkach stosowanych poprzednio, a tylko łączymy te dawki z równymi lub podwójnymi ilościami dwuwęglanu sodowego. Ogólną ilość leku dzielimy na równe dawki i podajemy je przez całą dobę w równych odstępach czasu przez kilka do kilkunastu dni. Otóż porównanie leczenia salicylem z leczeniem za pomocą Causythu wypada bezsprzecznie niekorzystnie dla salicylu. Przede wszystkim wiele dzieci nie znosi salicylu podawanego nawet z dwuwęglanem sodu i oddziaływuje nań wymiotami. Następnie przy stosowaniu Causythu, choćby w dawce 10 gramów na dobę, jakiej to dawki prawie nigdy nie jesteśmy zmuszeni stosować u dzieci, odpada obawa wywołania niepożądanego zatrucia, które salicyl, mimo połączenia z dwuwęglanem sodu, może wywołać.

A musimy się liczyć również z tym, że, chcąc osiągnąć należyty wynik, takie właśnie leczenie, jak się je w gwarze pospolicie określa, „końskie", będziemy musieli niekiedy przeprowadzić w domu, gdy rodzice nie zechcą chorego oddać do szpitala. Nie przypuszczam, by ktokolwiek odważył się na takie leczenie, nie mając możności bezpośredniego i stałego dozorowania dziecka. W tych właśnie warunkach najlepiej możemy ocenić zalety Causythu, jako środka zupełnie nie trującego, nawet użytego w podanych wyżej dawkach, a przy tym skuteczniejszego od salicylu. W jednym z naszych przypadków, w którym chodziło o ostre zapalenie stawów, wsierdzia, osierdzia, wysiękowe zapalenie opłucnej, działanie salicylu zupełnie się prawie nie uwydatniło. Przeciwnie, po zastosowaniu Causythu wszystkie objawy szybko ustąpiły, chociaż nie nastąpiło całkowite wyleczenie, gdyż po odstawieniu Causythu ciepłota znowu się podniosła. Salicyl był na nią bez wpływu, gdy tymczasem Causyth obniżał ją należycie tak, że po trzy-tygodniowym jego stosowaniu uzyskaliśmy wreszcie na stałe obniżenie ciepłoty do stanu prawidłowego. Podobny przypadek opisuje L a t z e l (1). Chodziło w nim o zapalenie włóknikowe osierdzia. Wszystkie inne środki zawiodły tu zupełnie, tymczasem Causyth szybko sprowadził wyleczenie.

O leczeniu zapalenia stawów Causythem znajdujemy w zagranicznym piśmiennictwie wiele doniesień korzystnie świadczących o skuteczności tego leku. Między innymi L a t z e l (2) i K a s t e i n podnoszą, że otrzymywali dobre wyniki, stosując Causyth w schorzeniach gośćcowych nawet, gdy były one oporne na działanie salicylu. Również M u n k zaleca Causyth w schorzeniach gośćcowych.

W jednym z naszych przypadków pląsawicy, która, jak to powszechnie wiadomo, jest blisko spokrewniona z gośćcem stawowym, stosowaliśmy Causyth i zauważyliśmy, że tak objawy fizyczne, jak też psychiczne uległy pewnej poprawie. Oczywiście na podstawie tego jednego doświadczenia trudno się stanowczo wypowiadać; można tylko spodziewać się — podobnie jak w gośćcu — że Causyth będzie także w pląsawicy działał skutecznie.

Co do ostrych wysypkowych chorób zakaźnych, to miałem możność spostrzegania działania Causythu w odrze, w czasie endemii w Zakładzie U. J. w Witkowicach. Tylko u dwojga dzieci wystąpiło powikłanie w postaci zapalenia ucha środkowego, a u jednego dziecka ropne, streptokokowe zapalenie opłucnej, przy czym to ostatnie rozwinęło się w samym początku choroby w okresie objawów nieżytowych. We wszystkich innych przypadkach, zwłaszcza w tych, w których zastosowałem Causyth już w okresie nieżytowym, choroba przebiegała niezwykle łagodnie i szybko. U żadnego dziecka, wykazującego poprzednio objawy gruźliczego zajęcia gruczołów okołooskrzelowych i tchawiczych nie zauważyłem następowego zaostrzenia się tej sprawy. O korzystnym działaniu Causythu w odrze donosili już W a g n e r (1), B a r t i k o v a, N e u m a n n, G h e t t i, N o ë. W płonicy stosowali Causyth B i e h l e r o w a, N o ë, B a r t i k o v a i inni. Autorzy ci wypowiadają się za stosowaniem tego środka, zwłaszcza w tych przypadkach płonicy, w których nie mamy możności zastosowania surowicy. Również w przypadkach płonicy posoczniczej bez względu na wstrzyknięcie surowicy należy, zdaniem tych autorów, podawać Causyth. Wreszcie autorzy ci wypowiadają się za stosowaniem Causythu we wszystkich postaciach płonicy, jako środka pomocniczego.

Na szczególne podkreślenie zasługuje działanie Causythu w przypadkach płatowego i odoskrzelowego zapalenia płuc. W przeważnej ilości przypadków tych schorzeń działanie Causythu przejawia się spadkiem ciepłoty, polepszeniem samopoczucia chorego oraz zniesieniem, albo zmniejszeniem tak często przy tych sprawach spostrzeganych objawów, jak duszność, wysokie tętno, apatia i inne. Często, jak to było w jednym z naszych przypadków płatowego zapalenia lewego dolnego płata, już w pierwszym dniu ciepłota po podaniu Causythu opada krytycznie i przy systematycznym dalszym podawaniu leku już się później nie podnosi. Chory przechodzi w ten sposób zapalenie bez gorączki, a jego ogólny stan nie tylko na tym zupełnie nie cierpi, ale chory nie robi niekiedy nawet wrażenia, że jest istotnie chory. Stosowanie Causythu nie wpływa bynajmniej na przedłużanie cofania się nacieku w płucu, gdyż po kilku dniach stwierdza się już objawy tegoż rozchodzenia się. Co do dawkowania Causythu w zapaleniu płuc, to najlepiej u dzieci starszych podawać 1—2 razy dziennie po 2 gramy Causythu, a u młodszych 2 razy dziennie po 1 gramie. U niemowląt stosowałem zwykle w tych przypadkach po 0,5 grama 3 razy dziennie. Podkreślam, że, o ile przy tym dawkowaniu Causythu nie osiągniemy należytego działania, to możemy bez obawy podać nawet u niemowląt jeszcze jedną dawkę w ilości 0,5—1 grama. Zrazu stosowałem przed podaniem Causythu środki nasercowe, ale jak się później przekonałem, można się bez nich zupełnie dobrze obyć. L a t z e l (3) podnosi podobnie, że przy pomocy Causythu wywoływał często w przypadkach zapalenia płuc szybki spadek gorączki oraz trwałą poprawę.

Porównując działanie Causythu w zapaleniu płuc z działaniem chininy, tak powszechnie zresztą stosowanej w tym schorzeniu, czy to w postaci wstrzykiwań, czy czopków, muszę powiedzieć, że w żadnym z naszych przypadków nie mogłem stwierdzić, aby działanie chininy miało jakąś wyższość nad działaniem Causythu. Chinina nie skracała czasu trwania choroby, nie obniżała należycie ciepłoty, albo w ogóle jej nie obniżała, nie przyśpieszała rozchodzenia się nacieku, ani też nie zapobiegała powstawaniu ropniaka opłucnej. Przy tym nie polepszała

samopoczucia chorego w tym stopniu, co Causyth. Co do optochiny, podawanej wewnętrznie, to sam osobiście nie mam doświadczenia, ale mogę przytoczyć zdanie Trzecieskiego, który występuje przeciw przypuszczeniu Morgenrotha, jakoby w zapaleniu płuc za pomocą optochiny można było osiągnąć *therapia sterilisans magna*. Jedynie tylko stosując miejscowo optochinę, możemy osiągnąć korzystne wyniki, jak np. w zachowawczym leczeniu pneumokokowych ropniaków opłucnej (Lewkowicz, Paszkiewicz).

Jak w zapaleniu płuc nie widziałem korzystnego działania chininy podawanej doustnie, tak również nie widziałem jej jakiegokolwiek działania w ropniaku opłucnej. Inaczej rzecz się przedstawia, gdy podajemy w tych przypadkach Causyth. Nie twierdzę bynajmniej, aby miał on tutaj działać przyczynowo, jednakże skuteczne zwalczanie objawów ropniaka, zwłaszcza uporczywej i wysokiej nieraz gorączki, utrzymującej się mimo wypuszczania ropy, wybitnie ułatwia zachowawcze leczenie. Noë podnosi, że przy pomocy Causythu można osiągnąć w ropniakach opłucnej bezgorączkowy przebieg sprawy przy dobrym samopoczuciu dziecka i to nieraz w bardzo ciężkich przypadkach. W jednym z naszych przypadków prawostronnego ropniaka opłucnej wpływ Causythu był uderzający. W dniach, w których go nie podawano lub też, w których dawka była nie wystarczająca, gorączka dochodziła do 40^0. Przy stosowaniu 3.5 grama Causythu, z czego 1 gram podawano rano, a resztę po 0.5 grama w równych odstępach czasu 5 razy dziennie, gorączka ustąpiła, a dziecko poprzednio apatyczne, robiące wrażenie ciężko chorego, zaczęło siadać, uśmiechało się, rozmawiało i, co przecież dla sprawy nie jest bez znaczenia, miało dobry apetyt. Po odstawieniu Causythu nastąpiło wzniesienie się ciepłoty oraz wybitne pogorszenie się ogólnego stanu dziecka, a ponowne zastosowanie leku przywróciło z obniżeniem ciepłoty również lepsze samopoczucie. Uważam przeto stosowanie Causythu w przypadkach ropniaków opłucnej za wskazane, albowiem zwalczanie za jego pomocą objawów, które niewątpliwie osłabiają chorego i powodują ciężki obraz schorzenia, wielce ułatwia przyczynowe leczenie schorzenia. Noë w przypadkach ropniaków stosował Causyth niejednokrotnie nawet przez przeciąg 5 tygodni, a mimo to nie zauważył żadnego szkodliwego działania leku.

Muszę wreszcie zwrócić uwagę na Causyth, jako lek przeciwgorączkowy w przebiegu gruźlicy. Mianowicie w jednym z naszych przypadków gruźliczego, wysiękowego zapalenia otrzewnej, ciepłota dochodząca codziennie do 38^0 i kilku dziesiętnych po zastosowaniu Causythu obniżyła się do stanu prawidłowego. Po wstrzyknięciu ampułki novuritu wolny płyn w jamie brzusznej uległ szybkiemu wchłonięciu, po czym ciepłota już bez podawania Causythu wróciła na stałe do stanu prawidłowego. W przypadkach gruźlicy gruczołów chłonnych okołooskrzelowych i tchawiczych wpływał wydatnie Causyth na obniżenie stanów podgorączkowych. Ghetti używał go też w gruźlicy jako środka objawowego, zwalczającego skutecznie gorączkę, a prócz tego przypisywał mu wpływ na przyśpieszenie wchłaniania się wysięków gruźliczych w przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej. Wagner (2) podnosi tak samo wybitne przeciwgorączkowe działanie Causythu w gruźlicy.

Zastanawiając się nad uderzająco skutecznym działaniem Causythu, zwłaszcza w zapaleniu gośćcowym stawów, musimy powiedzieć, że robi ono wrażenie leczenia przyczynowego. Jak wynika z badań, które przeprowadzał Latzel, to działanie Causythu polegałoby na działaniu bodźcowym na ustrój, w sensie jego przestrajania. Widywał on po doustnym stosowaniu Causythu takie obrazy krwi, jakie się widzi po pozajelitowym wprowadzeniu białka. Podobnie Naegeli i Rohr, widząc bardzo dobre wyniki przy leczeniu Causythem choroby Banga tłumaczyli to działanie przestrojeniem tkanek ustroju w rodzaju nieswoistego odczulającego wpływu. Należy podkreślić, że przy podawaniu Causythu, jednocześnie z obniżeniem gorączki, następuje podniesienie się liczby leukocytów we krwi o 5—7 tysięcy. Podniesienie się to jest tylko przelotne, gdyż w kilka godzin później liczba leukocytów opada do poziomu prawidłowego. Żaden inny środek przeciwgorączkowy nie wykazuje tej właściwości, a nawet inne środki przeciwgorączkowe, wywołując obniżenie ciepłoty, sprowadzają jednocześnie, wprost przeciwnie, spadek liczby leukocytów. Jest to oczywiście objawem niepożądanym, albowiem w leukocytozie musimy dopatrywać się jednego z czynników samoobrony ustroju.

Jak podkreślają zgodnie wszyscy autorzy, przy stosowaniu Causythu nie spostrzegano nigdy poważniejszych objawów ubocznych, poza — zresztą w nielicznych tylko przypadkach występującymi — nudnościami i wymiotami. Biegunek w żadnym z przypadków u dzieci nie stwierdzałem. Na poważną ilość przypadków, w których stosowałem Causyth, miałem sposobność spostrzegania tylko u jednego z asystentów Kliniki objawy uboczne, zbliżone do tych, które występują po użyciu piramidonu. U asystenta tego mianowicie piramidon, użyty choćby w minimalnej dawce, wywołuje bardzo groźne objawy w postaci wysypki naczyniowej, obrzęku skóry znacznego stopnia, obrzęku głośni, przekrwienia spojówek oraz osłabienia, graniczącego z zapadem. Ale objawy po użyciu Causythu występują u niego w stopniu bez porównania słabszym, niż po tamtych środkach, ograniczają się mianowicie do wysypki skórnej i o wiele szybciej ustępują po użyciu wapnia z efetoniną. Zatem, jeśli jesteśmy zmuszeni do użycia środka przeciwgorączkowego u osobników uczulonych na piramidon, wskazane będzie posłużyć się Causythem, albowiem uboczne objawy będą znikome, a skutek zamierzony jest pewny. Objawy uboczne występują przy tym o wiele słabiej, jeśli Causyth podamy razem z dwuwęglanem sodowym. Co do działania napotnego Causythu, to należy podnieść, że w przeważającej części przypadków poty były obfite. Przy dłuższym stosowaniu jednakże u tego samego osobnika Causythu, działanie jego napotne zanikało, natomiast nie zmniejszało się działanie przeciwgorączkowe. Ażeby — co zwłaszcza w gruźlicy należy mieć na względzie — zapobiec powstawaniu potów, można przy tym podawać Causyth w dawkach mniejszych, a za to częściej powtarzanych. Już Wagner (2) donosił przy takim stosowaniu o korzystnych wynikach. Celem uniknięcia nudności i wymiotów, należy Causyth stosować w ½—1 godziny po jedzeniu. Najlepiej podawać Causyth w mikrolawatywce (20—30 gramów letniej wody) u dzieci małych i wrażliwych na przykry smak leków (Causyth ma smak nieprzyjemny). Można go też podawać w postaci czopków. Przy użyciu Causythu mocz barwi się na czerwono, a barwa ta wywołuje niekiedy u rodziców obawę, że chodzi o krwiomocz; należy przeto uprzedzić otoczenie o tym objawie. Należy również pamiętać, że mocz osób zażywających Causyth redukuje odczynniki Fehlinga oraz Nylandera. Causyth można bez obawy stosować w przypadkach powikłanych zapaleniem nerek, albowiem — jak to stwierdziłem w kilku tego rodzaju przypadkach — nie wpływa on bynajmniej szkodliwie na miąższ nerkowy. Na podstawie wyników, jakie otrzymywałem przy leczeniu Causythem, muszę stwierdzić, że Causyth nadaje się wybornie do leczenia rozmaitych schorzeń zakaźnych w wieku dziecięcym; toteż można powtórzyć za Noë'm, że kto raz stwierdził niezaprzeczone i niezwykle skuteczne działanie Causythu, ten na zawsze pozostanie jego zwolennikiem. Zapewne są przypadki, w których działanie Causythu nie odnosi skutku, ale wówczas tym mniej można liczyć na skuteczność innych środków. Za regułę bowiem trzeba uważać, że tam, gdzie żadnym innym środkiem wyniku nie otrzymujemy, to jeszcze Causythem osiągnąć możemy przynajmniej wyraźne, choćby tylko przelotne działanie objawowe.

Piśmiennictwo:

Bartikova i Hüttel: przyt. przez Biehlerową. — Biehlerowa M.: Warsz. Czas. Lek. Nr 18—19, 1934. — Danielopolu D.: La Presse Médicale. Nr 100, 1923. — Ghetti G.: Il Policlinico. Nr 20, 1932. — Graesser: przyt. przez Spitt'a. — Kastein I.: Klin. Wschr. Nr 32, 1927. — Latzel R.: 1) Wiener med. Wschr. Nr 7, 1928. 2) Wiener Klin. Wschr. Nr 20, 1927. 3) Schweiz. med. Wochenrundschau. Nr 46, 1931. — Lewkowicz K.: Pol. Gaz. Lek. Nr 19 i 20, 1931. — Munk F.: w „Neue Deutsche Klinik" Klemperer'a, t. III. — Naegeli O. i Rohr K.: Schweiz. med. Wschr. Nr 20, 1937. — Neuman E.: Wiener med. Wschr. Nr 7, 1931. — Noë O.: Wiener med. Wschr. Nr 47, 1935. — Paszkiewicz A.: Pol. Gaz. Lek. Nr 9 i 10, 1933. — Runes G.: Wiener med. Wschr. Nr 46, 1928. — Trzecieski A.: Nowiny Lekarskie. Nr 7, Rocznik 42, 1930. — Wagner H.: 1) Wiener med. Wschr Nr 10, 1928. 2) Wiener med. Wschr. Nr 16, 1931.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Psychiatryczne. R. XIV. Z. I—IV. 1937. Tomaszewski W.: Wydzielanie wewnętrzne a psychika. — Zieliński M.: Znamiona oligofreniczne u psychopatów i ich kliniczne znaczenie. — Süsser I.: Wpływy ujemne nakłuć lędźwiowych i podpotylicznych na układ nerwowy. — Matecki Wł.: Nerwicopodobne (rzekomonerwicowe) postacie schizofrenii jako zagadnienie rozpoznawcze i lecznicze. — Hrynkiewicz

St.: Uwagi o wskazaniach i rokowaniu przy leczeniu malarią porażenia postępującego. Na marginesie materiału statystycznego Szpitala w Choroszczy. — Berezowski Fr.: Uwagi nad przyczyną padaczki samoistnej w świetle wstępnych doświadczeń kliniczno-laboratoryjnych. — Kaczyński M.: Przypadki przewlekłych psychoz w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. — Dretler J.: O twardniejącym zapaleniu półkul mózgowych. — Lichtensztein M.: Dwa ciekawe przypadki samouszkodzeń z praktyki więziennej. — Gierliński H. i Kuszewski St.: Z kazuistyki microcephalii u dorosłego głuptaka. — Gallus J.: Sprawozdanie z czynności zakładów psychiatrycznych i opieki rodzinnej (przy- i pozazakładowej) w Polsce za rok 1936.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 6. 1938. Cieszyński A.: Odezwa do Rządu w sprawie budowy kliniki stomatologicznej we Lwowie. — Cieszyński A.: Rozmieszczenie lekarzy dentystów w Polsce w r. 1938. — Owiński T.: W odpowiedzi Drowi J. Pietrzyckiemu na artykuł „Prosty sposób załączania elektrody przy jonoforezie.

Prasa Lekarska. Nr 6. 1938. Zempliński M.: O leczeniu jaglicy w przychodni przeciwjagliczej. — Szmurło J.: Nowotwory złośliwe krtani. Cz. II.

Therapia Nova. Nr 5. 1938. Heryng P.: Nieswoiste leczenie bodźcowe. — Szyk N.: Patogeneza i leczenie zapaści.

Droga do Zdrowia. Nr 6. 1938.

Przemysl Chemiczny. Nr 6. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 5. 1938.

OCENY

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Übersetzung. KAPFERER przy udziale STICKERA. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig.

Ukazały się obecnie część 15 i 18 przekładu, o którym automatycznie zdaję tutaj sprawę od lat pięciu. Część 15 zawiera anatomię i fizjologię w tej bardzo niedoskonałej postaci, w jakiej ją wyłożył Hippokrates oraz dalszy ciąg (podejrzany co do autentyczności) „Rokowań". Część 18 zawiera dalszy ciąg „Chorób". Są to rozdziały bardzo ważne w nauce Hippokratesa, oparte na patologii humoralnej, podają one szczegółowe wskazówki, jak krew puszczać, jak i co dawać na poty, na przeczyszczenie, na wymioty itd. W tej części czytelnik znajdzie na str. 73 przy omawianiu „wody w płucach" sławne zdanie: „Jeżeli się trzyma dłuższy czas ucho przy piersi i słucha, to wewnątrz kipi jak ocet". Kapferer (za przykładem innych, nielicznych autorów) sądzi, że w tym zdaniu jest sformułowana cała auskultacja. Ale co do tego, ja przynajmniej osobiście podzielam zdanie większości autorów, którzy nie godzą się na taką pośpieszną interpretację. Jeśli bowiem przyłoży się ucho do piersi przy *pleuritis exsudativa,* to wtedy bynajmniej „wewnątrz nie kipi, jak ocet", chyba, że w tym momencie przypadkowo choremu kruczy w brzuchu. Że starożytni ucho zbliżali do ciała chorego, to więcej jak pewne — w czasach i kraju, gdzie gołe ciało było daleko łatwiej dostępne, niż dzisiaj. Słyszeli na pewno różne odgłosy bardziej donośne. Ale wątpię, czy słyszeli te subtelne odgłosy, jakie stwierdza auskultacja dopiero od czasu Laenneca.

Wl. Szumowski (Kraków).

Einführung in die Kurzwellentherapie. E. FRITSCH i M. SCHUBART. II Wydanie. Str. 200, ryc. 117. Urban-Schwarzenberg. 1938. RM. 5.50.

W niespełna dwa lata po pierwszym wydaniu ukazuje się w formie rozszerzonej wydanie drugie „Wstęp do leczenia falami krótkimi". Zadowalnia on w zupełności życzenia praktyka, dając bardzo jasny wykład ograniczony do działów praktycznie ważnych. Szeroko omówiono technikę stosowania fal krótkich, wskazując na błędy, popełniane wskutek braku zasadniczych wiadomości z fizyki. Podkreślono i na przykładach zilustrowano zasadnicze prawa tworzenia pól elektrycznych i rozdziału przestrzennego energii elektrycznej w ustroju. Część kliniczną ujęto krótko, lecz bardzo przejrzyście. Drugie wydanie uzupełnione zostało rozdziałem o zastosowaniu fal krótkich w okulistyce, a nadto rozdziałem o elektropyreksji (sztuczne wywoływanie ciepłoty). Dodatkowy druk zawiera najważniejsze zasady stosowania terapii falami krótkimi. Piśmiennictwo zostało zebrane do r. 1937.

W. Grabowski (Lwów).

Z zagadnień duszpasterstwa psychiatrycznego. SYCHTA B. X. Pelplin 1938. Str. 16. Odb. z Miesięcznika Diecezji Chełmińskiej. Nr 4—5. 1938.

Na publikacje z zakresu psychiatrii pastoralnej powinny zwrócić baczniejszą uwagę koła naszych psychoterapeutów. Autor, który jest kapelanem jednego z pomorskich zakładów psychiatrycznych, wypowiada się usilnie i przekonywująco za jak najściślejszą współpracą duszpasterstwa z medycyną. Wykazuje przy tym ogromną biegłość w nowoczesnej problematyce psychiatrycznej, podkreślając szczególnie przełom, jaki się ostatnio dokonał, a który określa mianem „spsychologizowania psychiatrii". Rozumieć tu trzeba zwrot od somatyczno-materialistycznych koncepcyj ku psychologicznym. Wyrazem tych ostatnich jest wspaniały rozwój psychoterapii. Przełom ten odbił się na całej medycynie, która stara się w coraz wyższym stopniu uwzględniać rolę czynnika psychicznego. Zaznaczył się też w psychiatrii. Wprawdzie tu psychoterapia indywidualna ma mniejsze zastosowania, zwłaszcza w psychiatrii zakładowej, jednakże prawdziwe triumfy święci psychoterapia zbiorowa, np. pod postacią leczenia pracą, metod psychagogicznych itp. Słusznie podkreśla autor, że uwzględnianie przez medycynę czynnika psychicznego stanowi najpewniejszą broń przeciwko partactwu lekarskiemu. Nie bez uczucia dumy wskazuje tu na fakt, iż Kościół nigdy tego czynnika psychicznego nie zaniedbywał. W okresie panowania „psychologii bez duszy", gdy zmaterializowana medycyna w chorym nic nie widziała prócz narządów cielesnych, przedstawiciele Kościoła przy pomocy np. spowiedzi uprawiali w całym tego słowa znaczeniu psychoterapię. Z pewną goryczą natomiast autor wyraża się o braku wykształcenia psychologicznego i zrozumienia dla psychoterapii wśród niektórych lekarzy-psychiatrów w naszych zakładach. Czytamy w zakończeniu artykułu ks. Sychty: „Publiczność czasem sądzi, że wystarczy być lekarzem zakładu psychiatrycznego, aby już mieć prawo uchodzić za specjalistę, a jednak znakomici znawcy stosunków ze smutkiem stwierdzają, że w programie nauczania na wydziałach lekarskich zbyt mało albo wcale nie uwzględnia się tak doniosłej gałęzi nauk, jak psychologia, psychoterapia, psychoanaliza itp. Nie dziw tedy, że lekarze po zakładach psychiatrycznych częstokroć zupełnie nie rozumieją swych chorych od strony niecielesnej, psychicznej. O psychoterapii wyrażają się lekceważąco, patrząc na nią, jak na kuglarstwo. Jakże żądać od takich lekarzy, by umieli ocenić korzystny wpływ życia religijnego na zdrowie psychiczne chorych, by umieli urzeczywistniać hasło współpracy psychoterapeutycznej z duszpasterzem".

Na zakończenie swych głębokich refleksyj, które powinny znaleźć oddźwięk w kołach lekarskich, autor wyraża nadzieję, że te objawy pewnego zacofania psychiatrii zakładowej ustąpią, że „zwycięży w końcu wpływ naszych wybitnych mężów nauki i doczekamy się pełnego spsychologizowania naszej psychiatrii. Wtedy dopiero rola duszpasterstwa psychiatrycznego doczeka się powszechnego uznania".

T. B.

PRZEGLAD PIŚMIENNICTWA

Patologia

O wpływie narkozy międzymózgowia na poziom jodu w chorobie Basedowa. E. FENZ i K. UIBERRAK. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 2. 1937.

Po poprzednich wynikach wyłączenia międzymózgowia przy pomocy weronalu, czy prominalu, a dotyczących poprawy objawów klinicznych w chorobie Basedowa, autorzy w obecnej pracy zajęli się poziomem jodu we krwi w tych samych warunkach. Opierając się na pewnym zresztą hipotetycznym związku między tarczycą a międzymózgowiem, w którym niektórzy dopatrują się ośrodka regulującego czynnością tarczycy, należało by zwrócić uwagę na trzy możliwości, które mogą zachodzić w przypadkach nadczynności tego gruczołu, po wyłączeniu międzymózgowia: 1) narkoza międzymózgowia mogłaby już wytworzoną tyroksynę niweczyć lub w działaniu osłabiać przez wyłączenie ośrodków wegetatywnych, w których niektórzy widzą punkt zaczepienia tyroksyny, 2) istnieje możliwość wpływu hamującego wydzielanie hormonu tarczycy w przypadkach takiego uśpienia. Wreszcie 3) należy liczyć się i z tą możliwością, że sama tarczyca, nie pobudzana przez wyłączone ośrodki, produkcję hormonu zwalnia. Jod we krwi oznaczano metodą Leiperta, we-

dług którego wartości u ludzi zdrowych wynoszą od 9—12 γ %. Poza tym równolegle wykonywano badania P. S.

Wyłączenie międzymózgowia u ludzi zdrowych nie wpłynęło na poziom jodu we krwi. Natomiast w przypadkach nadczynności tarczycy, choroby Basedowa, stale stwierdzano przejściowy (od 4—11 dni) spadek jodu we krwi i to analogicznie do zachowania się P. S. w poprzednich doświadczeniach. Spadki były tym znaczniejsze, im wyższe były wartości wyjściowe. Nie można było stwierdzić równoległości zachowania się J i P. S. (najwyższy J 32 γ %, a P. S. + 46.9%; albo np. P. S. + 99.2%, a J 15 γ %). Autorzy spadek jodu w chorobie Basedowa przypisują pewnemu rodzajowi zahamowania produkcji hormonu tarczycy w związku z wyłączeniem ośrodków wegetatywnych międzymózgowia. *St. Malczyński* (Lwów).

Czy w przypadkach otyłości da się stwierdzić wzrost hormonu tarczycozwrotnego? ADLER-MONNICH i RENZO TIBERI. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 2. 1937.

Prace Merklena, Arona i innych zwróciły uwagę na wzrost hormonu tarczycozwrotnego u ludzi otyłych, który ma być wyrazem wzajemnego stosunku tarczycy i przysadki mózgowej. W przypadkach niedostatecznej czynności tarczycy zaznacza się zastępcza nadczynność przysadki w związku z produkcją tego hormonu, co też prowadzi do jego wzrostu w moczu. Autorzy wykonując badania kontrolne, posługiwali się jako miarą tarczycą świnek, którym wstrzykiwali 5 cm³ moczu albo surowicy ludzi otyłych przez 5 dni codziennie. Na 5 przypadków, tylko w jednym stwierdzono pewne zmiany w tarczycy pod postacią występowania wodniczek w koloidzie oraz podwyższenia nabłonka. Dlatego na tej podstawie, według autorów, w sprzeczności z zapatrywaniem Merklena i innych, nie można mówić o wzroście hormonu tarczycozwrotnego w moczu u ludzi otyłych. *St. Malczyński* (Lwów).

Gastroskopia jako metoda badania. S. DOBRYSZYCKI. Medycyna. Nr 1. 1938.

We wstępie pracy autor podaje krótki rys historyczny rozwoju wziernikowania żołądka, które właściwie od roku 1932, tj. od czasu wprowadzenia półsztywnych oraz giętkich aparatów, zamiast poprzednich sztywnych, stało się dostępne dla ogółu lekarzy. Po omówieniu gastroskopu Wolfa-Schindlera, autor opisuje technikę wprowadzania gastroskopu oraz możliwości stwierdzania pewnych zmian nie tylko na błonie śluzowej żołądka, ale i w warstwach głębszych, zwłaszcza przy użyciu światła żółto-czerwonego, przenikającego w głąb śluzówki; poza tym i wypełnianie żołądka powietrzem przy równoczesnym oglądaniu jego ściany daje pojęcie o napięciu żołądka, kurczliwości jego mięśniówki. Autor podkreśla wartość tej metody badania, która dzięki możliwości bezpośredniego oglądania powierzchni wnętrza żołądka zbliża się, a nawet przewyższa diagnostyczną próbną laparotomię z otwarciem żołądka. Gastroskopia i badanie rentgenowskie uzupełniają się wzajemnie, przy czym dziedziną pierwszej są subtelne zmiany żołądka, nieżyty, drobne polipy, drugiej zaś stan napięcia żołądka, jego wielkość, położenie, własności zarysów, peristaltyka, opróżnianie, sprawy umiejscowione w żołądku, jak większe guzy i wrzody. Doniosłe znaczenie gastroskopii łączy się z możnością ustalenia wczesnego rozpoznania schorzeń niedostępnych badaniom klinicznym i rentgenowskim oraz z dokładną oceną postępów leczenia.

St. Malczyński (Lwów).

Serce a niedotlenienie. L. BINET, M. V. STRUMZA i J. H. ORDONEZ. Arch. Mal. Coeur. Nr 1. 1938.

Autorzy doprowadzali psom powietrze o niskim częściowym ciśnieniu tlenu i badali zmiany, zachodzące w układzie krążenia pod wpływem niedotlenienia. Krzywe elektrokardiograficzne wykazały różne odchylenia, zależnie od zawartości tlenu w powietrzu. Ciśnienie częściowe tlenu, odpowiadające wysokości 8.000 m powoduje odwrócenie załamka T. W warunkach odpowiadających 15.000 m pojawia się dodatnie bardzo wysokie T, wychylenie R zmniejsza się, załamek P obniża się, a w okresie bezdechu wywołanego niedotlenieniem pojawia się rytm węzłowy. Nagły powrót do atmosfery normalnej powoduje częstoskurcz zatokowy.

Autorzy spostrzegali również niekiedy zatrzymanie się czynności serca przed ustaniem ruchów oddechowych.

H. Weber (Lwów).

Elektrokardiogram u ludzi w podeszłym wieku. A. DUTHOIT, H. WAREMBOURG i PINCHART. Arch. Mal. Coeur. Nr 1. 1938.

Autorzy badali zachowanie się krzywej EKG u 116 osobników obojga płci w wieku od 60—88 lat. Badani nie wykazywali klinicznie wyraźniejszych zaburzeń układu krążenia. Autorzy spostrzegali skurcze dodatkowe komorowe, drżenie przedsionków, przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, blok odgałęzienia, zawęźlenia R i S, izolowane zmiany załamka T.

Za zmiany poważne uważają niski woltaż wychyleń i blok odgałęzienia.

Natomiast izolowane odchylenia fali P czy T, zawęźlenia R i S nie mają, zdaniem autorów, żadnego znaczenia rokowniczego. Częstość ich występowania w podeszłym wieku, przy równoczesnym braku wybitniejszych objawów klinicznych i rentgenologicznych sprawia, że autorzy uważają wymienione zmiany za zjawisko stałe, niejako fizjologiczne dla starości.

H. Weber (Lwów).

Przypadek podwójnego rytmu przedsionkowego. C. LIAN i V. GOLBLIN. Arch. Mal. Coeur. Nr 1, 1938.

Autorzy omawiają elektrokardiogramy 71-letniej kobiety, u której przed 5 laty wystąpił zawał mięśnia sercowego, powodując następowo częściowy blok przedsionkowo-komorowy.

W odprowadzeniu S_5 (rękojeść mostka, V przestwór międzyżebrowy prawy) wykazał EKG podwójny rytm przedsionkowy, mianowicie dodatnie załamki po częstości 88 uderzeń na minutę oraz ujemne fale po częstości 76 na minutę.

Autorzy tłumaczą powstanie tego podwójnego rytmu zupełnym rozkojarzeniem śródprzedsionkowym, któremu towarzyszy w tym przypadku również rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Przyczyną obu rozkojarzeń jest miażdżyca naczyń wieńcowych.

Powyższy przypadek podwójnego rytmu przedsionkowego jest 9 ogłoszonym dotąd w piśmiennictwie.

H. Weber (Lwów).

Witamina K w patologii ludzkiej. H. DAM i J. GLAVIND. The Lancet. Str. 720, 1938.

Witamina K jest ciałem rozpuszczalnym w tłuszczach, które chroni niektóre ptaki przed schorzeniem krwotocznym, polegającym na zmniejszonej zawartości protrombiny.

Kurczęta i króliki na diecie pozbawionej witaminy K wykazują do 14—24 dni objawy krwawiączki. Szczury, świnki morskie i młode psy są odporne na K-awitaminozę. Witamina K jest zawarta obficie w zielonych liściach, w małej ilości w drożdżach i nasionach kiełkujących, zaś brak jej w zbożach, marchewce, cytrynach, ziemniakach, tranie itp. Zwierzęta, które mogą się obejść bez witaminy K, prawdopodobnie otrzymują ją dzięki procesom bakteryjnym w jelicie. Człowiek na diecie bez witaminy K wykazuje jeszcze po tygodniu znaczne ilości w kale. W moczu witamina K się nie zjawia.

Wiadomo, że w schorzeniach dróg żółciowych pojawia się nieraz skaza krwotoczna, która jest następstwem zmniejszonego wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, a więc też witaminy K. Autor podał technikę oznaczenia witaminy K we krwi. Stwierdził zmniejszenie jej zawartości w schorzeniach dróg żółciowych, przebiegających z zahamowaniem wydzielania żółci (kamica żółciowa, rak). W przebiegu innych schorzeń krwi (małopłytkowość, niedokrwistość aplastyczna, krwawiączka, *sprue, myeloma)* nie stwierdza K-awitaminozy.

Dożylne wstrzykiwanie stężonych roztworów witaminy K u kurcząt z K-awitaminozą przywraca w ciągu 5 godzin zdolność krzepnięcia krwi. Wstrzykiwanie domięśniowe jest również skuteczne, przywrócenie jednak zdolności krzepnięcia pojawia się po dłuższym czasie. Do wstrzykiwań podskórnych należy używać roztworów wodnych witaminy K.

Autorowie otrzymywali bardzo dobre wyniki w żółtaczkach na tle zatkania dróg żółciowych (rak). Po 5 dniach po wstrzykiwaniu przez 3 dni po 15 mg witaminy K wzmagała się wybitnie zdolność krzepnięcia krwi. *Wł. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Uszkodzenie mięśnia podczas służby wojskowej. K. NEIDHARDT i W. THIERSCHMANN. Ztschr. f. kl. Med. 133, 449, 1938.

Omówienie 8 przyp. uszkodzenia mięśnia u żołnierzy w wieku 20—25 lat, z których 6 poprzedzało zapalenie migdałków, jeden grypa i jeden czyraczność. Przeważnie występowały zaburzenia rytmu, mianowicie: trzykrotnie zupełny blok przedsionkowo-komorowy, dwukrotnie blok odgałęzienia czyli gałązkowy, dwukrotnie różnokształtne skurcze dodatkowe komorowe, a w jednym przypadku interferencja z rozkojarzeniem. Ponadto były w wielu przypadkach: zmiana odcinka S-T i wychylenia następowego.

Należy zwracać większą uwagę na dolegliwości żołnierzy po zapaleniu migdałków, grypie itp. i badać dokładnie, gdyż coraz częściej opisuje się ujawnienie uszkodzenia mięśnia po ćwiczeniach wojskowych i marszach. *H. Długosz* (Lwów).

Czerwienica i wrzód dwunastnicy. A. SCHNEIDERBAUR. Ztschr. f. kl. Med. 133, 474, 1938.

Opis przypadku wrzodu dwunastnicy trwającego dwadzieścia lat, w którym podczas jednego z okresów pogorszenia rozwinęła się typowa czerwienica, cofająca się nieco w miarę gojenia wrzodu. Autor uważa przypadek za jeszcze jeden dowód słuszności teorii Hitzenbergera o żołądkowym powstawaniu czerwienicy. Ilość czynnika Castle'a w soku żołądkowym oznaczona metodą Singera nie była większa, niż normalnie, gdyż ilość retikulocytów zwiększyła się z 12‰ na 60‰. Stąd autor wnioskuje, że teoria Hitzenbergera jest słuszną, tylko metodą Singera nie można wykazać zwiększenia czynnika Castle'a.

H. Długosz (Lwów).

Kliniczno-elektrokardiograficzna analiza działania Veritolu na człowieka. R. ASCHENBRENNER i Q. CODAS-THOMPSON. Ztschr. f. kl. Med. 133, 483, 1938.

Veritol, produkt syntetyczny, wyrobu Knolla, jest 1-p-Oxyphenyl-2-metyl-aminopropan, a więc z grupy adrenaliny i efedryny. Na podstawie pierwszych doświadczeń na psach podano szeroki zakres działania preparatu i podkreślano jego nieszkodliwość. Jednakże systematyczne badania autorów dowiodły naocznie, że Veritol można stosować z pożytkiem tylko w zapaści pooperacyjnej u ludzi ze zdrowym sercem i to w dawce początkowo 10—20 mg domięśniowo lub dożylnie, stale kontrolując ciśnienie. Natomiast Veritol jest szkodliwy dla ludzi z niskim ciśnieniem na tle niedomogi serca, gdyż obciąża serce, podnosząc ciśnienie i pobudzając ośrodki heterotropowe serca (skurcze dodatkowe, rytm węzłowy). *H. Długosz* (Lwów).

Nowe badania preparatu Nowarsenobenzol Billon. FR. REFFY. Schweiz. Med. Woch. Nr 9, s. 202, 1938.

Na materiale 80 chorych kiłowych stosowano wyłącznie nowarsenobenzol, a zalety preparatu oceniano w wyniku terapeutycznym znikaniem krętków, gojeniem się owrzodzeń i cofaniem się wykwitów skórnych oraz znikomością występowania objawów ubocznych (nudności, wymioty, wysypki toksyczne, powikłania nerkowe). Autor podkreśla, że podczas gdy w latach 1928 i 1929 na 470 iniekcyj nowarsenobenzolu i 1255 neosalwarsanu ilość przypadków nietolerancji wynosiła procentowo wobec pierwszego preparatu 3%, a drugiego 2,7%, to obecnie w latach ostatnich cyfry te się zmieniły na korzyść nowarsenobenzolu (nowarsenobenzol 1,6%, neosalwarsan 3,6%). W konkluzji pracy podnosi autor, że często dla chorych nieprzyjemny zapach preparatu arsenobenzolowego jest stosunkowo łagodny i znośny przy nowarsenobenzolu; nowarsenobenzol nie drażni nerek, a erytrodermie niekiedy występujące są słabego nasilenia i szybko ustępują. Uboczne objawy naczyniowo-nerwowe są procentowo mniej częste po nowarsenobenzolu niż po neosalwarsanie. Nowarsenobenzol wg doświadczeń autora dorównuje w zupełności neosalwarsanowi, a w przypadkach nietolerancji u chorych na inne preparaty arsenobenzolowe, wybiera go autor przede wszystkim jako najmniej toksyczny.

W. S. Hołobut (Warszawa).

O wyleczeniu dalszych przypadków rozmiękczenia rogówki za pomocą witaminy A i o warunkach skutecznego stosowania tego rodzaju środków. H. BRUGSCH. Münch. med. Woch. Nr 28. Str. 1062. 1934.

Autor pisał już w roku 1933 o skutecznym leczeniu rozmiękczenia rogówki u niemowląt za pomocą karotyny i Voganu. W tym roku obserwował jeszcze dalsze 2 przypadki tego schorzenia, które leczono za pomocą Voganu. Obydwa, szczegółowo opisane przypadki, świadczą o znakomitym działaniu Voganu w rozmiękczeniu rogówki. Przy leczeniu preparatami witaminy A należy brać pod uwagę, co następuje:

1. Preparat witaminy A musi w czasie jego stosowania posiadać jeszcze wielką skuteczność witaminy A.

2. Nie ma zupełnej pewności, że preparaty witaminy A zostaną wchłonięte w przewodzie pokarmowym, zaleca się dlatego na początku leczenia stosować także wstrzykiwania podskórne lub domięśniowe. Uzyskuje się tym sposobem szybsze wchłonięcie, od którego zależy skuteczność leczenia wobec szybkiego postępowania rozmiękczenia rogówki.

3. Jako dawki lecznicze wystarczały dawki 3 razy dziennie po 5 kropel Voganu doustnie i 0,5 cm³ podskórnie przez szereg dni lub jednorazowe domięśniowe wstrzyknięcie 2 cm³. Zasadniczo wystarcza trzytygodniowe leczenie.

4. Należy zwracać bardzo dużą uwagę na zapobieganie i leczenie spraw zakaźnych.

5. Wskazana jest specjalna dieta, ponieważ u niemowląt z zaburzeniami w odżywianiu i rozmiękczeniem rogówki zachodzi obawa pogorszenia wypróżnień po podaniu olejowego preparatu witaminy A. *J. Bader* (Warszawa).

W sprawie leczenia androstiną przerostu gruczołu krokowego. V. ERDÉLYI. Wiener med. Woch. Nr 51, 1937.

Autor od dawna stosuje androstinę w różnych zaburzeniach psychicznych w przekwitaniu u mężczyzn, w nerwicach płciowych oraz impotencji. Ostatnio próbował ten preparat w przeroście gruczołu krokowego w postaci wstrzykiwań i tabletek podaje następujący schemat postępowania: w ciągu 12 dni co dzień na przemian 1 ampułka androstiny A i B, następnie ponownie 12 ampułek co drugi dzień, a nadto 3 razy dziennie po 1—2 tabletki w ciągu 6—8 tygodni. Po sześciu miesiącach leczenie powtarza. W większości wypadków wynik leczenia był zdumiewający: już po pierwszym leczeniu gruczoł wyraźnie zmniejszał się, jednocześnie ustępowały zaburzenia w oddawaniu moczu, chorzy podkreślali znaczną poprawę samopoczucia i potencji płciowej. W jednym wypadku mógł stwierdzić wyraźne obniżenie wzmożonego ciśnienia krwi. Od kilku miesięcy autor stosuje perandrenę samą, bądź w połączeniu z tabletkami androstiny. *W. Kurowski* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Spostrzeżenia dotyczące następstwa wycięcia kiszki grubej lub po założeniu przetoki jelita biodrowego. L. D. WHITTAKER i J. A. BARGEN. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/5, 1937.

Kiszka gruba odgrywa ważną rolę w ustroju jako narząd wydzielniczy i wydalniczy, stąd też sądzono, że wycięcie lub wyłączenie kiszki grubej musi powodować szereg zmian ogólnych i miejscowych. Autorowie przeprowadzili swoje spostrzeżenia na 40 przypadkach wycięcia kiszki grubej i 5 przypadkach jej wyłączenia, przy czym najczęstszym wskazaniem dla tego postępowania operacyjnego były następujące schorzenia: przewlekłe wrzodziejące zapalenie kiszki grubej (*colitis ulcerosa chronica*), klejowatość kiszki grubej (*colitis polyposa*), zwężenia odbytnicy i ropnie okołoodbytnicze. Powyższe badania wykazały nieznaczne zaburzenia w przemianie soli mineralnych, mianowicie zmniejszenie się poziomu wapnia we krwi, który osiąga wartości prawidłowe dopiero w miesiąc po zabiegu, brak natomiast zaburzeń w przemianie azotu, fosforu i chlorków. Badania radiologiczne przewodu pokarmowego dawały obraz rozszerzenia końcowej części jelita biodrowego, jednakże nie w tym stopniu, by mógł objętościowo zastąpić wyłączony zbiornik kiszki grubej. Stolce o oddziaływaniu zasadowym, z początku bardzo wodniste (91.2% zawartości wody), zwykle osiągały stopniowo prawidłową spoistość w ciągu 3 miesięcy od chwili zabiegu operacyjnego; w tym też okresie chorzy osiągali zwykle prawidłową wagę i siły ustroju. Zagęszczenia stolców nie można przypisać zmianom w motoryce jelita biodrowego, gdyż ta pozostawała, według spostrzeżeń autorów, przez cały czas niezmienioną, wbrew dawniejszym poglądom Weissa, według których zauważyć można u psów po wycięciu lub wyłączeniu kiszki grubej ruchy motoryczne jelita biodrowego, charakterystyczne dla kiszki grubej; zagęszczenie stolca miało być, zdaniem tego autora, powodowane powolniejszym pasażem treści przez jelito biodrowe.

Powyższe badania autorów dowodzą, że wyłączenie lub wycięcie kiszki grubej nie powoduje poważniejszych zaburzeń ustroju ludzkiego, a zatem zabiegi te nie wykluczają chorego z udziału w życiu społecznym. *W. Bross* (Lwów).

Nowy sposób zespolenia dróg żółciowych z żołądkiem. C. L. HOAG. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/6, 1937.

Częstym następstwem operacyj woreczka żółciowego, połączonych zwłaszcza z otwarciem i zgłębnikowaniem przewodów żółciowych, jest bliznowate zwężenie przewodu żółciowego wspólnego. Wśród sposobów operacyjnych, zmierzających do przywrócenia łączności dróg żółciowych z przewodem pokarmowym, wymienić należy: 1) zabiegi wytwórcze na samym przewodzie żółciowym wspólnym, 2) wycięcie zbliznowaciałego odcinka z następowym zespoleniem odcinków przewodu żółciowego, 3) zespolenie rozszerzonych przewodów żółciowych z różnymi odcinkami przewodu pokarmowego (dwunastnica, żołądek,

jelito czcze, lub biodrowe, kiszka gruba), 4) wszczepienie przetoki żółciowej do jelita.

Wśród wymienionych sposobów największe zastosowanie znajduje zespolenie dróg żółciowych z dwunastnicą lub żołądkiem. Autor podaje nowy sposób wykonania zespolenia przewodu żółciowego wspólnego z żołądkiem. Po nacięciu ściany żołądka zostaje wydobyta przez powstały otwór błona śluzowa i podśluzowa żołądka, wytwarzając w ten sposób rurkę długości około 3 cm, którą usztywnia się przez wprowadzenie do jej światła małego drenu gumowego, umocowanego następnie do brzegów kilkoma szwami. Po otwarciu przewodu żółciowego wspólnego wprowadza się doń wytworzoną rurkę zespalającą, ustalając ją w tym położeniu szwem kapciuchowym; zeszycie surowicówki przewodu żółciowego i żołądka zabezpiecza miejsce połączenia.

Zespolenie dróg żółciowych (woreczek żółciowy, przewód żółciowy wspólny) z żołądkiem według opisanej techniki daje się wykonać szybko i bez większych trudności technicznych.

W. Bross (Lwów).

Higienia i medycyna społeczna

Rak płuc, jako choroba zawodowa. L. TELEKY. Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, luty, 1937.

W początku artykułu autor omawia sprawę zwiększenia się ilości przypadków raka płuc i tłumaczy to coraz lepszymi metodami rozpoznawczymi oraz zwiększeniem się ilości wykonywanych sekcyj. Gdy 20 lat temu rozpoznawało się 5% raków wykrytych na sekcji, obecnie cyfra ta wzrosła do 50%, podobnie zresztą jak z krzemicą, którą dzisiaj rozpoznaje się i sprawdza na sekcji w tysiącach przypadków, podczas gdy 15 lat temu, rozpoznanie nie było stawiane w ogóle. Jakkolwiek raka płuc spotyka się u robotników, pracujących przy materiałach drażniących drogi oddechowe, jednak kilkunastoletnie doświadczenie wielu badaczy nie stwierdza zależności raka płuc od zawodu. Nawet u osobników ze zmianami krzemicowymi płuc, raka spotyka się rzadko (10 przypadków raka w Południowej Afryce na 2006 przypadków krzemicy).

Pomimo stwierdzenia tego faktu, należy wziąć pod uwagę dwie specjalne grupy, w których związek między pracą a rakiem bez wątpienia istnieje.

Pierwsza — to robotnicy, zatrudnieni przy chromie. W ciągu ostatnich 5 lat stwierdzone zostało kilkadziesiąt przypadków raka płuc u robotników, zatrudnionych w fabrykach niemieckich przy tym metalu, co zdaje się usprawiedliwiać przyjęcie raka chromowego jako osobnej jednostki. Jeżeli nie zauważono raka płuc w nowocześnie urządzonych fabrykach, to należy pamiętać, że są one młode, a rak płuc w fabrykach starych rozwijał się po 20 latach pracy. Po drugie, warunki higieniczne pracy są gruntownie zmienione i w powietrzu unosi się o wiele mniej pyłu.

Drugą grupę stanowią górnicy, zatrudnieni w kopalniach Schneebergu i Jachimowa przy wydobywaniu rudy i otrzymywaniu radu. W latach 80-tych ubiegłego stulecia na zatrudnionych w Schneebergu 600—700 górników umierało przeciętnie 28—32, z czego 75%, czyli 21—24 na raka płuc. W większości wypadków choroba zjawiała się po 20 latach pracy. „Wszyscy górnicy, którzy nie zmarli wskutek wypadku lub jakiejś sprawy ostrej, ginęli w końcu na raka". Mimo zwracanej na tę sprawę uwagi, nie wysnuto odpowiednich wniosków, gdyż bakteriologia zajęła uwagę świata lekarskiego.

W latach 1905—1912 na raka płuc zmarło 58 górników na ogólną ilość 134, a w latach 1875—1912 — 276 na 665, co stanowi 44 i 41%. Jest przy tym możliwe, że wielu zmarłych z rozpoznaniem innej choroby płuc lub gruźlicy zmarło również na raka. W roku 1922 dokonano szczegółowego klinicznego i radiologicznego badania wszystkich zatrudnionych (154) oraz niektórych zwolnionych z powodu inwalidztwa lub innych przyczyn (132) i stwierdzono kilka przypadków gruźlicy, 17 pylic płucnych czystych (4 dały później zmiany rakowate) oraz 17 pylic z wyraźnymi guzami w tkance płucnej.

Podczas $3^1/_2$-letniej obserwacji zmarło 21 osobników, przy czym u wszystkich 13, którzy byli poddani sekcji, stwierdzono raka płuc. Najmłodszy zmarły liczył 37 lat, najstarszy 69, niektórzy z nich opuścili kopalnię na wiele lat przed śmiercią (jeden 22 lata).

Najczęstszymi objawami są: uporczywy kaszel z lepką, czasami krwawą plwociną i przeszywające bóle w plecach, stłumiony odgłos opukowy w górnej części płuc z osłabionym oddechem. Radiologicznie stwierdza się cienie w obrębie części lub całości płata płucnego, bardziej nasilone, niż wywołane pylicą, pochodzące od mas guzowatych w tkance płucnej lub wywołane zatkaniem oskrzela i zapadnięciem tkanki płucnej albo zmianami zapalnymi w płucach. W 12 przypadkach były to raki płasko-komórkowe, w 3 — drobnokomórkowe, w 6 — raki proste *(carcinoma simplex)*. Niekiedy zdarzały się guzy mieszane.

Podobne, ale nieco mniejsze cyfry przypadków raka płuc stwierdzono w Jachimowie. Dla znalezienia przyczyny raka płuc wzięto pod uwagę cały szereg substancyj, z którymi stykają się robotnicy przy pracy w wymienionych okręgach przemysłowych a więc arsen, srebro, nikiel, kobalt, rudy bizmutu, następnie pleśnie grzybkowe, nie udało się jednak znaleźć poszukiwanego związku.

Systematyczne badania od r. 1908 były przeprowadzane w przemyśle, otrzymującym rad z rudy uranowej i stwierdzono ogromne ilości emanacji radowej, zarówno w wodzie, jak i w powietrzu. Autor stwierdza, że aczkolwiek cząsteczki emanacji są usuwane z organizmu w kilkanaście godzin po zaprzestaniu pracy, jednak mają działanie zbiorowe na organizm. Ponieważ wszystkie inne sposoby na wytłumaczenie powstania raka płuc zawiodły, należy dojść do wniosku, że istnieje potężne działanie radioaktywne powietrza i wody w tych kopalniach, który to czynnik, nie będąc obecny w żadnych innych kopalniach, powoduje powstanie raka płuc, znalezionego tylko u tych górników.

Poza tym znane są przypadki powstawania guzów złośliwych, np. mięsaków u malarzy tarcz zegarowych za pomocą farb, zawierających substancje radioaktywne oraz raka płuc u pracujących w fabryce radu. Badania krwi, wykonane u górników, wykazały zmniejszenie się ilości krwinek czerwonych, niekiedy do połowy. Badania doświadczalne na zwierzętach, prowadzone przez Löwy'ego, nie potwierdzają wysnutych powyżej wniosków, ale przyczyna najprawdopodobniej tkwi w zupełnie innych warunkach doświadczenia, niż te, które zachodzą przy pracy górników, gdzie działanie substancyj radioaktywnych trwa przecież całe lata.

Zastanawiając się nad możliwością wywoływania raka płuc przez pył, stwierdza autor, że nie odgrywa on żadnego znaczenia i że rak może się rozwinąć na skutek działania substancyj radioaktywnych, niezależnie od działania pyłu, który wywołać może tylko rozległe zmiany włókniste.

Godne uwagi są fakty, że śmiertelność na raka płuc w okręgach bogatych w rad, jest niekiedy 3-krotnie wyższa od okręgów, nie posiadających tej substancji.

Sprawa zapobiegania powstawaniu raka płuc jest niezmiernie trudna. Badacze tego problemu myślą przede wszystkim o zapobieganiu pylicom płuc, stosując maski, wiercenie na mokro, stosowanie bryzgów piany, wyłapywanie pyłu w chwili jego powstawania. Poza tym nakazują czystość osobistą, codzienną kąpiel, używanie szczelnej odzieży itd. Środki te, jakkolwiek wskazane, nie mają jednak wielkiego znaczenia przy ochronie przed działaniem radu i emanacji. Ostatnio poddano myśl użycia przyrządów oddechowych z węglem zwierzęcym, jednak zdaje się, iż węgiel drzewny lepiej pochłania emanację radową. Węgiel koksowy absorbuje prawie 100% w ciepłocie pokojowej, ale nieunikniona wilgoć obniża jego czynność. Pomimo że odpowiednio dostosowane przyrządy oddechowe zmniejszyłyby nieco niebezpieczeństwo, górnicy jednak nie mogą ich nosić stale, ze względu na swą ciężką pracę.

Należy przeprowadzić badania, aby ustalić, w jakim czasie i w jakich warunkach takie respiratory są skuteczne. Bez wątpienia, najskuteczniejszym sposobem zapobiegania jest skrócenie pracy dziennej, zwiększenie dni odpoczynku oraz wczesna emerytura. Te sposoby eliminują długie i stałe narażenie się na działanie radu, co ma ogromne znaczenie w etiologii raka płuc.

Według badań dotąd przeprowadzonych, inhalacja płynu nie powoduje powstawania raka płuc. Jak dotąd, dało się ustalić tylko dwie przemysłowe przyczyny:

1) wdychanie pyłu chromowego wywołuje stosunkowo częste pojawianie się tej choroby, a być może również i raka przewodu pokarmowego,

2) wdychanie emanacyj radowych połączone z wdychaniem pyłu, zawierającego rad, powoduje dużo przypadków raka płuc pośród górników i sprawia, że większa część tych ludzi umiera na raka płuc. Choroba ta była obserwowana również u pracowników, mających do czynienia z radem.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie

Roczne zebranie sprawozdawcze w dniu 28 lutego 1937 roku

Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski

Otwierając posiedzenie, prezes zwraca się z apelem do kolegów, aby brali czynny udział w pracy Towarzystwa. Zarząd T-wa uważa, że wszyscy lekarze powinni być członkami, przede wszystkim zaś koledzy pracujący w różnych instytucjach i na odpowiednich stanowiskach.

Z kolei wysłuchano sprawozdań rocznych sekretarza, skarbnika i bibliotekarza.

Na wniosek komisji rewizyjnej udzielono Zarządowi absolutorium. W wyniku wyborów powołani zostali: kol. Łokczewski — prezes, Batawia — wiceprezes, sekretarze — Szwedowski i Hallemanowa, skarbnik — Szaniawski, bibliotekarz — Frenkenberg, członkowie Zarządu — Mikulski i Borkowski; do komisji rewizyjnej weszli koledzy: Petrykał, Franke i Konar.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Posiedzenie w dniu 22 marca 1937 roku

Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski

Odczytano protokoły z dnia 20. XII. 1936 r. i 20. II. 1937 r.

Pokazy: Kol. Szaniawski *omawia przypadek małopłytkowości samoistnej u dziecka leczonego przetoczeniem krwi.*

Chłopiec, 2½ lat, drugie dziecko rodziców zdrowych (wywiady rodzinne bez znaczenia). Zachorował nagle na 2 dni przed przybyciem do szpitala. Dostał wysypki na tułowiu i kończynach. Wysypka po kilkunastu godzinach przybrała postać plamek, zjawiło się krwawienie z dziąseł, stolce o wyglądzie smoły. Dziecko dobrej budowy i odżywienia, blade, dostarczone do szpitala wieczorem, robiło wrażenie ciężko chorego. Na kończynach, tułowiu i twarzy liczne podskórne wybroczyny, wielkości od łebka szpilki do monety 2 zł. Objaw opaskowy wybitnie dodatni. Płuca i serce bez zmian chorobowych, krwawienie z dziąseł; pomimo wstrzykiwania coagulenu i żelatyny stan wybitnie się pogarszał. Tętno stale przyśpieszone, 150 na minutę, tony serca głuche. Badanie wykazało: krzepliwość 7 min. 20 sek., c. cz. 2,750.000, c. b. 23.500, Hb 45%, wskaźnik 0,8. Płytek 25—30 tysięcy. Mocz bez zmian. Wassermann we krwi matki ujemny.

Rozpoznanie: małopłytkowość samoistna.

Cierpienie polegające na zaburzeniach układu płytkowego.

W rozpoznaniu różniczkowym należy brać pod uwagę nagły początek, nie poprzedzony żadnym zakażeniem. Objawy kliniczne: wybroczyny skórne, błon śluzowych oraz zmiany we krwi.

Zastosowano przetoczenie krwi, którego dokonał dr Dobrzyński w ilości około 100 cm³. Na drugi dzień po przetoczeniu wyraźna poprawa, z dniem każdym stan coraz lepszy, dziecko samo siedzi i domaga się jedzenia.

Badanie krwi — krzepliwość 5 min. 18 sek.

Hb 50%, c. czerwonych 3,360.000, c. biał. 18.000, wskaźnik 0,75%, płytek 60.000, poikilocytoza, anizocytoza i polichromatofilia. Do wewnątrz wapń, witamina C i preparaty żelaza. W danym wypadku przetoczenie krwi okazało się środkiem ratującym życie.

Małopłytkowość należy do wypadków, gdzie przetoczenie krwi daje wybitne wyniki. Rokowanie co do dalszej przyszłości należy stawiać ostrożnie, albowiem mogą być nawroty. Gdyby takowe powtarzały się, należy pomyśleć o wycięciu śledziony lub rentgenoterapii śledziony.

Dyskusja. Kol. Wasilewski uważa, że przy niemożności dokonania przetoczenia krwi można użyć zwykłej surowicy. Przypuszcza bowiem, że przy przetoczeniu krwi właśnie surowicy należy przypisać dodatnie wyniki; mówi również o tym, że należało by różniczkować z chorobą Barlowa.

Kol. Szaniawski zauważa, że przy przetoczeniu krwi w przypadku choroby Werlhoffa, lepiej działa krew bez dodatku cytrynianu sodu.

Poza tym głos zabierali: Kol. Lipiński, Kolin, Dobrzyński, Szwedowski i Piltz. Ten ostatni sądzi, że ze względu na małą liczbę przypadków tej choroby należało by podać ten przypadek do wiadomości prof. Pelczara w Wilnie, który dużo pracuje w tej dziedzinie.

Następnie prezes kol. Łokczewski wygłosił przemówienie z powodu zgonu w dniu 18 lutego br. śp. Henryka Nussbauma, profesora honorowego Uniwersytetu J. P. w Warszawie, członka T-wa Lekarskiego Warszawskiego, Wileńskiego i Kaliskiego, b. prezesa i członka honorowego Stowarzyszenia Lekarzy Polskich.

Podając przebieg życia Zmarłego, podniósł mówca znamienne rysy tego wybitnego badacza, myśliciela i społecznika na tle minionej epoki, kiedy zdolniejsi nasi lekarze, wobec braku katedr polskich, usiłowali swą pełną poświęcenia pracą w skromnych nieraz bardzo warunkach utrzymać płomień wiedzy lekarskiej rodzinnej. Takim był i b. prezes naszego T-wa Lekarskiego Władysław Biegański, z którym ma Zmarły wspólne ideowe podłoże pracy naukowej; były między nimi i różnice, wynikające ze zdolności przyrodzonych: Nussbaum pozostał do ostatka myślicielem-biologiem, podczas gdy Biegański z dziedziny medycyny i biologii sięgnął do czystej spekulacji umysłowej — stał się filozofem.

Po tym wstępie omówił mówca w krótkich słowach prace śp. Nussbauma, zatrzymując się dłużej na pracach pierwszego okresu, które Zmarły wykonał w pracowniach fizjologicznych prof. Boehma w Dorpacie i prof. Nawrockiego w Warszawie. W zakończeniu odczytał kilka urywków z prac życiorysowych Nussbauma, w których zaznaczyły się dobitnie Jego poglądy biologa i humanitarysty. Stał On wiernie do końca pod sztandarem doniosłości wiedzy trzeźwej, przyrodniczej. Całe swoje pracowite życie oddał społeczeństwu polskiemu, które szczerze umiłował.

Cześć Jego świetlanej postaci!

Na wniosek mówcy, pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

W dyskusji głos zabierali koledzy: Wasilewski, Szaniawski, Szwedowski i Piltz, który podziękował prelegentowi za piękne przemówienie.

W dalszym ciągu posiedzenia kol. Guttman *wygłosił odczyt pt.: „Światła i cienie lecznictwa społecznego".*

Dla dokładnego omówienia powyższego tematu należało by poświęcić nie jeden referat, ale referatów kilkanaście, opracowanych przez całe grono lekarzy-praktyków. Referent omówi na razie tylko kilka fragmentów dotyczących tego tematu.

Przede wszystkim referent wyraża żal, że w ciągu ostatnich 10 lat w Częstochowskim T-wie Lekarskim nie poświęcono dotąd ani jednego referatu dla omówienia tak ważnego i żywotnego zagadnienia.

W lecznictwie społecznym, czyli zbiorowym na pierwszy plan wybija się lecznictwo w instytucjach ubezpieczeń społecznych, tj. dawniejszych „Kasach Chorych" a obecnych „Ubezpieczalniach Społecznych". Narzekania na ubezpieczalnie społeczne datują się od samego początku powstania dawniejszych powiatowych Kas Chorych, tj. od lat kilkunastu. Stosunek lekarzy do instytucji ubezpieczeń społecznych był na początku po większej części, niestety, negatywny, toteż inicjatywa i kierownictwo w Kasach Chorych od samego początku i do dnia dzisiejszego znajduje się nie w rękach lekarzy-praktyków, lecz w rękach urzędników, tak zwanych ubezpieczeniowców. Tym się objaśnia fakt, że lecznictwo w ubezpieczalniach stoi znacznie niżej tego poziomu, na którym stać powinno i mogłoby przecież znacznie przewyższać lecznictwo prywatne dzięki swej taniości, dostępności i dzięki bogactwu rozporządzalnych środków i metod badania i leczenia.

Największą jednak bolączką lecznictwa w ubezpieczalniach jest nadużywanie częstości porad lekarskich, a przez to kolosalne przeciążenie lekarzy pracą lekarską, od dwóch zaś lat także i pracą administracyjno-urzędniczą.

Administracja w ubezpieczalniach i biurokracja rozbudowana jest nadmiernie, bez należytego pożytku dla ubezpieczonych, a liczba lekarzy jest stosunkowo zbyt mała. Oto przykład: w roku 1936 na 260 pracowników Ubezpieczalni Częstochowskiej było tylko 49 lekarzy, a 210 nie-lekarzy, a więc innych urzędników i funkcjonariuszy. Przy tym nie-lekarze byli zatrudnieni po 7 godzin dziennie, a spośród lekarzy tylko część pracowała dla Ubezpieczalni, reszta zatrudniona była 3—2 albo i mniej godzin dziennie. Tymczasem zamiast zwiększyć liczbę godzin pracy lekarskiej i pracy pomocników lekarskich, Zakład Ubezpieczeń Społecznych postępował wręcz przeciwnie z wielką szkodą dla ubezpieczonych i dla samej instytucji ubezpieczeń społecznych.

Z. U. S. oraz wykonawcy jego zleceń w terenie ciągle domagali się tylko oszczędności mechanicznych, zmniejszenia ilości lekarstw, ilości zasiłków, ilości skierowań do szpitali, do specjalistów itd., nie dając jednak lekarzom czasu, a więc możności zastąpienia niektórych kosztownych a może czasem zbytecznych rzeczy rzeczami tańszymi, lecz wymagającymi od lekarza poświęcenia choremu więcej czasu na zbadanie, poradę, dokładne wytłumaczenie itd. Toteż w rezultacie lekarze ubezpieczalni znaleźli się w tragicznym położeniu Charlie Chaplina kreującego

w filmie „Dzisiejsze czasy" rolę dumpingowanego przez dyrekcję robotnika, którego na każdym kroku, bez wytchnienia, pogania i prześladuje zabójcze hasło „zwiększyć tempo pracy", śpieszyć się i śpieszyć aż na złamanie karku.

Jeśli tedy, ani leczenie, ani instytucja ubezpieczeń społecznych nie chcą złamać karku w tej dzikiej gonitwie, to czas najwyższy zastanowić się poważnie, rzeczowo, sumiennie i uczciwie, w jaki sposób można by najskuteczniej zahamować to niebezpieczne tempo, a za to zwiększyć kilkakrotnie wartość i celowość zbożnej i szczytnej pracy dla dobra szerokich rzesz ubezpieczonych i dla dobra całej Rzeczypospolitej Polskiej. A przecież powinniśmy rzeczywiście i mądrze, według słów Marszałka Śmigłego-Rydza podciągnąć Polskę wzwyż, a nie spychać ją w dół, ku czarnej przepaści. Faktyczna zaś i mądra dbałość o zdrowie 10 milionów ubezpieczonych i ich rodzin, to rzecz dla Państwa Polskiego niezmiernie ważna, zarówno w czasie pokoju, jak w czasie wojny.

Dyskusja: Dr Hall prostuje nieścisłości i twierdzi, że na 50 lekarzy jest tylko 4 urzędników. Dzisiejsza ubezpieczalnia obejmuje 4 rodzaje ubezpieczenia: emerytalne, robotników, pracowników umysłowych, chorobowe. Wspomina o tym, że słyszał od osoby miarodajnej, że władze ubezp. mają zamiar obciążyć lekarzy całą pracą biurową.

Kol. Wajnbaum dzieli lekarzy na pracujących i nie pracujących i to samo dotyczy lekarzy ubezpieczalni. Poza tym zabierali głos koledzy Mikulski, Szwedowski i Piltz.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Posiedzenie w dniu 22 maja 1937 roku
Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski

Odczytany protokół z dnia 22. III. 1937 r. został przyjęty.

Pokazy: Kol. Goldman *przedstawia szereg preparatów narządów rodnych kobiecych usuniętych operacyjnie w Szpitalu N. M. P. w Częstochowie.* Dwa preparaty macic usuniętych przez pochwę z powodu *carcinoma cervicis uteri incipiens.* W obu przypadkach choroba raka w części pochwowej nie była zaawansowana, obejmowała na niedużej powierzchni części pochwowe. Zmian w przymaciczach nie wyczuwało się i dlatego zdecydowano się na usunięcie drogą pochwy obu macic, zakładając na chore miejsca mankiet ze ścian pochwy. Obie chore opuściły szpital z końcem trzeciego tygodnia po zabiegu.

Następnie kol. Goldman przedstawił dużych rozmiarów wlókniako-mięśniak wagi $1^1/_2$ kg, usunięty rozkawałkowaniem przez pochwę.

Czwarty preparat — to macica ciężarna (trzy miesiące) wielkości małej główki kapusty, na tylnej powierzchni, w dolnej części trzonu guz (włókniako-mięśniak), który wypełnił małą miednicę i który zmusił kol. G. (przeszkoda porodowa) do usunięcia ciężarnej macicy wraz z guzem za pomocą laparotomii.

Podczas pokazu dopiero nacięto powiększony trzon, aby wykazać zawartość tegoż: jajo płodowe 3-miesięcznej ciąży.

Piąty preparat: 3-kilogramowy włókniako-mięśniak, usunięty przez wykonanie *amputatio supracervicalis uteri per laparatomiam.*

Szósty preparat: włókniako-mięśniak, wagi 5 kg, uzyskał kol. G. po całkowitym usunięciu macicy drogą brzuszną.

Wszystkie zabiegi operujący wykonał w znieczuleniu lędźwiowym perkainą.

W dyskusji: Kol. Mikulski zwraca uwagę na to, że obecnie częściej operują ginekolodzy przez pochwę.

Kol. Goldman mówi, że coraz rzadziej wykonuje operacje według Wertheima przy raku macicy, a to z powodu częstych nawrotów raka i dość dużej śmiertelności.

Raka operuje kol. Goldman ostatnio tylko w okresie wczesnym.

Następnie głos zabierali kol. prezes Łokczewski, kol. Piltz, kol. Konar.

Kol. Bram *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie krótkimi falami".* Na wstępie prelegent omówił istotę fizykalną krótkich fal, rozwój techniki i aparaturę, następnie działanie ich na ustrój. Przytaczając szereg dokonanych doświadczeń przez różnych autorów na roślinach, zwierzętach i ludziach, prelegent przychodzi do wniosku, że działanie krótkich fal polega przede wszystkim na głęboko przenikającej hipertermii tkanki, nie należy jednak przeczyć (myśli Liebesny'ego i innych), że obok hipertermii działa niewyjaśniony dotychczas czynnik elektryczny. W odróżnieniu od działania ciepła diatermii wyłącznie na procesy przewlekłe, krótkie fale działają prawie wybiórczo na ostre sprawy zapalne. Dobre wyniki uzyskano dotychczas w następujących schorzeniach:

1) choroby skóry: czyraczność, róża, ropień,

2) choroby nerwów: neuralgia i zapalenie nerwów,

3) choroby stawów, mięśni i kości: ostre zapalenie stawów, zniekształcające zapalenie stawów, zapalenie stawów kręgowych, zapalenie błon maziowych, ścięgien, przewlekłe zapalenie szpiku kostnego,

4) choroby uszu, nosa i gardła: zapalenie ucha środkowego, zatok i migdałków, ostry i przewlekły nieżyt krtani,

5) choroby naczyń: choroba Raynaud'a, zakrzepowe zarastające zapalenie naczyń (Bürger), chromanie przestankowe i dusznica bolesna,

6) choroby płuc i opłucnej: dychawica oskrzelowa, ropień płuc, rozstrzenie oskrzeli, wysiękowe i suche zapalenie opłucnej, ropniak opłucnej.

7) choroby kobiece: ostre i przewlekłe zapalenie przydatków, przymacicza i brak miesiączki.

Ponadto stosuje się fale krótkie z dobrym wynikiem w przypadkach zmian zapalnych okołożołądkowych i okołodwunastniczych, przy przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego i przy zapaleniu pęcherzyka żółciowego.

W dyskusji prezes kol. Łokczewski, powołując się na artykuł prof. Castaldi'ego, ogłoszony w Nr 8 br. Polskiej Gazety Lekarskiej, przypomina zasługi badaczy włoskich w sprawie poznania własności biologicznych i leczniczych fal krótkich. Włochy, dzięki pracom Galwani, Nobili, Matheucci, słusznie uważają się za ojczyznę elektrobiologii; w ostatnich latach zasłynął w tej dziedzinie Marconi, jako twórca telegrafu bez drutu i dlatego we Włoszech ten dział nauki nosi nazwę Marconi-biologii, a lecznictwo Marconi-terapii.

W swym artykule prof. Castaldi omówił cały szereg prac autorów włoskich, którzy badali doświadczalnie działanie krótkich fal i stosowali je klinicznie.

Wyniki nie są ostatecznie ustalone, potrzebne są dalsze spostrzeżenia. Następnie kol. prezes podaje, że we Francji stosują leczenie krótkimi falami stosunkowo dawno i w różnych sprawach zapalnych, jednak o wynikach leczenia trudno sobie wyrobić odpowiedni sąd.

Nieraz czyta się w piśmiennictwie i o szkodliwych skutkach tego leczenia, w każdym bądź razie leczenie krótkimi falami stosują przeważnie w sprawach przewlekłych.

Następnie głos zabierali koledzy Konar, Szaniawski, Szwedowski i Wisenfeld.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Kosieradzki K. *wygłosił odczyt pod tytułem: „Kilka słów w sprawie wydajności aparatów krótkofalowych* (na marginesie referatu kol. Grynbauma z dnia 9. III. br.). (Streszczenie własne).

W dyskusji nad referatem dra Grynbauma z dnia 7 marca prelegent wspomniał w swym końcowym przemówieniu, że posługuje się aparatem o wydajności 2.000 watt „na sieci" oraz że aparat krótkofalowy winien mieć wydajność przynajmniej 1.000—2.000 watt „na sieci".

Wobec zasadniczej wagi tej sprawy sądzę, że pożytecznym będzie bliższe jej omówienie.

Moc aparatów krótkofalowych podawana jest przez firmy produkujące, jako tzw. wydajność w obwodzie chorego. Aby ją zmierzyć, ustawiamy w obwodzie chorego naczynie szklane o podwójnych ściankach, tzw. kalorymetr wodny, zawierające rozczyn soli kuchennej o stężeniu takim, które czyni ten roztwór równowartościowym pod względem absorbcji energii pola krótkofalowego z ciałem ludzkim. Następnie mierzymy ciepłotę roztworu przed i po zadziałaniu falami krótkimi w ciągu określonego czasu, obliczamy ilość kaloryj ciepła, wytworzoną w tym czasie w rozczynie i przeliczamy kalorie na wattosekundy.

0,24 małej kalorii odpowiada wattosekundzie (= 1 Joul). Możemy też mierzyć wydajność fotometrycznie, umieszczając w obwodzie chorego zamiast elektrolitu żarówkę węglową, przy czym z jasności światła żarówki, wymierzonej przy pomocy komórki fotoelektrycznej, wnioskować możemy pośrednio o wydajności w obwodzie chorego.

Wydajność najsilniejszego, o ile mi wiadomo, z aparatów krótkofalowych, które znajdują się w Warszawie, tj. aparatu posiadanego przez II Klinikę Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu J. P. wynosi według obliczenia firmy przeciętnie około 650 watt w obwodzie chorego przy falach 3,7—8 m, zaś 350 watt przy falach od 3,15 do 3,7 metra. Jest to aparat firmy Siemens, marki Ultrapandoros nowego typu, wypuszczonego na rynek na począt-

ku ubiegłego roku. Wydajność aparatu tej marki, lecz typu starszego, wynosi według obliczenia firmy około 100 watt w obwodzie chorego przy fali 3,25 i dochodzi do 400 watt przy falach 7- i 15-metrowej. Jest to ten aparat, o którym prawdopodobnie mówił dr Grynbaum.

Wydajność znanego w Warszawie aparatu firmy Sanitas marki Brevella przy fali 12 m wynosi 350 watt. Taka sama jest przeciętna wydajność małych aparatów firmy Siemens marki Ultratherm i Radiotherm. Inne firmy, produkujące aparaty lampowe, budują je również tak, aby ich moc w obwodzie chorego wynosiła 300 watt. Aby bowiem aparat był pełnowartościowy dla praktyki lekarskiej, musi mieć przynajmniej tę właśnie wydajność.

Dr Grynbaum, określając wydajność swego aparatu jako 2.000 watt „na sieci" miał zapewne na myśli to, co według polskiej terminologii elektrotechnicznej określamy jako moc wejściową lub pobraną, po niemiecku *Eingangsleistung* lub *Aufnahmeleistung*, po angielsku *input*, po francusku *puissance absorbée*.

Określenie to charakteryzuje tylko ilość zużywanej przez aparat energii elektrycznej, nie daje natomiast pojęcia o wydajności w obwodzie chorego, czyli o mocy użytecznej. To zaś jest właśnie ważne dla nas ze względów praktycznych.

A więc np. moc wejściowa aparatu, posiadanego przez II Klinikę Chorób Wewnętrznych U. J. P., wynosi do 3.000 watt. Znaczy to, że aparat ten, pracując godzinę, zużywa do 3 kilowattogodzin energii elektrycznej, czyli — jak się to utarło mówić — 3 kilowaty prądu. Natomiast jego moc użyteczna wynosi, jak podałem, zależnie od długości fali, od 350 do 650 watt, a więc zaledwie 12 do 22% mocy pobranej.

Stosunek mocy pobranej do użytecznej określamy nazwą sprawności aparatu. Sprawność aparatu zależna jest od konstrukcji aparatu, od długości fali, na jakiej pracuje, od odległości elektrod od ciała chorego i wreszcie od oporu obiektu, poddanego działaniu pola krótkofalowego.

a) Sprawność aparatów iskiernikowych jest mniejsza, niż lampowych. Przy stosunkowo dużym zużyciu prądu wydajność ich w obwodzie chorego pozostaje mała, co zależy głównie od tego, że wytwarzają one tzw. drgania tłumione, a więc przerywane pauzami.

Sprawność poszczególnych aparatów lampowych również bywa niejednakowa, zależnie od konstrukcji. I tak np., dzięki ulepszonej konstrukcji, sprawność nowego typu aparatu marki Ultrapandoros jest większa, niż starego typu. Przy najkrótszych falach, na jakich pracuje, wydajność aparatu tej marki wynosi obecnie przeciętnie 350 watt, podczas gdy wydajność starego typu wynosi przeciętnie tylko 100 watt.

b) Im na krótszej fali aparat pracuje, tym bardziej maleje jego sprawność, tym większa część pobranej energii przekształca się bezużytecznie w ciepło. Dlatego właśnie firmy produkujące podają dla aparatów, w których długość fali można dowolnie zmieniać, 2 lub 3 wartości mocy użytecznej, tj. wydajność przy fali najkrótszej i przy falach dłuższych.

Zmniejszanie się mocy użytecznej przy zmniejszaniu długości fali kładzie dotychczas tamę usiłowaniom wprowadzenia do leczenia fal centymetrowych. Już bowiem przy falach od 3 do 1 metra sprawność aparatu staje się znikomo małą.

Wszystkie te zależności tłumaczą jasno, dlaczego niewłaściwym było by sądzić o sile aparatu na podstawie jego mocy wejściowej. Natomiast ta ostatnia może służyć dla oceny kosztów eksploatacji aparatu, daje nam bowiem pojęcie o ilości zużywanej przezeń energii elektrycznej.

Rozprawy: Kol. Grynbaum wyjaśnia, że posiada 3 rodzaje krótkofalowych aparatów: 1) iskiernikowy — wydajność 2 tysięcy wattów „na sieci", 2) indukcyjny i 3) ultrakrótkie fale 2-lampowe od 3,3 do 15 metrów. Aparat do leczenia ultrakrótkimi falami został ostatnio przerobiony według najnowszego modelu; w zestawieniu z tym, o którym mówił kol. Kosieradzki, aparat mówcy ma te dodatnie strony, że posiada falę długości 15 metrów, która jest niezbędna w leczeniu spraw naczyniowych (choroba Raynaud'a). Co się tyczy danych wydajności aparatów przedstawionych przez kol. Kosieradzkiego, nie są to dane kliniczne, lecz dane otrzymane na fantomach. W końcu mówca wspomina, że są jeszcze mocniejsze aparaty krótkofalowe: ostatnio Marconi skonstruował aparaty o falach 2 metrów długości przy dużej wydajności aparatu.

2. Lauber Jan (członek T-wa): *O znaczeniu pokazów chorych dla życia Tow. Lek.* (streszczenia nie nadesłał).

Rozprawy: Kol. Konopacki jest zdania, że medycyna praktyczna, mimo pogłębienia się poszczególnych specjalności wiele korzyści może osiągnąć z tych pokazów. Proponuje więc, aby Zarząd Tow. Lek. Warsz. zwołał konferencję prezesów towarzystw specjalnych i porozumiał się z nimi w sprawie pokazów chorych w Towarzystwie Lekarskim. Przyczyni się to do wzajemnego poznania się młodszych lekarzy.

Kol. Melanowski wspomina, że przeglądając pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, można się przekonać iż pokazy chorych dawniej w życiu T-wa odgrywały poważną rolę. Mówca nie wie, jak długo rozprawiano nad tymi pokazami chorych, lecz wyraża obawę, że zbyt długa dyskusja nad pokazami może narazić pracę T-wa na jeszcze większe niepowodzenie. Dlatego należało by przedtem przedyskutować, jak się mają odbywać te pokazy chorych. Jeśli się dyskutuje nad przypadkiem okulistycznym i nie pokaże się słuchaczom dna oka chorego, to pokaz taki nie przyniesie pożytku, jeśli znów przy demonstracji przypadku zacznie omawiać się piśmiennictwo światowe na dany temat, to również nie uzyska się pożądanego wyniku. Musi być pewien regulamin: *pokaz nie może odbywać się długo*. Opis musi zawierać osobliwości danego przypadku; o piśmiennictwie można wspomnieć krótko, albo wcale nie wspominać. W omawianiu przypadku należy podkreślić tylko to, co ma znaczenie dla ogółu lekarzy, a należy unikać balastu piśmiennictwa.

Kol. Łyskawiński wspomina, że inaczej układała się praca Towarzystwa wówczas, gdy nie istniały jeszcze poszczególne specjalne towarzystwa: internistów, chirurgów, gastrologów, okulistów itp. Zarząd Tow. Lek. Warsz. bronił się przed powstawaniem tych sekcji, gdyż obawiał się o pracę dla T-wa Mówca proponuje, by Zarząd Tow. Lek. Warsz. zwrócił się do przewodniczących sekcji z prośbą o zgłaszanie bardziej interesujących przypadków lub wyznaczył dzień dla pokazów chorych poszczególnych specjalności. Chcąc zamieścić w programie więcej pokazów trzeba, żeby prelegenci przedstawiali przypadki sprawnie bez balastu literackiego. Gdy pokaz wywołuje zbyt ożywioną dyskusję, odczyt spada z programu. Żeby nie przeciągać dyskusji, należało by ograniczyć czas przemówień do minimum lub przenieść dyskusję nad pokazami na koniec posiedzenia. Jest obawa, że wtedy nikt nie będzie czekał do końca posiedzenia. Lepiej było by więc prowadzić dyskusję bezpośrednio po pokazie chorego.

Kol. Leśniowski z własnego doświadczenia wie, że pokazy chorych w dawnych latach znacznie ożywiały posiedzenia Tow. Lek. Warsz. Nieraz było tyle pokazów chorych, że odczyt nie mógł się odbyć z braku czasu. Od czasu powstania towarzystw specjalnych pokazy chorych rozbiły się na specjalne sekcje. Można by jednak i dziś jeszcze pokazywać przypadki z tzw. pogranicza poszczególnych specjalności, które by zainteresowały tak samo chirurga, jak i internistę, ginekologa, czy dermatologa.

Zarząd Tow. Lek. Warsz. nie może jednak wywierać nacisku na poszczególne sekcje, aby przesyłały pokazy do T-wa. Powinno się to odbywać *sua sponte*. Pokazy chorych zgłoszone do T-wa Lek. Warsz. mogą być często nie objęte porządkiem dziennym, gdyż lekarz praktyk, czy klinicysta musi korzystać z chwili posiadania danego przypadku. W końcu mówca stwierdza, że nie ma dużej nadziei, aby te „zaprawki" przyczyniły się do ożywienia posiedzeń T-wa.

Kol. Łyskawiński proponuje, aby zorganizować posiedzenia poświęcone wyłącznie pokazom chorych.

Kol. Skłodowski (streszczenie własne) zaznacza, że nie tyle może zebrania specjalne odciągają od naszego T-wa prelegentów i słuchaczy, ile posiedzenia szpitalne, które odbierają mu główne pokazy, tj. tę atrakcję, o której mówił prof. Lauber. Sądzę, że przez porozumienie się z przewodniczącym zebrań specjalnych i szpitalnych można by pozyskać dla Tow. Lek. pewną liczbę najodpowiedniejszych pokazów. W każdym razie Zarząd sprawą tą się zajmie i wysłuchanym dziś życzeniom postara się w miarę możności zadość uczynić.

Kol. Lauber stwierdza, że strona techniczna urządzenia pokazów chorych nie będzie taka trudna.

W Wiedniu również istnieją towarzystwa poszczególnych specjalności, a mimo to w t-wie ogólno-lekarskim jest dużo pokazów. Na pokazy te przeznacza się jedną godzinę. Przedstawienie przypadku trwa 10 minut, głos w dyskusji — 3 minuty. Dyscyplina pod tym względem jest surowa.

Gdyby się wywiązała interesująca dyskusja nad przedstawianym przypadkiem, to przewodniczący zwraca się do słuchaczów z zapytaniem, czy życzą sobie przedłużenia rozprawy.

Dla zyskania interesujących pokazów należy zwrócić się do ordynatorów oddziałów, kierowników klinik, a nawet członków T-wa, gdyż można pokazać chorych z prywatnej praktyki.

Pierwszy chory, którego pokazywał mówca, był właśnie z praktyki prywatnej. Chodzi tylko o to, by pokazy te weszły w zwyczaj. Jeśli wyjdzie zachęta ze strony Zarządu T-wa, to wielu będzie chętnych prelegentów.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *M. Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 kwietnia 1937 roku

Kol. Prezes, witając gościa prof. Hadjioloffa w języku francuskim, wygłosił następujące przemówienie:

Szanowni Państwo!

Posiedzenie dzisiejsze zaszczycił swoją obecnością prof. Hadjioloff z Sofii, który przybył do Polski w celu nawiązania bliższych stosunków z naszym ciałem lekarskim. Wyrazem tej życzliwej chęci będzie odczyt o stosowaniu metody fluoroskopowej w histologii i medycynie praktycznej, który prof. Hadjioloff za chwilę wygłosi.

Szanowny i Drogi Kolego!

Witamy Cię w siedzibie Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Dziękujemy Ci serdecznie, żeś podjął trud dalekiej podróży, ażeby odwiedzić nasz kraj i ożywić stosunki naukowe między lekarzami Bułgarii i Polski. Przyjmujemy Cię z tym większą radością, jako przedstawiciela narodu, bliskiego nam krwią i z którym łączy nas mnóstwo więzów historycznych, sięgających często w odległą przeszłość.

Proszę Cię, Szanowny Kolego, o zabranie głosu.

Prof. A. Hadjioloff *wygłosił w języku francuskim odczyt pt.: „Zastosowanie metody fluoroskopowej w histologii i medycynie“.* (Ukaże się drukiem w „Medycynie“).

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Zjazd lekarzy powiatowych województwa wołyńskiego

Dnia 18 i 19 marca 1938 r. odbył się w Łucku zjazd lekarzy powiatowych i samorządowych województwa wołyńskiego.

Na zjazd przybyli: Inspektor Służby Zdrowia w Ministerstwie Opieki Społecznej dr M. Zachert, Szef Sanitarny D. O. K. II. płk. dr B. Błażejewski, Dowódca Obrony Przeciwlotniczej O. K. II. płk. L. Ruszczewski i prezes Wołyńskiego Tow. Lekarskiego dr Jasiński.

W zjeździe wzięli udział również, poza lekarzami powiatowymi i samorządowymi, naczelni lekarze Ubezpieczalni Społecznych w Łucku i Równem oraz kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Łucku dr H. Walecki wraz z personelem.

Zjazd zagaił Wicewojewoda S. Konopacki, podkreślając ważny moment historyczny, w jakim obecnie zjazd odbywa się (sprawa litewska), zaznaczając przy tym, że każdy z uczestników zjazdu może być w każdej chwili powołany do zdania egzaminu wobec przyszłych pokoleń ze swych wartości moralnych i z tego, co stanowi o dalszym bycie narodu.

Dr Habich, kierownik Oddziału Zdrowia w Urzędzie Wojewódzkim Wołyńskim, po przywitaniu uczestników objął przewodnictwo zjazdu i jako pierwszy wyraz jednomyślności obrad należy wymienić wysłanie przez Prezydium Zjazdu hołdowniczej depeszy do Marszałka Śmigłego-Rydza z racji przypadających w dniu tym Jego imienin.

Inspektor Zachert w swoim wstępnym przemówieniu podkreślił widoki lepszej koniunktury na przyszłość w związku z ustawą o publicznej służbie zdrowia, nad którą prace są już na ukończeniu w komisji sejmowej.

Ustawa między innymi przewiduje powstanie lekarzy gminnych i okręgowych. Opracowywana jest również ustawa o zwalczaniu gruźlicy oraz chorób wenerycznych w związku ze zwalczaniem nierządu.

Ośrodki zdrowia, których w chwili obecnej w całej Rzeczypospolitej jest ponad 400, nie mają żadnych podstaw prawnych. W związku z nową ustawą w niedalekiej przyszłości mają być zakładane w każdej gminie, lub 2—3 gminy połączą się do stworzenia jednego ośrodka zdrowia.

Dr Habich złożył sprawozdanie ze stanu sanitarnego województwa wołyńskiego za rok 1936/37, z którego wynika, że okres sprawozdawczy pod względem chorób zakaźnych był na ogół pomyślny, co zaznaczyło się w zmniejszeniu zachorowań na dur brzuszny (o 113) i na dur plamisty (o 44 przypadki). Pozostaje to w związku z energiczną akcją sanitarno-porządkową utrzymania w należytym stanie studzien i ustępów, izolowania chorych w szpitalach, dezynfekcji mieszkań oraz masowego kąpania ludności itp. W akcji tej pomoc oddaje kolumna epidemiczna utrzymywana przez związki samorządowe i Ministerstwo Opieki Społecznej.

Stan sanitarny miast i wsi pod wpływem energicznej akcji komisji sanitarno-porządkowej na terenie całego województwa uległ znacznej poprawie.

Z większych inwestycyj sanitarnych należy wymienić wybudowanie wodociągu w Łucku, który w sposób zdecydowany podniósł stan sanitarny miasta.

W roku sprawozdawczym na terenie województwa czynnych było dziesięć ośrodków zdrowia, w tym dwa wiejskie oraz 66 przychodni rejonowych. Chorzy na jaglicę, gruźlicę i choroby weneryczne mają możność leczenia się bezpłatnie we wszystkich przychodniach rejonowych.

Z przychodni zapobiegawczych zasługuje na uwagę działalność stacji opieki nad matką i dzieckiem, pod opieką których pozostawało 4.632 dzieci i 342 matek; udzielono porad 9.722 dzieciom i wydano 95.321 litrów mleka.

Na zdrowie publiczne preliminowano przez samorządy 1,377.357 zł, co stanowi w stosunku do ogólnego budżetu 12%, budżet ten został wykonany od 78,3% do 139%.

Naturalny przyrost ludności wynosi 15,5‰, umieralność ogólna 13 na 1.000 mieszkańców, liczba urodzin na 1.000 mieszkańców wynosiła 29,4, przyrost zmniejszył się o 0,4, umieralność zwiększyła się o 0,8.

Dr Żytyński i dr Jeśman, nacz. lekarze ubezpieczalni społecznych wygłosili krótkie referaty o zapobiegawczej i leczniczej działalności ubezpieczalni społecznych na Wołyniu.

Na terenie Ubezpieczalni Łuckiej akcja profilaktyczna znalazła duże zrozumienie wśród ubezpieczonych. W akcji tej Ubezpieczalnia współpracowała ze wszystkimi instytucjami, prowadzącymi akcję zapobiegawczą.

Rok sprawozdawczy dał o wiele szersze możliwości rozwinięcia akcji profilaktycznej dzięki przyznaniu większych sum przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych spoza budżetu.

Na kolonie i półkolonie letnie Ubezpieczalnia Społeczna wydała kwotę 15.642.21 zł, na całą zaś akcję profilaktyczną 43.690.48 zł.

Poza tym Ubezpieczalnia Społeczna uczestniczyła w akcji dożywiania dzieci oraz wydała w charakterze subwencji 1.868 litrów tranu.

Ubezpieczalnia Społeczna w Równem uważa za najbardziej aktualne i palące zagadnienie budowę szpitala powiatowego w Równem, którą zainicjował tamtejszy Wydział Powiatowy przy finansowym udziale Ubezpieczalni Społecznej.

Koszty akcji profilaktycznej na terenie Ubezpieczaln. Równieńskiej wyniosły 65.000 zł, tj. 4,2% od przypisu składek; w powyższej kwocie mieści się także 18.000 zł, wpłaconych przez Ubezpieczalnię Głównemu Komitetowi Pomocy Zimowej dla Bezrobotnych.

W roku sprawozdawczym skierowano na kolonie i półkolonie 744 dzieci.

Akcja profilaktyczna obejmowała również kolonię wypoczynkową dla 40 robotników pod Krzemieńcem, subwencjonowanie powiatowych komitetów pomocy dzieciom i młodzieży oraz instytucji zapobiegawczych.

Dr Skokowska-Rudolfowa wygłosiła referat pt.: „Akcja zwalczania gruźlicy na Wołyniu“, w którym wykazała stan obecny prac poradni przeciwgruźliczych na Wołyniu, ich braki oraz sposoby usunięcia tych braków. Referat był ilustrowany wykresami stanu walki gruźlicy w całej Polsce oraz na Wołyniu.

W końcu prelegentka zaznajomiła zebranych z projektem ustawy przeciwgruźliczej.

Dr A. Tarpiński wygłosił referat „Dur plamisty na Wołyniu w latach 1923—1937“. Referat ilustrowany był licznymi wykresami.

P. J. Masiewiczówna, kierowniczka Letniej Stacji nad Matką i Dzieckiem w Krzemieńcu wygłosiła referat pt.: *„Organizacja i działalność letniej stacji opieki nad matką i dzieckiem“.*

Dr chemii M. Wróbel, adiunkt Państwowego Zakładu Higieny, wygłosił referat pt.: „Technika pobierania i przesyłania prób artykułów spożywczych do badania“.

Lekarz wet. Darski wygłosił referat pt.: *„Choroby zaraźliwe i pasożytnicze zwierząt, przenoszone na ludzi, w świetle najnowszych badań“.* W referacie poruszono: 1) choroby pasożytnicze, jak choroba bąblowca, wągrzyca trzody chlewnej, bydła rogatego i ryb, włośnica oraz choroby skórne; 2) dury rzekome; 3) choroby zakaźne, jak gruźlica i wąglik, nosacizna pryszczyca, wścieklizna, pomór i różyca świń, grypa koni 4) z ostatnio opracowanych chorób, jak np. tularemia itp. W re-

feracie zwrócono uwagę na to, że prace lekarzy medycyny i lekarzy weterynarii zazębiają się, wobec czego prace te winny iść wspólnie naprzód dla dobra Państwa i społeczeństwa. Szczególną uwagę zwrócono na sposób zakażania się ludzi, bądź to przez spożycie mięsa lub przetworów mięsnych, albo przez obcowanie z chorym zwierzęciem. Podano szczegółowe objawy u zwierząt, jak też u ludzi. W dyskusji zwrócono uwagę na pryszczycę jako chorobę mogącą przynieść duże straty materialne Państwu; bardzo szczegółowo omawiano sposoby zwalczania tejże choroby u nas oraz w Niemczech.

Mgr. Juchniewicz, insp. farm., wygłosił referat pt.: *„Zaopatrzenie i przystosowanie aptek dla celów O. P. L."*. W związku z wygłoszonym referatem referent obrony przeciwlotniczej T. Wodziński omówił ustawy i rozporządzenia, dotyczące przygotowań obrony przeciwlotniczej i przeciwgazowej oraz naświetlił metody organizacji tej obrony w miastach, a także zasady budownictwa odpornego przeciw napadom z powietrza.

Po zamknięciu Zjazdu odbyło się zwiedzanie filii Państwowego Zakładu Higieny w Łucku, wodociągów miejskich i zabytków miasta.

Reasumując przebieg obrad, należy stwierdzić, że sprawy sanitarne, akcja zapobiegawcza, lecznictwo i szpitalnictwo osiągnęły dość poważne rezultaty, dzięki zrozumieniu przez samorządy terytorialne ważkości podniesienia stanu sanitarnego miast i wsi i roztoczenia należytej opieki nad zdrowiem ludności miejskiej i wiejskiej przez zwiększenie ilości placówek samorządowej służby zdrowia.

Plan działalności na przyszłość przewiduje budowę nowych szpitali w Łucku, Krzemieńcu i Kostopolu, uruchomienie lotnych stacji opieki nad matką i dzieckiem, otwarcie wiejskich ośrodków zdrowia, budowę studni publicznych, kąpielisk itp.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 10 czerwca 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Lipiński: Nowe drogi w leczeniu czerwonki (wykład). 2. Kol. Chwalibogowski A.: Badania doświadczalne, dotyczące jakościowo jednostronnego odżywiania niemowląt (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 8 czerwca 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 25 maja 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. W. Miller: Pokaz dwóch przypadków przewlekłych schorzeń stawowych. 4. Kol. H. Kryszek i kol. S. Hurwicz: Przypadek tętniaka serca. 5. Kol. J. Fajwlewicz, kol. H. Kryszek i kol. J. Eisner: Tyreoidektomia w przebiegu schorzeń serca. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie kliniczne w dniu 22 czerwca 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 8 czerwca 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. T. Mogilnicki: Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla kliniki dziecięcej. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Walne Zgromadzenie Polskiego Tow. Eugenicznego (Oddział Warszawski) odbyło się dnia 13 czerwca 1938. Porządek obrad: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego zebrania. 2. Sprawozdanie Zarządu i Sekcyj. 3. Sprawozdanie finansowe. 4. Sprawozdanie i wnioski Komisji Rewizyjnej. 5. Wybór władz Towarzystwa. 6. Wolne wnioski.

Różne

Z kraju

W dniu 28 maja br. odbyło się pierwsze po Walnym Zjeździe posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich w Truskawcu. Przedmiotem obrad były przede wszystkim wybory do Prezydium. Na prezesa wybrano jednogłośnie sen. Stanisława Karłowskiego, na wiceprezesów: dyr. Stanisława Wiśniewskiego z Ciechocinka, prezydenta Apolinarego Jankowskiego z Inowrocławia i dra Kazimierza Kadena z Rabki. Do zarządu weszli ponadto: doc. dr A. Sabatowski, inż. Włodzimierz Kryński i dr Przemysław Rudzki. Następnie omawiano sprawę udziału Polski w Międzynarodowym Kongresie Balneologicznym w Berlinie, rozważano aktualne zagadnienie zabezpieczenia spokoju oraz ciszy nocnej w uzdrowiskach, wysłuchano referatu red. Radosława Wojnicza o współpracy Polskiego Radia z uzdrowiskami na odcinku propagandy radiowej i radiofonizacji uzdrowisk, wreszcie uczczono pamięć zmarłego długoletniego Prezesa Związku śp. marszałka Rajmunda Jarosza przez złożenie wieńca na Jego grobie w Drohobyczu. Wybrano delegację złożoną z przedstawicieli uzdrowisk na uroczystość poświęcenia w Krakowie pomnika Józefa Dietla, ojca balneologii polskiej. Na zakończenie posiedzenia Zarząd powziął jednomyślną uchwałę wyrażenia podziękowania i uznania p. Halinie Minkiewiczowej, Dyrektorce Związku Uzdrowisk, za Jej ofiarną i owocną 9-letnią pracę dla dobra instytucji i rozwoju uzdrowisk. W dniu 29 maja Zarząd Związku Uzdrowisk Polskich wziął gremialny udział w obradach Sekcji Uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia oraz zwiedził zdrojowisko, kąpielisko na Pomiarkach i muzeum truskawieckie.

W Krakowie dnia 25 maja br. odbyła się uroczystość ku czci wybitnych uczonych polskich, profesorów Uniwersytetu Jagiellońskiego Karola Olszewskiego i Zygmunta Wróblewskiego.

Komunikaty

Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że XI Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem Pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbędzie się w dniach 2, 3, 4. IX. 1938 r. w Ciechocinku-Cieplicy. Szczegółowy program XI Kursu będzie rozesłany w swoim czasie.

Redakcja otrzymała

J. Zador: Les réactions d'équilibre chez l'homme. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

Istanbul Üniversitesi Tib Fakültesi Mecmuasi (Bulletin de la Faculté de Médecine d'Istanbul). 2. 1938.

Archives des maladies professionnelles. T. I. Nr 1. 1938.

F. Lebeau i G. Courtois: Traité de pharmacie chimique. T. I i II. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: t. I. — 280 fr., t. II. — 460 fr.

Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rada Nauk.-Lek. przy Z. U. S. Warszawa, 1938. Nr 4.

L. Sauve: Le docteur Récamier (1774—1852). Wyd. „Spes", Paris.

Bulletin de l'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. Nr 38. 1938.

E. Warburg: Subacute and chronic pericardial and myocardial lesions due to non-penetrating traumatic injuries. Wyd. Levin Munksgaard, Kopenhaga i Humphrey Milford, Oxford University Press, Londyn 1938. Cena: 14 kr.

R. Debré: Quelques vérités premières sur les maladies des enfants. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 28 fr.

A. Ravina: L'année thérapeutique, Année 1937. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 25 fr.

W. Orłowski: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. II. Choroby narządu oddechowego i śródpiersia. Cz. II. Warszawa, 1938.

Bordeaux Chirurgical. Nr 2. 1938.

Guatemala Médica. Nr 3 i Nr 4. 1938.

M. Loeper i in.: Intoxications et carences alimentaires. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 60 fr.

L. Sayé: La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination anti-tuberculeuse. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 60 fr.

H. Roger i Y. Poursines: Les méningo-neurobrucelloses. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 45 fr.

H. Runge: Blutung und Fluor. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 5.25 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 26 26 czerwca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

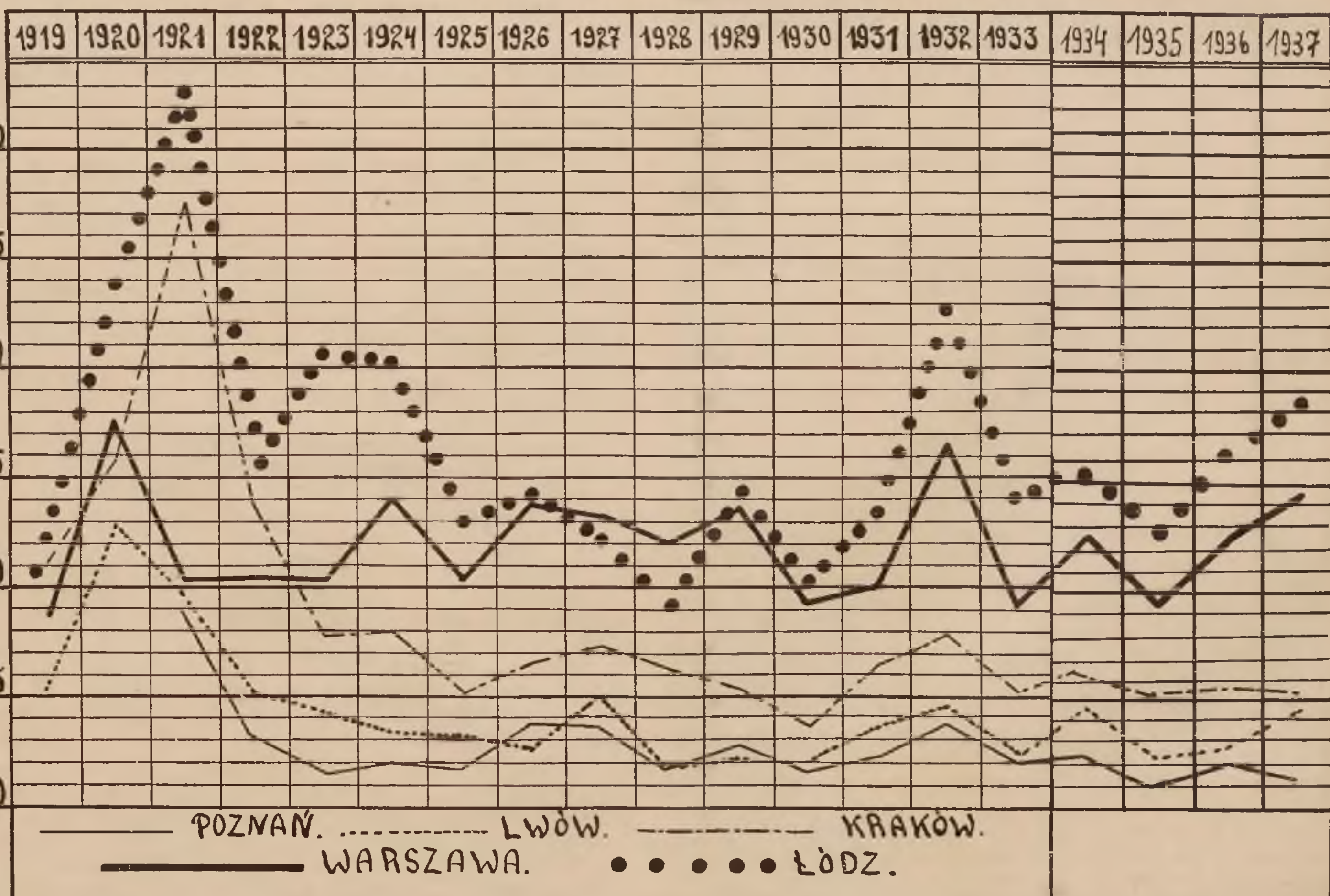
J. KOSTRZEWSKI Kraków

Dur brzuszny w miastach Polski

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Zamieszczona dzisiaj tablica uwzględnia cztery lata więcej od tej, którą przed kilku laty podałem wspólnie z Bilekiem (1). Przypominam, że liczby na rzędnej oznaczają ilu chorych przypada na 10.000 mieszkańców. Innych objaśnień, podanych dawniej, nie powtarzam.

Pożądane by było dociec przyczyny tego stanu rzeczy. Może dobrze by było, przed wejrzeniem w szereg panujących w danym mieście stosunków, istniejących warunków, zdarzających się okoliczności, porównać urządzenia sanitarne w dwóch miastach zbliżonych do siebie co do miana zapadalności, jakimi są Lwów i Poznań? Dalej, wskazane było by przekonać się, jak wygląda sprawa przeludnienia mieszkań we Lwowie i Warszawie? Na Lwów wskazuję dlatego, ponieważ jego miano zapadalności jest znacznie niższe od miana Warszawy. Warszawę wysuwam zaś dlatego, ponieważ właśnie o Warszawie, Ławrynowicz (2) mówi, że istnieje zależność liczby dotkniętych durem brzusznym od przeludnienia mieszkaniowego. Rozwiązanie postawionych pytań nie jest trudne do przeprowadzenia, a jest bardzo pożądane. Chodzi przecież nie o zaspokojenie próżnej ciekawości, ale o zebranie spostrzeżeń i oparcie wniosków na takich, które by odpowiednio zastosowane w życiu codziennym umożliwiły obniżenie ilości zachorowań w Łodzi, Warszawie i Krakowie do tego poziomu, jaki jest właściwy dla Lwowa i Poznania.



Na podstawie zachowania się wykresów uwidocznionych w tablicy, mamy prawo mówić o mianie zapadalności na dur brzuszny w poszczególnych miastach. Właściwe danemu miastu miano, aczkolwiek raz opada raz się wznosi, to mimo to, ze względu na rozpiętość tych wahań, ogólnie rzecz biorąc, jest wielkością stałą. Zachodzi wielka różnica w wysokości miana zapadalności między niektórymi miastami, a to mimo istnienia w całej Rzeczypospolitej tych samych przepisów dla zwalczania duru brzusznego. Wygląda tak, że te obecnie stosowane zabiegi stłumienia duru brzusznego nie mają żadnego wpływu na jego występowanie, skoro, jak z wykresu wynika, dur brzuszny w każdym z miast toczy się własnym torem.

Piśmiennictwo:

1) Kostrzewski i Bilek: P. G. L. Nr *22*, 1934. — 2) Ławrynowicz: Zdrowie Publiczne. Nr 8, 1931. — 3) Źródła podane w doniesieniu wymienionym pod 1).

Doc. U. J. K. dr Witold LIPIŃSKI Lwów

Odczyn Wassermanna w modyfikacji własnej

Z Pracowni Bakteriologicznej Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Witold Lipiński

Od chwili, kiedy Wassermann, Neisser i Bruck, opierając się na pracach Bordeta, podali do wiadomości ogółu świata naukowego odczyn serologiczny w kile, noszący odtąd ich nazwę, upłynęło z górą lat 30. Przyjęty początkowo z bezkrytycznym zachwytem, odrzucany później z całą bezwzględnością jako omylny, odczyn Wassermanna przeszedł ostatecznie zwycięsko ogniową próbę, stając się trwałą zdobyczą serologii i prawdziwym dobrodziejstwem dla chorych z każdej dziedziny medycyny. Z biegiem lat zmieniło się jednak wiele. Runęła najpierw wiara w swoistość wyciągów z pasożyta z wątroby kiłowej, oparta, zdawało by się, na silnych podstawach naukowych. Antygeny z narządów prawidłowych okazały się równie dobrymi. Mimo żmudnych badań rozlicznych autorów, zapatrywania nasze na istotę odczynu Wassermanna nie doprowadziły jednak, jak dotąd, do jednolitego poglądu. Istota odczynu jest nam dalej nieznaną, ponieważ, jak to stwierdza świetny serolog francuski Thiebèrge, „odczyn ten polega na poszukiwaniu we krwi badanej ciał nieokreślonych, i z pewnością zmiennych, z pomocą odczynników biologicznych o składzie bardzo złożonym, lecz również bliżej nieokreślonym". Potrzeba było wreszcie szeregu lat, aby lekarz-praktyk zrozumiał, że odczyn Wassermanna, będąc tworem ludzkiego umysłu, nie jest nieomylnym, a pogląd, który pokutował długo pośród praktyków, że dodatni O. W. oznacza kiłę, a ujemny zdrowie, jako mylny, stracił na wartości. Nie trzeba zapominać, chcąc wskazać na jego omylność, że chorzy kiłowi w 7. tygodniu zakażenia mają w 6% przypadków ujemny odczyn Wassermanna, a pewien odsetek kiłowych nawet na szczycie choroby?

Jego swoistość nie jest również bezwzględną. Jako wynik pewnych humoralnych zmian w ustroju spotykamy dodatni O. W. poza kiłą przy pewnych fizjologicznych procesach, jak ciąża, połóg oraz w szeregu chorób zakaźnych, jak w zimnicy, framboezji, płonicy, trądzie, gruźlicy skóry. Wyraźny wpływ na O. W. wywiera wreszcie agonia, narkoza, spożycie większej ilości alkoholu, a nawet podawanie w celach leczniczych krwi własnej. Nie będę tu wspominał rozmyślnie, jako nie należących do rzeczy, o licznych błędach O. W., spowodowanych niedostateczną techniką, przez nieodpowiednie odczynniki, które usunąć się dadzą dopiero z tą chwilą, kiedy nastąpi ustawowe ujednostajnienie O. W. Problemem tym zajmowali się najtężsi serologowie światowi, a międzynarodowa konferencja w Kopenhadze w r. 1933 doszła w końcu do niezbyt korzystnej oceny klasycznego O. W. Stwierdziła ona bowiem, że w procesach kiłowych otrzymujemy tylko 60% do 65% wyraźnie dodatnich wyników. Konferencja doprowadziła do wniosku, że należy koniecznie skorzystać z odczynów kłaczkujących, jako czulszych i swoistych, wykonując je równocześnie z klasycznym O. W.

Zbyt mała czułość klasycznego odczynu była jednym z powodów podjęcia badań własnych. Zastosowanie surowicy czynnej, nieogrzanej, stanowiącej w mojej modyfikacji jedną z podstaw, nie jest rzeczą nową. Już bowiem w kilka lat po pojawieniu się metody klasycznej widzimy pierwsze usiłowania wprowadzenia surowicy czynnej, celem uzyskania większej ilości swoistych wyników dodatnich. Wspomnę o modyfikacji Małgorzaty Stern, Noguchiego, Müller-Landsteinera, Czernogubowa, Hechta, Muttermilch-Latapiego, bo wszystkie te odmiany, w dążeniu do uczulenia odczynu, posługują się czynną, nieogrzaną surowicą chorego. Otrzymano też istotnie przy użyciu tych metod znacznie większy odsetek dodatnich wyników przy procesach kiłowych, lecz równocześnie liczne, nieswoiste wyniki dodatnie w chorobach, nic nie mających wspólnego z kiłą. Nic więc dziwnego, że metody dotychczasowe, oparte o surowicę czynną, spotkały się z rozlicznymi zastrzeżeniami.

Drugą przyczyną podjęcia moich usiłowań była sprawa dopełniacza świnki morskiej. Jak powszechnie wiadomo, klasyczny O. W. wymaga użycia dziesięcioprocentowego roztworu surowicy świnki morskiej jako dopełniacza. Badania licznych autorów (Kotzewaloff, Hintz, Boas, Bruck i inni) stwierdziły ponad wszelką wątpliwość, że surowica świeża świnek morskich różni się znacznie co do zawartości dopełniacza. Różnice te mają wyraźny wpływ na O. W., a dopełniacz, którym posługujemy się przy O. W., nie może być żadną miarą uważany za wielkość stałą. Istnieje poza tym wyraźny wpływ ciąży na ilość dopełniacza. Jalowicz i Neue spostrzegali niejednokrotnie występowanie samoistnej hemolizy pod wpływem surowicy świnki morskiej, jako wyraz zwyrodnienia świnki. Ten sam objaw widział Gierke u świnek gruźliczych, kachektycznych, rzekomogruźliczych. Znanym jest dobrze wpływ żywienia świnek morskich na wahania w dopełniaczu, którego wielkość różni się znacznie, stosownie do pory roku. Nawet w najbardziej wzorowo prowadzonych instytutach, świnki morskie, jako wrażliwe na zakażenia drogą przewodu pokarmowego, zapadają często na epizoocję, przy czym siła dopełniacza znacznie maleje. Niejednokrotnie padają masami, co, ze względów ekonomicznych, nie jest rzeczą obojętną.

Przy użyciu dopełniacza świnki morskiej w klasycznym Wassermannie, posługujemy się wreszcie niejednokrotnie nadmiarem dopełniacza, na skutek czego pewien odsetek średniododatnich wyników uchyla się spod naszej kontroli. Te ujemne strony, związane z dopełniaczem świnki morskiej, były dla mnie dostatecznym powodem do wyeliminowania krwi świnki morskiej, jako czynnika najmniej stałego, z odczynu Wassermanna.

Zanim przejdę do szczegółowego omówienia wyników *6.000 odczynów Wassermanna,* wykonanych z surowicami najrozmaitszej etiologii, podam pokrótce szczegóły, dotyczące własnej modyfikacji.

Porównawczy rzut oka na tablicę, zestawiającą odmiany O. W., posługujące się surowicą nieogrzaną, wystarcza, aby wskazać na pewne podobieństwa i różnice z opisanymi dotychczas odmianami.

Surowica ludzka: klasyczny O. W. wymaga, jak wiadomo, użycia surowicy chorego, unieczynnionej przez ogrzanie w łaźni wodnej w ciepłocie 55° przez okres 30 minut. Surowicę badaną zaleca Wassermann rozcieńczać w stosunku 1 + 4, tj. na 1 część surowicy ogrzanej przypada 4 części roztworu fizjologicznego soli kuchennej. *Modyfikacja moja posługuje się surowicą czynną, nieogrzaną, świeżą, przy czym O. W. powinien być wykonany najpóźniej do 48 godz. od chwili pobrania krwi chorego.* Krew po pobraniu, po skrzepnięciu i oddzieleniu skrzepu, powinna być przechowywana zdala od światła, w ciepłocie niskiej, w lodowni. Najlepsze wyniki (100% wyników przejrzystych) otrzymywałem z surowicami w 24 godz. po pobraniu. *Wykorzystuję zatem przy własnej modyfikacji dopełniacz znajdujący się w dostatecznej ilości w każdej surowicy ludzkiej normalnej.* Należało się *a priori* spodziewać, że rozcieńczenia surowicy będą inne, niż przy metodzie klasycznej. Po miareczkowaniu wstępnym ustaliłem rozcieńczenie to na 1 + 1, tzn. na 1 część surowicy chorego nieogrzanej przypada 1 część roztworu fizjologicznego soli kuchennej.

Antygen. Antygeny są alfą i omegą odczynu Wassermanna i słusznie szereg fałszywych wyników łączą serolodzy ze złym antygenem. W tym celu uważam za wskazane, dla uniknięcia omyłek, podanie sposobu przyrządzania antygenu w naszej pracowni.

Serce końskie należy dokładnie oczyścić z naczyń, tłuszczu, osierdzia oraz tkanki łącznej, pozostawiając jedynie część mięśniową, którą następnie przepuszczamy przez maszynkę do siekania.

Otrzymaną miazgę rozpościeramy w cienkiej warstwie na płytce szklanej, suszymy w ciepłocie 50—55°, potem rozcieramy w moździerzu na proszek. Jedną część proszku przesianego przez delikatne sitka zalewa się 9 częściami czystego eteru i wstrząsa na trząsawce w przeciągu 1 godziny, pozostawia przez 24 godzin w ciepłocie pokojowej, po czym przesącza przez podwójny sączek z bibuły. Pozostały na sączku osad, po wysuszeniu go w ciepłocie 37°, zalewa się 96% alkoholem, który się dodaje w takim samym stosunku, jak poprzednio eter (tj. na 1 część osadu 9 części alkoholu). Mieszaninę przechowuje się, często ją wstrząsając, w ciepłocie pokojowej przynajmniej przez dobę, lepiej dłużej, 2—3 doby. Po upływie tego czasu przesącza się przez podwójny sączek. Otrzymany wyciąg należy przechować przez tydzień w lodowni, po czym antygen jest gotów.

Antygen wyprodukowany przechowujemy przez trzy tygodnie w ciepłocie pokojowej, po czym wykonuje się dokładne miareczkowanie antygenu, a dopuszcza się do użycia dopiero wtedy, gdy w porównaniu z antygenem znanym dał wyniki korzystne na wielkiej liczbie kiłowych surowic i niekiłowych. Rozcieńczenia antygenu wykonuje się *ex tempore,* wkraplając ostrożnie kroplami antygen do roztworu fizjologicznego soli kuchennej, stale wstrząsając przy tym probówką. *Dawka antygenu, używana przy odmianie własnej, odpowiada w zupełności dawce, którą używaliśmy poprzednio przy wykonywaniu klasycznego O. W.*

Dopełniacz. Jak wiadomo, w klasycznym O. W. posługujemy się 10% roztworem świeżej surowicy świnki morskiej, używając go jako dopełniacza. *Przy odmianie* własnej wykorzystu-

Odmiany odczynu Wassermanna, posługujące się surowicą czynną nieogrzaną

	M. Stern, 1909	Noguchi, 1909	Müller-Landsteiner, 1909	Hecht, 1909	Czernogubow, 1914	Muttermilch-Latapie, 1922	Lipiński, 1937
surowica chorego	1+4	nierozcieńczona					1+1
dopełniacz	dopełniacz surowicy badanej	surowica świnki morskiej + dopełniacz surowicy chorego	surowica świnki morskiej + dopełniacz własny	dopełniacz surowicy badanej	dopełniacz surowicy badanej	dopełniacz surowicy badanej	zawarty w surowicy badanej świeżej do 48 godz.
antygen, dawka	2/5 i 1/5 dawki użytej przy klas. O. W.	emulsja lipoidowa narządów normalnych	wyciągi alkoholowe dodawane kroplami				pełna, jak przy klas. O. W. dawka, opis w tekście
wiązanie	1 godz. 37°	1 godz. 37°	1 godz. 37°	1 godz. 37°	1 godz. 37°	1 godz. 37°	20' w lod. 20' w ciepł. pokojowej 20' w 37°
amboceptor	3-krotna dawka			surowicy badanej	surowicy badanej	surowicy badanej	8-krotna dawka
krwinki	zawiesina 2,5% baranich	krwinki ludzkie	5% krwinki baranie	2,5% krwinki baranie	krwinki czerwone świnki morskiej	2,5% krwinki baranie	2% zawiesina krwinek baranich

jemy obecność dopełniacza w surowicach świeżych i w tym celu usunęliśmy zupełnie surowicę świnki *morskiej*. Dodajemy zatem w O. W., zamiast surowicy świnki morskiej, w odpowiedniej ilości roztwór fizjologiczny soli kuchennej.

Wiązanie dopełniacza. Wiązanie ma pierwszorzędne znaczenie. Według badań licznych autorów oraz spostrzeżeń własnych czas wiązania nie powinien być krótszy, niż 1 godz. Spostrzeżenia Graetza, Jacobsthala i in. wykazały niezbicie, że surowice posiadają różne optimum ciepłoty wiązania. W tym celu w Pracowni Bakteriologicznej Oddziału Zakaźnego staramy się dać każdej surowicy jak najlepsze warunki wiązania, od ciepłoty lodowni, poprzez ciepłotę pokojową, do ciepłoty cieplarki, wiążąc po 20 minut, łącznie 1 godz.

Amboceptor (surowica hemolityczna). Należało się *a priori* spodziewać, że dawka użytego amboceptora, wobec wyeliminowania dopełniacza świnki morskiej, będzie wyższą, niż przy klasycznym O. W., przy którym, jak wiadomo, posługujemy się 3- do 5-krotną dawką amboceptora. *Przy odmianie własnej używamy ośmiokrotnej dawki dwuchwytnika (amboceptora).*

Krwinki baranie. Podobnie, jak przy klasycznym O. W., posługujemy się krwinkami baranimi trzykrotnie przemytymi, *biorąc do odmiany własnej 2% roztwór.*

Całość, w dawkach 1 cm³, pozostaje w cieplarce w ciepłocie 37° przez godzinę od chwili shemolizowania kontroli.

Omówienie wyników otrzymanych modyfikacją własną

Zanim przejdziemy do szczegółowego omówienia wyników, zaznaczymy pokrótce, że równocześnie z O. W., wykonywaliśmy odczyn kłaczkujący, a mianowicie *odczyn zmętnienia* Meinickego, posługując się oryginalnym antygenem Meinickego, sprowadzonym z *Hagen* w Westfalii, silnym i słabym, oraz antygenem *własnym, wyprodukowanym w Pracowni Bakteriologicznej Oddziału Zakaźnego.* Wszystkie trzy antygeny dawały wyniki dobre, wykazując zgodność w około 96% z O. W. Oryginalny antygen Meinickego, oznaczony jako *(stark)* silny okazał się nadmiernie czułym, dając w około 5% przypadków dodatnie wyniki nieswoiste.

Odczynów Wassermanna we własnej modyfikacji wykonano 6.000. Chorzy pozostawali na oddziałach przeważnie przez dłuższy okres czasu, umożliwiając ścisłe dane anamnestyczne i kliniczne. Za zgodą ordynatorów mieliśmy możliwość przejrzenia historii chorób.

Podług oddziałów przypada na:

Oddziały Skórno-Weneryczne (męski i żeński)	1452
Oddziały Wewnętrzne — I i II	1158
Oddział Zakaźny	2046
Oddział Nerwowo-Psychiatr. (wewnętrzny 3: 368 + Zakład Kulparkowski 393)	761
Oddział Położniczo-Ginekologiczny	332
Oddział Chirurgiczny	36
Szpital św. Zofii — wewn., chirurg.	67
Oddział Oto-laryngologiczny	35
Oddział Oczny	57
Oddział Rakowy	56
Razem wykonano odczynów Wassermanna	6.000
z tego:	
z surowicą krwi	5777
z płynem mózgowo-rdzeniowym	193
z płynami przesiękowymi i wysiękowymi	20
ze śliną	10

Użycie surowicy czynnej, nieogrzanej, budziło silne podejrzenie, że liczba dodatnich wyników nieswoistych będzie znaczna. Skierowaliśmy zatem specjalną uwagę na stany fizjologiczne, jak *ciąża, połóg* oraz *ostre choroby zakaźne,* przy których chwiejność globulin nasuwała tę obawę.

W tym celu wykonano z surowicami *ciężarnych* i *położnic* 332 O. W. *Na 332 odczynów nie otrzymaliśmy ani razu nieswoistego dodatniego wyniku. Wyniki te przemawiają za modyfikacją własną,* ponieważ, żeby wspomnieć tylko ostatnie prace, spotykamy się przecież przy klasycznym Wassermannie w ciąży i w połogu w około 6% przypadków z wynikami *dodatnimi nieswoistymi.* W ostatnich latach autor japoński Nakayama spotyka na 303 O. W. z surowicami położnic *18 dodatnich nieswoistych wyników.*

Porównanie naszych wyników Wassermanna z odczynem zmętnienia Meinickego przemawia na korzyść O. W. W naszych przypadkach otrzymaliśmy bowiem trzykrotnie wyraźnie od-

czyn dodatni Meinickego, mimo braku wszelkich danych świadczących o kile, zarówno klinicznych, jak i anamnestycznych.

Jakie wyniki otrzymaliśmy w ostrych chorobach zakaźnych?

O. W. wykonaliśmy w ostrych chorobach zakaźnych 2.046, a to:

Scarlatina	541
Diphtheria	446
Erysipelas	235
Typhus abdominalis	291
Typhus exanthematicus	19
Dysenteria	276
Varia	238

Na 2046 wykonanych odczynów otrzymaliśmy dodatnie wyniki 63 razy, w tym *dwukrotnie nieswoiste*, raz przy *płonicy*, raz przy *durze plamistym*.

Jeżeli chodzi o *płonicę*, to wyniki otrzymywane przez różnych autorów są rozbieżne. Wbrew spostrzeżeniom Mucha i Eichelberga oraz Jacobovicsa, którzy mają nieswoiste dodatnie wyniki w 40% przypadków płonicy, badania Lipińskiego i Balikówny, wykonane w r. 1926, obejmujące materiał 700 odczynów Wassermanna u 150 chorych i ozdrowieńców płoniczych, wykazują niezbicie, że *przy O. W. z surowicą unieczynnioną nie otrzymano ani razu nieswoistego wyniku dodatniego*. Wyniki nasze znajdują potwierdzenie u Weichhertza i Monticellego, którzy przy opracowaniu znacznego materiału płoniczego nie spotykali również nieswoistych wyników dodatnich. Monticelli wypowiada wprost pogląd, że winę nieswoistych dodatnich wyników przy płonicy autorów dawnych należy kłaść na karb nieodpowiednich antygenów. Nieswoisty wynik dodatni przy durze plamistym znajduje analogię w pracy Hirszfelda i Halberówny, którzy również otrzymywali dodatnie nieswoiste wyniki przy durze plamistym.

Widzimy zatem, że, operując znacznym materiałem zakaźnym, obejmującym 2046 O. W., mieliśmy tylko dwukrotnie nieswoisty wynik dodatni w modyfikacji własnej.

Jakie wyniki otrzymaliśmy w sprawach nowotworowych?

O. W. wykonano u 56 chorych z nowotworami rozmaitych narządów. Otrzymaliśmy wyników dodatnich 3, a tylko raz, przy *sarcoma*, nieswoisty wynik dodatni.

Jak wynika z podanych spostrzeżeń, obawy, wyrażone na wstępie, otrzymywania nieswoistych wyników dodatnich przy stanach o znanej chwiejności globulin, jak *ciąża, połóg, ostre choroby zakaźne*, okazały się zupełnie płonne. Co więcej, jeśli chodzi o ciążę i połóg, odmiana własna ma wyraźną wyższość nad klasycznym O. W.

Na materiale obejmującym 2434 przypadków stwierdzono minimalną ilość (3) nieswoistych wyników dodatnich. W ten sposób pierwsza część wymagań, stawianych odczynowi Wassermanna, tzn. jego swoistości, została w modyfikacji mojej dostatecznie udowodniona.

Przystępujemy do omówienia wyników odczynu w schorzeniach kiłowych.

Dla oddziałów skórnych i wenerycznych wykonano 1.452 O. W. Przy kile pierwszorzędnej otrzymaliśmy wyników dodatnich 46%. Przy kile wtórorzędnej 83%, trzeciorzędnej 88%, kile utajonej 33%. Nieswoiste wyniki dodatnie o nasileniu średnim (++) otrzymaliśmy dwukrotnie przy rzeżączce, pozornie bez tła kiłowego. Wobec dodatniego Meinickego nasuwało się jednak podejrzenie uzasadnione, że w tych dwóch przypadkach, mimo negowania kiły, zachodzi jednak duże prawdopodobieństwo kiły utajonej. Dwukrotnie otrzymaliśmy nieswoisty wynik dodatni o średnim natężeniu przy *wrzodzie miękkim*, podobnie zresztą, jak Hoffman, Alexander, Schönfeld i inni przy klasycznym Wassermannie. Na specjalne podkreślenie zasługują O. W. wykonane z surowicami krwi królików zakażanych doświadczalnie kiłą na klinice prof. Lenartowicza. Na 85 różnych surowic otrzymano 15 wybitnie dodatnich swoistych wyników. Jeżeli porównamy wyniki otrzymane przy użyciu metodyki własnej w procesach kiłowych, to musimy zauważyć, że wyniki własne nie odbiegają w ogóle od wyników autorów innych, przy czym czułość O. W. przy odmianie własnej przy kile wtórorzędnej i trzeciorzędnej osiąga najwyższy % wyników dodatnich. *W ten sposób drugi postulat, to znaczy czułość O. W. w metodyce własnej w sprawach kiłowych, jest dostatecznie zapewniony.*

Odczynów Wassermanna dla oddziałów wewnętrznych wykonano 1.158. Dotyczą one *schorzeń serca, płuc, narządów jamy brzusznej*. Wyników dodatnich otrzymaliśmy 57, co stanowi około 6% liczby badanej. Nieswoisty wynik, wybitnie dodatni, otrzymano raz przy gruźlicy płuc rozpadowej, raz przy nefropatii, raz przy zatruciu. Odczyn Meinickego, ujemny przy zatruciu, był wybitnie dodatni w poprzednio wymienionych przypadkach chorobowych.

Czy w przypadku gruźlicy i nefropatii, mimo zaprzeczenia chorego, nie mamy istotnie do czynienia z przebytą kiedyś sprawą kiłową, trudno rozstrzygać. Dodatni wynik odczynu Wassermanna był niejednokrotnie niespodzianką dla lekarza, znajdującą zawsze uzasadnienie, czy to klinicznie czy anamnestycznie

Na szczególne podkreślenie zasługują odczyny Wassermanna, wykonane z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym u chorych neurologicznych i psychiatrycznych. Obejmują one 647 odczynów z surowicami krwi i 114 odczynów z płynem mózgowo-rdzeniowym. Materiału dostarczył nam Oddział Wewnętrzny 3 Szpitala Powszechnego i Zakład dla Umysłowo Chorych w Kulparkowie. Na 647 odczynów z surowicą krwi otrzymano dodatni wynik Wassermanna w 28 przypadkach, co stanowi około 4% badanych. Na 51 schorzeń o podkładzie kiłowym (paraliż postępujący, kiła rdzenia) otrzymano 17 razy wynik dodatni, co stanowi ponad 30% wyników dodatnich. Dwukrotnie otrzymano słabe nieswoiste wyniki w przypadkach otępienia wczesnego. *Płynów mózgowo-rdzeniowych* zbadano 114, przy 15% wyników dodatnich. Raz spostrzegano słabo dodatni wynik przy padaczce.

Dla Oddziału Okulistycznego wykonano O. W. z surowicą krwi 57 razy, przy 13 dodatnich, co stanowi ponad 20% swoistych wyników dodatnich. Nieswoistych dodatnich wyników przy schorzeniach oka nie spotykano.

Dla Szpitala św. Zofii, Oddziału Wewnętrznego i Chirurgicznego wykonano 67 O. W. Otrzymano 8 dodatnich wyników swoistych. Wyników nieswoistych nie spostrzegano.

Dla Oddziału Oto-Laryngologicznego wykonano O. W. 35 razy, otrzymując w 5 przypadkach wynik dodatni, zawsze swoisty. Nieswoistych zahamowań nie zanotowano.

Dla Chirurgicznego Oddziału tutejszego Szpitala wykonano O. W. 36 razy, otrzymując we wszystkich przypadkach wynik ujemny. *Mimo dokładnych badań nie wykazano kiły, ani klinicznie ani anamnestycznie.*

Krytyka modyfikacji własnej. Odczyn *Wassermanna* w modyfikacji własnej opiera się, jak wspomniałem powyżej, na *użyciu surowicy nieogrzanej, czynnej, świeżej, zużytkowanej do 48 godzin od chwili pobrania.* Surowica późniejsza była samozwrotną, a procent samozwrotności wzmagał się w miarę przechowywania surowicy. Zupełnie dobre wyniki otrzymywałem niekiedy przy użyciu surowicy w czwartym, a nawet w piątym dniu po pobraniu krwi u chorego. Mimo to uważam, że wskazane jest użycie surowicy do 48 godzin od chwili pobrania. Wytrawny serolog będzie miał z pewnością zastrzeżenia co do modyfikacji, podnosząc słusznie, że wykonanie O. W. do 48 godzin od chwili pobrania krwi będzie niejednokrotnie niemożliwe ze względów praktycznych. Będzie to w jego oczach wadą metody. Ta pozorna wada jest jednak zaletą metody. Powinniśmy bowiem dążyć do tego, aby wykonywano O. W. z surowicami możliwie wcześnie. Wszak wiemy, jaki wpływ mają na O. W. procesy samotrawienne, zachodzące w samej surowicy, drobnoustroje, które mogą nieraz wtargnąć do surowicy przy pobraniu krwi prawie zawsze niejałowym, oraz oddawanie zasad przez szkło probówek wassermannowskich, bardzo często nie stojących na wysokości zadania. Mimo to może się jednak zdarzyć, że zmuszeni będziemy nieraz wykonać O. W. z surowicą starszą. W tych przypadkach nie moglibyśmy zużytkować wyniku Wassermanna z powodu samozwrotności surowicy. *Tę niedogodność udało mi się usunąć przez dodanie do surowic późniejszych jako komplementu surowic świeżych, z ujemnym odczynem Wassermanna. Surowice te stosowaliśmy z dobrym wynikiem w stosunku 1 plus 5, tzn. na 1 część surowicy ludzkiej normalnej dodajemy 5 części fizjologicznego roztworu soli kuchennej.*

Płyny mózgowo-rdzeniowe, płyny przesiękowe i wysiękowe, ślina są nadzwyczaj ubogie w dopełniacz. Aby uniknąć wyników samozwrotnych, należy zawsze przy wykonywaniu O. W. z płynami stosować surowicę ludzką normalną w stosunku 1 + 5. Wyniki otrzymywane przez nas, przy zastosowaniu surowicy normalnej jako dopełniacza, były zawsze przejrzyste.

Streszczenie

Klasyczny odczyn Wassermanna, domagający się unieczynnienia surowicy przez ogrzanie przez pół godziny w łaźni wodnej przy 55° i operujący nadmiarem dopełniacza świnki morskiej, odznacza się zbyt małą czułością. Jak wynika z prac Międzynarodowej Konferencji Serologicznej w Kopenhadze w r. 1933, tylko 60 do 65% przypadków kiłowych daje wyraźnie dodatni wynik O. W.

Modyfikacja własna polega na wykorzystaniu dopełniacza, znajdującego się w każdej surowicy w ilości stałej i dostatecznej i wyeliminowaniu dopełniacza świnki morskiej, jako czynnika najbardziej zmiennego. Surowica czynna, użyta w stosunku 1 + 1, powinna być użyta z 8-krotną dawką amboceptora przy zachowaniu pełnej dawki antygenu.

Odczyn Wassermanna wykonano z 6.000 surowic i płynów mózgowo-rdzeniowych. Wyniki otrzymano znacznie czulsze w procesach kiłowych, niż przy klasycznym Wassermannie, obok minimalnej ilości nieswoistych zahamowań.

Modyfikacja własna, nieobojętna ze względów ekonomicznych, na skutek odrzucenia dopełniacza świnki morskiej, jest znacznym uproszczeniem odczynu Wassermanna i zapewnia przy odpowiedniej technice wyniki przejrzyste.

Oddział Zakaźny

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Scarlatina	541	527	14 (1)	18	523
Diphtheria	446	434	12	11	435
Erysipelas	235	222	13	14	221
Typhus abdominalis	291	283	8	4	287
Typhus exanthemat.	19	18	1 (1)		19
Dysenteria	276	268	8	12	264
Varia	238	231	7		238
Razem	2046	1938	63	59	1987

Oddział Położniczo-Ginekologiczny

Ciąża i połóg	332	332	—	3	329

Oddział Rakowy

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Carcinoma ut.	8	8		1	7
Ca. nasi	3	3			3
Ca. mammae	7	7			7
Ca. cerv. uteri	16	16		1	15
Ca. ling.	2	2			2
Ca. labii inf.	6	5	1	1	5
Ca. pedis dex.	1	1			1
Ca. reg. subling.	1	1			1
Ca. reg. temp.	1	1			1
Sarcoma	3	2	1 (1)		3
Epithelioma	4	4			4
Neoplasma max. sup.	4	3	1		4
Razem	56	53	3	3	53

( ) nieswoiste.

Oddziały Skórne i Weneryczne

	krew					płyn mózg.-rdz.				
Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —	ogółem	WR —	WR +	M —	M +
Lues I	79	42	37 (46%)	41	41					
Lues II	142	24	118 (83%)	115	17					
Lues III	26	3	23 (88%)	20	4					
Lues latens	514	343	171 (33%)	161	353	5	3	2	2	3
Lues spinalis	4	1	3	3	1	1		1	1	
Lues cerebri	6	3	3	3	3	4	4			4
Gonorrhoe	232	225	7 (2)	7	225					
Ulcus molle	84	77	7 (2)	6	78					
Ulcus cruris	38	38			38					
Lupus	40	39	1	1	39					
Phimosis	20	15	5	4	16					
Pemphigus	2	2			2					
Psoriasis	9	9			9					
Sycosis	5	5			5					
Trichophitia	1	1			1					
Urticaria	3	3			3					
Pyodermia	1	1			1					
Dermatitis	11	11			11					
Eczema	27	27			27					
Combustio	3	3			3					
Scabies	3	3			3					
Sclerodermia	4	4			4					
Króliki zakażone kiłą	85	70	15	22	63					
Varia	103	96	7	7	96					
Razem	1442	1045	397	390	1043	10	7	3	3	7

( ) nieswoisty.

Oddziały Wewnętrzne

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Endocarditis	34	34			34
Pericarditis	4	4			4
Myocarditis	33	29	4	4	29
Myodeg. cord.	29	28	1	1	28
Vitium cord.	53	51	2	1	52
Aortitis	26	16	10	10	16
Arterioscler.	1	1			1
Angina pect.	4	4			4
Tbc. pulm.	101	96	5 (1)	2	99
Haemoptoë.	6	6			6
Bronchopneum.	37	37			37
Pleuritis	54	51	3	4	50
Gastroenteropt.	7	7			7
Gastritis	12	12			12
Hyperaciditas ventr.	30	28	2	2	28
Ulcus ventr. ca. ventr.	121	118	3	3	118
Cholecystitis Cholelithiasis	82	79	3	3	79
Ascites	8	8			8
Cirrh. hepat.	5	4	1	1	4
Hepatitis	11	11			11
Ileus	10	10			10
Peritonitis	7	7			7
Tumor abd.	63	62	1	1	62
Hyperthyreosis	11	17			17
Nephropathia	37	31	6 (1)	4	33
Pyelitis	4	4			4
Cystopyelitis	4	4			4
Nephrolith.	33	33			33
Gonitis	6	6			6
Polyarthritis	38	37	1	1	37
Diabetes	36	35	1	1	35
Colitis	6	6			6
Appendicitis	12	12		1	11
Tonsill. chron.	5	5			5
Polycytaemia	1	1			1
Leucaemia	6	6			6
Anaemia Bierm.	15	15			15
Lymphogranuloma	20	19	1		20
Sepsis	5	4	1	1	4
Adnexitis	8	8			8
Intoxicatio	29	28	1 (1)		29
Uraemia	3	3			3
Struma	6	6			6
Neurosis	6	6			6
Ischias	3	3			3
Meningitis	2	2		1	1
Observatio	124	113	11	11	113
Razem	1158	1019	57	52	1112

( ) nieswoiste.

Neurologia i Psychiatria

	krew					płyn mózg.-rdz.				
Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Ischias	6	6			6					
Psychosis	85	83	2	4	81	16	13	3	1	15
Schizophrenia	227	225	2 (2)		227	3	3			3
Hysteria	3	3			3					
Meningitis epid.	5	5			5	6	6			6
Arachnitis	7	6	1		7	4	4			4
Tumor cerebri	35	34	1		35	17	17		1	16

( ) nieswoisty.

Rozpoznanie	krew ogółem	WR —	WR +	M +	M —	płyn mózg.-rdz. ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Sclerosis multip.	15	15			15	2	2			2
Radiculitis	4	3	1		4	1	1			1
Infractio crani	2	2			2	1	1			1
Epilepsia	49	49		1	48	8	7	1 (1)		1
Syringomyelia	5	5		1	4					
Hypertonia	2	2			2					
Torticollis						1	1			1
Encephalitis	11	11			11	3	3			3
Sclerosis	17	17			17					
Neuritis	7	7			7	1	1			1
Tabes dorsalis	3	3			3					
Paralysis progr.	47	33	14	17	30	13	3	10	4	9
Spondyloarthritis	6	6			6	1	1			1
Imbecillitas	1	1			1					
Hebephrenia	5	5			5					
Idiotismus	3	3			3					
Katatonia	13	13			13					
Lues spinalis	4	1	3	3	1	1		1	1	
Observatio	85	81	4	3	82	36	33	3		36
Razem	647	619	28	29	618	114	96	18	8	106

Szpital św. Zofii, Oddział Wewn. i Chirurgiczny

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Tumor lienis septicus	2	2			2
Diabetes insip.	1		1		1
Tbc. gland. chyli	4	4			4
Lues congenita	14	9	5	5	9
Bronchopneumonia	4	4			4
Anaemia haemol.	1	1			1
Endocarditis	3	3			3
Asthma bronchiale	1	1			1
Pyothorax	4	4			4
Icterus catarrhalis	1		1	1	
Tetanus	1	1			1
Pyodermia	2	2			2
Pyonephritis	2	1	1	1	1
Morbus Heine-Medini	2	2			2
Dyspepsia	2	2			2
Lupus erythematodes	1	1			1
Observatio	17	17			17
Varia	5	5			5
Razem	67	59	8	7	60

Oddział Okulistyczny

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Iritis	2	2			2
Iridocyclitis	25	25		2	23
Keratoconjunct. parenchymat.	2		2	2	
Keratitis parenchymatosa	12	3	9	8	4
Keratitis profunda	2	2			2
Cataracta	2	2			2
Tumor retrobulbar.	3	3			3
Atrophia nervi optici	1		1	1	
Amaurosis	1		1		1
Dacryocystitis purul.	1	1			1
Observatio	6	6			6
Razem	57	44	13	13	44

Oddział Oto-Laryngologiczny

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Tonsillitis	11	11			11
Angina luetica	3	2	1		3
Otitis media supp. chr.	4	4			4
Paresis nervi recurr.	2	2			2
Laryngitis spec.	7	4	3	3	4
Ozaena	2	2			2
Tbc. septi nasi	2	2		1	1
Scleroma	1	1			1
Lues cong.	3	2	1		3
Razem	35	30	5	4	31

Oddział Chirurgiczny

Rozpoznanie	ogółem	WR —	WR +	M +	M —
Neoplasma colli	1	1			1
Abscessus	1	1			1
Gonitis dex.	1	1			1
Gangraena pedis	1	1			1
Phlegm. crur. dex.	1	1			1
Osteomyelitis	2	2			2
Ca. ventr.	1	1			1
Ca. sigm.	1	1			1
Endocarditis	1	1			1
Arthritis chron.	1	1			1
Peritonitis	1	1			1
Periostitis max.	1	1			1
Struma	2	2			2
Luxatio cong.	1	1			1
Fractura	1	1			1
Tumor	1	1			1
Tumor abd.	1	1			1
Tumor max.	1	1			1
Observatio	16	16			16
Razem	36	36			36

Dr Stanisław KLUKOW Łódź

W sprawie najnowszych poglądów na odżywianie się

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Betleem w Łodzi
Kierownik Oddziału dr Stanisław Klukow

Dokończenie

W doświadczeniach z psami, jeszcze w roku 1905 stwierdził Magnus Alsleben, że zawartość cienkiej kiszki psa (przy zastrzyknięciu dożylnym królikowi) jest szczególnie silnie trującą, jeżeli pies był karmiony mięsem. Przy diecie mlecznej zaś trujące działanie soku, było znacznie słabsze. Zwiększenie trucizn kiszkowych daje się stwierdzić za pomocą badania moczu na indol, skatol, indykan oraz badania surowicy na zwiększony odczyn ksantoproteinowy (Oefelein).

Mięso posiada jeszcze w sobie trujące ciała i odpadki rozkładu białkowego żywego zwierzęcia, które miały być wydzielone z moczem, ale wskutek zabicia zwierzęcia zostały zatrzymane w tkance mięśniowej. Na tym tle jest oparte porównanie rosołu z moczem. „Rosół posiada wszystkie sole“, jak powiada Girszowicz, „które w wypadku, gdyby zwierzę nie zostało zabite, byłyby wydalone z jego ustroju z moczem, jako produkty szkodliwe“, i że „każdy rosół zarówno ze swego wyglądu zewnętrznego. jak i smaku i składu chemicznego, niewiele się różni od moczu, który właściwie jest zbiorem wydalonych z ustroju produktów szkodliwych, nagromadzonych we krwi, a których ustrój chce się pozbyć“.

Znamienną cechą jest, że zdanie to zostało wypowiedziane w pracy polskiej już w roku 1930.

Mięso, które spożywamy, znacznie różni się od mięsa żywego, które na przykład spożywa lew:

1) przez przebycie procesów autolitycznych — pośmiertnych w mięsie wykrwawionym po zabiciu zwierzęcia,

2) przez dalsze zmiany wskutek dodatkowego gotowania lub smażenia.

Że nadmiar mięsa jest szkodliwy, wiemy z praktycznego doświadczenia dietetycznego przy leczeniu ludzi chorych na wady przyswajania, dietą roślinną posiadającą mało białka. W tych przypadkach otrzymujemy wprost zdumiewające poprawy stanów chorobowych.

Możemy również stwierdzić, że odżywianie jednostronne i wystarczające pokarmem roślinnym nie wyrządza człowiekowi żadnej szkody, natomiast odżywianie mięsem i tłuszczem wytwarza od razu wyraźny stan chorobowy. Z tego wynika, że mięso i tłuszcze nigdy nie mogą być główną częścią pożywienia, tylko najwyżej dodatkiem do pożywienia roślinnego. Mógłbym tutaj przytoczyć setki historyj chorób z własnej praktyki, osób zamożnych, zupełnie wyniszczonych, tylko wadliwym odżywianiem, ludzi niezdolnych do pracy, których przyswajanie wykazuje typowy obraz ujawnionej kwasicy ustrojowej awitaminozy i demineralizacji, którzy przy odpowiednim odżywianiu w krótkim czasie stają się pełnowartościowymi pracownikami i nabierają lepszego samopoczucia. Radość i uznanie tych chorych, należy do najwyższych przyjemności lekarza.

Dalej, uzębienie człowieka wykazuje, że człowiek należy do zwierząt jedzących owoce i orzechy. Lehne, jak i inni badacze, twierdzą, że porównawczo-anatomiczne badania wykazały, że np. zęby rekinów, podobne do lancetów, są oznaką zwierząt czysto mięsożernych. U wilka i psów, tylko przednia część uzębienia wskazuje na czystą mięsożerność. Tylne zaś zęby wskazują na dodatkowe inne pożywienie. Godne uwagi jest porównanie uzębienia białego i brunatnego niedźwiedzia. Duże trzonowe zęby ostatniego z dużą powierzchnią do żucia, przemawiają za przejściem do odżywiania owocami. Natomiast biały niedźwiedź, ponieważ w zimie odżywia się wyłącznie mięsem (w lecie tylko roślinami), w premolarach nie wykazuje szerokich powierzchni do żucia. Trzonowe zęby trawożernych zwierząt wykazują pagórkowatą powierzchnię, te same zęby owocożernych małp (antropoidów) wykazują tylko tępe nierówności. Zasadniczo uzębienie człowieka nie różni się zupełnie od antropoidów, prócz kłów, które u człowieka są w zaniku, a które u małp, służą jako broń. Z tego podobieństwa uzębienia człowieka i antropoidów wynika, że uzębienie człowieka ma charakter owocożerny. Właściwości te sięgają zamierzchłych czasów, gdyż, jak wykazuje paleontologia, człowiek z *Neandertalu*, żyjący przed 70 tys. do 140 tys. lat był wyposażony w zęby zupełnie identyczne do zębów obecnie żyjącego człowieka. Adloff też jest zdania, że uzębienie człowieka z epoki młodszego do starszego dyluwium jest identyczne z uzębieniem obecnie żyjącego człowieka. Z tego wynika, że produkty świata roślinnego, były zawsze głównym składnikiem pożywienia człowieka.

Co się tyczy pożywienia lwa, na którego powołują się niektórzy, to lew zabijając zwierzę, przeważnie trawożerne, wypija najpierw krew, później zjada wnętrzności razem z wątrobą i z zawartością jelit, później kości i dopiero na końcu zaspakaja resztki głodu mięsem. Krew, zawartość jelit, wątroba i kości, zawierają dużo witamin i składników mineralnych zwierzęcia, które się odżywiało wyłącznie roślinami. Lew na swobodzie spala białko zupełnie, wskutek stałego, znacznego fizycznego wysiłku przy przebieganiu ogromnych odległości w pogoni za zdobyczą, w samej walce z przeciwnikiem i wskutek czasem bardzo długotrwałej głodówki, między posiłkami.

Odżywiania się Eskimosów, które rzekomo jest mięsne, też nie można uznać za przykład nieszkodliwości diety mięsnej, bo wiemy, że rzadko który z mężczyzn przeżywa 40 rok życia, że tam panuje gnilec, gruźlica, i że płodność Eskimosów jest bardzo mała. Odżywianie Eskimosa polega na spożywaniu świeżego mięsa, żywych ryb, świeżej krwi, mięsnego tłuszczu, małych zwierzątek i ślimaków, razem z narządami wewnętrznymi. Utrzymuje ich przy życiu to, co lwa, to jest świeża i obfita w witaminy krew, surowe mięso i wnętrzności zwierząt i ryb oraz stałe, ogromne wysiłki fizyczne (jako myśliwych) przy częstych i długotrwałych głodówkach (Hintze).

Częsta, specjalnie długotrwała praca fizyczna, jak powyżej podane myślistwo przymusowe Eskimosów, daje przyswajaniu charakter zasadowy, który się uwidacznia na przykład u sportowców, w zwolnieniu tętna i obniżeniu skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi (Schenk). Ten zasadowy kierunek zostaje wywołany jonami fosforanu potasu, które z mięśni przechodzą do tkanek i krwi i których ilość przy stałym treningu zwiększa się jeszcze o 20% (Schenk-Bruman). Nadmiar potasu i fosforanów zasadowych może nawet doprowadzić do ujawnienia utajonej tężyczki, jak to bywa u wysokotrenowanych sportowców (Schenk). Tym się też objaśnia możność życia Eskimosów przy ich jednostronnym odżywianiu: stały trening fizyczny i minimum witamin (krew). Hintze też podaje, że z rozbitków, którzy musieli przymusowo wylądować na jednej z bezludnej wysp północy, ci tylko pozostali przy życiu (przez kilka lat), którzy pili świeżą krew zwierząt i mieli stały trening myśliwski na świeżym powietrzu.

Najnowsze naukowe ujęcie sprawy odżywiania w ogóle i w szczególności białkiem zwierzęcym, jest następujące: podstawową ideą nowoczesnego odżywiania jest pojęcie pokarmu, jako organizacji biologicznie energetycznych, czyli jako potencjałów energetycznych. Gdzie są potencjały, to jest napięcia energii, tam są też stopniowania tej energii, to jest większe i mniejsze napięcia. Tak, jak kalorie wykazują ilość energii, tak potencjały wykazują jakość. Podług drugiego prawa energetycznego, prawa Carnot-Clausiusa o organizacji energii, energia płynie od większego napięcia do mniejszego. Praktycznie polega to na stwierdzeniu niższej jakości biologicznej mięsa w stosunku do roślin. Opiera się to na fakcie, że przyswajanie zwierzęcia i człowieka przeważnie przetwarza potencjalną energię wysokiego napięcia złożonych jednostek odżywczych w kinetyczną — przez utlenianie, a przemiana energii roślin idzie przeważnie w odwrotnym kierunku.

Roślina, przy pomocy chlorofilu, przetwarza kinetyczną energię promieni słonecznych, przez redukcję, w potencjalną energię wysokiego napięcia złożonych ciał, jak białko, węglowodany i tłuszcze, budując je z energetycznie nieczynnych połączeń, przy oddawaniu tlenu. Kierunek tutaj jest od kinetycznej do potencjalnej energii, czyli, że człowiek i zwierzę są w zupełności uzależnione od dostarczanej im przez zieloną roślinę energii ciał organicznych, które roślina sama sobie buduje przy pomocy słońca.

Człowiek i zwierzę utlenia to, co roślina redukuje. Proces życia polega na odtlenieniu i utlenieniu. Energia stanów odtlenianych jest wyższym potencjałem od utlenionych i dlatego też energia ta płynie od stanu odtlenionego do utlenionego. Z tego jasno wynika, że ostatecznie wszystkie twory żyjące, żyją ze słońca, i że spadek energii słonecznej idzie w kierunku — roślina - zwierzę. Z tego dalej wynika, że ta energia zbudowana w roślinie, jest o większym napięciu i jakościowo wyższa i ma pierwszeństwo przed tą samą energią roślinną, która przeszła przez żołądek zwierzęcia, jako pośrednika i którą spożywamy w postaci mięsa. To jest jedzenie roślin spożytych przez zwierzę. Reasumując stwierdzamy, że nadmiar białka jest wyraźnie szkodliwy. Ponieważ zaś przeważnie mięso daje w jedzeniu nadmiar białka, a roślina białka w większej ilości nie posiada, i że białko roślinne jest przy tym pełnowartościowe, to jest równa się zupełnie białku zwierzęcemu, to logiczną konsekwencją, jest odżywianie się pokarmem roślinnym, a nie zwierzęcym, albo zmniejszenie zwierzęcego białka do minimum. Jak twierdzi Karol Schiötz (Oslo), wystarcza u dzieci wypicie 300 g mleka dziennie, żeby im dać dostateczną ilość dziennego białka.

Narody nie jedzące mięsa, nie znają zupełnie zapaleń wyrostka robaczkowego, jak Arabowie, Chińczycy.

W Rumunii ludność wiejska, która prawie mięsa nie spożywa, wykazuje na 22.000 chorych jeden przypadek zapalenia wyrostka robaczkowego, natomiast w miastach przypada jeden przypadek na 221 chorych.

Instynkt człowieka, na który tyle się powołują, nie odgrywa żadnej roli, ponieważ jest wyraźnie spaczony przez cywilizację i domestykację. Jest dowiedzione, że szczury, karmione mięsem zdychają albo ulegają zwyrodnieniu, a mając do wyboru mięso i kaszę, mleko lub chleb, wybierają zawsze mięso.

Odżywianie człowieka, ujęte historycznie, wykazuje, że ludność wiejska zawsze odżywiała się produktami ziemi, mięso zaś jedli tylko podczas wielkich uroczystości. Natomiast mieszkańcy miast, jako część zamożniejsza, jadała mięso częściej. Dopiero w ostatnim stuleciu, wskutek uprzemysłowienia produkcji, zaczęto jeść mięso wszędzie. Zużycie mięsa w ostatnim stuleciu zwiększyło się czterokrotnie, od 13,6 do 52,3 kg na głowę rocznie (Kollath).

Trzeba więc zwrócić uwagę na to, że ta niewielka ilość mięsa wystarczała ludziom przez całe wieki, co też przemawia za minimalnym zużyciem mięsa przez człowieka w przeszłości. Wiemy, że w odżywianiu wieśniaka, mięso odgrywało bardzo skromną rolę i tym mniejszą, im bardziej cofamy się w przeszłość.

Wiadomą jest rzeczą, że czynnikiem zdrowia, zasilającym miasta jest tylko mieszkaniec wsi i że mieszkaniec dużych miast już w drugim albo trzecim pokoleniu wykazuje objawy zwyrodnienia i szybko wymiera (Georg Hansen). Naturalnie, że na to składają się i inne czynniki, ale wadliwe odżywianie, odgrywa rolę zasadniczą. Dobrobyt w ogóle zawsze, ujemnie wpływa na stan zdrowia człowieka, toteż widzimy, że upadek państw i narodów zaczyna się dopiero po pewnym okresie dobrobytu. Następuje wydelikacenie, nadkultura, podłoże do niepohamowanego indywidualizmu, oderwanie się od rodzimego podłoża, wyszukiwanie nowych podniet smakowych, zdenaturowane pokarmy. Na tym tle dopiero występują: pogorszenie konstytucji człowieka, nieodporność na choroby, zwiększenie się chorób przyswajania, utrata uzębienia, awitaminozy i zwyrodnienie (Kollath). Tak było w Grecji i starym Rzymie przed upadkiem.

Cenne dane znajdujemy w wynikach badań odżywiania żołnierzy legionów rzymskich czasów cesarstwa (Ralph Bircher, Hintze). Porcja dzienna legionisty rzymskiego wynosiła 852 g ziarna pszenicy jako podstawowego pożywienia. Oddziały złożone z 10 żołnierzy miały swój młynek do mielenia pszenicy. Z 1/3 tej śrutowanej mąki piekli chleb, z reszty przyrządzali rodzaj kaszy, podobny do obecnej włoskiej polenty. Dopiero pod koniec cesarstwa, zaczęto dodawać do dziennej porcji mięso jako namiastkę (*secundum inopiae subsidium*). Brak pszenicy traktowano jako wyraźny głód, pomimo, że bydła było pod dostatkiem. Jako nagrodę po bitwie nie dawano mięsa, lecz zwiększano porcję pszenicy. Dodatkowo otrzymywał legionista rzymski słoninę, oliwę, ser, jarzyny, jak: cebula, czosnek i wino. „Za-

sadniczo", jak się wyraża Veith „legionista rzymski z kaszą i chlebem pszennym w żołądku podbił cały świat".

W średnich wiekach żołnierz przynosił swój prowiant ze sobą do wojska (zboże), a podczas wojen w zależności od otoczenia, jadał jeszcze ser, masło, cebulę, suszone owoce, słoninę i mięso. Dopiero w wojsku Ludwika XIV w XVII w. rozbudowano i zorganizowano prowianturę i określono liczbowo dzienne racje chleba i mięsa (750 g i 500 g). Wzorowano się na życiu zamożnych, przypuszczając, że co zamożny spożywa, to musi już być dobre, bo przecież może sobie na wszystko pozwolić. Jeszcze w 1812 r. we Francji roczne zużycie mięsa było 17 kg od osoby. Dopiero w 1866 r. wzrosło na 27 kg (Ralph Bircher). Prócz powyższych przykładów, że pożywienie roślinne daje siły i wytrzymałość, jest jeszcze jeden, w odżywianiu ludzi wschodu. Chiny i Japonia.

Tutaj lud pracujący fizycznie, odżywia się tylko pokarmem roślinnym (ryż, kasze, ziemniaki, kasztany, proso i pszenna śrutowana mąka). Jeden z lekarzy angielskich chciał skontrolować stan fizyczny kuli, ciągnącego wózek z pasażerem, który stale przebiegał dziennie 40 km kłusem (który się odżywiał ryżem, kaszą, ziemniakami, kasztanami), dodając do jego pożywienia mięso. Mięso było spożywane ze smakiem, ale już po trzech dniach kuli ten prosił o zwolnienie go z diety mięsnej, ponieważ zaczął odczuwać znaczne osłabienie, które nie pozwalało mu na przebycie tych 40 km dziennie (Hindhede).

Turecki żołnierz w 1909 roku jadł tylko chleb i 150 g daktyli dziennie. Arabscy tragarze portowi jedli wyłącznie owoce, ryż i kukurydzę. Beduini arabscy dochodzą do bardzo sędziwego wieku, jedząc tylko mleko i daktyle (Hindhede).

Jako punkt trzeci, nowoczesna nauka o odżywianiu żąda uregulowania ilości pokarmów.

Już z kliniki niektórych chorób wiemy, jak ujemnie wpływa otyłość na przebieg choroby, na przykład duru, zapaleń płuc, cukrzycy, i jak pogarsza przyswajanie u zdrowego człowieka, przez poważne zakłócenie wydzielania wody i minerałów. Otyłość polega zwykle na zbyt dużym wprowadzeniu do ustroju pokarmów. To obciążenie pokarmami jest nie tylko ilościowe, ale przede wszystkim jakościowe. Spożywa się za dużo białka lub węglowodanów lub tłuszczów, i za mało lub wcale żywych świeżych roślin i owoców. Utlenianie tkanek obniża się stale i obarczenie ustroju trującymi odpadkami, obniżającymi, zakwaszającymi procesy życiowe, wzrasta, wywołując zatrzymanie się wody w ustroju. Naturalnie są ludzie, u których procesy utleniania są przyśpieszone i którzy do pewnego wieku nie tyją, mimo nadmiernego odżywiania się. Przyswajanie tych ludzi również cierpi z powodu obarczenia jakościowego i w końcu musi doprowadzić do poważniejszych zaburzeń w postaci nieodporności na choroby, hipowitaminoz itd.

Otyłość jest powodem i przyczyną chorób. Jak to wygląda liczbowo, wykazuje tablica skonów, podana u Hindhede, gdzie przy każdej chorobie uwzględniono podział ludzi na chudych, normalnych i otyłych (wyniki badań 43 amerykańskich towarzystw ubezpieczeniowych z roku 1914).

Skony na 100 tys. żyjących, wiek powyżej 45 lat.

przyczyny skonów	chudzi	normalni	otyli
apopleksja	112	212	397
choroby serca	128	199	385
marskość wątroby	12	33	67
choroby nerek	97	179	374
cukrzyca	6	28	135
Razem	355	651	1358

Zestawienie wykazuje u normalnych podwójną śmiertelność, niż u chudych, u otyłych dwa razy większa, niż u normalnych.

W cukrzycy u otyłych jest śmiertelność 5 razy większa, niż u normalnych i 23 razy większa, niż u chudych. Śmiertelność przy raku jest podług statystyki innego amerykańskiego towarzystwa ubezpieczeniowego za czas 1887—1921 u otyłych o 50% wyższa, niż u chudych (Hindhede). Różnica występuje również i u dzieci. Twierdzenie, że jedzenie musi być możliwie urozmaicone i możliwie jak najwięcej smaczne, jest zupełnie fałszywe.

Brak łaknienia, jest najlepszym naturalnym lekarstwem na przekarmianie się (Hindhede). Możliwie proste i zwykłe jedzenie, ma to do siebie, że dobrze smakuje, dopóki się jest głodnym, gdy zaś głód został zaspokojony, dalsze jedzenie zostaje automatycznie przerwane. Z tego wszystkiego co powiedziałem nie wynika, że dieta normalna zapobiegawcza, powinna składać się tylko ze surówek, jako najwięcej wartościowego pożywienia, mającego najwięcej napięcia redukcyjno-oksydacyjnych potencjałów. Dieta normalna powinna składać się z pokarmów jak najmniej denaturowanych, to jest zmienionych, i możliwie jak najmniejszego użycia pokarmów biologicznie bezwartościowych, jak: biała mąka, cukier, konserwy.

Pokarmy muszą być świeże albo higienicznie przechowywane. Jeżeli mają być gotowane, to umiejętnie, jak najkrócej oględnie, podług specjalnych metod, najmniej zagrażających biologicznej wartości pożywienia. Przy chlebie należy pamiętać, że im chleb ma więcej otrąb, czyli im mniej było odpadków przy przemiale ziarna, tym chleb jest zdrowszy, to samo o kaszach, im grubsza, tym lepsza. To samo o ryżu, im mniej łuszczony tym lepszy. Dieta bezmięsna lub zupełnie pozbawiona zwierzęcego białka, może być tak samo martwa, jałowa i zagrażająca życiu ludzkiemu. Dieta musi być żywa, świeża, przeważnie składająca się z żywych roślin i ich produktów. Dieta, posiadająca normalne zespoły mineralno-witaminowe, żywej tkanki roślinnej, niezwyrodniałej, dieta naturalna, jest dietą pełnowartościową.

Naturalnie, że wpływ na zdrowie człowieka mają jeszcze i inne czynniki, jak dziedziczność, otoczenie, stosunek ruchu do odpoczynku, spoczynku do czuwania, praca mięśni, powietrze, woda, słońce, ale najważniejszym czynnikiem, mającym decydujący wpływ na zdrowie ludzkie, jest i będzie zawsze odżywianie. To pożywienie może wpływać tak samo toksycznie na ustrój ludzki, jak trujące środki chemiczne lub nieodpowiednie lekarstwa.

Pożywienie nasze może stale podkopywać nasze zdrowie przez szereg lat, aż dojdzie do stanów, które czasami trudno już jest polepszyć.

Tutaj należy pamiętać, o całym łańcuchu hipowitaminoz, utajonych niedoborów witaminowych, mających nikłe objawy chorobowe, objawy, do których się w ogóle nie przywiązuje większej wagi, jak zmęczenia, osłabienia, itd. Jakie znaczenie mają te stany utajonych hipowitaminoz, o których wiemy dopiero od niedawna, mogąc na przykład skontrolować obecność jednej z najważniejszych, witaminy C w moczu, stwierdził jeszcze raz Szent-Györgyi w swojej ostatniej pracy. Uważa on, że witaminy, prócz swoich czysto, swoisto witaminowych czynności jako katalizatory, mają jeszcze znaczenie jako czynnik antytoksyczny, czyli działają jako lek, w daleko większych dawkach. Objaśnił to na przykładzie ze świnką morską, której do życia i rozmnażania się wystarcza dawka 0,5 mg witaminy C. Dokładniejsze badania przy tej dawce wykazują jednak gnilcowe zmiany w strukturze odontoblastów, które ustępują dopiero przy dawce 1,5 mg. Dalej ta dawka 1.5 mg nie daje jeszcze żadnej odporności na toksyny błonicy. Tutaj dopiero skuteczną dawką jest 30 mg, dawka uważana za wystarczającą dotychczas u człowieka. Ta rozpiętość liczb wskazuje na daleko idące możliwości, utajonych stanów chorobowych i gotowości ustroju do schorzeń, w zależności od obecności tej lub innej ilości witamin w ustroju.

Ja sam kontroluję każdego chorego od szeregu miesięcy na obecność witaminy C i mogę tutaj powiedzieć, że ani jeden chory, przy ogólnie przyjętym mieszanym odżywianiu nie miał witaminy C w moczu, czyli, że zawsze występował niedobór sięgający czasami do 2000 mg C. To wskazuje niezbicie, że nasze obecne pożywienie jest zasadniczo złe i że przyczynia się do schorzeń ustroju, stwarzając nieswoisty podkład do różnych chorób, tak zwaną gotowość do chorób, jak to Niemcy nazywają *Krankheitsbereitschaft*.

Uznajemy dwojakiego rodzaju diety: dietę zapobiegawczą, czyli ochronną, która powinna gwarantować, wszystkie wyżej wymienione wymagania: być naturalną, żywą, świeżą, zawierać naturalne sharmonizowane zespoły wszystkich witamin oraz soli mineralnych, być ubogą w białko i zawierać dostateczną ilość błonnika.

Po wtóre dietę leczniczą, którą się stosuje niestale. Dieta lecznicza zasadniczo nie może różnić się od diety ochronnej, jest ona tylko obostrzona dietą ochronną. Dietę leczniczą dzielę na 3 kategorie:

1. Dietę ściśle głodową, gdzie podajemy tylko wodę w nieograniczonej ilości. Dieta została nazwana słusznie, wewnętrzną operacją bez noża. Usuwa ona wszystkie zbyteczne złogi i niedopałki z przyswajania, niszcząc tkankę chorą i oszczędzając zdrową. Dietę tę można stosować tylko w szpitalu. Umiejętnie i celowo zastosowana, stanowi cenny instrument, nowoczesnego lecznictwa.

2. Dietę ściśle surówkową: a) płynną i b) płynno-stałą, podczas której podajemy soki ze surowych owoców i jarzyn do 1 l dziennie albo soki i surowe jarzyny oraz owoce w stanie przetartym.

3. Dietę łagodnie surówkową. Polega ona na diecie ściśle surówkowej z dodatkiem ziemniaków w łupinach gotowanych, na obiad i kolację ze świeżym masłem oraz razowego chleba z masłem. Dieta ta wygląda, jak następuje.

Rano: razowy chleb, świeże masło, surowe owoce, sok z surowych owoców, herbata.

II śniadanie: herbata z głogu (obecność witaminy C w dużej ilości) lub sok z marchwi surowej, surowe owoce.

Obiad: ziemniaki w łupinach gotowane lub pieczone, świeże masło, sałata z surowych jarzyn, surowa kiszona kapusta, surowe owoce, sok z marchwi, cytryny lub jarzynowa zupa.

Podwieczorek: razowy chleb, świeże masło, zimne mleko.

Kolacja: Ziemniaki w łupinach, gotowane lub pieczone, świeże masło, surowa tarta jarzyna, razowy chleb z masłem.

Dieta lecznicza, składająca się z tych trzech poszczególnych diet nie posiada mięsa, jaj, sera, mąki, rosołu, ryb oraz soli kuchennej. Dieta lecznicza jest w całej rozpiętości stosowana na moim Oddziale Szpitala Betleem. Chorzy chętnie stosują tę dietę, tym bardziej, że staramy się każdorazowo objaśnić jej celowość i znaczenie dla zdrowia, w postaci pogadanek zbiorowych i indywidualnych. Staramy się chorych przy wyjściu ze szpitala nakłonić do stosowania tej diety i nadal, uważając pobyt w szpitalu za szkolenie chorych i w tym kierunku.

Mentalność rewolucyjnego kierunku w nowoczesnej nauce o odżywianiu, najlepiej jest wyrażona przez Mikkela Hindhede, wielkiego kopenhaskiego badacza, który zapytany na jednym z odczytów, jak się należy właściwie odżywiać? Odpowiedział: „Zapytaj twego lekarza i zapamiętaj dokładnie co on ci radzi, wykonaj wszystko na odwrót i wtedy dopiero zrobisz dobrze".

Oświadczenie to ma głębokie cechy słuszności i uderza w najsłabszą stronę praktyki lekarskiej, w naszą codzienną praktyczną dietetykę.

Chciałbym jeszcze dodać, że nowoczesna dietetyka jest zagadnieniem syntetycznym czynności ustroju, jako całości jednolitej i nierozerwalnej. Zdrowie człowieka jest bowiem równowagą czynności ustroju, sharmonizowaniem wszystkich jego czynności.

Tej harmonii nie wolno nam zakłócać przez świadome, a co gorsze, nieświadome błędy w odżywianiu.

Piśmiennictwo:

Malten: So heilt die Natur. — Scheunert: Die Ernährung. B. I. H. 2. 1936. — Scheunert: Der Vitamingehalt der deutschen Nahrungsmittel. II Teil: Mehl und Brot. 1930. — Müller: Revue Suisse d'Hygiene. 1935. — Congil: The Vitamin B requirement of man New Haven. 1934. — Burnet i Aykroyd: Bulletin Trimestriel de l'Organisation d'Hygiène. 4. 327. 1935. — Hindhede: Gesundheit durch richtige und einfache Ernährung. Leipzig. 1935. — Mc Cann: The Science of Ealing. — Stepp: Die Ernährung. Bd. I. T. 1. S. 26. 1936. — Stepp: Münch. med. Woch. 1119, 1936. — Noorden: Deutsch. med. Woch. Nr 22, 1917. — Noorden: Z. f. Ernährung. Mai, 1933. — Hufeland: Makrobiotik. — Bickel: Deutsch. med. Woch. 533 i 577, 1935. — Hansen Georg: Die drei Bevölkerungsstufen. München, 1889. — Kollath: Grundlagen, Methoden u. Ziele der Hygiene, 1937. — Bircher Ralph: Soldaten-Kost. Zürich, 1936. — Hintze: Geographie und Geschichte der Ernährung, 1934. — Veith: Heeresverpflegung der Römer. Lesikon der Ernährungskunde von Magerhofer und Pirquet. Wien, 1926. — Oszacki: Choroby przemiany materii. — Szulc: Higiena żywienia. — Lehne R.: Die Form der Zähne und ihre Beziehungen zur Ernährung. Leib und Leben, Januar, 1936. — Adloff: Z. f. Rassenkunde. Bd. 3. H. I. 1936. — Baumgärtel: Die Ernährung. H. 4. S. 172. 1937. — Oefelein: Hippokrates. 863, H. 35, 1937. — Baumgärtel: Ernährung und Darmflora, 1937. — Oefelein: Verh. Deutsch. Ges. f. innere Med. 268—276, 1936. — Becher Erwin: Intestinale Autointoxikation. Verh. Ges. Deutsch. Naturforscher und Aerzte, Dresden, 1936. — Becher Erwin: Med. Welt. 873, 1931. — Magnus-Alsleben: Beitr. chem. Physiol und Pathol. 6. S. 503. — Gutzeit: Med. Kl. 1453, 1487, 1935. — Girszowicz: Tak żyć i odżywiać się potrzeba, aby zachować zdrowie. Wilno, 1930. — Schenk: Med. Woch. 1609, 1936. — R. Berg: Hippokrates. 1937. — R. Berg: Eiweissbedarf und Mineralstoffwechsel. 1931. — R. Berg: Kontrolle des Mineralsstoffwechsels. 1930. — Bircher-Benner: Ernährungskrankheiten. — Bircher-Benner: Eine neue Ernährunglehre. — Bircher-Benner: Vom Wesen und Organisation der Nahrungsenergie. — Mc. Callum: Neue Ernährungslehre. — Buchinger: Das Heilfasten und seine Hilfsmethoden. — Rudy: Vitamine und Mangelkrankheiten. — Wendt: Kost und Kultur.

Eugeniusz TURYNA Toruń

Diatermia krótkofalowa w ginekologii i położnictwie [1])

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Publicznego Szpitala Miejskiego w Toruniu
Ordynator: Dr Eugeniusz Turyna

Fale Hertza długości 3 do 15 m zastosowane na ustrój żywy, stanowią w codziennym pojęciu diatermię krótkofalową, która jest obecnie nową gałęzią lecznictwa elektro-biologicznego. Za istnieniem tego rodzaju wpływu fal krótkich na tkankę żywą przemawia cały szereg doświadczeń, prowadzonych w tym kierunku. I tak Mezzadroli i Vareton wykazali wpływ pobudzający na wzrost ziarenek roślin, na rozwój i przemianę drożdży itp. Izar i Comulari, Schliephake, Haas Ruete stwierdzili wpływ hamujący na żywotność prątków i ziarniaków chorobotwórczych, a nawet zanik bakteryj w obrębie pola kondensatorów. W doświadczeniach powyższych może najbardziej ustaloną została wartość wpływu fal krótkich i ultrakrótkich na komórkę żywą. Należy dla dokładności zaznaczyć, że wyniki u różnych autorów w różnych seriach doświadczeń były różne, co należy przypisać niejednakowej długości fali, użytej do doświadczenia.

Stwierdzenie tego faktu ma wielkie znaczenie dla klinicznego zastosowania fal krótkich, których siła wyniku i swoistość działania na różne drobnoustroje jest różną. Na dowód tego np. Menniti wykazuje, że fale Hertza długości 1 m, zastosowane na prątki gruźlicze podniecają raczej ich wzrost.

Dalej fale krótkie pobudzają działanie zaczynów, procesy fermentacyjne, a obok tego wykazują wpływ na skład morfologiczny, chemiczny i koloidalny krwi (Bergamin i Schutz, Mezzadroli, Izar, Torelli i Valli). Poza tym Cignolini, Vallebona i inni wykazują wyraźne wpływy fal krótkich na system krążenia i serce, układ trawienny w postaci powiększenia wydajności serca, obniżenia ciśnienia krwi, szybkości opróżniania przewodu pokarmowego, które to zmiany występują w zależności od długości użytej fali. Na koniec pobudzający wpływ fal krótkich na narząd rodny, jajniki i przysadkę, jak niemniej pobudzające lub uspokajające działanie ich, na system nerwowy roślinny, zależnie od dawki leczniczej, przemawiają za niewątpliwym wpływem diatermii krótkofalowej na tkankę żywą i przemiany w niej się odbywające.

Wartość lecznicza fal krótkich — w znaczeniu krótkofalowego wyniku — ustaloną jest dla fal o długości 3 do 15 m długich, natomiast fale powyżej 15 m długie zaliczane są do diatermii długofalowej, o innym zakresie wskazań i wyników leczniczych. Doświadczenia, które w tym kierunku prowadzili Schliephake, Haas, Liebesny, wykazują, że np. fale krótkie wstrzymują wzrost a nawet niszczą kultury bakterii, natomiast fale długie mogą ich wzrost tylko zaburzyć. Na tej zasadzie opiera się rozdział diatermii na długo- i krótkofalową i stąd istnieje konieczność indywidualizowania i ścisłych wskazań, zależnie od rodzaju schorzenia, które mamy leczyć, by uzyskać wynik wyleczenia a nie pogorszenia cierpienia.

Wprowadzenie do lecznictwa fal krótkich pod postacią diatermii krótkofalowej posunęło zagadnienie leczenia procesów zapalnych w ogóle, obok innych zboczeń czynnościowych narządów ustroju żywego, wybitnie naprzód. Otrzymaliśmy bowiem w ten sposób bardzo skuteczną broń, którą z powodzeniem możemy stosować we wszystkich ostrych i podostrych stanach zapalnych, toczących się w głębi tkanek, jako też i na powierzchni ciała. Diatermia krótkofalowa w przeciwstawieniu do długofalowej może być stosowaną ze skutkiem w każdym okresie choroby, nie dając zadrażnień stanu zapalnego, lecz wprost przeciwnie, uspokojenie odczynu śród- i około-tkankowego, zahamowanie procesu zapalnego i pobudzenie obronnych czynności tkankowych. I to jest bezsprzecznie najogólniej podkreślona wartość diatermii krótkofalowej i jej wyższość nad długofalową.

W ujęciu fizyczno-technicznym, krótkie i ultrakrótkie fale opierają się na prądzie o wysokiej częstotliwości, liczbie wahań ponad 300 milionów i długości fal od *3* do *15* m długich. Diatermia długofalowa posługuje się falami ponad *15 m* długimi (do 600 m) i znacznie niższej częstotliwości. Przestrzenie między elektrodami diatermii krótkofalowej tworzą tzw. pole kondensatorowe, które właśnie wywiera specjalny wpływ leczniczy na tkanki znajdujące się w jego obrębie, a nie sam prąd elektryczny użyty. To działanie lecznicze zależy od izolującej przestrzeni, zawartej między płytami kondensatora i stąd energia lecznicza

[1]) Wygłoszono na posiedzeniu naukowym Towarzystwa Lekarskiego w Toruniu dnia 10. II. 1938 r. i Towarzystwa Ginekologicznego Krakowskiego dnia 15. III. 1938 r.

działa na ustrój drogą pełnej warstwy izolującej powietrza i działa wówczas jako tzw. prąd odchyłony. Przez odpowiednie ustawienie elektrod możemy otrzymać mniej lub więcej skoncentrowane pole elektromagnetyczne i dzięki temu możemy znów działać falą krótką w głąb ciała.

Dotychczas nie rozstrzygnięto właściwie, czy w leczeniu diatermią krótkofalową chodzi o działanie ciepła, czy może o jakiś wynik elektryczny. Pewne spostrzeżenia wskazują na to, że wchodzi tutaj w grę niewątpliwie wytworzenie ciepła w głębi tkanek ustrojowych, jednak z natychmiastową utratą tegoż ciepła, w następstwie czynnych w tym kierunku ciepłoregulatorów (Schultze, Rech). Skutek leczniczy byłby więc wynikiem działania ciepła *in statu nascendi* (gdzie indziej ciepła o podobnym działaniu nie spotykanego) procesu przemiany energii, powstałej w czasie wytwarzania ciepła z natychmiastową utratą tegoż. Ten silny i nagły spadek ciepła z wysokiego potencjału, wywołuje w komórkach ustroju żywego pewne zasadnicze, fizyko-chemiczne przemiany, bliżej nam jeszcze nieznane, a które warunkują uzyskane wyniki. Wiemy np., że ognisko zapalne przegrzewa się znacznie silniej i szybciej, aniżeli zdrowe tkanki otoczenia, w następstwie najprawdopodobniej kwasowości ogniska zapalnego (Pflomm). Znajomość tego zjawiska jest ogromnie ważną i ułatwia nam zrozumienie obumierania zarazków w środowisku zapalnym, które poddaliśmy działaniu fal krótkich. Szybkość obumierania bakterii jest wprost proporcjonalną do podniesienia się ciepłoty ogniska zapalnego, które przegrzewa się znacznie silniej, aniżeli otoczenie. Poza tym w miejscu napromieniania falami krótkimi zwiększa się leukocytoza, a tym samym i fagocytoza. Dalszym skutkiem działania tego rodzaju ciepła jest rozszerzenie włośniczek, pozostające długo i nie reagujące skurczem nawet na adrenalinę (Cignolini, Scholz, Raab, Schliephacke, Haas).

Nie wszyscy jednak zgadzają się z tego rodzaju tłumaczeniem leczniczego wpływu fal krótkich. Döderlein, który stosuje fale krótkie długości *4* do *7 m*, jest np. zdania, że nie działanie energii cieplnej wchodzi tu w grę, a raczej jakiś wynik biologiczny. R. Proust, Moricard, Pulsford uważają, że w diatermii krótkofalowej działającym czynnikiem obok ciepła jest i sam prąd elektryczny. Jak widać, rozbieżność jest nieistotna i opierając się na dotychczasowych wynikach badań i rozważań, należy przyjąć, że wyniki lecznicze są następstwem pewnych przemian biologicznych w tkankach leczonych. Czynnikami zaś działającymi są energia elektryczna i cieplna o swoistych własnościach wyżej opisanych, gdzie indziej o podobnym wpływie nie spotykana.

Piśmiennictwo ostatnich czasów coraz częściej zajmuje się omówieniem sposobów praktycznego zastosowania diatermii krótkofalowej i wskazaniami leczniczymi dla niej, jak również wynikami uzyskanymi tą metodą leczenia. Prace oparte są na bardzo licznym materiale leczonych przypadków i świadczą o zainteresowaniu klinicystów, różnych specjalności, zużytkowaniem fal krótkich w różnych schorzeniach. Proust, Moricard, Pulsford zalecają diatermię krótkofalową we wszystkich sprawach zapalnych ostrych i podostrych narządu rodnego, stosując ją z ostrożnością w otorbionych guzach wysiękowych i ropnych. Schumacher opiera swoje wyniki na *125* chorych, stosując fale krótkie we wszystkich ostrych i podostrych zapaleniach narządu rodnego w połogu, jak i poza połogiem. Chore nagrzewane były codziennie, rozpoczynając od *3* minut i dochodząc do *30* minut, przy *22* voltach. Bardzo rozległe pole wskazań do leczenia diatermią krótkofalową daje Schultze-Rhonhof, który uważa, że ostre i podostre schorzenia przydatkowe i tkanki łącznej około-macicznej najlepiej reagują na fale krótkie. Stan podmiotowy chorych poprawia się bardzo szybko, znika uczucie bólu i napięcia w miejscu schorzałym, wyprzedzając znacznie dane poprawy przedmiotowej. Döderlein podaje, że świeże nacieki, wysięki i obrzęki odczynowe zapalne ulegają bardzo szybko uwstecznieniu, a przewlekłe guzy zapalne przydatków, leczone diatermią długofalową bezskutecznie, dawały pod wpływem fal krótkich co najmniej wyraźną poprawę. Odwrotnie jest z wynikami uzyskanymi przez Wittenbecka, który nie widział wydatniejszej poprawy przy użyciu diatermii krótkofalowej. Zdaniem jego, błąd nie leży w nieracjonalności fal krótkich, tylko w tym, że każda sprawa zapalna danego narządu wymaga odpowiednio indywidualnie długiej fali, sposobu podania, siły nagrzewania itp. Raab. Bardenheuer, Dalchau, Fainsilber i inni podają, że uzyskali bardzo dobre wyniki, stosując diatermię krótkofalową w zapaleniach ginekologicznych, całego odcinka kanału rodnego, gdzie według nich, nie tyle działanie samego ciepła było czynnikiem korzystnym, ale raczej wpływ biologiczny fali krótkiej i ciepła *in statu nascendi*. Nagrzewania prowadzili przez 30 minut przy użyciu dużych elektrod leżących blisko skóry. Z leczenia wyłączono stare sprawy zrostowe zapalne, jako naturalnie nie nadające się do tego rodzaju leczenia. Bardenheuer podaje do *90%* wyleczeń tym sposobem, podobnie Dietrich i Lambrecht.

Prawie wszyscy autorowie zgodnie uznają, że zapalenia na tle rzeżączkowym i gruźliczym nie nadają się do leczenia falami krótkimi, pomimo stwierdzonego i w tych przypadkach przemijającego dodatniego wpływu fal krótkich na podmiotowe dolegliwości chorych (Raab, Hackemann, Vogt, Schumacher, Ruete).

Drugim, bardzo ważnym zakresem schorzeń dla diatermii krótkofalowej są zaburzenia gruczołów wewnętrznego wydzielania. Stwierdzono bowiem, że fale krótkie, prócz leczniczego wpływu na procesy zapalne, mają wywierać pobudzające działanie na jajniki, przysadkę, tarczycę i inne gruczoły, a tą drogą na narząd rodny (Proust, Moricard, Pulsford, Cignolini, Raab). W wskazaniach swoich dla diatermii krótkofalowej Raab podaje, że fale krótkie wywierają dodatni wpływ na zaburzenia miesiączkowania i przez naświetlanie tymi falami jajników i przysadki leczy brak miesiączek i skąpe miesiączkowanie. Te spostrzeżenia potwierdzają wyniki, uzyskane przez Weissenberga, Dalchau'a i innych, którzy za pomocą naświetlań falami krótkimi gruczołów płciowych uzyskali wyleczenie w przypadkach braku i skąpego miesiączkowania, jak również i bolesnego miesiączkowania. Becker, Bardenheuer nagrzewali diatermią krótkofalową odpowiednie gruczoły wkrewne przy asteniczno-dziecięcości i niedorozwoju z dobrymi wynikami. Poza tym przypadki nieregularnych krwawień macicznych miesiączkowych dawały dużą poprawę po stosowaniu fal krótkich, to jest zmieniały nieregularne miesiączkowanie na prawidłowe, tak co do czasu, jak i ilości krwawienia (Raab, Wittenbeck, Dousset). W tych przypadkach lecznicze działanie fal krótkich wywiera nie tylko bezpośredni wpływ na same gruczoły dokrewne, ale działa i pośrednio przez działanie fali krótkiej na system nerwowo-roślinny, któremu dostarczają swoisty bodziec kaloryczny, działający pobudzająco lub uspokajająco, zależnie od dawki. Naświetlanie falami krótkimi tarczycy ma powodować może zahamowanie jej działania, przy użyciu odpowiedniej dawki, stąd hipertyreozy leczą niektórzy klinicyści słabymi dawkami diatermii krótkofalowej (Jorns, Weissenberg). Inni zaś, jak Schliephacke, Rausch i Weinman doświadczalnym nagrzewaniem trzustki uzyskali obniżenie poziomu cukru we krwi i na tej podstawie proponują leczyć falami krótkimi stany cukrzycowe.

Zachęceni dobrymi wynikami leczniczymi, uzyskanymi za pomocą diatermii krótkofalowej, które u niejednych autorów dają zadziwiające wyniki (Vallebona, Girarotto, Pieau) rozpoczęliśmy leczyć wszystkie sprawy zapalne narządu rodnego i otoczenia, tak w połogu, jak i poza nim, falami krótkimi. Niezależnie od wyżej wspomnianych schorzeń, poddaliśmy leczeniu również zaburzenia wewnętrzno-wydzielnicze gruczołów płciowych i to zarówno przypadki z nieregularnymi miesiączkami, jak i z ich brakiem. Na te wskazania lecznicze dla fal krótkich, naprowadziły nas spostrzeżenia dodatniego wpływu fal krótkich na zaburzenia w miesiączkowaniu lub dolegliwości z tym okresem związanych, poczynione przy stosowaniu diatermii krótkofalowej na narząd rodny, zatoki czołowe, gruczoł piersiowy itp.

W leczeniu posługiwaliśmy się aparatem iskiernikowym F. Siemens Breviflux o długości fali zmiennej od 6—15 m. Czas nagrzewania 10—20 minut, codziennie lub co drugi dzień w kilku seriach, z których każda składała się z 5—10 posiedzeń.

Wyniki nasze opieramy na *415* przypadkach (około 5.000 nagrzewań), z czego *373* przypadki to chore z zapalnymi zmianami narządu rodnego i otoczenia, leczone diatermią krótkofalową tak w okresie ostrym, podostrym, jak i przewlekłym choroby. Reszta, to jest *42* przypadki obejmuje chore z zaburzeniami dokrewnymi gruczołów, które warunkują życie płciowe kobiety.

Chore z zapaleniem narządu rodnego i otoczenia lub w jednym z jego odcinków, leczyliśmy w okresie ostrym i podostrym diatermią krótkofalową, jako chore leżące cały czas na Oddziale. Ze wskazań dla fal krótkich, wyłączyliśmy przypadki, w których tło zapalne było rzeżączkowe lub gruźlicze. Przekonaliśmy się bowiem, że tego rodzaju zapalenia swoiste niekorzystnie oddziaływały na fale krótkie.

Omawiając kolejno leczone przez nas przypadki, zaczniemy od chorych z zapaleniem wnętrza macicy i otoczenia, przydatków macicznych, tkanki około-przydatkowej i tkanki łącznej przymacicznej związanych z połogiem, w których stosowaliśmy diatermię krótkofalową indywidualizując, tak co do ilości (3—6)

naświetlań, jako też siły i czasu (5—15 minut przy 20 V). Przez indywidualizację wskazań i sposobu nagrzewania falami krótkimi, dążyliśmy do tego, by przegrzaniem tkanek nagrzewanych nie uszkodzić aparatu fagocytarnego i w ten sposób nie znieść czynnika immunobiologicznego. W ten sposób prowadząc uzupełniające leczenie groźnych powikłań połogowych uzyskaliśmy wyraźne skrócenie okresu chorobowego, czasu krwawienia, czy też powikłań ze strony innych narządów, jak serca, nerek i układu żylnego. Poza tym od czasu stosowania w powyżej wymienionych zachorzeniach połogowych diatermii krótkofalowej nie widzimy zropienia tkanki łącznej przymacicza, ropni zatoki Douglasa, natomiast szybsze i lepsze zwijanie się macicy połogowej z równoczesnym dokładniejszym wydalaniem zatrzymanych odchodów. Obok tego wyraźny wpływ dodatni diatermii krótkofalowej widzieliśmy w ogólnych zakażeniach połogowych, w których nagrzewaliśmy macicę, wątrobę i śledzionę. Niewątpliwie fale krótkie w tych przypadkach były leczeniem również dodatkowym, obok innych środków, stosowanych w tak ciężkich powikłaniach połogowych, jednak musimy zaznaczyć, że w dużym stopniu zawdzięczamy falom krótkim znacznie większy odsetek wyleczeń groźnych zakażeń ogólnych, w stosunku do okresu niestosowania diatermii krótkofalowej. Fale krótkie bowiem, działając w głąb na macicę, jako na źródło zakażenia ogólnego i stałego rozwoju drobnoustrojów, mogą doprowadzić do zmniejszenia zjadliwości zarazków lub nawet całkowitego ich obumarcia i wstrzymania wysiewania się zarazków do krwi, co uwidaczniało się zaprzestaniem pojawiania się dreszczy, spadkiem powolnym ciepłoty, poprawą tętna i stanu ogólnego itd. Niezależnie od tego, diatermia krótkofalowa, dzięki swym własnościom biologicznego działania na odpowiednie narządy, podnosi odporność zaatakowanego ustroju i wzmaga organizowanie czynników samoobronnych. Stąd i wątroba wraz ze śledzioną, jako ważne narządy odtruwające i obronne, są pobudzane do żywszej czynności diatermią krótkofalową, jak niemniej układ siateczkowo-śródbłonkowy (tak ważny w tego rodzaju schorzeniach) przez obniżenie jego napięcia, z równoczesnym spowodowaniem tym silniejszej fazy regeneracji (J. Courtois, R. Lecoque). W miejscu zadziałania fali krótkiej zwiększa się ilość leukocytów, a tym samym fagocytoza, jako ważna czynność samoobronna.

Do połogowych powikłań, dość często spotykanych, należy zapalenie gruczołu piersiowego, które naturalnie obejmowały nasze wskazania dla diatermii krótkofalowej. Temu też przypisać musimy, że spostrzegając od czasu do czasu zapalenie powierzchowne lub głębokie gruczołu piersiowego w połogu, nie widzieliśmy ani razu zropienia i nigdy nie korzystaliśmy z pomocy chirurga. Cały zaś proces zapalny ograniczał się do kilku dni, jeśli naturalnie od początku choroby rozpoczęto stosować diatermię krótkofalową.

Podobnie, jako chore na Oddziale, leczone były przypadki, z ostrym i podostrym zapaleniem macicy, przydatków i otoczenia, jak również tkanki łącznej przymacicza i otrzewnej miednicy małej poza połogiem. Fale krótkie zalecaliśmy codziennie, rozpoczynając od 10 minut, dochodząc po kilku dniach, po złagodzeniu mocno nasilonych objawów, do 20 minut. W przypadkach ograniczonych ropni jajnikowych, jajowodowych, czy zatoki Douglasa, nie przekraczaliśmy czasu 10 minut. Nigdy też nie widzieliśmy pogorszenia sprawy w postaci rozszerzenia się lub pęknięcia ropnia, na co niektórzy zwracają uwagę, widząc tego rodzaju pęknięcia, po może zbyt silnym nagrzaniu diatermią krótkofalową. Nagrzewania nie przerywaliśmy przy istnieniu nieregularnych krwawień, wywołanych zapaleniem, ponieważ uderzająco korzystnym okazał się wpływ fal krótkich na uregulowanie, czy ustanie tego rodzaju krwawień macicznych nieregularnych. W przypadkach, w których podawaliśmy cały szereg środków skurczowych na mięsień macicy i przeciwkrwotocznych bez wyraźnego wyniku, zastosowanie nagrzewań krótkofalowych, bez względu na obecność krwawień, prowadziło do ustania krwawienia w kilku dniach. Natomiast w okresie prawidłowego miesiączkowania przerywaliśmy leczenia, aż do ukończenia miesiączkowania. Nie jest to jednak zasadą, ponieważ istnieją przypadki, gdzie należy nagrzewać falami krótkimi bez obawy wywołania pogorszenia, pomimo miesiączki, aby w ten sposób zapobiec zaostrzeniu się uporczywej sprawy zapalnej, istniejącej już poprzednio (Lohring, Raab, Wittenbeck). We wszystkich tych przypadkach, oprócz diatermii krótkofalowej nie stosowaliśmy w okresie ostrym i podostrym żadnych innych środków leczniczych, ani też nie byliśmy nigdy zmuszeni do stosowania leków znieczulających (morfiny, nowalginy itp.) przeciw bólom, towarzyszącym tym cierpieniom. Fale krótkie zmniejszając napięcie w tkankach zapalnych, zmniejszały uczucie bólu, uspokajając ogólnie chorą, a widywany u niektórych kobiet przemijający niepokój, bicie serca, czy silne pocenie były dobrze znoszone i ustępowały po krótkim wypoczynku w łóżku.

Przypadki z zapaleniem narządu rodnego gruźliczym, wyłączono z leczenia. Natomiast przy zapaleniach rzeżączkowych górnych odcinków kanału rodnego, zalecaliśmy kilka nagrzewań diatermią krótkofalową, pomimo, że ona w zapaleniach rzeżączkowych nie daje zadowalniających wyników, jednak sam fakt zmniejszenia, czy nawet ustania bólów w okresie ostrym choroby, usprawiedliwia jej zastosowanie i ułatwia nam opanowanie przykrych objawów, jak np. krwawień macicznych.

Porównując szybkość ustąpienia ostrych objawów ogólnych i miejscowych, jak niemniej czas leczenia, w przypadkach leczonych diatermią krótkofalową, w stosunku do przypadków leczonych uprzednio bez pomocy fal krótkich, musimy stwierdzić, że korzyści i wyniki uzyskane dzięki tej nowej metodzie leczenia były uderzające. Spostrzeżenia nasze poczynione w tym kierunku na stosunkowo dużym materiale chorych różnorodnych, są zgodne z tym, co uzyskali Vallebona, Giarotto, Fieau, Raab i inni, lecząc falami krótkimi zapalenia przydatków, macicy i otoczenia. Podają oni, że wyniki lecznicze były zadziwiające. Poza dość szybkim spadkiem ciepłoty, obniżeniem leukocytozy, zwolnieniem opadania krwinek czerwonych, uspokojeniem bólów i krwawień macicznych, widzi się u tych chorych ogólne uspokojenie nerwowe, tak potrzebne przy leczeniu w okresie ostrym, zwiększenie apetytu i poprawę samopoczucia. Poza tym psychologicznie zastosowanie leczenia od początku choroby, bardzo korzystnie oddziaływa na chore, które widzą, że się je rzeczywiście leczy i dlatego też niejednokrotnie spotkaliśmy się z tym, że chore dopraszały się zwiększenia ilości nagrzewań dziennych, podając, że po każdym nagrzaniu czują, jak im zdrowie powraca. I ten wpływ psychiczny na chorych należy podnieść, a przemawia on za diatermią krótkofalową, w przeciwstawieniu z długofalową, której zastosowanie w okresie uspokojenia choroby, zbyt często działa drażniąco i zniechęca chore do poddania się dalszemu leczeniu.

W zapaleniach narządu rodnego i otoczenia o charakterze przewlekłym, stosowaliśmy również leczenie diatermią krótkofalową, wyłączając zupełnie z leczenia diatermię długofalową. Wszystkie przypadki leczone były jako dochodzące i obejmowały stany zapalne wnętrza macicy i jej ścian, stare przebyte zapalenia przymacicz, głównie tylnego, z uporczywymi bólami w krzyżach, w końcu przewlekłe zapalenia jajników i jajowodów. Wszystkim wyżej wymienionym stanom chorobowym towarzyszyły uporczywe krwawienia maciczne lub co najmniej przeciągające się i obfite miesiączkowanie. Zadziwiającym w tych przypadkach był wpływ fal krótkich na uregulowanie krwawień miesięcznych, które były leczone uprzednio innymi sposobami mniej lub więcej skutecznymi, bez wyraźniejszego wyniku, a po nagrzewaniach diatermią krótkofalową macicy i otoczenia, dały trwałe wyleczenie. Już w samych początkach leczenia opanowanie tak uporczywego i utrudniającego leczenie objawu, jakim jest krwawienie maciczne, ułatwiało nam leczenie podstawowego cierpienia. Nagrzewania zalecaliśmy codziennie po 15 do 25 minut, przy użyciu dużych elektrod, dając na pierwszą serię najmniej 10 diatermii. Po przerwie, w czasie której leczona przebyła zwykle miesiączkowanie prawidłowe, otrzymywała drugą serię w ilości jak poprzednio, powtarzając ten sposób leczenia raz lub dwa razy. Tak więc ogółem z przerwami chore otrzymywały od 25 do 40 nagrzewań na narząd rodny, a niektóre dodatkowo kilka nagrzewań na okolicę wątroby. Przekonaliśmy się bowiem, że dolegliwości wywołane schorzeniem narządu rodnego sprawiają niejednokrotnie bóle w okolicy wątroby, spowodowane dolegliwościami ginekologicznymi. Kilkakrotne nagrzanie falami krótkimi okolicy żołądka i wątroby uspokajało trwale dolegliwości dyspeptyczne i bólowe w odległych narządach. Tego rodzaju wyniki musimy przypisać korzystnemu wpływowi fal krótkich na system nerwowy roślinny i tą drogą wyjaśnić wyleczenie wtórnie występujących zaburzeń czynnościowych.

Oceniając uzyskane wyniki w przewlekłych stanach zapalnych (wyłączone z obliczeń przypadki z guzami zapalnymi), musimy w tych przypadkach stwierdzić zadowalające wyniki lecznicze. Porównując zaś wyniki uzyskane po diatermii krótkofalowej w stosunku do wyników spostrzeganych po diatermii długofalowej, przyznać musimy pierwszeństwo w lecznictwie falom krótkim. Cały okres leczenia był wyraźnie krótszy, uzyskana poprawa lub wyleczenie trwalsze. Częściej spostrzegaliśmy zajście w ciążę u kobiet poprzednio niepłodnych itp. Jeśli do tego dodamy skuteczne oddziaływanie fal krótkich na macicę i jajniki i uregulowanie nieprawidłowego miesiączkowania, to ta wartość diatermii krótkofalowej jest tym większa.

W przypadkach guzów zapalnych o charakterze przewlekłym nie widzieliśmy wyraźniejszej poprawy, poza chwilowym uspokojeniem bólów, zmniejszeniem ilości i czasu krwawienia i dlatego w przypadkach, kiedy chora godziła się na operację, odstępowaliśmy od leczenia falami krótkimi i innymi sposobami zachowawczymi. Poprzednie jednak nagrzewanie diatermią krótkofalową guzów zapalnych przydatkowych było doskonałym przygotowaniem miejscowym chorej do stosunkowo ciężkiego zabiegu operacyjnego, jakim jest wyjęcie macicy i uwolnienie z rozległych zrostów guzów przydatków macicznych samych, lub łącznie z macicą. Wyniki nasze, operacyjnego leczenia guzów zapalnych przydatków macicznych podamy na innym miejscu, obecnie zaznaczymy tylko, że nie widzieliśmy po tego rodzaju leczeniu większych powikłań chirurgicznych, aniżeli po operacjach brzusznych w ogóle. Śmiertelność pooperacyjna spadła poniżej ilości widywanej po tak rozległych zabiegach chirurgicznych. Porównując zaś wyniki pooperacyjne, przypadków operowanych z uprzednim nagrzewaniem falami krótkimi z przypadkami dawniej leczonymi operacyjnie, bez nagrzewania, widzimy wyższość diatermii krótkofalowej. W materiale naszym mamy chore z ropniakami jajnikowo-jajowodowymi, torbielą zropiałą z przebiciem do pęcherza itp., które z różnych względów operowaliśmy zaraz po ostrym okresie choroby, przy istnieniu stanów podgorączkowych (35,5—37,8°) — co niewątpliwie zmniejsza szanse wyniku operacyjnego leczenia. Jednak i te przypadki zadziwiająco dobrze znosiły ciężką operację, a późniejsze badanie kontrolne nie wykazywało powikłań związanych z operacją, jak np. wysięków w miednicy małej, przetok trudno gojących się itp. następstw, podnoszonych przez przeciwników operacyjnego leczenia zmian zapalnych przydatków macicy i otoczenia.

W przypadkach tyłozgięcia macicy nieodprowadzalnej, ze zrostami w otoczeniu, stosujemy diatermię krótkofalową wewnętrzną, zakładając do pochwy specjalnie dostosowany balon gumowy, wypełniony rtęcią lub roztworem soli fizjologicznym. W tym wypadku z jednej strony stosujemy tzw. obciążenie Pinkusa, a z drugiej promieniowanie fal krótkich od wewnątrz, za pomocą balonu, który jest elektrodą.

W ten sposób prowadząc leczenia zachowawcze przewlekłych zmian zapalnych narządu rodnego, to jest stosując znane sposoby zachowawczego leczenia, mniej lub więcej skuteczne, z dołączeniem fal krótkich, uzyskaliśmy to, że zaledwie *2—3%* chorych wymagało leczenia w szpitalu, kiedy w czasach dawniejszych, odsetek wynosił 15—25%. W okresie przeszło dwuletnim mieliśmy sposobność kontrolowania stanu zdrowia zgłaszających się chorych, leczonych za pomocą diatermii krótkofalowej i nie stwierdziliśmy ani w podaniach chorych, ani też w badaniu przedmiotowym zmian chorobowych. Nawroty i zaostrzenia procesów zapalnych, występujące przed leczeniem kilka razy do roku, ustąpiły po przeprowadzonym leczeniu wyżej opisanymi sposobami i prowadziły do niemal zupełnego wyleczenia w znaczeniu klinicznym, nie dając w ciągu dwu lat odnowienia sprawy chorobowej.

W końcu na omówienie zasługuje wpływ fal krótkich na gruczoły dokrewne, a w szczególności nas interesujące gruczoły wewnętrzno-wydzielnicze, warunkujące życie płciowo-rozrodcze kobiety. Już w samych początkach stosowania diatermii krótkofalowej dla leczenia zmian zapalnych narządu rodnego, gruczołu piersiowego, migdałków podniebiennych itd. zauważyliśmy wyraźny wpływ działania fal krótkich na czynność jajników, tarczycy, a przy nagrzewaniach okolicy skroniowej w cierpieniach o typie migreny, na czynność przysadki. W związku z tym spostrzegaliśmy niejednokrotnie już po kilku nagrzewaniach uregulowanie krwawień miesięcznych, występujących dotychczas nieprawidłowo, tak co do ilości, jak i czasu krwawienia. Długotrwałe i obfite krwawienia maciczne występujące w związku ze zmianami zapalnymi macicy, jajników, czy otoczenia ustępowały w krótkim czasie po stosowaniu diatermii, bez innych leków, poza diatermią krótkofalową. Następne miesiączkowanie wyraźnie się opóźniało, występowało w mniejszej ilości i trwało krócej. Tego rodzaju przesunięcie czasu krwawienia miesięcznego było skutkiem działania fal krótkich, użytych do leczenia procesu zapalnego. Proces ten czasem trwał nadal, pomimo ustania krwawienia macicznego, które w innych wypadkach, bardziej uporczywych, staraliśmy się wstrzymać czasowym wytrzebieniem rentgenowskim. W naszym leczeniu diatermią, ani razu nie musieliśmy uciekać się do czasowego wytrzebienia rentgenowskiego, uzyskując to samo przez diatermię krótkofalową, odpowiednio zastosowaną. Jest to niezmiernie ważnym wynikiem, jeśli weźmiemy pod uwagę skutki nawet czasowego wytrzebienia promieniami Roentgena, które nigdy nie pozostaje bez wpływu na dalszą czynność tkanki jajnikowej. Dlatego też tylko w wyjątkowych wypadkach do tego sposobu winniśmy się uciekać.

Nasze spostrzeżenia dotyczące wpływu fal krótkich na gruczoły wydzielania wewnętrznego zgadzają się z wynikami uzyskanymi przez Raaba, Weissenberga, Dalchau'a, Dausset'a, Auclair'a i innych. Raab np. podaje, że nieprawidłowy cykl miesiączkowy zmienia się na prawidłowy pod wpływem diatermii krótkofalowej. Miał on okazję stwierdzić to przy nagrzewaniu okolicy narządu rodnego, okolicy skroniowej przy leczeniu falami krótkimi migreny itp. U chorych takich po nagrzewaniu jajników lub przysadki widywał prawidłowe krwawienia miesięczne, czego innymi sposobami nie można było uzyskać. Według tegoż autora, stosowanie fal krótkich na przysadkę, jako gruczołu nadrzędnego w zespole gruczołów płciowych, może mieć znaczenie nie tylko dla leczenia zaburzeń płciowo-rozrodczych, ale i w zboczeniach wzrostu, pochodzenia przysadkowego. Podobnie Dausset otrzymał poprawę stosując fale krótkie na przysadkę w zespole chorobowym tłuszczowo-płciowym.

Leczyliśmy kobiety zarówno z nieregularnymi krwawieniami miesięcznymi, jak również z niedostatecznym miesiączkowaniem albo jej zupełnym brakiem. W przypadkach nadmiernie obfitych i za często występujących krwawień miesięcznych postępowanie nasze polegało na kilkakrotnym nagrzewaniu diatermią krótkofalową okolicy jajników na przemian z nagrzewaniem tarczycy. W przypadkach bardziej uporczywych nagrzewaliśmy i gruczoł piersiowy. Na tarczycę stosowaliśmy zwykle jedno nagrzewanie 5-minutowe, na *3* nagrzewania *15*-minutowe jajników. W żadnym przypadku nie stosowaliśmy leczenia hormonalnego. Wyleczenie następowało zwykle już po 5 nagrzewaniach — w przypadkach uporczywszych po 10 diatermiach. W nielicznym tylko procencie przypadków byliśmy zmuszeni wykonać wyłyżeczkowanie wnętrza macicy. Był to zabieg pomocniczy w leczeniu, jednocześnie rozpoznawczy, w przypadkach podejrzanych o cierpienie o charakterze złośliwym. W żadnym wypadku krwawień ginekologicznych, tzn. dobrotliwych nie byliśmy zmuszeni wycinać macicy. Uzyskiwaliśmy wyleczenie całkowite metodami zachowawczymi.

Streszczając się podkreślamy korzystny wynik leczenia falami krótkimi krwawień ginekologicznych dobrotliwych. Uważamy to za wpływ biologiczny na macicę, dokrewne gruczoły płciowe i system. nerwowy wegetatywny.

Mniej wybitne wyniki uzyskujemy w przypadkach braku miesiączki, w zaburzeniach wzrostu i zespole tłuszczowo-płciowym. Te niepowodzenia przypisać musimy niedostatecznej znajomości wpływu fal krótkich na tkankę gruczołowo-wkrewną i trudności wykrywania przyczyn bardziej skomplikowanych zboczeń.

Prowadząc leczenie braku lub niedostatecznego miesiączkowania, stosujemy krótkoczasowe nagrzewania, na przemian na trzy gruczoły wkrewne, to jest jajniki, tarczycę i przysadkę. Przy stosowaniu dawek małych, to jest dawek drażniących, doszliśmy do przekonania, że zbyt intensywne i w ilości i sile nagrzewanie falami krótkimi, prowadzi do zmniejszenia ilościowego miesiączkowania i opóźnia termin prawidłowego miesiączkowania.

Istotne działanie fal krótkich na tkankę gruczołową dokrewną zdaje się polegać na przekrwieniu w gruczole nagrzewanym i okolicy, na wprowadzeniu do krwi większej ilości hormonu. Wnioskujemy, że tego rodzaju przekrwienie powoduje wzmożoną pracę i ożywienie czynności wewnętrzno-wydzielniczej gruczołu nagrzewanego, dotychczas może niedostatecznie czynnego. Biologicznym, o swoistych własnościach, wpływem fal krótkich zmieniamy czynność hormonalną danego zespołu gruczołów dokrewno-płciowych, oddziaływujących wzajemnie na siebie. Przez zadziałanie falą krótką wprost na nie wywieramy wpływ na układ nerwu błędnego i sympatycznego.

Wyniki lecznicze, uzyskane przez nas są zachęcające. Na *10* chorych z brakiem miesiączkowania lub skąpymi i spóźniającymi się miesiączkami uzyskaliśmy wyleczenie u *7* kobiet. Dużą poprawę uzyskaliśmy w *2* przypadkach ogólnego niedorozwoju z dziecięcością narządów rodnych i w *1* przypadku zespołu tłuszczowo-płciowego. Zbyt mała ilość przypadków dotychczas przez nas leczonych, powyżej opisanych, nie pozwala nam na wyciąganie daleko idących wniosków, o wartości fal krótkich dla leczenia zaburzeń wewnętrznego wydzielania gruczołów dokrewnych.

Na zakończenie, opierając się na uzyskanej poprawie i zbierając wyniki naszych doświadczeń, musimy stwierdzić co następuje: diatermia krótkofalowa w zakażeniach ogólnych i miejscowych w połogu, zastosowana na narząd rodny, wątrobę i śledzionę, przez skórę, dawała w naszych przypadkach pra-

wie zawsze wyleczenia. Największe skupienia histiocytów, mających zdolność fagocytozy, znajdują się w wątrobie, śledzionie, skórze i układzie limfatycznym, które pobudzone falami krótkimi dają wzmożoną i jednolitą czynność obronną. Układ siateczkowo-śródbłonkowy tych narządów bierze czynny udział w odtruwaniu i w walce z zakażeniem ustroju. W zapalnych zmianach narządu rodnego i otoczenia w okresie ostrym i podostrym diatermia krótkofalowa jest podstawowym i niemal jedynym sposobem leczenia, przy odpowiednim wskazaniu i indywidualizacji w sposobie leczenia. Natomiast zmiany zapalne o charakterze przewlekłym nie są wyłącznym terenem dla fal krótkich, jednak i tu wykazać można dużą poprawę. Leczenie nagrzewaniami krótkofalowymi można uważać jako sposób uzupełniający inne leczenie. Wyższość diatermii krótkofalowej w porównaniu z długofalową, w tych przypadkach była oczywista. Skutki działania fal krótkich na gruczoły dokrewno-wydzielnicze i uzyskane wyniki przemawiają za stosowaniem fal krótkich w czynnościowych zaburzeniach gruczołów wkrewnych. Użyć ich można dla bliższego poznania istoty działania i uzupełnienia leczenia. Istotne działanie fal krótkich i ultrakrótkich na tkankę żywą i procesy życiowe w niej się odbywające jest jednak za mało poznane i dlatego pozostaje zagadnieniem nierozwiązanym.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asyst. Kliniki Lwów

Powikłania wewnątrzczaszkowe zapalenia ucha środkowego

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Teofil Zalewski

Ciąg dalszy

Pozostaje jeszcze do omówienia 1 przypadek, który należało by raczej wliczyć do grupy piątej, tj. grupy obejmującej przypadki ropnia mózgu, ponieważ jednak nakłucia mózgu stale wypadały ujemnie, trudno go zaliczyć do tej grupy, a jednocześnie nie ma podstaw zaliczenia go do grupy czwartej. Przypadek ten dotyczy mężczyzny, lat 42. Od dzieciństwa wyciek z ucha po szkarlatynie, ostatnio wystąpiło zaostrzenie sprawy ropnej. Neurologicznie stwierdzono niemotę czuciową, objaw Babińskiego zaznaczony. Przy operacji doszczętnej ucha lewego stwierdzono perlak oraz odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które większych zmian nie wykazywały; nakłucie mózgu z wynikiem ujemnym. Przez następne trzy dni wymioty, potem wymioty ustąpiły. Neurologicznie: niemota, utrata pamięci, perseweracja, zbaczanie języka w prawo, objaw Babińskiego zaznaczony po prawej. Okulistycznie nie stwierdzono zmian. Dziesiątego dnia po operacji zmiany psychiczne: chory euforyczny, stale się uśmiecha, sam nie rozmawia, na pytania odpowiada często błędnie, polecenia proste spełnia, trudniejszych zaś nie spełnia; przedmioty łatwe nazywa, potem przy następnym przedmiocie powtarza nazwę poprzedniego. Czyta płynnie, czasami zacina się przy niektórych wyrazach, wtedy przeskakuje je zupełnie, lub wymawia kilka początkowych liter; czasami słowo lub kilka zastępuje nieartykułowanym dźwiękiem; czasami konfabuluje w czytaniu; streścić przeczytanego nie potrafi. Perseweracja tak w piśmie, jak i w mowie. Chorego dla obserwacji przeniesiono na Klinikę Neurologiczną, gdzie ostatecznie przechylono się do rozpoznania ropnia mózgu. Przy powtórnej trepanacji odsłonięto na przestrzeni około 1 złotówki dół czaszkowy środkowy. Wykonano wielokrotne nakłucia mózgu w różnych kierunkach i na różną głębokość, ropnia jednak nie stwierdzono. Po naradzie z neurologiem odsłonięto następnie przez zdłutowanie części kości skroniowej i części czołowej dół czaszkowy przedni i w tym miejscu nakłuto kilkakrotnie mózg, i te nakłucia dały wynik ujemny. Chory ostatecznie po 2 tygodniach po ostatniej operacji, na żądanie rodziny opuścił Klinikę w stanie psychicznie niezmienionym. Chory przebywał w obserwacji klinicznej łącznie około 2 miesiące. O dalszych losach chorego nie mamy wiadomości.

Grupę piątą stanowią przypadki powikłań mózgowych; obejmuje ona 11 przypadków ropni mózgu i 7 przypadków ropni móżdżku. Z 11 przypadków ropni mózgu 10 dotyczyło mężczyzn a 1 kobiety.

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 23, u. p. Od dzieciństwa ropotok po stronie prawej. Od 6 tygodni wznowienie wycieku, bóle głowy. Wykonano operację doszczętną ucha prawego, przy czym stwierdzono obecność perlaka oraz odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które większych zmian nie wykazywały. W 5 dniu wystąpiły bardzo silne bóle głowy, wymioty i zawroty głowy. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy wodo-jasny, ilość ciałek białych nieco zwiększona. Okulistycznie stwierdzono nieznaczne zmiany zastoinowe tarczy nerwu wzrokowego lewego, które po dwóch dniach ustąpiły. Po 40 dniach chory opuszcza Klinikę. Po 10 dniach przywieziono go powtórnie do Kliniki w stanie nieprzytomnym, w którym przebywał od dwóch dni. Badanie neurologiczne przemawia za ropniem mózgu. Przy powtórnej trepanacji nakłuto mózg i otrzymano ropę na głębokości 1 cm. Ropień nacięto i zdrenowano; przy operacji wypuszczono około 50 cm³ ropy z ropnia mózgu. Po operacji przytomność wróciła. Stan ten jednak już po 4 dniach ponownie uległ pogorszeniu, utrata przytomności, ciepłota 39°, piątego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: ropień mózgu płata skroniowego znacznych rozmiarów z przebiciem do komory bocznej.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 35. Ropotok od wielu lat, od dwóch tygodni bóle głowy. W dniu przyjęcia wymioty. Bardzo silne bóle głowy, chory zamroczony. Wybitna sztywność karku, objaw Kerniga i Lassegue'a dodatni. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny, 12.000/3 leukocytów. Operacją doszczętną ucha prawego stwierdzono perlaka, odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które były zgrubiałe i pokryte lekkim nalotem włóknikowym. Nakłucie mózgu ku górze i ku środkowi odkryło w głębokości około 5 cm ropień mózgu. Mózg nacięto, po igle założono dren gumowy wraz z setonem z gazy. Podano urotropinę dożylnie. W nocy chory spokojniejszy, bóle głowy ustąpiły. Rano ponownie bóle głowy, chory zamroczony. Zmiana opatrunku, wyjęto dren, w ropniu stwierdzono nieco zalegającej ropy. Nakłucie lędźwiowe: płyn mętny, odczyn Pandy wybitnie dodatni, leukocytów 34.000/3. Na drugi dzień zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: opony na sklepieniu mózgu bez zmian, na podstawie pokryte ropą. Zwoje wybitnie spłaszczone. W płacie skroniowym ropień wielkości jabłka, odgraniczony od komory cienką ścianą, w której znajduje się otwór, prowadzący do komory. Tak jama ropnia, jak komora prawa pokryta błoną ropotwórczą, ropa znajduje się we wszystkich komorach. dren tkwił w jednej części ropnia.

Przypadek 3. Kobieta, lat 38. Ropotok od dłuższego czasu. Od paru dni zawroty głowy, wymioty, podwyższenie ciepłoty, oczopląs na lewo, zwolnienie tętna. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny pod ciśnieniem. Sztywność karku wybitna, objaw Lassegue'a i Kerniga obustronnie dodatni, objaw Babińskiego po lewej stronie zaznaczony, objaw Romberga zaznaczony; chora pada w tył przy staniu. Chód ataktyczny. Okulistycznie nie stwierdzono zmian. Operacja doszczętna ucha prawego, przy czym stwierdzono obecność perlaka, odsłonięto zatokę, która nie wykazywała większych zmian oraz opony środkowego dołu czaszkowego, które były zgrubiałe i pokryte ropą. Nakłucie mózgu ku górze i ku środkowi wykazało obecność ropy. Ropień nacięto i zdrenowano za pomocą gumki złożonej w harmonijkę. Następnego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *meningitis purulenta diffusa, abscessus lobi temporal. dextr.* Z ropy ropnia mózgu wyhodowano pałeczki odmieńca.

Przypadek 4. Chłopiec, lat 12. Wyciek z ucha od kilku lat. Od 5 dni bóle głowy, od 2 dni sztywność karku. Objaw Kerniga zaznaczony. Okulistycznie zmian nie stwierdzono. Przy operacji doszczętnej ucha lewego stwierdzono perlaka oraz odsłonięto zatokę żylną, nieco zgrubiałą; w zatoce stwierdzono zakrzep. Poza tym odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które były nieco zgrubiałe. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy o zawartości 25.256/3 leukocytów oraz 7.256/3 limfocytów, odczyn Pandy bardzo silnie dodatni, odczyn Nonne dodatni. Z ropy wyhodowano pałeczki odmieńca. W kilka dni sztywność ustąpiła, natomiast wystąpił wybitny niedowład spastyczny po prawej stronie; niemota sensoryczna, co każe podejrzewać ropień mózgu. Przy powtórnej trepanacji nakłuto mózg ku górze, równolegle do łuski kości skroniowej, na głębokości około 2 cm natrafiono na ropień płata skroniowego, ropień nacięto. Ropień ten zawiera około 50 cm³ ropy. Zgłębnikiem wchodzi się ku górze i ku tyłowi w głąb na 8 cm, założono sączek w postaci gumki złożonej w harmonijkę. Zdjęcie kontrastowe jamy ropnia wykazało dużą jamę kształtu podłużnego, zgiętą kolankowato ku tyłowi, leżącą tuż przy łusce kości skroniowej. Stan chorego nie poprawił się, 27 dnia zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 5. Mężczyzna, lat 22. Od 4 lat wyciek z ucha. W ostatnich dniach pogorszenie, zawroty głowy, oczopląs na prawo. W dniu przyjęcia chory wymiotował, utrata przytomności, drgawki kloniczne, sztywność karku. Operacja doszczętna po stronie prawej wykazała obecność perlaka, przy czym odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które okazały się nieco zgrubiałe. Opony te były napięte, przekrwione, w pewnej chwili podczas operacji pękły, przy czym wydobyła się ropa. Do jamy opróżnionej z ropy założono gumkę, złożoną w harmonijkę. Na-

kłucie lędźwiowe wykazało płyn mętny. Chory bez gorączki, trzeciego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: ropień mózgu, płata skroniowego prawego, drążący w kierunku przyśrodkowym i ku dołowi ku podstawie czaszki, zapalenie opon ropne. Z ropy ropnia wyhodowano gronkowce i pałeczki gramujemne.

Przypadek 6. Mężczyzna, lat 25. Od 12 lat wyciek z ucha lewego, od kilku dni zaostrzenie, jednak bez podwyższenia ciepłoty. Wykonano operację doszczętną ucha lewego, przy czym stwierdzono obecność perlaka i odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które nie wykazywały większych zmian. Po zabiegu wieczorami bóle głowy i ciepłota do 38°. W dwa tygodnie później powtórna operacja; nakłucie mózgu wykazało obecność ropnia płata skroniowego. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. Po powtórnej operacji utrzymuje się podwyższenie ciepłoty przez 4 dni, potem powolny spadek ciepłoty ciała. Przy zmianie opatrunków nie stwierdza się zastoju ropy. Niekiedy występują wymioty. W 5 tygodni po pierwszej operacji zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *meningitis diffusa, abscessus lobi temporal. sin.*

Przypadek 7. Mężczyzna, lat 27. Wyciek z ucha od 2 lat, od 10 dni bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty. Neurologicznie: ślad sztywności karku; nakłucie lędźwiowe wykazało płyn jasny, odczyn Pandy dodatni, odczyn Nonne-Appelt zaznaczony. Wykonano operację doszczętną ucha prawego, przy czym stwierdzono obecność perlaka, poza tym odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które okazały się cokolwiek zgrubiałe, przekrwione, nie tętniące. Nakłuto mózg, przy czym stwierdzono ropę, ropień nacięto i zdrenowano gumką, złożoną w harmonijkę. Chory przez następne 3 dni czuje się względnie dobrze, bóle głowy ustąpiły. W piątym dniu podwyższenie ciepłoty ciała do 40°. Internistycznie stwierdzono stłumienie po prawej stronie klatki piersiowej. Nakłucie opłucnej wykazało płyn surowiczo-ropny. Chorego przeniesiono do resekcji żebra na Klinikę Chirurgiczną, skąd po 10 dniach został z powrotem przeniesiony. Neurologicznie: objaw Kerniga zaznaczony, sztywność karku, poza tym stwierdzono wytrzeszcz oka prawego oraz obrzęk części miękkich oczodołu. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy jasny. Po kilku dniach stwierdzono ropień w częściach miękkich, pod skórą ciemienia prawego. Trzynastego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *abscessus cerebri, lobi temporal .dextr. et cerebelli lateris dextr. Meningitis circumscripta. Pyothorax dextr. Abscessus metastaticus pulmon. sin.*

Przypadek 8. Mężczyzna, lat 28. Wyciek od kilku lat; od tygodnia bóle i zawroty głowy, ciepłota do 39°. W dniu przyjęcia wymioty, sztywność karku. Wykonano operację doszczętną ucha prawego, przy czym stwierdzono obecność perlaka oraz odsłonięto zatokę żylną i opony środkowego dołu czaszkowego, które nie wykazywały większych zmian. Po trzech dniach chory niespokojny, chwilami nieprzytomny. W trzecim dniu nakłucie mózgu w płacie skroniowym wykazało obecność ropy, ropień nacięto i zdrenowano. Chory nadal nieprzytomny, płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, zawiera dużo białka. Szóstego dnia zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

Przypadek 9. Mężczyzna, lat 20. Od 3 lat wyciek z ucha, wykonano operację doszczętną ucha prawego, przy czym stwierdzono obecność perlaka i odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego. Nakłucie mózgu wykazało ropę, ropień nacięto i zdrenowano. Chory stale bez ciepłoty. W dalszym przebiegu wystąpił zanik pamięci, utrzymujący się przez około 4 tygodnie. Po 10 tygodniach chory opuścił Klinikę wyleczony.

Przypadek 10. Mężczyzna, lat 35. Wyciek z ucha od 8 miesięcy, od 2 tygodni zaostrzenie, lekkie zawroty głowy. Operacja doszczętna ucha lewego wykazała obecność perlaka. Odsłonięto również opony środkowego dołu czaszkowego. Po operacji chory bez ciepłoty, bóle głowy ustąpiły. Piątego dnia pogorszenie, siódmego dnia nagle wystąpiły ciężkie objawy, jak sztywność karku, ciepłota 39,3°; okulistycznie stwierdzono tarczę zastoinową, tegoż samego dnia zejście śmiertelne. Nakłucia mózgu nie wykonano. Sekcja wykazała w płacie skroniowym lewym duży ropień, który przebił do komory bocznej.

Przypadek 11. Mężczyzna, lat 21. Od drugiego roku życia wyciek po płonicy. Od półtora tygodnia bóle ucha prawego i bóle głowy, ciepłota ciała 38,5°, od 6 dni wymioty, zamroczenia. Stan chorego w chwili przyjęcia ciężki, chory zamroczony, ciepłota ciała 37,6°, tętno zwolnione, sztywność karku. Neurologicznie stwierdzono zapalenie opon z podejrzeniem o ropień mózgu. Operacja doszczętna ucha prawego wykazała obecność perlaka, przy czym odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które były zgrubiałe, pokryte ziarniną, a w nich stwierdzono przetokę do płata skroniowego. Z przetoki wydobywa się nieco wydzieliny ropnej. Ropień mózgu drenowano gumką, złożoną w harmonijkę. Płyn mózgowo-rdzeniowy jasny. Chory bez gorączki, czuje się dobrze, w 2 tygodnie po operacji chory poczyna chodzić, w 5 tygodni rana wygoiła się. Dziewiątego tygodnia wykonano operację doszczętną ucha lewego, a w dwa tygodnie po tej operacji rana za uchem lewym zagojona, chory wyleczony opuszcza klinikę.

Na 11 przypadków ropnia mózgu, w 10 rozpoznano bądź przed operacją lub w czasie operacji, ropień mózgu.

W przypadku 7. nie wykryto ropnia móżdżku, który istniał obok ropnia mózgu po tej samej stronie, w jednym przypadku (10) nakłucia środkowego dołu czaszkowego nie wykonano, ropień mózgu nie dawał u tego chorego żadnych objawów, a cięższe objawy wystąpiły ostatniego dnia, z chwilą przebicia ropnia do komory.

Na 11 przypadków 8 było po prawej, a 3 po lewej stronie. Wyleczono 2 przypadki, zmarło 9 przypadków.

Przypadek pierwszy jest przykładem ropnia mózgu z objawami surowiczego zapalenia opon mózgowych (tzw. *meningitis concomitans* lub *meningitis serosa).* Podejrzenie o ropień mózgu nasuwa się w takim przypadku przy uwzględnieniu ciężkich objawów powikłania wewnątrzczaszkowego: jak bóle głowy, zamroczenie, wymioty itp., przy czym płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał tylko nieznacznie zwiększoną ilość ciałek białych oraz zwiększenie białka. Chory zmarł skutkiem przebicia ropnia do komory. Przypadek drugi jest natomiast przykładem ropnia mózgu z równoczesnym ropnym zapaleniem opon mózgowych. Ponieważ tak ściany ropnia, jak i komora prawa, do której przebił ropień, pokryte były ropotwórczą błoną, należy przypuszczać, że przebicie nastąpiło dawniej, zapewne przed zgłoszeniem się na Klinikę. Podobnie w przypadku trzecim i piątym również chory zgłosił się na Klinikę w ostatnim okresie, kiedy zakażenie z ropnia mózgu objęło opony. W obu przypadkach zejście śmiertelne nastąpiło drugiego lub trzeciego dnia pobytu na Klinice. W przypadkach tych zabieg chirurgiczny wykonano zbyt późno. Natomiast w przypadkach czwartym i szóstym widzimy po zabiegu operacyjnym przejściowe polepszenie się stanu chorego, trwające 4—5 tygodni. W przypadku siódmym wystąpiły powikłania ze strony opłucnej i płuc, mianowicie ropne zapalenie opłucnej, przerzutowe ropnie płuc; również przyszło do wytworzenia się ropnia móżdżku, którego pochodzenie trudno ustalić. Na sekcji nie stwierdzono łączności tegoż ropnia z ropniem mózgu; ponieważ równocześnie stwierdzono przerzutowe ropnie opłucnej i płuc, można by przypuścić, że i ropień móżdżku powstał na drodze przerzutowej. Niestety, drobnowidowego badania mózgu i móżdżku nie wykonano, trudno więc jest orzec, jakiego pochodzenia był ropień móżdżku.

Zmiany na dnie oka stwierdziliśmy w przypadku 11., tj. tarcza zastoinowa na dnie oka po stronie operowanej oraz w przypadku pierwszym tarcza zastoinowa po stronie przeciwnej.

Z objawów ogniskowych należy wymienić niemotę czuciową w przypadku czwartym, u tego chorego wystąpił równocześnie spastyczny niedowład po stronie przeciwnej. Perlaka stwierdzono we wszystkich przypadkach. Zmiany opony twardej przedstawiały się następująco: w 4 przypadkach opona była bez większych zmian, w 5 zgrubiała, w 3 pokryta ziarniną i ropą. W 1 przypadku stwierdzono zakrzep zatoki.

Ropni móżdżku mieliśmy 7, w tym 4 mężczyzn i 3 kobiety.

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 22. Od 10 lat ropotok, od 2 tygodni ból ucha i głowy, od tygodnia wymioty oraz bóle coraz większe. Przy przyjęciu stwierdza się przewód zewnętrzny lewy wypełniony ziarniną. Neurologicznie stwierdza się: sztywność karku, objaw Kerniga i Lassegue'a zaznaczony, adiadochokineza po lewej stronie, oczopląs na prawo; podejrzenie o ropień móżdżku. Wykonano operację doszczętną po stronie lewej, przy czym stwierdzono perlaka oraz odsłonięto opony tylnego dołu czaszkowego, które były zgrubiałe, jak również zgrubiałą zatokę żylną. Tylny dół czaszkowy nakłuto, przy czym stwierdzono ropę, ropień móżdżku nacięto i zdrenowano. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, odczyn Pandy dodatni. leukocytów 834/3, limfocytów 96/3. Po operacji stan dobry, nie wymiotuje. Neurologicznie: sztywność karku na 4 palce, objaw Kerniga obustronnie dodatni, adiadochokineza, na lewej ręce zaznaczony bezład. Codziennie zmiana opatrunku, przy czym z ropnia wydobywa się stale nieco ropy. Wystąpiło pogorszenie, bóle głowy, zawroty, podwyższenia ciepłoty. 7 dnia nakłucie lędźwiowe: odczyn Pandy dodatni, leukocytów 25/3, limfocytów 17/3. Oczopląs poziomy w obie strony. Podniebienie po lewej stronie nieco niżej ustawione, adiadochokineza zaznaczona. Rana powoli zaciąga się tak, że po 20 dniach dren nie daje się już wprowadzić, objawów oponowych i zaburzeń psychicznych brak, niezborność ręki ustąpiła. Po 3 miesiącach chory zdrów opuszcza klinikę.

Przypadek 2. Kobieta, lat 13. Przed dwoma miesiącami po przeziębieniu bóle ucha, gorączka do 41°, chora zgłosiła się do szpitala na prowincji, gdzie dokonano operacji, po 3 tygodniach powróciła do domu, ponowne pogorszenie, wymioty, bóle głowy. Ponowna operacja w szpitalu. Przez 4 tygodnie chora czuła się dobrze leżąc w szpitalu, po powrocie do domu ponownie wymioty i bóle, chorą jeszcze raz przyjęto do szpitala do ponownej operacji. Stan chorej polepszył się, po 4 tygodniach chorą wypisano. Obecnie znowu gwałtowne bóle głowy. Jak z powyższego wynika, w szpitalu wykonano najpierw antrotomię, potem operację doszczętną i retrepanację. Chora w chwili przyjęcia wykazywała oczopląs w chorą stronę, bóle głowy, objawy oponowe, adiadochokinezy brak. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, odczyn na białko zaznaczony, leukocytów 14/3, limfocytów 82/3. Okulistycznie stwierdzono tarczę zastoinową. Wykonano operację, przy czym stwierdzono: zatokę zgrubiałą pokrytą ziarniną, wewnątrz zakrzep. Nakłucie środkowego dołu czaszkowego ujemne, na głębokości 2 cm płyn mózgowo-rdzeniowy (*hydrocephalus)*, nakłucie tylnego dołu czaszkowego wykazało obecność ropy. Ropień nacięto, z ropy tej wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. Przez następne kilka dni stan chorej bardzo ciężki, tętno słabe, 140 uderzeń na minutę, ciepłota ciała do 37,6°. Neurologicznie: oczopląs w obie strony, brak niezborności, adiadochokineza ujemna. Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wodo-jasny, odczyn na białko dodatni, leukocytów 12/3, limfocytów 120/3. Dren zamieniono na gumkę, złożoną w harmonijkę. Po kilkunastu dniach znaczna poprawa, objawy powikłania wewnątrzczaszkowego ustąpiły, rana powoli zaciągnęła się, w 9. tygodniu usunięto gumkę, ostatecznie nastąpiło wyleczenie. Chorą tę mieliśmy jeszcze sposobność obserwować w przeciągu paru miesięcy.

Przypadek 3. Kobieta, lat 20. Wyciek od dzieciństwa. Od 3 tygodni zawroty i bóle głowy, wymioty, bóle ucha. W przewodzie zewnętrznym stwierdzono polipy. Neurologicznie: lekka sztywność karku, oczopląs w prawo. Okulistycznie: tarcza zastoinowa obustronna. Wykonano operację doszczętną ucha lewego, przy czym stwierdzono obecność perlaka, odsłonięto również kanał półkolisty poziomy oraz zatokę poprzeczną, która nie wykazywała zmian, odsłonięto również opony środkowego dołu czaszkowego, które nie wykazywały zmian. Po operacji lekkie bóle głowy i stany podgorączkowe. Po dwóch tygodniach pogorszenie, silne bóle głowy; neurologicznie: adiadochokineza po lewej stronie zaznaczona; przy chodzeniu chora zatacza się na prawo. Okulistycznie: obrzęk obu tarcz nerwu wzrokowego. 21 dnia rewizja rany, opony środkowego dołu czaszkowego wypuklone ku dołowi, nakłucie z wynikiem ujemnym. Nakłuwano tak przedni, jak i tylny dół czaszkowy. Tego samego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: zwoje spłaszczone, bardzo duży *hydrocephalus internus*, wywołany przez ucisk na *aquaeductus cerebri*, przez ropień lewego płata móżdżku w części przedniodolnej, wielkości małego bobu.

Przypadek 4. Kobieta, lat 12. Po płonicy wyciek z ucha lewego od 3 lat. Przed dwoma tygodniami po kąpieli wymioty, zawroty głowy, dreszcze, gorączka. Bóle na szyi wzdłuż mięśnia mostkowo - sutkowo - obojczykowego. Neurologicznie objaw Kerniga zaznaczony, podniebienie miękkie po lewej stronie gorzej się napina i niżej ustawione. Operacja doszczętna ucha lewego, przy czym stwierdzono obecność perlaka oraz odsłonięto zatokę żylną, która zmian nie okazała. Po zabiegu wystąpiła lekka sztywność karku, ciepłota do 40°. Na drugi dzień wysoka ciepłota utrzymuje się nadal, senność, oczopląs w obie strony. Retrepanacja, przy czym stwierdzono, ropne zapalenie labiryntu, odsłonięto zgrubiałe opony tylnego dołu czaszkowego, a w nich stwierdzono przetokę, którą rozszerzono, przy czym stwierdzono ropień móżdżku. Założono dwa cienkie dreniki gumowe owinięte gazą. Przez 10 dni utrzymuje się ciepłota septyczna. Przy opatrunkach stwierdzono zaleganie ropy w jamie ropnia, jamę przepłukano. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn mózgowo-rdzeniowy dość jasny, leukocytów 140/3, limfocytów 40/3, wzmożona ilość białka. Po 10 dniach od ostatniej operacji zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono zakrzep zatoki esowatej, ropień móżdżku, zapalenie płuc.

Przypadek 5. Mężczyzna, lat 27. Wyciek od 1½ roku. Od 6 tygodni zawroty głowy, czasami występowały wymioty, okresowo zwyżki ciepłoty ciała do 40°. Od 4 dni bóle ucha, oczopląs poziomy w obie strony, chory pada na prawo, chód móżdżkowy na szerokiej podstawie, nerw twarzowy prawy nieco gorszy, adiadochokineza i bezład po lewej, objaw Babińskiego po lewej zaznaczony. Operacja doszczętna ucha lewego, przy czym stwierdzono obecność perlaka. Odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego, które były nieco zgrubiałe. Również odsłonięto zgrubiałą zatokę żylną, a w niej stwierdzono zakrzep. Nakłucie tylnego dołu czaszkowego wykazało na głębokości 2 cm ropę. Ropień otwarto i założono sączek gumowy. Codzienne zmiany opatrunku. Chory bez gorączki. Stan dobry utrzymywał się przez 28 dni. Potem pogorszenie, wymioty, bóle głowy. Chorego przeniesiono z powodu zamknięcia Kliniki na Oddział Uszny Szpitala Powszechnego, gdzie chory zmarł. Sekcja potwierdziła rozpoznanie.

Przypadek 6. Mężczyzna, lat 12. Od tygodnia bóle ucha, zawroty głowy. Przy badaniu stwierdzono przewlekłe ropienie z obu uszu, obecność polipów w przewodach zewnętrznych. Chory nieprzytomny. Operacja doszczętna obustronna. Po prawej stronie stwierdzono obecność perlaka, odsłonięto zgrubiałą zatokę żylną, a w niej zakrzep. Poza tym odsłonięto opony środkowego dołu czaszkowego, które większych zmian nie wykazywały. Nakłucia mózgu, ani móżdżku nie wykonano. Po lewej stronie zatoka przodująca bez większych zmian. Po zabiegu sztywność karku nadal się utrzymuje. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn mózgowo-rdzeniowy jasny. Drugiego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: ropień móżdżku po prawej stronie wielkości małego jaja kurzego, umieszczony w przedniej dolnej części móżdżku.

Przypadek 7. Chłopiec, lat 12. Ropotok od 4 roku życia, po płonicy. Od kilku dni bóle ucha, ciepłota, bóle głowy, wymioty. Przy przyjęciu stwierdzono oczopląs, ciepłota ciała 40°, dreszcze. Operacja doszczętna ucha lewego, przy czym stwierdzono obecność perlaka, zatoka zgrubiała, pokryta zielonym nalotem, wypełniona zakrzepem, zatokę nacięto. Opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe, przekrwione, opony tylnego dołu czaszkowego również zgrubiałe i pokryte nalotem. Nakłucie móżdżku z wynikiem ujemnym. Po zabiegu stan nadal ciężki, senność, zamroczenie, bóle głowy. Czwartego dnia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała ropień móżdżku dość znacznych rozmiarów.

Na 7 ropni móżdżku wyleczono dwa przypadki, zmarło zaś pięć. W dwóch przypadkach ropień umiejscowiony był po prawej, w pięciu po lewej stronie. Za życia otwarto i zdrenowano ropień w 4 przypadkach. W 3 przypadkach stwierdzono ropień dopiero na sekcji. W przypadku 3. i 7. przeprowadzono nakłucie tylnego dołu czaszkowego, nakłucie to jednak ropni nie wykazało. W przypadku 6. nakłucia móżdżku nie wykonano. Chorego przywieziono na Klinikę w stanie nieprzytomnym, wskutek czego dokładne badanie neurologiczne było niemożliwe. Chory ten zmarł w kilka godzin po operacji i dopiero sekcja uzupełniła nasze rozpoznanie.

Zmiany na dnie oka wystąpiły w przypadku 2 i 3. Objawy móżdżkowe wystąpiły wyraźniej w przypadkach 1, 3 i 5. Płyn mózgowo-rdzeniowy był we wszystkich przypadkach jasny, wykazywał tylko nieznaczne powiększenie ilości ciałek białych oraz zwiększenie białka. Perlaka stwierdzono 6 razy. Zmiany anatomiczne, stwierdzone przy operacji, były następujące: 2 razy opony większych zmian nie wykazywały, w 5 przypadkach opony były zgrubiałe, niekiedy pokryte nalotem włóknikowym. Zakrzep zatoki esowatej stwierdzono w 4 przypadkach. Objawy ze strony nerwów mózgowych wystąpiły: w przypadku 5. nerw twarzowy słabszy po stronie przeciwnej, w przypadku 1 i 4, podniebienie miękkie gorzej ruchome po stronie chorej.

Szóstą grupę stanowią przypadki posocznicy.

Objawy posocznicy bez objawów oponowych wystąpiły w 8 przypadkach, w tym u 6 mężczyzn i 2 kobiet. Bliżej przypadków tych omawiać nie będę, ponieważ nie dawały one objawów oponowych, wspominam o nich dlatego, że w 4 przypadkach na 8, stwierdzono przy operacji zakrzep zatoki esowatej. Z 8 chorych zmarło 4; trzech z powodu ropnia płuc, u jednego zaś stwierdzono obrzęk mózgu. Leczenie polegało, poza operacyjnym usunięciem źródła zakażenia, na podawaniu środków bakteriobójczych. W dwóch przypadkach podwiązano żyłę szyjną wewnętrzną, przy czym objawy posocznicy utrzymywały się. W jednym przypadku po podwiązaniu wystąpił zaraz po operacji obrzęk twarzy po stronie operowanej, trwający kilka godzin. Że podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej nie zawsze przechodzi bez powikłań, świadczą o tym ogłaszane przypadki; np. Mann (45) widział po podwiązaniu jej zaburzenia psychiczne, niemotę, niedowład prawej ręki.

W innych przypadkach posocznicy spostrzegano także objawy oponowe, przypadków takich było 14, w tym 9 mężczyzn i 5 kobiet. Zmarło 10 chorych, przy czym w 4 przypadkach przyczyną zejścia śmiertelnego były przerzutowe ropnie płuc a w jednym przypadku śmiertelnym, obok nieznacznych objawów oponowych, wystąpiły, mimo podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej, liczne przerzutowe ropnie do tkanki podskórnej i stawów (razem około 10 ropni). W 4 następnych śmiertelnych przypadkach wystąpiły obok ciężkich objawów posocznicowych

jak: dreszcze, wysoka gorączka, wysoka leukocytoza, również i silnie zaznaczone objawy oponowe, jak sztywność karku, płyn mózgowo-rdzeniowy o bardzo dużej zawartości białka i leukocytów. Z tych przypadków u 2 stwierdzono na sekcji zapalenie opon mózgowych, u jednego chorego sekcji nie wykonano, w przypadku czwartym wystąpiło ropne zapalenie opłucnej; chorego tego, mimo ciężkich objawów oponowych, na własne żądanie zabrano do domu, gdzie wkrótce zmarł. *Ostatni przypadek* dotyczy kobiety, lat 22, która zgłosiła się do Kliniki z silnymi objawami oponowymi: sztywność karku, przeczulica, płyn mózgowordzeniowy, uzyskany przez nakłucie lędźwiowe był mętny. Chora zmarła na drugi dzień po doszczętnej operacji. Sekcja wykazała: *thrombophlebitis sinus sigmoidei, hyperemia et suffusiones leptomeningum, tumor lienis septicus.*

Wyleczono 4 przypadki — *w pierwszym* po początkowych ciężkich objawach, jak wymioty, sztywność karku itp., po operacji doszczętnej objawy te ustąpiły. *W przypadku drugim* utrzymywała się szczególnie długo gorączka septyczna, mimo doszczętnej operacji i mimo podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej, jeszcze przez 26 dni po ostatnim zabiegu. Gorączka ta była o wybitnym charakterze septycznym, dwa razy dziennie wyskoki ciepłoty od 36—41°. *W przypadku trzecim* po ustąpieniu objawów oponowych i posocznicowych wytworzyło się zapalenie ropne opłucnej. U chorego wykonano resekcję żebra. *Ostatni przypadek* dotyczy kobiety, lat 28, u której wystąpiło zaostrzenie sprawy przewlekłej w uchu prawym. Ciepłota ciała od kilku dni znacznie podwyższona, dochodziła do 40°. W chwili przyjęcia chora zamroczona, oczopląs poziomy w obie strony, nakłucie lędźwiowe: odczyn Pandy silnie dodatni, Nonne dodatni, leukocytów 16/3, limfocytów 80/3. Na dnie oka wybroczyny. Przy zabiegu doszczętnym odsłonięto zatokę zgrubiałą, wypełnioną zakrzepem. Opony środkowego dołu czaszkowego zgrubiałe, napięte, pokryte nalotami ropnymi, pękły. Spod opon wydzielina ropna. Założono drenaże, gumką złożoną w harmonijkę. Z ropy wyhodowano gronkowce i paciorkowce oraz pałeczki gramujemne. Przez następne 5 dni chora bez gorączki. Potem czasowo wyskoki gorączki. Stan tak miejscowy, jak i ogólny dobry. 26 dnia po operacji wytworzył się na pośladku ropień, który nacięto. Dalszy przebieg bez gorączki. Tymczasem rana za uchem oczyściła się, seton usunięto, rana zaciągnęła się. W 46 dni po operacji zwyżka ciepłoty ciała. W płucu prawym, tj. po stronie ucha chorego wytworzył się ropień wielkości dwóch pięści w kącie przeponowo-żebrowym. Chorą przeniesiono na Klinikę Chirurgiczną, gdzie ropień zdrenowano. Chora ostatecznie wyzdrowiała.

Zmiany anatomiczne, stwierdzone przy operacji, przedstawiały się w tej grupie przypadków następująco: w 2 przypadkach odsłonięto dół środkowy, w 6 tylny, a w 6 oba doły czaszkowe. W 7 przypadkach opony były zgrubiałe, przekrwione. W 5 przypadkach pokryte ziarniną ropną lub nalotami ropnymi, w jednym przypadku stwierdzono ropień w zatoce oraz w jednym przypadku stwierdzono ropień podoponowy w środkowym dole czaszkowym. W 11 przypadkach stwierdzono zakrzep zatoki esowatej, perlaka znaleziono 10 razy.

Porównując przypadki ostrego zapalenia z przypadkami zapalenia przewlekłego ucha środkowego, widzimy, że w stanach ostrych, operacyjnie leczyliśmy 54% przypadków, w przypadkach przewlekłych 52%. Z przypadków operowanych w stanach ostrego zapalenia 50% nie dawało żadnych powikłań, jak również zniszczenie kości u tych chorych nie było zbyt duże. W stanach przewlekłych podobnie 48% przypadków nie wykazywało większego zniszczenia kości, jak również nie dawało poważniejszych objawów.

Następna grupa obejmuje przypadki, w których zmiany kości były znaczne tak, że przyszło do odsłonięcia opon, te jednak nie wykazywały jakichkolwiek zmian. W przypadkach ostrego zapalenia obejmuje ta grupa 24,7% wszystkich operowanych chorych, w stanach przewlekłego zapalenia grupa ta obejmuje już tylko około 16% ogółu operowanych przypadków. Grupę następną tworzą te przypadki, w których nie było objawów oponowych, jednak stwierdzono u tych chorych przy operacji zmiany opony twardej. Grupa ta wynosi w stanach ostrego zapalenia 13%, w przypadkach zapalenia przewlekłego 8,4%. Godnym uwagi jest również fakt, że w przypadkach ostrych zmiany te dotyczyły głównie opon tylnego dołu czaszkowego (21 razy na ogólną liczbę 32 chorych), podczas gdy w przewlekłych ropieniach, zmiany tylnego dołu obserwowano w 13 przypadkach na ogólną ilość 23 chorych. Podkreślił to jako pierwszy J a n s e n (19), A l e k s a n d e r (63), K ö r n e r.

Natomiast ciężkie przypadki, jak zapalenie opon lub ropnie mózgu wystąpiły w przypadkach ostrego zapalenia łącznie u 23 chorych, co stanowi około 9,4% ogółu operowanych chorych, w przypadku przewlekłego zapalenia wystąpiły powyższe ciężkie objawy u 64 chorych, co stanowi przeszło 23%. Jak widać w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego dalekc częściej przychodzi do ciężkich zmian.

Powikłanie wewnątrzczaszkowe dochodzi głównie do skutku drogą bezpośrednią. Zakażenie z ucha przechodzi przez zapalnie zmienioną kość na oponę twardą, a stąd w głąb. Dlatego z powikłań wewnątrzczaszkowych na pierwszy plan, poc względem częstotliwości, wysuwają się zmiany opony twarde (K ö r n e r, A l e k s a n d e r (63), M. G e o r k e (1)).

W przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego stwierdziliśmy lekkie zmiany opony twardej 17 razy, wyrażające się tylko nieznacznym przekrwieniem opon. Z tego 9 razy nie doszło do wytworzenia się dalszych zmian, w 4 przypadkach rozwinęło się zapalenie opon miękkich, a w 4 przypadkach przyszło dc wytworzenia się ropnia mózgu lub móżdżku. W 29 przypadkach zaobserwowano zgrubienie opony twardej, przy czym opona była pokryta ziarniną; więcej, niż w połowie tych przypadków nie doszło do głębszych zmian; w 2 przypadkach wystąpiła posocznica, u 10 chorych rozwinęło się ropne zapalenie opon miękkich, a w 2 przypadkach wytworzył się ropień mózgu. W przypadkach natomiast dużych zmian opony twardej, kiedy przyszło do wytworzenia się ropnia zewnątrzoponowego, u 8 chorych na 11, nie przyszło do wytworzenia się głębszych zmian. W 2 przypadkach powikłane zostały zapaleniem przestrzeni podpajęczej, a u jednego chorego rozwinęła się posocznica. W przebiegu więc ostrego zapalenia ucha, zmiany opony twardej stwierdziliśmy łącznie w 57 przypadkach, co stanowi 13,1% ogółu chorych, a 23,5% przypadków operowanych.

Przeglądając te same zmiany opony twardej w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego, widzimy, że u 65 chorych opona twarda była mniej lub więcej zmieniona lub zgrubiała, z tego u 18 chorych nie widziano żadnych objawów, u 31 chorych przyszło do wytworzenia się zapalenia opon miękkich, a u 9 chorych wystąpił ropień mózgu i u 4 ropień móżdżku, a w 3 przypadkach wystąpiła posocznica. W 17 przypadkach opona twarda była pokryta ziarniną, często ropą, u 8 chorych przeszło zakażenie na opony miękkie, u 3 chorych wytworzył się ropień mózgu, a w 3 dalszych ropień móżdżku, w jednym przypadku wystąpiła posocznica. Ropni zewnątrzoponowych było łącznie 9 przypadków, w tym u 5 chorych proces zapalny zatrzymał się na oponie twardej, nie dając żadnych innych powikłań, w 4 przypadkach wystąpiło zapalenie opon miękkich. W przypadkach więc przewlekłego zapalenia ucha środkowego, zmiany opony twardej wystąpiły łącznie u 91 chorych, co stanowi 17,1% ogółu chorych, a 33,2% operowanych przypadków.

Jak z powyższego zestawienia wynika, opona twarda jest niejako wałem obronnym, przez który zakażenie nie może się przedostać, jak to widzimy w przypadkach np. ropni zewnątrzoponowych, w których nie było żadnych objawów oponowych. W innych przypadkach, mimo tej miejscowej obrony organizmu, przychodzi do wtargnięcia zakażenia w głąb. Jako wynik tej obrony organizmu, widzimy zapalne zgrubienie opony, wytwarzanie się ziarniny na zewnętrznej powierzchni opony. Na wewnątrz opony twardej wytwarza się często sklejenie przestrzeni podoponowej, a nawet podpajęczej. Wszystkie te procesy anatomicznie oddzielają ognisko zakażenia od nie zajętych przestrzeni podoponowych. W innych przypadkach natomiast widzimy, że zakażenie drąży w głąb pod opony, do mózgu, przy czym nie przychodzi do wytworzenia się większych zmian opony twardej. I tak widzieliśmy nieraz przy zapaleniach opon miękkich, jak również w przypadkach ropni mózgu lub móżdżku, że opona twarda była tylko nieznacznie zmieniona. W przypadkach tych zakażenie postępuje naczyniami chłonnymi, które, przechodząc przez oponę twardą, łączą niejako przestrzeń zewnątrzoponową, z przestrzenią, położoną poza oponą twardą (M. G e o r g e (1)). Są to najczęstsze drogi postępowania zakażenia. Również zajęcie błędnika, a przez to i zajęcie wodociągu ślimaka, który, jak wiadomo, łączy perylimfę, z przestrzenią podpajęczą, ma również duże znaczenie w postępowaniu zakażenia. Tak samo zajęcie wodociągu przedsionka może doprowadzić do zakażenia *sacculus endolymphaticus*, który, jak wiadomo, leży między blaszkami opony twardej. Zakażenie wreszcie może postępować wzdłuż osłonek nerwu słuchowego lub twarzowego. Natomiast istnienie wrodzonych ubytków w górnej ścianie jamy bębenkowej, czy jamy wyrostkowej, czy też drogi poprzez szwy między częściami kości skroniowej itp., inne wrodzone miejsca, słabszej odporności nie mają, jak się zdaje w patologii ucha większego znaczenia. Wreszcie zakażenie może postępować drogą krwi, wytwarzają się wtedy ropnie przerzutowe do mózgu i móżdżku; w ten sposób prawdopodobnie powstał nasz pierwszy przypadek ropnia mózgu w przebiegu ostrego zapale-

nia ucha środkowego i przypadek ropnia móżdżku w przebiegu przewlekłego zapalenia, w którym otwarto ropień mózgu. Ropnie te więc wytwarzają się, podobnie, jak przerzutowe ropnie płuc i opłucnej.

Zaznaczyć należy, że w przypadkach, w których nie było objawów oponowych lub mózgowych, nie było też żadnych objawów porażennych ze strony nerwów mózgowych, jak również żadnych zmian na dnie oka. Wyjątkiem są dwa przypadki ropni zewnątrzoponowych tylnego dołu czaszkowego, w których przed operacją wystąpiło porażenie obwodowe nerwu twarzowego oraz w przypadku pierwszym wystąpił niedowład nerwów twarzowych. odwodzącego i trójdzielnego gałęzi motorycznej. Zmian anatomicznych, tłumaczących te porażenia przy operacji nie stwierdzono. Zaznaczyć należy, że nawet rozległe zmiany opony twardej nie dawały przeważnie same przez się wyraźniejszych objawów oponowych lub mózgowych. Przy zmianach opony twardej występuje surowicze podrażnienie opon miękkich *(m. concomitans)*. Do tego obrazu podrażnienia opon mogą się dołączyć objawy powikłań wewnątrzczaszkowych. Często przy operacji jesteśmy zaskoczeni niestosunkiem między stanem a obrazem klinicznym schorzenia, który nie okazuje żadnych objawów przemawiających za tak znacznymi powikłaniami wewnątrzczaszkowymi. Poza wyżej wspomnianymi trzema przypadkami, należy wymienić jeszcze przypadek zespołu objawów Gradeniego. Objawy te wystąpiły skutkiem rozległych zmian na szczycie piramidy; u chorego następnie dołączyły się lekkie objawy oponowe, dlatego też zaliczam ten przypadek do grupy następnej.

Również często występuje zakrzep zatoki esowatej. Zakrzep stwierdzono łącznie u 39 chorych, tj. w 6,8%.

W przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpił u 10 chorych, tj. w 4,1%, z tego dwa razy nie dawał żadnych objawów powikłania wewnątrzczaszkowego. W dwóch powyższych przypadkach stwierdzono poza tym raz zgrubienie opony twardej, a raz ropień zewnątrzoponowy tylnego dołu czaszkowego. W dwóch dalszych przypadkach wytworzyła się posocznica, podobnie i w tych przypadkach stwierdzono raz zgrubienie opony twardej, a raz ropień zewnątrzoponowy tylnego dołu czaszkowego. W jednym przypadku wystąpiły poza objawami posocznicy objawy oponowe, wreszcie w 4 przypadkach przyszło do wytworzenia się zapalenia opon miękkich, z tego 2 chorych zmarło. W tych ostatnich 4 przypadkach zmiany opony twardej były następujące: 3 razy opona twarda była zgrubiała, a raz większych zmian nie wykazała. W przypadkach ropni mózgu raz stwierdzono zarośnięcie zatoki esowatej. Na 10 przypadków w przebiegu ostrego zapalenia, zakrzep zatoki esowatej wystąpił 7 razy u mężczyzn, a 3 u kobiet; w tym 7 po prawej a 3 po lewej stronie.

Zakrzep zatoki esowatej w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpił łącznie 29 razy, tj. w 10,5%. W 6 przypadkach zakrzep nie dawał żadnych objawów, przy czym w przypadkach tych stwierdzono zmiany na oponie twardej: zgrubienie, nacieczenie zapalne, a w jednym ropień zewnątrzoponowy tylnego dołu czaszkowego. U 4 chorych wytworzył się stan septyczny, z tego u 3 chorych po operacji i częściowym usunięciu zakrzepu (zakrzep usunięto, jednak płynnej krwi nie otrzymano), objawy posocznicy cofnęły się, w czwartym przypadku nastąpiło zejście śmiertelne, u czterech tych chorych opona twarda również była zmieniona, szczególnie w przypadku czwartym, gdzie opony tylnego dołu czaszkowego były pokryte ropnym nalotem włóknikowym. Do zestawienia tego nie wliczam tych przypadków, w których wykonano podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. W niektórych tych przypadkach stwierdzono następnie na sekcji zapalenie zakrzepowe żyły szyjnej. Bardzo często spotyka się zakrzep zatoki esowatej w przypadkach posocznicy z objawami oponowymi. Na 14 chorych u 11 wystąpił zakrzep zatoki esowatej. Przypadki te przebiegały niezwykle ciężko: zmarło 8 chorych, z tego 5 zmarło na posocznicę; 2 na ropne zapalenie opon, a w jednym przypadku sekcji nie wykonano, stąd trudno jest orzec, jaka była ostateczna przyczyna zejścia śmiertelnego. U wszystkich tych chorych stwierdzono zmiany opony twardej, niekiedy rozległe naloty ropne z ziarniną itp. W trzech przypadkach zakrzep schodził do żyły szyjnej wewnętrznej, wypełniając ją częściowo.

W przypadkach zapalenia opon miękkich, zakrzep wytwarzał się sporadycznie, mianowicie na 31 do tej grupy należących przypadków, zakrzep wystąpił tylko u 3 chorych. W przypadkach ropni mózgu stwierdzono zakrzep tylko w 1 przypadku. W przypadkach ropni móżdżku zakrzep wystąpił 4 razy.

Na 29 przypadków zakrzepu w przypadkach przewlekłych, po stronie prawej było 15, a po lewej 14, w tym mężczyzn było 17, kobiet 12. Łącznie na 39 przypadków po stronie prawej było 22, a po lewej 17 przypadków. Powikłania zatokowe według Körnera (20) zdarzają się częściej po stronie prawej, ponieważ zatoka i opuszka żylna jest najczęściej głębiej wcięta w kość po stronie prawej.

Jak z powyższego wynika, zakrzep zatoki występuje w przewlekłych zapaleniach częściej, niż w ostrych, w naszym materiale zakrzep w 74,3% był spowodowany przewlekłym zapaleniem. Podobnie i inni autorowie stwierdzają, że zakrzep występuje raczej w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, np. Blau w 63%, Lewin w 56,4% (27). Występowanie zakrzepu również zależne jest od budowy anatomicznej wyrostka sutkowego, mianowicie w przypadkach budowy pneumatyczne zakrzep ma występować częściej.

Podobnie, jak zmiany anatomiczne opony twardej, tak i zakrzep zatoki esowatej, same przez się nie dają zwykle silniejszych objawów powikłania wewnątrz-czaszkowego, zaznaczyć jednak należy, że zakrzep wystarcza dla wywołania patologicznego obrazu płynu mózgowo-rdzeniowego (Birkholz (2)) — w przypadku takim prócz zastoju, który sam przez się wystarcza do wywołania tych zmian, dochodzi też i czynnik toksyczny. Chodzi tu o tzw. *meningitis serosa (concomitans)*. Jak to widzieliśmy, zakrzep zatoki esowatej nieraz może przebiegać bezobjawowo. Na 39 ostrych i przewlekłych przypadków objawy septyczne wystąpiły u 20 chorych, tj. w 51,2%. Przy zajęciu zatoki szyjnej wewnętrznej może wystąpić ból wzdłuż przedniej krawędzi mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Również i bóle przy połykaniu mogą niekiedy wystąpić, tłumaczą to niektórzy autorowie zapaleniem otoczki nerwu językowo-gardłowego, który, jak wiadomo, razem z opuszką żyły szyjnej wewnętrznej przechodzi przez wspólny otwór. Przy współistnieniu kilku powikłań wewnątrz-czaszkowych, np. przy zapaleniu opon mózgowych, przy zakrzepie, przy obecności ropnia itp., trudno jest niekiedy orzec, który z objawów należy przypisać poszczególnemu powikłaniu.

Godne uwagi jest teoretyczne tłumaczenie powstawania zakrzepu w zatoce esowatej. Uderza nas łatwość występowania zakrzepu w tym miejscu. Otóż do powstawania zakrzepu potrzeba dwóch czynników, po pierwsze zmiany na śródbłonku naczyń (Marx (25)). Do wytworzenia tych zmian może przyjść bardzo łatwo, jeżeli uwzględnimy sąsiedztwo zapalnie zmienionych komórek sutkowych. Naturalnie zależne jest to od budowy anatomicznej wyrostka. W wyrostkach o budowie komórkowej zakrzep prędzej się wytworzy, niż w wyrostkach o budowie zbitej. Drugim czynnikiem jest zwolnienie obiegu krwi (Marx (25)). Otóż zatoka esowata ulega kilkakrotnemu załamaniu i uchodzi do opuszki żyły szyjnej wewnętrznej, która to opuszka jest znacznie obszerniejsza od końcowego odcinka zatoki, miejsce ujścia zatoki esowatej do opuszki jest też węższe niż przekrój zatoki i opuszki. Kształt zatoki i opuszki ma być zależny od długości czaszki. W czaszkach krótkogłowych warunki do wytworzenia się zakrzepu mają być lepsze. Kształt zatoki esowatej według Macewena (Gumiński (26)) ma być celowy w tym znaczeniu, że przeciwdziała nagłemu odpływowi krwi. Zatoki mózgowe, jak wiadomo, nie mają zastawek, stąd np. przy głębokim wdechu, kiedy występuje nagle duży spadek ciśnienia żylnego krwi, mogło by przyjść do nagłego odpływu krwi żylnej z mózgu, a stąd do poważnych zaburzeń mózgowych.

Zapalenia opon mózgowych cechują się silnymi bólami głowy często w okolicy potylicy lub czoła. Niekiedy występuje zamroczenie, senność, majaczenie. Charakterystyczna jest przeczulica czuciowa skóry, często występuje przeczulica na światło i wrażenia akustyczne. Wymioty należą do typowych objawów, również w przypadkach zapalenia opon występuje gorączka (Körner) często wysoka, do 40°, niekiedy połączona z dreszczami. Sztywność karku jest objawem bardzo charakterystycznym. szczególnie przy zapaleniu opon na podstawie mózgu. Jako wyraz patologicznego napięcia mięśni występuje objaw Kerniga i analogiczny do niego Lassegue'a. Również objaw Brudzińskiego jest objawem nieprawidłowego napięcia mięśniowego. Tętno w przypadkach zapalenia opon mózgowych może być zwolnione, jednak zwolnienie to nie jest tak charakterystyczne, jak np. dla ropni mózgu lub móżdżku. Poza tym mogą występować objawy porażenne ze strony nerwów mózgowych, jak również i zmiany na dnie oka, wreszcie w rzadkich przypadkach mogą występować i objawy mózgowe lub móżdżkowe. Dotyczy to przypadków, w których zapalenie opon mózgowych przechodzi częściowo na mózg lub móżdżek. Przebieg zapalenia opon jest w każdym przypadku rozmaity i zależny od całego szeregu czynników, często nieuchwytnych. Wchodzi tu w grę zjadliwość drobnoustrojów i miejscowa, jak i ogólna odporność organizmu. W dużej mierze zależy i od nasilenia sprawy zapalnej w uchu.

Zapalenie opon mózgowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego widywaliśmy w 17 przypadkach, przy czym w 10 przypadkach wystąpiły tylko objawy oponowe, a 7 razy obok objawów oponowych były i objawy posocznicy.

Na uwagę zasługują szczególniej te przypadki, w których w przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpiły ropne zapalenia opon, z ropnym płynem mózgowo-rdzeniowym. Przypadków tych mieliśmy 10 (przy czym w 3 przypadkach były i objawy posocznicy). Z tego tylko w 3 objawy oponowe ustąpiły. Z tych przypadków jeden zmarł na ropień w płucach, reszta przypadków zmarła na skutek zmian na oponach mózgowych. Na uwagę zasługuje też fakt, że z tych 10 przypadków u 4 chorych, obok objawów oponowych, wystąpiły i porażenia nerwów mózgowych. Zmiany na dnie oka wystąpiły tylko w jednym przypadku.

Uwzględniając ogólną ilość zapaleń ucha środkowego, widzimy, że powikłania oponowe są rzadkie, 17 przypadków na 441, tj. 3,8%. Na 17 przypadków było 12 mężczyzn i 5 kobiet, widzimy więc tu wybitną przewagę mężczyzn. Przy obliczaniu tych danych, na ogólną liczbę chorych, widzimy, że u mężczyzn procentowość występowania zapalenia opon mózgowych wynosi 5,2%, u kobiet zaś 2,4%. Jeżeli uwzględnimy tylko przypadki operowane, to procentowość wzrośnie z 3,8% — 6,99%.

W przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, zapalenie opon mózgowych wystąpiło 45 razy, co stanowi 8,5%, w tym mężczyzn było 29, a kobiet 16, co przy obliczeniu procentowości występowania zapalenia opon mózgowych u obu płci wynosi dla mężczyzn 9,3%, a dla kobiet 7,6%. Przy uwzględnieniu chorych operowanych, procentowość ta wzrośnie z 8,5% do 16,5%. Wśród tych 45 chorych, przypadków ciężkich, z ropnym zapaleniem opon było 23, w tym u 4 chorych wystąpiły też objawy posocznicy; z przypadków tych zmarło 13, wyleczonych zostało 10. Zaznaczyć należy, że w 7 przypadkach wystąpiły obok objawów oponowych także i porażenia nerwów mózgowych, a w 6 zmiany na dnie oka.

Jak widzimy z powyższego zestawienia, zapalenie opon w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego występuje znacznie rzadziej, niż w przypadkach zapaleń przewlekłych. Podobnie Bleu (65) stwierdził w przypadkach zapalenia opon 54,7% przewlekłych, a 46% ostrych przypadków zapaleń ucha. Z drugiej jednak strony, ropne zapalenie opon w przebiegu ostrego zapalenia jest znacznie groźniejsze, na 10 ciężko chorych tylko 2 wyzdrowiało (trzeci, u którego objawy oponowe wystąpiły, zmarł na ropień w płucu), natomiast to samo ropne zapalenie opon w przypadkach przewlekłego ropienia, mimo często groźnych objawów i dużych zmian anatomicznych, jest łatwiej uleczalne, na 23 chorych 10 wyleczono. Spośród 7 chorych, u których poza objawami oponowymi wystąpiły również porażenia nerwów mózgowych, zmarło 2, a wyleczono 3. Widzimy więc, że w przypadkach tych śmiertelność nie była większa.

Uwzględniając tylko ropne zapalenia opon bez przewagi objawów posocznicy w przypadkach przewlekłych, widzimy, że na 33[2]) przypadki mieliśmy 19 przypadków u mężczyzn a 14 u kobiet. Rozmieszczenie tych przypadków co do wieku przedstawia się następująco:

Lata	Zestawienie Kliniki Lwowskiej	Körnera	Rueggʼa
0—10	3	20	5
11—20	3	33	10
21—30	14	34	2
31—40	5	20	2
powyżej 41	8	47	11
Razem	33	154	30

Największe nasilenie tak na naszym materiale, jak i Körnera, ropnego zapalenia opon wypada na trzeci dziesiątek lat. Ostatnia pozycja obejmuje w materiale naszej Kliniki przeszło dwa dziesięciolecia, np. najstarszy chory liczył 64 lat.

Charakterystyczne jest zachowanie się płynu mózgowordzeniowego. Np. w 3 przypadkach przewlekłych, początkowo jasny płyn przeszedł wraz z nastaniem ciężkich objawów oponowych w płyn mętny. U 13 chorych płyn mózgowo-rdzeniowy prawie od początku do końca był mętny. Wreszcie u 11 chorych początkowo mętny płyn wraz z ustępowaniem objawów oponowych staje się coraz jaśniejszy. Chorzy ci wyzdrowieli. Godne uwagi jest również zachowanie się składników, i tak w miarę, jak płyn stawał się coraz bardziej mętny, zwiększała się ilość leukocytów, w miarę wyjaśniania się płynu leukocytoza ustępowała i pojawiała się przejściowa, nieznaczna limfocytoza (M. Georke (1)). Zmętnienie płynu polega głównie na dużej zawartości leukocytów (Pappenheim (3)). Poza tym zwiększa się i ilość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zwiększenie to dotyczy tak globulin, jak i albumin (Birkholz (2)). Zawartość globulin ma być wyrazem procesów zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym, globuliny bowiem mają powstawać z rozkładu komórek, jako tak zwane białko endogenne Langego, dzięki cytolitycznym własnościom patologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyrazem tego jest choćby obecność choliny w płynie w pewnych przypadkach, jako produktu rozpadu komórek nerwowych. Albuminy natomiast mają powstawać z białka humoralnego, tzw. białko egzogenne Langego, powstaje z białka krwi i innych cieczy tkankowych. Nabłonek wyścielający kanał mózgowo-rdzeniowy i przestrzeń podpajęczą w warunkach normalnych cechujący się małą przepuszczalnością, w miarę drażnienia produktami zapalnymi staje się coraz więcej przepuszczalny i stąd zwiększenie zawartości białka humoralnego, tj. zwiększenie się zawartości albumin w płynie. Normalnie zawartość białka waha się od 19,5 mg % do 22 mg %, przy czym jednak za górną granicę należy uważać 33 mg % (Birkolz (2)). Zwiększenie białka w płynie mózgowo-rdzeniowym przy nieznacznym wzroście ilości leukocytów, świadczy o podrażnieniu opon skutkiem jakichkolwiek procesów zapalnych, toczących się w sąsiedztwie przestrzeni podpajęczej. Jest to tzw. *meningitis serosa* lub *meningitis concomitans*, towarzysząca często sprawie zapalnej kości wyrostka sutkowego, jak to widzieliśmy w przypadku 10 i 31 przewlekłego zapalenia ucha środkowego, czy też skutkiem ropnia zewnątrzoponowego, jak w przypadku 21, przewlekłego zapalenia ucha środkowego. *Meningitis serosa* może też wystąpić przy zapaleniu przestrzeni podoponowej, tj. przestrzeni pod oponą twardą. Jak wiadomo, między oponą twardą, a oponami miękkimi znajduje się szczelinowata przestrzeń, wyścielona nabłonkiem, jest to tzw. właściwa przestrzeń podoponowa (podtwardówkowa), lub według Karbowskiego (21), przestrzeń pajęczynowa. Nabłonek wyścielający tę przestrzeń cechuje się bardzo dużą odpornością tak, że przestrzeń ta rzadko ulega zakażeniu, daleko częściej przychodzi — w przypadkach kiedy sprawa zapalna toczy się w bezpośredniej bliskości — do sklejenia się obu blaszek i w ten sposób do ograniczenia się reszty przestrzeni podoponowej. W ten sposób proces zapalny przechodzi bezpośrednio z opony twardej poprzez obie sklejone blaszki na opony miękkie. Przestrzeń podoponowa jest przestrzenią w sobie zamkniętą, nie komunikuje z przestrzenią podpajęczą, stąd też nawet w przypadkach ropienia w tej przestrzeni występują objawy tylko podrażnienia przestrzeni podpajęczej. Ropień przestrzeni podoponowej występuje rzadko, przy czym postawienie rozpoznania jest trudne, ponieważ może dawać i inne uboczne objawy; ma on cechować się szybko ustępującymi objawami mózgowymi przy braku depresji psychicznej (Karbowski (21)). Nakłucie lędźwiowe może wykazać podrażnienie opon miękkich, tj. *meningitis serosa.* Ze względu na położenie ropnia tuż pod oponą twardą, może łatwo przyjść do samoistnego przebicia ropy poprzez oponę twardą, z chwilą usunięcia kości przy tej operacji. Karbowski opisuje dwa takie przypadki. Podobny nasz przypadek dotyczył kobiety, lat 28, w którym w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpiły objawy mózgowe, które szybko ustąpiły po operacji; ropień przestrzeni podoponowej pękł samoistnie na zewnątrz przy operacji. Nakłucie lędźwiowe przed operacją wykazało *meningitis serosa.*

Poza tym surowicze zapalenie opon mózgowych występuje przy ropniach mózgu lub móżdżku.

Ważnym wskaźnikiem przy zapaleniu opon miękkich jest również wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Wskaźnika tego nie można jednak przeceniać, wiemy bowiem, że nawet przy ogólnym ropnym zapaleniu w czasie nakłucia niekiedy nie uda się nam uzyskać płynu, dzieje się to skutkiem niedrożności kanału rdzeniowego.

W ogóle przy ocenianiu wartości badania płynu mózgowordzeniowego należy być bardzo ostrożnym. Należy pamiętać, że badanie to winno być przeprowadzone z równoczesną dokładną obserwacją chorego. Badanie płynu jest tylko jedną składową całości klinicznego badania.

Nakłucie lędźwiowe ma znaczenie nie tylko dla ustalenia rozpoznania, obserwacja kliniczna wraz z powtarzanym co pewien czas nakłuciem lędźwiowym może nam ułatwić postawienie odpowiedniego rokowania.

W przypadkach zapalenia opon mózgowych, jak powyżej wspomniałem, mogą wystąpić również objawy mózgowe lub

[2]) Z tego u 31 chorych były tylko objawy oponowe, a u 2 chorych wystąpiły i objawy posocznicy.

móżdżkowe. I tak np. w przypadku 5 zapalenia opon w przebiegu ostrego zapalenia ucha, wystąpiły lekkie objawy móżdżkowe, przy czym stwierdzono ropień około-zatokowy i ropne zapalenie opon podstaw mózgu; w przypadku 7 wystąpiły objawy mózgowe, na sekcji stwierdzono ropne zapalenie opon. W przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego mogą wystąpić podobne objawy, jak np. w przypadku 26, zaburzenia mowy, przy czym na sekcji stwierdzono *leptomeningitis purulenta;* w przypadku 16 i 15 wystąpiły objawy mózgowe (objaw Babińskiego po prawej stronie). Przy czym w tym ostatnim stwierdzono poza zapaleniem surowiczo-ropnym opon, również i zapalenie mózgu. Objawy móżdżkowe wystąpiły w przypadku 10 i 17.

Zmiany na dnie oka mogą niekiedy występować w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Stwierdzono zmiany na dnie oka w przypadku 3 i 7; w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, powikłanego zapaleniem opon, zmiany na dnie oka wystąpiły w przypadku 5, 15, 16, 23, 27, 31.

Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 11. 1938. Straszyński A.: Patologia i terapia nierzeżączkowych stanów zapalnych błony śluzowej cewki moczowej u mężczyzn (urethritis non gonorrhoica). — Salitówna E.: Dwa przypadki zapalenia woreczka żółciowego, spowodowanego wielkouścécem jelitowym (lamblia intestinalis). — Stojałowski K.: Z kazuistyki anatomo-patologicznej ziarnicy złośliwej. — Wyrwicki: Przetoka moczowa pęcherzowo-szyjkowa i jej epilog. — Moczarski W.: O wpływie feniny na ciśnienie tętnicze.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 5. 1938. Mossakowski J. i Manteuffel-Szoege L.: Przyczynek do guzów mieszanych nerki (lipo-myo-haemangioma renis). — Rzepecki W.: Spostrzeżenia kliniczne nad wartością przetaczania krwi przechowywanej.

Eugenika Polska. T. XII. Nr 1. 1938. Wernic L.: O konieczności wprowadzenia ustaw eugenicznych w Polsce. — Żółtowski H.: Eugenika a wychowanie. — Luciusz M.: Nowe prawo kanoniczne.

Kronika Dentystyczna. Nr 2. 1938. Miszurski B.: Współczesny stan wiedzy o kostnieniu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 23. 1938.

Biologia Lekarska. Z. 2. 1938. Roger M. H.: Sole mineralne ustroju i ich rola fizjologiczna. — Abramowicz M.: Problemat śmierci w świetle nauk biologicznych. — Celarek J.: Zastosowanie lecznicze surowic ozdrowieńców. — Babenko K.: Osobliwości trawienia i przemiany białkowej u pijawki lekarskiej.

Klinika Współczesna. Nr 5. 1938. Rivoire R.: Choroby przytarczyc (przeł. O. Nietupska).

Trzeźwość. Nr 1—4. 1938.

Młoda Matka. Nr 11. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 214. 1938.

OCENY

Untersuchungsmethoden. M. KLOPSTOCK i A. KOWARSKI. 12 Auflage, 1938. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wien, RM. 11,50.

Podręcznik do badań kliniczno-chemicznych, drobnowidowych i drobnoustrojowych, znany od dawna, doczekał się dwunastego wydania, rozszerzanego i uzupełnianego w miarę powstawania i doskonalenia sposobów badania. Wydanie ostatnie ma 568 stron druku i 25 tablic barwnych obok 63 rysunków. Dziełko to podzielono na dwanaście rozdziałów, z których pierwsze cztery poświęcone są badaniom drobnoustrojowym dotyczącym wydzielin gardła, nosa, oczu i przewodu oddechowego. Piąty i szósty rozdział zawiera metody badania treści żołądka i badanie kału. Badanie moczu obejmuje 120 stron i podaje sposoby może nie najnowsze, ale wypróbowane i pewne — o czym zresztą autorzy na wstępie wspominają. Sprawność nerek i sposób jej badania umieścili autorowie w rozdziale dotyczącym wydzielin narządów płciowych, w którym to rozdziale znajduje się i badanie mleka, jak i odczyn Aschheima i Zondeka. Badanie krwi mieści się na 173 stronach i obejmuje nie tylko badania cytologiczne, ale i metody biologiczne, badanie grup krwi, badanie zasobu zasad i podstawowego spalania z tablicami Du Bois. Badanie wysięków stanowi dziesiąty rozdział książki, a ostatnie dwa rozdziały poświęcono badaniom skóry i badaniom drobnoustrojów, przy czym uwzględniono nie tylko sposoby barwienia, robienie barwików itp., ale i przyrządzanie płynów dla hodowli, robienie pożywek agarowych, bulionów itp.

Jak widać z tego sprawozdania, podręcznik Kowarskiego zawiera na stosunkowo niewielkiej ilości kartek prawie wszystko, co klinika potrzebuje z zakresu badań chemicznych i drobnoustrojowych. Brak w nim badań czynnościowych (oprócz badań nerek i żołądka), ale przypuszczalnie te badania należą, zdaniem autorów, do innego działu. Materiał zawarty w tej książce uporządkowany jest przejrzyście i przedstawiony zwięźle i jasno. Jest to podręcznik, który ma wyrobione imię i każdemu klinicyście przydać się może.

W Moraczewski (Lwów).

Traité d'urologie. G. MARION. Masson. Paris. Wydanie III. 2 tomy, 1232 stron, 572 rycin i 34 rycin barwnych. Cena: 220 fr.

Doskonały podręcznik urologii prof. Mariona został w porównaniu z wydaniem II, które ukazało się w 1928 roku, znacznie rozszerzony i opatrzony większą ilością rycin.

W pierwszym tomie, który nie uległ większym zmianom, omawia autor kolejno anatomię nerek, miedniczek, moczowodów, pęcherza, sterczu, cewki moczowej u mężczyzn i kobiet. Następuje doskonale opracowany dział badań klinicznych i laboratoryjnych w schorzeniach narządu moczowego. Świetnie napisany jest rozdział o wziernikowaniu cewki moczowej, pęcherza i zgłębnikowaniu moczowodów — z przepięknymi barwnymi rycinami. Ten rozdział mógłby być śmiało wydany jako osobny podręcznik.

W części szczegółowej omawia autor następnie z charakterystyczną dlań prostotą i zwięzłością, a mimo to wyczerpująco, schorzenia nerek, miedniczek, moczowodów, pęcherza, cewki moczowej i gruczołu krokowego.

Następny rozdział traktuje o stosowaniu najważniejszych leków i zawiera przepisy dietetyczne, przy czym uwzględniona jest dieta tłuszczowa, zakwaszająca oraz postępowanie w przypadkach cukrzycy.

Część drugą podręcznika poświęca autor zabiegom i operacjom urologicznym — tutaj zmian jest najwięcej w porównaniu z wydaniami poprzednimi. Dodano rozdział o operowaniu kamieni nerkowych pod kontrolą promieni Roentgena, nowy rozdział o operacjach na nerce podkowiastej oraz w przypadkach nerki przemieszczonej do miednicy, dodano kilka nowych doskonałych rycin do rozdziałów traktujących o rekonstrukcji szyjki pęcherza u kobiet i o operowaniu przetok pęcherzowo-pochwowych, — dalej przybył nowy rozdział z 7 nowymi rycinami o operacji wytwórczej cewki moczowej u kobiety i nowy krótko ujęty rozdział o resekcji szyjki pęcherza przy pomocy pętli elektrokoagulacyjnej, której to metody zresztą autor nie jest wielkim zwolennikiem.

Ta druga część jest, podobnie, jak w poprzednich wydaniach, najbardziej interesująca, najbogaciej uposażona w ryciny przedstawiające poszczególne akty operacyjne i najpiękniej opracowana. Całość jest wydana wytwornie na pięknym papierze, pisana pięknym językiem, jasno, zwięźle, a mimo to wyczerpująco.

Laskownicki (Lwów).

Wykłady o czynności mózgu. I. P. PAWŁOW. Tłum. St. Miller. Warszawa, 1938. Wyd. „Rój".

Dzieło Pawłowa, pisze słusznie wydawca, stanowi przełom w naszych pojęciach o życiu psychicznym i zachowaniu się istot żywych tak, jak swego czasu epokowe dzieło Darwina stanowiło przełom w zapatrywaniach na pochodzenie gatunków. Dlatego czytelnik, w którego zakres zainteresowań zasadniczo nie wchodzi fizjologia, winien być wdzięcznym wydawnictwu „Rój" za udostępnienie tego przeglądu pracy Pawłowa, która naprawdę była dziełem wyjątkowym. Śledzimy rozwój myśli jego, jesteśmy świadkami jego sukcesów i odkryć w ciągu wieloletniej pracy badawczej. I przyznajemy mu chętnie rację, gdy mówi w wykładzie XXII, że ten rozdział fizjologii jest zaiste pociągający, czyniąc zadość dwom zasadniczym skłonnościom umysłu ludzkiego: dążeniu do ogarniania wciąż nowych prawd oraz buntowi przeciw przeświadczeniu o mającej się jakoby gdzieś kończyć wiedzy. W „wykładach" przemawia do nas bogaty umysł badacza-klasyka — typu coraz rzadszego w naszej dobie.

Obständer (Bielsko).

Nowoczesna Encyklopedia Zdrowia. T. I. Pod redakcją dra Adolfa Rząśnickiego. Wyd. „Minerwa". Warszawa, 1937/38. Str. 400.

W opracowaniu tego popularnego dzieła wzięli udział doc. dr H. Brokman, prof. dr J. Dembowski, prof. dr A. Dmochowski, dyr. B. Duchowicz, prof. dr Wł. Jakowicki, prof. dr J. H. Lubieniecki, prof. dr Wł. H. Melanowski, dr J. Nusbaum, dr H. Mierzecki, doc. dr B. Stępowski, dr St. Stypułkowski, dr M. Szeynman, dr K. Szokalski, doc. dr G. Szulc, doc. dr B. Szerszyński, prof. dr Z. Szymanowski, prof. dr L. J. Wachholc, dr Cz. Wroczyński, dr Z. Zakrzewski, dr M. Zalewski.

Na treść tomu I (a ma być 4 tomy) składa się zarys anatomii i fizjologii oraz ustęp pt. „Jak powstają choroby". W części pierwszej omówiono elementy budowy organizmów roślinnych i zwierzęcych (komórka i tkanka), budowę i czynności organizmu ludzkiego (kości i stawy, mięśnie, krążenie krwi i limfy, oddychanie, trawienie, wydalanie, gruczoły, układ nerwowy, sen, narządy zmysłów, rozród i narządy rozrodcze, przemiana materii). W części drugiej jest mowa o zdrowiu i chorobie, o mikrobach jako czynniku chorobotwórczym, o alkoholu jako czynniku chorobotwórczym.

Polskie piśmiennictwo popularne z tego zakresu było często wypełniane niezdarnymi i niesympatycznymi broszurami lub jakimiś księgami zdrowia, niewiadomego pochodzenia, o wątpliwej wartości. Dlatego pojawienie się Nowoczesnej Encyklopedii Zdrowia uznać należy za pożyteczne. Rzecz to popularna, ale poważna. Styl oczywiście jasny i przejrzysty, liczne rysunki i tablice barwne podnoszą wartość dzieła. Szata zewnętrzna bez zarzutu, druk wyraźny, papier dobry, tablice barwne na papierze kredowym.

Jeśli ma się medycynę popularyzować, to za pośrednictwem wydawnictw dających zapewnienie poważnego ujęcia rzeczy, bez poradnikarstwa i bez uczenia medycyny, z takim natomiast przedstawieniem zagadnienia, które by mogło służyć inteligentnemu choć niefachowemu do rozszerzenia jego wiadomości ogólnych. Warunkom tym odpowiada N. E. Z., która dlatego powinna znaleźć „należyty odzew wśród szerokich rzesz czytelniczych naszego kraju".

G. B. (Lwów).

L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. B. DESPLAS, P. MOULONGUET et P. MALGRAS. Str. 120, ryc. 40. Paryż, 1938. Masson et Cie. Cena: 40 fr.

Monografia przedstawia sposoby radiologicznego badania dróg żółciowych w przypadkach pooperacyjnych, które w ogóle mało są znane, a posiadają duże znaczenie praktyczne dla chirurga. Jako środków kontrastowych używano lipiodolu i tenebrylu. Szczegółowo przedstawiona została technika wypełniania dróg żółciowych dla wykluczenia zarówno powikłań, jak i przyczyny błędnej interpretacji zdjęć. Po dokładnym omówieniu obrazów prawidłowych, przedstawiono i zilustrowano na licznych zdjęciach zmiany stwierdzane przy kamicy, zmianach zapalnych, zastojach w drogach żółciowych, torbielach wychodzących z trzustki, raku trzustki i dróg żółciowych, stanach zapalnych w trzustce, a wreszcie w zewnętrznych przetokach żółciowych. Sprawdzanie drogą badania radiologicznego pooperacyjnego stanu dróg żółciowych powinno być częściej — zdaniem autorów — stosowane.

W. Grabowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Działanie paraamidofenylosulfamidu w ropnym zapaleniu opon mózgowych. R. MARTIN i A. DELAUNAY. Presse Méd. Nr 80, 1937.

Autorowie opisują przypadek ciężkiego ropnego zapalenia paciorkowcowego opon mózgowych, które zostało wyleczone preparatem znanym pod nazwą Prontosilu, Septazyny itp. Prócz jakby swoistego działania w zapaleniu paciorkowcowym obserwowali inni lekarze korzystny wpływ na zakażenia meningokokowe, dlatego też autorowie polecają stosować nowy ten środek w każdym zapaleniu opon mózgowych.

W Skowroński (Lwów).

Antypiryna w leczeniu gośćca stawowego. L. BOUCHUT i M. LEVRAT. Presse Méd. Nr 84, 1937.

Autorowie podkreślają, że antypiryna powinna być stosowana po leczeniu salicylem oraz w tych przypadkach, w których salicyl nie daje wyników. Środek ten dawniej tak ceniony w leczeniu gośćca, powinien być stosowany w dawkach dużych po 6—8 g dziennie, doustnie, najlepiej w roztworze. Z wyjątkiem nielicznych przypadków nietolerancji, antypiryna znoszona jest dobrze i nie wywołuje zaburzeń jelitowych, ani nerkowych. Autorowie uważają antypirynę za środek równowartościowy z salicylem i tak samo swoisty w tej chorobie, jak salicylany.

W. Skowroński (Lwów).

Leczenie niedokrwistości choliną. D. DANIELOPOLU i R. BRAUMER. Presse Méd. Nr 86, 1937.

Na podstawie doświadczeń na zwierzętach i obserwacyj klinicznych, autorowie uważają acetylocholinę za dobry środek przeciw niedokrwistości. U psów z niedokrwistością doświadczalną, po częstych skrwawieniach stwierdzali po zastrzykach acekoliny szybki wzrost ciałek czerwonych. U chorych z niedokrwistością również szybko wzrastały ciałka oraz zjawiały się liczne retikulocyty, co wskazuje na szybszą regenerację krwi. Hemoglobina wzrastała wolniej, niż ciałka czerwone. Stan kliniczny znacznie się poprawiał. Środek ten jest równie skuteczny, jak wyciągi wątroby lub preparaty żołądka, a nawet w kilku przypadkach, gdzie tamte środki zawiodły, acetylocholina okazała się skuteczną. W wielu przypadkach „acekolina" okazała się dobrym środkiem pomocniczym obok leczenia wątrobą i wyciągiem żołądka. Autorowie wstrzykują acetylocholinę podskórnie po 0,02—0,05, a nawet 0,08 codziennie, w razie potrzeby przez kilka tygodni. W jednym tylko przypadku musieli przerwać te zastrzyki z powodu kolek jelitowych. Autorowie przypuszczają, że acetylocholina jest właściwą substancją pobudzającą szpik kostny i sądzą, że wyciąg wątroby działa na niedokrwistość tylko przez zawartość choliny.

W. Skowroński (Lwów).

Witamina przeciwkrzywicza i naświetlanie środków spożywczych. A. FLEISCH. Presse Méd. Nr 88, 1937.

Odkrycie witaminy D przez naświetlanie ergosteryny stało się przyczyną bezkrytycznego stosowania takiej sztucznej witaminy. Wkrótce przekonano się, że naświetlana ergosteryna jest trująca i wywołuje zwapnienia naczyń krwionośnych nie tylko jeśli jest podawana w dużych dawkach, ale również po niewielkich dawkach leczniczych. Dalsze badania chemików pozwoliły oddzielić substancje trujące (tachysterynę, suprasterynę i toksysterynę) od właściwej substancji przeciwkrzywiczej, zwanej witaminą D_2 lub Calciferolem, i nawet otrzymano ją w postaci krystalicznej. Ta sztuczna witamina D_2 nie jest jednak identyczna z naturalną witaminą D, występującą w tranie rybim. Posiada ona inną strukturę chemiczną i działa silniej przeciwkrzywiczo, niż naturalna witamina, ponadto nie usuwa ona niedokrwistości, jak tran rybi, zawierający jeszcze witaminę wzrostową. Dlatego większość lekarzy jest przeciwna stosowaniu sztucznego produktu, ponieważ może on wywołać przy dłuższym stosowaniu poważne zaburzenia, szczególnie u dzieci. Mimo tego firmy farmaceutyczne nie zaniechały produkcji sztucznej witaminy D_2, lub naświetlania mleka i innych produktów spożywczych. Autor, który jest dyrektorem szwajcarskiego instytutu witaminowego, jest bezwzględnym przeciwnikiem wprowadzania do handlu takich środków. W Szwajcarii każdy preparat witaminowy musi być badany przed wypuszczeniem na rynek, środki witaminowe nie są bowiem obojętne dla zdrowia i powinny być przepisywane przez lekarza, podobnie, jak inne silnie działające leki.

W. Skowroński (Lwów).

Reakcje naczyniowe mózgu pod wpływem doświadczalnie wywołanych zatorów stałych i gazowych. M. VILLARET, R. CACHERA i R. FAUVERT. Presse Méd. Nr 89, 1937.

Autorowie robili doświadczenia na psach, uśpionych chloralozą, u których mikrofotografowali oponę miękką przez trepanację wg techniki Forbesa i Wolffa. Zatory wywoływali wstrzykując do tętnicy dogłowowej sproszkowany pumeks o średnicy cząstek około 150 μ lub powietrze (zatory gazowe). Mikrofotografie mogli robić co 5 sek., dlatego też szybkie zmiany, które mogłyby ujść przy oglądaniu pod mikroskopem, można było uchwycić przy pomocy tej techniki badania. Doświadczenia wykazały, że zatory stałe wywołują skurcze tętniczek opony miękkiej, przeciwnie zachowują się zatory gazowe, które nie dają takich objawów. Spazmy naczyniowe są więc faktem stwierdzonym naocznie, w co dotąd czasem powątpiewano. Ponieważ jednak doświadczenia trwały najwyżej 2—3 godz., autorowie nie

mogli stwierdzić, czy spazmy takie mogą wywołać rozmiękczenie mózgu, jak to przypuszcza się. Na zatory gazowe naczynia nie reagują żadnym skurczem, zachowują się więc zupełnie obojętnie, co stwierdzono wielokrotnie również u takich zwierząt, które później po wstrzyknięciu ciała stałego wykazywały skurcz tętniczek. Zatory gazowe wywołują jednak zatrzymanie krążenia w odpowiedniej tętniczce, co może się utrzymywać bardzo długo (w jednym przypadku do 35 minut). To niedokrwienie jest często mechaniczne, ponieważ tworzą się bańki gazu, które przerywają bieg krwi i przez przyleganie do ścian naczyń uniemożliwiają posuwanie się płynu. Takie zatrzymanie krążenia po zatorach gazowych może również powodować zmiany w komórkach nerwowych, podobnie, jak skurcze spastyczne po zatorach stałych. *W. Skowroński* (Lwów).

Leczenie strychniną zaburzeń nerwowych w alkoholizmie. P. COSSA, H. BOUGEAUT, M. PUECH, P. SASSI. Presse Méd. Nr 92, 1937.

Autorowie podają, że nie tylko w majaczeniu alkoholowym (*delirium tremens*), ale i w innych zaburzeniach na tle alkoholizmu, strychnina jest najskuteczniejszym środkiem leczniczym. Nie ma żadnych przeciwwskazań do jej stosowania. Dawki stosują duże, np. w *delirium tremens* trzeba wstrzykiwać codziennie po 0,03—0,05 w dawkach podzielonych. Najczęściej wstrzykują 4 razy po 0,005 lub 0,01, w późniejszym okresie wystarczy mniej. Leczenie strychniną należy przeprowadzać nawet po ustąpieniu podniecenia. Pod wpływem tego leczenia szybko znikały objawy i zjawiał się sen. Chory nie odczuwał wcale potrzeby alkoholu. Autorzy nie stwierdzali komplikacyj płucnych lub innych powikłań u chorych leczonych strychniną. Badania kliniczne wykazały, że zwiększa się u nich zawsze diureza i poprawia czynność wątroby, ponieważ bilirubina we krwi spadała. Mechanizm działania strychniny nie jest znany, prawdopodobnie działa on na korę mózgową, zmniejszając chronaksję, podczas gdy alkohol i barbiturany mają ją zwiększać. Dlatego też stosowanie połączeń barbiturowych w alkoholizmie nie daje dobrych wyników. *W. Skowroński* (Lwów).

Nowe badania doświadczalne dotyczące unerwienia gruczołów dokrewnych. L. PINES. Presse Méd. Nr 93, 1937.

Autor przeprowadzał badania u psów i kotów wycinając odpowiednie gruczoły i badając histologicznie rdzeń. Oprócz zwojów nerwowych, z których włókna postganglionarne dochodzą do gruczołów, istnieją jeszcze małe zwoje nerwowe w samych gruczołach. Przez wycięcie tych zwojów wraz z gruczołami następuje zwyrodnienie włókna preganglionarnego i odpowiedniego neuronu rdzeniowego. W ten sposób można znaleźć odcinki rdzenia unerwiające odpowiednie gruczoły. Badania wykazały, że w rdzeniu występuje zwyrodnienie komórek w pewnych ściśle określonych miejscach. Nie wszystkie jednak komórki danego odcinka ulegają zmianom, nie można przeto mówić o ośrodkach. Zmiany te występują jednak zazwyczaj, co potwierdzają badania kontrolne, u takich operowanych zwierząt, którym np. nie wycięto gruczołu. Komórki zwyrodniejące znajdują się w *zona intermedia* rdzenia, szczególnie w rogu bocznym (*n. sympathicus lateralis Jakobsoni, tractus intercornualis Jakobsoni).* Unerwienie gruczołów dokrewnych jest obustronne, ale z przewagą strony homolateralnej przy gruczołach symetrycznych (jajniki, jądra, nadnercza). Po wycięciu gruczołów występują zazwyczaj zmiany w dwóch miejscach, np. w rdzeniu lędźwiowym i krzyżowym po wycięciu jajników i jąder, po wycięciu tarczycy i grasicy w rdzeniu szyjnym i przedłużonym. Po wycięciu tarczycy występują również zmiany degeneratywne w *ganglion nodosum,* co by dowodziło, że tarczycę unerwia nerw błędny. *W. Skowroński* (Lwów).

Mechanizm powstawania białkomoczu ortostatycznego. PASTEUR VALLERY-RADOT, P. FRUMUSAN i J. HAMBURGER. Presse Méd. Nr 94, 1937.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia na zwierzętach (króliki i psy). Białkomocz występował u nich, jeżeli umocowano je i ułożono w pozycji pionowej. Po operacji odnerwienia nerki (usunięcie i chemiczne zniszczenie) białkomocz ortostatyczny nie występował. Pionowe ułożenie zwierzęcia normalnego obniża ciśnienie krwi w mózgu, co odruchowo wywołuje skurcz naczyń w jamie brzusznej i skurcz naczyń nerek. Usunięcie nerwów nerki uniemożliwia powstanie tego odruchu. Mechanizm powstawania białkomoczu albo też „choroby" ortostatycznej u ludzi można by więc tłumaczyć w podobny sposób, trzeba by więc przyjąć u tych ludzi nadmierną pobudliwość naczyń nerkowych. *W. Skowroński* (Lwów).

Nietolerancja na arsenobenzole a witamina C. L. DAINOW. Presse Méd. Nr 94, 1937.

Autor zaleca podawanie dużych ilości witaminy C w czasie leczenia kiły arsenobenzolem, przypuszcza bowiem na podstawie badań klinicznych, że chroni ona przed objawami nietolerancji. Również doświadczenia na myszkach potwierdziły, że przy podawaniu witaminy C mniejsza jest toksyczność arsenobenzolów. *W. Skowroński* (Lwów).

Badania istoty przeciwanemicznego czynnika. J. ALEKSANDROWICZ. Doniesienie tymczasowe. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4.

Opierając się na podobieństwie biologicznym heparyny i czynnika przeciwanemicznego, starał się autor udowodnić identyczność tych dwóch ciał przez: 1) stwierdzenie zmniejszania się poziomu heparyny we krwi chorych na niedokrewność złośliwą, 2) stwierdzenie zawartości heparyny w preparatach wątrobowych, 3) utrzymanie podobnych wyników leczniczych przy stosowaniu heparyny w miejsce wyciągów wątrobowych. Otrzymane wyniki nie dają jednoznacznej odpowiedzi, gdyż badanie krwi na heparynę przy pomocy metody hemolitycznej daje u chorych różne wyniki i dlatego, że nie można było preparatów wątrobowych pozbawić zawartości heparyny i porównać je z preparatami całkowitymi. W jednym przypadku leczonym heparyną otrzymał autor dobry wpływ heparyny na ilość ciałek czerwonych i odsetkową zawartość hemoglobiny, nie widział jednak wzmożonej retikulocytozy. *Rawicz* (Morszyn).

Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy jamistej płuc. A. BIERNACKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4.

Badania swoje przeprowadzał autor w 45 przypadkach, porównując krew obwodową z rozmazem szpikowym pobranym z żeber w czasie zabiegu torakoplastyki. Żadnych dla gruźlicy zmian charakterystycznych w szpiku nie widział. W ogóle szpik wykazuje przesunięcie w stronę elementów młodych, nigdy jednak nie stwierdza się myeloblastów. Przesunięcie myelocyto-metamyelocytarne idzie w parze z neutrofilią i przesunięciem na lewo we krwi obwodowej. Odczyn erytroblastyczny jest niewielki, wykazuje jednak zmiany jakościowe i nieprawidłową odnowę krwinek czerwonych. Krwinki ze zmianami toksycznymi są, według autora, pochodzenia obwodowego. W innych upostaciowanych elementach krwi nie stwierdza się szczególnych zmian. *Rawicz* (Morszyn).

O białaczkach pourazowych. MARIAN OSTROUCH. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4.

Na podstawie obserwacji chorego, lat 26, u którego wystąpiła białaczka w przeciągu roku po urazie tępym w okolicę śledziony i nadbrzusza, rozważa autor współzależność i możliwość pourazowego powstania białaczki. Przegląd piśmiennictwa podobnych przypadków zawsze wykazuje brak badania krwi przed urazem. Trudno w takich przypadkach rozstrzygnąć, czy uraz wywołał, czy tylko ujawnił już poprzednio istniejącą chorobę.

„W Niemczech przyjęto urzędownie, że jeżeli uraz dotyczy śledziony lub kośćca, a przed wypadkiem nie było objawów białaczkowych, jeżeli choroba pojawiła się w czasie niewiększym od roku po urazie, a białaczka jest szpikową, wówczas związek między chorobą i urazem należy uważać za udowodniony". *Rawicz* (Morszyn).

Zmiany elektrokardiograficzne w tamponadzie serca. WŁADYSŁAW OSTROWSKI i IGNACY PINES. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4.

Autorzy przeprowadzali badania doświadczalne na psach, wlewając do osierdzia płyn fizjologiczny przy równoczesnej rejestracji EKG i ciśnienia tętniczego. W ogóle EKG tamponady serca nie jest charakterystyczny i nie można się nim posługiwać dla wskazań chirurgicznych, np. w ostrej urazowej tamponadzie serca. Zmiany EKG częściowo zależne są od stopnia wypełnienia worka osierdziowego, a zatem od ciśnienia wywieranego na serce. W miarę wzrostu ciśnienia wewnątrz osierdziowego do czynnika czysto mechanicznego dołącza się niedokrwienie mięśnia sercowego, za czym przemawiają stwierdzone zmiany w przewodnictwie wewnątrzkomorowym, zazwyczaj o charakterze bloku lewej gałązki. Do najważniejszych spostrzeżeń należy zwykle występujące przesunięcie odcinka przejściowego (ST) pod linię izoelektryczną. Przesunięcie to, dotychczas uważane za wyraz niedokrwienia mięśnia sercowego, występowało zawsze nawet przy małych ilościach płynu, gdy jeszcze nie mogło dojść do zaburzeń w krążeniu wieńcowym. *Rawicz* (Morszyn).

O zatruciu arsenowodorem. I. RYDYGIER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4.

Na tle przypadku zatrucia zawodowego arsenowodorem daje autor przegląd kliniczny, toksykologiczny i anatomo-patologiczny tego zatrucia. Charakterystyczny dla zatrucia jest ostry zespół wątrobowo-nerkowy, przebiegający wśród objawów nudności, wymiotów, bólów w krzyżu, krwawego moczu oraz żółtaczki. Leczenie jest tylko objawowe, gdyż nie znamy odtrutki na arsenowodór. Autor omawia szczegóły bezpieczeństwa w pracy, gdzie robotnik styka się ze śladami arsenu i gdzie zachodzi możliwość powstawania gazu arsenowodoru i zatrucia przez drogi oddechowe. *Rawicz* (Morszyn).

Badania wpływu bezdechu dowolnego i stanu dychawiczego na zawartość gazów (CO_2 i O_2) we krwi tętniczej u chorych na dychawicę oskrzelową. W. SCHREDER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4.

U chorych na dychawicę oskrzelową niepowikłaną zmianami płucnymi lub sercowymi, stosunki gazowe we krwi są zazwyczaj prawidłowe. Czas dowolnego bezdechu jest u takich chorych skrócony z powodu podrażnienia ośrodka oddechowego, z czego wynika, że utrata tlenu w okresie bezdechu jest mniejsza, niż u osób zdrowych. Szybkość przyrostu dwutlenku węgla i spadku tlenu jest u tych chorych prawidłowa. W przypadkach dychawicy oskrzelowej powikłanej nieżytem oskrzeli i rozedmą, duszność jest również pochodzenia nerwowego, aczkolwiek w tych przypadkach stwierdzić można pewne nieznaczne odchylenia od normy w wymianie gazów.

Rawicz (Morszyn).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XXVII posiedzenia naukowego z dnia 12 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Petryński B. *przedstawił przypadek gruczolaka tarczycy z odległymi przerzutami.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Elmer, Nowicki, *w odpowiedzi* referent.

2. Kol. Dobrzański A. *przedstawił przypadek scleroma u 8-letniego chłopca.*

3. Kol. Zeghauser A. i Erb A. (gość), *wygłosili wykład pt.: Geneza wstrząsów niedocukrzeniowych w świetle badań własnych* (wydrukowano w Klin. Wochschr.).

W dyskusji kol. Elmer.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego z dnia 19 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Gruca A. *przedstawił przypadek aneurysma arteriovenosum.*

W dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz, *w odpowiedzi* referent.

2. Kol. Mehrer F. *przedstawił:*

a) *przypadek gruźlicy nerki,*

b) *przypadek brodawczaka miedniczki nerkowej.*

W dyskusji przemawiali kol. Laskownicki i Dobrzaniecki, *w odpowiedzi* referent.

3. Kol. Jałowy B. *wygłosił wykład pt.: Na czym polegają procesy barwienia tkanek?* (wydrukowano w Pol. Stomatologii).

W dyskusji kol. Zakrzewski i Moraczewski, *w odpowiedzi* referent. Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXIX posiedzenia naukowego z dnia 26 listopada 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Kaniak J. *przedstawił przypadek ropnia płuc.*

Chory lat 19, student, z początkiem lutego 1937 r. przebył zapalenie płuc prawostronne, powikłane wysiękowym zapaleniem opłucnej. Przez marzec zwyżki ciepłoty do 38°, chory nie kaszlał, nie odkrztuszał. Od kwietnia samopoczucie dobre, oddawał się swoim zajęciom, uprawiał sporty. Z końcem września tegoż roku w czasie badań kandydatów na wyższe uczelnie stwierdzono rentgenologicznie jamę z poziomem płynu w dolnym płacie płuca prawego i polecono choremu zgłosić się do kliniki celem ustalenia rozpoznania. Samopoczucie chorego bardzo dobre, nie ma żadnych dolegliwości ze strony płuc. Stan fizykalny ujemny. Odczyn Biernackiego 10 mm/godz., Pirqueta i Wassermanna ujemny. Badanie plwociny prątków Kocha nie wykazało, brak było danych klinicznych dla przyjęcia bąblowca. Ze względu na to, że w bronchografii lipiodol nie wypełnił drzewa oskrzelowego płata dolnego prawego, pod kontrolą rentgenowską wykonano nakłucie jamy, otoczonej zrostami opłucnowymi i wydobyto treść ropiastą, do jamy wstrzyknięto lipiodol, który przyczynił się do wykluczenia torbieli płuca, a badanie treści jamy ustaliło rozpoznanie ropnia po zapaleniu płuc. W następnych dniach chory odkrztusił lipiodol a badanie plwociny wykazało obecność włókien sprężystych, których w poprzednich badaniach nie stwierdzano. Kontrolny odczyn Biernackiego 8 mm/godz. Stan chorego dobry, przybytek na wadze 8 kg w ciągu miesiąca. W moczu zmian patologicznych nie stwierdzono. W badaniu krwi brak leukocytozy. Chory nie gorączkuje. Ponieważ jama z poziomem płynu utrzymuje się, w badaniach kontrolnych, choremu doradzono zabieg operacyjny. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na zupełnie przypadkowe stwierdzenie ropnia płuc, ze względu na trudności w rozpoznaniu i ze względu na bezobjawowy przebieg przy bardzo dobrym stanie ogólnym chorego.

W dyskusji kol. Falkiewicz Antoni, *w odpowiedzi* referent.

2. Kol. Hebenstreit J. (gość) *przedstawił przypadek nadnerczaka.*

Chory lat 49, zgłosił się na O. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego (ord. doc. dr Wincenty Czernecki) we wrześniu 1936 r. z objawami dusznicy bolesnej, przy czym jeden atak przebył w domu. Wszelkie badania układu krążenia dały wynik ujemny, a bóle odniesiono do zmian korzonkowych na wysokości C VII — D I, co potwierdził neurolog. Zdjęcie tego odcinka kręgosłupa wykazało *spondylitis tbc. incipiens* (chory już przedtem przebywał w sanatorium w Tatarowie z powodu zmian swoistych w płucach). Leczenie swoiste i naświetlania Rtg. pozostały bez wyniku. Na Oddz. dnia 24. XI. wystąpił krwiomocz z licznymi skrzepami wśród gwałtownych bólów (głównie wzdłuż moczowodu prawego). Badanie cystoskopowe i zdjęcie przeglądowe nerek — bez zmian. Pyelografia dożylna i wstępująca wykazały brak wydzielania nerki lewej, zniekształcenie kieliszków nerek po tejże stronie, nieregularne kontury nerki lewej, wobec czego dano wskazanie do nefrektomii. Zabieg wykonano na Oddziale Urologicznym (ord. doc. dr St. Laskownicki): Nerka powiększona, zwłaszcza w biegunie górnym. Badanie histopatologiczne wykazało: *hypernephroma benignum.* Stan pooperacyjny dobry. W późniejszym okresie wystąpiły jednak przerzuty w kręgosłupie, żebrach, kości krzyżowej itd. Chory wykazuje dzisiaj stan porażenia kończyn dolnych, pęcherza i odbytnicy.

3. Kol. Ambroz Z. *wygłosił wykład pt.: Klinki kostne.* (W sprawie auto- i heteroplastycznych przeszczepów kostnych) (wydrukowano w Pol. Przeglądzie Chirurgicznym).

W dyskusji przemawiali kol. Dobrzaniecki, Gruca i Cieszyński, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXX posiedzenia naukowego z dnia 3 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. Progulski

1. Kol. Zeghauser A. *przedstawił przypadek choroby Cushinga.*

W dyskusji przemawiali kol. Musiał Włodzimierz, Falkiewicz Antoni i Goldschlag, *w odpowiedzi* referent.

2. Kol. Sosin J. *przedstawił preparaty anatomo-patologiczne z przypadków:*

a) *cysticercosis meningum c. tumore acustico.*

b) *neurinomatosis disseminata.*

W dyskusji: Kol. Rothfeld zwraca uwagę na trudności przy rozpoznawaniu wągrzycy mózgu, wynikające z różnorodności obrazów chorobowych; obraz chorobowy zależy od ilości wągrów, od umiejscowienia w oponach, w komorach lub w istocie mózgu, dalej od sposobu reakcji mózgu na zakażenie zarodkami tasiemca. Wągry wydzielają jady; prawdopodobnie obumarłe wągry wydzielają je w większej ilości, aniżeli żywe. Zdarzają się także zakażenia w łączności z wtargnięciem wągrów do mózgu. Te wszystkie czynniki sprawiają, że obraz chorobowy może być różny i stąd pochodzi dążność autorów tworzenia zespołów objawów, odpowiadających tym różnorodnym obrazom klinicznym. Mówca sądzi, że należy odróżniać tylko dwie grupy przypadków: przypadki przebiegające ze wzmożeniem ucisku wewnątrzczaszkowego i przypadki, których jedynym objawem wągrzycy są napady padaczkowe.

Ważne wskazówki rozpoznawcze daje nam płyn mózgowo-rdzeniowy, wykazujący zwiększenie liczby ciałek, często wzmożenie ilości białka; odczyny koloidowe nie są charakterystyczne, czasem bywa krzywa paralityczna. Ważnym objawem jest eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym, dochodząca nieraz do znacznych ilości. Eozynofilia nie jest jednak objawem stałym; w niektórych przypadkach całkiem jej brak, w niektórych występuje tylko okresowo.

Kolega Rothfeld zastosował w przypadkach wągrzycy odczyn precypitynowy Trawińskiego. Dotychczasowy materiał można podzielić na trzy grupy 1) przypadki pewnej wągrzycy mózgu z dodatnim odczynem precypitynowym: jeden przypadek wągra groniastego, jeden przypadek wągrzycy skóry z napadami padaczkowymi, jeden przypadek padaczki z eozynofilią w płynie mózgowo-rdzeniowym. Tu należą trzy przypadki Wagnera i Cossaka (rentgenologicznie stwierdzone) i jeden przypadek Gradzińskiego (sekcyjny), czyli razem siedm przypadków pewnej wągrzycy z dodatnim odczynem Trawińskiego; 2) przypadki pewnej wągrzycy z ujemnym odczynem precypitynowym (cztery przypadki). Mówca zwraca uwagę na wahania, występujące w przebiegu wągrzycy mózgu, znikanie i narastanie objawów ogólnych i miejscowych, wahania w liczbie ciałek eozynochłonnych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, jako też w ogniskach zapalnych w sąsiedztwie wągra. Zwiększenie liczby ciałek eozynochłonnych uważa R. za odczyn alergiczny, spowodowany większym wydzielaniem toksyn przez wągry i nie wyklucza, że z tym pozostaje w związku także odczyn precypitynowy. Mówca stwierdził, że próba precypitynowa dodatnia może po pewnym czasie przejść w ujemną; stwierdził dalej, że jeżeli naświetlimy chorego z wągrzycą mózgu promieniami Roentgena, próba precypitynowa wypada ujemnie, choć przed naświetlaniami była dodatnia. Jeżeli naświetlimy samą krew w probówce, to również znika dodatni odczyn precypitynowy.

Trzecią grupę stanowią przypadki z dodatnim odczynem precypitynowym, w których ani klinicznie (4 przypadki), ani sekcyjnie (2 przypadki) nie stwierdzono objawów wągrzycy. Nie mamy dostatecznych podstaw, abyśmy jedynie na podstawie próby precypitynowej rozpoznawali wągrzycę mózgu, nie możemy jednak wykluczyć wągrzycy jedynie na podstawie braku klinicznych objawów. Ostatnią grupę stanowią przypadki padaczki; na 48 przypadków 8 razy wypadła próba precypitynowa dodatnio. W blisko 300 przypadkach różnych schorzeń układu nerwowego wypadł odczyn precypitynowy ujemnie.

Ponadto przemawiali: Kol. Goldschlag, Stein, Stenzel i Pisek. Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXXI posiedzenia naukowego z dnia 10 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Węgrzynowski L. zgłosił następujący wniosek nagły: Ponieważ, według wiadomości pism codziennych, Ministerstwo Opieki Społecznej wniosło ostatnio do Sejmu projekt ustawy przeciwgruźliczej, a projekt ten nie był przedmiotem obrad ani izb lekarskich, ani towarzystw lekarskich, przeto wnoszę: Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego zwróci się do Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą o nadesłanie projektu ustawy przeciwgruźliczej celem zapoznania się z nim Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Wniosek ten przyjęto jednogłośnie.

2. Kol. Jaburekówna E. *przedstawiła przypadek przewlekłego wgłobienia biodrowo-kątniczego, trwającego od 3 miesięcy, powodującego czasową niedrożność jelita.* Wgłobienie rozpoznano fizykalnie, co potwierdzone zostało obrazem rentgenologicznym. Przyczyną wgłobienia (po jego odprowadzeniu) okazał się nowotwór uszypułowany, wychodzący ze ściany jelita biodrowego. Chorego skierowano do zabiegu operacyjnego.

3. Kol. Japa J. *wygłosił wykład pt.: Białaczki sub- i aleukemiczne. Problem aleukemii.* (Rzecz ukaże się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Jałowy, *w odpowiedzi* referent.

4. Kol. Bross W. *wygłosił wykład pt.: Wrażenia ze szpitali londyńskich* (Wydrukowano w Medycynie Praktycznej. 1938 r.).

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXXII posiedzenia naukowego z dnia 17 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Chimiak W. *przedstawił przypadek skrętu jądra zmienionego nowotworowo z równoczesnym wnętrostwem brzusznym dwustronnym.*

Dnia 6 listopada 1937 r. przyjęto do Kliniki Chirurgicznej chorego w wieku lat 38, rolnika, z obustronnym wnętrostwem, u którego przed dwoma miesiącami wystąpiły gwałtowne bóle w podbrzuszu prawym, nudności oraz zatrzymanie stolca i wiatrów po ciężkiej pracy na roli. Ciepłota ciała była wówczas prawidłowa. Wezwany lekarz rozpoznał grypę. W miesiąc później również po ciężkiej pracy w polu ponowiły się te same objawy. Tym razem wezwany lekarz stwierdził u chorego guz w podbrzuszu i skierował do Kliniki. Wywiady bez znaczenia. Badaniem stwierdza się, tuż nad spojeniem łonowym, guz wielkości dużej pięści, spoistości zbitej, twardej, w stosunku do otoczenia nieruchomy, bolesny przy ucisku. Skóra nad nim niezmieniona, słabiej przesuwalna. Wypuk nad guzem stłumiony. Poza tym w worku mosznowym brak obydwu jąder, których nie wyczuwa się również w kanale pachwinowym. Worek mosznowy niewykształcony. Z badań dodatkowych odczyn WR. — ujemny, badanie palcem przez odbytnicę, wziernikowanie odbytnicy i pęcherza oraz badanie radiologiczne kości miednicy żadnych zmian nie wykazało. Również badanie moczu i krwi odchyleń od normy nie wykazało. Odczyn Aschheima-Zondeka, jaki wykonano z moczem chorego (wobec podejrzenia o *seminoma* jądra) wypadł ujemnie. Zabieg operacyjny dnia 22. XI. 1937 r. wykonał prof. dr Ostrowski. Po otwarciu jamy brzusznej okazało się, że macalny guz był zmienionym i powiększonym do wielkości dużej pięści jądrem prawym, o zabarwieniu brunatno-sinawym. Poza jądrem znajdowało się przyjądrze wybitnie powiększone, obrzękłe, o zabarwieniu ciemno-sinawym. Szypuła jądra wykazuje skręt o 360°. Wykonano orchidektomię prawostronną. Badanie drobnowidowe skrawka z tego guza wykazało utkanie guza wielkokomórkowego jądra (*seminoma).* Prelegent podkreśla, że przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę ze względu na dwojakie powikłanie (zmiana nowotworowa i skręt jądra), dotyczące jądra zatrzymanego w jamie brzusznej i podnosi, że w dostępnym mu piśmiennictwie nie spotkał podobnego przypadku. Dalej omawia zebraną z piśmiennictwa statystykę skrętów jądra, ich przyczynę i mechanizm. Wspomina również o cennych pracach Węgłowskiego nad wyświetleniem mechanizmu skrętu jądra. Zastanawiając się zaś nad przyczyną ujemnego wyniku wykonanej przed operacją próby biologicznej Aschheima-Zondeka, która zwykle w przypadkach *seminoma* nie zawodzi, podkreśla prelegent ten fakt, że w przypadku tym oprócz zmiany nowotworowej wystąpił jeszcze skręt jądra; w tych warunkach przedostawanie się hormonów do krwi napotykać może na trudności ze względów mechanicznych, następnie stwierdzone badaniem drobnowidowym zmiany wsteczne rozwijające się pod wpływem skrętu szypuły jądra, jako też widoczne makroskopowo na przekroju w miąższu jądra torbiele, które według Nikoladoniego i Lexera są dowodem dawniejszych wylewów krwawych i zatrzymania się wydzieliny wskutek powtarzających się skrętów, mogły prowadzić do obniżenia lub zupełnego wypadnięcia czynności hormonalnej jądra. Zdaniem referenta, wynika stąd ważny praktyczny wniosek, że próba Aschheima-Zondeka cenna dla rozpoznania *seminoma* zawieść może w przypadkach powikłanych skrętem jądra.

2. Kol. Lenczowski J. *przedstawił 2 przypadki pęknięcia macicy po cięciu cesarskim.*

W dyskusji przemawiał kol. Sołowij.

3. Kol. Sowiński W. *przedstawił przypadek złamania podudzia i ramienia.*

4. Kol. Domaszewicz A. i Erb (gość) *wygłosili odczyt pt.: O możliwościach leczenia kombinowanego insuliną i cardiazolem w przypadkach schizofrenii.* (Wydrukowano w Roczn. Psychiatr.).

W dyskusji kol. Liebhart Stan. i Nowicki Witołd, *w odpowiedzi* kol. Erb.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXV Zjazd Lekarzy Francuskich odbędzie się w Marsylii w dniach 26, 27 i 28 września br. Tematami obrad będą: 1) spirochetozy, 2) hipochloremia, 3) obecne leczenie awitaminoz u dorosłych. Wpisy przyjmuje prof. Monges, 15 Cours Pierre-Puget, Marseille.

IV Doroczny Kongres Elektro-radiologów francuskich odbędzie się w Paryżu w czasie od 5—8 października 1938 r. Wszelką korespondencję należy kierować na adres: dr Delherm, 1. rue Las Cases, Paris 7-ème.

Różne

Z kraju

Świadczenia Lwowskiej Ubezpieczalni w maju br. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie wypłaciła w miesiącu maju br. z funduszów ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa kwotę 52.877.92 zł, z czego przypada na zasiłki: chorobowe 42.025.15 zł, domowe 1.040.96 zł, szpitalne 667.82 zł, połogowe 1.499.24 zł, dla karmiących matek 1.755.10 zł, na koszty pomocy akuszeryjnej 2.647 zł, na zasiłki pogrzebowe 5.889.50 zł. Nadto z funduszów ubezpieczenia na wypadek braku pracy pracowników umysłowych wypłaciła Ubezpieczalnia 414 bezrobotnym pracownikom umysłowym zasiłki z braku pracy w kwocie 26.389.20 zł. Wreszcie z funduszu emerytalnego robotników wypłacono 2.429.72 zł tytułem zapomóg pośmiertnych.

Na obradach Sekcji uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, której zjazd odbył się w tych dniach w Truskawcu, była żywo i poważnie omawiana przez lekarzy specjalistów sprawa potrzeby budowy szpitali w uzdrowiskach. Jednomyślnie przyjęto wniosek, aby w celu zapewnienia przybywającym do uzdrowiska chorym wszelkiej opieki lekarskiej uzdrowiska większe przystąpiły do budowy na swym terenie szpitali, a mniejsze zaś organizowały lecznice. Do czasu zrealizowania tych postulatów wszystkie uzdrowiska powinny być zaopatrzone w dobre środki transportowe dla chorych. Powzięta uchwała, uzupełniająca wreszcie dotkliwą lukę w lecznictwie uzdrowiskowym, ma dla tego lecznictwa olbrzymie znaczenie, a realizacja jej ponadto na wypadek wojny przyczynić się może do wybitnego zwiększenia środków wojskowej pomocy sanitarnej.

Związek Uzdrowisk Polskich powziął decyzję, że na tegorocznych Targach Wschodnich uzdrowiska krajowe wystąpią liczniej i okazalej, niż w latach ubiegłych. Związek Uzdrowisk dąży, aby przy takich okazjach, jak targi międzynarodowe i inne wielkie imprezy wystawowe eksponować uzdrowiska na większą skalę, niż to się działo dotychczas i w miarę możności zajmować dla ich pokazów specjalne pawilony.

W II Międzynarodowym Kongresie Balneologicznym w Berlinie weźmie udział reprezentacja polska z przewodniczącym doc. dr A. Sabatowskim na czele. Na kongresie wygłoszony będzie przez dra Tadeusza Rymkiewicza z Druskienik referat pt.: „Przygotowanie borowiny", zaś dr St. Sroczyński będzie mówił na temat diety dla reumatyków w uzdrowiskach.

Zawsze aktualne zagadnienie zapewnienia kuracjuszom w uzdrowiskach tak pożądanej ciszy, spokoju i niezakłóconego spoczynku w nocy było przedmiotem obrad na ostatnim posiedzeniu Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. W sprawie tej wyrażono opinię, że między innymi środkami i prasa nasza, tak żywo i przychylnie interesująca się uzdrowiskami, mogłaby walnie przyczynić się do poprawy istniejącego w tej dziedzinie stanu rzeczy przez uświadamianie publiczności kuracyjnej o potrzebie takiego zachowania się w czasie pobytu w uzdrowisku, aby gwarantowało to ogółowi kuracjuszy niezbędny spokój.

W Truskawcu obradowała Sekcja dla spraw Uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, zjazd której zwołany został przez Ministerstwo Opieki Społecznej. Obrady pod przewodnictwem dyr. Dep. Służby Zdrowia dra Jana Adamskiego toczyły się w atmosferze serdecznej troski o rozwój lecznictwa zdrojowego. Udział w zjeździe wybitnych przedstawicieli państwowej służby zdrowia, obecność czołowych reprezentantów świata naukowego, pracujących w dziedzinie balneologii, wreszcie udział wszystkich członków Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich nadały Zjazdowi charakter poważny i poziom bardzo wysoki. Treścią właściwych obrad Zjazdu były wygłoszone przez lekarzy zakładowych poszczególnych uzdrowisk referaty, omawiające w sposób wszechstronny zagadnienia różnych dziedzin lecznictwa zdrojowego i wysuwające szereg tez, których uwzględnienie jest naglącą koniecznością, jeśli chodzi o należyty pod względem lecznictwa rozwój naszych uzdrowisk. Na zakończenie obrad, przewodniczący zjazdu Dyr. Dep. Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, dr Jan Adamski podkreślił ważną rolę i znaczenie tego rodzaju, odbywających się przy wspólnym stole, narad przedstawicieli rządu, świata naukowo-lekarskiego i uzdrowisk, mających wybitne znaczenie dla sprawy pożądanego rozwoju lecznictwa uzdrowiskowego.

Godnym zanotowania jest fakt rozwoju bardzo pożytecznej dla społeczeństwa współpracy propagandy Polskiego Radia z uzdrowiskami. Dnia 28 maja przez mikrofon rozgłośni warszawskiej przemawiał na wszystkie rozgłośnie polskie prezes Związku Uzdrowisk Polskich, Stanisław Karłowski, mówiąc na temat: „Szukajcie zdrowia i wypoczynku w uzdrowiskach krajowych". Dnia 1. czerwca red. Radosław Wojnicz wygłosił przez radio pogadankę pt.: „Państwo w trosce o stan lecznictwa zdrojowego". Było to sprawozdanie z obrad Sekcji dla spraw uzdrowisk Państwowej Nacz. Rady Zdrowia, zjazd której zwołany był przez Min. Opieki Społ. do Truskawca.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 13. III. — 9. IV. 1938.

Choroby	Tydzień 12 13–19/III	Tydzień 13 20–26/III	Tydzień 14 27/III–2/IV	Tydzień 15 3–9/IV
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	137 *14*	174 *22*	155 *14*	155 *13*
Dury rzekome	—	—	3	2
Dur plamisty	207 *11*	176 *9*	130 *3*	145 *4*
Dur powrotny	4	—	—	—
Czerwonka	2	7	7	14 *1*
Płonica	299 *7*	303 *10*	302 *8*	276 *10*
Błonica	358 *21*	346 *20*	320 *18*	343 *16*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	77 *6*	72 *17*	66 *14*	46 *9*
Odra	1473 *9*	864 *12*	879 *4*	1006 *8*
Krztusiec	220 *3*	132 *7*	99 *6*	189 *6*
Zimnica	1	2	2	6 *1*
Zakażenie połogowe	32 *7*	26 *4*	36 *10*	33 *12*
Choroba Heine-Medina	2 *1*	1	1	2
Nagm. zap. mózgu	—	10	2 *1*	2
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	629 *286*	679 *251*	616 *262*	667 *290*
Róża	95 *2*	109 *5*	88 *3*	103 *6*
Jaglica	531	540	482	510
Twardziel	—	1	1	11
Wąglik	—	—	—	2 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	1	6	13
Wścieklizna	*1*	*2*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Chiny

Liga Narodów podaje z wydziału informacyjnego — 27 maja 1938 (*Section d'information Société des Nations*) szczegóły swej działalności w wojnie japońsko-chińskiej. Na skutek przedstawienia przez władze chińskie ciężkiej sytuacji stworzonej przez wojnę, tj. przesiedlania się uciekającej ludności, skupienia wojsk i osób niewojskowych, brak środków żywności, środków leczniczych — Liga Narodów stworzyła trzy oddziały sanitarne pod dowództwem: Dr Moosewa (Szwajcaria), dr R. C. Robertsona (Anglia) i lekarza inspektora Lasnet (Francja), które z pomocą bakteriologów, lekarzy, asystentów i mechaników wytworzyli ogniska współpracy z miejscowymi władzami i ośrodkami sanitarnymi Chin w celu zwalczania groźnych epidemij. Usiłowania te zostały uwieńczone pomyślnym skutkiem, jak tego dowodzą sprawozdania przysłane z każdej jednostki organizacyjnej. 1) Utworzono pracownie w celu wytwarzania szczepionek, 2) zaprowadzono wedle możności urządzenia higieniczne, 3) przedsięwzięto masowe szczepienia, 4) odosobniono chorych i zajęto się energicznie leczeniem chorych. Mniej więcej podobnie brzmią sprawozdania i drugiego i trzeciego oddziału. Rząd chiński składa podziękowanie Lidze Narodów i hojnym dawcom, którzy ofiarowali liczne surowice, szczepionki i poważne sumy dla dopomożenia ludności zagrożonej przez klęskę wojny.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 27 3 lipca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

A. RYTEL i M. DZIEWANOWSKI Warszawa

Małopłytkowość wtórna

Z Oddziału Płucnego Szpitala Św. Stanisława
Ordynator: Dr A. Rytel

W miarę pogłębiania naszych wiadomości o przyczynach krwawień z naczyń mechanicznie nieuszkodzonych, z jednolitego, zdawało by się, zespołu skazy krwiotocznej zaczęły systematycznie wyłaniać się poszczególne jednostki chorobowe.

Proces ten, do pewnego stopnia, zaznaczył się już w średniowiecznych opisach gnilca trapiącego żołnierzy wielkich wypraw krzyżowych, lecz początek kliniczny położył przed 200 laty Werlhoff, wyodrębniając jednostkę chorobową, która zachowała jego imię pod nazwą *morbus maculosus Werlhofi*.

Jednak dopiero w r. 1915 Frank wskazał na małopłytkowość (obserwowaną, prawda, już przedtem przez Denys'a i Hayem'a), jako na przyczynę podstawową pewnych przypadków skazy krwiotocznej. Nieco później zastosowanie broni gazowej w wojnie światowej pozwoliło pogłębić wiadomości o wpływie związków chemicznych na ustrój w ogóle oraz układ krwiotwórczy i krew w szczególności. Mniej więcej w tym samym czasie szeroki rozwój promieniolecznictwa przyczynił się do wyłonienia nowych jednostek klinicznych, występujących tak w postaci choroby zawodowej rentgeno- i radiologów, jak i powikłań u chorych leczonych Roentgenem lub radem.

Wreszcie badania lat ostatnich, poświęcone zaburzeniom hormonalnym wykazały, że również i schorzenia gruczołowe mogą być przyczyną małopłytkowości oraz związanej z nią skazy krwiotocznej.

Wszystkie te długoletnie i różnorodne obserwacje pozwoliły ostatecznie ustalić, że przyczyną małopłytkowości wtórnej może być każdy czynnik chorobowy zewnątrz lub wewnątrzpochodny, wywołujący daleko posunięte uszkodzenia szpiku kostnego (w tym i megakariocytów).

Liczni autorowie — Klein, Frejfeld, Mouguin, Ross i inni podają zgodnie, że małopłytkowość wtórna, czyli objawowa, w grubszych zarysach może powstać w:

1) chorobach zakaźnych i zakażeniach ogólnych,

2) zaburzeniach hormonalnych,

3) otruciach, szczególnie benzolem i arszenikiem (Semerau-Siemianowski),

4) pod wpływem promieni Roentgena, radu.

Poza tym małopłytkowość wtórna była obserwowana również w niektórych przypadkach chorób wątroby (Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna).

Przy omówieniu szczegółowym podanego podziału, podkreślić należy, że z małopłytkowością i skazą krwiotoczną przebiegać mogą przede wszystkim ciężkie zakażenia septyczne; poza tym powikłania te występują również w durze brzusznym, zapaleniu opon mózgowych, błonicy, odrze i malarii. Frejfeld obserwowała skazę krwiotoczną na tle małopłytkowości w przebiegu gruźlicy płuc. Wiesbaum opisał krwiotoczność małopłytkową w przebiegu niezwykłym na tle kiłowym: objawy krwiotoczności występowały w tym przypadku w regularnych okresach 4—6-tygodniowych. Miroszkina stwierdziła małopłytkowość w szeregu przypadków duru brzusznego.

W naszym materiale oddziałowym, natomiast, na kilkaset przypadków duru brzusznego objawy skazy krwiotocznej zanotowaliśmy zaledwie w 1 przypadku. Objawy te w postaci drobnych wylewów krwawych do i podskórnych utrzymywały się przez kilka dni i w końcu ustąpiły bez śladu.

Natomiast znacznie burzliwiej przebiegała skaza krwiotoczna w obserwowanym przez nas przypadku grypy. Warto zanotować, że w przypadku tym krwiotoczność małopłytkowa wystąpiła u kobiety 26-letniej, która w okresie zdrowia nie wykazywała żadnych objawów chorobowych, chociaż dwukrotnie miewała liczne i rozległe wylewy krwawe podskórne i obfite krwotoki z nosa i narządów rodnych, a to w 12 roku życia po odrze i 20 roku po zapaleniu płuc.

Pomimo stosunkowo szybkiego ustąpienia objawów skazy krwiotocznej w obydwóch przytoczonych przypadkach, krwiotoczność małopłytkowa, występująca w przebiegu chorób zakaźnych lub zakażeń septycznych, jak świadczą o tym liczne obserwacje kliniczne, jest w ogóle powikłaniem nader groźnym, które wskazuje często, że dany przypadek znajduje się „na pograniczu obrazu chorobowego *Panmyelophtisis* (Klein)".

O ile krwiotoczność małopłytkowa w przebiegu chorób zakaźnych i zakażeń septycznych zależy od czynnika toksycznego, uszkadzającego szpik kostny, o tyle mniej znany jest mechanizm powstania małopłytkowości na tle zaburzeń hormonalnych. Zaburzenia te wywołują raczej niedokrwistość, która na przykład, w nadczynności tarczycy u kobiet ma charakter chloranemii (Baker, Bose), zaś w obrzęku śluzowatym może nawet przyjmować postać niedokrwistości złośliwej (Means), obserwowanej również i w przypadku choroby Addisona (Sassarde). Małopłytkowość hormonalna obserwowana była natomiast najczęściej u kobiet podczas miesiączkowania. Wystąpienie jej tłumaczono zwykle toksycznym wpływem ciałka żółtego (Klein). Istotnie, według Benhamona, ilość płytek we krwi podczas miesiączkowania nawet u kobiet zdrowych zmniejsza się 2—4-krotnie i może wynosić około 100.000, zamiast normalnych 350.000—380.000. Ten sam autor stwierdził jednak, że w ciąży (a więc w okresie największego wpływu ciałka żółtego) ilość płytek podnosi się do 500.000—600.000. Poza tym w szeregu przypadków krwiotoczności małopłytkowej można stwierdzić niewątpliwy związek pomiędzy wystąpieniem objawów skazy krwiotocznej i przekwitaniem, tak u kobiet, jak i u mężczyzn. Przypadek taki demonstrowany był niedawno przez Zahorskiego na posiedzeniu Tow. Int. Polskich w Warszawie.

Przed rokiem obserwowaliśmy również przypadek krwiotoczności małopłytkowej, wystąpienie której dość ściśle można było połączyć z zanikiem czynności gruczołów płciowych. W przypadku tym skaza krwiotoczna wystąpiła nagle u osobnika 55-letniego, który dotychczas nigdy nie chorował i nie miewał żadnych objawów skazy utajonej w postaci krwiotoków z nosa, dziąseł itd. Ilość płytek, która podczas choroby spadła do 42.880, podniosła się w okresie zdrowienia do 270.000.

W danym przypadku, pomimo prawdopodobnego związku małopłytkowości z przekwitaniem oraz ujemnego wyniku wywiadów, nie spotykanego w ogóle w małopłytkowości samoistnej, wstrzymywaliśmy się z rozpoznaniem małopłytkowości wtórnej na tle hormonalnym ze względu na to, że w przypadku tym ilość białych ciałek krwi wynosiła od 10.000 do 14.000, co jak wiadomo, jest podstawą dla różnicowania pomiędzy małopłytkowością samoistną i wtórną.

Pogląd ten, wypowiedziany przez Naegeli'ego, spotyka się jednak w ostatnim czasie z krytyką. Frejfeld, na przykład, opisuje przypadek małopłytkowości samoistnej, w którym ilość ciałek białych wynosiła zaledwie 2.400.

Nie rozstrzygając sposobu działania zaburzeń hormonalnych na powstanie małopłytkowości krwiotocznej, uważamy jednak za słuszne podkreślić, że tak obserwacja własna, jak i przegląd przypadków podanych w piśmiennictwie lekarskim wskazują na to, że skaza krwiotoczna małopłytkowa, występująca w okresie przekwitania ma najczęściej przebieg ostry i rokowanie złe.

Krwiotoczność małopłytkowa występująca przy otruciu benzolem obserwowana była szczególnie często w Ameryce podczas wojny światowej w związku z zastosowaniem w przemyśle zamiast drogiej benzyny mieszanek benzyno-benzolowych lub nawet czystego benzolu. Zatrucia te miały w większości przypadków przebieg przewlekły, przy czym przypadki ciężkie przebiegały pod postacią *aleucaemia haemorrhagica* Franka. Zanotowane były jednak również przypadki o przebiegu wyjątkowo ostrym, w których śmierć następowała w kilka sekund od chwili zatrucia, według Pugliese'a, prawdopodobnie wskutek wstrząsu uczuleniowego.

Warto nadmienić, że wrażliwość na benzol wykazuje dużą indywidualizację, może jednak być cechą rodzinną (Schneider).

W polskim piśmiennictwie lekarskim nie spotkaliśmy ostatnio przypadków zatrucia benzolem.

Wreszcie bardzo rzadko występuje skaza krwiotoczna po zastosowaniu leczniczym arsenobenzolu. W przypadkach tych, jak podaje Frejfeld, obserwowana była krwiotoczność przy normalnej ilości płytek (przypadek Caliomana) jak i brak skazy przy prawie całkowitym braku płytek (przypadek Ihilla).

Czwartą grupę małopłytkowości wtórnej stanowią przypadki wywołane promieniami Roentgena. Rad i thorium powodują również głębokie zmiany w układzie krwiotwórczym i krwi krążącej, lecz, jak wykazały liczne badania, zmiany te występują raczej w postaci dużej niedokrwistości nawet o charakterze niedokrwistości złośliwej (Mottzam, Weill, Laignel-Lavastine).

Co zaś do promieni rentgenowskich, to pomijając, nieustalony ostatecznie sposób ich działania, w każdym bądź razie można stwierdzić, że promieniowanie zbyt długie, częste lub w dawkach zbyt silnych doprowadza do myelotoksykozy, której objawami, w związku z uszkodzeniem szpiku kostnego, są małopłytkowość i niedokrwistość. Przypadki te, zależnie od stopnia uszkodzenia szpiku kostnego, przebiegają w różnych postaciach: od lekkich i przemijających, do ciężkich o typie *anaemia aplastica*.

Podobną niedokrwistość postępującą, powikłaną skazą krwiotoczną, opisał pierwszy w r. 1912 Tiraboschi. W przypadku opisanym w r. 1921 przez Larkins'a ilość ciałek czerwonych w ciągu 6 miesięcy spadła z 4 milionów do kilkuset tysięcy, wskaźnik z 90 do 20% oraz ilość ciałek białych z 7.200 do 800. W przypadku Knud-Fabera ilość płytek obniżyła się z 43.000 do 16.000.

Ettinger, Fiessenger i Sauphar zanotowali podobne zmiany we krwi u chorych z białaczką leczonych Roentgenem.

Whitchner i Rossa opisali zmiany we krwi, które wystąpiły po dłuższej rentgenoterapii i były zbliżone do niedokrwistości aplastycznej. Na ten temat ogłosili poza tym prace liczni badacze, jak Amundsen, Aubertin, Haltasen, Spagniolo, Roussy, Labarde, Leroux, Bilot i inni.

W miarę poznania działania promieni rentgenowskich szkodliwy ich wpływ, drogą wyznaczenia odpowiednich dawek oraz stałej kontroli krwi, został opanowany i przypadki małopłytkowości i niedokrwistości po naświetlaniach Roentgenem występują obecnie stosunkowo bardzo rzadko.

Dlatego też zasługuje na uwagę przypadek krwiotoczności małopłytkowej, obserwowany przez nas od października ub. r.

Chora, J. M., lat 26, zgłosiła się do nas ze skargami na ogólne osłabienie, stany podgorączkowe, częste krwiotoki z nosa, uderzania do głowy, brak od ½ roku miesiączek oraz na silne bóle głowy, występujące regularnie co 4 tygodnie.

Choroba obecna rozpoczęła się w połowie czerwca 1935 r. gorączką do 38,6° i silnym bólem w prawym boku. Wkrótce do tych objawów dołączyło się powiększenie gruczołów chłonnych na szyi, które osiągnęły wielkość orzecha laskowego oraz nadobojczykowych, szczególnie po stronie prawej. Przeprowadzone w tym okresie badanie moczu i prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazały zmian chorobowych. Odczyn W. R. i cytocholowy ujemne. C. cz. 3.700.000 (p. nr 1). Po ustąpieniu gorączki w październiku 1935 r. na podstawie badania usuniętego gruczołu ustalono rozpoznanie ziarnicy złośliwej i chorą skierowano na naświetlania rentgenowskie, które otrzymała w 3 seriach: w grudniu 1935 r. — 16, w styczniu i kwietniu 1936 r. po 10 naświetlań.

Po przeprowadzeniu tego leczenia, u chorej wystąpiły częste bóle głowy, krwiotoki z nosa oraz pierwszy raz nie zjawiła się, regularna dotychczas, miesiączka.

Badanie krwi (nr 2 i 3) przeprowadzone w tym czasie — w maju 1936 r., wykazało dużą niedokrwistość i małopłytkowość, co zdecydowało o skierowaniu chorej do szpitala na okres 4-tygodniowy. Po wyjściu ze szpitala stan chorej wykazywał nieznaczną poprawę (badanie morfologiczne nr 4 i 5), która utrzymywała się tylko do października, kiedy chora zwróciła się do nas po poradę (morfol. nr 6).

Obecna choroba ma być pierwszą w życiu naszej chorej. Na wiosnę br. przechodziła lekką grypę. Miesiączki od 14 roku życia, niebolesne, w okresach czterotygodniowych. Ostatnia w kwietniu 1936 r. Nie rodziła i nie roniła. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przy badaniu chorej bezpośrednim stwierdziliśmy: chora wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, mocnej, odżywienie dobre. Skóra i śluzówki blade. Gruczoły chłonne: na szyi po stronie prawej drobne, twarde, niebolesne, ze skórą niezrośnięte. Narządy klatki piersiowej bez odchyleń od normy (tony serca głuchawe). Wątroba i śledziona niepowiększone. Odruchy ściegniste fizjologiczne nieco wzmożone, patologicznych nie stwierdzono.

Uwzględniając ogólne osłabienie chorej, częste bóle głowy i krwiotoki z nosa, bladość powłok skórnych i śluzówek, oraz opierając się na wynikach badania morfologicznego krwi, rozpoznaliśmy dużą niedokrwistość i małopłytkowość. Wystąpienie zaś tych objawów bezpośrednio po zakończeniu leczenia rentgenowskiego pozwoliło nam przypuszczać, że właśnie Roentgen był przyczyną, która te objawy wywołała.

Rozpatrując szczegółowo dany przypadek, wychodziliśmy z założenia, że mamy do czynienia z zespołem składającym się ze znacznej niedokrwistości i małopłytkowości. Teoretycznie można było przypuszczać kilka możliwości: przede wszystkim niedokrwistość mogła powstać wskutek skazy krwiotocznej na tle małopłytkowości samoistnej, poza tym tak małopłytkowość, jak i niedokrwistość mogły być wywołane wspólnym czynnikiem zewnątrz lub wewnątrzpochodnym, działającym niszcząco na układ krwiotwórczy; wreszcie małopłytkowość mogła być tylko jednym z objawów szeregu schorzeń — jak niedokrwistość złośliwa, białaczka itd.

Badania krwi morfologiczne i inne

Nr	Data	Ciałek cz.	Hb	Wsk.	Poikilo, anizocytoza oligochromia	Płytki	C. białe	N młodo	N podz.	Eos.	L.	M.	Czas krwaw.	Czas krzepn.
1	6. XI. 35	3,700.000	58	0,78	nieznaczna		11.400	1	79	1	16	3		
2	11. V. 36	2,700.000	55	1	nieznaczna		4.000	6	67	3	20,5	3,5		
3	27. V.	2,400.000	55	1	znaczna	10.300	1.600	13	36	6	40	5	21/2	4 min.
4	11. VII.	3,100.000	70	1,1	nieznaczna	20.800	6.000	2	69	8	18	3		
5	28. VIII.	3.200.000	65	1	nieznaczna	98.000	4.800	2	60	8	27	3		

Opadanie krwinek: po 1 godz. — 55, po 2 godz. — 90.

W rozpoznaniu różniczkowym wyłączyliśmy przede wszystkim małopłytkowość samoistną, ze względu na leukopenię; poza tym, poza Roentgenem nie mogliśmy znaleźć żadnej innej przyczyny, która mogłaby wywołać małopłytkowość wtórną. Małopłytkowość w naszym przypadku nie mogła być skutkiem ziarnicy złośliwej, przy której ilość płytek jest normalna lub nawet powiększona. Brak języka Hunterowskiego, zaburzeń żołądkowo-jelitowych, megalocytów i normoblastów we krwi oraz swoistego płytkogramu ustalonego przez Blacher'a, pozwoliło nam wykluczyć rozpoznanie niedokrwistości złośliwej, której może towarzyszyć małopłytkowość (Blacher). Przeciwko rozpoznaniu niedokrwistości o typie *aleucaemia haemorrhagica, anaemia aplastica* lub *pseudoaplastica* Aubertina i Intruzzi przemawiały brak leukopenii, względna eozynofilia oraz stosunkowo nieznaczny odsetek limfo- i monocytów.

Brak znacznego powiększenia gruczołów chłonnych, powiększenia śledziony i wątroby, wzór krwi oraz brak wyniszczenia pozwoliły nam wyłączyć białaczkę i zespół Banti'ego.

Wreszcie pamiętając o dużej małopłytkowości oraz o przebiegu klinicznym odrzuciliśmy rozpoznanie takich schorzeń, jak plamica naczyniowa typu Schönleina i Henocha, krwiawiączka i gnilec.

Obserwując przebieg kliniczny małopłytkowości wtórnej należy stwierdzić, że w ogóle nie różni się on od przebiegu małopłytkowości samoistnej, wykazując tak okresowość w nasilaniu się objawów chorobowych, jak i brak związku pomiędzy liczbą płytek a wystąpieniem skazy krwiotocznej. Znane są przypadki (do nich zaliczamy i nasz), w których skaza krwiotoczna nie występuje lub zaznacza się minimalnie, pomimo zmniejszenia liczby płytek poniżej 30.000, czyli przy przekroczeniu granicy krytycznej, która powinna wywołać objawy skazy krwiotocznej. Brak tych objawów tłumaczony jest zmianami zastępczymi w surowicy lub śródbłonku naczyniowym (Frejfeld).

Rokowanie w przypadkach małopłytkowości wtórnej zależy nie tylko od stopnia uszkodzenia systemu krwiotwórczego, lecz także od tych okoliczności, w jakich to uszkodzenie wystąpiło. Jest więc to rokowanie wyjątkowo indywidualne, które trudno ustalić nawet w stosunku do poszczególnych przypadków. Zależy ono również od czasu rozpoznania przyczyny skazy krwiotocznej i możliwego usunięcia czynnika uszkadzającego szpik kostny. W związku z tym, w każdym przypadku skazy, w razie braku przyczyn wewnętrznych, szczególną uwagę powinno się zwrócić na pracę zawodową i na ogólne warunki życia chorego. Wreszcie należy podkreślić błędne koło chorych z nowotworami złośliwymi, leczonych promieniami Roentgena lub radem, u których w związku z leczeniem występują objawy skazy krwiotocznej. W każdym razie, niezależnie od przyczyny, która wywołała objawy skazy krwiotocznej, rokowanie staje się bardzo niepomyślne, tak w razie nie ustępujących krwotoków wyniszczających organizm chorego, jak i w przypadkach, w których przy badaniu krwi stwierdzamy objawy wyczerpania szpiku kostnego, czyli obrazy zbliżone do *panmyelophtisis*, *anaemia aplastica* Erlicha lub *pseudoaplastica* Aubertin'a i Intruzzi.

Przechodząc do leczenia małopłytkowości wtórnej, możemy je podzielić na: 1) leczenie przyczynowe, 2) leczenie skazy krwiotocznej oraz 3) leczenie niedokrwistości, która może być powikłaniem skazy krwiotocznej lub objawem jej towarzyszącym. Podział ten jest raczej podziałem teoretycznym, z tego względu, że działaniem na jednym z odcinków schorzenia wpływamy tym samym i na inne; zmusza on jednak do zwrócenia stałej uwagi na zasadnicze czynniki małopłytkowości wtórnej.

Dowolność tego podziału polega w pewnym stopniu i na tym, że nie zawsze jesteśmy w stanie usunąć przyczynę powodującą skazę krwiotoczną. Dotyczy to przede wszystkim objawów skazy występującej w przebiegu chorób zakaźnych i zakażeń septycznych. W przypadkach tych, poza leczeniem choroby podstawowej, możemy jednak w stanach średnio ciężkich stosować z powodzeniem bogaty arsenał środków z grupy 2 i 3. Również nieznaczną rolę odgrywa interwencja lekarska w przypadkach skazy krwiotocznej na tle przewlekłego otrucia benzolem. Mały wpływ tej roli zależy przede wszystkim od interwencji opóźnionej; znaczenie większe przypada raczej higienistom i w ogóle medycynie zapobiegawczej. Warto zanotować, że komisja lekarska w Ameryce, badając robotników zatrudnionych w przemyśle posługującym się benzolem, rozpoznawała przewlekłe otrucie benzolem już w razie zmniejszenia się ilości ciałek białych poniżej 5.500 przy względnej neutropenii poniżej 60% (F r e j f e l d).

Znacznie większe pole do działania przedstawiają przypadki skazy krwiotocznej na tle zaburzeń hormonalnych. Jak zaznaczyliśmy, w jednej z najczęściej spotykanych postaci małopłytkowości hormonalnej pojawiają się objawy skazy krwiotocznej przeważnie u kobiet młodych, w związku z miesiączkowaniem. W przypadkach tych, w razie powtarzających się dużych krwotoków, zagrażających życiu chorych, pewnym środkiem leczniczym jest naświetlanie jajników promieniami Roentgena (B e n h a m o n). Skaza krwiotoczna natomiast, obserwowana u osobników starszych, prawdopodobnie w związku z przekwitaniem, wymaga intensywnego leczenia hormonalnego. Obserwacje kliniczne innych autorów, jak i nasze własne są jeszcze zbyt skąpe dla ustalenia stopnia skuteczności tego leczenia.

Wreszcie w grupie czwartej, czyli w małopłytkowości występującej po naświetlaniach Roentgenem, radioterapii itd., leczeniem przyczynowym jest natychmiastowe przerwanie stosowania promieni.

Do licznych środków przeciwkrwiotocznych o działaniu bądź to niewątpliwie skutecznym — przetaczanie krwi — lub też zmiennym — proteinoterapia, coagulen, sole wapnia, adrenalina — przybyły ostatnio preparaty witaminy C, czyli kwasu askorbinowego, który działa prawdopodobnie bezpośrednio na śródbłonek naczyniowy. Preparaty te znalazły obecnie szerokie rozpowszechnienie w szeregu schorzeń przy krwiotokach w ogóle oraz przy krwiotoczności małopłytkowej w szczególności (W e s t i n, M e r e k s, B a n k e). Kwas askorbinowy stosowaliśmy w opisanym przypadku małopłytkowości po naświetlaniach Roentgenem oraz w kilkunastu przypadkach krwotoków płucnych z wynikiem w ogóle zadowalającym. We wspomnianym przypadku małopłytkowości połączyliśmy podawanie kwasu askorbinowego z preparatami wątrobowymi. Postępowanie takie wydaje się nam pożądane we wszystkich przypadkach małopłytkowości, szczególnie zaś w przypadkach powikłanych niedokrwistością wtórną lub złośliwą (M ü l l e r, A p f e l b a u m, P n i a k ó w n a) ze względu na to, że wątroba, będąc jednym z najsilniejszych bodźców szpiku kostnego powoduje wypływ do krwi elementów komórkowych i płytek. Wreszcie, również w przypadkach z dużą niedokrwistością, do wymienionych środków mogą być dodawane w dużych dawkach preparaty arszeniku lub żelaza (G o l d m a n i F r a n c ó w n a, M ü l l e r) oraz zabiegi lecznicze, stosowane dotychczas w przypadkach małopłytkowości samoistnej, a mianowicie — wycięcie śledziony lub naświetlanie jej promieniami Roentgena.

W piśmiennictwie lekarskim można znaleźć przypadki małopłytkowości wtórnej leczone z dobrym wynikiem wycięciem śledziony. Należy jednak podkreślić, że splenektomia nie zawsze przerywa krwiotoczność małopłytkową występującą u kobiet w okresie miesiączkowania. Poza tym, pomimo niewątpliwie dobrych wyników, otrzymanych przez szereg autorów (K l e i n) zabieg ten należy do kategorii zabiegów bardzo poważnych i to tym bardziej, że stosowany bywa zwykle na osobnikach wyniszczonych ciężką chorobą.

W obserwowanym przez nas przed kilkoma laty przypadku małopłytkowości chory zmarł w kilka godzin po usunięciu śledziony. Duża niedokrwistość jest raczej przeciwwskazaniem zastosowania tego zabiegu. T e m p k a radzi usunięcie śledziony tylko w przypadkach niedokrwistości o typie *anaemia aplastica*.

Leczenie skazy krwiotocznej naświetlaniami Roentgena posiada licznych przeciwników (K l e i n, F r a n k). Biorąc jednak pod uwagę zmienny i trudno dający się przewidzieć przebieg tego schorzenia, zabieg ten nie powinien być pominięty w leczeniu małopłytkowości wtórnej, tym bardziej, że w niektórych przypadkach dawał on niewątpliwie wyniki korzystne (Z a h o r s k i).

Obecny podział przypadków krwiotoczności małopłytkowej nie jest prawdopodobnie podziałem ostatecznym. W miarę poznania istoty tego schorzenia wyłonią się niewątpliwie jeszcze inne czynniki patogenetyczne, które przyczynią się nie tylko do podziału szczegółowego, lecz i do wyznaczenia dróg leczniczych.

Piśmiennictwo:

1) A m u n d s e n: Acta Radiologica. 1924. — 2) A p f e l b a u m: Medycyna. 1931. — 3) A u b e r t i n: Pr. Méd. 1931 i Nouv. tr. de med. T. IX. 1927. — 4) B a k e r: Kanzas Med Soc. 1924. — 5) B a n k e: Fortschritte d. Therap. T. IV. 1935. — 6) B e l o t: Congr. de Lyon. T. VII. 1926. — 7) B e n h a m o n: Gynec. et Obstetr. T. XXV. 1932. — 8) B l a c h e r: Medycyna. 1930 i P. A. M. W. T. X. — 9) B i e r n a c k i: Medycyna. 1934. — 10) B o s e: Klin. Woch. 1924. — 11) B r u l e et B o u l i n: Soc. Méd. d. 146, p. v. 1925. — 12) B r u l l o w a: Westn. rentg. T. II. 1924. — 13) F l i s: Medycyna. 1932. — 14) F i d l e r: Medycyna. 1934. — 15) F r e j f e l d: Gematologia Biomed. 1934. — 16) G o l d m a n i F r a n c ó w n a: Medycyna. 1930. — 17) Q u o l d i H.: Policlinico. 1935. — 18) J o u a s: C. S. C. 1931. — 19) I t e l s o n: Medycyna. 1934. — 20) K l e i n: Małopłytkowość. Med. w monogr. 1928. — 21) L e i g n e l-L a v a s t i n e: Bull. de Soc. Med. 1926. — 22) K u n d: Acta Radiol. 1923. — 23) M a r k e r t: Medycyna. 1934. — 24) M a t o n i: Münch. Med. Woch. 1934. — 25) M e a n s: Ass. of Am. Phys. 1930. — 26) M e r c k s Jahresbericht. 1932. — 27) M i n o n f l e t: Arch. d. electr. med. 1923. — 28) M i r o s z k i n a: Ter. Arch. T. XIV. 1936. — 29) M e n l e n g r a c h t: Le sang. 1930. — 30) M o n g u i n: Thèse de Paris. 1923. — 31) M ü l l e r: Med. Klin. 1935. — 32) P n i a k ó w n a: Medycyna. 1936. — 33) R u s s e l L h a d e n: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1935. — 34) R o s s: Lancet. 1935. — 35) R o u s s y, L a b o r d, L e r o u x: Toc. de Biolog. 1924. — 36) S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i i M i s i e w i c z ó w n a: P. A. M. W. T. III. Z. 2. — 37) S p a g m o ł o: Actinoterapia. T. XII. — 38) T e m p k a: P. A. M. W. T. I. Z. 1 i 4, T. II. Z. 1. — 39) W o o m s: Journal de Chir. T. 42. 1933. — 40) W e s t i n: Zeitschr. f. Vitaminforschung. T. II. 1933. — 41) W e i s b a u m: Medycyna. 1931. — 42) W e i l l et L a c a s s a g n e: Bull. de Soc. de Med. 1935. — 43) J o u n g: Aerztl. Sammelb. 1936. — 44) Z a h o r s k i: Medycyna. 1937.

Doc. dr Józef LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki. Lwów

Przypadek samoistnego pęknięcia ściany torbieli jajnikowej

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Kazimierz B o c h e ń s k i

Zmiany martwicze, jakie występują w ścianach torbieli jajnikowych w przypadkach ich skrętu, znane są już od dawna. Mniej znanym jest fakt, że zmiany wsteczne, a nawet wyraźnie martwicze, powstać mogą i bez skrętu guza jajnikowego. Na taką możliwość zwrócił już uwagę P f a n n e n s t i e l, nie zastanawiając się jednak nad przyczyną tych zmian. Bliżej zajęli

się tą sprawą Frankl, Kermauner, L. Nürnberger. Według Frankl'a, zmiany wsteczne w torbielach są następstwem zaburzeń odżywczych, spowodowanych licznymi zagięciami naczyń krwionośnych.

Zdaniem Kermaunera, przyczyny mogą być różnorodne. Najczęściej są to następstwa zaburzeń odżywczych, wywołanych czy to przez skręt, czy zakażenie, czy wreszcie przez schorzenie ogólne. Martwica ścian torbieli może również stać w związku ze specjalnymi warunkami wzrostu guza. Nowo tworzące się naczynia krwionośne posiadają zbyt cienkie ściany, łatwo uraźliwe. Poza tym w guzach szybko rosnących sieć naczyniowa może nie nadążyć w rozwoju komórkom samego nowotworu, skutkiem czego odcinki guza, słabiej ukrwione, mogą ulec martwicy.

Nürnberger stwierdził w swym przypadku rozległe zakrzepy naczyń krwionośnych, mimo to nie wypowiada się, czy zakrzepy w jego przypadku należy uważać za wystarczającą przyczynę postępującej martwicy guza.

Martwica ściany torbieli rzadko kiedy prowadzi do przebicia. Przypadek Brozina jest pod tym względem bardzo cenny — u kobiety z dużą torbielą jajnikową, w momencie układania na stół operacyjny nastąpiło pęknięcie guza i wylanie się treści do jamy brzusznej. Operacja wykazała, że pęknięcie nastąpiło w jednej z komór nowotworu, a badanie drobnowidowe wykryło znaczną martwicę tkanki torbieli tuż obok miejsca pęknięcia. Zastanawiającą w tym przypadku jest okoliczność, że przedarcie nie nastąpiło w miejscu martwiczym, lecz obok, podczas gdy przeciwnie — utkanie schorzałe było nawet zgrubiałe. Było by to wskazówką, że mechanizm pęknięcia i warunki konieczne do przebicia nie są takie proste i wymagają dalszych badań.

Jako przyczynek w omawianej sprawie może służyć następujący przypadek z naszej Kliniki.

Chora, lat 38, zamężna (L. k. chor. 114/1933). Wywiady ogólne: w dzieciństwie nigdy nie chorowała, w 1927 r. przechodziła grypę, po której przez dłuższy czas leczyła się na serce. Wywiady ginekologiczne: pierwsza miesiączka w 16. roku życia, odtąd regularnie co 4 tyg., po 3—7 dni trwająca, z bólami na początku krwawienia. Od jesieni 1932 roku miesiączki stają się nieregularne, obfite. Ostatnia miesiączka skończyła się przed 4 dniami. Chora żaliła się na silny upływ krwi w każdym miesiączkowaniu oraz na bóle w krzyżach i w dolnej części brzucha, które to objawy wystąpiły w 1927 roku.

Badanie ogólne. Chora wzrostu średniego, prawidłowej budowy ogólnej, tkanka tłuszczowa dobrze rozwinięta. Skóra i widzialne błony śluzowe nieco bledsze. Głowa i szyja prawidłowe. Źrenice reagują dobrze. W narządach wewnętrznych nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych. W jamie brzusznej, nieco poniżej pępka guz twardy, nierówny, wielkości dużej pięści, gubiący się pod spojeniem łonowym. Guz ten dał się poruszać z boku na bok, natomiast nie można go było przesuwać w kierunku z góry na dół.

Badanie ginekologiczne. Srom kobiety, która nie rodziła. Wejście do pochwy wąskie, pochwa miernie długa, wąska, o błonie śluzowej pofałdowanej. Część pochwowa stożkowata, z ujściem zewnętrznym dołeczkowatym, przesuniętym ku sklepieniu tylnemu. Badaniem dwuręcznym stwierdza się guz, sięgający prawie do pępka, twardy, nierówny, mało ruchomy, przy dotyku bolesny. Guz stał w związku z częścią pochwową macicy, wychodząc jakby z tylnej ściany ciała macicy i wypuklając dolnym biegunem tylne sklepienie. Rozpoznano liczne *mięśniaki macicy.*

Badanie moczu nie wykazało nic nienormalnego. Badanie krwi morfologiczne: c. czerw. 3,500.000, wskaźnik 0,8. Ciałek białych 5.300, stosunek poszczególnych form ciałek białych do siebie nie odbiega od normy. Chorą przygotowano do operacji.

Zabieg. W znieczuleniu lędźwiowym (10% tropakokainą) cięciem podłużnym w linii środkowej ciała od spojenia łonowego do pępka otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono przepuklinę pępkową, zawierającą mały odcinek sieci, którą resekowano. Macica okazała się przekształconą w szereg guzów mięśniakowatych, nadających jej wygląd guzowaty, wielkości głowy noworodka. Do lewych przydatków przyrośnięta była sieć. Po podwiązaniu więzadeł lejkowo-miedniczych i okrągłych, jako też po podwiązaniu tętnic macicznych, wykonano w sposób typowy nadpochwowe odjęcie macicy wraz z obu przydatkami. Powłoki zeszyto trójwarstwowo w sposób zwyczajny. Przebieg pooperacyjny gładki.

Opis preparatu operacyjnego. Na przedniej i tylnej powierzchni macicy szereg mięśniaków śródściennych i podsurowiczych. Zwłaszcza na granicy między szyją a trzonem macicy z przodu i z tyłu znajduje się po jednym podotrzewnowym mięśniaku, wielkości pięści. Spomiędzy nich sterczy mało zmienione dno macicy. Trąbka prawa nieco wydłużona, zresztą bez szczególniejszych zmian. Jajnik prawy torbielowato zmieniony, na przekroju wykazuje liczne torbielki wielkości grochu. Trąbka lewa nieco zgrubiała i swoim końcem bańkowym lekko przyrośnięta do górnego brzegu jajnika lewego, samo zaś ujście brzuszne zwiesza się nad jajnikiem. Jajnik lewy przekształcony w torbiel, wielkości jaja kurzego, kształtu owalnego. Do tylnej powierzchni torbieli mocno przyrośnięta sieć.

Na przekroju okazało się, że jama macicy nie była zbytnio powiększona, a jej błona śluzowa była raczej w zaniku.

Guzy wykazywały wszelkie cechy mięśniaków o wyglądzie dobrotliwym. Trąbki na przekroju nie wykazywały nic szczególnego. Zrost jajowodu lewego z odpowiadającym mu jajnikiem był bardzo luźny, jakby świeższej daty.

Za to niezwykle przedstawiał się jajnik lewy.

Narząd ten przemieniony był w torbiel jednokomorową, o stosunkowo cienkich ścianach; zdrowej tkanki jajnikowej, przynajmniej makroskopowo, nie można było nigdzie stwierdzić. Na tylnej ścianie, w pobliżu górnej granicy guza, lecz w pewnym oddaleniu od miejsca przyrośnięcia trąbki, znajduje się ubytek ściany torbieli, kształtu owalnego, wielkości 10-groszówki. Przez otwór ten przedostała się do wnętrza torbieli sieć, wypełniająca dokładnie całą jej jamę. Owa sieć, chociaż ściśle przylegała do ścian torbieli, nigdzie nie była z nią zrośnięta, za wyjątkiem samego miejsca przebicia, gdzie przyrosła do brzegów (ryc. 1).



Ryc. 1

Do badania drobnowidowego pobrano szereg skrawków: z mięśnia macicy wraz z błoną śluzową, z guzów, a szczególnie z jajnika lewego. Badania te dały następujący wynik: Błona śluzowa silnie przerosła, ale bez cech złośliwości. Obraz przypomina żywo stan, jaki widujemy w nadmiernym bujaniu błony śluzowej w przypadkach zbyt obfitego wytwarzania się folikuliny. Mięśniówka nie wykazuje szczególnych zmian. Wszystkie guzy okazały się mięśniakami, zdradzającymi tu i ówdzie zmiany zwyrodnienia szklistego.

Ściana torbieli jajnika lewego w skrawku z dala od miejsca przebicia dała obraz następujący:

Powierzchnia wewnętrzna wyścielona przybłonkiem jednowarstwowym, silnie spłaszczonym. Pod przybłonkiem znacznie zmienione utkanie jajnikowe, a więc wyciągnięte podłużnie pasma tkanki łącznej, zawierające również silnie spłaszczone i wyciągnięte komórki podścieliskowe. Pęcherzyków Graafa, ani tworów z nich zwykle powstających, nie znaleziono. Żadnych nacieków zapalnych, ani zmian martwiczych również nie dało się wykryć.

Inny obraz przedstawił się w skrawkach z miejsca pęknięcia. Wraz z brzegiem otworu wzięto i kawałek przyrośniętej doń sieci. W miarę zbliżania się do otworu tkanka obrzmiewa, występują nacieki drobnokomórkowe, wreszcie dołączają się objawy martwicze z rozległymi wylewami krwawymi. Obraz staje się zamazany, tkanka źle się barwi, zwłaszcza mało jest komórek podścieliskowych. Naczynia krwionośne rozszerzone i wypełnione krwinkami lub ich cieniami. W świetle niektórych naczyń można stwierdzić jakby drobne zakrzepy (mikrofotografie nr 1 i 2).

Na podstawie wyników tych badań należy więc przyjąć, że u chorej z mięśniakami macicy w torbieli jajnika lewego nastąpiło pęknięcie jej ściany, z następowym wtargnięciem do niej sieci. Obrazy drobnowidowe, wykazujące daleko posuniętą martwicę ściany torbieli w miejscu uszkodzenia nie pozostawiają, zdaje się, żadnej wątpliwości, że przyczyną pęknięcia były zaburzenia odżywcze w tym odcinku guza.

Jeśli chodzi o wyszczególnienie przyczyn tych zaburzeń, to sprawa staje się trudniejsza. Postarajmy się jednak to uczy-

nić. Brak jakiegokolwiek skrętu przemawia przeciwko utrudnieniu dopływu krwi z tego powodu. A zresztą, gdyby tak było, to musiało by dojść do zaburzeń w odżywianiu całej torbieli, pod-



Mikrofotografia nr 1



Mikrofotografia nr 2

czas gdy tu martwica dotknęła tylko pewnego odcinka nowotworu, w innych natomiast miejscach ani makroskopowo, ani, co bardzo ważne, drobnowidowo, żadnych zmian, wynikłych ze złego odżywiania, nie wykryto. Przyczyna jest więc czysto miejscowa. Szybki wzrost guza, w myśl teorii Kermauner'a, nie wchodził tu w rachubę. Torbiel była stosunkowo mała, a zresztą zaburzenia w krążeniu w związku ze wzrostem guza dotyczą torbieli wielokomorowych, gdyż tylko te szybko rosną, w naszym zaś przypadku torbiel była jednokomorową.

Pozostałyby zatem jeszcze dwie przyczyny. Sprawa zapalna i wytworzenie się zakrzepów na tle niezapalnym. Tu już natrafiamy na trudności w tłumaczeniu przypadku. Stwierdzenie nacieków zapalnych w miejscu przebicia niekoniecznie dowodzi, że martwica powstała na tle zapalnym, gdyż może ona być zjawiskiem wtórnym.

Również i zakrzepy w naczyniach krwionośnych, tak częste w ogniskach martwiczych, mogą powstać następowo, a nie stanowić zjawiska pierwotnego, wywołującego martwicę.

Oczywiście, brak nacieków zapalnych w innych miejscach torbieli przemawia raczej przeciwko tłu zapalnemu. Lekkie zaś zrosty guza z trąbką są na pewno późniejszej daty. Jednakowoż nie da się w zupełności wykluczyć tła zapalnego, ograniczonego ściśle do miejsca uszkodzenia.

Poza tym jest możliwe, że ciężko przebyta przed kilkoma laty grypa mogła uszkodzić śródbłonek naczyń torbieli, spowodować wytworzenie się zakrzepów i w ten sposób przyczynić się do powstania martwicy, ograniczonej do pewnego odcinka ściany torbieli.

Tak więc przyczyna pęknięcia ściany torbieli w naszym przypadku pozostała niewyjaśniona.

Słusznie twierdzi Nürnberger, że sprawę można było by rozwiązać jedynie na drodze systematycznych i to seryjnych badań drobnowidowych, takie zaś badania dadzą się przeprowadzić, ze względów technicznych, tylko w przypadkach ognisk martwiczych bardzo małych.

Nasz przypadek do tego się nie nadawał.

Należy więc zwracać baczniejszą uwagę na operacyjnie usunięte torbiele jajnikowe i wyszukiwać drobne ogniska martwicze.

Możliwość pęknięcia martwiczo zmienionej ściany torbieli posiada prócz zainteresowania teoretycznego również i znaczenie czysto praktyczne. Znane są przypadki nagłego zniknięcia torbieli czy to pod wpływem badania, czy nawet samoistnie. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że przynajmniej niektóre przypadki mogą być wytłumaczone wyżej opisanymi zmianami wstecznymi, zmniejszającymi odporność ścian torbieli. Martwica ścian guza jajnikowego może posiadać znaczenie również sądowo-lekarskie, np. w ocenie stopnia siły urazu, zadanego w okolicę jamy brzusznej u nosicielek torbieli jajnikowych, gdyby po takim urazie nastąpiło pęknięcie guza.

Sprawa więc procesów wstecznych w nowotworach jajnikowych zainteresować może lekarzy różnych specjalności.

Piśmiennictwo:

1) Brozin: Zbl. Gynäk. Str. 1316, 1899. — 2) Kermauner: Handbuch der Gynäkologie. Veit-Stoeckel. Bd. 7. — 3) Pfannenstiel: Handbuch der Gynäkologie. Veit. Bd. 4. I. — 4) Schickele: Beitr. Geburtsh. Bd. 15. Str. 163. — 5) Nürnberger: Archiv. f. Gyn. Bd. 151. Str. 16.

Dr M. SEIDLER Lwów

Leczenie mięśniaków macicy radem

Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego U. S. we Lwowie
Ordynator: Dr M. T. Seidler

Praca zgłoszona na XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich, Sekcja Ginekologiczna, odbyty we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 roku

Właściwość radu hamowania krwawienia, prócz własności niszczących komórkę rakową wykorzystali pierwsi w r. 1906 Ouchin i Verchère w leczeniu dobrotliwych krwawień z macicy. W 1910 r. Wickham i Degrais ogłosili dodatnie wyniki po tym sposobie leczenia. W 1910—1912 r. Cheron i Fabre podają dobre wyniki leczenia radem mięśniaków macicy, przy czym nie zauważyli szkodliwego wpływu na jajniki. Od r. 1914 datuje się obfite piśmiennictwo na temat stosowania radu w krwawieniach dobrotliwych macicy, zwłaszcza w piśmiennictwie amerykańskim, francuskim i niemieckim. Statystyka z kliniki braci Mayo obejmuje 27.418 kobiet od 15 do 67 roku życia, leczonych radem z powodu krwawień macicznych. Co się tyczy leczenia krwawień na tle zmian mięśniakowatych macicy, rozróżnia Havry, Boving i Friche

z kliniki braci Mayo: 1) tzw. włókniste macice, które makroskopowo nie wykazują żadnych zmian; 2) fibroide. tzn. macice, które są większe od normalnych, a nie wykazują żadnego guza i 3) mięśniakowate (*fibromatöse)* macice, które wykazują mięśniaki lub włókniako-mięśniaki.

Louis Phaneuf podaje wyniki leczenia radem w 105 przypadkach ginekologicznych krwawień, pochodzenia dobrotliwego; przeciętna dawka wynosiła 1800 mgh. W 15 przypadkach małych mięśniaków, po tej dawce uzyskał zupełne ustanie regularności. Na 72 przypadki krwawień z powodu przerostu błony śluzowej macicy u kobiet między 29 a 50 rokiem życia, powyższa dawka wywoływała zupełne ustanie regularności, a tylko w dwóch przypadkach — z powodu powtarzających się krwawień — musiano wykonać operację. Autor widzi więc w stosowaniu radu przy krwawieniach z macicy nadzwyczajny postęp leczniczy, a stosowanie małych dawek radu może znaleźć również zastosowanie przy krwawieniach macicznych u osób młodych.

Zwolennikami stosowania radu w tzw. krwawieniach młodocianych małymi dawkami, nie przekraczającymi 300 mgh, są autorowie amerykańscy, jak: Ward, Taylor, Kaplan, William Smith. Matthews, przy krwawieniach u osób starszych stosują dawkę od 1.200 do 2.400 mgh.

Feightol podaje wyniki z 600 przypadków leczonych radem, w których 55% dotyczyło krwawień w przypadkach mięśniaków, a 45% krwawień tzw. samorodnych. Tylko 10% krwawień na tle mięśniaków, a 35% samorodnych krwawień nadawało się do leczenia energią promieniotwórczą. Finzi, Donaldson, Peterson, White, Panneton, Epps podają dobre wyniki, jakie uzyskiwali przy krwawieniach dobrotliwych z macicy po dawce radu stosowanego domacicznie w ilości 1.100 do 2.400 mgh, a w przypadkach mięśniaków stosowali dawki dochodzące nawet do 3.600 mgh, przy czym objawy wypadnięcia czynności mają być mniejsze, niż w normalnej menopauzie. Jednak w tzw. młodocianych krwawieniach nie należy przekraczać dawki 250—600 mgh (Beatrice, Turner i Hurden). Keene, Floyd, Franklin uzależniają dawkę od wieku chorej, nie przekraczając 500 mgh u osób młodych, a u starszych dochodzą do 1.200 mgh. Rubenfeld i Sidney słusznie zwracają uwagę na większą odporność jajników u osób młodych, niż u starszych, przy czym nie bez wpływu jest również osobista wrażliwość.

Mając te względy na uwadze, niektórzy z autorów są przeciwnikami domacicznego stosowania radu w tzw. młodocianych krwawieniach, gdyż nawet małe dawki mogą wywołać kilkuletni brak miesiączki u kobiet z osobniczą słabością aparatu pęcherzykowego jajnika. Autorowie niemieccy, jak Jaschke, Eymer, Anselmino, Martin, dla zachowania czynności jajników, nie naświedlają kobiet radem poniżej 45 lat, lecz raczej operują, odstępując od tej zasady tylko w przypadkach ciężkich krwotoków, zagrażających życiu. Również i Heaney jest raczej zwolennikiem wycięcia macicy drogą pochwową z pozostawieniem jajników, niż stosowania radu w dobrotliwych schorzeniach narządu rodnego.

Z francuskich autorów należy przede wszystkim wymienić Henri Couriades, który dokładnie określa wskazania domacicznego stosowania radu u osób młodszych, uważając to jako ostateczność, a u osób starszych dla uniknięcia większych operacyj. Z autorów niemieckich, prócz wyżej wymienionych, sprawę tę omawiają Naujoks i Hoffmann, Martius, Siegert, — ze szwedzkich Heyman i węgierskich Gál, czeskich Ostrcil.

Z polskich autorów Zubrzycki na ostatnim Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie referował wyniki leczenia radem krwawień wieku przejściowego, a ostatnio w obszernej pracy, ogłoszonej w Ginekologii Polskiej wyczerpująco omówił sprawę stosowania radu w czynnościowych krwawieniach macicy.

Sprawę leczenia krwawień dobrotliwych z narządu rodnego omówił bardzo dokładnie Rychłowski w wykładzie, wygłoszonym w czerwcu ub. r. na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Większość autorów wypowiada pewne zastrzeżenia co do stosowania radu przy krwawieniach dobrotliwych u osób w młodym wieku, jednak prawie wszyscy uważają domaciczne stosowanie radu przy krwawieniach wieku przejściowego jako metodę najlepszą. W porównaniu do leczenia rentgenowskiego, bezsprzeczne zalety stosowania radu wyrażają się w działaniu tegoż przede wszystkim na błonę śluzową macicy, a mniej na jajniki, a dzięki temu w szybkim ustaniu krwawienia przy nieznacznych objawach wypadnięcia czynności, prostocie metody stosowania i w braku powikłań przy przestrzeganiu przeciwwskazań. Wyniki zaś wyleczeń krwawień wieku przejściowego wynoszą przy zastosowaniu odpowiednich dawek od 1.500 do 3.000 mgh — 91—97,2% (Jaschke, Martin, Naujoks, Hoffmann, Heyman, Martius itd.). Dawka kastracyjna według Matthewsa wynosi 1.500 mgh, a Andersona do 2.300 mgh, przy czym u kobiet starszych wystarcza dawka mniejsza. Wysokość dawek, jak widzimy, uzależniają autorzy od wieku chorych, a następnie od skutku, jaki starają się osiągnąć przez domaciczne stosowanie radu, tzn. czy w danym przypadku celem leczniczym ma być uregulowanie krwawień, czy wywołanie czasowego, względnie stałego ustania miesiączki. Trzeba przyznać, że krwawienia młodociane tylko w ostateczności powinny być leczone radem, co też znajduje swój wyraz w pracach większości autorów angielskich i amerykańskich.

Jako jeden z najważniejszych powodów, przemawiających przeciwko stosowaniu radu w okresie pokwitania jest fakt różnej osobniczej wrażliwości przy tej samej dawce, następnie, w związku z mniejszym lub większym uszkodzeniem aparatu pęcherzykowego jajnika i mięśniówki macicy, postępująca, już i tak często wrodzona w przypadkach młodocianych krwawień, hipoplazja narządu rodnego.

Niesłuszna jest wstrzemięźliwość, a nawet odrzucanie stosowania radu u kobiet w okresie dojrzałości płciowej przez autorów niemieckich (Jaschke, Eymer, Martin, Martius, Anselmino), którzy poniżej 42 lat, tylko w wyjątkowych wypadkach uciekają się do leczenia radem, uważając operację nadpochwowego odcięcia lub odcięcie dna macicy z pozostawieniem jajników za mniejsze zło dla organizmu kobiecego. Naszym zdaniem, stanowisko niesłuszne, gdyż wewnątrzwydzielnicza czynność pozostawionych jajników wcześniej, czy później zanika, stosowanie zaś radu nie pozbawia kobiety, choćby tylko częściowej utraty macicy, co więcej, nie niszczy trwale przy zastosowaniu odpowiedniej dawki radu, hormonalnej i fizjologicznej czynności narządu rodnego w postaci wewnętrznego wydzielania jajników i miesiączkowania.

Przeciwko bezkrytycznemu stosowaniu radu nawet w okresie dojrzałości płciowej przemawia stosunkowo znaczny odsetek poronień, spostrzegany po domacicznym stosowaniu radu, podawany przez Matthewsa na 41%, w następstwie uszkodzenia śluzówki i mięśniówki macicy. Co do szkodliwego wpływu radu na potomstwo w następstwie uszkodzenia komórki jajowej, to sprawa ta nie jest jeszcze w piśmiennictwie załatwiona. Spostrzegane trudności w czasie porodu, zmuszające nas do cięcia cesarskiego, a nawet usunięcia macicy w następstwie zmian sklerotycznych w zakresie mięśnia szyi i trzonu macicy po naświetlaniu radem, każą nam również być ostrożnym w stosowaniu radu do macicy u kobiet w okresie dojrzałości płciowej. (Przypadek Neille'a usunięcia macicy z powodu ropniaka w następstwie zarośnięcia szyjki macicy).

Miejscem atakowania promieni radu jest przede wszystkim błona śluzowa macicy, komórka mięśniowa i naczynia krwionośne, w mniejszym zaś stopniu jajnik, stąd bardzo lekkie i krótkotrwałe objawy wypadnięcia czynności jajników. Drobnowidowo jajniki wykazują w przypadkach ustania regularnośc (Haendly, Lindig, Matthews i Möller) zniszczenie komórek jajowych i pęcherzyków w stopniu zależnym od dawk i od stopnia dojrzałości tychże, zmiany w naczyniach oraz bujanie tkanki łącznej w jajnikach. Ciałka żółte pozostają bez wpływu. W błonie śluzowej stwierdził Kupferberg całkowity jej zanik. Clark i Norris wykazali martwicę sięgającą 1 do 1.5 cm w głąb. Głębsze jej warstwy, w szczególności gruczoły, były w znacznej liczbie bez zmian (Zubrzycki), stąd zdolność do regeneracji.

W naczyniach krwionośnych macicy występują zmiany wsteczne, tzw. zarostowe zapalenie tętnicy *(endarteriitis obliterans)*, w tych zmianach właśnie niektórzy autorowie widzą przyczynę cofania się mięśniaków. W mięśniówce macicy stwierdzili Kupferberg, Haendly, Möller i Lindig zmiany wsteczne. Spinelli, Gellhorn, Burman i Möller przypuszczają, że promienie radu działają także na komórkę mięśniakową. Dowodzą tego przypadki Burmana, w których — mimo zachowania miesiączek — po domacicznym stosowaniu radu mięśniaki uległy wydatnemu zmniejszeniu. Wykazane przez Neumana i Petera we krwi kobiet poniżej lat 40, po dawce 2.500 mgh radu — wobec ustania miesiączki — hormonu przysadki i pęcherzykowego (a po rentgenowskim trzebieniu, jedynie hormonu przysadki), przemawia za uszkodzeniem aparatu pęcherzykowego jajnika.

Według Fordiskes'a, promienie radu działają tylko na macicę. Na sekcji stwierdził on zmniejszenie ilości gruczołów i naczyń włoskowatych, jak również w preparatach pooperacyj-

nych po naświetleniu były widoczne bardzo wyraźne zmiany w błonie śluzowej, a natomiast prawie żadnych zmian w jajnikach. W doświadczeniach zaś na macicach królików autor stwierdził, że jajnik oddalony sztucznie od macicy o 8 cm, po naświetlaniu radem żadnych zmian nie wykazywał, natomiast jajniki w normalnej odległości wykazywały zniszczone pęcherzyki. Dlatego też dla zwiększenia sztucznie odległości jajnika od macicy, a przez to ochronienie miąższu jajnikowego od działania domacicznie założonego radu, Jonen poleca ściągnięcie macicy w dół kleszczykami, Hoffman zaś uniesienie jej tamponami ku górze. W każdym razie większość autorów uznaje działanie promieni radu na miąższ jajnikowy, a nasilenie działania zależy od osobniczej wrażliwości jajników, wieku chorej, dawki, filtru itd., jednak objawy wypadnięcia czynności jajników nie są nigdy silniejsze, niż w czasie naturalnego przekwitania, co zdaje się znajdować uzasadnienie w tym twierdzeniu, że promienie radu trafiają właśnie tylko aparat pęcherzykowy, nie uszkadzając innych elementów jajnika, które mają również wpływ na powstawanie objawów wypadnięcia czynności.

Większe oddalenie jajników od jamy macicy znajdujemy przy mięśniakach macicy, dzięki czemu źródło promieniowania radu przy domacicznym jego założeniu jest oddalone od jajnika, zależnie od wielkości włókniaka, w następstwie czego objawy wypadnięcia czynności jajników, po leczeniu mięśniaków radem, są minimalne.

Dlatego też rad zajął w ostatnich czasach wybitne miejsce w leczeniu pewnych postaci mięśniaków, przy czym z wiekiem chorych, z powyższych względów, nie potrzebujemy się liczyć. Działanie zaś promieni radu na komórki mięśniaka, powodujące zanikanie mięśniaka, nawet przy zachowaniu miesiączek, daje nam bezsprzeczną wyższość tego sposobu leczenia nad innymi, tzn. nad naświetlaniem promieniami Roentgena i operacją. Operacja bowiem, dając nam 2—5% śmiertelności, pozbawia kobietę macicy, Roentgen zaś, działając pierwotnie na jajnik, a wtórnie na włókniak, niszczy najistotniejszy organ wewnętrznego wydzielania ustroju kobiecego, ze wszystkimi swymi ujemnymi następstwami.

Śmiertelność po śródmacicznym stosowaniu radu przy włókniakach wynosi zaledwie 0.29%, a szybkie ustanie krwawień, w przypadkach następowej niedokrewności jest jedną z największych zalet, bo często ratuje życie chorej, wobec niemożności zastosowania innego sposobu leczenia. Zwolennikami naświetlania radem mięśniaków macicy, przy odpowiednim doborze przypadków, są też prawie wszyscy autorowie zajmujący się leczeniem krwawień dobrotliwych macicy, jak Finzi, Donaldson, White, Healy, Harry Boving, Friche Robert, Panneton, Gál, Naujoks i Hoffman, Tenconi, Vallon, Eymer, Ostrcil itd.

Naturalnie dawka stosowana przy włókniakach musi być znacznie większą i sięga od 2.500—4.000 mgh (Vallon, Finzi, Hoffman, Ostrcil) zależnie od wieku: u młodszych dawka mniejsza, u starszych większa. Wyniki dodatnie osiągali wszyscy autorowie po tej dawce przy mięśniakach, wielkością nie przekraczających 4-miesięcznej ciąży, wyjątkowo Finzi naświetlał włókniaki większe z dobrym wynikiem, a Hoffman opisuje przypadek mięśniaka, wielkości głowy ludzkiej, przywieziony w stanie silnego wykrwawienia na klinikę w Marburgu, w którym po przetoczeniu krwi wyskrobano jamę macicy i założono domacicznie 4.000 mgh radu. Krwawienie natychmiast ustało, mięśniak zaczął zanikać, a po roku był już wielkości dwumiesięcznej ciąży.

Najlepiej nadają się do tego leczenia mięśniaki śródmiąższowe i tzw. macica mięśniakowa *(uterus myomatosus)*. Natomiast przeciwwskazania stanowią przebyte zmiany zapalne narządu rodnego, mięśniaki podśluzowe, podsurowicze, jamy macic nieregularne, ekscentryczne, przemieszczone przez mięśniaki, znajdujące się przez to blisko pęcherza i odbytnicy, z powodu niebezpieczeństwa uszkodzenia tych narządów. Do chirurgicznego leczenia nadają się raczej mięśniaki uciskające pęcherz i podsurowicze, zakażone i bolesne, zwapniałe i szybko rosnące, ze względu na podejrzenie złośliwości. Zasadniczo wszyscy autorowie wykonują przed założeniem radu skrobankę, a to celem wykluczenia istnienia mięśniaków podśluzowych, sprawy złośliwej i usunięcia błony śluzowej, której odchodzenie w strzępach nekrotycznych po naświetleniu radem przedłuża niepotrzebnie krwawienie.

Największą liczbę mięśniaków z krwawieniami, leczonych radem, podaje Ostrcil (171 przyp.). Bezwzględne wyleczenie otrzymał w 30%, względne, to znaczy zmniejszenie się guza i uregulowanie miesiączki w 48,7%, brak wyniku, tj. powtarzające się krwawienia widział w 22,6%. Jednak część tychże po ponownym założeniu radu została wyleczona tak, że brak wyników wynosił tylko 10%. Autorowie, jak Naujoks i Hoffman, jako też i Wallon zaprzeczają możliwości złośliwego zwyrodnienia mięśniaka po naświetlaniu radem.

Z zestawień Dietla wynika, że na 11.800 kobiet naświetlanych radem, widziano 15 razy następowe wystąpienie zmian rakowych, co stanowi 0,12%, według Wintza zmiany złośliwe po wytrzebieniu rentgenowskim spotyka się w 0,3% przypadków.

Wallon uznaje raczej możliwość przeoczenia przy skrobance istniejącego już nowotworu złośliwego przed założeniem radu, niż powstanie tegoż po naświetleniu.

Powikłania w postaci zwyżek ciepłoty skutkiem zatrzymania się wydzieliny dadzą się uniknąć przy odpowiedniej technice i sączkowaniu. Krwawienia miernego stopnia i upławy wskutek oddzielania się znekrotyzowanej błony śluzowej są przemijające, zapalenia miedniczek nerkowych, zmiany zanikowe w pochwie, zakrzepy lub zatory, zdarzają się bardzo rzadko (Z tych ostatnich znane mi są z piśmiennictwa dwa przypadki śmiertelnego zatoru u Naujoksa i Ostrcila).

Bóle stawowe poradowe są nieczęste. Przetok obecnie się nie spotyka.

Nasz materiał obejmuje 39 przypadków mięśniaków, leczonych radem w ostatnich 4 latach. Ta mała stosunkowo ilość przypadków jest dowodem dokładnego precyzowania wskazań w leczeniu radem mięśniaków macicy. Przede wszystkim stosowaliśmy rad w przypadkach, w których schorzenie narządu krążenia i ciężka niedokrewność uniemożliwiały przeprowadzenie operacji z pomyślnym wynikiem, a założenie radu u osób silnie skrwawionych, powodując natychmiastowe ustanie krwawienia, było środkiem ratującym życie chorej. Celem uniknięcia przewlekłych zmian zapalnych narządu rodnego, przeprowadzaliśmy dokładne badania krwi i odczynu Biernackiego, obok skrobanki celem nieprzeoczenia zmian złośliwych. W przypadkach zaś, w których przebieg kliniczny mógł budzić podejrzenie o istnienie mięśniaka podśluzowego, wykonywaliśmy uterografię. Wielkość guza odpowiadała wielkości 2—4-miesięcznej ciężarnej macicy, a w większości przypadków były mięśniaki śródmiąższowe i tzw. *uterus myomatosus*. W jednym tylko przypadku mięśniaków podsurowiczych, wielkości orzecha i jaja kurzego u osoby silnie wykrwawionej z 1,800.000 ciałek czerwonych i osłabieniem mięśnia sercowego, byliśmy zmuszeni uciec się do założenia radu do macicy, jako jedynego sposobu ratującego w tym wypadku życie. Po dawce 3.600 mgh krwawienie natychmiast ustało, a internistyczne następne leczenie niedokrwistości pozwoliło w ciągu kilku tygodni osiągnąć ogólną poprawę stanu chorej. Dalszą obserwacją kliniczną stwierdziliśmy znaczne cofnięcie się mięśniaków i uregulowanie miesiączek, co do obfitości i częstości występowania.

Przypadki nasze dotyczyły przede wszystkim wieloródek w liczbie 29, a 10 pierwiastek. Stosownie do wieku chorych podzieliliśmy materiał na 3 grupy:

I. od 20—30 lat	3 przyp.
II. od 30—40 lat	25 przyp.
III. powyżej 40 lat	11 przyp.

Dawka wahała się od 930 mgh do 5.000 mgh, zależnie od wieku chorej i wielkości guza, przy czym w ostatniej serii przypadków przekraczaliśmy dawkę 3.600 mgh przy mięśniakach odpowiadających wielkością trzymiesięcznej ciąży i większych, bowiem powyższą dawką nie osiągaliśmy leczniczego wyniku.

Zależnie od dawki występowało albo natychmiastowe ustanie regularności, albo po dwumiesięcznym utrzymywaniu się miesiączki, krótsza lub dłuższa menopauza. Do trzech miesięcy mięśniaki przeważnie zupełnie znikały, objawy wypadnięcia czynności jajników, w czasie braku miesiączki, były minimalne, z chwilą zaś wystąpienia miesiączki zupełnie znikały.

W jednym przypadku po dawce 1.920 mgh i sześciomiesięcznej menopauzie przyszło do zajścia w ciążę w osiem miesięcy po naświetlaniu i do poronienia w drugim miesiącu ciąży. Jednak przyczyną poronienia było raczej tyłozgięcie mięśniakowatej macicy stałe *(retroflexio fixata)*, niż zmiany poradowe. Że dawka 2.400—3.000 mgh nie wystarcza przy mięśniakach wielkością swą przekraczających wielkość $3^1/_2$-miesięcznej ciąży, dowodzą dwa przypadki, które po 6 i 10 miesiącach zmusiły nas do ponownego stosowania radu już w dawce 4.300—4.800 mgh, wobec ujemnego wyniku leczniczego. Po dwóch miesiącach po ponownym stosowaniu radu wystąpiła zupełna *amenorrhoe*, a włókniak zmniejszył się do połowy.

Względne wyleczenie spostrzegaliśmy w trzech przypadkach, to znaczy zmniejszenie się lub niepowiększanie się guza i uregulowanie miesiączki, co jednak należy przypisać, na-

szym zdaniem, zbyt małej dawce, wynoszącej w tych przypadkach od 1.900 do 2.400 mgh. W dwóch zaś przypadkach przy wielkości mięśniaków odpowiadających wielkością czteromiesięcznej ciąży, wynik był ujemny, nawet po dawce 4.300 mgh. W jednym z nich przyszło jednak do uregulowania miesiączek i nieznacznego zmniejszenia guza, a w drugim, wobec utrzymujących się krwawień, zmuszeni byliśmy zastosować rentgenologiczną dawkę kastracyjną. Możliwości przemieszczania się mięśniaka w następstwie naświetlania radem dowodzi ostatni przypadek, w którym wobec stwierdzenia mięśniaków śródmiąższowych uterografią założyliśmy domacicznie rad. Po półtorarocznej menopauzie ponowiły się krwawienia, a wykonana operacja wykazała na preparacie pooperacyjnym włókniak podśluzowy wielkości orzecha. Z powikłań mamy do zanotowania: jeden raz podrażnienie otrzewnej o przebiegu pomyślnym, w następstwie głębokiej martwicy błony śluzowej macicy. Odsetek więc zawodów wraz z tym ostatnim przypadkiem wynosi 13%.

Technika nasza

Dostateczne rozszerzenie kanału szyi macicy, wykonanie skrobanki, założenie naboju radowego w filtrze platynowym od 30—60 mmgr na okres dwóch a nawet czterech dób. Długość naboju radowego dobieraliśmy odpowiednio do wielkości jamy macicy, starając się, by koniec naboju sięgał do dna jamy macicy, a drugi nie dotykał ujścia wewnętrznego, a to celem uniknięcia możliwości zarośnięcia ujścia wewnętrznego.

Zbierając powyższe wyniki, należy stwierdzić, zgodnie z większością autorów, że w stosowaniu domacicznym radu uzyskaliśmy w pewnej postaci mięśniaków, a więc niewielkich mięśniaków, nie zniekształcających jamy macicy, przede wszystkim w tzw. mięśniakowatych macicach lub mięśniakach na przedniej i tylnej ścianie, dzielny środek leczniczy, zwłaszcza w przypadkach, w których wykonanie operacji zagraża życiu chorych, czy to z powodu wykrwawienia, czy też schorzenia innych narządów, a więc serca, płuc itd., a wytrzebienie rentgenowskie — ze względu na młody wiek chorej i na konieczność szybkiego zadziałania — nie wchodzi w rachubę.

Duży odsetek wyleczeń w naszym materiale mięśniaków, po zastosowaniu domacicznym radu, należy przypisać stosowaniu dużych dawek radu od 3.000 do 4.800 mgh. Zaznaczyć przy tym musimy, że obawa przed przypuszczalną głęboką martwicą mięśniakowatej macicy, wyrażana przez niektórych autorów, jak Bittmann i in., jest niesłuszną, gdyż w żadnym przypadku nie widzieliśmy dłużej utrzymujących się odchodów z macicy. Zalety stosowania radu w mięśniakach macicy przy odpowiednim doborze przypadków, są duże. Śmiertelność pooperacyjna wynosi przecież 2—5%, po leczeniu zaś radem tylko 0,2%. Nie pozbawiamy kobiety narządu rodnego, który w dodatku po krótkiej przerwie czynnościowej, przeciętnie trwającej kilka miesięcy, wraca do swej hormonalnej czynności. Zasadnicze zaś cierpienie, tzn. mięśniaki i spowodowane przez nie zaburzenia miesiączkowe, zostaje usunięte dzięki leczeniu radem.

Dr W. JANKOWSKI. St. Asyst. Kliniki Lwów

Powikłania wewnątrzczaszkowe zapalenia ucha środkowego

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Teofil Zalewski

Dokończenie

Przed omówieniem dalszych powikłań wewnątrzczaszkowych podam leczenie dotychczas przedstawionych przypadków. Leczenie w przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych zapalenia ucha środkowego jest operacyjne. Wystąpienie pierwszych groźniejszych objawów jest już wskazaniem do operacji. Wyczekiwanie w tych przypadkach na pojawienie się dalszych objawów danego powikłania wewnątrzczaszkowego jest rzeczą często niebezpieczną. Krytyczna ocena danych objawów jest tutaj sprawą jedną z najtrudniejszych w naszej specjalności. W ocenie tej musimy wziąć pod uwagę nie tylko nasilenie danych objawów, ale również całokształt przebiegu schorzenia. W przypadkach naszych wzywaliśmy zawsze do narady neurologa i okulistę. Operacja polega na usunięciu ogniska chorobotwórczego przez wydłutowanie kości i na stworzeniu dogodnego odpływu dla wydzieliny ropnej. Przy operacji kierujemy się rozmieszczeniem zniszczenia. Wstrząs, jakiemu ulega głowa chorego przy operacji, szczególniej w przypadkach zbitej budowy wyrostka, może mieć niekorzystny wpływ na całość schorzenia. Przy zmianach na oponie twardej kierujemy się głównie rozmieszczeniem tych zmian. W przypadkach tych odsłaniamy oponę aż do zdrowych partyj. Często w przypadkach dużych zmian na oponie twardej spotykamy się z wytworzeniem obfitej ziarniny, którą należy uważać za czynnik obrony organizmu, niemniej jednak w przypadkach, w których ziarnina mogłaby utrudnić odpływ ropy z rany należy ją usunąć.

Przy operacji w pobliżu opon musimy wystrzegać się skaleczenia tychże. Szczególniej małe szczeliny w oponie twardej mogą być niebezpieczne, ponieważ skutkiem ruchów pulsacyjnych mózgu, zakażona treść z zewnątrz może być wessana pod opony (Schlandler(13)). Na szczęście w większości przypadków opona twarda jest zgrubiała, tak, że przedarcia jej można łatwo uniknąć, tym bardziej, że często przychodzi w przestrzeni podoponowej do wytworzenia się zlepów, które niejako od wewnątrz umacniają oponę twardą. Niektórzy autorowie radzą przy skaleczeniu opony twardej i przy otwarciu przestrzeni podpajęczej (ukazanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w szczelinie) szczelinę tę rozszerzyć, a wtedy przychodzi do wypadnięcia czopu tkanki mózgowej i w ten sposób do zatkania tej szczeliny (Neumann).

W dalszym leczeniu pooperacyjnym musimy zwrócić pilną uwagę na to, by stale utrzymywać odpływ dla wydzieliny ropnej. Jest to główna zasada w leczeniu ran zakażonych — w przypadkach jednak powikłań wewnątrzczaszkowych jest to jedno z zasadniczych wskazań leczniczych. Poza tym stosujemy leczenie farmaceutyczne. Jest bardzo wskazane w przypadku zmian na oponie podawanie urotropiny bądź dożylnie, bądź doustnie.

Rokowanie w opisanych przypadkach — o ile nie przychodzi do zakażenia głębszego — jest dobre. Wszystkie przypadki, należące do tej grupy wyleczono.

W przypadkach zakrzepu zatoki esowatej, leczenie polega na nacięciu zatoki i usunięciu zakrzepu. Usunięcie zakrzepu w całości udaje się tylko wyjątkowo, np. wtedy, kiedy prąd krwi wypcha przy nacięciu zatoki zakrzep na zewnątrz. Postępowanie nasze zależy w głównej mierze od zmian miejscowych, jak też i ogólnych. Zakrzep usuwamy w tym mniemaniu, że może on stać się dogodnym podłożem dla rozwoju bakteryj, tym bardziej, o ile przyszło już do jego zakażenia lub zropienia. W tym ostatnim przypadku, o ile dołączą się objawy posocznicy, istnieje wskazanie do podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej. Muszę wspomnieć, że niekiedy zakrzep zatoki, np. przy ropniu zewnątrzoponowym, leżącym obok zatoki, może być uważany za czynnik obronny przed wkraczającym zakażeniem. Szerokie nacięcie zatoki i usunięcie zakrzepu może otworzyć w takim przypadku bramę dla wtargnięcia zakażenia. Dalsze dane co do leczenia zakrzepu omawiam szczegółowo w jednej z moich prac [3]). W pracy tej podaję też wyniki leczenia zakażenia ogólnego. Zaznaczyć tu jednak muszę, że w przypadkach ogólnego zakażenia konieczną jest współpraca internisty.

W leczeniu zapalenia opon miękkich głównym czynnikiem leczniczym, poza operacją, są częste nakłucia lędźwiowe. Nakłucia lędźwiowe, poza swym znaczeniem prognostycznym, mają znaczenie, o którym powyżej mówiłem, lecznicze, nie tylko dlatego, że wraz z płynem opuszcza się zawarte w nim produkty zapalne i obniża ciśnienie śródczaszkowe, lecz także dlatego, że pobudza się *plexus chorioideus* do wytwarzania nowego płynu z większą zawartością ciał odpornościowych. Dlatego wielu autorów zaleca bardzo częste nakłucia lędźwiowe, w ciężkich przypadkach nawet codzienne. Przy nakłuciu nie należy spuszczać za dużo płynu, aby nie zmieniać zbyt nagle warunków ciśnienia wewnątrz kanału mózgowo-rdzeniowego. Jak wyżej wspomniałem, nabłonek wyścielający jest w normalnych warunkach nieprzepuszczalny dla ciał krążących w ustroju. Stąd też podawanie niektórych leków jest utrudnione. Urotropina jest tu wyjątkiem, przechodzi ona do płynu mózgowo-rdzeniowego, tym bardziej w warunkach chorobowych, kiedy przepuszczalność nabłonka rośnie. Stąd też podawanie urotropiny, czy to w zastrzykach dożylnych, czy też doustnie znalazło bardzo wielkie zastosowanie. Według badań G. Bondy (9), urotropina podana dożylnie da się wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym już po 3 godzinach jako formalina. Poza tym podano cały szereg środków i sposobów leczenia zapalenia opon, jak np. podawanie wprost do kanału całego szeregu leków, np. gazów, przemywanie kanału mózgowo-rdzeniowego płynem odkażającym itp. Piśmiennictwo w tej dziedzinie jest bardzo duże i trudno jest je ocenić tym bardziej, że środki te były stosowane często w przypadkach klinicznie różnie się przedstawiających, a więc w przy-

[3]) Powikłania septyczne zapalenia ucha środkowego.

padkach, które trudno ze sobą porównać. Przy wprowadzaniu środków chemicznych do kanału mózgowo-rdzeniowego należy się wystrzegać zbytniego drażnienia nabłonka kanału. W naszych przypadkach podawaliśmy do kanału szczepionkę wieloważną po uprzednim opuszczeniu płynu.

Możemy powiedzieć, że śmiertelność z powodu zapalenia opon znacznie zmalała. I tak widzimy, że stosunkowo wielu chorych udaje się nam uratować nawet w tak ciężkich przypadkach, jak ropne zapalenie opon mózgowych, które uznano przedtem za bezwarunkowo śmiertelne. I tak Bergmann (1) w swym klasycznym dziele o chirurgii schorzeń mózgu uważa, że rozpoznanie zapalenia opon mózgowych, wywołanego zapaleniem ucha jest przeciwwskazaniem do operacji. Pomimo niewątpliwego postępu, zapalenie opon mózgowych, czy to w przebiegu ostrego, czy też przewlekłego ropienia ucha środkowego i obecnie musimy uważać za schorzenie poważne. Ścisła obserwacja narastania lub ustępowania objawów oponowych wraz z dokładnym i często powtarzanym badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, może nas w dużej mierze uchronić od pomyłek w rokowaniu; musimy być zawsze przygotowani, szczególniej w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego na niespodzianki. Wyniki leczenia były następujące: w przypadkach ostrych na 17 [4]), należących do tej grupy przypadków zmarło 8, tj. 47%, w przypadkach przewlekłych na 45 [4]), zmarło 19, tj. 42%. W zestawieniu tym nie uwzględniono zejść śmiertelnych skutkiem ogólnego zakażenia.

Ropnie mózgu widzieliśmy łącznie u 15 chorych, co stanowi prawie 1,54% ogółu chorych leczonych w Klinice z powodu zapalenia ucha środkowego. O ile uwzględnimy tylko chorych operowanych, wzrośnie powyższa liczba do 2,88%. Inni autorowie podają liczby zbliżone, Wojaczek (50) na 670 trepanacyj — 19 ropni, tj. 2,8%, Hegener 2,1%, Körner 0,7%, tylko Sawicz (50) ma niespodziewanie dużą częstość występowania ropnia, mianowicie 9,5%.

Z tych 15 chorych, na ostre przypadki przypada 4 na 441, tj. 0,9%, przy uwzględnieniu chorych operowanych wzrośnie procentowość występowania ropnia mózgu w przypadkach ostrych do 1,6%. W przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpił ropień mózgu u 11 chorych na 529, tj. blisko 2,1%, a przy uwzględnieniu operowanych przypadków 4,0%. Widzimy, że ropnie mózgu, w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego występują częściej, niż w przypadkach zapalenia ostrego; z naszego niewielkiego materiału wypada, że ropnie mózgu w przebiegu ropienia ucha środkowego w 73,3% powstają w przebiegu przewlekłego ropienia ucha środkowego, a w 26,6% w przypadkach ostrych, co zgodne jest z ogółem autorów, którzy podają, że ropnie w przypadkach przewlekłych stanowią 75% ogółu ropni mózgu pochodzenia usznego. Na 15 przypadków było ropni po stronie lewej 6, po stronie prawej było 10. Na 14 przypadków ropni pojedynczych, mamy 1 przypadek ropnia podwójnego. Na 15 ropni, u mężczyzn wypada 14, a tylko 1 u kobiety. Podobnie Körner (66) na 43 ropni u mężczyzn, widział tylko 18 u kobiet, Hammerschlag na 122 ropni u mężczyzn podaje 53 ropni u kobiet. Pod względem wieku rozmieszczenie przypadków było następujące:

Lata	Przyp. Klin. Lwowskiej	Zestawienie Nühsmanna	Zestawienie sekcyjne z Monachium	Zestawienie sekcyjne z Wrocławia
0—10	0	2	2	4
11—20	2	6	4	5
21—30	7	6	6	6
31—40	5	1	8	3
41—50	0	2	10	1
51—60	1	1	3	2
61—	0	0	0	1
Razem	15	18	33	22

Jak widzimy, w naszym materiale najczęściej ropnie występowały w 3 i 4 dziesiątku lat. W zestawieniu Nühsmanna największa ilość ropni mózgu przypada w 2 i 3 dziesiątku lat, podobnie podaje w zestawieniu sekcyjnym z Wrocławia Heine i Beck.

We wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z ropniem płata skroniowego po stronie ucha operowanego, w najbliższym jego sąsiedztwie, a tylko w jednym przypadku wytworzył się ropień płata potylicznego obok ropnia w płacie skroniowym na drodze przerzutowej. Na powstanie ropnia mózgu ma mieć również wpływ i kształt czaszki, mianowicie w czaszkach krótkogłowych ma występować częściej (Tamari (20)). Na 15 ropni mózgu leczono 12, a w 3 przypadkach ropnie stwierdzono dopiero na sekcji. Godne uwagi jest, że w przypadkach ropni mózgu, występujących przy ostrych zapaleniach ucha środkowego otwarto 2, a 2 stwierdzono dopiero na sekcji. Z przypadków stwierdzonych na sekcji w 1 przypadku ropnia lewostronnego, mimo wyraźnie zaznaczonego zaburzenia mowy nie znaleziono za życia, ropień w tym przypadku był małych rozmiarów i leżał w przednim odcinku płata skroniowego; w drugim przypadku ropień znajdował się w prawym płacie skroniowym, chory zmarł skutkiem przebicia ropnia do przestrzeni podpajęczej. Przy ropniach mózgu, występujących w przebiegu zapalenia przewlekłego ucha środkowego, otwarto 10 ropni, a tylko w jednym przypadku ropnia nie znaleziono, stwierdzono go dopiero na sekcji; dotyczy to mężczyzny, lat 35, u którego objawy powikłania śródczaszkowego wystąpiły bardzo ostro, a zejście śmiertelne nastąpiło drugiego dnia.

Również i inni autorowie (Spira (47)) podkreślają, że w przypadkach ostrych operator częściej nie odkrywa ropni mózgu, niż w przypadkach przewlekłych. Winne jest tu może też i nastawienie psychiczne operatora, który w przypadkach ostrych mniej myśli o ropniu i z tego powodu mniej dokładnie poszukuje ropnia mózgu.

Na 12 leczonych ropni mózgu przypadek drugi i trzeci ostrego zapalenia są przykładami zbyt późnego zgłoszenia się na Klinikę. Chorzy ci zgłosili się z objawami rozwiniętego ropnego zapalenia opon i zmarli na drugi, czy na trzeci dzień pobytu w Klinice. Ponieważ na sekcji w komorze stwierdzono błonę ropotwórczą — która nie mogła się wytworzyć w przeciągu 24 godzin pobytu chorego na Klinice — należy przypuszczać, że przebicie do komory wystąpiło jeszcze przed zgłoszeniem się chorego na Klinikę. Tak samo przypadek 1 ropnia mózgu w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha zmarł skutkiem przebicia ropnia do komory. Przebicie ropnia do komory stwierdzono również w przypadku 10, w przebiegu przewlekłego zapalenia ropień ten jednak odkryto na sekcji. Przy przebiciu ściany oddzielającej ropień od komory ważne jest, czy do komory dostaje się ropa. Dostanie się ropy bezpośrednio do komory pociąga za sobą zejście śmiertelne. W jednym przypadku ropień przebił do przestrzeni podpajęczej; dotyczy to przypadku ropnia trzeciego, który wystąpił w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Jak widzimy, ropień częściej przebija do komory, niż do przestrzeni podpajęczej. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami Hoffmanna (10). Ropień mózgu może również przebić przez oponę na zewnątrz do ucha środkowego, jak to opisał Brunner, przytoczony według Schmierera (44) i Prager (53). W Klinice obserwowano również taki przypadek, w którym ropień przebił do jamy bębenkowej, przypadek ten z r. 1936 do niniejszego zestawienia nie wchodzi. Leidler (62) opisał przypadek ropnia mózgu, który przebił pod okostnę kości skroniowej.

W przypadku 4 ropnia mózgu w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego wystąpiło poza tym ropne zapalenie opon od początku obserwacji klinicznej. Mimo tego chory żył jeszcze około 4 tygodni. Również w przypadku 6 chory żył mimo ropnego zapalenia opon około trzy tygodnie. Widzieliśmy więc, że w tych 5 przypadkach (tj. przypadek 2 i 3 ostry oraz przypadek 1, 4 i 6 przewlekły) mieliśmy do czynienia z ciężkimi przypadkami ropni mózgu, powikłanymi ropnym zapaleniem opon mózgowych.

Godnymi uwagi są przypadki 1 ostry i 7 przewlekły, w obu przypadkach wśród objawów posocznicy powstały przerzuty bądź do tkanki podskórnej, śledziony i mózgu, bądź do płuca, opłucnej i móżdżku. Również przypadek 8 ropnia mózgu, powstałego na tle przewlekłego zapalenia ucha środkowego, przebiegał bardzo ciężko; chory prawie przez cały czas obserwacji klinicznej był nieprzytomny; zmarł 6 dnia. Na uwagę zasługuje przypadek 2 ropnia mózgu, powstałego skutkiem ostrego zapalenia ucha środkowego, w którym to przypadku, mimo wytworzenia się torebki łącznotkankowej, ograniczającej ropień, rozmiękanie mózgu postępowało dalej i doprowadziło do zejścia śmiertelnego w 2 miesiące po otwarciu ropnia.

Zejście śmiertelne w przypadku ropnia mózgu może nastąpić nie tylko wskutek przebicia ropnia do komory mózgu lecz też skutkiem przebicia ropnia pod opony miękkie, tj. skutkiem zapalenia opon lub skutkiem przejścia sprawy zapalnej na ważne ośrodki nerwowe.

Z objawów ropnia mózgu należy wymienić bóle głowy, niekiedy bardzo silne, apatia, senność, zamroczenie. Objawy te są charakterystyczne dla ropnia mózgu w porównaniu z niepokojem i przeczulicą występującą przy zapaleniu opon mózgowych. Wysoka ciepłota zdarza się raczej przy zapaleniu opon. W na-

[4]) Wliczone są tu wszystkie przypadki, które wykazywały objawy zapalenia opon miękkich, a więc i te, które obok objawów oponowych wykazywały również i objawy septyczne.

szych przypadkach gorączka występowała raczej w przypadkach powikłanych zapaleniem opon. Zwolnienie tętna jest silniej zaznaczone przy ropniu, niż przy zapaleniu opon. Objawy, jak tarcza zastoinowa jako skutek zwiększenia ciśnienia śródczaszkowego, spotyka się również przy ropniu mózgu, częściej jednak przy ropniach móżdżku. W naszych przypadkach wystąpiła tarcza zastoinowa, w przypadku 1 i 10. Po otwarciu ropnia niekiedy ustępują objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, niekiedy i tętno wraca do stanu prawidłowego. Objawy ogniskowe, jak zaburzenia mowy zaobserwowane przy ropniach lewostronnych płata skroniowego, należą do objawów dość częstych (przypadek 4 przewlekłego ropienia i 2 i 4 ostrego ropienia). Tak więc w naszych przypadkach na 5 ropni lewostronnych, 3 razy zauważono zaburzenia mowy. Częstotliwość występowania niemoty czuciowej przy ropniach lewostronnych jest rozmaita. Niektórzy autorowie, np. jak Rejtö na 5 ropni lewostronnych niemoty nie spostrzegł. Natomiast niemota ruchowa występuje rzadko na skutek zniszczenia strefy ruchowej w wyspie i trzecim zwoju płata czołowego. Niektórzy autorowie opisali występowanie niemożności czytania lub pisania. W płacie skroniowym znajduje się ośrodek słuchu dla ucha przeciwnego. Ponieważ jednak drogi słuchowe tylko częściowo ulegają skrzyżowaniu, wystąpić może głuchota ucha przeciwnego niezupełna (M. Georke(1)). Niekiedy mogą wystąpić również i omamy słuchowe (Pötzl(37)). Zależnie od umiejscowienia ropnia mózgu, np. w *thalamus opticus*, mogą wystąpić zaburzenia wzrokowe, przy położeniu w pobliżu *capsula interna* objawy porażenia z dróg piramidowych, np. odruch Babińskiego lub porażenie spastyczne po stronie przeciwnej (przypadek 4 przewlekły). Z objawów psychicznych wystąpił w przebiegu pooperacyjnym raz zanik pamięci (przypadek 9, przewlekły), trwający przez miesiąc. Podobne dwa przypadki opisał Szmurło.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przedstawia się następująco: w 5 przypadkach powikłanych ropnym zapaleniem opon mózgowych płyn był mętny, w innych przypadkach płyn wykazywał tylko zwiększenie ilości białka i był wodo-jasny. Zakrzep wystąpił w przypadku 4 ropnia mózgu w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego oraz w przypadku 4 ropnia mózgu w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego. W dwóch przypadkach, jak to wyżej wspomniałem, wytworzyła się posocznica.

W leczeniu ropni mózgu da się zauważyć dwa przeciwne zapatrywania. Jedni są zwolennikami otwarcia i drenowania ropnia i to jak najszerszego, dając często przy dużych ropniach, leżących bardziej powierzchownie nawet, nacięcia drugie naprzeciw leżące, drudzy (Leidler, Feuchtinger(34). Albert, Mayer(35)) stosują tamponadę. Pierwsi wychodzą ze słusznego założenia, że *ubi pus ibi evacua*. Zwolennicy tamponad natomiast podnoszą, iż istotnym niebezpieczeństwem w przypadku ropnia mózgu jest rozszerzenie się procesu rozmiękania tkanki mózgowej, proces ten da się tylko ograniczyć przez pobudzenie tkanki otaczającej do wytworzenia torebki łącznotkankowej (O. Mayer(35)), która by odgraniczyła ropień od zdrowej tkanki mózgu i przeszkodziła dalszemu rozszerzaniu się zapalenia; uzyskać to można przez wytamponowanie ropnia, wtedy gaza tamponu, stale drażniąc ściany ropnia, pobudza otoczenie do wytworzenia twardej torebki. Poza tym tampon spełnia i drugie niemniej ważne zadanie, mianowicie nie dopuszcza do sklejenia się ścian ropnia z sobą, należy bowiem pamiętać, że z chwilą opróżnienia ropnia mózgu z jego zawartości, wytwarzamy warunki do sklejenia się ścian ropnia, a przez to także, choćby częściowe, sklejenie się ścian, może przejść do odgraniczenia części jamy ropnia, która w ten sposób może nie komunikować ze światem zewnętrznym. W ten sposób wytwarzają się ponownie warunki takie, jakie były przed operacją. Dokładne wytamponowanie ropnia ma do tego nie dopuszczać.

Wpływ na kształt opróżnionego ropnia ma mieć również i ciśnienie krwi. Wielu autorów zaznacza, iż powinniśmy nie dopuszczać do większego napływu krwi do głowy, a przez to do podwyższenia ciśnienia, łatwiej bowiem wtedy przyjść może do zapadnięcia się ściany ropnia. Wpływ na ciśnienie ma pozycja chorego. w pozycji siedzącej (Muck, Bock(36), Pollak(36)), lub leżącej pozycji z podniesioną głową, napływ krwi do mózgu jest mniejszy, niż w pozycji, kiedy chory leży poziomo. Dlatego wielu autorów utrzymuje chorych przez dłuższy czas w pozycji siedzącej.

Przeciwnicy tamponady podnoszą głównie dwa zarzuty: pierwszy zarzut, iż odpływ ropy z ropnia wytamponowanego jest zły, przez to przychodzi do zastoju ropy, w ten sposób mijamy się z głównym celem otwarcia ropnia; drugi zarzut, o którego słuszności mieliśmy sposobność na naszym materiale się przekonać, to ten, że torebka łączno-tkankowa nie tamuje procesu postępowania rozmiękania tkanki mózgowej; jak w naszym przypadku, i inni autorowie widzieli przypadki, w których na zewnątrz utworzonej torebki rozmiękanie tkanki dalej postępowało i doprowadziło ostatecznie do zejścia śmiertelnego.

Zwolennikiem drenowania ropnia mózgu jest również Le Maitre, ale w sprzeczności z innymi, którzy, jak to wyżej wspomniałem, drenują ropień jak najszerzej, niekiedy nawet usuwają całą boczną ścianę ropnia tak, że ropień przyjmuje kształt zagłębienia (Brünings(1)), Le Maitre po nakłuciu ropnia wprowadza bardzo cienki drenik (włosowaty) tak, że ropa powoli wycieka kropelkami; autor zmienia ten drenik następnie na dreniki o świetle coraz to szerszym. Le Maitre wychodzi z założenia, że szerokie otwarcie ropnia pociąga za sobą niebezpieczeństwo otwarcia przestrzeni podpajęczej ze wszystkimi groźnymi następstwami. Przez założenie najpierw cienkiego, a potem w miarę wytwarzania się zlepów w przestrzeni podoponowej coraz to szerszych drenów, możemy uniknąć zakażenia tej przestrzeni. Sposób ten miał dawać autorowi dobre wyniki, przy czym zostały one częściowo potwierdzone przez innych autorów, np. O. Bock(36), Pollak(36), Rejtö(43), na 6 ropni w ten sposób leczonych, 5 wyleczył.

Przeciwnicy szerokiego nacięcia przy ropniu mózgu podnoszą i to, że przy szerokim otwarciu przestrzeni podpajęczej występuje zaburzenie w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Potwierdziły to badania Poppera(58) i Schönbauera(58). Autorzy ci podawali do przestrzeni podpajęczej tusz a potem badali rozmieszczenie tuszu. Otóż przy oponach naciętych, tusz osadzał się tylko w okolicy nacięcia, przy nietkniętych oponach tusz osadzał się równomiernie na całej przestrzeni podpajęczej. Stąd też i działanie leków, podanych do kanału w pierwszym przypadku, miało by działać tylko w miejscu ograniczonym, w drugim w całej przestrzeni podpajęczej (Rejtö). Co do drenowania ropnia mózgu, spostrzeżenia te o tyle nie są słuszne, że przy nacinaniu staramy się raczej nie otwierać przestrzeni podpajęczej. Naturalnie przy szerokim nacięciu ropnia istnieje większe niebezpieczeństwo zakażenia przestrzeni podpajęczej. Celem niedopuszczenia do zakażenia przy nacięciu ropnia mózgu przestrzeni podpajęczej, radzą niektórzy autorowie naciąć oponę twardą dość szeroko; w taką szczelinę wpada czop tkanki mózgowej, oddzielając w ten sposób przestrzeń podoponową, następnie dopiero przez szczelinę tę nacinają ropień mózgu (Neumann(16)); zbyt szerokie nacięcie opon może doprowadzić do wypadnięcia mózgu. Podobnie Krauze otwiera ropień mózgu dwuczasowo, najpierw nacina oponę twardą, przy czym wkłada między oponę twardą a kość gazę i w ten sposób uszczelnia przestrzeń podpajęczą. Według Sawicza(50), powstania wypadnięcia mózgu nie można tłumaczyć tylko czynnikami mechanicznymi, Sawicz przyjmuje też jako przyczynę wypadnięcia mózgu czynniki zapalne.

W leczeniu ropnia mózgu, jesteśmy zdania, że przede wszystkim należy ognisko chorobotwórcze usunąć, ropień otworzyć i to od strony ogniska w kości, bo wtedy istnieje mniej sposobności równoczesnego otwarcia przestrzeni podpajęczej. Traktowanie samego ropnia jest rzeczą indywidualną. Ważne jest natomiast, w jakim stanie otrzymaliśmy chorego do leczenia. Jako materiału do drenowania używa się przeważnie drenów gumowych, przy czym wkłada się dren w ten sposób, żeby nie dotykał przeciwległej ściany ropnia. Niektórzy autorowie dają jeden, a inni więcej dreników (M. Georke(1)). Używano również i dreników szklannych. W klinice naszej używamy bądź dreników gumowych, bądź drenujemy kawałkiem gumki z rękawiczki złożonej w kształcie harmoniјki; sposób ten dawał nam dobre wyniki. Dalsze pooperacyjne leczenie ropnia mózgu jest niezmiernie ważne. Zadaniem naszym jest nie dopuścić do zastoju ropy, dlatego zmianę opatrunku przeprowadzamy często, niekiedy codziennie. Jeżeli się okaże, że dren spełnia swe zadanie dobrze, nie wyjmujemy go przy następnym opatrunku i zmieniamy tylko gazę. Należy nie dopuszczać do zbyt szybkiego sklejenia się ścian ropnia, dlatego skracamy drenik bardzo powoli. W przypadkach starych ropni, kiedy stwierdzimy zastój ropy, przepłukujemy jamę ropnia za pomocą rurki Jurasza. Poza tym stosujemy środki farmaceutyczne, jak w każdym przypadku powikłań wewnątrzczaszkowych. Leczenie ropnia mózgu trwa zazwyczaj długo. Pamiętać też musimy, że niekiedy następuje prawie wyleczenie, w którym to okresie ropień nie daje żadnych objawów. Ciężkie, śmiertelne powikłania mogą wystąpić niekiedy i po kilkutygodniowym okresie zupełnie dobrego stanu. Opisano nawet przypadki, w których chory umierał na ropień mózgu po miesiącach, a nawet po latach po operacji. Urbantschitsch(8) demonstruje przypadek na posiedzeniu wiedeńskich otologów, w którym chory zmarł na ropień mózgu leczony przed 5 laty. Podobnie O. Bock i R. Pollak przytaczają dwa przypadki ropni mózgu, które zmarły, jeden po 1 roku,

a drugi po 4 latach po „wyleczeniu". W obu przypadkach wyciek z ropnia otwartego trwał krótko.

Ropnie móżdżku wystąpiły łącznie u 10 chorych, co stanowi 1% ogółu chorych. W tym 2 ropnie wystąpiły w przebiegu ostrego, a 8 w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, czyli, że w przebiegu ostrego zapalenia częstotliwość występowania ropni móżdżku wynosi 0,45%, w przewlekłych 1,5%, więc przeszło 3 razy częściej. Obliczając te same wartości przy uwzględnieniu tylko przypadków operowanych, otrzymujemy wartości dla ostrego zapalenia ucha środkowego 0,82%, dla przewlekłego 2,5%. Na 10 przypadków ropni móżdżku było po lewej 5, a po prawej stronie również 5. Na 10 ropni 6 było u mężczyzn, a 4 u kobiet. Również i inni autorowie spotykali częściej ropnie móżdżku u mężczyzn, np. Körner stwierdził na 18 u mężczyzn, 12 u kobiet.

Pod względem wieku rozmieszczenie było następujące:

Lata	Przyp. Klin. Lwowskiej	Zestawienie Nühsmanna	Zestawienie Maiera
0—10	0	1	2
11—20	5	5	6
21—30	4	1	4
31—40	1	1	powyżej 30 lat
41—50	0	0	3
51—60	0	0	0
61—	0	0	0
Razem	10	8	15

Jak widzimy z powyższego zestawienia, tak w naszej statystyce, jak również i u Nühsmanna i Maiera najczęściej ropnie móżdżku występują w drugim dziesiątku lat.

W 9 przypadkach ropień leżał w bezpośredniej bliskości ogniska kości w rdzennej substancji móżdżku pod korą. Powstał — jak można było sądzić ze zmian znalezionych na sekcji — na drodze bezpośredniego wtargnięcia zakażenia z ogniska chorobotwórczego w kości skalistej. Jest to zgodne ze spostrzeżeniem F. Fermel'a i Tamari'ego, którzy znajdowali ropnie móżdżku stale w rdzennej substancji móżdżku tuż pod korą. Według Fermel'a, w postępowaniu zakażenia z kości w głąb tylnego dołu czaszkowego ma znaczenie *fossa subarcuata*. Jest to mały otwór w tylnej górnej ścianie piramidy, poniżej tejże leżący na zewnątrz od wewnętrznego przewodu słuchowego. Przez otworek ten przebiega wiązka naczyniowo-włóknista, łącząca jamę wyrostkową z oponą tylnego dołu czaszkowego. Także błędnik i otoczki nerwu twarzowego i słuchowego mają znaczenie w przenoszeniu zakażenia do tylnego dołu czaszkowego (Rejtö (58)). Tylko w jednym przypadku, w którym ropień móżdżku powstał jako powikłanie ropnia mózgu nie można było stwierdzić na sekcji łączności anatomicznej między ogniskiem w kości, a ropiem w móżdżku. Ponieważ w tym przypadku rozwinął się w przebiegu schorzenia obraz posocznicy z przerzutami do płuc i opłucnej, możliwe jest, że ropień móżdżku powstał również na drodze przerzutu.

Z 10 ropni móżdżku otwarto 5, a 5 stwierdzono dopiero na sekcji. Z 5 leczonych zmarło 3, wyleczono dwa przypadki. Na uwagę zasługuje szczególnie przypadek drugi, ropnia w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego. W przypadku tym dziecko po trzykrotnej operacji zostało skierowane do naszej Kliniki w stanie bardzo ciężkim. Z ropy ropnia wyhodowano *streptococcus hemoliticus*, który uważa się za najbardziej zjadliwy. Na uwagę zasługuje czas trwania drenażu, trwającego 9 tygodni. Drenować ropień powinno się aż do zupełnego wypełnienia się jego światła. Pamiętać też musimy, że w leczeniu ropni móżdżku, podobnie, jak i mózgu, musimy być przygotowani na przykre zawody.

W 10 przypadkach ropni móżdżku objawy ogniskowe wystąpiły 4 razy w postaci adiadochokinezy, bezwładu kończyn, zataczania się przy chodzeniu, oczopląsu w chorą stronę. Móżdżek koordynuje stosunki napięcia mięśni szkieletowych. Przy wypadnięciu jego czynności występuje przy ruchach celowych nieodpowiednia inerwacja mięśni szkieletowych, jako wynik tego powstaje niezborność (M. Georke (1)). Objawy oponowe, w większym lub mniejszym nasileniu, wystąpiły u wszystkich chorych, przy czym nakłucie lędźwiowe wykazało płyn jasny z dużą zawartością białka, a więc tzw. *meningitis serosa*. Zmiany na dnie oka wystąpiły w trzech przypadkach. Silna zwyżka ciepłoty ciała wystąpiła tylko u 2 chorych.

Leczenie polega, podobnie jak przy ropniach mózgu, na usunięciu ogniska chorobotwórczego i zdrenowaniu ropnia. Jako materiał do drenowania stosowaliśmy, jak to omówiłem powyżej, gumki z rękawiczki złożone w harmonijkę. W ten sposób przeprowadzone drenowanie jest stosunkowo dobre, zastój ropy stwierdziliśmy tylko w 1 przypadku. Zaznaczyć muszę, że w naszym zestawieniu, nie tak, jak w podobnych zestawieniach innych autorów, procent śmiertelności leczonych ropni móżdżku jest mniejszy, niż śmiertelność ropni mózgu. Na 5 otwartych ropni móżdżku wyzdrowiało 2, co stanowi 40%, a w przypadkach ropni mózgu uleczalność wynosi około 15,3% (dwa przypadki na 12). Musimy jednak uwzględnić, że w przypadkach ropni mózgu często chorzy zgłaszali się już w stanach końcowych.

Inaczej przedstawia się stosunek leczonych, tj. otwartych ropni, których bądź mimo objawów ogniskowych nie udało się za życia nakłuć, lub ropni, które nie dając tych objawów zostały przeoczone. I tak w przypadku ropni móżdżku, 5 ropni otwarto za życia, a 5 stwierdzono na sekcji, tj. 50% ropni móżdżku nie leczono. W przypadkach ropni mózgu na 16 otwarto 12, 4 stwierdzono na sekcji, co stanowi około 25%.

I w naszym więc zestawieniu ropnie mózgu zdarzają się częściej, niż ropnie móżdżku. Podobnie inni autorowie stwierdzają większą częstotliwość występowania ropnia mózgu, np. przytaczając według Heinego (63) zestawienie Nühsmanna, ropni mózgu było 18, ropni móżdżku zaś 8, Maier miał natomiast na 23 ropni mózgu 15 ropni móżdżku. Körner, którego zestawienie opiera się prawie na materiale sekcyjnym, podał na 79 ropni mózgu, 40 ropni móżdżku. Również i nowsze prace podają większą częstotliwość ropni mózgu, np. Tamari miał dwukrotnie częściej ropnie mózgu, niż móżdżku. Rejtö ma na 9 ropni mózgu 6 ropni móżdżku, itd.

Uderza nas duża procentowość przypadków ropni móżdżku nieotwartych. W dwóch przypadkach ropni móżdżku tylnego dołu czaszkowego nie stwierdzono; w jednym przypadku (przypadek 6, ropień móżdżku w przebiegu przewlekłego ropienia), chorego nieprzytomnego przywieziono na klinikę wskutek czego dokładne badanie neurologiczne było niemożliwe. Chory w kilka godzin po zabiegu zmarł, nie odzyskując przytomności, tak więc i następna obserwacja chorego niewiele mogła uzupełnić rozpoznanie. W przypadku drugim (przypadek 7 ropnia móżdżku w przebiegu przewlekłego ropienia) chory żadnych objawów ze strony móżdżku nie okazywał. W trzech przypadkach mimo nakłucia ropnia nie wykazano. W drugim przypadku ropnia móżdżku, w przebiegu ostrego zapalenia ucha, jak również w przypadku trzecim i siódmym ropnia móżdżku w przebiegu przewlekłego zapalenia, robiono nakłucia w tylnym dole czaszkowym, ropnia jednak nie stwierdzono. W 2 pierwszych przypadkach ropień był bardzo niewielki, w przypadku trzecim ropień był dużych rozmiarów, jednak ostry przebieg nie dawał możności dokładnej obserwacji chorego.

W przypadku ostatnim, tj. siódmym, który wystąpił w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, znaleziono przy operacji opony zgrubiałe, pokryte nalotami. Wobec tych zmian, przy braku objawów móżdżkowych należy się zapytać, czy powinno się było w przypadku tym nakłuwać tylny dół czaszkowy. W przypadkach takich istnieje pewne niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia, za pomocą igły w głąb tkanki móżdżkowej. Na tym miejscu musimy zaznaczyć, że niebezpieczeństwo to jest małe, w naszych przypadkach niejasnych, niejednokrotnie nakłuwaliśmy, czy to mózg, czy móżdżek w celach rozpoznawczych, nawet w przypadkach dużych zmian opony twardej, pomimo tego nie spostrzegaliśmy jakichkolwiek powikłań, wywołanych nakłuciem. Pouczające jest spostrzeżenie Neumanna (54), który na 7 przypadków próbnego nakłucia mózgu, które to przypadki miał następnie sposobność badać mikroskopowo na sekcji, tylko w jednym przypadku stwierdził zmiany rozmiękczynowe wzdłuż kanału wkłucia igły. Zauważyć musimy, że ze względu na warunki anatomiczne, nakłucie tylnego dołu czaszkowego nie jest zbyt łatwe; mianowicie zatoka żylna — szczególnie w przypadkach, w których zawiera krew płynną — ogranicza znacznie pole ewentualnego nakłucia. Nakłuwać musimy poza zatoką, tj. przyśrodkowo od niej. Pole to jest ograniczone od strony bocznej i dołu przez zatokę i opuszkę żyły szyjnej wewnętrznej, od góry wewnętrzną krawędzią piramidy, od strony przyśrodkowej jądrem labiryntu (tzw. trójkąt Trautmana). Przez wydłutowanie błędnika w razie wskazania do otwarcia tegoż, można pole to rozszerzyć. Niektórzy chirurdzy (Krause) podwiązują zatokę żylną w górze i w dole i nakłuwają tylny dół czaszkowy poprzez zatokę. Zatoka jednak — jak wiemy — nie posiada własnych ścian, ściany jej są wytworzone przez blaszki opony twardej, podwiązując więc zatokę otwieramy przez to przestrzeń podpajęczą, a wiemy, że otwarcia tej przestrzeni powinniśmy się wystrzegać. Widzimy więc, że nakłucie ropnia móżdżku, szczególnie ropnia, położonego mniej korzystnie, jest dość trudne.

Na ogólną liczbę 970 chorych, ostrych przypadków było 440, tj. 45,5%, a przewlekłych 530, tj. 54,5%. Spośród przypadków zapaleń ostrych 52% stanowili mężczyźni, a 47,9% kobiety. Bürkner (przytoczony według Körnera), spotykał zapalenia ostre w 57% u mężczyzn, a 43% u kobiet.

Przewlekłe zapalenie ucha występowało w naszym materiale w 59,2% u mężczyzn, a w 40,7% u kobiet, zupełnie podobne dane podaje Bürkner, mianowicie 60% dla mężczyzn, a 40% dla kobiet, w przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego.

Na 517 operowanych przypadków, 314 przypada na mężczyzn, a 203 na kobiety. Mężczyzn więc operowano około 1½ razy częściej aniżeli kobiety. Körner na 204 operowanych przypadków miał 136 przypadków u mężczyzn, a 68 u kobiet, w zestawieniu więc Körnera operowano 2 razy częściej mężczyzn, niż kobiety.

Spośród 543 mężczyzn, leczonych na Klinice, wykonano operację u 314, co stanowi prawie 56%, natomiast u kobiet operowano 47,5% (203 przypadki na ogólną liczbę 427). U mężczyzn więc, jak widzimy, leczenie operacyjne jest częstsze.

Po stronie lewej stwierdzono zapalenie 535[5]) razy, po prawej 566 razy. Po stronie prawej więc występowało zapalenie nieco częściej aniżeli po lewej. Z 535 przypadków lewostronnych zapaleń ucha, leczono operacyjnie 267, tj. prawie w 50%, z 566 przypadków prawostronnych, leczono operacyjnie 250, tj. 44%.

Niżej umieszczone zestawienie podaje całokształt leczenia operacyjnego oraz całokształt powikłań wewnątrzczaszkowych, zależnie od wieku:

Lata	Ogólna ilość przypadków	Z tego leczono operacyjnie	Częstotliwość leczenia operacyjnego	Ilość powikłań wewnątrzczaszkowych	Częstotliwość występowania w stosunku do ogólnej ilości chorych
0—10	185	107	57,8%	16	8,6%
11—20	274	108	36,7%	23	8,4%
21—30	266	151	56,7%	48	18,0%
31—40	121	72	59,5%	26	21,4%
41—50	65	42	64,6%	11	16,9%
51—60	47	26	55,5%	22	46,7%
61—	12	11	91,6%	5	41,6%
Razem	970	517	53,2%	141	14,5%

Jak z powyższego zestawienia wynika, częstotliwość leczenia operacyjnego była najmniejsza w drugim dziesięcioleciu, po czym stale wzrastała (z wyjątkiem szóstego dziesięciolecia), osiągając szczyt w ostatnim dziesięcioleciu. Częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w stosunku do wieku przedstawia się, jak z powyższego zestawienia wynika, następująco: w dwóch pierwszych dziesięcioleciach występują dwukrotnie rzadziej, niż wynosi przeciętny procent występowania tych powikłań. W latach od 21—40 częstotliwość powikłań jest nieco większa, niż przeciętna, w latach od 41—50 równa się prawie przeciętnej wartości, wreszcie powyżej lat 51 ponownie częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych wzrasta przeszło trzykrotnie w stosunku do przeciętnej wartości.

Jeżeli zadamy sobie pytanie, w jakim stosunku stoi częstotliwość występowania tych powikłań w danym dziesięcioleciu do ogólnej sumy przypadków powikłań wewnątrzczaszkowych, otrzymamy następujące zestawienie:

Lata	Ogólna ilość przypadków powikłań wewnątrzczaszk.	Procent na każde 10-lecie w stosunku do całości	Zestawienie Ruegga	Zestawienie Kornera
0—10	16	11,3%	23,60	28,3
11—20	23	16,3%	21,5	24,1
21—30	48	34,1%	14,7	16,0
31—40	26	18,4%	13,2	9,0
41—50	11	7,8%	11,2	7,6
51—60	12	8,5%	9,7	8,0
61	5	3,6%	4,9	6,1
Razem	141	100%	100	100

Zależność występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w stosunku do płci przedstawia się następująco: na 427 przypadków zapalenia ucha u kobiet było 55 powikłań wewnątrzczaszkowych, tj. 12,9%, a na 543 przypadków zapalenia ucha było 86 powikłań, tj. 15,8%. Jeżeli uwzględnimy tylko przypadki operowane, to częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych u kobiet operowanych wynosi 27,0%, u mężczyzn 27,4%. Również i częstotliwość występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w zależności od strony operowanej nie przedstawia w przypadkach operowanych wyraźniejszych różnic, po stronie lewej 27% (tj. 69 na 260), niż po stronie prawej, 28% (tj. 72 na 256).

[5]) Przypadki zapalenia obustronnego wliczono tak do jednej, jak i do drugiej strony.

Przystępując do omówienia ogólnej śmiertelności w naszych przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych, muszę nadmienić, że materiał nasz obejmuje tylko chorych leczonych na klinice, są to więc przypadki, które w przebiegu schorzenia wykazywały ciężkie objawy, wskutek których chorych tych przyjęto na klinikę. Dlatego procent zejść śmiertelnych w naszym zestawieniu jest stosunkowo duży, w porównaniu z innymi zestawieniami, które oparte na materiale ambulatoryjnym wykazują mniejszą ilość zgonów. Śmiertelność w przypadkach ostrych wynosi około 4,3% (19 na 441). Przy czym śmiertelność przypadków leczonych zachowawczo była niewielka, bo 0,5%, natomiast w przypadkach leczonych operacyjnie wynosiła około 7,3%. W przypadkach przewlekłych zapalenia ucha środkowego śmiertelność wynosiła 8,3% (44 na 529), przy czym w przypadkach leczonych zachowawczo była również niewielka — 0,8%. Leczenie operacyjne dawało około 15,3% śmiertelności.

Zaznaczyć należy, że śmiertelność skutkiem powikłań wewnątrzczaszkowych była nieco mniejsza od podanej powyżej ogólnej sumy i wynosiła w przypadkach ostrych około 3,4%, a w przewlekłych 6,6%. Przy uwzględnieniu tylko przypadków operowanych, otrzymamy procentowość zejść śmiertelnych dla ostrych zapaleń 5,76% (14 na 243), dla przewlekłych około 12% (38 na 274).

Widzimy więc, że śmiertelność w przypadkach przewlekłego zapalenia jest przeciętnie 2 razy większa, niż w przypadkach ostrych. Nie tylko jednak śmiertelność, ale i całokształt przebiegu schorzenia przedstawia się w przypadkach przewlekłych cięższej, niż w przypadkach ostrych. I tak w przypadkach ostrych na 243 chorych operowanych, przypadków lekkich było 183 tj. 75,3%. Przypadków ze zmianami opony twardej było 32, tj. 13%, przypadków podrażnienia opon miękkich lub ropni mózgu lub móżdżku 23, tj. 9,4%.

W przypadkach przewlekłych natomiast na 274 lżej chorych było 174, tj. 63,4%, przypadków ze zmianami opony twardej było 23, tj. 8,4%, wreszcie przypadków ciężkich powikłań było łącznie 63, tj. 23%.

Z powyższego zestawienia wynika, że w przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego występują procentowo częściej zmiany opony twardej, w przypadkach przewlekłego zapalenia natomiast procentowo częściej występują ciężkie powikłania wewnątrzoponowe.

Piśmiennictwo:

1) M. Georke: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Die Krankheiten des Gehörorgans. Teil III. Str. 1—52. — 2) H. Birkholtz: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. B. VI. Die Krankheiten des Gehörorgans. B. I. Str. 1080—1143. — 3) M. Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Str. 145—164. — 4) Daikichi Oda: Archiv. f. Ohrenheilkunde. B. 138. H. 4. — 5) Demme H.: Archiv. f. Ohrenheilkunde. B. 137. H. 3. — 6) Oppenheim H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. B. 2. Str. 1163—1186. — 7) Fermel F.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 409—419. 1925. — 8) Urbantschitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 572—573. 1926. — 9) Bondy G.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 576—579, 1926. — 10) Hoffmann L.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 401—405. 1927. — 11) Erdelyi E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 767—791. 1930. — 12) Rüedi L.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 3—43. 1930. — 13) Schlander E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 757—766 1930. — 14) Tanturri D.: Mschr. Ohrenheilk. 1930. Die Lymphbahnen zwischen Mittelohr u. Schadelinnern. — 15) Sommer J.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 675—682. 1930. — 16) Neumann: Mschr. Ohrenheilk. 1930. Meningitis purulenta nach Otitis media acuta bilateralis. — 17) Barysznikow: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1245—1252. 1931. — 18) Buttin F.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 257—260. 1931. — 19) Fischmann L.: Mschr Ohrenheilk. 1932. Beiträge zur Symptomatologie der otogenen Pachymeningitis externa. — 20) Tamari M.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1190—1207 i 1310—1323. 1934. — 21) Karbowski B.: Mschr. Ohrenheilk. 1936. Zur Frage der Subduralabscesse. — 22) Szmurło J.: Pol. Przegląd Otolar. T. II. Z. 3—4. — 23) Wasowski T.: Pol. Przegląd Otolar. T. VI. Z. 1. — 24) Karbowski B.: Pol. Przegląd Otolar. T. X. Z. 1. — 25) Marx: Zeitschr. Ohrenheilkunde. B. 38. H. 1. — 26) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. XI. Z. 4. — 27) Ankudowicz St.: Pol. Przegląd Otolar. T. X. Z. 1. — 28) Bata-

wia L.: Pol. Przegląd Otolar. T. VII. Z. 3—4. — 29) Dylewski B.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2 — 30) Gumiński W.: Pol. Przegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 31) Batawia L.: Pol. Pizegląd Otolar. T. V. Z. 1—2. — 32) Skrowaczewski P.: Pol. Przegląd Otolar. T. I. Z. 1. — 33) Urbantschitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 464—479. 1927. — 34) Feuchtinger R.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 691—697. 1926. — 35) Mayer O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 806—809. 1926. — 36) Bock O., Pollak R.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 413—429. 1927. — 37) Pötzel O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 868—875. 1928. — 38) Eliasson: Archiv. f. Ohrenheilkunde. B. 139. H. 3. — 39) Rutenberg M.: Archiv. f. Ohrenheilkunde. Z. 2. 1933. — 40) Urbantschitsch E.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 576—579. 1929. — 41) Neumann H.: Mschr. Ohrenheilkunde. Str. 225—231. 1929. — 42) Mayer O.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 333—337. 1929. — 43) Rejtö A.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1174—1184. 1930. — 44) Schmierer I.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1441—1467. 1930. — 45) Mann: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1207—1212. 1930. — 46) Schwartzbart A.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1236—1244. 1931. — 47) Spira L.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 446—454. 1931. — 48) Kompenejetz S.: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1322—1329. 1933. — 49) Lubliner L.: Polski Przegląd Otolar. T. I. Z. 3—4. — 50) Sawicz K.: Polski Przegląd Otolar. T. IX. Z. 1. 2. T. XI. Z. 1. — 51) Laskiewicz A.: Polski Przegląd Otolar. T. VIII. Z. 1. — 52) Laskiewicz A.: Polski Przegląd Otolar. T. VI. Z. IV. — 53) Pragier E.: Polski Przegląd Otolar. T. IX. Z. 3—4. — 54) Miodoński J.: Polski Przegląd Otolar. T. IX. Z. 3—4, T. XI. Z. 1. — 55) Grabscheid E.: Archiv. f. Ohren-Nasen-u.-Kehlkopfheilkunde. Z. 2. 1933. — 56) Frey: Mschr. Ohrenheilk. 1933. Afasie in Verlaufe eines akuten Extraduralabscesses der mittleren Schädelgruppe. — 57) Rienzner: Mschr. Ohrenheilk. Str. 1089—1095. 1929. — 58) Rejtö A.: Mschr. Ohrenheilkunde. Str. 670—682. 1929. — 59) Fermel F.: Mschr. Ohrenheilkunde. Str. 128—137 i 710—722. 1925. — 60) Szmurło J.: Pol. Przegląd Otolar. T. XI. Z. 2—3. — 61) Progulski S. i Lille F.: Pol. Gaz. Lek. Rok XVI. Nr 27. — 62) Leidler R.: Mschr. Ohrenheilk. 1930. 63) Heine B., Beck J.: Hirn-Abscess. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. B. 8. Teil 3, p. 201—261. — 64) Haymann L.: Die otogene Sinusthrombose und die otogene allgemeine Infektion. Handbuch Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Denker-Kahler. B. 8. Teil 3., p. 54—196. — 65) Aleksander G., Marburg O.: Handbuch der Neurologie des Ohres. B. II. Teil. 2., p. 1089—1427. — 66) Körner O.: Die ototischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. — 67) Körner O.: Die ototischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachträge. — 68) Körner O.: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. — 69) Macewen W.: Die Infektions-Eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

NOWE SPOSOBY LECZENIA

Dr N. DĄB Biecz

Uwagi o nowych drogach w leczeniu stanów zakaźnych

Każdy środek leczniczy, należycie teoretycznie uzasadniony i doświadczalnie przygotowany, podlega ocenie lekarza-praktyka i okazuje w zastosowaniu do pewnego schorzenia swą wartość lub bezwartościowość.

Obserwując w 112 przypadkach chorobowych działanie leków grupy sulfamidowej, wysnuwam z poczynionych spostrzeżeń praktyczne wnioski.

Z leczonych 112 przypadków wypadło na poszczególne jednostki chorobowe:

A. *Płonica.* Leczyłem w ostatnim roku, w czasie miejscowej epidemii 46 chorych na płonicę. Z tej liczby 18 chorym podawałem środki grupy sulfamidowej. Spośród leczonych u 35 przebieg płonicy był tak lekki, że właściwie żadne środki lecznicze nie były konieczne, a podane nie wpłynęły na lekki i bez powikłań przebieg choroby. Spośród 11 ciężko chorych, 10 wróciło do zdrowia. Z tych 11 chorych, ośmiu podawałem leki grupy sulfamidowej, trzech leczyłem innymi środkami. Przytaczam opis chorobowy trzech przypadków leczonych środkami grupy sulfamidowej.

1. B. R., lat 7. Dziecko zachorowało nagle dnia 13. X. 1937 r., skarży się na bardzo silny ból brzucha, o charakterze kolki, wymiotuje. Wezwany, stwierdzam w gardle zmiany płonicze, ciepłota 38,7°. Już wieczorem tego samego dnia wystąpiła bardzo silna wysypka płonicza. Dnia 14. X. ciepłota 39,6°, tętno 136, nadal gwałtowne bóle brzucha. Wieczorem tego dnia, objawy niedomogi serca, tętno miękkie i niepoliczalne, tony serca głuche, obrzęk wątroby, wymioty nadal i gwałtowne bóle nadbrzusza. Dnia 15. X. obrzęk wątroby większy, białko w moczu. Dnia 16. X. objawy toksyczne narastają, stan serca gorszy, dziecko okazuje wyraźną sinicę i skarży się na duszność. Po naradzie konsyliarnej z kolegą, podajemy dziecku Antistreptynę w ilości 4 tabletek dziennie. Już nazajutrz wyraźna poprawa. Jeżeli poprawę układu krążenia i ustępowanie obrzęku wątroby przypisać działaniu naparstnicy, podawanej od pierwszego dnia choroby, to jednak uderza zmiana stanu ogólnego dziecka, niezależna od działania środków nasercowych. Dziecko to po opanowaniu innych powikłań (ropienie gruczołów podżuchwowych itd.) wyzdrowiało zupełnie.

2. T. Wł., lat 2. Wezwany zostałem do dziecka dnia 15. X. 1937 r. w drugim tygodniu płonicy; skóra się łuszczy, stan bardzo ciężki, ciepłota 40,2°, tętno około 150 na minutę, obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc, wargi ust spieczone, obrzękłe, głęboko popękane, krwawią przy dotyku lub próbie wprowadzenia łyżeczki do ust tak, że badanie jamy ustnej, gardła, a nawet podanie kilku kropel płynu jest niemożliwe. Dziecko zamroczone. Wstrzyknąłem jedną ampułkę Prontosilu wśródmięśniowo. Ponadto przepisałem szereg leków doustnie, których podawanie okazało się zupełnie niewykonalne. Podawanie doodbytnicze leków również nie wchodziło w rachubę, wobec biegunki dziecka. Pozostała droga zastrzyków. Dwa dni później wstrzyknąłem dziecku po raz drugi 5 cm³ Prontosilu. Po tej drugiej iniekcji wystąpił u dziecka niedowład połowiczy lewostronny, który bez żadnego leczenia po 2 dniach ustąpił. Stan dziecka po tym drugim zastrzyku Prontosilu, po trzech dniach począł się szybko poprawiać, a równocześnie, wobec poprawy stanu ust, dalsze leczenie stosowałem doustnie. Podawałem Antistreptynę, środki wykrztuśne i nasercowe. W jamie ustnej, którą dopiero teraz mogłem dokładnie obejrzeć, stwierdziłem rozległe naloty grzybkowe. Dziecko powróciło do zdrowia.

3. H. M., lat 5. Dnia 8. XII. 1937 r. stwierdziłem u dziecka płonicę, której przebieg był bardzo lekki. Przez cały czas choroby ciepłota nie przekraczała 37,5°, wysypka i łuszczenie się skąpe. Do 20 dnia choroby, poza obrzękiem gruczołów podżuchwowych, powikłań nie było. Mimo lekkiego przebiegu choroby, od pierwszego dnia schorzenia stosowałem Antistreptynę, obok tego płukanie gardła i leczenie obrzękłych gruczołów podżuchwowych maścią ichtiolową. Dziecko leżało przez cały czas choroby i przestrzegało diety małosolnej i bezbiałkowej. W 20 dniu choroby wystąpił krwiomocz. Drobnowidowo w osadzie bardzo liczne czerwone ciałka krwi i wałeczki ziarniste. Silne zabarwienie krwawe moczu przy równoczesnej, bardzo skąpej ilości (150—300 g na dobę), obrzęki nie wystąpiły. Stan ten z małymi wahaniami utrzymuje się bez zmiany 4 miesiące. Ostatnio wystąpiła poprawa.

B. *Angina.* W 27 przypadkach zapalenia gardła o charakterze *angina follicularis* i w 8 przypadkach *angina abscedens* stosowałem Septazynę i Antistreptynę. Niektóre przypadki zgłosiły się jednorazowo i nie miałem możności dalszych badań. We wszystkich obserwowanych przypadkach widziałem poprawę po tych środkach, w niektórych bardzo szybki powrót do zdrowia. Dwa ciężkie przypadki, którym towarzyszyły poważne powikłania, przytaczam szczegółowo.

4. P. H., lat 17. Wezwany do chorej dn. 8. I. 1938 r. przez leczącego kolegę stwierdzam: Dwa szmery nad sercem, przy rozszerzonych jego wymiarach, tętno przyśpieszone, 140, niemiarowe, wielki obrzęk wątroby, śledziona powiększona, miękka, bolesna, krew w moczu, w obu płucach rozliczne rzężenia drobnobańkowe, ponadto furczenia i świsty, krwioplucie, ciepłota 39,2°. Sprawa rozpoczęła się jako *angina follicularis,* w okresie panującej epidemii płonicy, jednak bez wysypki i łuszczenia. Rozpoznaliśmy: *Endocarditis septica p. anginam cum consecutiva decompensatione oedemata hepatis et pedum, bronchopneumonia ambilateralis diffusa cum haemoptoë, glomerulonephritis septica hemorrhagica.* Utrata krwi moczem była bardzo silna, chora wykrwawiona, blada, a równocześnie sina, niespokojna, nieco zamroczona. Leki dotąd stosowane bezskuteczne. Uznaliśmy stan chorej za beznadziejny, jednak dla uspokojenia otoczenia chorej zaproponowałem podanie Septazyny, w ilości 4—6 tabletek dziennie. Ku naszemu zdziwieniu, po rozpoczęciu leczenia Septazyną, począł się stan chorej poprawiać, rozliczne objawy septyczne ustępowały i po wyrównaniu się powstałej wady serca, obrzęki się cofnęły, gorączka ustąpiła; nerki i płuca wróciły do prawidłowej czynności. Po 6 tygodniach chora opuściła łóżko, chodzi i wykonuje

domowe zajęcie. W powyższym wypadku nie mogliśmy się oprzeć wrażeniu, że działanie środka z grupy sulfamidowej, w tym przypadku Septazyny, wywarło stanowczy wpływ na stan zakaźny chorej, co tym bardziej podnoszę, że przypadek uważaliśmy za bezwzględnie stracony.

5. G. D., lat 13. Choruje od 2 miesięcy na ostre zapalenie stawów gośćcowe (*polyarthritis acuta rheumat.* po pryszczykowym zapaleniu migdałków. Ani salicylaty, ani leczenie nagrzewaniami, naświetlaniami, lub okładami, ani też inne stosowane zwyczajnie przy tym schorzeniu leki i zastrzyki, nie opanowały choroby i nie uwolniły chorej od nawrotów. Dnia 10. XI. 1937 r. podałem chorej Antistreptynę i od tego dnia nie było nowego nawrotu zapalenia stawów. Gdy ta sama chora dnia 12. I. 1938 r. ponownie zapadła na pryszczykowe zapalenie migdałków, podałem chorej Antistreptynę, zapalenie stawów nie nastąpiło. (Trudno rozstrzygnąć, czy zapalenie stawów odnowiłoby się bez Antistreptyny).

C. Spośród 11 chorych, leczonych przeze mnie w ostatnim roku z powodu gorączki połogowej lub gorączki po poronieniu, w 5 przypadkach stosowałem leki grupy sulfamidowej. W dwóch przypadkach miałem wyniki bardzo dobre, zachęcające mnie do stosowania tych leków w przyszłości w takich i podobnych schorzeniach. W trzech przypadkach, z których jeden leczyłem Antistreptyną, jeden Septazyną i jeden Prontosilem nie osiągnąłem tymi lekami żadnych wyników, dopiero stosowanie innych środków pozwoliło mi, dwie spośród tych trzech chorych, przywrócić do zdrowia. Podaję dwie historie choroby, jedną, gdzie wynik leczenia Prontosilem był dodatni, drugą, gdzie wynik leczenia Antistreptyną i zastrzykami Prontosilu był ujemny.

6. R. J., lat 38, poród siłami natury dnia 20. II. 1937 r. Łożysko odeszło 20 minut po porodzie, wedle opinii akuszerki w całości. Wezwany zostałem do chorej dnia 24. II. z powodu krwotoków poporodowych, gorączki, poprzedzonej silnymi dreszczami. Na miejscu stwierdzam: ciepłota 37,6°, macicę dobrze skurczoną, bolesną, w pochwie skrzepy krwi, odchody z silną domieszką krwi. Wstrzyknąłem chorej preparat sporyszu. Dnia 25. II., czyli nazajutrz, wezwany ponownie, zastaję: ciepłota 39.8°, poprzedzona silnymi dreszczami, odchody cuchnące, krwawe. Rozpoznaję *sepsis puerperalis*. W przypuszczeniu, że pozostał w macicy kawałek łożyska, wyłyżeczkowałem jamę macicy, skąd wydobyłem resztki łożyska. Po zabiegu przepłukałem wnętrze macicy pół litrem alkoholu. W czasie zabiegu miała chora ponownie dreszcze tak silne, że z trudem udało mi się zabieg skończyć. Ciepłota mierzona po zabiegu 40,1°. Później ciepłota opadła, a po 6 godzinach ponownie dreszcze i ciepłota, 40,2°. Podałem chorej Prontosil *rubrum*. (Preparat wówczas mi praktycznie nieznany, przywieziony mi niedawno z zagranicy przez znajomego). Stosowałem 3 tabletki dziennie. Jeszcze nazajutrz, tzn. 26. II., dreszcze i ciepłota 40°. Ciepłota ta zwolna opadła, dreszcze ani gorączka się nie powtórzyły. Z pewnym uzasadnieniem wyrażam zdanie, że zabieg wyłyżeczkowania, który usunął resztki łożyska, był operacją leczącą, potrzebną, ale nie mogę odmówić rzucającej się w oczy skuteczności działania Prontosilu, w dalszym postępie leczenia. Obok Prontosilu żadnych innych leków nie podawałem.

7. W. Z., lat 30. Poród dnia 8. I. 1938 r. W czasie porodu wypadła pępowina, wskutek czego akuszerka wykonywała jakieś wewnątrzpochwowe, a może i wewnątrzmaciczne rękoczyny. Już dnia 10. I., a więc po 2 dniach, wystąpiła ciepłota, 40,1°, przy ogólnym dobrym stanie. Odchody cuchnące, bóle dołem brzucha, macica dobrze skurczona, poza tym żadnych zmian nie stwierdziłem. Rozpoznałem *endometritis puerperalis*. Podałem chorej doustnie sporysz i Antistreptynę, wstrzyknąłem śródmięśniowo Prontosil. Dnia 13. I. powtórzyłem zastrzyk Prontosilu. Wobec braku wyników leczenia i niepoprawiania się stanu chorej, przeszedłem dnia 15. I. na inne leczenie. Chora wyzdrowiała. Leczenie środkami grupy sulfamidowej było zastosowane wcześnie, bo w pierwszym dniu choroby, a w trzeciej dobie po porodzie; było intensywne, stosowałem 6 tabletek Antistreptyny dziennie i 2 zastrzyki Prontosilu po 10 cm^3 w ciągu trzech dni. Leczenie to zawiodło całkowicie i to w wypadku, w którym leczenie innymi środkami dało dobre wyniki.

D. Schorzenia dróg moczowych: Stosowałem Prontosil i Azofag C w 4 przypadkach zapalenia pęcherza i w jednym przypadku zapalenia miedniczki nerkowej, z wynikiem dodatnim.

E. W dwóch przypadkach róży stosowałem Septazynę z dobrym wynikiem. W dwóch innych przypadkach róży stosowałem zupełnie odmienny środek, *sulfur jodatum inmutabile* z równie dobrym wynikiem.

F. Przy zapaleniu naczyń chłonnych *(lymphangoitis)* idących z infekcji palców, zanieczyszczonych skaleczeń, stosowałem Azofag C, Septazynę i nieco rzadziej Antistreptynę w kilkudziesięciu przypadkach. Środki te działają szybko i pewnie.

Środka pewnego przeciw zakażeniu łańcuszkowcami lub gronkowcami nie mamy, entuzjazm towarzyszący pierwszym publikacjom o działaniu środków grupy sulfamidowej był może nieuzasadniony. Wskutek pewnej ilości niepowodzeń przy stosowaniu tych środków, niektórzy wątpili o jego skuteczności.

Na stany zakaźne i posocznicowe środki grupy sulfamidowej działają energicznie, dając zachęcające wyniki do stosowania tych środków w przypadkach podobnych i zbliżonych do wyżej opisanych. Nie wdaję się zupełnie w teoretyczne rozważania, czy leki te działają swoiście na zarazki, czy też jako bodźce na organizm, potęgując jego możliwości obronne. Skreśliłem powyższe uwagi jedynie jako lekarz stosujący środek i obserwujący jego działanie na chorego.

Stosowałem te środki w 112 przypadkach, z których wiele było ciężkich a 3 beznadziejne. Środki te zawiodły w 4 przypadkach. Na pytanie, czy leki grupy sulfamidowej mają być stosowane, muszę odpowiedzieć twierdząco.

Różnicy w działaniu poszczególnych preparatów nie widziałem, a stosowałem je doustnie 4 lub 5: Antistreptynę, Azofag C, Prontosil (*album i rubrum)* i Septazynę. W zastrzykach tylko Prontosil.

Z powikłań widziałem raz niedowład połowiczy (w przypadku opisanym pod 2), zaznaczam jednak, że niedowład ten mógłby być tłumaczony działaniem toksycznym schorzenia (płonicy), a nie leków. Wobec tego, że niedowład ten bez żadnego leczenia w krótkim czasie ustąpił, nie jestem w stanie wypowiedzieć się w tej sprawie stanowczo.

Zakres moich obserwacyj był szczupły, nie może się równać z wielkim materiałem i wielkimi danymi statystycznymi szpitali i klinik. Obserwacje moje były robione w warunkach odmiennych od leczenia klinicznego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. dr Janina KOWALCZYKOWA Kraków

Organizacja pracy w zakładach teoretyczno-lekarskich w Austrii

Z Zakładu Anatomi. Patologicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr St. Ciechanowski

W zakładach tzw. medycyny teoretycznej w Austrii i Niemczech jest praca zorganizowana wszędzie dość podobnie; opis tej organizacji we wszystkich działach zająłby zbyt wiele miejsca, dlatego wybieram jako przykład tylko dział anatomo-patologiczny, z którego organizacją zresztą miałam sposobność najlepiej się zapoznać.

Austriacka anatomia patologiczna, z którą w ostatnich latach wiążą się ściśle nazwiska Pommera, Paltaufa Sternberga, Erdheima, Marescha i Grubera (tego przejściowo), znajduje się w szczególnych warunkach, umożliwiających jej zdobycie bardzo wysoko cenionego stanowiska zarówno w dziedzinie teorii, jak przede wszystkim praktycznych umiejętności, które w takim dziale nauki, jak anatomia patologiczna posiadają zasadnicze znaczenie. W Wiedniu istnieje kilka dużych prosektur, które są przy tym warsztatami pracy dla anatomo-patologów, dobrze we wszystkich kierunkach wyposażonymi. Wszystkie te prosektury (z wyjątkiem rozporządzającej pięknym materiałem zakaźnym prosektury w Franz-Josefs-Spital) są w ścisłym związku z uniwersytetem; kierowane są przez profesorów i docentów anatomii patologicznej. Studenci wydziału lekarskiego mogą korzystać z materiału tych zakładów, w których odbywają się zarówno wykłady wybranych działów anatomii patologicznej, jak i liczne pokazy materiału sekcyjnego i mikroskopowego. Fakt ten ze względu na dużą ilość studentów wiedeńskiego wydziału lekarskiego (w semestrze letnim 1938 r. — 3.466) ma bardzo ważne znaczenie.

Główny Zakład Anatomii Patologicznej, którego kierownikiem od dwóch lat jest prof. H. Chiari, jest równocześnie prosekturą szpitala powszechnego (*Allg. Krankenhaus)*, dzięki czemu ma do rozporządzenia wraz z obdukcjami wykonywanymi dla klinik uniwersyteckich niezwykle duży i interesujący materiał sekcyjny, dochodzący do 3.000 (trzech tysięcy) zwłok rocznie. Instytut zajmuje duży dwupiętrowy budynek, przebudowany w ostatnich latach przez ówczesnego kierownika zakładu, profesora Maresch a. Zakład ten, jak wszystkie prosektury wiedeńskie, wykonuje dla szpitala badania bakteriologiczne i prostsze chemiczne i posiada zupełnie wyposażone pracownie do tego celu. Per-

sonel naukowy Zakładu, prócz profesora i docenta (pani doc. Coronini) stanowi siedmiu asystentów i zmienna liczba hospitantów (nawiasowo wspomnę, że wedle przepisów lekarze hospitujący opłacają taksę 100 Sch., studenci 20 Sch.). Wszystkie zajęcia techniczne, z wyjątkiem jedynie sekcyj wykonuje specjalnie wyszkolony personel techniczny, który pisze pod dyktandem protokoły sekcyjne, prowadzi (jedynie pod nadzorem asystenta) całą administrację, bibliotekę, sporządza preparaty mikroskopowe diagnostyczne i sekcyjne, prowadzi technicznie bakteriologię. Prócz etatowych technicznych sił pracują w zakładzie uczennice szkoły laborantek, które nie płacą nic za naukę, a w ciągu trzech lat trwania szkoły pracują bezpłatnie dla zakładu, wykonując techniczną pracę.

Sposób prowadzenia wykładów anatomii patologicznej nie odbiega zbytnio od stosowanego w Krakowie, trzon stanowi anatomia patologiczna ogólna, uzupełniana fragmentami ze szczegółowej. Sekcyj poza kilkoma pokazowymi nie widzą studenci na wykładzie, natomiast z końcem każdego wykładu jest przedstawiany świeży materiał sekcyjny i, rzecz godna uwagi, wraz ze szkicowo podanymi uwagami klinicznymi, które następnie zostają wyjaśnione zmianami morfologicznymi. Sposób ten przypomina i jest jakby gorszym odpowiednikiem stosowanego dawniej w Krakowie zwyczaju tzw. wykładowych sekcyj klinicznych, w czasie których profesor klinicysta przedstawiał pokrótce dane kliniczne, zaś obducent wykonywał sekcję, po czym zarówno klinicysta jak obducent podawali studentom syntezę przypadku; na tych sekcjach klinicznych byli obecni zarówno studenci słuchający wykładów anatomii patologicznej, jak i studenci wyższych trymestrów, słuchający wykładów obecnego na sekcji klinicysty. Bliższej styczności pomiędzy profesorem a studentami nie ma w Wiedniu wcale, co zresztą jest zrozumiałe, ze względu na dużą ilość studentów. Dużą rolę w nauczaniu studentów odgrywają kursy prywatne, prowadzone przez asystentów, do których asystenci posługują się materiałem sekcyjnym i mikroskopowym zakładu. Kursy te są płatne dość wysoko, zwyczaj nie zasługujący na naśladownictwo.

Sekcje zwłok są wykonywane bez ograniczenia 24-godzinnego, nieraz zaledwie w kilka godzin po śmierci; każde zwłoki bezpośrednio po zgonie zostają umieszczone w chłodni, nic więc dziwnego, że materiał do badań naukowych jest szczególnie dobrze zachowany. Sekcje wykonywane są bardzo szybko i z dużą precyzją, i — pięknie w tym sensie, jak mówi się o pięknie wykonanym zabiegu operacyjnym, co szkoła wiedeńska zawdzięcza prof. Mareschowi, który był obducentem wprost „artystycznym". Diagnostyka makroskopowa stoi wysoko, duże doświadczenie okazują nawet zaledwie kilka lat pracujący w anatomii patologicznej młodzi asystenci. Zrozumiałe to jest z dwóch powodów, po pierwsze ze względu na duży materiał sekcyjny zakładu, a przede wszystkim dlatego, że codzienne demonstracje całego zachowanego materiału sekcyjnego przez obducentów pod kontrolą profesora lub docenta, są doskonałą szkołą spostrzegania i logicznego wiązania faktów. Protokoły sekcji zwłok, bezpośrednio po sekcji dyktowane sekretarzom, są bardzo zwięzłe. Dużą pomocą jest doskonale wyszkolona inteligentna służba; zdarzyło mi się słyszeć, jak stary laborant tłumaczył jednemu z hospitantów najczęstszą siedzibę struniaków (*chordoma*) referując, że widział w ciągu swej pracy dwa czy trzy przypadki tego rzadkiego nowotworu. Badania diagnostyczne dla szpitala i klinik dochodzą do 30 dziennie, odpowiedź jest z zasady, tak samo, jak w Krakowie, dawana w ciągu 24 godzin. Materiał bez wyjątku jest przepajany parafiną w klasyczny sposób przez alkohole i benzol, co jest możliwe, bo liczny personel pozwala na prowadzenie całonocnych dyżurów i zmianę odczynników kilkakrotnie w ciągu nocy. Podkreślić należy bardzo ścisły związek histopatologa z klinicystą; wielokrotnie miałam sposobność widzieć wykonywanie uzupełniających badań po porozumieniu się z klinicystą. Cały materiał mikroskopowy, zarówno sekcyjny, jak i diagnostyczny, a więc preparaty gotowe i bloczki parafinowe są przechowywane w Zakładzie od roku 1922, co znowu jest możliwe ze względu na odpowiedni obszar miejsca i dotacje (na materiał itp.). Zważywszy ilość zbieranego materiału, bardzo dobrą diagnostykę makroskopową i poprawną mikroskopową można przyjąć, że już dzisiaj, na podstawie istniejących danych, niejedno zagadnienie anatomo-patologiczne mogłoby zostać gruntownie wyjaśnione. Wobec tego, że zakład wiedeński jest prosekturą szpitalną, jest on, podobnie jak wszystkie prosektury, obowiązany do prowadzenia oddzielnej pracowni bakteriologicznej. Przy odpowiednich dotacjach i odpowiednio wyszkolonym personelu technicznym, nie jest to zbyt wielkim obciążeniem, umożliwia natomiast korzystanie z pomocy bakteriologa w każdym nieco wątpliwszym przypadku sekcyjnym. Wiedeńska pracownia bakteriologiczna dzięki stworzeniu odpowiedniego działu poświęconego hodowli prątków gruźliczych (z krwi) zdobyła sobie obecnie ugruntowane stanowisko w dziedzinie badań gruźlicy. Część wyników pracy doc. Coronini została już opublikowana, należy teraz oczekiwać syntezy kilkuletnich, systematycznych badań w tej dziedzinie.

Na szczególną uwagę zasługuje niezmiernie bogaty zbiór preparatów. Dzięki odpowiednio wysokim dotacjom oraz dzięki licznemu personelowi całe zbiory zostały przerobione na sposób nowoczesny. Bez przesady można powiedzieć, że zapewne niewiele jest zmian chorobowych, których okazów nie ma w bogatych zbiorach zakładu wiedeńskiego. Szczególnie cenne są zmiany zapalne opon mózgowych, grzybicze, ziarnicze i wąglikowe. Niezmiernie interesujący jest dział nowotworów przysadki, grasicy, nadnerczy (*sympathicoblastoma*).

Doskonale zorganizowaną prosekturę prowadzi jeden z poważniejszych obecnie wiedeńskich anatomo-patologów, prof. Friesel, w Rudolfs-Spital w III dzielnicy Wiednia. Zakład mieści się w osobnym, dobrze rozplanowanym budynku, ma własną niewielką salę wykładową z dobrym aparatem projekcyjnym, salę sekcyjną, kompletnie wyposażoną pracownię histologiczną i bakteriologiczną, urządzenia do fotografii makroskopowej i mikroskopowej. Szczególnie jest godna uwagi zupełnie nowoczesna chłodnia na 20 zwłok (chłodnia na preparaty i macerownia kości, w całości koszt około 40 tys. Sch.!). Godny uwagi jest niezbyt duży, jednak starannie prowadzony i stale uzupełniany zbiór preparatów makroskopowych.

Największym materiałem sekcyjnym po uniwersyteckim zakładzie anatomii patologicznej rozporządza prosektura w Lainz, prowadzona po śmierci Erdheima przez prof. Haslhofera z Insbrucka. Piękny, oddzielny budynek, wybudowany przez Marescha za czasów jego prosektury w Lainz, mieści prosekturę, pracownię histologiczną i bakteriologiczną, zbiory okazów głównie kostnych (piękne okazy choroby Pageta). W ostatnich czasach wskutek choroby Erdheima podupadły zakład znajduje się od chwili objęcia kierownictwa przez prof. Haslhofera w okresie reorganizacji. Od ogólnego typu prosektur wiedeńskich nie odbiegają instytuty anatomii patologicznej w Wilhelminenspital (prof. Wiesner), w Wiener Spital i Poliklinice (prof. Feller), Elisabethspital (doc. Goedel) i Franz Josefs Spital (dr Paul), w których organizacja pracy, przystosowana jedynie do mniejszego materiału sekcyjnego i diagnostycznego, z mniejszą liczbą personelu pomocniczego, w zasadzie nie różni się od organizacji pracy w głównym instytucie anatomii patologicznej.

W podobnych jak w Wiedniu warunkach znajduje się instytut anatomii patologicznej w Grazu, prowadzony przez prof. Beitzkego. W Grazu, mieście niewielkim (160.000 mieszkańców), znajduje się na krańcach miasta na stoku zalesionej góry kompleks budynków szpitalnych i klinicznych. Głęboko przemyślana słuszna zasada *ścisłego związania kliniki ze szpitalem* i tutaj została wprowadzona i zachowana. Instytut anatomo-patologiczny jest równocześnie zakładem uniwersyteckim i prosekturą szpitalną. Nawiasowo wspomnę, że zakład w Grazu może być wzorem oszczędnej gospodarki finansowej, nie uszczuplającej żadnego z istotnych celów zakładu. Materiał sekcyjny zakładu jest duży, dochodzący do 2.000 sekcyj rocznie, co, zważywszy stosunkowo niewielką obecnie liczbę studentów (w roku 1937 — 825), jest aż nadto wystarczającym ilościowo materiałem. Organizacja pracy naukowej i dydaktycznej nie odbiega od tych, które widziałam w Wiedniu.

Stosunkowo niewielki instytut anatomii patologicznej w Insbrucku, dawniej długoletni warsztat pracy Pommera, potem Grubera, prowadzony jest obecnie przez prof. Langa. Zakład jest jedyną prosekturą w Insbrucku, ilość sekcyj dochodzi mniej więcej do 1.000 rocznie; również i tutaj jest utrzymana zasada posługiwania się technicznymi siłami pomocniczymi. W niewielkim instytucie panuje atmosfera spokojnej naukowej pracy, są dalej prowadzone badania zmian kostnych, zaczęte jeszcze kilkadziesiąt lat temu przez Pommera. Dział patologii geograficznej ma tutaj swego przedstawiciela, opracowuje się sprawy wysiękowe w ziarnicy złośliwej i szereg innych zagadnień z patologii ludzkiej i doświadczalnej.

Nasuwa się z kolei zagadnienie, jak przedstawia się poziom naukowych badań w Austrii. Aby odpowiedzieć na to pytanie trzeba zrozumieć szczególny okres, w jakim znajduje się austriacka anatomia patologiczna. Poza seniorem anatomo-patologów Beitzkem, wszystkie kierownicze stanowiska prawie bez wyjątku zostały niedawno objęte przez zupełnie młodych pracowników, których ocenianie dziś byłoby przedwczesne. Doskonale zorganizowane warsztaty pracy naukowej, tradycje pozostawio-

ne przez tych, którzy odeszli, pozwalają w tej dziedzinie żywić równie piękne nadzieje.

Organizacja pracy we wszystkich zakładach anatomii patologicznej b. Austrii jest prawie jednakowa i dlatego można ją łącznie omówić. Zasadniczej wagi jest fakt, że wszystkie zakłady uniwersyteckie są równocześnie prosekturami szpitalnymi, stwarza to dla nich zdrowe podstawy, zapewniające im zarówno odpowiednią ilość materiału do celów naukowych i dydaktycznych, jak i odpowiednio wysokie dotacje na cele ściśle teoretycznej pracy naukowej. Jakżeż smutno w tym oświetleniu przedstawiają się niektóre z naszych zakładów uniwersyteckich ze swym niewielkim materiałem sekcyjnym. Nie jestem zwolenniczką przytłaczania zakładu uniwersyteckiego zbyt dużą ilością materiału sekcyjnego, którego nadmiar nie pozwala na gruntowne opracowanie godniejszych uwagi zagadnień. (Powszechnie wiadomo, że Aschoff rozporządzał niewielkim materiałem sekcyjnym). W razie rozrostu materiału należy stwarzać samodzielne warsztaty pracy i ta też zasada została w Wiedniu konsekwentnie przeprowadzona. Niemniej jednak dla nauczania anatomii patologicznej konieczne jest pewne „minimum" materiału, jakiego nie dosięga w żadnym z naszych uniwersytetów liczba z samych tylko klinik. Dlatego u nas powinnyby wszystkie uniwersyteckie zakłady anatomii patologicznej mieć zapewniony materiał także z dużych szpitali. Drugą ważną sprawą jest świeżość materiału sekcyjnego. W Austrii obdukcje są wykonywane zaledwie w kilka godzin po śmierci, bez konieczności wyczekiwania 24 godzin od chwili zgonu, przy tym *wszystkie* bez *wyjątku* większe zakłady mają własne automatyczne chłodnie. Główny Zakład Anatomii Patologicznej w Wiedniu posiada wybudowaną przez szpital chłodnię na 40 zwłok. Równocześnie posiadanie chłodni umożliwia przechowywanie materiału z sekcyj do demonstracyj dydaktycznych. Podkreślić należy, że chłodnie te nie są zabytkami z dawnych dobrych czasów — lecz wszystkie chłodnie zupełnie nowoczesne, są zdobyczą ostatnich kilku lat, wywalczoną w „chudych latach" Austrii.

Warunki pracy wiedeńskich anatomo-patologów ułatwia w znacznej mierze stanowisko klinicystów, którzy rozumieją dobrze znaczenie sekcyj dla rozwoju i ugruntowania medycyny klinicznej. Zasada sekcjonowania bez wyjątku wszystkich zwłok chroni lekarzy ordynujących od przykrości nagabywań przez rodziny zmarłych proszące o zwolnienie od sekcji. Zrozumienie faktu, że jedynie przy współpracy *dobrze* wyszkolonego anatomo-patologa, wyświetlającego najbardziej pouczające, bo wątpliwe klinicznie przypadki, można zdobyć doświadczenia kliniczne, na mocnych podstawach oparte, pociąga za sobą jeszcze inne, dalsze konsekwencje. Zasada: *nie ma dobrze prowadzonego szpitala bez własnej prosektury* umożliwia zupełnie inne stanowisko anatomii patologicznej w medycynie. Dobrze wyposażone prosektury wiedeńskich szpitali, jako samodzielne placówki posiadają zasadnicze znaczenie dla wyszkolenia praktycznego, jak i teoretycznego rozwoju ich pracowników. Stwarza to równocześnie warunki zdrowego współzawodnictwa, jest bodźcem do samodzielnej pracy naukowej; wielu uczonych austriackich i niemieckich wybiło się na stanowisku prosektorów szpitali. W pracy wiedeńskich anatomo-patologów jest charakterystyczne należyte docenianie znaczenia anatomii makroskopowej, u nich sekcja nie jest tylko koniecznym obowiązkiem dla zdobycia mniej lub więcej pokaźnej liczby wycinków do badania mikroskopowego, sekcja jest pięknym technicznie zabiegiem, świadczącym o stopniu wyszkolenia anatomo-patologa. Ten niejako kult dla umiejętności praktycznych pociąga odmienną nieco od naszych warunków organizację pracy, mianowicie istnienie odpowiednio wyszkolonego personelu technicznego. Kilku poważnych anatomo-patologów, z którymi rozmawiałam na ten temat, podkreślało, że wolą pracować z mniejszą ilością asystentów lekarzy, a mieć natomiast należycie wyszkolonych laborantów, których można przy tym użyć do prowadzenia administracji, biblioteki, fotografii naukowej itp. Stanowisko to, moim zdaniem, jest uzasadnione z kilku powodów. Przede wszystkim sprawa opanowania poprawnej techniki histologicznej wymaga stosunkowo długiego czasu. Trzeba zrobić własnymi rękami wiele tysięcy preparatów, ażeby móc na nich polegać w każdym przypadku. Jeśli nie ma do pomocy siły technicznej, to tę pracę muszą wykonywać albo bardziej zaawansowani pracownicy, których czasu szkoda dla pracy mechanicznej, albo młodzi adepci, których wyszkolenie, rzecz jasna, musi być niedostateczne. Oczywiście co do sił technicznych nie można doprowadzać do przesady, i o ile z jednej strony widok poważnego pracownika naukowego, ślęczącego nad techniką histologiczną nie jest zbyt budujący, to z drugiej strony nie zasługuje na nazwę anatomo-patologa ktoś, kto bez pomocy laborantki nie potrafi zrobić porządnego preparatu histologicznego.

Rozważam tutaj zagadnienia, które pozornie są sprawą wewnętrznej organizacji szpitalnych prosektur i pracowni histo-patologicznych, pozornie tylko, ponieważ sprawa nie zawsze zależy wyłącznie od anatomo-patologa, kierującego daną instytucją. Sprawa potrzeby zorganizowania współpracy z medycyną kliniczną i to na odpowiednim poziomie musi dotrzeć do *świadomości ogółu lekarzy klinicznych*. Naprawdę nie wiem, jak silnymi argumentami mam przemawiać, bowiem my anatomo-patologowie niewiele potrafimy sami przeprowadzić, bez zrozumienia tej sprawy i pełnego poparcia jej przez klinicystów.

Warto przy tym sprawę anatomii patologicznej rozważyć także pod innym kątem widzenia. W ostatnich czasach w zastraszający sposób mnożą się sprawy sądowe, wynikające z roszczeń rodziny osób zmarłych o złe leczenie w szpitalu, przypadki, w których dopiero sekcja zwłok ekshumowanych rozstrzyga na rzecz lekarza. Czy to ma stać się u nas dopiero argumentem torującym drogę zasadzie, że *nie ma wysoko stojącego szpitala bez prosektury kierowanej przez doświadczonego anatomo-patologa?*

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 21—22. 1938. Mackiewicz J.: O zespole padaczkowo-migrenowo-obrzękowym. — Eiger M. i Januszkiewiczowa M.: Padaczki i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologii w świetle interferometrii. — Biro M.: Choroba Littlea a padaczka. — Merenlender I. J.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. — Weinkiper E.: O wynikach stosowania przetworów chemicznych o własnościach przeciwpaciorkowcowych w oto-laryngologii. — Fogelson S.: Rozrodczość w krajach europejskich.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 2. 1938. Berlin N.: Przyczynek doświadczalny zapobiegania płynom zapalnym w odmie sztucznej. — Galinowski Z.: Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie I. Układ erytroblastyczny. — Glass J.: Metoda ilościowego oznaczania mucyny (śluzu) w soku żołądkowym, ślinie i plwocinie. — Hartwig W.: Alergometria w gruźlicy dorosłych. — Hassmann W.: Przyczyny zapaleń osierdzia na podstawie materiału sekcyjnego. — Hrom St.: Klinika niemiarowości serca na podstawie obserwacyj elektrokardiograficznych. — Markert W.: Wpływ guzów trzustki na sprawność wydzielniczą nerki.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 12. 1938. Zubrzycki J.: Przypadłości okresu przekwitania kobiety a leczenie zdrojowiskowe. — Hanke E.: Światła i cienie ubezpieczenia na wypadek choroby. — Napora W.: Staż Chałubińskiego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 24. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 5. 1938.

OCENY

Zmiany atmosferyczne i gościec zależny od tychże zmian (Athmosphärisches Geschehen und witterungsbedingter Rheumatismus). EMIL FLACH. Der Rheumatismus. B. 4. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1938. Str. VII., 122. Cena: 7 RM.

W żadnym schorzeniu czynniki atmosferyczne nie odgrywają tak znacznej roli, jak w schorzeniach gośćcowych, dlatego też autor podjął próbę stworzenia naukowej podstawy dla wykazania tego związku. Ponieważ autor jest kierownikiem Instytutu Meteorologicznego w Bad Elster, a nie lekarzem, przeto w monografii tej spotykamy głównie dane meteorologiczne. Autor omawia istotę frontów, ich przypuszczalny wpływ na zapadalność na pewne schorzenia, przy czym wypowiada się jako przeciwnik teorii o wpływie frontów na ustrój ludzki. Po omówieniu metodyki badań wpływu czynników meteorologicznych na ustrój ludzki, zwłaszcza w wywoływaniu lub wydobywaniu na jaw pewnych utajonych schorzeń, autor stwierdza, że podstawowym czynnikiem meteoropatologicznym jest para wodna. Ciśnienie pary wodnej jest najlepszym wskaźnikiem działania cho-

robotwórczego opadających prądów powietrznych, które wywierają wpływ na ustrój ludzki drogą meteorologiczno-fizykalną. Praca opatrzona jest 35 ilustracjami, piśmiennictwem, rejestrem nazwisk i spisem rzeczy. Z pracą tą powinni się zapoznać meteorolodzy i balneoklimatolodzy.

Mester (Kraków).

Anatomia patologiczna ostrego gośćca (Die pathologische Anatomie des akuten Rheumatismus). HERMANN CHIARI. Der Rheumatimus. B. 5. Verlag von Theodor Steinkopff. Dresden u. Leipzig, 1938. Str. 78. Cena: 6 RM.

W części ogólnej autor omawia szczegółowo badania Klingego i Tałałajewa, które w całej rozciągłości na podstawie własnego materiału potwierdza. W części szczegółowej omawia anatomo-patologiczne zmiany poszczególnych narządów w ostrym gośćcu. Przedstawione są obrazy makro- i mikroskopowe zmian gośćcowych w śród- osierdziu i w mięśniu sercowym, dalej w tętnicach, żyłach, w migdałkach i w tkance okołomigdałkowej, w płucach i opłucnej, w wątrobie, woreczku żółciowym, w śledzionie i gruczołach chłonnych, tudzież w nerkach. Z kolei następuje opis zmian gośćcowych w narządzie nerwowym, w mięśniach, ścięgnach i w torebkach maziowych. Autor podkreśla, iż zmiany anatomiczne w stawach sa niewielkie, zaś w kościach jeszcze mniejsze. W rozdziale o gośćcu guzkowym *(Rheumatismus nodosus)* omówiona jest budowa i znaczenie guzków gośćcowych Aschoffa-Geipela i guzków ścięgnistych Graffa. Do zmian gośćcowych w skórze autor zalicza rumień wysiękowy wielopostaciowy i rumień guzowaty. Książka wydana bardzo starannie, na kredowym papierze, zawiera 24 pięknych ilustracyj. Piśmiennictwo i spis rzeczy kończą tę bardzo cenną, doskonale ujętą monografię, dająca w przystępnej formie wyczerpujący opis dzisiejszego stanu wiedzy o zmianach anatomo-patologicznych w ostrym gośćcu.

Mester (Kraków).

Traité de physiologie normale et pathologique. (Publié sous la dir. du R o g e r et B i n e t). T. X. Masson et Cie, Paris.

Część ta poświęcona jest szczegółowej fizjologii układu nerwowego. Wszystkie rozdziały pisane są jasno i przejrzyście; są to poglądowe wykłady o dzisiejszym stanie wiedzy, uwzględniające równorzędne badania i poglądy własne, jak i innych autorów. Często przedstawiony jest historyczny rozwój zagadnienia. Przy tym brak balastu naukowego.

Psychofizjologię omawia L o g r e; rozumie pod tą nazwą związki między stanami psychicznymi a procesami fizycznymi. Wyłącza psychofiziologię normalną, należącą do psychologii i uwzględnia tylko wpływ czynników chorobowych, zwłaszcza chorób układu nerwowego na stan duchowy; omawia też psychopatie zestrojowe, do których wlicza wrodzony niedorozwój.

Rozdział o móżdżku opracował B r e m e r, uwzględniając anatomię porównawczą, histologię i metodykę badań. Dużą wartość ma oddzielenie badań na zwierzętach od danych klinicznych, bo często one się nie zgadzają. Ładnie przedstawiony jest związek czynnościowy neo- i paleocerebellum z układem błędnikowym, jądrami podstawowymi i korą mózgu. Rdzeń przedłużony i most opracował L e G r a n d. Pobieżnie potraktował drogi przebiegające przez tę część układu nerwowego. Dokładniej omawia ośrodki wegetatywne i ich związki między sobą. Fizjologię i patologię rdzenia kręgowego podał szczegółowo P é r o n, uwzględniając czynności wegetatywne rdzenia.

Rozdział o płynie mózgowo-rdzeniowym jest pióra H a g u e n a u. Obejmuje technikę nakłuć i wypełnienia kontrastowego przestrzeni płynowych, wydzielanie, krążenie i resorbcję płynu. Ładnie ujęte jest zagadnienie przepuszczalności i wymiany ektomezodermalnej. Bibliografia dokładna.

Bardzo szczegółowo opracował G a r c i u nerwy mózgowe V, VII, VIII, IX, X, XI i XII; rozdział obejmuje przeszło 300 stron. Na pierwszy plan wybija się świetnie napisana część o układzie błędnikowym.

Równie dokładnie potraktowany jest układ wegetatywny przez 4 autorów: G a r r e l o n, S a n t e n o i s e, M e r k l e n, V i d a k o v i t c h. Zadanie swoje ograniczyli, słusznie, do omówienia ogólnych właściwości układu i jego znaczenia dla korelacji, pomijając wpływ jego na czynność poszczególnych narządów, który uwzględniony został w innych rozdziałach.

Skórę, narząd styczności ze światem zewnętrznym, włączono do układu nerwowego; fizjologię jego napisał dermatolog M i l i a n. Czucie opracował odrębnie P i e r o n. O mowie i jej zaburzeniach pisze F r o m e n t; podaje najpierw (chronologicznie) rozwój nauki o afazji i metodykę badań. Potem roztrząsa szczegółowo zagadnienia związane nie tylko z normalną i patologiczną fizjologią, ale i psychologią mowy.

Ucho i słuch opracowali H a u t a n t i C a u s s é. O czynności wzrokowej oka pisze S t r o h l; inne zagadnienia fizjologii gałki ocznej i jej mięśni i nerwów omawia V o l k e r. Ostatnie rozdziały o węchu i smaku podali C h a u c h a r d o v i c względnie L e n o a i t r e.

Dzieło to różni się od pokrewnych, w których zebrano więcej badań, doświadczeń i faktów, dokładniej uwzględniono piśmiennictwo. Ale w takiej masie sprzecznych często wyników trudno zorientować się nie pracującemu specjalnie w danej dziedzinie. Dlatego takie dzieła mają większe znaczenie dla badaczy; natomiast X tom *Traité de Physiol.*, mimo dużych rozmiarów, ma i dla klinicystów ogromną wartość i stanowi nieocenione dopełnienie dzieł klinicznej neurologii.

W. S. (Lwów).

Medycyna wobec państwa totalnego.

Poznańskie Koło Medyków w trosce o przyszłość zawodu lekarskiego, narażonego w obecnym zamęcie pojęć i ideowych przeobrażeń na wielkie niebezpieczeństwo użycia go do osiągnięcia pewnych polityczno-społecznych zamierzeń, przystąpiło do wydania broszury pod tym właśnie tytułem. Charakterystyczny i znamienny jest fakt, że publikacja ukazała się nakładem „Życia Medycznego", organu poznańskiego Koła Medyków.

Po przedmowie prezesa Koła Medyków, Kurator Koła i zarazem Dziekan Wydziału Lekarskiego U. P. prof. dr St. D ą b r o w s k i przedstawia nam sylwetki dwu światłych autorów francuskich.

Prof. dr O k i ń c z y c, słynny chirurg, krwią i tradycją ściśle związany z Polską, jako Kurator Stowarzyszenia Studentów Medycyny im. Laenneca w Paryżu, od szeregu lat urabia przyszłych lekarzy w duchu poglądów katolickich.

Dr D u h a m e l, autor drugiej rozprawy, chirurg, lecz równocześnie płomienny poeta, dramaturg i powieściopisarz, osiągnął wielki wpływ na młode dusze, głosząc z niezłomną wiarą, że człowiek złożony z duszy i ciała nie jest tylko jednostką, lecz i osobowością.

Następnie w starannym przekładzie polskim przedstawione są enuncjacje tych dwóch autorów:

Pierwsza prof. O k i ń c z y c a „O udziale lekarza w przywróceniu chrześcijańskiego porządku społecznego". Nie możemy być kolejno katolikami lub lekarzami — mówi autor — lecz musimy być zawsze i wszędzie lekarzami-katolikami. Karność religijna powinna cechować całe życie zawodowe medyków i lekarzy-katolików, przelewając swe wartości w tok porządku społecznego, wobec czego lekarz katolik musi stosować logikę i etykę chrześcijańską w urabianiu stosunku między nim a chorym. Stojąc na tym stanowisku, np. zwalczać musimy każde zarządzenie totalne, zmierzające do podważania i rozluźniania tajemnicy lekarskiej, tego niezbędnego psychoterapeutycznego czynnika między lekarzem a chorym; bronić dalej musimy wolności wyboru lekarza.

Przewodnią myślą dr D u h a m e l a „O nadużyciach etatyzmu a odpowiedzialności medycyny" jest analiza krytyczna zadań lekarza w stosunku do etatyzmu, doktryny politycznej bezwzględnie nieraz sięgającej po przyrodzone prawa fizyczne i duchowe jednostki.

Państwo ma obowiązek wkraczania w kompetencje zawodu lekarskiego, gdy chodzi np. o klęski społeczne, poza tym jest jego spełnianie czynem czysto osobistym. Postronny płatnik, wkraczający przez liczne ustawy o nieszczęśliwych wypadkach i ubezpieczeniach społecznych, wprowadza bardzo często w dziedzinę cierpienia i miłosierdzia względy finansowe i obciążenie lekarza pracą biurokratyczną. Także jeśli chodzi o zagadnienie higieny społecznej, nie można bezkrytycznie rozszerzać atrybucyj państwa przez nierozumne ustawy eugeniczne. Lekarz nie może obciążać swego sumienia zawodowego przez wykonywanie ustaw niezgodnych z jego etyką. W interesie państwa musi medycyna zachować niezależność, pozostawiając swobodę indywidualizmowi jednostki, bo od wieków człowiek-osoba zdolny jest do świętości, do samoofiary, natomiast człowiek-kolektyw nie wyjdzie z zakresu zwierzęcych akcyj i reakcyj.

Czytając te publikacje zaczynamy sobie zdawać sprawę, jak wielkie niebezpieczeństwo niesie państwo totalne między innymi także zawodowi lekarskiemu. Z myślami przewodnimi tej nadzwyczaj ciekawej broszury powinna się zapoznać także i nielekarska inteligencja polska i katolicka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Badania doświadczalne dotyczące wycięcia płuca, w szczególności bezpośrednich i późnych jego następstw. DARGENT. J. de Chir. 49, 221, 1937.

Autor przeprowadzał badania doświadczalne zachowania się różnych odczynów ustroju podczas wykonywania całkowitego wycięcia płuca (pnemonektomia), uwzględniając bezpośrednie i późne następstwa tego zabiegu.

Podwiązanie tętnicy płucnej miało jedynie nieznaczny wpływ na ciśnienie tętnicze krwi, czynność serca wykazywała przejściowe występowanie skurczów dodatkowych.

Pociąganie wielkich naczyń krwionośnych i dotykanie osierdzia, szczególnie w okolicy ujścia żył czczych powodowały największe zaburzenia w czynności serca, silny spadek ciśnienia tętniczego krwi; ciśnienie w przeciwległej gałęzi tętnicy płucnej pozostawało bez zmian.

W czasie wykonywania wycięcia płuca, poleca autor podwiązywać gałęzie tętnicy płucnej z osobna, poza tym delikatne operowanie i unikanie pociągania wnęki płuca.

W. Bross (Lwów).

Porównawcza wartość bakteriologicznych metod rozpoznawczych w gruźlicy nerek. EISENDRATH D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/2, 1937.

Barwienie osadu odwirowanego z moczu chorego oraz szczepienie moczem świnki morskiej, stanowiły do roku 1924 dwa najczęściej używane sposoby bakteriologicznego rozpoznania gruźlicy nerek. Od czasu kiedy Loewenstein wykazał, że zanieczyszczeniu innymi drobnoustrojami pożywki używanej do hodowli prątków gruźliczych można zapobiec przez dodanie do osadu moczu 10% kwasu siarkowego, metoda hodowli prątków na pożywkach uległa tak znacznemu uproszczeniu, że mogła znaleźć zastosowanie jako uzupełniające badanie laboratoryjne w łączności z metodą sporządzania rozmazów z moczu i szczepienia moczem świnki morskiej.

Najlepszą pożywką dla sporządzania hodowli jest pożywka Loewensteina lub pożywka z zielenią malachitową Petrognaniego, w modyfikacji Saenza.

Porównując metody bakteriologicznego rozpoznania stwierdzić trzeba, że najczulszą metodą jest metoda hodowli prątków na pożywkach oraz szczepienia świnki morskiej, gdyż wystarcza obecność 1—10 prątków w badanym materiale dla uzyskania dodatniego wyniku, podczas gdy wykazanie prątków w rozmazie udaje się dopiero wówczas, gdy materiał badany zawiera dużą ilość prątków (według de Corvalho do 10.000, według Corpera 100.000 prątków w 1 cm^3). Dla celów klinicznych wskazane jest łączne stosowanie wspomnianych metod rozpoznawczych, w ten sposób otrzymuje się potwierdzenie wyników uzyskanych jedną metodą, innym sposobem badań.

W. Bross (Lwów).

Mechanizm ustąpienia bólu bezpośrednio po całkowitym wycięciu tarczycy w dławicy piersiowej i niedomodze krążenia. WEINSTEIN A. A. i HOFF H. E. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 62/2, 1937.

Całkowite wycięcie tarczycy u chorych z dławicą piersiową i niedomogą krążenia powoduje często bezpośrednio po zabiegu ustąpienie bólu, które uwarunkowane jest odrębnym mechanizmem, aniżeli późniejsze, trwałe już zniesienie bólu, spowodowane obniżeniem czynności tarczycy. Badania wykazały, że wczesne ustąpienie bólu nie może być przypisane zmianom w ilości krążącej tyroksyny, gdyż pojawia się już przed zmianami w przemianie podstawowej, a ponadto utrzymuje się mimo podtrzymywania przemiany podstawowej na poziomie przedoperacyjnym przez podawanie preparatów tarczycy. Autorowie na podstawie spostrzeżeń poczynionych w czasie zabiegu operacyjnego, dochodzą do wniosku, że bezpośrednie ustąpienie bólu jest następstwem przecięcia górnych i środkowych nerwów współczulnych serca oraz splotów nerwowych współczulnych, leżących w pobliżu wiązek naczyniowych. *W. Bross* (Lwów).

Krwiak opłucnowy. HEAD J. R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/4, 1937.

Leczenie ran drążących w głębi klatki piersiowej i następowego krwawienia do jamy opłucnowej stanowi może jedno z najstarszych zagadnień chirurgicznych. Hippokrates uważał, że krew nagromadzona w jamie opłucnowej ulega procesom gnilnym i przechodzi w ropę. W XIII wieku Guy de Chauliac oraz sławny Ambroży Paré polecali pierwotne zeszycie rany, gdy jednak duszność zwiększała się i pojawiały się objawy zakażenia, otwierali i sączkowali ranę. Laennec twierdził, że rany takie winny być szczelnie zamknięte, wówczas bowiem ciśnienie gromadzącej się w jamie opłucnowej krwi przeciwdziała krwotokowi; również z tych samych względów Troussau przestrzega stanowczo przed wykonywaniem w tych razach nakłucia. Rozwój aseptyki i techniki operacyjnej sprawił, że podczas wielkiej wojny przystępowano często do szerokiego otwarcia klatki piersiowej i bezpośredniego zaopatrzenia miejsca krwawiącego. Jednym z najważniejszych zdobyczy tego okresu było zastosowanie przez Morelli'ego odmy opłucnowej pod wysokim ciśnieniem dla opanowania krwawienia. Connors i Steinbruch (1933) zalecają natychmiastowy zabieg operacyjny, polegający na otwarciu klatki piersiowej w miejscu rany, podwiązanie tętnicy międzyżebrowej i wszycie rany płuca w ścianę klatki piersiowej.

Autor opisuje przypadek urazowego krwiaka opłucnowego, który z powodu znacznego wzrostu ciśnienia w jamie opłucnowej (+ 12 cm^3 wody) powodował zaburzenia ze strony czynności oddechowej i krążenia, a mianowicie stopniowe zmniejszenie objętości wyrzutowej serca i spadek ciśnienia krwi, które zagrażały bezpośrednio życiu chorego. Mechanizm powyższych zaburzeń polega, według autora, na znacznym wzroście ciśnienia śródopłucnowego, które wywołuje stopniowe zapadanie się płuca i zmniejszenie się jego pojemności życiowej, zwiększenie oporów w krążeniu płucnym, ucisk na serce i wielkie żyły, utrudniający dopływ krwi do serca, wzrost ciśnienia żylnego, wreszcie znaczne zmiany wahań oddechowych ciśnienia krwi. Leczenie krwiaków opłucnowych jest zwykle wyczekujące, ponieważ wzrost ciśnienia śródpiersiowego i spadek ciśnienia krwi przeciwdziałają dalszemu krwawieniu. Z chwilą wystąpienia jednak groźnych objawów ze stroný krążenia i oddychania, należy przystąpić do usunięcia krwi przez nakłucie klatki piersiowej dla zmniejszenia ciśnienia śródopłucnowego. Wydobyta krew nadaje się jako doskonały materiał do następowego przetaczania. Dla utrzymania dodatniego ciśnienia śródopłucnowego należy po wydobyciu krwi założyć odmę.

Postępowanie takie zastosował autor w opisanym przypadku z dobrym wynikiem. *W. Bross* (Lwów).

Rozwój techniki wycięcia tarczycy. COLLER F. A. i BOYDEN A. M. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/IV, 1937.

Autorowie przedstawiają historię rozwoju techniki operacyjnej wycięcia tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem zdobyczy, dokonanych na tym polu przez Kochera, Mikulicza i Halsteda. W dalszym ciągu opisują własną technikę operacyjną. Z cięcia Kochera, podanego właściwie po raz pierwszy przez Boeckel'a w roku 1885 odsłania się mięsień szeroki szyi, który przecina się poprzecznie, krwawienie z powierzchownych naczyń krwionośnych opanowuje się przez elektrokoagulację, gromadzenie się bowiem wydzieliny w ranie przypisują autorowie używaniu podwiązek strunowych. Po odsunięciu na bok mięśni gnykowo-mostkowych i mostkowo-tarczowych, wyłania się górny biegun tarczycy, po czym podwiązuje się tętnicę tarczykową górną i żyłę tarczykową boczną, natomiast tętnicy tarczykowej dolnej nie podwiązuje się. Tkankę gruczołową wycina się, pozostawiając jedynie cienki rąbek wzdłuż tylnej pochewki dla uniknięcia uszkodzenia przytarczyc i nerwu krtaniowego górnego; do łożyska rany zakłada się dreny gumowe, które usuwa się po 6—12 godzinach. *W. Bross* (Lwów).

Wycięcie dwunastnicy i głowy trzustki z powodu raka. BRUNSCHWIG A. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/V, 1937.

Częściowe lub prawie całkowite wycięcie trzustki wykonywano z powodu nowotworów dobrotliwych i złośliwych oraz w przypadkach nadczynności układu wysepkowego *(hyperinsulinismus).* W ostatnich czasach Whipple, Parsons i Mullins wskazują na możliwość wycięcia części dwunastnicy i głowy trzustki w przypadkach raka brodawki Vatera lub też dolnego odcinka przewodu żółciowego wspólnego. Autor podaje opis przypadku raka głowy trzustki, w którym wykonał po raz pierwszy rozległe wycięcie dwunastnicy i głowy trzustki. Zabieg wykonał dwuczasowo. Na pierwszym posiedzeniu wykonał zespolenie między żołądkiem i jelitem czczym, następnie dalszą część pętli tegoż odcinka jelita połączył z woreczkiem żółciowym, a poniżej tego zespolenia wykonał połączenie między pętlą doprowadzającą i odprowadzającą. W miesiąc później wykonał dalszy akt, polegający na wycięciu całkowitym dwunastnicy i głowy trzustki wraz z nowotworem. Kikuty przewodu żółciowego wspólnego oraz żołądka zeszyto na głucho, przewody trzustkowe podwiązano, powierzchnię zaś przecięcia trzustki pokryto jej torebką.

Chory zabieg zniósł dobrze, zmarł w trzy miesiące po zabiegu operacyjnym z powodu rozsianych przerzutów nowotworu. Badanie pośmiertne drobnowidowe wątroby, żołądka i jelita cienkiego wykazało, że usunięcie całkowite dwunastnicy i głowy trzustki nie miało żadnego ujemnego wpływu na czynność tych narządów za życia chorego po zabiegu.

W. Bross (Lwów).

Leczenie zachowawcze kamieni w moczowodzie. W. K. FRÄNKEL. Münch. med. Woch. Nr 22, str. 851, 1937.

Najczęściej stosowanym środkiem przeciwbólowym w niezmiernie silnych bólach, spowodowanych kamieniami w nerkach i moczowodzie, jest morfina, która nie jest jednakże odpowiednim środkiem. Morfina zwiększa skurcze mięśni gładkich moczowodu oraz dróg żółciowych, zmniejsza światło tych narządów i utrudnia w ten sposób wydalanie kamieni (Boeminghaus, Brandesky, Fränkel). Działanie przeciwbólowe i jednocześnie przeciwskurczowe posiada Eukodal z Eupaweryną. Środki te stosował autor dożylnie, w razie powtórnego wstrzyknięcia domięśniowo. Dawkowanie nie może jednakże być zbyt małe; Eukodalu 2 ampułki po 0,02 g = 0,04 g + Eupaweryny 2 ampułki po 0,03 g = 0,06 g. Po ustąpieniu ostrego napadu kolki, wyśmienity wpływ na przyśpieszenie wydalania kamieni wywierał prąd przy oddawaniu moczu w połączeniu z działaniem Eupaweryny, która zwalnia skurcze. Chory zażywa na czczo 3 tabletki Eupaweryny — po jednej tabletce w odstępach 5-minutowych — i wypija w ciągu 20 minut 3/4 litra lekkiej herbaty.

J. Bader (Warszawa).

Okulistyka

Zastosowanie wziernika do badania rąbka rogówki i rozpoznawania jaglicy. M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Badanie lampą szczelinową rąbka rogówki dla wczesnego rozpoznania łuszczki i jaglicy w ogóle, zyskało sobie w ostatnich latach prawo obywatelstwa. Tam, gdzie nie ma do dyspozycji lampy szczelinowej, można się posługiwać światłem ogniskowym i silną lupą, jednakże najprostszym i najłatwiejszym jest użycie wziernika elektrycznego, który w jednym instrumencie łączy zarówno oświetlenie, jak i soczewki powiększające. Załączając w otwór wziernika soczewki 20—40 D, można uzyskać powiększenie około 16-krotne, równające się niemal powiększeniu mikroskopu rogówkowego, co pozwala przy badaniu rąbka rogówki i spojówki tarczkowej na stwierdzenia drobnych szczegółów, charakterystycznych dla jaglicy początkowej, lub jeszcze niewyleczonej.

Grzędzielski (Lwów).

Szybkie i skuteczne leczenie jaglicy zmodyfikowaną metodą Busacca. J. NEUMAN. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Metoda B. polega na stosowaniu w każdy dzień tygodnia innego środka, według ustalonego schematu dla wszystkich chorych. I tak w poniedziałki stosuje się azotan srebra, we wtorki zinc-perhydrol w proszku, w środy iniekcje tracholizyny Angelucci'ego do załamków, w czwartki tuszowanie spojówek sublimatem 1:400, w piątki 4% mercurochrom lub siny kamień, w soboty znowu zinc-perhydrol. Stosowanie tych środków kombinuje się z innymi zabiegami, jak z stosowaniem parni na oczy i masowaniem spojówek palcami, z równoczesnym przemywaniem ciepłym roztworem kwasu borowego. Neuman modyfikuje metodę B. w tym, że sublimat — który nieraz powoduje nacieki rogówki — zastępuje wprowadzonym przez siebie jodynowaniem spojówek, lub aplikacja jodu koloidalnego. Doświadczenia poczynione przez autora z tą metodą były bardzo zachęcające; leczenie, mimo pozornej swej brutalności, chorzy znoszą bardzo dobrze. Czas leczenia jaglicy skraca się wybitnie i wynosi dla jaglicy niepowikłanej średnio 5 tygodni, dla powikłanej 7—8 tygodni. Następuje zupełne wyleczenie spojówek, które stają się cienkie i gładkie, a łuszczka cofa się i wyjaśnia całkowicie. Żadne zabiegi, skierowane przeciwko samej łuszczce nie były stosowane.

Grzędzielski (Lwów).

Ocena pracy przychodni na tle ogólnych metod zwalczania jaglicy w Polsce. L. ROSTKOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Autor na wstępie wyjaśnia, jak należy rozumieć dane statystyczne o nasileniu jaglicy w Polsce. Przyrost chorych jaglicznych w statystykach urzędowych nie świadczy o zwiększaniu się jaglicy, lecz o wykrywaniu i zgłaszaniu chorych dotychczas nieujawnionych. Na podstawie badań poborowych można ocenić, że na jaglicę choruje w Polsce około 400.000 osób, a z tego zaledwie 100.000 znajduje się w ewidencji i w leczeniu przychodni przeciwjagliczych. Reszta czeka na ujawnienie. Tak samo z tego, że ilość chorych w poszczególnych przychodniach się zmniejszyła nie można wyciągać optymistycznych wniosków, gdyż cyfry te są zbyt nikłe, a wiele chorych zostaje przejętych przez nowopowstałe przychodnie. Na razie należy uważać aparat walki z jaglicą za będący w stanie organizowania się i dopóki cały kraj nie zostanie pokryty równomierną siecią przychodni, a wszyscy chorzy zarejestrowani, nie będzie można oceniać wyników walki z jaglicą. Podstawą dla walki są przychodnie powiatowe. Działalność ich polega na zapobieganiu, propagandzie i leczeniu. Obecnie w całym Państwie jest czynnych ponad 600 przychodni, opiekujących się 100.000 chorych. Na podstawie danych statystycznych autor omawia krytycznie pracę przychodni. Za dużo np. leczy się w nich chorych niejaglicznych, a za mało jest w ewidencji osób należących do środowisk jagliczych (tzw. stycznych). Tych ostatnich powinno być kilka razy więcej, jak chorych, jeżeli zadanie profilaktyki ma być spełnianie należycie. Do usprawnienia czynności przychodni jest powołana Instrukcyjna Kolumna Przeciwjaglicza, która objeżdża poszczególne powiaty, poucza personel lekarski i pomocniczy przychodni, sprawdza rozpoznania, uzgadnia czynność przychodni z innymi czynnikami sanitarnymi, jak również niesie pomoc okulistyczną szerokim warstwom ludności. Prace Kolumny Instrukcyjnej pozwoliły m. in. na ustalenie wskaźnika zajagliczenia, tj. ilości chorych jagliczych na 1.000 chorych ocznych. Tylko Wileńszczyzna ma wskaźnik wyższy jak 150, bo 340, czyli, że według Hirschberga tylko ten obszar należy uważać za endemicznie zajagliczony. Dokładniejszy obraz daje mapa rozsiedlenia jaglicy, opracowana na podstawie kartotek lekarzy powiatowych.

Jaglica powinna być rozpoznawana i leczona we wczesnym dzieciństwie. Stąd wielkie znaczenie ma objęcie szkół przez akcję zwalczania jaglicy. Działalność przychodni powinna też być skoordynowaną z Ubezpieczalnią Społeczną oraz wojskowością. Wojsko bowiem mogłoby wiele zdziałać przez przyjmowanie chorych na jaglicę i leczenie ich w kompaniach jaglicznych.

Grzędzielski (Lwów).

Zwalczanie jaglicy w szkołach powszechnych. M. BOGUSŁAWSKA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. R. VII. Nr 5, 1937.

Autorka w r. 1936/37 zbadała w Warszawie I i II oddziały 90 szkół powszechnych i 25 przedszkoli. Na 17.754 dzieci zbadanych, jaglicy było 0,4%. Odsetek ten w stosunku do r. 1934 spadł o połowę, jednakże zwalczanie jaglicy w szkołach warszawskich pozostawia wiele do życzenia. Dzieci są tylko dorywczo badane przez lekarzy-specjalistów, a co do lekarzy szkolnych, to oni nie zawsze badają systematycznie spojówki i przypadki podejrzane kierują do specjalistów, częściej zwracają tylko uwagę na zaczerwienienie oczu, a wtedy przypadki jaglicy mogą przejść niezauważone. Pożądane było by, aby lekarze szkolni przechodzili kurs dokształcający w rozpoznawaniu jaglicy, a badania dzieci zostały ujednostajnione. Dzieci powinny być badane z wiosną przy zapisie, i w jesieni po rozpoczęciu nauki. Również dzieci starszych oddziałów powinny być badane w okresie powakacyjnym. Przygotowanie lekarzy szkolnych do wykrywania jaglicy powinno doprowadzić do tego, by ze szkół nie wyszedł żaden chory na jaglicę w stanie zaraźliwym.

Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności

IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 25 kwietnia 1938 roku

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. J. Lenartowicz i S. Ciechanowski przedstawiają pracę T. Chorążaka pt.: *Wpływ witamin na rozwój poszczepiennych zmian kiłowych w kile doświadczalnej królików.*

Autor postanowił zbadać na szerszym materiale podjęte przez Lenartowicza i Hołobuta zagadnienie, czy na mniejszy lub większy rozwój zmian kiły szczepionej u królików nie wpływają witaminy zawarte w pożywieniu, a różne w paszy zimowej i letniej. W porze bowiem zimowej spostrzega się zmiany poszczepienne w jądrach królików silniej rozwinięte i rozleglejsze, natomiast w porze letniej zmiany mniejsze.

Doświadczenia autora polegały na tym, że 147 królikom, zaszczepionym kiłą, a pozostającym na trzech rodzajach paszy:

zielonej, suchej, mieszanej, częściowo pozbawionych witamin przez gotowanie lub wyprażenie, podawano albo poszczególne witaminy A, B, C lub D, albo też zespoły witamin, jak A + C lub A + D, a także zespół wszystkich witamin (A+B+C+D).

Materiał, podzielony na 8 grup królików otrzymujących doustnie lub podskórnie odpowiednią witaminę lub też odpowiedni zespół witamin, pozwolił autorowi dokładnie spostrzegać wpływ podawanych witamin na rozwój i wielkość poszczepiennych zmian kiłowych, na czas wylęgania, na ilość krętków oraz na czas utrzymywania się królików przy życiu.

Z przeprowadzonych doświadczeń okazało się, że witamina A jako też witamina B nie wywierały wybitniejszego wpływu na rozwój zmian poszczepiennych, witamina C oraz zespół witaminy C+A wpływał korzystniej, a najlepsze wyniki otrzymał autor po stosowaniu zespołu wszystkich witamin (A+B+C+D), gdyż króliki okazywały zmiany poszczepienne najmniejsze spośród wszystkich grup, i to pod postacią drobnej ograniczonej zmiany zapalnej jądra, a u żadnego królika nie stwierdzono sklerozy. Natomiast najgorsze wyniki odnośnie do działania hamującego rozwój zmian poszczepiennych otrzymano u królików, którym podawano bądź samą witaminę D, bądź w zespole z witaminą A. Tu bowiem zmiany poszczepienne dochodziły do rozmiarów największych. Być może, że przypisać to należy czynności witaminy D, o której wiadomo, że należy do grupy witamin wzrostowych.

Najkorzystniejszy wpływ zespołu wszystkich witamin każe przypuszczać, że słaby rozwój zmian poszczepiennych w porze letniej zależy najprawdopodobniej od korzystnego stosunku wszystkich witamin zawartych w paszy, a nie jednej tylko witaminy.

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę A. Majewskiego pt. *W sprawie wpływu ciąży na powstawanie kamicy żółciowej i czynnościowych zaburzeń w drogach żółciowych zewnątrzwątrobnych.*

Zastój żółci w pęcherzyku żółciowym jest jednym z głównych warunków powstawania złogów. Jak dowiodły badania Westphala i Sakurai, pod wpływem silnego drażnienia nerwu błędnego następuje skurcz mięśnia pęcherzyka i skurcz części środkowej zwieracza Oddiego, co daje po pewnym czasie typ pęcherzyka zastoinowego hipertonicznego; przeciwnie pod wpływem drażnienia układu współczulnego następuje rozkurcz mięśni pęcherzyka i środkowej (najsilniejszej) części zwieracza Oddiego a skurcz obwodowej (słabej) części tegoż zwieracza. Ten stan wywołuje po pewnym czasie tworzenie się tzw. typu zastoinowego pęcherzyka hipotonicznego. Jeśli się uwzględni, że wzmożony wagotonizm pojawia się u kobiet już w początkach ciąży, to teoretycznie należało by przyjąć, że w czasie ciąży powinien powstać zastój hipertoniczny w następstwie przerostu zwieracza Oddiego. Praca niniejsza ma na celu stwierdzenie, o ile zmiany morfologiczne w obrębie dróg żółciowych odpowiadają powyższym przypuszczeniom. W badaniach swoich uwzględnił autor także materiał statystyczny, opierający się na 934 historiach chorób chorych z czynnościowymi zaburzeniami dróg żółciowych, wybranych spośród 10909 historyi chorych, leczonych na Oddziale Wewnętrznym Kobiecym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, w czasie od dnia 1. IV. 1931 do dnia 20. VI. 1937. Jako kontroli użył autor 1000 historii chorób chorych na różne schorzenia wewnętrzne, z wyjątkiem schorzeń pęcherzyka i dróg żółciowych. Pierwsza grupa zawierała 13.6% chorych, które nigdy nie rodziły, a druga 26.8%. Zasadniczą część pracy stanowią badania histologiczne zwieraczy Oddiego, pobranych w 37 przypadkach ze zwłok kobiet zmarłych w czasie ciąży, porodu lub połogu i w 20 przypadkach kontrolnych. Badania makroskopowe i mikroskopowe tych przypadków stwierdziły, że nie ma żadnych cech przerostu zwieracza Oddiego w czasie ciąży; tylko w 4 przypadkach stwierdzono przerost, we wszystkich innych zwieracz Oddiego był rozwinięty prawidłowo (13) lub niedorozwinięty (20). Ze swoich badań wysnuł autor następujące wnioski:

1. Większa częstość czynnościowych zaburzeń dróg żółciowych zewnątrzwątrobnych u kobiety, niż u mężczyzny wynika z konstytucjonalnego niedorozwoju mięśnia pęcherzyka i zwieracza Oddiego.

2. Liczba przebytych ciąż jest w związku z częstością czynnościowych zaburzeń dróg żółciowych zewnątrzwątrobnych, jednak tego związku, chociaż jest stały, nie można uważać za rozstrzygający w powstawaniu kamicy lub innych schorzeń dróg żółciowych.

3. Ciąża nie wpływa w żadnym razie drogą zaburzeń zespołu czynności aparatu mięśniowego pęcherzyka i dróg żółciowych, wynikających z wagotonizmu kobiety ciężarnej, natomiast być może, że mają tu znaczenie czynniki mechaniczne, wewnątrzwydzielnicze lub anafilaktyczne; wreszcie istnieje tu może także większa skłonność do zachodzenia w ciążę i znaczniejszy niedorozwój mięśni pęcherzyka i dróg żółciowych u kobiet zbliżonych do typu piknicznego.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Kierownik: Prof. dr W. Nowicki).

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę R. Tarnawskiego pt. *O zmianach przetwórczych w mnogiej kostniakowatości i twardzieli tchawicy.*

Zapatrywania na sprawę powstawania chrząstkowych i kostnych zmian w tchawicy w niektórych jej stanach chorobowych nie są dotąd jeszcze ustalone. Zmiany te zachodzą, jak wiadomo, w szeregu przewlekłych spraw zapalnych, przede wszystkim jednak w mnogiej kostniakowatości i bardzo przewlekłych postaciach już gojących się zmian twardzielowych. Teorie, starające się wyjaśnić histogenezę chrząstki i kości w mnogiej kostniakowatości i twardzieli tchawicy, można sprowadzić do pięciu zapatrywań. I tak mogą one powstawać jako niezapalne wyrośle kostne lub chrząstkowe, mogą być wrodzoną nieprawidłowością tkanki łącznej; mogą być rozwojowym zaburzeniem, dotyczącym aparatu sprężystego tchawicy; wyspy kostne i chrząstkowe miałyby powstawać z tkanki łącznej błony śluzowej tchawicy; wreszcie powstawanie tych tkanek miałoby być w związku z zapaleniem ochrząstnej, a odnosiłoby się to przede wszystkim do swoistych zapaleń, jak twardziel, kiła, gruźlica itp.

Autor zbadał z tych rzadkich spraw 6 przypadków mnogiej kostniakowatości i 7 przypadków długo trwającej twardzieli tchawicy; zbadał je, zwracając uwagę na stosunek tworzącej się tkanki kostnej i chrząstkowej do składników ściany tchawicy, między innymi do jej składników sprężystych. Uderzająca jest stała obecność zapalnych nacieków komórkowych w przypadkach mnogiej kostniakowatości, co mogłoby świadczyć o znaczeniu czynnika zapalnego dla powstawania tkanki chrząstkowe lub kostnej z przejściowym okresem tworzenia się tkanki bliznowatej. Podnoszonego przez niektórych autorów związku przeradzania się z tkanką sprężystą tchawicy nie mógł autor stwierdzić. Według autora w każdym razie tkanka kostna i chrząstkowa powstaje z tkanki łącznej, i to pierwsza albo wprost z niej, albo po poprzednim wytworzeniu się tkanki chrząstkowej drogą przeradzania z tkanki łącznej. Tkanka kostna powstaje albo na obwodzie tkanki chrząstkowej, albo śródchrząstkowo. Podłożem przeradzania się są zaburzenia rozwojowe tkanki łącznej tchawicy.

Przeradzanie się nie powstaje jedynie wewnątrz chrząstek tchawiczych, lecz, jak autor spostrzegał w przypadkach twardzieli, także na zewnątrz tych chrząstek, a więc chrząstek stałych tchawicy. Tkanka kostna nowo powstała może zawierać kanały Hawersa, jamki szpikowe; ta nowo powstała tkanka kostna może prawie nie różnić się swą budową mikroskopową od tkanki kostnej fizjologicznej. Ostatecznie autor zbiera wyniki swej pracy w następujących wnioskach:

1. Stała obecność nacieków zapalnych w przypadkach mnogiej kostniakowatości tchawicy może świadczyć o wpływie czynnika zapalnego na powstawanie przeradzania się tkanek w tej sprawie chorobowej.

2. Autor nigdy nie stwierdził związku przeradzania się ze składnikami sprężystymi tchawicy.

3. Tkanka łączna błony śluzowej i podśluzowej i ochrząstnej może być miejscem wyjścia przeradzania się.

4. Tkanka chrząstkowa lub chrząstnawa w mnogiej kostniakowatości tchawicy i w twardzieli powstaje przez przeradzanie się z tkanki łącznej błony śluzowej lub jest wytworem ochrząstnej.

5. Tkanka kostna powstaje w różny sposób, albo wprost z tkanki łącznej, niekiedy okazującej szkliste zmiany, lub pośrednio przez poprzednie wytworzenie się tkanki chrząstkowej, przy czym przeradzanie kostne może odbywać się na obwodzie ognisk chrząstkowych lub też śródchrząstkowo.

6. Podłożem przeradzania się w mnogiej kostniakowatości tchawicy może być rozwojowe zaburzenie tkanki łącznej tchawicy.

7. Obok przerodzeniowych zmian w mnogiej kostniakowatości tchawicy powstaje bardzo wybitny zanik błony śluzowe tchawicy i bujanie tkanki tłuszczowej.

8. W przypadkach bardziej posuniętej twardzieli mogą powstawać przetwórcze zmiany także na zewnątrz stałych chrząstek tchawicy.

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę Z. Alberta pt. *Zapalenie kiłowe tętnicy głównej w porażeniu postępującym i w innych przypadkach.*

Sprawa klinicznej i anatomicznej różnicy kiłowych zmian układu krążenia u osób z kiłowymi zmianami środkowego ukła-

du nerwowego i u osób bez tych zmian w układzie nerwowym dotąd jeszcze nie jest dokładnie wyjaśniona. Autor zajął się tą sprawą na podstawie protokołów sekcyjnych 497 przypadków kiłowego zapalenia tętnicy głównej i 43 przypadków tegoż zapalenia tętnicy głównej, zbadanych makroskopowo i mikroskopowo. Wśród tych 43 przypadków było 20 przypadków porażenia postępującego, 2 przypadki z kiłą naczyniowo-mózgową i 1 przypadek wiądu rdzenia, w 20 przypadkach zaś nie było zmian w środkowym układzie nerwowym. Autor badał mikroskopowo tętnice główne, wieńcowe serca, zastawki tętnicy głównej i mięsień sercowy.

Na podstawie krytycznego rozpatrzenia materiału protokołów sekcyjnych autor dochodzi do wniosku, że kiłowe zapalenie tętnicy głównej i w ogóle układu krążenia u niedotkniętych porażeniem przebiega cięźej i przedstawia poważniejsze zmiany, niż u chorych z porażeniem postępującym. W szczególności kiłowe zapalenie tętnicy głównej jest o wiele wybitniejsze u niedotkniętych porażeniem, aniżeli u chorych z porażeniem postępującym; zmiany zastawek oraz tętniaki tętnicy głównej w zapaleniu kiłowym tejże tętnicy i zmiany mięśnia sercowego zdarzają się częściej i są wybitniejsze u niedotkniętych porażeniem. Niedomoga mięśnia sercowego w kiłowym zapaleniu tętnicy głównej zdarza się częściej u chorych bez porażenia postępującego. Przebieg kiły tętnicy głównej i jej następstwa u chorych z porażeniem postępującym jest w ogóle łagodniejszy. Podobnież zmiany kiłowe innych narządów w porażeniu postępującym zdarzają się wyjątkowo.

Badania histoanatomiczne tętnicy głównej, tętnic wieńcowych, zastawek tętnicy głównej i mięśnia sercowego dały wyniki następujące: zmiany tętnicy głównej u chorych z porażeniem postępującym są mniejsze, niż w innych przypadkach i okazują skłonność do gojenia się, gdy w innych przypadkach zmiany te przybierają postać przewlekania się i zaostrzania; to samo dotyczy także tętnic wieńcowych serca, które są znacznie mniej zmienione u chorych z porażeniem postępującym. Zmiany tętnic wieńcowych serca wcale nie zależą od stopnia swoistych zmian zapalnych tętnicy głównej. Zmiany zastawek tętnicy głównej, dotkniętej kiłowym zapaleniem, należą u osób z porażeniem postępującym do rzadkości.

Wśród przyczyn niewątpliwej różnicy między kiłowym zapaleniem tętnicy głównej w przypadkach z kiłą środkowego układu nerwowego i w przypadkach bez niej obok innych czynników, jak konstytucji, wieku, płci i i., ma znaczenie najprawdopodobniej także pewien tropizm i mniejsza jadowitość zarazka u chorych z porażeniem postępującym. Różnice anatomiczne odbijają się także bardzo wyraźnie na przebiegu klinicznym zarówno samego kiłowego zapalenia tętnicy głównej, jak zastawek (brak ich niedomykalności) i samego mięśnia sercowego.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XXXIII posiedzenia naukowego z dnia 14 stycznia 1938 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Goldyk J. (gość) *przedstawił przypadek zapalenia wielostawowego na tle rzeżączkowym.*

W dyskusji przemawiali: Kol. Karczyński, Lenczowski i Falkiewicz Antoni.

Kol. Chimiak W. *przedstawił przypadek sympatektomii okołotętniczej w przebiegu choroby Dupuytrena.*

Referent przedstawia chorą w wieku lat 21, absolwentkę gimnazjalną, u której w ciągu roku rozwinął się przykurcz Dupuytrena początkowo palców IV i V, a później stopniowo palca III i częściowo palca wskazującego ręki prawej. Kciuk pozostał bez zmian. W przebiegu występowania przykurczu wytworzyło się postronkowate zgrubienie i napięcie rozcięgna dłoniowego oraz stwardnienie w postaci guzka na tejże dłoni u nasady palca IV. Tak czynnie, jak i biernie przykurczonych w charakterystycznym ustawieniu szponowatym palców w chwili badania wyprostować nie można. Wywiady bez znaczenia. Z dodatkowych badań klinicznych: Wassermann ujemny, mocz i krew bez zmian, w układzie nerwowym zaburzeń chorobowych nie wykazano.

Zastanawiając się nad przypadkiem referent omawia etiologię i patogenezę przykurczu Dupuytrena i różnicuje z przykurczami o innym podłożu. Co się tyczy leczenia stwierdza, że polecane dotychczas leczenie zachowawcze, jak stosowanie aparatów wyciągowych polecanych przez Schönborna i Heusnera, naświetlanie Roentgenem i radem, dalej fibrolizyna oraz roztwór pepsyny w jodowym płynie Pregla, jako też zabiegi fizykomechaniczne nie odnoszą żadnego trwałego skutku.

Podobnie zabiegi operacyjne na dłoni polegające na wycięciu rozcięgna dłoniowego (aponeurektomia sposobem Kochera), zabiegi wytwórcze (Lexer, Kirschner), przeszczepienie nadpowięziowe tkanki tłuszczowej sposobem Peisera nie dają pomyślnych wyników, ze względu na szybkie nawroty tego schorzenia. Zastosowane leczenie zachowawcze w przedstawionym przypadku (jontoforeza histaminowo-jodowa, naświetlanie krótkimi falami o długości fali 6 m, masaże, gimnastyka) pozostało bez wyraźniejszego wyniku. W omówionym przypadku zastosowano zabieg operacyjny, polegający na wyłuszczeniu splotów okołotętniczych współczulnych na tętnicy ramieniowej. Zabieg okazał się skuteczny, ponieważ w 9 dni po nim przykurcz palców zupełnie ustąpił. Na podstawie korzystnego, uzyskanego wyniku, referent podkreśla ważną rolę, jaką w etiologii tego schorzenia odgrywają zaburzenia w układzie współczulnym. Wobec powyższego poleca stosowanie w leczeniu tego schorzenia sympatektomię okołotętniczą. Ma ona bowiem jeszcze i tę zaletę w porównaniu z dotychczas stosowanymi zabiegami doszczętnymi na dłoni, że pozwala uniknąć rozległych blizn, które niewątpliwie mają umniejszać wyniki lecznicze i przyspieszać nawrót schorzenia. W przeciwstawieniu do zabiegów miejscowych sympatektomia okołotętnicza pozwala uniknąć uszkodzenia nerwów i naczyń, jak to ma miejsce w dotychczas stosowanych zabiegach operacyjnych na dłoni. Na tej podstawie poleca sympatektomię okołotętniczą jako nowy sposób leczenia w przykurczu Dupuytrena.

3. Kol. Tanne B. *wygłosił wykład pt.: Wpływ oddychania na elektrokardiogram.* Doniesienie I.

Referent żąda na wstępie, ażeby przy każdym uszkodzeniu mięśnia sercowego zaznaczyć jego typ, ponieważ uszkodzenie mięśnia sercowego, jak przy zawale, da zmiany elektrokardiograficzne — zależnie od swego umiejscowienia — w odpowiednich odprowadzeniach, więc jako typ I lub typ III. Rozpoznanie typu I nie natrafia na trudności, ponieważ ujemne S-T lub T w odprowadzeniu I lub I i II mają zawsze znaczenie patologiczne. Typ III mogliśmy dotychczas tylko wtedy rozpoznać, jeżeli EKG wykazał powyższe zmiany patologiczne w odprowadzeniu II i III. Ujemny S-T lub T tylko w odprowadzeniu III nie posiadało dotychczas znaczenia prognostycznego, ponieważ nie mieliśmy możności odróżnienia ujemnego T_3, niepatologicznego od ujemnego T_3 patognomicznego. Na podstawie własnych badań na materiale, obejmującym 515 przypadków, wykazuje referent, że ujemne T_3 u sercowo-zdrowych przy głębokim wdechu zmienia swój wygląd w ten sposób, że wykazuje dążność do zachowania wartości dodatniej, tzn. ujemne T_3 wstępuje przy głębokim wdechu do linii izoelektrycznej lub staje się dodatnie. Ujemne T_3 przy sercu z uszkodzeniem mięśnia sercowego typu III. zachowuje natomiast przy głębokim wdechu swój ujemny charakter. Autor wykazuje dalej, że w niektórych wypadkach z niedomogą wieńcową uprzednio dodatnie lub izoelektryczne T_3 obniża się lub staje się ujemne. Na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że wdechowe odprowadzenie III (III i) pozwala nam odróżniać ujemne T_3 niepatologiczne, od ujemnego T_3 patognomicznego i stanowi dobrą metodę obciążenia dla wykazania utajonej niedomogi wieńcowej typu III.

W dyskusji: Kol. Długosz, Falkiewicz Antoni i Glasermann, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 maja 1937 roku

1. Kol. Stańczyk *omówił przypadek tętniaka tętnicy bezimiennej z pokazem chorego.*

U chorego A. B., lat 45, ślusarza, który od 2 lat cierpi na *crises gastriques tabetiques* i z tego powodu leczył się już 4-krotnie w szpitalach warszawskich, stwierdza się ponad prawym obojczykiem za przyczepem m. mostkowo-sutkowo-obojczykowego twór twardy, owalny, o gładkiej powierzchni, niebolesny na ucisk, wyraźnie tętniący. Część tego guza, wystająca ponad obojczyk, ma wielkość dużego kasztana, dolna jego część chowa się za obojczykiem w klatce piersiowej, na co wskazuje stłumienie z prawej strony mostka, sięgające prawie do linii środkowo-obojczykowej prawej. W dolnej swej części stłumienie to zlewa się ze stłumieniem szerokiego pnia tętniczego na mostku (4 poprzeczne palce). W dołku szyjnym nad mostkiem wyraźnie wyczuwa się tętnienie przyśrodkowej części tego tworu, a nieco niżej tętnienie łuku tętnicy głównej. Osłuchowo nad wystającą częścią guza ponad prawym obojczykiem stwierdza się głuchy, buczący szmer skurczowy.

Przy oglądaniu klatki piersiowej, barków i kończyn górnych rzuca się w oczy bogato rozwinięta sieć rozszerzonych naczyń żylnych pod skórą wzdłuż prawej ręki, prawego barku, górnej części przedniej strony klatki piersiowej w porównaniu z lewą stroną. Są to rozgałęzienia ponad miarę rozszerzonych żył odłokciowej *(v. basilica)* i odpromieniowej *(v. cephalica)*, które za pośrednictwem swych bocznic łączą się z podskórnymi żyłami klatki piersiowej. Krew z nich spływa przez żyłę sutkową wewnętrzną i najwyższą żyłę międzyżebrową do prawej żyły bezimiennej lub wprost do żyły głównej górnej. Sieć tych bocznic żylnych była dowodem, że wyczuwany twór ponad prawym obojczykiem uciskał na prawą żyłę podobojczykową, a utrudniony odpływ krwi został wyrównany drogą okrężną przez żyły podskórne. Tworem uciskającym mógł być albo guz leżący na tętnicy szyjnej i bezimiennej, któremu tętnienie było udzielone, albo tętniak wychodzący z tych naczyń. Na zdjęciu rentgenowskim, dokonanym w dniu 2. III. 1937 r. okazało się, że jest to tętniak tętnicy bezimiennej, przechodzący również i na prawą tętnicę szyjną wspólną; długość tętnicy bezimiennej według norm podanych w podręcznikach anatomii prawidłowej wynosi u człowieka 4—5 cm i w pobliżu stawu mostkowo-obojczykowego dzieli się ona na tętnicę szyjną wspólną i tętnicę podobojczykową, tymczasem tętniak sterczał na 6 cm ponad obojczykiem i wypełniał dołek prawej tętnicy szyjnej wspólnej *(fossa carotica)*. Mimo tak dużych rozmiarów, poza wspomnianym uciskiem na prawą żyłę podobojczykową klinicznie nie dawał on żadnych innych objawów uciskowych. Podobno przed rokiem chory kaszlał, obecnie jednak tętniak nie sprawia mu żadnych dolegliwości. Na zdjęciu rentgenowskim widać, jak tętniak uciska na tchawicę, która jest wyraźnie zwężona i odsunięta w lewo. Podczas prześwietlania widać było również, że na tej samej wysokości jest zwężony przełyk. Ucisk ten nie dawał dotychczas żadnych objawów czynnościowych. O ucisku na prawy nerw przeponowy świadczyło porażenie prawej połowy przepony. Podczas wdechu obniżała się ona słabiej, niż lewa połowa, natomiast przy wdechu z zamkniętą głośnią wykonywała ruch paradoksalny.

Poza opisanym tętniakiem na zdjęciu rentgenowskim widoczna jest intensywnie nasycona i rozszerzona część wstępująca t. głównej i łuk, który znacznie wychyla się w stronę lewą, co potwierdza nam kliniczne rozpoznanie: *mesaortitis luetica*. Kiłowe tło tętniaka t. bezimiennej, zapalenia t. głównej i kolki żołądkowej potwierdzone zostało wynikiem badania krwi na odczyn Wassermanna i citocholowy (+++).

Z wyników innych badań dodatkowych warto wspomnieć: a) ślad białka w moczu, b) prawidłowy skład krwi, c) brak kwasu solnego wolnego i związanego w zawartości żołądkowej przed i po śniadaniu E. B. z ogólną kwasotą 3—6 po śniadaniu, d) zgrubienie fałdów śluzówki żołądka ujawnione prześwietleniem rentgenowskim.

Z innych objawów przedmiotowych wskazujących na swoiste tło tego procesu stwierdzono: objaw Argyll-Robertsona, brak odruchów kolanowych i odruchu z ścięgna Achillesa oraz zaczynający się zanik czucia głębokiego na kończynach dolnych.

W czasie 3-miesięcznego pobytu chorego na oddziale, jedyną dolegliwością była kolka żołądkowa. Mniej więcej co 2—3 tygodnie zjawiały się silne bóle w dołku podsercowym, trwające bez przerwy 3—6 dni, połączone z wymiotami, występującymi zarówno w dzień, jak i w nocy. Początkowo treść wymiocin podbarwiona jest żółcią, potem płynna, wodnista. Bóle te występują bez wyraźnego powodu, niezależnie od ilości i jakości spożywanych pokarmów. W czasie ich trwania chory nie może nic jeść ani pić, stolców nie ma, chudnie i jest tak wyczerpany z sił, że nie może wstać z łóżka.

Gdy bóle miną, wraca z każdym dniem do sił, przybiera na wadze i znów czuje się „zdrów". Leczenie swoiste, w postaci wcierek, pozostało bez wpływu na częstość i nasilenie tych bólów. Leczenie jodem również nie dało wyników. Obecność tętniaka i objawów postępującego wiądu rdzenia czynią rokowanie w tym przypadku niepomyślnym, co potwierdza brak poprawy przy dotychczasowym leczeniu swoistym. (Streszczenie własne).

Rozprawy: Kol. B r a t k o w s k i (członek T-wa) podkreśla, że tętniaki tętnicy bezimiennej są cierpieniem bardzo rzadkim. Sam obserwował jeden taki przypadek u chorego, lat 55, który był otyły i miał ciężkie napady dusznicy sercowej. Przyczyną tej dusznicy były zmiany swoiste w tętnicy głównej, która była bardzo rozszerzona. Serce miał olbrzymie *(cor bovinum)*. Tętniak tętnicy bezimiennej nie dawał żadnego widocznego ucisku na żyły lub nerwy. Jedynie napady dusznicy bolesnej sprawiały choremu znaczne dolegliwości, gdyż zdarzało się, że napad taki trwał przez kilka dni. Zastosowane leczenie swoiste (stowarsol doustnie, jod i środki nasercowe) dało dobre wyniki: chory wstał i zaczął pracować w swym zawodzie. Dlatego mówca uważa, że i w tym przypadku należy stosować swoiste leczenie. W końcu mówca podkreśla, że przedstawiony przez kol. S t a ń c z y k a tętniak tętnicy bezimiennej jest wyjątkowo duży. Spostrzegany przez mówcę przypadek tętniaka był znacznie mniejszych rozmiarów.

Kol. S t a ń c z y k nawiązując do przemówienia kol. B r a t k o w s k i e g o dodaje, że dusznica bolesna jest dość częstym powikłaniem kiłowego zapalenia tętnicy głównej; poza tym stwierdza, że objawy kolki żołądkowej w przedstawionym przypadku skłonny jest uważać za pewnego rodzaju dusznicę brzuszną *(angina abdominalis)*, gdyż objawy wiądu rdzenia są lekko wyrażone. Wprawdzie *crises gastriques* bywają czasem jednym z wczesnych objawów wiądu rdzenia, jednak nie jest wykluczone, że w przedstawionym przypadku tłem kolki żołądkowej są zmiany kiłowe w tętnicy brzusznej w miejscu odejścia tętnic krezkowych. Jeżeli leczenie swoiste przyniesie pożądany skutek, tj. ustąpienie kolki żołądkowej, podobnie jak w przypadku kol. B r a t k o w s k i e g o kiedy ustąpiły objawy dusznicy bolesnej, potwierdzi to przypuszczenie, że nie mieliśmy do czynienia z *crises gastriques tabetiques* bez dusznicy brzusznej, gdyż wiąd rdzenia nie poddaje się leczeniu swoistemu.

2. Kol. Sekretarz Stały T-wa zawiadamia członków o ustąpieniu Prof. F i l i ń s k i e g o ze stanowiska wiceprezesa Warsz. Tow. Lek. i o wyborach nowego wiceprezesa, które się odbędą na przyszłym posiedzeniu.

3. Kol. P r e z e s podaje do ogólnej wiadomości, że Okręgowa Izba Lekarska we Lwowie, Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie i Tow. Lekarskie Lwowskie zapraszają członków Tow. Lek. Warsz. na uroczystość poświęcenia i otwarcia Domu Lekarskiego, Jubileuszu 70-lecia Tow. Lekarzy Polskich we Lwowie i 60-lecia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego; wspomniane uroczystości odbędą się w dniu 9 maja br. w sali Domu Lekarskiego we Lwowie, ul. Marii Konopnickiej 3.

4. Kol. Z e m b r z u s k i (członek T-wa) wygłosił odczyt: *Medycyna i lekarz w twórczości Mikołaja Reja i Jana Kochanowskiego.*

Streszczenie: Kol. Z e m b r z u s k i przedstawił poglądy lekarskie dwóch naszych znakomitych poetów Złotego Wieku, którzy chociaż nie byli lekarzami, jednak dzięki zdolnościom obserwacyjnym i obcowaniu z lekarzami potrafili z talentem nakreślić w swych utworach stan ówczesnych pojęć, dotyczących medycyny i higieny oraz dać charakterystykę samych lekarzy. Charakterystyka ta wypadła niezbyt korzystnie, lecz tłumaczyć to sobie można tym, że obaj poeci nie spotykali się z najlepszymi przedstawicielami naszej medycyny epoki Odrodzenia, a raczej z lekarzami najczęściej domowymi zamożniejszej szlachty, towarzyszami ich zabaw i biesiad nie stojącymi nieraz na należytym poziomie pod względem kultury umysłowej i etycznej. Poza tym w utworach, zwłaszcza Reja, znajduje się dużo interesującego materiału i przyczynków do pojęć z dziedziny medycyny w ówczesnej Polsce, a mianowicie z fizjologii, patologii, higieny i lecznictwa. Rej jednak nie tylko przedstawił stan samych pojęć, lecz w trosce o dobro powszechne sam udzielał rad i wskazówek higieniczno-wychowawczych, dotyczących np. karmienia i pielęgnowania oraz wychowywania dzieci. Zwalczał obżarstwo i pijaństwo wśród sfer szlacheckich itp.

Kochanowski i Rej interesowali się również zagadnieniami kultury fizycznej, zachęcając młodzież szlachecką do ćwiczeń fizycznych, sportów, gier ruchowych, szermierki itd., z myślą o podniesieniu sprawności cielesnej tej młodzieży i przygotowywania jej do zawodu rycerskiego dla służenia ojczyźnie w „potrzebie".

5. Kol. K r a s u s k i A. wygłosił odczyt: *Historia odmy leczniczej (pneumothorax) z uwzględnieniem stosunków polskich.*

Streszczenie: Autor omawia dzieje stosowania odmy sztucznej przed F o r l a n i n i m. Później omawia odkrycie F o r l a n i n i e g o i jego metodę.

Następnie zostały omówione stosunki polskie dotyczące odmy.

Około 1884 r. znany lekarz warszawski Teodor D u n i n ogłosił pracę o wpływie ucisku na płuca. Praca D u n i n a jest to praca doświadczalna. Badania histologiczne na zwierzętach. Około 1906 roku ogłosił pracę doświadczalną o odmie obustronnej otwartej dr Dionizy H e l l i n.

W 1908 roku zaczęli stosować odmę sztuczną Seweryn S t e r l i n g z Łodzi i dr B o r z ę c k i z Warszawy.

Od 1912 roku nad odmą pracował B. D ę b i ń s k i.

Autor poddaje rozwój leczenia odmy analizie socjologicznej, poruszając zagadnienia wynalazku, czynniki postępu i przeciwstawiającej się mu tradycji.

Rozprawy: Kol. Prezes Skłodowski (streszczenie własne).

Pierwszym zapewne, świadomym celu, twórcą pomysłu leczenia suchot odmą sztuczną był fizjolog szkocki Carson, który przed stu laty z górą za główną przeszkodę w gojeniu się zmian gruźliczych w płucach uważał ruchy oddechowe. Myśl ta jednak nie spotkała się z uznaniem, czemu w warunkach ówczesnych dziwić się nie można było. Odstraszało od niej doświadczenie codzienne. Powszechnie bowiem spotykano się z faktem, że odma samorzutna u suchotnika jest dla niego początkiem końca. Obok mnóstwa przypadków, potwierdzających to prawidło, spostrzegane było jednak i opisywane sporadycznie przez bystrych obserwatorów także i zjawisko odwrotne, a mianowicie wpływ pomyślny odmy samorzutnej, podobnie jak i wysięku surowiczego opłucnej. Wspomnieć też należy m. i. nazwisko polskie Czernickiego. Na to jednak, ażeby owe skąpe wyjątki mogły doprowadzić do zrealizowania pomysłu odmy leczniczej w praktyce potrzeba było naprzód nadać dzięki aseptyce temu zabiegowi zupełne bezpieczeństwo przed zakażeniem; niezbędne było również udoskonalenie metod wczesnego rozpoznawania i umiejscowiania zmian gruźliczych w płucach. Kiedy Forlanini zaczął wprowadzać w życie swoją świetnie opracowaną metodę, warunki powyższe były już w znacznym stopniu spełnione i dlatego mogła się przyjąć. Trzeba było jednak jeszcze lat kilkunastu, zanim znalazła ona zastosowanie powszechne, głównie dzięki dalszym postępom rentgenologii. U nas pierwsi stosować ją zaczęli Borzęcki i Dębiński na oddziale Sokołowskiego, Sterling w Łodzi, Dłuski w Zakopanem i Gałecki w Rudce. Do Szpitala Dzieciątka Jezus wprowadziłem ją przed wojną i przez następnych kilka lat stosowałem w dość szerokim zakresie.

Kol. Szmurło wspomina, że na międzynarodowym zjeździe lekarskim w Warszawie w r. 1894 prace Dunina spotkały się z ogólnym uznaniem i one to ciążyły odtąd nad nauką, aż znalazły swój wyraz w pracy Forlaniniego. Mówca komunikował się ze szkołą Sokołowskiego, kiedy to Dębiński stosował odmę płucną na jego oddziale. Gdy powstało Warszawskie Tow. Przeciwgruźlicze zaczął stosować odmę w szerszym zakresie. W dalszym swym przemówieniu kol. Szmurło streścił stosunek polskiej myśli naukowej lekarskiej do nauki światowej w II połowie ubiegłego stulecia; był wprost zdumiony, jak wówczas medycyna stołeczna szybko oddziaływała na nowe zdobycze światowej nauki lekarskiej. W niespełna dwa lata po odkryciu Laennecka już stosowano w Warszawie jego metody. Często prowincjonalni lekarze byli tymi pionierami nauki polskiej.

Kol. Zembrzuski (czł. T-wa) podkreśla słuszność podnoszenia zasług i zdobyczy polskich lekarzy w naukach lekarskich. Mimo naszego samopoczucia narodowego mało kładziemy nacisku na nasz własny dorobek naukowy, natomiast chętnie podnosimy zasługi obcych. Mówca dziwi się, że tak mało jest listów otwartych do tych autorów artykułów lekarskich, którzy pomijają piśmiennictwo polskie milczeniem i nie podnoszą dorobku polskiej nauki lekarskiej. Mamy piękne karty polskiej myśli lekarskiej, w które trzeba się wczytywać. Wysuwane są natomiast nazwiska zagraniczne, które często na to nie zasługują.

Kol. Krasuski dziękuje przedmówcom, że z własnych wspomnień oświetlili poruszone przezeń zagadnienia. Różnice, jakie zaszły między prelegentem, a szczegółami tych wspomnień tym się tłumaczą, że prelegent opierał się na artykułach i zapiskach historycznych. Mogły być wcześniejsze prace, które do piśmiennictwa nie dotarły. Z konieczności jednak prelegent musiał oprzeć swój referat na drukowanym słowie.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *M. Żabczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W Paryżu zmarł wybitny dermatolog francuski Jean Darier.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Wacław Moraczewski (Lwów) został mianowany członkiem-korespondentem Polskiej Akademii Umiejętności.

Prof. dr Franciszek Czubalski (Warszawa) został mianowany członkiem-korespondentem Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego w Budapeszcie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 17 czerwca 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. Gröer: Nowe drogi zapobiegania gruźlicy u dzieci (wykład). 2) Kol. Waller: Leczenie insuliną protaminowo-cynkową (wykład).

XX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 24 czerwca 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. Progulski i Rosenbusch: Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu. 2) Kol. Lenczowski J.: Przypadek gwałtownego krwotoku do jamy brzusznej z prawej trąbki, przypuszczalnie na tle kiłowym (pokaz). 3) Kol. Rychłowski: Sprawozdanie z działalności Zakładu radowego przy Klin. Chor. Wewn. za rok 1937.

Walne Zgromadzenie Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się w niedzielę, dnia 3. lipca 1938 r. o godz. 16. w Morszynie w Domu Zdrojowym. Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie Rady Zawiadowczej. 3) Sprawozdanie skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej 5) Wsparcia i zapomogi. 6) Wybór Rady Zawiadowczej. 7) Wnioski i interpelacje. W razie braku kompletu następne Walne Zgromadzenie odbędzie się w tym samym dniu o godzinie 16.30.

Różne

Z kraju

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie stwierdza z ubolewaniem, iż w ostatnich miesiącach już ponownie zdarza się fakt wniesienia do Ciał Ustawodawczych przez Ministerstwo Opieki Społecznej doniosłych dla całego społeczeństwa projektów ustaw, tyczących się spraw zdrowia publicznego bez uprzedniego należytego zasięgnięcia opinii ciał lekarskich i fachowych. Ostatnio zaskoczony został świat lekarski nagle w ostatniej chwili wniesionym projektem o zmianie ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Projekt ten, który głęboko wnika w życie lekarskie i przyszłość publicznej służby zdrowia nie tylko nie zaradzi palącej potrzebie dostarczania pomocy lekarskiej głównie wsiom ale pogłębi jeszcze dalej coraz zmniejszającą się frekwencję na wydziałach lekarskich. Konieczne zwiększenie liczby lekarzy w Państwie oraz zwiększenie liczby lekarzy osiedlających się poza miastami nie może być załatwione drogą uszczuplania praw obywatelskich lekarzy, ale drogą stworzenia warunków pracy i bytu poza miastami (szpitale), oraz stworzenia kadr przyszłych lekarzy przez zachęcenie studentów do studiów na tym wydziale i udzielanie stypendiów z obowiązkiem odsługiwania pewnej ilości lat na placówkach rządowych lub samorządowych, wyznaczonych przez Władze (podobnie jak to czyni Ministerstwo Spraw Wojskowych). Wobec powyższego należało by projekt wniesionej do Sejmu ustawy w interesie Państwa i społeczeństwa poddać najpierw głębokiej rozwadze i fachowej ocenie. Uchwalenie bowiem obecnie wniesionego projektu może mieć poważne konsekwencje nie tylko dla spraw zdrowia publicznego, ale również dla obronności kraju, ponieważ musi zniechęcić młodzież do studiowania medycyny i poświęcania się zawodowi lekarskiemu. Studium bowiem medycyny jest nie tylko ciężkie, trudne, bardzo długie, ale i kosztowne, a jeżeli dawać będzie w efekcie nie wolny zawód lekarski, tylko prawo ograniczonego osiedlania się, a nawet zupełną zależność od administracji, będzie przez młodzież z zupełnie zrozumiałych powodów omijane.

Naczelny bibliotekarz Biblioteki Wydziału Lekarskiego w Paryżu dr Hahu przesłał na ręce sekretarza Zarządu T-wa Lekarskiego Polsko-Francuskiego pismo z podziękowaniem dla redakcyj polskich czasopism lekarskich, które od roku 1932 przysyłają regularnie swe wydawnictwa do Biblioteki Wydziału. Czasopismami tymi są: Polska Gazeta Lekarska, Pediatria Polska, Medycyna, Lekarz Wojskowy, Gruźlica, Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Polski Przegląd Chirurgiczny (med.).

W dniu 20 maja br. odbyło się pierwsze zebranie Rady Wczasów utworzonej przy Zrzeszeniu Organizacyj Oświatowo-Kulturalnych w Polsce. W skład Rady wchodzą: a) delegaci Ministerstwa Opieki Społecznej, Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego oraz Zakładu Ubezpieczeń Społecznych; b) prezes i sekretarz generalny Zrzeszenia; c) po jednym delegacie z każdej instytucji społecznej, prowadzącej akcję wczasów, a więc organizacyj zawodowych, oświatowych, kulturalnych, komunalnych itp. Jakkolwiek Rada

Wczasów została utworzona w ramach organizacji Zrzeszenia Organizacyj Oświatowo-Kulturalnych, to jednak ze względu na jej skład i zasięg wpływów poprzez zrzeszone instytucje oraz ze względu na możliwości autonomicznego działania — staje się Rada faktycznym ośrodkiem koordynacyjnym akcji wczasów w Polsce. Organem wykonawczym Rady jest Centralne Biuro Wczasów, którego kierownictwo powierzono p. A. Moraczewskiej. Centralne Biuro Wczasów mieści się w domu własnym Zrzeszenia, Warszawa-Ochota, ul. Reya 9.

Instytut Spraw Społecznych zainicjował nowy typ periodycznego wydawnictwa, w którym będą drukowane prace o charakterze bądź przyczynków, bądź specjalnych studiów, nie nadających się do wydania w formie osobnej publikacji. Wydawnictwo pn. „Studia i Materiały" nie będzie się ukazywało w terminach z góry ustalonych; będzie ono składało się z szeregu zeszytów, oddawanych do druku w miarę gromadzenia się prac z poszczególnych grup zagadnień. Zeszyt I tego wydawnictwa, pod redakcją E. Strzeleckiego, Kierownika Działu Rynku Pracy w Instytucie, zawiera studia z zakresu zagadnień zatrudnienia i bezrobocia.

Pierwsze trzy pozycje w tym zeszycie stanowią prace St. Lewego pt. „Szacunek bezrobocia pracowników najemnych poza rolnictwem w latach 1929—1936", L. Landaua pt. „Bezrobocie technologiczne w przemyśle polskim w latach 1929—1935" i J. Zagórskiego pt. „Bezrobocie sezonowe robotników przemysłowych w Polsce". Prace te są wynikiem badań, które Instytut podjął w związku z mającą się niebawem ukazać publikacją o charakterze syntetycznym, poświęconą sprawie wchodzenia do życia produkcyjnego nowych roczników młodzieży. Dwie inne prace: A. Pańskiego pt. „Materiały statystyki przemysłowej w Polsce" oraz K. Czerniewskiego pt. „Powszechny spis rolny wobec potrzeb gospodarczych rolnictwa", dają obraz tych materiałów, które posiadamy i tych, których nam brak dla zobrazowania sytuacji naszego warsztatu przemysłowego i rolnego. Dalszą pozycję stanowi „Projekt reformy statystyki bezrobocia w Polsce", która zmierza do scalenia statystyki zatrudnienia i bezrobocia ze statystyką ubezpieczeniową, obejmującą dziś największą masę pracowników najemnych. W końcu zeszytu zostało podane zwięzłe sprawozdanie, omawiające dotychczasowy program Instytutu w zakresie spraw rynku pracy i bezrobocia, osiągnięte wyniki w formie publikacji i materiałów rękopiśmiennych oraz zamierzenia programowe na przyszłość najbliższą.

Niemcy

W dniach 12—18 czerwca br. we Frankfurcie n/Menem odbyła się XIII Sesja Międzynarodowego Stowarzyszenia Opieki nad Dzieckiem, w której wzięli oficjalny udział delegaci rządów szeregu państw, a między innymi i Polski. Program Sesji, która miała charakter międzynarodowego kongresu, przewidywała szereg interesujących referatów, z których na szczególne podkreślenie zasługuje referat T. Reinhardta pt.: „Dziecko z punktu widzenia finansów publicznych, podatków i ubezpieczeń społecznych". Poza tym rozpatrywano cały szereg aktualnych zagadnień opieki nad dzieckiem w zakresie medycyny, prawa, socjologii i pedagogii.

Włochy

Dnia 26 czerwca br. w Rzymie rozpoczął obrady przy udziale delegatów 51 państw międzynarodowy Kongres organizacji „Travail et joie". W programie szereg referatów, dotyczących organizacji wczasów pracowniczych oraz wpływu ruchu na podniesienie zdrowotności i poziomu kultury mas pracowniczych.

Belgia

W ostatnich dniach maja br. odbyła się w Brukseli trzydniowa Międzynarodowa Konferencja Wczasów z udziałem 89 delegatów z 15 państw i przedstawicieli Międzynarodowego Biura Pracy. Polskę reprezentowała delegacja złożona z 4 osób — przedstawicieli Ministerstwa Opieki Społecznej, Instytutu Spraw Społecznych i Centralnego Biura Wczasów. Celem konferencji brukselskiej było powołanie stałego organu współpracy międzynarodowej w zakresie akcji wczasów — w oparciu o bliski kontakt z Międzynarodowym Biurem Pracy. W wyniku obrad, którym przewodniczył L. Piérard, inicjator konferencji, Prezes Najwyższej Rady Oświaty Powszechnej w Belgii, utworzona została Międzynarodowa Komisja Tymczasowa, której pierwsze plenarne zebranie wyznaczono na październik 1938 r. dla uchwalenia wytycznych programowych, które obejmą sprawę podjęcia wydawnictwa międzynarodowego pisma poświęconego zagadnieniom wczasów, przygotowania międzynarodowego Kongresu Wczasów w Liége w roku 1939 oraz organizację wymiany międzynarodowej grup pracowniczych.

Rumunia

Dnia 6 maja odbyła się w Zakładzie imienia Babes'a w Bukareszcie uroczystość 50-lecia szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie, wykonanego przez Victora Babes'a, który był jednocześnie założycielem wspomnianego ośrodka naukowego. Wykład o wściekliźnie wygłoszono na posiedzeniu międzynarodowym, w którym wzięli udział uczeni całego świata, jak Panisset z Paryża, Gerlach z Wiednia, Bujwid z Krakowa, Jezić z Zagrzebia, Schwentker z Nowego Jorku i Mihailinca z Ligi Narodów jako przedstawiciel. Powzięto uchwały, które mają być przedłożone rządom rozmaitych państw w celu rozpatrzenia i zastosowania.

Bałkany

W czasie od dnia 1—10 października br. odbędzie się II lekarski kongres państw bałkańskich w Belgradzie.

Szwajcaria

W Bernie powstało towarzystwo, którego celem jest popieranie badań, dotyczących encephalitis lethargica.

Stany Ziednoczone A. P.

Włosi zamieszkali w Nowym Jorku postanowili wybudować w tym mieście nowy szpital, który będzie przeznaczony dla ubogich chorych Włochów.

Konkursy

Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza Konkurs na rok 1938 na pracę naukową z dziedziny chirurgii. Do konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. Rękopisy, odbite na maszynie, na jednej stronie arkusza, z pozostawieniem marginesu i interlinii, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane najpóźniej do dnia 1 lutego 1939 roku do Zarządu Tow. Chir. Warsz. na ręce doc. J. Mossakowskiego (Warszawa, Koszykowa 70). Do pracy należy dołączyć kopertę zamkniętą, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chir. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi 300 zł. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chir. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa.

Redakcja otrzymała:

A. Danes: Les cholécystites chroniques. Wyd. G. Doin. Paryż 1938. Cena: 38 fr.

M. Loeper: De la séméiologie a la thérapeutique. Wyd. G. Doin, Paryż 1938. Cena: 65 fr.

Dziennik Zarządu Miejskiego w Łodzi. Nr 5. 1938.

L. Strominger: Psycho-physiologie sexuelle. Wyd. G. Doin Paryż 1938. Cena: 55 fr.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 5. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 28 10 lipca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Teodor RAFIŃSKI Poznań

O możliwości zastosowania zmodyfikowanej metody oznaczenia kwasu askorbinowego we krwi (N. Berend i M. Fischer) jako mikrometody

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Poznańskiego
Dyrektor: Prof. dr L. Zbyszewski

Od czasu, gdy A. Szent-Györgyi podał strukturalny skład chemiczny kwasu askorbinowego (witaminy C), możność ilościowego oznaczenia go w płynach i tkankach ustroju roślinnego i zwierzęcego została znacznie ułatwiona. Toteż różni autorzy opracowali w tym celu szereg chemicznych metod ilościowych, które opierają się na własnościach redukcyjnych kwasu askorbinowego. Spośród wielu z nich wymienić należy przede wszystkim metodę dichlorfenolindofenolową Tillmansa powszechnie dziś używaną oraz dokładnie opracowaną przez Martiniego i Bonsignore'a metodę z błękitem metylenowym, zmodyfikowaną następnie przez Emmerie'go i v. Eekelena, Lunda i Liecka, metodę jodometryczną Joslyn'a i Marsch'a, w końcu metodę fotometryczną H. Wahren'a. Z mikrometod należy wymienić jeszcze zmodyfikowaną przez L. J. Harrisa, Th. v. Birscha i S. N. Raya metodę Tillmansa oraz zmodyfikowaną metodę przez A. Elmby i Torben K. With z błękitem metylenowym (Lunda i Liecka).

Metodyka oznaczania kwasu askorbinowego, polegająca właśnie na jego własnościach redukcyjnych, jest o tyle mało czuła, że zmiana barwy płynu badanego pod wpływem odczynnika, którym miareczkujemy, jest dość trudno uchwytna. Szczególne ma to znaczenie przy oznaczaniu kwasu askorbinowego w surowicy krwi, gdzie własna barwa surowicy w dużej mierze przeszkadza w dokładnym określeniu zmiany zabarwienia podczas miareczkowania.

Możemy śmiało powiedzieć, że do dnia dzisiejszego nie znamy jeszcze metody oznaczania ilościowego kwasu askorbinowego, którą można by bez zastrzeżeń przyjąć. Określenie kwasu askorbinowego w surowicy krwi wymaga w niektórych z wymienionych metod poddania surowicy krwi przed ostatecznym miareczkowaniem pewnym działaniom, które nie pozostają bez wpływu na ścisłość oznaczonej ilości kwasu askorbinowego. W metodach tych strąca się wpierw białko, czy to przy pomocy kwasu trójchlorooctowego (Martini i Bonsignore oraz Lund i Lieck) lub kwasu sulfosalicylowego (Gabbe), czy też przy pomocy kwasu metafosforowego (Fujita i Iwatake). Badania Berenda i Fischer wykazały, że przy odbiałczaniu surowicy strącamy zarazem i dosyć znaczną ilość kwasu askorbinowego i to nawet do 35%. Jak widzimy, musimy się tu liczyć z pewnym błędem, który popełniamy przy metodach ze strącaniem białka. Co prawda, istnieją metody, które drogą określeń następnych pozwalają na oznaczenie kwasu askorbinowego także w białku strąconym, jednakże metody te są żmudne, a poza tym, jak słusznie to podnieśli Berend i Fischer, wskutek wielkiej ilości płynu miareczkowanie przestaje być dokładne.

Ostatnio Nikolaus Berend i Maria Fischer podali metodę oznaczania kwasu askorbinowego w surowicy krwi, która zasadniczo jest tylko zmodyfikowaną metodą dichlorfenolindofenolową Tillmansa. W tej metodzie nie strącają białka, lecz zakwaszają tylko surowicę za pomocą 1/4 n HCl, w stosunku 1:2. pH płynu waha się między 1,5 a 3,5. Przy takim nastawieniu pH, uboczny wpływ redukcyjny glutationu oraz innych połączeń siarkowych zostaje ograniczony do minimum. Posługiwałem się ostatnio w mych badaniach tą metodą i przekonałem się o jej zaletach, mogłem jednak stwierdzić, że ma dwa zasadnicze niedomagania metodyczne:

a) Postępowanie wymaga dość dużych ilości surowicy (najmniej 1 cm^3), a co za tym idzie, konieczne jest pobieranie krwi z żyły. Ponieważ w pracach doświadczalnych nad określeniem poziomu kwasu askorbinowego w surowicy, tok badań wymaga nieraz kilkakrotnego oznaczania go w ciągu doby, to tak częste pobieranie krwi z żyły może uniemożliwić badania dłużej trwające, zwłaszcza jeśliby chodziło o małe zwierzęta.

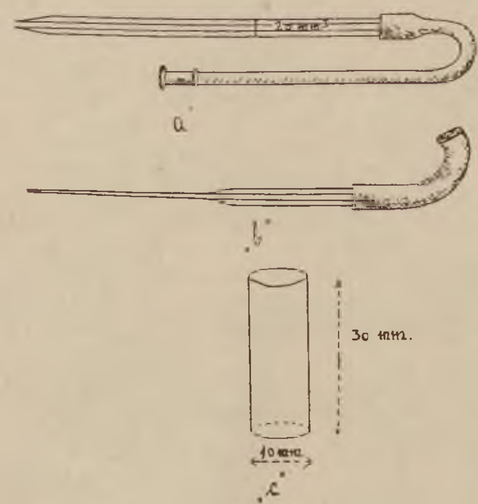
b) Także w tej metodzie dosyć trudno uchwycić zmianę zabarwienia surowicy pod wpływem indykatora (z powodu brunatno-różowego zabarwienia surowicy).

Powyższe niedociągnięcia metodyczne skłoniły mnie do opracowania mikrometody, którą zasadniczo oparłem na makrometodzie, podanej przez N. Berenda i M. Fischer.

Metodyka

Przybory

1. Pipetka na 20 mm^3 (najlepiej nadaje się pipetka, której używa się przy oznaczeniu hemoglobiny we krwi, według Sahliego) (patrz. ryc. 1 a).



Ryc. 1

2. Mikrobiureta na 1 cm^3, skalibrowana z dokładnością 0,01 cm^3, którą należy zaopatrzyć jeszcze w pipetkę zakończoną krótkim wężykiem gumowym (patrz ryc. 1 b). Pipetka ta musi być tak dokładną, ażeby indykator z mikrobiurety wypływał kropelkami o wielkości od 0,004 do 0,01 cm^3.

3. Naczyńka ze szkła bezbarwnego o wymiarach: 1 cm średnicy i wysokości 3—4 cm (patrz ryc. 1 c).

Wykonanie miareczkowania

Z ucha zwierzęcia, np. królika, pobieramy krew przy pomocy tzw. metody rurki U. W tym celu należy mieć pod ręką rurki włosowate, których światło wynosi mniej więcej 1 mm i które są zagięte na kształt litery U [1]). Sposób pobierania krwi przy pomocy rurki U jest dokładnie podany w podręczniku Abderhaldena [2]). Rurkę z pobraną krwią stawiamy na pewien czas (2—3 minuty) w chłodnym miejscu, po czym wpuszczamy ją do metalowej gilzy wirówki i odwirowujemy mniej więcej przez 3 minuty. Po odwirowaniu odpiłowujemy części rurki zawierającej tylko osocze, które potem wydmuchujemy na szkiełko zegarkowe. Następnie przy pomocy pipetki „a" pobieramy 20 mm^3 lub też 40 mm^3 surowicy i wdmuchujemy ją do jakiegokolwiek naczyńka szklanego. Do surowicy dodajemy wody przekroplonej tyle, ażebyśmy otrzymali rozcieńczenie 10-krotne. (Ilość płynu powinna wynosić razem 0,2 cm^3 lub 0,4 cm^3). Tak rozcieńczoną surowicę umieszczamy w mikrobiuretce.

Do naczyńka „c" dajemy 0,1 cm^3 roztworu 1‰ 2.6-dichlorfenolindofenolu, który uprzednio zakwaszamy 1/4 n HCl tak, aże-

[1]) Rurki takie, długości 1 m, które można nabyć w handlu, należy pociąć na kawałki mniejsze o długości 12 cm, a następnie nad palnikiem zgiąć w kształcie litery U.

[2]) Abderhalden: Handbuch der Biol. Arbeitsmethoden. Abt. IV. Teil 3. S. 3 i 311.

by pH indykatora wynosiło 1.5 do 3.5. Następnie wpuszczamy kropelkami wolno i ostrożnie rozcieńczoną surowicę z mikrobiurety do naczyńka z indykatorem tak długo, aż nastąpi całkowite jego odbarwienie. Moment ten jest doskonale uchwytny, co pozwala na przeprowadzenie dokładnego miareczkowania, nie, jak w makrometodzie, podanej przez Berenda i Fischer.

Znając wielkość wyrażoną w cm^3 1 kropelki rozcieńczonej surowicy (co oczywiście obliczamy przed przystąpieniem do miareczkowania) obliczamy ilość zużytego płynu z ilości kropelek, których użyto dla odbarwienia indykatora. Następnie obliczamy już zwyczajnie ilość kwasu askorbinowego w mg. Dla sprawdzenia dokładności opisanego postępowania porównywałem je z oryginalną makrometodą podaną przez Berenda i Fischer. (Patrz tablica porównawcza I).

Tablica I

Oznaczenie kwasu askorbinowego

Królik	mikrometodą: Ilość kropli rozcieńczonej surowicy	mikrometodą: Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 cm^3 surowicy	makrometodą: Ilość indykatora zużytego	makrometodą: Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 cm^3 surowicy
1	4	0,24	0,12	0,24
2	7	0,40	0,20	0,40
3	7	0,40	0,19	0,38
4	5	0,29	0,14	0,28
5	8	0,46	0,23	0,46

Tablica ta wykazuje nam wyniki jednej i drugiej metody. Jak widzimy, wyniki są zupełnie zgodne, przy czym muszę zaznaczyć, że w całej serii moich doświadczeń nieraz trudno było przy miareczkowaniu za pomocą oryginalnej makrometody uchwycić moment nagłej zmiany zabarwienia płynu, natomiast przy proponowanym przeze mnie postępowaniu moment zmiany barwy jest zupełnie wyraźny. W próbach z obciążeniem organizmu kwasem askorbinowym określenia przeprowadzone za pomocą mikrometody wyżej opisanej były również zupełnie zadowalające, jak na to wskazuje nam zestawienie w tablicy II.

Tablica II

Próba obciążenia

Króliki otrzymały 300 mg kwasu askorbinowego dożylnie

Królik Nr 8	mikrometodą: Ilość kropli rozcieńcz. surowicy	mikrometodą: Czas	mikrometodą: Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 cm^3 surowicy	makrometodą: Ilość indykatora zużytego	makrometodą: Czas	makrometodą: Ilość kw. askorbinowego w mg na 100 cm^3 surowicy
11	1 godz. po iniekcji	0,84	0,126	1 godz. po iniekcji	0,84	
6	3 godz. po iniekcji	1,51	1,50	3 godz. po iniekcji	1,50	
9	4 godz. po iniekcji	1,01	1,00	4 godz. po iniekcji	1,00	

Metoda powyższa nadaje się oczywiście również do oznaczenia kwasu askorbinowego we wszelkich bezbarwnych płynach ustrojowych (płyn mózgowo-rdzeniowy itd.). Opisana powyżej metoda jest prosta, a wyniki otrzymane są o tyle zachęcające, że posłużyć się nią można także w badaniach klinicznych, zwłaszcza tam, gdzie zmuszeni jesteśmy używać drobnej ilości surowicy (np. u niemowląt itp.).

Streszczenie

1. Przy pomocy wyżej opisanej mikrometody można oznaczyć ilościowo zawartości kwasu askorbinowego w surowicy krwi, przy czym dokładność oznaczenia jest zupełnie wystarczająca.

2. Do oznaczenia kwasu askorbinowego w surowicy krwi wystarczy 20 mm^3, albo 40 mm^3 surowicy.

Piśmiennictwo:

1) E. Abderhalden: Hdb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. V. Teil 3. B. 1937. — 2) E. Abderhalden: Hdb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. IV. Teil 3. — 3) N. Berend i M. Fischer: Biochem. Z. 291. 1937. — 4) Th. v. Birsch, L. J. Harris i S. N. Ray: Biochem. Journ. 27. 1933. — 5) M. v. Eekelen i A. Emmerie: Biochem. Journ. 30, 1936. — 6) A. Elmby i T. K. With: Klin. Woch. 21, 1937. — 7) Fujita, Akiji i Tsutoma Ebihara: Biochem. Z. 290, 1937. — 8) E. Gabbe: Klin. Woch. S. 1389, 1934. — 9) M. A. Joslyn i G. L. Marsch: Science. S. 82, 1932. — 10) H. Lund i H. Lieck: Klin. Woch. 16, 1937. — 11) E. Martini i A. Bonsignore: Biochem. Z. 273, 1934. — 12) H. Wahren: Klin. Woch. II, 1937.

Dr A. NADEL Lwów

Wartość i znaczenie prób uczuleniowych w rozpoznawaniu chorób alergicznych skóry

Z Oddziału Męskiego Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie

Kierownik: Doc. dr St. Ostrowski

Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie, dnia 24 lutego 1938 r.

Nie podobna omówić w ramach krótkiego referatu wszystkich zagadnień, tyczących się istoty i znaczenia zjawiska alergi czy anafilaksji, i roli, jaką odgrywa ona w powstawaniu schorzeń uczuleniowych skóry. Toteż nie pragnę dzisiaj nawet uzasadnić, jak ważne znaczenie posiada dla dermatologa zrozumienie i opanowanie tych wszystkich zdobyczy, które osiągnęła nauka o uczuleniach, jak również o anafilaksji doświadczalnej na zwierzętach.

Ustrój żywy posiada zdolność samoobrony przed najrozmaitszymi jadami, z którymi zmuszony jest ustawicznie się stykać. Jadem dla danego ustroju może być nie tylko substancja działająca na tkankę bezpośrednio toksycznie, ale każde ciało wchodzące w styczność z ustrojem ludzkim, czy zwierzęcym, drogą jelitową lub pozajelitową (przede wszystkim pozajelitową), może w pewnych warunkach stać się dla ustroju ciałem trującym. Każda potrawa codziennie spożywana może nabrać dla ustroju cech ciała trującego w znaczeniu alergicznym. Wśród pewnych warunków białko pokarmowe, będące ważnym budulcem tkankowym, może dla ustroju przybrać cechy niebezpiecznego alergenu, o ile przepuszczalność sączka wątrobowo-jelitowego stanie się zbyt wielka. W takich warunkach mimo drogi jelitowej, czynnik szkodzący dostał się do ustroju właściwie drogą pozajelitową, gdyż ominął w rzeczywistości zwyczajne zapory błony śluzowej przewodu pokarmowego. Wśród takich okoliczności zdanie Funcka *„Das meist gebrauchte sicher tödliche Gift ist die tägliche Nahrung"* nie wydaje się być przesadne.

Odczyny odpornościowe, którymi ustrój się broni, są procesami chemicznymi, bardzo zawiłymi. Ich początku należy szukać w tkankach żywego ustroju. Chemizm tych procesów odpornościowych jest mało wyjaśniony. Zadowolić się na razie musimy głównie odczynami tkanki ustrojowej, dostępnymi dla naszych prymitywnych sposobów badania.

Anafilaksja jest jednym z najważniejszych zagadnień w nauce o odporności. Zwierzę, które znosi bez najmniejszego dla siebie uszczerbku zastrzyk np. 5 cm^3 wyciągu mięsnego (dializowanego, pozbawionego histaminy lub ciał podobnych w działaniu do histaminy), czy też surowicy gatunkowo obcej, ginie prawie natychmiast i to nawet już po znacznie mniejszych ilościach tych substancyj, jeżeli przed 8 czy 10 dniami otrzymało dawkę uczulającą tego ciała, wynoszącego zaledwie kilka do kilkunastu miligramów. Wytłumaczenie tego zjawiska rzuciło światło na patogenezę całego szeregu chorób, dotychczas zupełnie niejasnych.

Między uczulaniem się ustroju „z zewnątrz" i „z wewnątrz" istnieje pewna analogia. Podobnie, jak ustrój może zostać uczulony na białko pokarmowe lub ciało niebiałkowe, jeżeli z jakichkolwiek powodów ściana jelitowa stanie się dla tych ciał przepuszczalna, tak też i skóra ludzka musi zostać uszkodzona, jeśl alergen ma się dostać do tkanek; one bowiem tylko są w możności wytwarzać przeciwciała. A bez obecności przeciwciał nie ma zjawiska uczulenia. Toteż uważam, że pozajelitowe stosowanie leków, zwłaszcza takich, które mając wielkie powinowactwo do łączenia się z białkiem ustrojowym, są dla skłonnych do uczuleń osobników doskonałymi haptenami. nabrało w dzisiejszym lecznictwie cech zabiegów częstokroć niepożądanych, a nawet szkodliwych.

Chciałbym jednak zaznaczyć, że praktyczna medycyna zbyt pochopnie szafuje pojęciami alergii, idiosynkrazji, czy anafilaksji Uważam, że podobnie, jak zjawisko anafilaksji doświadczalnej tak i zjawisko alergii w medycynie klinicznej dotyczyć powinno wyłącznie tych procesów, których istota opiera się na obecności wywoływacza i przeciwciał swoistych i na procesie łącze-

nia się obu tych ciał ze sobą. Rozszerzenie pojęcia alergii do wszelkich zmienionych odczynów żywej tkanki, pod wpływem działania najrozmaitszych czynników chemicznych (niezależnie od tego, czy posiadają cechy antygenu, czy nie) uważam za nieodpowiednie i wywołujące niepotrzebne zamieszanie w tej sprawie.

Po tym krótkim wstępie pragnę przejść do właściwego tematu, tj. do wartości i znaczenia prób alergicznych w rozpoznawaniu chorób alergicznych skóry.

Każdy odczyn alergiczny, wykonany na osobie chorej, zmierzający do wykrycia wywołującego alergenu, winien spełnić przede wszystkim jeden warunek, o ile wynik jego ma posiadać jakąś wartość rozpoznawczą: winien, o ile możności, być do pewnego stopnia reprodukcją tych warunków i czynników, które doprowadziły ustrój badanego do stanu chorobowego. Jednak trudno wymagać od próby, uzależnionej od wielu najrozmaitszych czynników, przede wszystkim od czasu, w którym przebiega, by odpowiadała, że tak powiem, warunkom normalnego wytwarzania się stanu chorobowego. Toteż należy zaznaczyć, że wszystkie próby uczuleniowe dają pewien i to dość znaczny odsetek błędów. Gdyby było inaczej, natenczas odkrycie alergenu wywołującego i leczenie spraw uczuleniowych nie przedstawiałoby prawie trudności. Niestety, tak nie jest. Nawet przy wielkim doświadczeniu należy się liczyć z niepowodzeniami, uzależnionymi, między innymi, właśnie od niedoskonałości prób alergicznych. Zapoznanie się z błędami, towarzyszącymi wszystkim znanym próbom uczuleniowym, jest zatem dla praktyka rzeczą niezmiernie ważną. Poznawszy błędy, towarzyszące próbom uczuleniowym, łatwiej można ich unikać, zrozumieć wartość i znaczenie odczynów dodatnich, a mimo to nieistotnych dla danej choroby, niewystępowanie dodatnich odczynów, mimo iż wszystko inne przemawia właśnie za tym, że użyty do próby wywoływacz jest bezpośrednią przyczyną schorzenia.

Powstawanie każdego schorzenia alergicznego wymaga dwóch czynników: obecności alergenu wywołującego i podłoża alergicznego. Istnieją wprawdzie warunki, wśród których *każdy*, chociażby najmniej podatny ustrój, ludzki czy zwierzęcy, zostanie na dany wywoływacz uczulony, jednak w życiu codziennym padają ofiarą przeważnie te ustroje, które są do tego mniej lub więcej usposobione. Toteż przystępując do badania dermatozy alergicznej, popełnia błąd ten lekarz, który zaczyna od wykonywania prób uczuleniowych. Próby uczuleniowe mają być tylko ukoronowaniem badania chorego. A badanie to nie powinno pominąć żadnego narządu wewnętrznego, jeśli chce się poznać całokształt sprawy chorobowej. Jeśli np. przy powstaniu jakiegoś uczulenia pokarmowego znajdziemy pewne zaburzenia w czynności wątroby, żołądka, jelit lub gruczołów dokrewnych i jeśli uda się nam doprowadzić czynność tych narządów do normy, okaże się, że to, co stanowiło dla danego ustroju czynnik alergizujący, będzie dlań substancją teraz nieszkodliwą. Na ten stan narządów wewnętrznych, nie pomijając też gruczołów dokrewnych, w szczególności tarczycy, nadnercza, jajnika i trzustki, należy zwrócić specjalną uwagę. Zwłaszcza w uczuleniach idących od wewnątrz, od błon śluzowych, mają one dominujące znaczenie. Jeśli uda się doprowadzić czynność tych narządów do normy, natenczas wyświadczamy choremu większą przysługę, uzbrajając go w odpowiednie środki chroniące go przed uczulaniem się ustroju w przyszłości, aniżeli odbierając mu z życia jego alergen wywołujący i pozostawiając go mniej lub więcej bezbronnym wobec przypuszczalnego zetknięcia się w dalszym swym życiu z nowymi antygenami. Takich przykładów, objaśniających zależność odczynu alergicznego skóry od czasowego stanu narządów wewnętrznych, można by naliczyć wiele. Na przykład:

W obserwacji mojej pozostaje od wielu miesięcy chory, cierpiący na zapalenie skóry, wskutek noszenia rogowych okularów (*Brillendermatitis*). W miejscu stykania się oprawki rogowej okularów ze skórą występują zmiany zapalne skóry ze skłonnością do wyprysczenia. Badanie narządów wewnętrznych, w szczególności przewodu pokarmowego, wykazało zupełną bezsoczność żołądka (*achylia gastrica*). Ilekroć występują u chorego większe niedomagania żołądkowe, wywołane błędami dietetycznymi, tyle razy także odczyny skórne, wywołane drażnieniem skóry twarzy oprawką rogową okularów (w mniejszym stopniu także oprawką metalową okularów) stają się intensywniejsze. Widzimy zatem, że zdolność oddziaływania skóry na te same bodźce wykazuje tu wahania zależne od chwilowego stanu przewodu pokarmowego.

Niestety, nie zawsze jesteśmy w możności wpłynąć na zmianę podłoża alergicznego. W wielu przypadkach jesteśmy zmuszeni ograniczyć się wyłącznie do zabrania choremu czynnika bezpośrednio szkodzącego, utrzymując chorego w stanie utajenia choroby. Gotowość do alergodermii pozostanie niezmieniona. Wszak niczego więcej nie żąda od nas chory; nie chce mieć objawów chorobowych i pragnie czuć się zdrowym i sprawnym do walki o byt. Wykonując szereg prób alergicznych na osobnikach zdrowych, można stwierdzić, że b. wielu ludzi (według niektórych nawet do 40%) oddziaływa na najrozmaitsze bodźce chemiczne; innymi słowy, ludzie ci znajdują się w stanie bezobjawowym skóry dlatego tylko, że dzięki swemu trybowi życia nie mają sposobności narażania jej na działanie uczulające.

W alergodermii, idącej — że tak powiem — od wewnątrz, od błon śluzowych, staramy się przede wszystkim — o ile to się da przeprowadzić — przestroić ten ustrój, doprowadzić czynność narządów wewnętrznych do stanu prawidłowej czynności; przy tym nie wolno zapominać, że skóra jest narządem, który samoistnie, pierwotnie, często nawet niezależnie od czynności narządów wewnętrznych może ulec uczuleniu. Najczęściej będzie to czynnik działający bezpośrednio na skórę z zewnątrz. W tych przypadkach alergodermii zewnętrznej, gdzie osobnik na skutek częstego stykania się ze swoim alergenem ulega uczuleniu, szukanie wewnątrz ustroju pewnych odchyleń od normy nie prowadzi zwykle do celu. Tu musimy koniecznie znaleźć i ustalić czynnik uczulający, oddzielić odeń chorego, lub odczulić go, o ile to się da przeprowadzić. Leczenie równoczesne pewnych odchyleń w czynności narządów wewnętrznych może być czynnikiem pomocniczym, nigdy jednak samo nie prowadzi do celu.

Jak z powyższego wynika, dziedziną prób alergicznych wykonanych na skórze chorego jest głównie *alergodermia externa*. Co do prób uczuleniowych, wykonywanych w przyp. uczuleń idących od wewnątrz, mam pewne zastrzeżenia. Odczyn skórny nie jest bowiem w takich wypadkach odtworzeniem mechanizmu tworzenia się dermatozy, jest czymś sztucznym, artefaktem, z którym ustrój chorego nigdy przedtem nie zetknął się w tej formie. W przypadkach uczuleń wewnętrznych jestem zwolennikiem prób ekspozycyjnych i eliminacyjnych, tzn. polegających na obciążeniu chorego pewną substancją, np. potrawą i na następowym wykluczeniu jej z jego jadłospisu. Alergen żywnościowy bowiem, ulegając wewnątrz ustroju najrozmaitszym przemianom, dochodzi do skóry, na której rozwija swoje własności uczulające lub toksyczne w formie już zupełnie zmienionej. Używając do wykonania próby uczuleniowej na skórze badanego, np. wyciągu białkowego, zupełnie jeszcze przez soki trawienne nierozłożonego, podajemy w gruncie rzeczy choremu antygen zupełnie odmienny od tego, który wywołał schorzenie.

Badania, przeprowadzone przeze mnie w ostatnich latach nad działaniem nadtrawionych części białkowych [1]) wykazały, że białko zwierzęce (np. mięso wieprzowe, białko kurze) już po bardzo krótkim czasie stykania się z pepsyną i kwasem solnym utraca swoje własności anafilaktogenu, mimo iż daje jeszcze typowe chemiczne odczyny białkowe. Innymi słowy, białko po zetknięciu się z pepsyną i kwasem solnym, przestaje być dla ustroju ciałem, mogącym wywołać wstrząs anafilaktyczny. Na podstawie tych badań cała skeptofilaksja doustna przy użyciu peptonów nabiera dziwnego, powiedziałbym, całkiem nieprawdopodobnego charakteru.

Sprawę tzw. endoalergenów, tj. substancji uczulających, wytwarzających się wewnątrz ustroju, może z samego białka tkankowego na razie pomijam. Istota ich stanowi dotychczas niezapisaną kartę w nauce o alergii.

Jeśli praktyk zwróci się do nas i zapyta: jakie znaczenie posiada dodatni odczyn alergiczny i czy na podstawie dodatniego odczynu można przyjąć, że dany wywoływacz jest przyczyną schorzenia, znajdzie odpowiedź już choćby w tym, cośmy dotychczas powiedzieli. Oczywiście dodatni odczyn alergiczny skóry nie jest jeszcze absolutnym sprawdzianem znalezienia przyczyny choroby. Czy to będzie próba płatkowa Jadassohna-Blocha, czy próba Wedroffa, będąca tylko modyfikacją próby płatkowej, czy próba Moro-Hamburgera (która znalazła zastosowanie na razie tylko przy badaniu alergii gruźliczej), czy metoda skaryfikacyjna Pirqueta, czy wreszcie metoda śródskórna, dająca stosunkowo największą ilość odczynów nieswoistych, — żaden z tych odczynów sam nie może nie powinien mieć znaczenia rozstrzygającego. Są to wszystko badania pomocnicze, które muszą mieścić się w całokształcie badań i które muszą być racjonalnym dopełnieniem obrazu chorobowego.

Przejdźmy po kolei krótko poszczególne próby alergiczne:

1. *Próba płatkowa*, najmniej atakująca u człowieka zdrowego naskórek, daje jeszcze stosunkowo najmniej odczynów nieswoistych, ale zato też daje dość znaczny odsetek odczynów ujemnych mimo istniejącego uczulenia (zwłaszcza jeżeli uczulenie to nie jest zbyt wielkie). O błędach w technice wykonywa-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 102. H. 5. i następne.

nia tej próby nie będę się rozwodził. Zaznaczę tylko, że np. zbyt szybko wysychająca substancja, nieszczelnie umocowany płatek, skóra łojotokowa — to są czynniki, które przyczynić się mogą do tego, iż skóra, mimo istniejącego uczulenia, nie wykaże dodatniego odczynu. Toteż lekkie odtłuszczenie skóry przed umieszczeniem płatka nie zawadzi, jednakże uważam poprzedzające energiczne wytarcie skóry za niedopuszczalne, gdyż wówczas będzie to raczej coś pośredniego między próbą płatkową a odczynem skaryfikacyjnym.

2. *Próba Wedroffa* jest, jak już zaznaczyłem, odmianą próby płatkowej. To samo tyczy się pędzlowania naskórka samym alergenem, rozpuszczonym w wodzie bez nałożenia płatka. Obie te próby (pędzlowanie naskórka wodnym roztworem alergenu i próba Wedroffa), jako słabiej atakujące naskórek, dać mogą jeszcze większy odsetek odczynów ujemnych, aniżeli próba płatkowa, jeżeli uczulenie skóry nie jest zbyt wielkie.

Kolejność prób naskórkowych pod względem intensywności atakowania naskórka byłaby zatem następująca:

a) pędzlowanie naskórka wodnym roztworem alergenu (jeżeli oczywiście alergen jest rozpuszczalny w wodzie),

b) próba Wedroffa (tyczy się tylko tych alergenów, które są rozpuszczalne w alkoholu),

c) próba płatkowa Jadassohna-Blocha,

d) próba Jadassohna - Blocha po lekkim odtłuszczeniu naskórka,

e) próba Jadassohna-Blocha po intensywnym wytarciu naskórka (przejście do odczynu skaryfikacyjnego Pirqueta).

3. *Próba Moro-Hamburgera,* stosowana wyłącznie przy badaniu alergii gruźliczej, polega na wcieraniu maści tuberkulinowej w skórę. Jako odczyn dodatni występuje obraz przypominający liszaj zołzowaty *(lichen scrophulosorum).* Znaczenie i wartość tego odczynu są dermatologom dobrze znane.

4. *Metoda skaryfikacyjna.* Jest to próba czuła, doskonale się nadająca do prób z wszystkimi prawie alergenami. Wykonanie: po bardzo powierzchownym nacięciu naskórka (podobnie, jak przy odczynie tuberkulinowym Pirqueta) umieszcza się na powierzchni przyrannej jedną kroplę 1/10 normalnej sody żrącej, na którą następnie nakłada się szczyptę sproszkowanego alergenu. Zadaniem sody jest rozpuszczenie alergenu i przyśpieszenie jego wessania się. Jeżeli zamiast sproszkowanego alergenu użyje się substancji wyciągowej, nie trzeba, rozumie się, rozpuszczalnika sodowego, lecz wystarczy umieścić sam wyciąg na skórze skaryfikowanej. Nawiasem tylko dodam, że substancje wyciągowe powinien każdy lekarz sam sobie sporządzać z tych alergenów, z którymi chory się zetknął, jeżeli wyniki prób mają posiadać jakieś znaczenie rozpoznawcze. Wyciągi alergiczne sprowadzane z fabryk psują się dość szybko, a poza tym nie są identyczne z alergenami, które wywołały przypuszczalnie schorzenie. Zawsze należy wykonać również odczyn kontrolny (tzn. skaryfikacja i kropla sody żrącej, albo skaryfikacja i kropla soli fizjologicznej, jeżeli zamiast sproszkowanego alergenu użyto substancji wyciągowej wodnej. Przy użyciu innego rozpuszczalnika, aniżeli wody, należy oczywiście jako kontrolę umieścić dany rozpuszczalnik). Odczyn kontrolny jest przy próbie skaryfikacyjnej dlatego ważny, gdyż niejednokrotnie spotyka się ludzi, których skóra już na skutek samej skaryfikacji oddziaływa reakcją bąblową, lub też u których istnieje wzmożona zdolność nieswoistego oddziaływania skóry na jakikolwiek bodziec chemiczny.

Próba skaryfikacyjna daje większy odsetek odczynów nieswoistych, aniżeli próba płatkowa i jej pokrewne.

5. *Próba śródskórna.* Nie należy nigdy rozpoczynać badań skóry od próby śródskórnej. Mimo niewielkiego stosunkowo materiału, jakim dysponujemy we Lwowie (w porównaniu z innymi centrami na Zachodzie) mieliśmy już możność obserwowania ciężkiego wstrząsu anafilaktycznego, wywołanego u osobnika uczulonego na terpentynę po śródskórnym zastrzyku peptonu 10% w ilości 0,1 g. Kolega, który w Oddziale naszym podał śródskórnie choremu pepton, chciał w ten sposób przeprowadzić odczulenie nieswoiste. Na szczęście po prawie jednogodzinnym zapadzie, chory wyzdrowiał. Że po śródskórnych zastrzykach mogą wystąpić zapady śmiertelne, jest rzeczą znaną. Do prób śródskórnych można przystąpić dopiero wówczas, gdy chory ma za sobą próby płatkowe lub skaryfikacyjne.

Ilość wstrzykniętego śródskórnie alergenu powinna być bardzo dokładnie wymierzona w strzykawce dokładnie kalibrowanej (z dokładnością 1/100), gdyż nasilenie odczynu zależy tu od ilości użytego do próby alergenu.

Metoda śródskórna ma wielu przeciwników, przede wszystkim z powodu obawy wywołania wstrząsu anafilaktycznego, po wtóre z powodu obawy uczulenia chorego tą drogą. Ta ostatnia przyczyna jest może nieco przesadna, jeśli się zważy, że do próby śródskórnej nie używa się zwykle zbyt stężonych roztworów. Osobiście stosuję próbę śródskórną na ostatnim miejscu, głównie z powodu zbyt wielkiej ilości odczynów nieswoistych.

Co się tyczy sprawy umiejscowienia odczynów alergicznych, sprawa przedstawia się następująco: zasadniczo należy odczyn wykonać na skórze klinicznie zdrowej; odczyny wykonane na miejscach zajętych przez dermatozę są bezwartościowe. Cieńsze partie skóry są na odczyny alergiczne wrażliwsze, aniżeli grubsze, toteż najchętniej umieszczamy je po stronie zginaczy ramion i przedramion. Jeżeli konieczne jest wykonanie wielkiej ilości prób, natenczas używa się i innych partyj skóry (plecy). Przy uogólnionym uczuleniu całej skóry jest zresztą rzeczą obojętną, na którym miejscu, klinicznie zdrowym, wykona się odczyn alergiczny (z wyjątkiem miejsc o naskórku zbyt zrogowaciałym, nie przepuszczającym alergenu do głębi tkanek). Jeżeli natomiast przyjąć można, że zachodzi przypadek tylko umiejscowionego uczulenia, natenczas należy, jeżeli próby na miejscach zdrowych wypadły ujemnie, koniecznie zbadać sposób oddziaływania skóry podleczonej, albo tej części skóry, na której według podania chorego były kiedykolwiek analogiczne zmiany chorobowe. Jeżeli chory takich miejsc podać nie umie, natenczas chętnie umieszczam próbę w niedalekim sąsiedztwie zmian chorobowych. Przyjmuję bowiem, że prawdopodobnie miejsca sąsiadujące z ogniskami chorobowymi są jeszcze siedliskiem swoistych przeciwciał. Niejednokrotnie mogłem się przekonać, że tak jest w rzeczywistości.

Niemniej ważną rzeczą jest też czas, po którym mamy odczytać odczyn alergiczny. Zasadniczo odczytuje się reakcję po kilku minutach (z wyjątkiem próby płatkowej), po kilku godzinach (4—6) i po 24 godzinach. Osobiście nierzadko spotykałem odczyny dodatnie, które zjawiały się dopiero po upływie 48 godzin i utrzymywały się nieraz bardzo długo. Odczyn należy obserwować przez szereg dni, od zjawienia się jego aż do zupełnego zaniku. Wówczas dopiero możemy nabrać odpowiedniego wyobrażenia o wrażliwości danej skóry na użyty do próby alergen.

Ale odczyny alergiczne posiadają, prócz wymienionych dotychczas, jeszcze inne błędy. Okazuje się, że w niektórych przypadkach otrzymać możemy nawet przy bardzo dokładnym wykonaniu odczynu wyniki ujemne (niezależnie od tego, czy użyliśmy odczynu naskórkowego, naskórnego, czy śródskórnego), mimo iż zdołaliśmy w inny sposób stwierdzić, że właśnie ten czynnik był przyczyną choroby. Jeśli zapobiegniemy nieodpowiednio wykonanym odczynom (błędy techniczne), to w takich razach wchodzić może w rachubę okres nasilenia stanu chorobowego skóry. Istnieją niewątpliwie okresy, w których skóra w przebiegu schorzenia uczuleniowego oddziaływa na bodźce swoiste silniej lub słabiej. W niektórych przypadkach istnieją nawet, jak przyjmują niektórzy, stany czasowej anergii skóry (np. przy uczuleniu na Novarsenobenzol). Przy uczuleniach posalwarsanowych mogą próby uczuleniowe dawać najrozmaitsze wyniki, zależnie od okresu uczulenia, w którym zostały wykonane. Osobiście stoję na stanowisku, że może właśnie przy zaburzeniach posalwarsanowych zbyt pochopnie przyjmuje się stan alergii w tych przypadkach, gdzie raczej może zachodzą zmiany intoksykacyjne.

Prób fizykalnych i świetlnych nie będę tu poruszał z tego powodu, iż przynależność tych spraw do chorób uczuleniowych jest dzisiaj jeszcze niepewna.

Po zreasumowaniu tego wszystkiego dochodzi się do wniosku, że odczyn alergiczny dodatni świadczy tylko o tym, że skóra danego osobnika jest nadwrażliwa na użyty do próby wywoływacz. Nie wolno zapominać, że osobnik uczulony na pewną substancję staje się z biegiem lat nadwrażliwy na cały szereg dodatkowych alergenów. Rozstrzygnięcie, który odczyn jest dla schorzenia istotny, może nastąpić tylko po uprzednim bardzo dokładnym zaznajomieniu się lekarza z życiem chorego, jego częstością stykania się z daną substancją. Kto hołduje starej i niestety ciągle jeszcze pokutującej w dermatologii zasadzie, że chory ma się rozebrać do naga, pokazać lekarzowi całą swoją skórę, że lekarz ma na podstawie samego obrazu skóry i analizy wzrokowej poszczególnych wykwitów postawić rozpoznanie i odtworzyć sobie przypuszczalny czas trwania choroby (według niektórych dermatologów wywiady są nawet niepotrzebne!), ten poza samym rozpoznaniem choroby nie osiągnie żadnych wyników, ani w kwestii patogenezy, ani leczenia choroby alergicznej.

Odczyny skórne są tylko częścią całego badania. Czy dodatni odczyn skórny jest swoisty, wykazać może tylko wynik leczenia. Usunięcie podejrzanego alergenu z otoczenia chorego winno w razie słusznego rozpoznania sprowadzić stan poprawy

lub wyleczenie zmian chorobowych. Okoliczność tę uważam nawet za ważniejszą, aniżeli znalezienie swoistych przeciwciał we krwi chorego, choć i ono odgrywa oczywiście bardzo ważną rolę w wynalezieniu właściwego alergenu wywołującego.

Starałem się, bodaj w zarysie, przedstawić te wszystkie błędy, które mogą występować przy wykonywaniu i odczytywaniu odczynów alergicznych skóry. Mimo tych błędów wartość praktyczna odczynów alergicznych skóry jest wielka. Odrzucenie ich w badaniu przyczyn schorzeń alergicznych byłoby zaniechaniem ważnych metod pomocniczych badań, metod, które w znacznym odsetku przypadków zdolne są do odkrycia alergenu wywołującego. Dziś nie da się wykonać badania i leczenia chorób alergicznych skóry bez dokładnej znajomości tej metody badania.

Medycyna i biologia są naukami żywymi. Niejedno zmieni się tu jeszcze w przyszłości. Niejedna teoria nowa zastąpi starą i uznaną. Jeśliby kiedyś udało się komuś obalić cały ten misterny, pełen twórczych wysiłków gmach badań i koncepcyj, stanowiących podwaliny dzisiejszej teorii o alergii i anafilaksji doświadczalnej, to mimo to, nie obali się tych często uderzających wyników leczniczych, jakie dzięki tej nauce osiągnęliśmy, nie zmieni się tego, że teoria ta, fałszywa czy prawdziwa, przyczyniła się do zrozumienia istoty niejednej dermatozy, wobec której byliśmy bezsilni, do wyjaśnienia i odkrycia czynnika wywołującego.

Dr Marceli GRAF Lwów

Przypadek nietolerancji Per-abrodilu

Z Oddziału Chirurgicznego II Szpitala im. Lazarusa we Lwowie
Prymariusz: Dr A. Wolf

Możność przedstawienia stanu dróg moczowych za pomocą dożylnie wstrzykniętego kontrastowego środka powitana została w swoim czasie przez ogół lekarski jako wielki krok naprzód w diagnostyce rentgenowskiej narządu moczowego. Jakkolwiek pyelografia dożylna nie spełniła w zupełności pokładanych w niej nadziei i nie może zastąpić całkowicie pyelografii instrumentalnej, to przecież posiada ona szereg zalet, które spowodowały, że stała się codziennym środkiem rozpoznawczym nie tylko dla urologa, ale także w ręku lekarza praktyka. Zalety jej polegają na możności szybkiego zorientowania się w całym narządzie moczowym, co jest często zupełnie wystarczające dla rozpoznania kamicy nerkowej i moczowodowej, wad rozwojowych górnych dróg moczowych itp. Dalsze rozważanie na temat jej zalet i wad przekraczałoby ramy niniejszego artykułu. Ze środków używanych dla przeprowadzenia pyelografii zstępującej, jednym z najpopularniejszych jest obecnie *Per-abrodil*. Jest to 3.5 dwujodo-4-pyridon-N-octan dwuetyloaminy. W handlu znajduje się jako 35% roztwór w ampułkach o zawartości 20 cm³. Ampułki te po podgrzaniu gotowe są do użycia. Wstrzykiwać należy dożylnie powoli w ciągu 2—3 minut. Preparat ten bywa w ogóle dobrze znoszony i objawy uboczne występują dość rzadko. Przeciwwskazanie stanowi ciężka niedomoga wydzielnicza nerek, bardzo ciężkie schorzenia ogólne z uszkodzeniem nerek, nadwrażliwość na jod i tyreotoksykozy utajone. Jednym z najczęstszych objawów ubocznych jest uczucie gorąca podczas wstrzykiwania, dalej nudności a nawet wymioty. Objawy te mijają jednak wkrótce po ukończeniu zastrzyku. Z rzadszych objawów ubocznych opisano wystąpienie rumienia pokrzywkowego (Stockmann, Hermann i Melly, Bernstein).

Przypadki rzeczywistego zatrucia albo nietolerancji po wstrzyknięciu Per-Abrodilu nie są mi dotychczas znane z piśmiennictwa.

W r. 1931 opisał Horsters przypadek anafilaksji po wstrzyknięciu dożylnym Abrodilu. Abrodil różni się znacznie pod względem chemicznym od Per-abrodilu; jest to mono-jodmetan z siarczanem sodowym. Stosowało się go w postaci 20% roztworu, *ex tempore parato*, w ilości 100 cm³. W przypadku Horstersa wystąpiły po wstrzyknięciu dożylnym 20 g Abrodilu w 100 cm³ wody u chorego, cierpiącego na nieżyt oskrzeli o charakterze alergicznym, z eozynofilią w wysokości 12%, następujące objawy (badanie wykonano z powodu podejrzenia o kamicę nerkową): w godzinę po zastrzyku dreszcze i podniesienie ciepłoty; po dalszych 10 minutach sinica, zimny pot, powierzchowny oddech, tętno 120 na minutę, zapad. W kilka minut później bezdech, który ustąpił pod wpływem zastrzyku lobeliny i stosowania sztucznego oddychania i tlenu. Chory stracił przytomność, wymiotował. Pod wpływem upustu 260 cm³ krwi, chory po upływie dwóch godzin od zastrzyku począł znowu reagować, pojawiły się jednak silne bóle w okolicy czołowej i oczu; tętno miękkie, oddech nadal powierzchowny. W 4 godz. po zastrzyku ciepłota 39.7°, silne poty. 5 godzin później chory zupełnie przytomny, rozmawiał i skarżył się tylko na silne bóle głowy, nudności i pragnienie. W 24 godzin po zastrzyku wszelkie objawy przeszły, z pozostawieniem uczucia zmęczenia i lekkiego bólu głowy.

Przed kilku miesiącami miałem również sposobność spostrzegania objawów nietolerancji po dożylnym wstrzyknięciu 20 cm³ Per-abrodilu: 19-letnia uczennica pielęgniarska zgłasza się z powodu silnych ataków prawostronnej kolki nerkowej. W wywiadach podaje, że w 13 roku życia przeszła zapalenie stawów, z powodu częstych nawrotów w 16 roku życia wyłuszczenie migdałków. W miesiąc później z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, wycięcie wyrostka. Od roku ataki bólów o charakterze prawostronnej kolki nerkowej, promieniujących w dół do pęcherza moczowego. Bóle te w ostatnich czasach stale się wzmagały i utrzymywały się, mimo stosowania środków nerkotycznych. Stan obecny przedstawiał się następująco: w narządach wewnętrznych klatki piersiowej i brzucha zmian nie stwierdzono. Prawe podżebrze tkliwe na obmacywanie; bolesność opukowa prawej okolicy lędźwiowej. Nerki niemacalne. Mocz zawierał ślad białka, liczne kryształki szczawianu wapnia, 2 wałeczki hyalinowe w preparacie i nieliczne ciałka czerwone w polu widzenia. Badanie krwi wykazało: ciałek białych 7.200, z tego: kwasochłonnych 10%, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 58%, limfocytów 22%, monocytów 7%. Chromocystoskopia nie wykazała odchyleń od normy. Zdjęcie przeglądowe narządu moczowego nie wykazało obecności kamienia. Wobec tego wykonano pyelografię dożylną za pomocą 20 cm³ Per-abrodilu. Roztwór, ogrzany do ciepłoty ciała wstrzyknięto powoli w ciągu 2 minut. Podczas zastrzyku chora skarżyła się jedynie na uczucie mdłości. W 6 minut po zastrzyku wystąpiło zaczerwienienie twarzy, suchość w gardle i skłonność do kaszlu. Chora skarży się na świąd karku i za uszami. 3 minuty później skargi na uczucie sztywności karku. Zaczerwienienie twarzy staje się coraz bardziej silne, pojawiają się na całym ciele rozległe plamy czerwone, połączone z obrzękiem skóry, gdzie niegdzie się zlewają; po krótkim czasie występują na nich bąble wielkości ziarna pieprzu lub fasoli; najwięcej na karku i na twarzy; na całym ciele świąd, szczególnie na głowie. Równocześnie pojawiają się zaburzenia wzrokowe i słuchowe, które po dalszych 3 minutach potęgują się, aż do zupełnej utraty wzroku i słuchu. Oddech w tym czasie coraz bardziej głęboki, duszność coraz bardziej się potęguje z powodu obrzęku głośni. Świadomość zamroczona. Tętno przyśpieszone, 110 na minutę. Chorej wstrzyknięto dożylnie 20 cm³ 10% *calcium gluconatum* i domięśniowo efetoninę. Objawy powyższe utrzymują się jeszcze przez kilka minut, po czym zaczynają powoli ustępować. Raz jeszcze *calcium* i efetonina domięśniowo: stan chorej szybko się poprawia. Do 2 godzin wszelkie powyższe objawy przeszły prawie bez śladu. Pozostała zupełna amnezja zaszłych wydarzeń.

W dalszym przebiegu pojawiła się jeszcze kilkakrotnie w ciągu najbliższych 2 dni pokrzywka, która po podaniu wapnia szybko znikała. Opadanie krwinek na drugi dzień po wypadku dało następujące wyniki: po 1 godzinie 12 mm, po 2 godzinach 30 mm.

Badanie krwi, kilkakrotnie jeszcze wykonane, stale wykazywało znaczne wartości ciałek kwasochłonnych, wahające się od 7% do 16%. Czas krwawienia 3/4 minuty; krzepliwość: początek po 1 minucie, koniec po 6 minutach.

Aby się przekonać, czy w tym przypadku nie mamy do czynienia ze specjalną wrażliwością na jod, wykonano cały szereg doświadczeń, wszystkie z wynikiem ujemnym. W 10 dni po owym zastrzyku Per-abrodilu wykonano próbę naskórkową z 10% nalewką jodową i 3% jodvasogenem bez jakiegokolwiek odczynu. Ponieważ chora podawała, że po jakimkolwiek zastrzyku podskórnym w miejscu posmarowanym jodyną występował obrzęk i bolesność (przed pyelografią dożylną), wstrzyknięto w 3 dni później sól fizjologiczną po posmarowaniu skóry jodyną, bez odczynu bezpośredniego i po 24 godzinach. Następnego dnia nałożono płatek nasycony Per-abrodilem na wewnętrzną stronę przedramienia prawego i wstrzyknięto śródskórnie 0.05 cm³ Per-abrodilu na przedramieniu lewym i śródskórnie 0.05 cm³ płynu Duba (*Jodi puri* 0.03, *kalii jodati* 3.0, *Aq. destill. ad* 100.0), na udzie prawym; we wszystkich trzech próbach brak odczynu zarówno po 15 minutach, jak i po 24 godzinach. Na drugi dzień wstrzyknięto 5 cm³ płynu Duba dożylnie bez odczynu natychmiastowego i po 24 godzinach. Jedynie po zażyciu 2 kropel nalewki jodowej powstał lekki nieżyt nosa, utrzymujący się przez 2—3 dni. Tę ostatnią próbę po kilku dniach powtórzono z tym samym wynikiem.

Streszczenie. U osoby z przypuszczalnym podłożem alergicznym, wskutek dożylnego zastrzyku 20 cm³ Per-abrodilu powstały objawy groźnego wstrząsu, połączonego z zamroczeniem przytomności, wystąpieniem obrzęków w skórze, zmian w nerwie wzrokowym, aż do utraty wzroku, w nerwie słuchowym aż do utraty słuchu i obrzęku głośni z silną dusznością. Być może, że organizm ten był uczulony na jod, na co wskazywałyby podania chorej o obrzęku powstającym w miejscu zastrzyku podskórnego przez skórę posmarowaną przedtem jodyną. W każdym razie próby wykonane następnie nie wykazały specjalnej nadwrażliwości ani na jod, ani na Per-abrodil. Nie można wykluczyć, czy pod wpływem wstrząsu nie przyszło do czasowego odczulenia organizmu, co mogłoby wytłumaczyć ujemne wyniki prób tolerancyjnych.

Mając zatem wykonać pyelografię dożylną za pomocą Per-abrodilu lub innych pokrewnych środków, należało by wprzód przekonać się o nastrojeniu alergicznym organizmu, aby uniknąć w przyszłości podobnych wypadków, które wprawdzie, podobnie jak mój, mogą się skończyć pomyślnie, ale które wśród bardzo burzliwych objawów, jak widzieliśmy, mogłyby spowodować zejście śmiertelne.

Piśmiennictwo:

1) Horsters: Med. Klinik. H. 6. Str. 201—202, 1931. — 2) Bernstein: Dtsch. Med. Wschr. Nr 24. Str. 931. 1932. — 3) Samuel: Dtsch. med. Wschr. Nr 29, 1932. — 4) Loepp: Z. f. Urol. Z. 4. Str. 260. 1933. — 5) E. Homann: Ther. d. Gegenw. Z. 6. Str. 260. 1933. — 6) Wilke: Med. Klin. Z. 1. Str. 17. 1935. — 7) Nadel: Monogr. Lek. Tom IV. Z. 9 i 10. 1937.

NOWE SPOSOBY LECZENIA

Dr Edmund MARGIEL Lwów

Otyłość i jej leczenie

O otyłości mówimy wówczas, gdy przez niezwykłe nagromadzenie tłuszczu, przy nadmiernej wadze, zdolność do wykonywania czynności jest w znacznym stopniu upośledzona. Otyłość, *adipositas, obesitas, lipomatosis universalis, polysarkia,* jest nie tylko nieestetyczna, ale jest jednocześnie stanem nieprawidłowego odżywienia ustroju i przede wszystkim zjawiskiem patologicznym, wpływającym na narządy ustroju, zwłaszcza zaś na układ krążenia. Humorystyczne określenie Ebsteina, że: „w pierwszym okresie zwiększania się wagi otyły jest przedmiotem zazdrości, w drugim okresie staje się przedmiotem żartów, w trzecim zaś przedmiotem współczucia", należało by zmodyfikować o tyle, że we wszystkich trzech okresach należy mu się współczucie, opieka i leczenie.

Przeprowadzenie granicy między normalnym, a patologicznym gromadzeniem się tłuszczu jest trudne; trudno jest ustanowić normę wagi człowieka, gdyż dwaj ludzie w tym samym wieku i tej samej wysokości mogą okazywać różne wagi, zależnie od rozwoju kośćca i mięśni. Najpraktyczniejszą jest formuła Broca, według której waga wyrażona w kg = długości ciała, wyrażona w cm — 100. Formuła ta zgadza się w 97% przypadków.

Chodzi teraz o sformułowanie pojęcia: *co uważamy za normalny stan odżywienia lub do jakiej granicy sięga norma odżywienia, a gdzie zaczyna się nadwyżka?*

Wychodząc z założenia i formuły Oedera, przyjmujemy, że przekroczenie o 7,5—10% można jeszcze uważać za normę, przekroczenie o 10—20—25% na pierwszy rzut oka nie daje jeszcze wyobrażenia otyłości, ale jest to już Noordena otyłość względna, która ma np. znaczenie chorobowe u chorych na serce. Przekroczenie tej wartości o 25—30% stanowi jawną otyłość, którą znowu można podzielić na lekką, średnią i ciężką. Pamiętać przy tym należy o różnicy między kobietami a mężczyznami, gdyż muskulatura jest odmiennie rozwinięta i u mężczyzn wynosi 40—45% ogólnej wagi, u kobiet 35—40%.

Nie od rzeczy będzie w kilku słowach przypomnieć fizjologię przyswajania. W ciele ludzkim są 2 rodzaje tłuszczów: ilościowo przeważająca masa tłuszczów obojętnych i tzw. tłuszcze szlachetne, lipoidy. Przy omawianiu otyłości wchodzą w grę jedynie pierwsze. Są to trójwartościowe glicerydy wyższych kwasów tłuszczowych. stearynowego, palmitynowego i oleinowego. Stosunek wzajemny tych glicerydów do siebie stanowi charakterystyczną cechę danego tłuszczu (u człowieka według Hammarstena, wynosi ilość kwasu oleinowego 67—85%). Tłuszcz znajdujący się w tkankach ludzkich nie pochodzi jedynie z tłuszczu pobieranego z zewnątrz, lecz również, i to w znacznej mierze, z węglowodanów. Przy nadwyżce cukru w pokarmach przychodzi do przemiany węglowodanów w tłuszcz, gdyż ustrój jedynie do pewnego stopnia potrafi nagromadzić nadwyżkę w wątrobie i mięśniach jako zapas energetyczny. Według Rubnera 256 g węglowodanów zamienia się w 100 g tłuszczu. Przemiana białka w tłuszcz nie ma praktycznego znaczenia. Wielkość przemiany tłuszczowej jest zależna od przyswajania w ustroju, dalej od jakości pobieranego pokarmu. Jeśli ustrój otrzymuje węglowodany i tłuszcze w nadmiarze, najpierw ulegają spalaniu węglowodany, gdyż są one materiałem łatwo-palnym. Nadwyżkę węglowodanów ustrój umieszcza w wątrobie i mięśniach pod postacią glikogenu, o ile oczywiście zapasy nie są już zbyt duże. W tym wypadku węglowodany ulegają przemianie na tłuszcze i jako tłuszcze gromadzone.

Podawanie pokarmów w nadmiarze prowadzi do składania tłuszczu. Jest to *pierwsza przyczyna powstawania otyłości,* z czynników zewnątrzpochodnych, egzogenicznych, wskutek przekarmienia *(suralimentation).* Składanie będzie tym większe, im mniej dany osobnik spala. Mamy więc już *dwa czynniki* prowadzące do powstawania otyłości: nadmiar pożywienia i brak ruchu. Hausberger, po doświadczeniach na myszach i królikach sądzi, że stopień wypełnienia tkanek tłuszczem nie jest tak bardzo zależny od podawania pokarmów, jak od czynników nerwowych i hormonalnych. W ten sposób powstaje otyłość zewnątrzpochodna Noordena, którą można podzielić na otyłość z przekarmienia, z lenistwa i z obu czynników razem. Niedostateczna czynność mięśni i ograniczenie ruchów sprzyjają dalszemu odkładaniu się tłuszczu.

Istnieje cały szereg ludzi z *dziedziczną* skłonnością, którym mimo ograniczenia dowozu pokarmów. zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym, nie udaje się obniżyć wagi. Tę postać określa Noorden jako wewnątrzpochodną, *endogenes.* Ta postać jest trudniejsza do określenia nie mamy tu nadmiaru pokarmów. Dziedziczne i rodzinne występowanie przemawia za istnieniem pewnej szczególnej skłonności w tym kierunku. Znajdujemy tu pewien związek z innymi zaburzeniami przyswajania, jak z dną i cukrzycą. Najczęściej przyczyną tej postaci otyłości jest niedomoga tarczycy.

U całego szeregu otyłych stwierdzono obniżenie przyswajania na podstawie bardzo dokładnych obliczeń Bergmanna. Badanie podstawowego spalania jest doskonałym sposobem badania czynności gruczołów dokrewnych. Ilość zużytego tlenu jest miernikiem procesów utleniających, odbywających się w ustroju. Ewans i Strong pierwsi zwrócili uwagę, że spalanie spoczynkowe należy obliczać biorąc za punkt wyjścia nie istotną wagę, lecz wagę idealną dla danego wieku i płci.

Otyłość więziową podzielić można schematycznie na:

1) otyłość tarczyco-pochodną,
2) otyłość pochodzenia przysadkowego,
3) *eunuchoidismus,*
4) otyłość pochodzenia jajnikowego,
5) otyłość więziową nieznanego pochodzenia narządowego.

Jeśli nawet mówi się o otyłości tarczyco-pochodnej, czy pochodzenia przysadkowego, nie należy zapominać, że w wielu przypadkach, zaburzenie nie ogranicza się do jednego tylko gruczołu, lecz odchylenia od normy występują zwykle silniej i mają przeważnie charakter wielogruczołowy. Szczególnie bliski związek istnieje między gruczołami płciowymi a przysadkową postacią otyłości, zwanej inaczej hydrolipomatozą, ze względu na zmniejszenie wydzielania wody i soli. Niedomoga gruczołów płciowych lub ich brak (klimakterium lub kastracja) mogą być również przyczyną otyłości. Stosunek między szyszynką a przemianą materii nie jest jeszcze dokładnie znany. I guzy nadnercza bywają przyczyną patologicznej otyłości.

W. Raab podaje przypadek otyłości pochodzenia ośrodkowego z powodu *encephalitis tub. cinerei* bez zajęcia przysadki.

Przy otyłości dziedzicznej spotykamy zawsze czynnik dziedziczny. Otyłość występuje częściej u kobiet, niż u mężczyzn, w stosunku 2:1. Rasa prawdopodobnie nie wchodzi w rachubę (spotykana tak często u kobiet Małej Azji otyłość jest raczej wynikiem wygody, lenistwa, wstrętu do ruchów, wysiłków mięśniowych i zbyt tłustego i słodkiego jedzenia). Bardzo być może, jak chce Noorden, że w tych wypadkach występuje niedotarczyczność, która jest wynikiem zwyrodnienia, z powodu małżeństw zawieranych między spokrewnionymi.

Dowóz pokarmu jest u zdrowego dosyć dokładnie ustosunkowany potrzebą pokarmu i uczuciem nasycenia. Zaburzenia w tym umiarze mogą powstać przez wrodzoną, wadliwą czynność mechanizmów regulacyjnych, lecz również na skutek przy-

zwyczajenia i nieodpowiedniego trybu życia. Zużycie pokarmów zależy od podstawowego spalania i od pracy mięśni. Nie ulega wątpliwości, że w ustosunkowaniu grają rolę: narząd wegetatywny, hormonalny i wpływy nerwowe. Zaburzenia zaś są więziowe. Te właśnie czynniki więziowe występują u pewnych ras, gdzie obok czynników wewnętrznych niewątpliwie dużą rolę odgrywają nabyta lub wrodzona skłonność do przyjmowania pewnych pokarmów, lenistwo ruchów itp. Godne uwagi jest, że otyli dochodzą do pewnej wagi, mniej lub więcej dużej i że dalej waga nie wzrasta. Ten fakt i umiejscowienie, naprowadzają na myśl, że sama tkanka tłuszczowa, komórki tłuszczowe mają pewne właściwości porywania tłuszczu tak, że tłuszcz ten zostaje niejako wydalany z ogólnego procesu spalania; stąd płynie wzmożone uczucie głodu i zmniejszone utlenianie *(tendentio lipomatosa Bergmanna)*.

Klinicznie można podzielić otyłość na pletoryczną i anemiczną, według Immermanna. *Adipositas plethorica* charakteryzuje się silnym ukrwieniem warg, pełnym i napiętym tętnem, podnoszącym uderzeniem koniuszkowym serca i często przesuniętym ku dołowi i na zewnątrz. *Adipositas anaemica* natomiast charakteryzuje się skórą bladą, bladymi błonami śluzowymi, tętnem małym i miękkim, zwykle bez przerostu serca. W postaci pierwszej spotykamy dobrze rozwiniętą muskulaturę i spotykamy ją częściej u mężczyzn, natomiast postać druga częściej występuje u kobiet i u mężczyzn ze słabą muskulaturą. Postać pierwsza występuje na skutek przekarmienia i nadużycia alkoholu, otyłość anemiczna na skutek braku ruchu. Podmiotowo chorzy grupy pierwszej nie uważają się za chorych, są stosunkowo energiczni, mają doskonały apetyt, natomiast otyli anemiczni są leniwi, w złym humorze, osowiali, łatwo się pocą, najmniejszy wysiłek wywołuje bicie serca, przyśpieszenia tętna, trudności oddechowe, a nawet omdlenie. Zarówno w pierwszej, jak i drugiej grupie tłuszcz jest nagromadzony na policzkach, powiekach dolnych, na podbródku, szyi, karku, na plecach, piersiach, brzuchu, na nogach, zwłaszcza w okolicy grzbietowej stóp. Tak przedstawia się w zarysach obraz rozwiniętej otyłości.

Zależnie *od czasu wystąpienia* otyłości rozróżniamy postać dziecięcą, młodzieńczą i dorosłych. Otyłość dziecięca jest najczęściej tarczyco-pochodna, młodzieńcza najczęściej przysadkowa, dorosłych może powstać na tle zaburzeń przysadki, tarczycy, gruczołów płciowych lub na tle połączenia tych wszystkich zaburzeń.

Gdzie leży niebezpieczeństwo otyłości lub innymi słowy: dlaczego należy przeprowadzać leczenie odtłuszczające, jakie są wskazania dla niej?

Otyłość jest istotną chorobą, wywierającą ujemny wpływ na cały szereg narządów:

1) układ krążenia, 2) narząd oddechowy, 3) narząd pokarmowy, 4) narząd płciowy.

1) *Narząd krążenia.* Musimy wyjść z założenia, że chory, jakim jest niewątpliwie każdy otyły, jest stale obciążony balastem 30—40 kg, a wysiłek jego właśnie z powodu tego przeciążenia jest bardzo znaczny. Serce nie jest przyzwyczajone do zwiększonej pracy, gdyż występuje tu niestosunek między martwą wagą balastu ciała a muskulaturą serca. Z prac Bollingera, Hirscha i wielu innych wiemy, że poprzecznie prążkowana muskulatura stoi w pewnym stałym stosunku do muskulatury serca, ale nie do ogólnej wagi ciała. Dalszym czynnikiem upośledzającym krążenie jest powiększenie prądu krwi na obwodzie ciała z powodu nowotworzenia włośniczek w nowopowstałym tłuszczu, co znowu w znacznym stopniu wzmaga i utrudnia pracę serca. Następnym czynnikiem jest nadmierne wydzielanie ciepła na obwodzie z powodu intensywnego pocenia się, a każde pocenie się jest dla układu krążenia dużą czynnością. *Przeciążenie serca* jest więc pierwszym ujemnym skutkiem otyłości, a w związku z tym przeciążeniem serca i naczyń występuje niedomoga komory lewej, a następnie i prawej, co u otyłych pletorycznych jest dosyć częste. Miażdżyca tętnic jest częstym objawem, dalej spotykamy powiększenie wątroby (zastój z kakresie żyły bramnej), guzy krwawnicowe, żylaki. Warunki mechaniczne, tj. wypełnienie klatki piersiowej i jamy brzusznej tłuszczem również wpływają ujemnie na krążenie. Otyłość obniża sprawność krążenia w 80% przypadków. Bezpośredni wpływ na serce wyraża się w zmianie położenia (poprzeczne ułożenie, przesunięcie na prawo), wynikającej z wysokiego ustawienia przepony. Pośredni wpływ na serce jest wyraźny:

a) w nowo utworzonej tkance tłuszczowej powstaje cały szereg włośniczek, które znacznie zwiększają objętość łożyska naczyniowego, a więc wymagają większej pracy serca;

b) naczynia żylne oddzielone są od mięśni tkanką tłuszczową wskutek czego odpada bardzo ważny czynnik pobudzający krążenie żylne tj. skurcze mięśni; krążenie staje się leniwe, do serca prawego przepływa znacznie mniej krwi;

c) wskutek otyłości i wysokiego ustawienia przepony, objętość płuc ulega zmniejszeniu, zmniejsza się ciśnienie wewnątrzpłucne i utrzymanie sprawności krążenia płucnego spada w całości na prawą komorę;

d) leniwe krążenie żylne wywołuje leniwość ruchów jelit i żołądka, a za tym idzie wzdęcie jelit i żołądka. Wzdęcie to pociąga za sobą dwojakiego rodzaju zaburzenia: unosi i tak już wysoko ustawioną przeponę, a na drodze odruchowej prowadzi do zaburzeń naczyń wieńcowych serca. Dietrich i Schwiegka wykazali, że tzw. zespół żołądkowo-sercowy Roemhelda polega na podrażnieniu układu przywspółczulnego, który wiedzie do skurczu naczyń wieńcowych serca.

Nadciśnienie według Mastera i Oppenheimera, występuje w 67% przypadków. Podmiotowo skarżą się chorzy na duszność przy wysiłkach, bicie serca, zawroty i bóle głowy. Elektrokardiografia często wykazuje dekstrogram (przewagę prawej komory).

2) *Narząd oddechowy.* Często spotykamy nieżyt oskrzeli, wywołany wypełnieniem klatki piersiowej tłuszczem, wysokim ustawieniem przepony, a te czynniki zmniejszają pojemność oddechową płuc i prowadzą do gorszego przewietrzania.

3) *W przewodzie pokarmowym* spotykamy czasem przepukliny *(hernia epigastrica, umbilicalis, inguinalis)*, rzadziej zmiany w położeniu, w ruchomości i w wydzielaniu. Często bywa kamica żółciowa, a powstawanie jej przy otyłości jest jasne (wypadanie cholesteryny rozpuszczonej koloidalnie i pobieranie jej nadmiaru w tłustych pokarmach).

4) Ze strony *narządu płciowego* we wielu przypadkach jest obniżona *potentia coeundi*, zarówno z przyczyn mechanicznych, jak i hormonalnych. Są jednak przypadki, w których jest wzmożenie popędu i czynności płciowych. Na 86 przypadków leczonych przeze mnie w 20% stwierdziłem wzmożenie, w 38% obniżenie z przyczyn mechanicznych. U kobiet często stwierdza się zaburzenia miesiączkowe *(ameno-dysmenorrhoe)* i wczesne przekwitanie. E. Tuschkai zwraca uwagę, że otyłość wpływa na zaburzenia miesiączkowe, gdyż znikają one przy spadku wagi, a pojawiają się przy jej wzroście.

Często skarżą się otyli na senność, która ma swą przyczynę w niedokrewności mózgu, przemawia za tym fakt znikania senności po odtłuszczeniu. Zawroty głowy mają tę samą przyczynę i spotykamy je u pletorycznych, częściej jednak u anemicznych.

Podstawową zasadą każdego *leczenia* otyłości powinno być dążenie do usunięcia nadmiaru tłuszczu bez naruszenia białkowego stanu posiadania w diecie dziennej. Falta wychodzi z następującego założenia: waga normalna człowieka wynosi tyle kg, ile ma cm ponad 1 m, a więc np. człowiek wzrostu 160 cm powinien ważyć 60 kg. Ponieważ na 1 kg oblicza się 35—40 ciepłostek, ustrój taki powinien otrzymać dla zachowania równowagi $60 \times 40 = 2.400$ ciepłostek dziennie. Wobec tego stosuje, opierając się na cyfrach Noordena, następujący schemat obniżania ilości ciepłostek przy leczeniu:

a) przy lekkim odtłuszczaniu z 2.400 obniża na 2.000 ciepł.
b) przy średnim odtłuszczaniu z 2.400 obniża na 1.500 ciepł.
c) przy silnym odtłuszczaniu z 2.400 obniża na 1.000 ciepł.

przy czym ilość dzienna białka powinna wynosić, według jednych $1^1/_2$ g na kg wagi człowieka. Z ciepłostek niebiałkowych powinny przeważać węglowodany, gdyż posiadają większą objętość i dzięki temu szybciej wywołują uczucie nasycenia, ponadto znacznie lepiej, niż tłuszcze zaoszczędzają białko. W leczeniu otyłości wysuwa się więc na plan pierwszy: zmianę bilansu między przychodem a rozchodem. Do tego celu dochodzimy w następujący sposób:

1) przez zmniejszenie dowozu pokarmów,

2) przez zwiększenie spalania:

a) przez wzmożenie przyswajania czynnikami wewnętrznymi, farmakologicznymi, hormonalnymi (tyroksyna, inne hormony),

b) przez wzmożenie przyswajania czynnikami zewnętrznymi, jak gimnastyką, ruchami, marszami, sportem, wodolecznictwem, kąpielami, piciem wód mineralnych, aparatami elektrycznymi.

Oczywiście przy leczeniu stosować będziemy wszystkie lub niektóre środki w miarę potrzeby.

W ograniczaniu dowozu pokarmów rozróżniamy 3 stopnie, w zależności od mniejszej, czy większej nadwagi: lekkie, średnie, intensywne. Pamiętać jednak należy, że każde intensywne leczenie jest dla chorego uciążliwe. Leczenie powinno być łagodne, uwzględniające warunki życiowe chorego i tu właśnie leży sztuka lekarza.

Przy przepisywaniu diety należy wziąć pod uwagę następujące wskazówki zasadnicze:

1) Ilość pokarmów nie powinna być ograniczana, pokarm powinien być objętościowy tak, by nie występowało uczucie głodu. Głód przygnębia i denerwuje chorego (Brugsch).

2) Ilość białka nie może być niższa, jak 120 g dziennie, odpowiadać więc ma 500 ciepłostkom.

3) Węglowodany lepiej zaoszczędzają białko, niż tłuszcze, powinny więc być obfitsze. Dobrą dietą jest pokarm złożony z białka i węglowodanów, zły, z białka i tłuszczu.

Należy podawać takie pokarmy, które przy dużej objętości zawierają mało ciepłostek. Jeśli np. podajemy mięso, to raczej chude, niż tłuste, raczej gotowane, niż smażone. Z roślin te, które są mniej wykorzystywane , jak szpinak, marchew, szparagi, kapusta, chleb czarny zamiast białego. Z owoców jabłka, czereśnie, poziomki, natomiast nie zalecamy winogron i orzechów. Alkohol najlepiej usunąć z diety, a jeśli go podajemy, to w takiej mierze, żeby ilość równała się 100 ciepłostkom, co odpowiada 200 cm³ lekkiego piwa lub 150 cm³ wina.

Stosowanie diety jest osobnicze, zależne od nadwagi, upodobań i warunków chorego. W przykładzie: dieta chorego, ważącego 90 kg, wysokości 170 cm, a więc o nadwyżce 20 kg wygląda następująco (biorąc pod uwagę, że na każdy kilogram powinien otrzymać 35 ciepłostek, a więc $35 \times 70 = 2.450$, a przy redukcji o 1/3 1.600 ciepłostek dziennie):

	Białko	Ciepłostki
200 g chleba czarnego	18	500
200 g mięsa	40	280
150 g ryby	30	120
100 g ziemniaków	2	100
2 jaja	12	150
20 g masła	—	150
30 g sera	8	120
200 g jarzyn	5	200
	115 g	1620 c.

Schemat Umbera, w którym ilość białka wynosi około 94 g, a i ilość ciepłostek 881 jest stanowczo za niska i przy stosowaniu tyroksyny niedopuszczalna i niepotrzebna.

Wzmożenie przemiany materii można uzyskać przez gimnastykę czynną, intensywny ruch, marsze, uprawianie sportów. Oertel radzi intensywne spacery przez 4—5 godzin dziennie, co praktycznie jest niemożliwe do przeprowadzenia. Ze sportów: wiosłowanie, pływanie, tenis, narty. Natomiast jazda na rowerze, łyżwach i na koniu nie ma znaczenia. (Przy jeździe konnej schudnie koń, a nie jeździec).

Wytężająca praca mięśni wyczerpuje magazyn glikogenowy. Specjalna dynamiczna wartość białka i węglowodanów jest wzmożona po wydatniejszej pracy. Otyły jest ubogi w glikogen, spala znacznie mniej węglowodanów, które ulegają przemianowaniu w tłuszcz. *Niemożność, niewydolność wątroby i mięśni gromadzenia cukru jest istotną i charakterystyczną cechą patologiczną otyłych.*

Masaże mają małą wartość. Do przesądów należy przekonanie, że są w stanie usunąć miejscowe nagromadzenia tłuszczu. Wpływają jednak dodatnio na samopoczucie chorego, poprawiają w znacznym stopniu krążenie i dlatego powinny być stosowane. To samo dotyczy wibratora. Masaże nie wzmagają przyswajania, jak wykazały prace Stüver'a i Lebera.

Zabieg Bergogniego, polegający na stosowaniu prądu zmiennego o małej amplitudzie, wywołującego bierne i rytmiczne skurcze mięśni jest kosztowny i nie stoi w żadnym stosunku do uzyskiwanych wyników.

Również wodolecznictwo, picie wód mineralnych ma stosunkowo małe znaczenie.

Najpewniejszym i najlepszym sposobem leczniczym jest *stosowanie preparatów tarczycowych lub tyroksyny.* W 86 przypadkach otyłości stosowałem wyłącznie Tyroksynę „Roche" w tabletkach à 0,001 g (1 mg). Bardzo szczegółowe badania działania Tyroksyny Roche przeprowadził Hellfors. Przy dozowaniu opierałem się na schemacie Nobla i Rosenblütha, opartego na długości siedzeniowo-ciemieniowej. Schemat jest następujący:

przy	30—39 cm długości	1	tabl.	dziennie
przy	39—49 cm długości	2	tabl.	dziennie
przy	50—59 cm długości	3	tabl.	dziennie
przy	60—67 cm długości	4	tabl.	dziennie
przy	68—74 cm długości	5	tabl.	dziennie
przy	75—80 cm długości	6	tabl.	dziennie
przy	81—86 cm długości	7	tabl.	dziennie

i ilość tę, w zależności od ilości kg nadwagi, a przede wszystkim w zależności od ograniczenia dietetycznego obniżam do połowy, a nawet do 1/3. We wszystkich przypadkach wyniki były frapujące przy 1—2 tabletek dziennie a 6 (!) tabletek dziennie przez 5—6 dni z rzędu nie dawały żadnych objawów ubocznych. Objawów nadtarczyczności nie zaobserwowałem ani razu.

Leczenie otyłości tarczycą wprowadzili Leichtenstern i Ewald. Magnus-Lewy obliczył wpływ tarczycy na przemianę materii i według niego wynosi on 10—20%. Brugsch jest zdania, że podawanie tarczycy daje tym większy wynik, im bardziej ograniczymy dietę, a zwłaszcza ilość białka. Oczywiście nie może ona być niższa, niż 120 g dziennie, a ilość ciepłostek niższa, niż 1800—2000 dziennie. Według Noordena, można śmiało podawać 2500 ciepłostek dziennie, a mimo to uzyskiwać doskonałe rezultaty, gdyż: „to jest właśnie typowe dla przypadków reagujących na tarczycę, że wynik jest niezależny od ilości ciepłostek". Terapia głodowa nie jest wskazana, ma ten wynik, że chory po jej ukończeniu jeszcze więcej je. Po 2—3 mg tyroksyny zwykle następuje równomierny spadek wagi, jak wynika to z bardzo dokładnych badań A. Hellforsa — przy zwiększonym przyswajaniu. bez zwiększonej diurezy. Podawał on dziennie po 2—3 mg tyroksyny bez żadnych zaburzeń podmiotowych, czy przedmiotowych. Podstawowe spalanie ulega podwyższeniu do 30—40%. Nawet przy 6 mg dziennie (co pokrywa się z moją obserwacją) nie zauważył żadnych objawów tyreotoksykozy. Uzyskiwał w ten sposób podwyżkę spalania o 60 do 90% (!). Ilość zużytej tyroksyny wahała się od 18—60 mg, a ilość straconych kg nadwagi od 3—7 w przeciągu 8—17 dni. Przy stosowaniu Tyroksyny Roche stwierdził, że 1 mg Tyroksyny odpowiada 1% podwyższenia spalania. Przemiana węglowodanowa pozostaje bez wpływu nawet przy większych ilościach Tyroksyny. U chorych na chorobę cukrową nie stwierdził obniżenia tolerancji. We krwi stwierdził limfocytozę ponad 30%. Na układ krążenia pozostaje Tyroksyna bez wpływu: nie ma ani przyśpieszenia tętna, ani wzmożenia ciśnienia, nawet u ludzi z nadciśnieniem. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że tyroksyna działa drogą okrężną: przez tarczycę lub system wegetatywny chorego. Dowodem na to są następujące dane:

a) tyroksyna nie ma bezpośredniego działania na spalanie podstawowe (kontrola co ½ godz.),

b) reakcja na tyroksynę jest powolna, dopiero po 2—3 dniach,

c) koniec działania też powolny, czasem po tygodniach (według innych autorów do 28—30 dni), spalanie podstawowe wzrasta, waga spada jeszcze kilka dni po odstawieniu tyroksyny. Bardzo ważne stwierdzenie ze względu na możliwość kumulacji. Tyroksyna zwiększa ponad wszelką wątpliwość spalanie, obniża wagę, a podwyżce o 1% spalania odpowiada 1 mg Tyroksyny Roche.

Wykrycie czynnika tyreotropowego w przysadce przyczyniło się w znacznym stopniu do wyjaśnienia fizjologicznej regulacji czynności tarczycy. Syntetyczna tyroksyna uzyskana w r. 1927 przez Harringtona pobudza czynność ustroju, choć nie jest zupełnie identyczna ze sproszkowaną tarczycą. W r. 1916 Kendall, przez hydrolizę w środowisku alkalicznym, wyodrębnił z tarczycy składnik krystaliczny, zawierający 65% jodu o właściwościach farmakologicznych, bardzo zbliżonych do sproszkowanej tarczycy. Ciało to nazwał bardzo szczęśliwie tyroksyną (od tyro- bo pochodzi z tarczycy i oksy-, bo wzmaga procesy utleniania w ustroju). Uważał ją mylnie za pochodną jodową tryptofanu. W r. 1926—27 Harrington przeprowadził syntezę tyroksyny i ustalił jej wzór empiryczny na: $C_{15}H_{11}O_4NJ_4$, a wzór strukturalny na kwas beta-3,5-dwujodo-4-(3'5' dwujodo-4' oksyfenoksy) - fenilo - afla - amino - propionowy. Tyroksyna jest prawdopodobnie jedyną czynną grupą chemiczną hormonu tarczycy. Dok. nast.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Marian GLIŃSKI Kraków

Szpitalnictwo Województwa Krakowskiego

W czasach obecnych — gdy opukiwanie i osłuchiwanie w rozpoznawaniu chorób należy do metod podstawowych wprawdzie, ale już poniekąd minionych, a obecne metody i pomoce lecznicze osiągnęły wysoki poziom i stawiają coraz większe wymagania — stan i postęp szpitalnictwa obrazuje istotny poziom lecznictwa. Rola zakładu leczniczego nie ogranicza się jednak do niesienia samarytańskiej pomocy i dążenia do po-

prawy zdrowia jednostki, zwrotu społeczeństwu produktywnych jego członków — ale stanowi równocześnie jądro, podstawę współcześnie ujętej organizacji służby zdrowia publicznego, przez rolę, jaką spełnia w systemie zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym i społecznym. Obraz zatem szpitalnictwa jest równocześnie odbiciem poziomu lecznictwa i zapobiegania.

Jeżeli się weźmie do ręki oficjalny spis zakładów leczniczych na terenie województwa krakowskiego za rok 1937, to rzuca się w oczy cyfra 51 zakładów z liczbą 8.310 łóżek. Po prostym przeliczeniu w stosunku do około 2½-milionowej liczby ludności województwa, otrzymujemy proporcję 1 łóżko na 300 mieszkańców, 3.33 na 1.000, 33 łóżka na dziesięć tysięcy ludności. Cyfry powyższe stawiałyby w szeregu województw województwo krakowskie na trzecim miejscu w Polsce, za Warszawą i Śląskiem. 33 łóżka na 10.000 byłoby normą o około 30% lepszą od ostatnio oficjalnie podawanej normy polskiej 20.9 na 10 tysięcy. Zbliżalibyśmy się do stanu sieci szpitalnej Francji, Węgier, Czechosłowacji, zbliżalibyśmy się do teoretycznego minimum nasycenia terenu łóżkami szpitalnymi, to jest 4 łóżka na 1.000. Niestety jednak, rzut oka na mapę województwa krakowskiego, na której na 18 powiatów siedem zieje pustką, nie posiada publicznych szpitali, — potem bliższe przyjrzenie się cyfrom łóżek powydzielanych z ogólnej liczby zależnie od rodzaju choroby dla jakiej są przeznaczone, — w końcu uprzytomnienie sobie faktu, że łóżka gruźlicze, potem psychiatryczne, zakaźne, jaglicze, nawet chirurgiczne i wewnętrzne służą nie tylko terenowi województwa krakowskiego — rozwiewa szybko błogie samopoczucie trzeciego miejsca pomiędzy województwami i zbliżania się do minimalnej normy teoretycznej.

Przede wszystkim mapa województwa, z wyznaczonymi na niej zakładami leczniczymi, z ciemnymi plamami powiatów nie posiadających szpitali, świadczy już dostatecznie wyraźnie o złym stanie szpitalnictwa, przez sam fakt, że sieć jego na tym terenie jest nierównomierna. Następstwem tego musi być przeciążenie lub teoretyczne niewyzyskanie pewnych jednostek szpitalnych, z równoczesnym niedomaganiem lecznictwa na terenach nie posiadających własnych szpitali.

Biorąc pod uwagę ogólną liczbę łóżek dla chorób ostro zakaźnych — 449 — otrzymujemy 1 łóżko zakaźne na 5.563 mieszkańców. Jakżeż dalekim jest ten stosunek od minimalnych teoretycznych norm, przyjętych przez służbę zdrowia, dla której te łóżka stanowią zasadniczą podstawę i założenie przy zwalczaniu epidemii. Przy takich możnościach odosobnienia i leczenia szpitalnego chorób epidemicznie występujących, trzeba z jednej strony podziwiać wysiłki władz sanitarnych opanowujących epidemie, z drugiej drżeć na myśl o wybuchu epidemii, uznając stan epidemiologiczny obecny województwa krakowskiego za co najmniej zadowalający. Wobec stanu posiadania — 450 łóżek zakaźnych — trudno jest myśleć o osiągnięciu ideału 1 łóżko zakaźne na 1.000 mieszkańców, tj. 2.500 łóżek. Przyjmując nawet, że istniejące w mieście Krakowie 220 łóżek zakaźnych — bliskie normy wobec około 250 tysięcy mieszkańców Krakowa, pokryje zapotrzebowanie miasta, przez to, że chorych zakaźnych nie będzie miasto przyjmować z obcych województw, a i z innych powiatów województwa krakowskiego, — dalej przez odciążenie miasta kreowaniem w każdym powiecie powiedzmy 30 łóżek zakaźnych — to należało wobec tego obecną ilość tych łóżek zwiększyć o około 300 (281). Oczywistą jest rzeczą, że jest to paliatyw, obliczony tylko na chwilę obecną, przyjmując z pewnymi zastrzeżeniami, że Krakowowi to, co ma, wystarczy, a każdy powiat będzie miał przeciętnie 30 łóżek zakaźnych. Stwierdzenie jednak, że ilość łóżek zakaźnych należy co najmniej zwiększyć o 2/5 w stosunku do obecnie posiadanej ilości, świadczy dobitnie, że pod tym względem obecne szpitalnictwo nie jest zadowalające.

Analizując ogólną liczbę — 1.280 — łóżek psychiatrycznych, z miejsca stwierdza się, że cyfra ta nie odpowiada wymaganiom i potrzebom 2½-milionowego terenu. Brak jest 1.220 łóżek psychiatrycznych, a więc 1/2, aby osiągnąć normę zachodnio-europejską 1:1.000, i nie uwzględniając przyrostu naturalnego, postępującego uprzemysłowienia, zapewnić umysłowo chorym opiekę zakładową. I tu trzeba podkreślić, że łóżka psychiatryczne, położone na terenie województwa krakowskiego musiałyby wyłącznie służyć mieszkańcom tego województwa, a nie, jak obecnie, pokrywać także częściowo braki sąsiednich województw.

Sytuacja łóżek gruźliczych — szpitalnych i sanatoryjnych, wyrażających się ogólną liczbą 1.750, jest bardzo trudna do ocenienia. Województwo krakowskie ma charakter letniskowo-uzdrowiskowego terenu. Charakter ten przysporzył województwu powstanie jedenastu sanatoriów gruźliczych, które decydują o tak dużej stosunkowo wyżej wymienionej liczbie łóżek gruźliczych. Jednocześnie jednak z charakteru tego wynika, że łóżka te pokrywają zapotrzebowanie nie województwa krakowskiego, lecz prawie całej Polski, zmierzającej ku leczniczemu klimatowi Podhala

Kraków ma 194 łóżek gruźliczych, nie licząc 9 łóżek w szpitalu więziennym, ma więc blisko 4/5 tego, co powinien mieć, jeżeliby przyjęło się jako wytyczną 1 łóżko gruźlicze na 1.000 mieszkańców. Nie można jednak zapomnieć o tym, że tylko z części wymienionych łóżek korzystają mieszkańcy Krakowa czy województwa. Jeżeli teraz, pomijając Kraków, chcemy się z grubsza zorientować o stanie posiadania łóżek gruźliczych i podzielimy resztę łóżek na sanatoryjne i szpitalne, to otrzymamy cyfry 102 łóżka gruźlicze szpitalne i 1.445 łóżek gruźliczych sanatoryjnych. Jakżeż małą jest ta liczba 102 łóżek szpitalnych, mieszczących się w 6 zakładach leczniczych. Jeżeli dodać do niej jeszcze 20% z liczby łóżek sanatoryjnych (w tej mniej więcej proporcji z sanatoriów leżących na terenie województwa krakowskiego korzysta ludność tegoż województwa), to otrzymamy dopiero cyfrę około 400 łóżek gruźliczych na 2 i ćwierć miliona mieszkańców. Przyjmując nawet, że nie z 20%, ale z 50% łóżek sanatoryjnych korzysta województwo krakowskie, to przecież cyfra około 850 łóżek jest za mała dla wymagań i potrzeb.

Jeżeli zwrócimy uwagę na łóżka położnicze w ogólnej ilości 293, to przede wszystkim uderza, że równo 70% tych łóżek znajduje się na terenie samego Krakowa. Fakt ten jest po części zrozumiały i tłumaczy się uniwersyteckim charakterem miasta, do którego z jednej strony zjeżdżają przypadki położnicze, a z drugiej strony Kraków jako ośrodek nauczania potrzebuje dużego materiału. Mimo jednak, a może właśnie dzięki zgrupowaniu 70% łóżek położniczych w Krakowie, ośrodki nauczania, a więc Klinika Uniwersytecka nie skarży się na nadmiar materiału, a Państwowa Szkoła Położnych, wprost przeciwnie, nie może prowadzić niejednokrotnie normalnego szkolenia z powodu braku materiału. A teraz jeżeli weźmie się pod uwagę pozostałe 30% łóżek położniczych na terenie 17 powiatów, w sumie 86 łóżek, które mają obsłużyć teren bardziej oddalony od miasta to trudno jest przyjąć, aby sieć tych łóżek pokrywała z jednej strony 30% zapotrzebowania województwa, jakby wynikało z proporcji rozkładu łóżek, a z drugiej strony, aby była wystarczającą. W stosunkach tych uderza więc po pierwsze nadmierne nagromadzenie łóżek położniczych w Krakowie, gdzie łóżka służące do celów nauczania (129) stanowią tylko 60% łóżek położniczych w mieście (207), po drugie bardzo słabe zaopatrzenie terenu powiatów, z tym, że w ogóle ilość tych łóżek jest co najmniej skromna.

Łóżka z przeznaczeniem dla przypadków chirurgicznych, chociaż przedstawiają się w sumie dla całego województwa stosunkowo wysokiej, bo 1112, to jednak i tu stwierdzić należy, że cyfra ta jest tylko względnie wysoka, a to na podstawie znajomości tak częstych faktów dzielenia jednego łóżka przez dwóch chorych. Na takim przykładzie najlepiej może ilustruje się brak szpitalnictwa i względny jego — z konieczności — humanitaryzm

Z cyfr łóżek wydzielonych, zależnie od rodzaju choroby dla której są przeznaczone, wysoką bezwzględnie jest liczba łóżek jagliczych, bo aż 462. Na sumę tę składa się przede wszystkim 430 łóżek Zakładu Leczniczo-Wychowawczego dla dzieci jagliczych Uniwersytetu Jagiellońskiego, położonego w Witkowicach pod Krakowem. Łóżka te oczywiście nie są przeznaczone wyłącznie dla województwa krakowskiego, które bezwzględnie nie zdołałoby ich zapełnić, lecz wprost przeciwnie, mają za zadanie obsłużyć całą Polskę. Zakład postawiony wysoko, nie jest jednak należycie wykorzystywany, obłożenie jego wynosiło w roku 1936/37 tylko 61.1%. Wspomnieć jeszcze należy o łóżkach dla chorych wenerycznie. Ze spisu zakładów leczniczych wynika, że jest ich 169 w 10 zakładach. Tylko w czterech szpitalach stanowią one osobne oddziały, natomiast reszta jest tak rozdrobniona, że nie przedstawia większej wartości ani ilościowo, ani jakościowo. Przyznać należy, że łóżka dla chorych wenerycznie winny stanowić w każdym zakładzie leczniczym, ogólnym i powszechnym, oddział specjalny, ściśle zamknięty, odpowiednio liczbowo wielki, bo tylko tego rodzaju stan może zadowolić wymagania obecnego lecznictwa.

Cyfra 8.310 łóżek na terenie województwa krakowskiego, będąca sumą łóżek wszystkich zakładów leczniczych, a więc zarówno państwowych, jak i publiczno-powszechnych, komunalnych, społecznych, a wreszcie prywatnych — musi ulec pewnemu rozbiciu, aby można dojść do cyfry łóżek, obrazu szpitalnictwa, przeznaczonego bezpośrednio do obsługi mieszkańców terenu województwa krakowskiego i zabezpieczającego faktycznie jego stan zdrowotny.

A więc przede wszystkim z oficjalnego spisu zakładów leczniczych trzeba wyeliminować wszystkie zakłady prywatne w liczbie 11, ponieważ nie są dostępne dla ogółu ludności, nie dają gwarancji trwałości, oparte są na interesie finansowym właściciela. Między innymi w grupie tej eliminuję 20-łóżkowy szpital OO. Bonifratrów w Zebrzydowicach, mimo jego społecznego nastawienia, ponieważ nie posiada on ani cech trwałości, ani charakteru zakładu leczniczego w pełnym tego słowa znaczeniu, nie może być zatem brany pod uwagę jako jednostka terytorialnej sieci szpitalnej, stanowiąca jeden z członów szpitalnictwa publiczno-powszechnego. Następnie wyłączam z zasadniczych względów zakłady lecznicze więzienne, w liczbie trzech, jako zakłady ściśle zamknięte. Pozostaje w ten sposób wyodrębniona pierwsza grupa — 14 zakładów leczniczych prywatnych i więziennych, o ogólnej ilości 649 łóżek.

Drugą grupę zakładów, którą należy wyosobnić, stanowią sanatoria, zakłady psychiatryczne i zakłady specjalne. W grupie tej wyłączam zakłady lecznicze, które przeznaczone są dla ludności całej Polski, leczą tylko pewne kategorie chorych i chorób, a zatem nie zabezpieczają ogólnej pomocy leczniczej w terenie i nie mogą stanowić o terytorialnej sieci szpitalnictwa powszechno-publicznego. Do grupy tej należą więc wszystkie sanatoria gruźlicze w liczbie jedenastu, Sanatorium ogólne Z. U. P. „Lwigród" w Krynicy, Zakład Psychiatryczny w Kobierzynie, Zakład Leczniczo-Wychowawczy dla dzieci jaglicych U. J. w Witkowicach, wreszcie Lecznica dla dzieci miasta Tarnowa. Grupa 15 sanatoriów i zakładów specjalnych obejmuje 3.285 łóżek.

Po wyodrębnieniu powyższych dwóch grup, pozostają już tylko zakłady lecznicze o istotnym dla szpitalnictwa powszechnego znaczeniu. Nie przedstawiają one wprawdzie jednolitej grupy pod względem rodzaju administracji prawnej, bo mieszczą w sobie zakłady lecznicze zarówno państwowe, jak publiczno-powszechne, komunalne, wreszcie społeczne, jednak z punktu widzenia bezpośredniego przeznaczenia stanowią one tę grupę zakładów leczniczych, które tworzą terytorialną sieć szpitalną, przeznaczoną do obsługi tego terenu, na którym te zakłady się znajdują. W grupie tej mieści się przede wszystkim 10 szpitali powszechnych, trzy szpitale komunalne (im. Piłsudskiego w Chrzanowie, Miejski Epidemiczny w Krakowie, Klimatyczny w Zakopanem), cztery szpitalne społeczne (OO. Bonifratrów, Ubezpieczalni Społecznej, Gminy Wyznaniowej Żydowskiej — wszystkie w Krakowie i Szpital Żydowski w Tarnowie), a wreszcie pięć państwowych klinik Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kliniki Uniwersyteckie z uwagi na swój charakter zakładów naukowych i prawo doboru chorego stanowią nieco odrębną podgrupę w dużej grupie sieci szpitali terytorialnych.

Tak więc na zasadnicze i istotne szpitalnictwo na terenie województwa krakowskiego, szpitalnictwo, które by można ująć szeroko pojętym mianem publicznego, składają się *22* zakłady lecznicze, o 4.377 łóżkach. Jakąż teraz dostaniemy proporcję łóżek na 10.000 ludności? Otóż jedno łóżko, nie, jak pierwotnie sądziliśmy na 300, ale wypada na blisko dwa razy tyle, bo na 572 mieszkańców. To daje 1.75 na 1.000, 17.5 łóżka na 10.000 ludności. Ta proporcja zesuwa województwo krakowskie automatycznie na piąte miejsce w Polsce, za Warszawą, województwami: śląskim, poznańskim, pomorskim. Nie daje jednak standartu niższego od ogólno-polskiego *21* na 10.000. (Rocznik Statystyczny za rok 1937 podaje 20.9 na 10.000 ludności), ponieważ ten współczynnik ogólnopolski obliczony jest na podstawie sumy wszystkich łóżek, a więc i sanatoryjnych i zakładów leczniczych prywatnych, a tu województwo krakowskie ma współczynnik *33* na 10.000, a więc wyższy od współczynnika ogólnopolskiego.

Wspomnieć wypada, że stan łóżek zakaźnych nie ulega po przeprowadzeniu podziału zakładów leczniczych na 3 grupy zasadniczej zmianie, bo po pierwsze grupa zakładów publicznych straciła znikomą ilość tych łóżek (z 449 na 410), a po drugie przy zwalczaniu epidemii jest rzeczą bardzo mało istotną w jakiego typu zakładzie te łóżka się znajdują.

Po ustaleniu mniej więcej zwartej grupy szpitali publicznych, w potocznym tego słowa znaczeniu, stanowiących sieć szpitalnictwa terytorialnego województwa krakowskiego, ustaleniu współczynnika 17.5 łóżek na 10.000 ludności, przystąpić można do bliższej analizy, w oparciu o powyższe dane.

Na wstępie podkreśliłem już nierównomierność rozmieszczenia szpitali na terenie województwa. Z mapy zakładów leczniczych wynika, że mamy do czynienia z nagromadzeniem zakładów leczniczych na terenie Krakowa, a z drugiej strony zupełnym ich brakiem w 7 powiatach, na ogólną liczbę 18. Liczbowo przedstawiają się te stosunki następująco:

Powiat	Liczba ludności (zaokrągl.)	Liczba zakładów	Liczba łóżek	Na 10.000 mieszkańców wypada łóżek
Biała	150.000	1	210	13.8
Bochnia	120.000	1	50	4.1
Chrzanów	148.000	1	160	10.8
Gorlice	115.000	1	120	10.4
Jasło	120.000	1	111	9.2
Kraków, miasto	245.000	10	2846	116.4
Nowy Sącz	202.000	1	180	8.0
Nowy Targ	142.000	2	201	14.2
Tarnów	159.000	2	314	19.7
Wadowice	155.000	1	85	5.4
Żywiec	140.000	1	100	7.1
Pozostałe 7 powiatów	804.000	—	—	—
Razem	2,500.000	22	4.377	17.5

Jeżeli jako zasadę organizacyjną sieci szpitalnictwa terytorialnego przyjąć zasadę okręgów szpitalnych, które by obszarem swym odpowiadały terenowi jednostki administracyjnej jaką jest powiat, to z zestawienia powyższego wynika, że jeżeli już nie 7, bo Kraków-powiat może stworzyć z Krakowem-miastem jeden okręg szpitalny, to sześć powiatów nie posiada żadnej organizacji lecznictwa szpitalnego. Stajemy wobec stwierdzenia faktu, że jedna trzecia powiatów województwa nie ma zabezpieczonej żadnej, nawet minimalnej pomocy szpitalnej, podczas gdy reszta, *2/3*, za wyjątkiem miasta Krakowa, ma tę pomoc zabezpieczoną, jednak w stopniu niezupełnie dostatecznym. Potwierdzają to cyfry współczynnika X łóżek na 10.000, który pozwala na następujące uszeregowanie powiatów, poczynając od najgorzej usytuowanych. A więc na pierwszym miejscu, najgorszym, stoi powiat bocheński, potem wadowicki, żywiecki, nowosądecki, jasielski, gorlicki, chrzanowski, w końcu powiat bialski, nowotarski i tarnowski, jako stosunkowo najlepiej wyposażone. Tak ustalony porządek pozwala na orientację w kolejności potrzeb, jaka winna być zachowana przy rozbudowie — na ilość — istniejącego szpitalnictwa, z tym jednak zastrzeżeniem, że przed wszystkimi wyżej wymienionymi idą tereny powiatów dziewiczych z punktu widzenia pomocy szpitalnej (brzeski, dąbrowski, dębicki, krakowski, limanowski, mielecki, myślenicki). Należy podkreślić, że wyprowadzony powyżej stosunek procentowy powiatów pozbawionych szpitali, *1/3, 33%*, który w analogicznym odsetku stosuje się do obszaru województwa i liczby ludności, jest charakterystyczny dla województw południowych i jest najgorszym stosunkiem w całej Polsce. Ten fakt braków sieci szpitalnej zasługuje na specjalną uwagę.

Drugim z kolei czynnikiem, obrazującym stan szpitalnictwa i jego braki — po sieci szpitalnej — jest stosunek pojemności zakładów leczniczych do wykorzystanych dni leczenia, czyli tzw. stopień wykorzystania, inaczej obłożenie. Pojemność danego zakładu leczniczego jest to faktycznie istniejąca ilość łóżek pomnożona przez cyfrę 330, tj. liczbę dni roku szpitalnego. Otrzymany iloczyn stanowi taką liczbę dni leczenia, którą szpital rozporządza, która równocześnie jest maksymalną granicą wykorzystania szpitala, a której przekraczanie jest niedopuszczalne, ponieważ musi się odbić bezwzględnie na chorym i na szpitalu. Pragnę podkreślić, że przy obliczeniu pojemności istotną jest ilość łóżek, którą szpital rzeczywiście posiada, a nie ilość tzw. łóżek etatowych, która niejednokrotnie jest mniejszą od faktycznej ilości łóżek o połowę. Obliczanie pojemności na zasadzie ilości łóżek etatowych może być pomocne tylko przy rozpatrywaniu stosunków w obrębie jednej jednostki szpitalnej, przy rozważaniu jej warunków higienicznych, finansowych, personalnych — ale przy traktowaniu ogólnym, a specjalnie jeśli chodzi o wyzyskanie szpitala jako jednostki sieci szpitalnej, oparte musi być na faktycznej ilości łóżek, bo w przeciwnym razie dochodzilibyśmy do danych błędnych i nieistotnych. Tu muszę zaznaczyć, że materiał źródłowy do całego powyższego opracowania czerpany jest z rocznych sprawozdań szpitalnych, które wszystkie zakłady lecznicze przedkładają władzom administracji ogólnej, dalej z danych władz administracji ogólnej, jakimi są spis zakładów leczniczych, sprawozdania inspekcyjne, projekty rozbudowy, wreszcie szereg innych dokumentów i aktów dotyczących szpitalnictwa.

W cyfrach bezwzględnych pojemność i wykorzystanie przedstawiają się następująco:

Tablica do pracy Mariana Glińskiego pt.: *Szpitalnictwo Województwa Krakowskiego.*

Spis zakładów leczniczych na terenie Województwa Krakowskiego — stan z r. 1937 (XII.)

L. p.	Powiat	Miejscowość (adres)	Nazwa szpitala	Rodzaj pod względem administr. prawnej: państwowy	publ.-powsz.	komunalny	społeczny	prywatny	Rodzaj pod względem przeznaczenia	Ogólna ilość łóżek faktycznych (obecnie istniejących)	Liczba łóżek przeznaczonych dla chorych, zależnie od rodzaju choroby: wewnętrzne	chirurgiczne	zakaźne	położnicze	ginekologiczne	weneryczne	skórne	okulistyczne	jagliczne	ortopedyczne	dziecięce	nerwowe	psychiatryczne	gruźlicze	różne
1	Biała	Biała	Szpital Powszechny		1				ogólny	210	90	80	33	7											
2	Biała	Wilkowice	Sanatorium P. K. P.	1					gruźliczy	110														110	
3	Bochnia	Bochnia	Szpital Powszechny		1				ogólny	50	6	10	7	3	1	2	2	2	2	2	2	2		3	6
4	Bochnia	Wiśnicz Nowy	Okr. Szpital Więzienny	1					gruźliczy	100														65	35
5	Brzesko	Okocim	Szpital Przem. br. Götza					1	ogólny	34	17	7	10												
6	Chrzanów	Chrzanów	Szpital J. Piłsudskiego			1			ogólny	160	45	70		15	20			10							
7	Gorlice	Gorlice	Szpital Powszechny		1				ogólny	120	16	58	12	9	9	4	4				5			3	
8	Jasło	Jasło	Szpital Powszechny		1				ogólny	111	15	15	10	7		5	4								55
9	Jasło	Jasło	Izba Chorych, więzienie	1					ogólny	14	6		6			2									
10	Kraków	Kraków, Kopernika 17	Szpital św. Łazarza		1				ogólny	1325	200	213	132	65	83	70	74	53	27	40	125	60	63	42	78
11	Kraków	Kraków, Senacka 3	Szpital Więzienny	1					ogólny	61	16		3			18			3				3	9	9
12	Kraków	Kraków, Trynitarska	Szpital OO. Bonifratrów				1		ogólny	200	50	100						16			12				22
13	Kraków	Kraków, Jul. Lea 65	Szpital SS. Miłosierdzia					1	ogólny	91	35	31			10			15							
14	Kraków	Kraków, Skawińska 8	Szpital Gminy Wyzn. Żyd.				1		ogólny	156	40	41		10	10			6		6	21				22
15	Kraków	Kraków, Radziwiłłowska	Szpital św. Zyty					1	ogólny	23	19	5			4										
16	Kraków	Kraków, św. Filipa 18	Szpital Ortoped. Dzieci					1	ortopedyczny	23										23					
17	Kraków	Kraków, Garncarska 11	Lecznica Związkowa					1	ogólna	67	12	20		15	15			5							
18	Kraków	Kraków, Siemiradzkiego	Dom Zdrowia					1	ogólny	27															27
19	Kraków	Kraków, Prądnicka 8	Szpital Miejski Epid.			1			zakaźny	223			85											128	10
20	Kraków	Kraków, Prądnicka 37	Szpital Ubezp. Społ.				1		ogólny	470	120	120		55	55	20	20								80
21	Kraków	Kraków, Kopernika 15	Klinika Lekarska	1					wewnętrzna	85	61													24	
22	Kraków	Kraków, Kopernika 40	Klinika Chirurgiczna	1					chirurgiczna	68		68													
23	Kraków	Kraków, Kopernika 48	Klinika Neurol.-Psych.	1					neurol.-psych	131												67	64		
24	Kraków	Kraków, Kopernika 23	Klinika Ginekolog.-Położn.	1					ginekolog.-położn.	133				62	71										
25	Kraków	Kraków, Kopernika 38	Klinika Okulistyczna	1					okulistyczna	55								55							
26	Kraków pow.	Kobierzyn	Zakład dla Umysł. i Nerwowo Chorych	1					neur.-psych.	1130													1130		
27	Kraków pow.	Witkowice	Zakład Leczn.-Wychow. dla Dzieci Jagliczych	1					jagliczy	460									430						30
28	Kraków pow.	Batowice	Lecznica dla Nerw. Chorych					1	neur.-psych.	53												25	20		8
29	Kraków pow.	Jugowice	Lecznica dla Nerw. Chorych					1	neurologiczna	27												27			
30	Nowy Sącz	Nowy Sącz	Szpital Powszechny		1				ogólny	180	46	44	40	12	8	18					12				
31	Nowy Sącz	Krynica	Sanatorium ZUP. „Lwigród"				1		ogólny	250															250
32	Nowy Targ	Nowy Targ	Szpital Powszechny		1				ogólny	76	16	29	12	6										3	10
33	Nowy Targ	Zakopane	Szpital Klimatyczny			1			ogólny	125	6	30	15	4										70	
34	Nowy Targ	Zakopane, Bystre	Zakład Leczn. dla dzieci	1					gruźliczy	230														230	
35	Nowy Targ	Zakopane	Sanatorium Zw. Naucz.				1		gruźlicze	169														169	
36	Nowy Targ	Zakopane	Sanatorium „Odrodzenie"				1		gruźlicze	151														151	
37	Nowy Targ	Zakopane	Sanatorium P. C. K.				1		gruźlicze	214														214	
38	Nowy Targ	Zakopane	Sanatorium Akademickie „Bratnia Pomoc"				1		gruźlicze	120														120	
39	Nowy Targ	Zakopane	Sanatorium Zw. Prac. P. i T.				1		gruźlicze	80														80	
40	Nowy Targ	Zakopane	Policyjny Dom Zdrowia				1		gruźlicze	110														110	
41	Nowy Targ	Zakopane	Dom Zdrowia „Modrzejów"				1		gruźlicze	40														40	
42	Nowy Targ	Zakopane	Dom Zdrowia S. U. P.				1		gruźlicze	56														56	
43	Nowy Targ	Zakopane	Dom Zdrowia „Warszawianka"				1		gruźlicze	100														100	
44	Nowy Targ	Rabka	Zakład Leczniczy Olszewskiego					1	lecz. wychow.	50											50				
45	Nowy Targ	Rabka	Zakład Leczniczy Dr Cybulskiego					1	lecz. wychow.	54	50										4				
46	Tarnów	Tarnów	Szpital Powszechny		1				ogólny	264	69	110	19	11	12	25								18	
47	Tarnów	Tarnów	Lecznica dla dzieci z miasta			1			dziecięca	65			20								45				
48	Tarnów	Tarnów	Szpital Żydowski				1		ogólny	50	22	16		7							5				
49	Wadowice	Wadowice	Szpital Powszechny		1				ogólny	85	40	20	25												
50	Wadowice	Zebrzydowice	Szpital OO. Bonifratrów				1		wewnętrzny	20	20														
51	Żywiec	Żywiec	Szpital Powszechny		1				ogólny	100	20	25	20	5	5	5	5	5			5			5	
				12	10	4	15	10		8310	1037	1112	449	293	303	169	109	167	462	71	286	181	1280	1750	642

	Liczba zakładów	Ilość łóżek	Pojemność	Dni leczenia w 1936/37 r.	% wykorzystania przeciętny
Grupa I zakładów leczn.,					
powsz.-publ.	10	2.521	831.930	767.276	99.24
komunalnych	3	508	167.590	134.048	79.4
społecznych	4	876	333.410	262.204	79.0
państwowych (kliniki)	5	472	155.760	99.013	63.0
Razem	22	4.377	1,488.690	1,262.541	84.3
Grupa II. sanatoriów i zakł. specjaln.	15	3.285	1,074.050	959.968	78.4
Grupa III. zakładów pryw. i więziennych	14	649	209.550	121.427	54.7
Razem	51	8.310	2,772.290	2,343.936	75.0

Jak wynika z powyższego zestawienia, przeciętny procent wykorzystania łóżek na terenie województwa wynosił w roku 1936/37 — 75%. Przy uwzględnieniu podziału zakładów leczniczych na trzy grupy, najwyższy procent wykorzystania mają zakłady, stanowiące podstawową sieć terytorialną, bo przeciętnie 84.3%, niższy sanatoria i zakłady specjalne — 78.4%, najniższy zakłady prywatne i więzienne, bo tylko 54.7%. Nas przede wszystkim obchodzi grupa pierwsza, jako zasadnicza i dlatego w tej grupie rozbiłem zakłady na cztery podgrupy, zależnie od ich rodzaju pod względem administracji prawnej. Najwyższe przeciętne obłożenie wykazują szpitale powszechno-publiczne, bo aż 99.24%. Cztery z tych zakładów wykazują obłożenie niedopuszczalne, bo wynoszące ponad 100%. Szpitale powszechne w Nowym Targu, potem kolejno w Bochni, Białej, Tarnowie, pracowały ponad swoją możność. Jeżeli przyczyna tego dla Bochni jest oczywista i wynika z największego upośledzenia tego powiatu w łóżka pod względem ilościowym — 4.1 na 10.000 mieszkańców, to co do trzech dalszych szpitali — obsługujących właśnie trzy najlepiej stosunkowo wyposażone powiaty (Nowy Targ 14.2 do 10.000, Biała 13.8 do 10.000, Tarnów 19.7 do 10.000), to przyczyna tkwi w wyższym stanie kulturalnym i większych wymaganiach z tym związanych. Za tymi szpitalami idzie Szpital Powszechny w Nowym Sączu, pracujący pełną parą przy 97.9% wykorzystania, potem na mniej więcej jednym poziomie zupełnego wykorzystania są szpitale w Gorlicach, Wadowicach, Jaśle, Krakowie, a tylko szpital w Żywcu idzie na szarym końcu, z najniższym procentem 68.2%. Przeciętny procent wykorzystania tych wszystkich szpitali powszechno-publicznych, które są najistotniejszym jądrem sieci szpitalnictwa, wykazuje, że są one u kresu wytrzymałości, a pracę swą wykonują z uszczerbkiem i dla siebie i dla swoich chorych. Cyfry te są wołaniem pomocy — i szpitali — i terenu. W drugiej i trzeciej podgrupie, to jest szpitali komunalnych i społecznych, obłożenie utrzymuje się w jednych prawie granicach 79%, z minimalnym przodowaniem szpitali komunalnych — z tym jednak, że żaden ze szpitali tych podgrup nie przekroczył maksymalnych i sobie właściwych granic. Najniższe obłożenie wykazują kliniki państwowe, 63% (niższe o 15% od przeciętnego obłożenia sanatoriów i zakładów specjalnych). I tak: Klinika Chirurgiczna najlepiej wykorzystywana przy 89%, a Neurologiczna przy 75% przeciwstawiają się Klinice Ginekologicznej (55.1%), Okulistycznej (49%) i najsłabszej Klinice Lekarskiej (46.8%), które to trzy kliniki wprowadzają przerwy w swej pracy w czasie letnich wakacyj szkolnych. Aby nie odrywać się już od tematu obłożenia, zwrócę jeszcze uwagę na pewne szczegóły, dotyczące drugiej grupy zakładów leczniczych, tj. sanatoriów i zakładów specjalnych. A więc przede wszystkim zakłady specjalne: Państwowy Zakład dla Umysłowo Chorych w Kobierzynie wykazuje pracę ponad stan i możność — 114.1% wykorzystania. W zakładzie tego typu jest to najbardziej rażące, szkodliwe, a nawet niebezpieczne. Na przeciwnym, niestety, biegunie wykorzystania leży nie mniej cenny Zakład Leczniczo-Wychowawczy dla Dzieci Jaglicznych w Witkowicach. Tu procent obłożenia wynosi zaledwie 61.1. Jest to jedyny zakład jagliczy dziecięcy w Polsce, która ma około pół miliona chorych jaglicznych. Licząc, że jedna trzecia z tego to dzieci, tj. około 170 tysięcy, paradoksalnym jest fakt niewykorzystania 40% łóżek stojących do dyspozycji, gdy przy tym koszt dzienny razem z nauką oblicza się bardzo nisko, bo zaledwie 2.16 zł. Niski również procent obłożenia wykazuje ostatni zakład specjalny, dziecięcy — Lecznica dla Dzieci miasta Tarnowa, bo zaledwie 58.9%. W szeregu sanatoriów gruźliczych ponad normę pracują: Sanatorium Akademickie i „Warszawianka" w Zakopanem oraz Sanatorium P. K. P. w Wilkowicach, a pełne wykorzystanie wykazuje Zakład Leczniczy dla Dzieci Uniwersytetu Jagiellońskiego na Bystrem w Zakopanem. W grupie zakładów leczniczych prywatnych i więziennych jedynie szpitale więzienne wykazują pełne obłożenie. Prywatne zakłady wykazują natomiast bardzo niski procent wykorzystania, a jedynie szpitalik miniaturowy, 28-łóżkowy, Stowarzyszenia św. Zyty w Krakowie (Związek służby domowej) wyskakuje swoim procentem obłożenia do 115.6%.

Dok. nast.

FELIETON

Prof. dr Stanisław CIECHANOWSKI Kraków

Dopisek do felietonu pt.: „Najstarszy w Polsce preparat itd."

(ob. nr 23 „Polskiej Gazety Lekarskiej" 1938, str. 481)

Felieton o najstarszym preparacie anatomicznym w Polsce miał tę dobrą stronę, że wskutek tego odnalazł się oryginalny egzemplarz pełnego inwentarza zbiorów anatomiczno-patologicznych Bierkowskiego, uważany przez prof. Wrzoska za zaginiony, a przez to wyjaśniła się też sprawa katalogu części tych zbiorów, który znajdował się w Zakładzie Anatomii Patologicznej, a obecnie znajduje się w Archiwum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Na ten oryginalny zupełny inwentarz, obejmujący zarówno preparaty spirytusowe, jak i modele woskowe, odlewy gipsowe, rysunki i obrazy, natrafiono przy sprawdzaniu inwentarza Kliniki Chirurgicznej U. J. objętej przez prof. Glatzla, który uprzejmie zezwolił na ogłoszenie niniejszej wiadomości. Jest to księga w formacie dużego folio, z umyślnie drukowanymi licznymi rubrykami, wyszczególniającymi nie tylko „nazwisko wyrobu", jego rodzaj, wagę, cenę, ale nawet różne rodzaje ich przechowania (wyskok, słoje, pudełka, ramy, osady, nakrywy itp.). Na początku drukowana karta tytułowa: „Inwentarz gabinetu anatomiczno-patologicznego, obejmujący wszelkie wyroby anatomiczno-patologiczne, również naturalne, zachowane w wyskoku lub wysuszone, jako też z egzemplarzy naturalnych, sztucznie naśladowane z wosku, gipsu lub malowane olejno, ryte lub rysowane, z oznaczeniem miary, wagi i ceny każdego przedmiotu w szczególności, oraz ogólnej wartości każdego wyrobu, ułożony i spisany w miesiącu grudniu 1845". Potem na trzech stronach jest wydrukowanych „Kilka słów o początku tworzenia się i wzroście zbioru anatomiczno-patologicznego w Zakładzie klinicznym U. J.". W tym ustępie opisuje Bierkowski bardzo dokładnie historię swoich zbiorów, której najważniejsze szczegóły są już znane z monografii Wrzoska. Charakterystycznym dla zamiłowania Bierkowskiego do tych zbiorów jest wspomniany w owym wstępie szczegół, że sam robił do nich woskowe modele zmian patologicznych, poświęcając 9 lat pracy, zanim doszedł do doskonałości; przy tym w dość dziwny sposób obliczał wartość tych modeli, szacując godzinę swej pracy na dwa złote polskie! Wedle tego wstępu ów inwentarz był sporządzony w czterech egzemplarzach.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 12. 1938. Dębski J.: O śmiertelnych krwotokach płucnych. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w polskiej marynarce handlowej. — Granatowicz J.: Rzadki przypadek mnogich przerzutów kostnych w raku sutka. — Dobiecki K.: Doświadczenia z rozpuszczalną antystreptyną, jako środkiem przeciwpaciorkowcowym. — Straszyński A.: Patologia i terapia nierzeżączkowych stanów zapalnych błony śluzowej cewki moczowej u mężczyzn (urethritis non gonorrhoica) (dok.).

Medycyna. Nr 11. 1938. Walawski J.: Rola czynników humoralnych w regulacji krążenia krwi. — Landau A. i Deloff L.: Zespół wielogruczołowy tarczycowo-przytarczyczny. — Flaks J., Ber A. i Pakszwer R.: Wpływ szczepionego nowotworu na działanie folikuliny u myszy. — Jakóbkiewicz J.: Tularemia. — Landesman M.: Leczenie stanów zapalnych dróg moczowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1938. Bross K.: Jędrzej Śniadecki — życie i dzieło. — Łobacz St.: Mięśniak części pochwowej macicy. — Łobacz St.: Przypadek wrodzonej przegrody pochwy. — Skomoroch Wł.: W sprawie działania efetoniny w ostrym nieżycie nosa.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 5. 1938. Stankiewicz R. i Kowalewski M.: Encefalografia i wentrikulografia u dzieci w świetle spostrzeżeń własnych. — Nowak T.: Niezwykłe umiejscowienie się promienicy u dzieci. — Kon J.: Zgorzel płuca wyleczona wlewaniami nowarsenobenzolu do płuca. — Mosing H.: Szkoła i dziecko w epidemiologii duru osutkowego i jego zwalczaniu.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 2. 1938. Felc Wł.: Przypadek skręcenia karku. — Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1937. — Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego za rok 1937. — Lewiński W.: O zastosowaniu lupy silnie powiększającej do badania powietrzności płuc noworodków. — Lewiński W. i Manczarski St.: Ocena sądowo-lekarska odległości strzału z karabinka małokalibrowego P. W. U. — Popielski B.: Z działalności działu biologicznego Instytutu Ekspertyz Sądowych w Warszawie w 1937 r.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 4—5. 1938. Mamelok A. K.: O rozpoznawaniu złamań podstawy czaszki w warunkach pracy lekarza Pogotowia Ratunkowego.

Wiadomości Zdrojowe — Zdrojowisko Inowrocław. Nr 1. 1938. Sroczyński St.: Metody wprowadzania zasad dietetyki w uzdrowiskach.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 25. 1938.

Młoda Matka. Nr 12. 1938.

OCENY

Sportschäden und Sportverletzungen. BURGHARD BREITNER. 58 B. V. D. Chir. Ferd. Enke, Stuttgart, 1937.

Celem tego dzieła jest szczegółowe zapoznanie lekarza z wszelkimi uszkodzeniami, mogącymi się zdarzyć przy różnych gałęziach sportu oraz ze sposobami ich leczenia. Praca ta jest niejako uzupełnieniem podobnego dzieła *„Die Sportverletzungen"* v. Saara, wydanego w 1914 r.

Rozdziały wstępne obejmują dane z historii różnych sportów oraz rodzaje uszkodzeń części miękkich i kości. W dalszych osobnych rozdziałach opisane są rozmaite sporty, jak: gimnastyka, bieg, ćwiczenia na przyrządach, rzut dyskiem, gry przy pomocy piłki ręcznej i nożnej, boks, zapaśnictwo, szermierka, sport wodny, sport zimowy, taternictwo, sport motorowy. Przy każdym z nich uwzględnione są w ogólnych zarysach dane, tyczące się techniki poszczególnych gałęzi sportu. Wyczerpująco pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym opisane zostały różne uszkodzenia, charakterystyczne dla każdego rodzaju sportu.

Leczenie uszkodzeń „sportowych" uwzględnione jest mniej szczegółowo, gdyż podlega ono ogólnie przyjętym, znanym zasadom chirurgicznym, stosowanym w chirurgii urazowej.

Dzieło to, ze względu na ciągły rozwój sportu, a co za tym idzie — powstawanie coraz częściej poradni sportowo-lekarskich — odda dzięki ujęciu całokształtu tematu usługi przede wszystkim lekarzom sportowym.

Jedynie przeładowanie książki cytatami nazwisk autorów, dochodzącymi nieraz na jednej stronicy do liczby kilkudziesięciu, będzie może nieco męczące przy studiowaniu tego dzieła.

J. Wolf (Lwów).

Kleine Chirurgie. KURTZAHN HANS. 4 wydanie. Urban i Schwarzenberg, 1937. RM. 12.

Ostatnie wydanie tego podręcznika o 468 str. zawiera w 13 rozdziałach wszystkie najważniejsze schorzenia z zakresu „małej chirurgii" z uwzględnieniem diagnostyki, wskazań, a przede wszystkim techniki małych zabiegów, z którymi lekarz w praktyce najczęściej się styka.

Z zakresu lecznictwa nowszego opisuje autor sposoby wypróbowane (stosowanie szyn Böhlera przy złamaniach, leczenie ran tranem i ustalaniem według Löhra, leczenie stanów zapalnych przy pomocy naświetlań Roentgenem).

W końcu uwzględnione są pewne wytyczne z dziedziny orzecznictwa lekarskiego w związku z wypadkami i z chorobami zawodowymi.

Czwarte już wydanie tego podręcznika świadczy o jego wartości i zastosowaniu do potrzeb lekarza praktycznego i studentów.

J. Wolf (Lwów).

Die Vitamine in der Chirurgie. ERICH SCHNEIDER. Vortr. a. d. prakt. Chir. H. 17. F. Enke, Stuttgart, 1937.

Autor podaje na wstępie zarys historii odkryć witamin, przechodząc do omówienia ich znaczenia i zastosowania w chirurgii. Poza znanymi witaminami A, B, C i D przytacza autor pewne dane, dotyczące witamin odkrytych przed niedawnym czasem, jak witamin. B_1, B_2, E, H i P.

Witaminę B_1 uzyskał w 1936 r. Wiliams w Ameryce oraz Windaus i Greve w Niemczech. Jest ona chemicznie zbliżona do witaminy C i należy do grupy tzw. redoxkatalizatorów. Występuje w świecie roślinnym (kiełkujące zboże, ryż, drożdże) oraz w narządach ustroju zwierzęcego (wątroba, nerki, m. sercowy). Witamina B_1 jest dotychczas mało zbadana, wiadomo tylko, że istnieje hipowitaminoza B_1, cechująca się objawami żołądkowo-jelitowymi (atonia żołądka i jelit, achylia, ostry nieżyt błony śluzowej przewodu pokarmowego).

Leczniczo ma witamina B_1 (Betabion, Betaxin) zastosowanie przy Beri-Beri i zapaleniach nerwów na różnym tle (alkohol, cukrzyca, ciąża, zatrucia, zakażenia). Przy ischias i neuralgii *n. trigemini* uzyskiwano po 6—10 zastrzykach à 1 mg B_1 — dobre wyniki. Poza tym witamina B_1 ma szczególnie dobrze wpływać na odnowę kości i tworzenie kostniny.

Witaminę B_2 uzyskali syntetycznie w 1935 r. prawie równocześnie Kuhn i Karrer. Awitaminoza B_2 u człowieka nie jest znana. Zarówno witamina B_2, jak i witamina E, H, i P są dotychczas bardzo mało zbadane i znaczenia klinicznego nie mają.

W chirurgii wytwarzają się stany hipowitaminoz w całym szeregu przypadków, jak: po zabiegu chirurgicznym oraz po narkozie (zmniejszenie witaminy A i C), przy stanach zapalnych (zmniejszenie witaminy A i C) przy raku (zmniejszenie witaminy C), przy zranieniach (zmniejszenie witaminy A, C i D) oraz w kamicy (zmniejszenie witaminy A).

Osobną grupę schorzeń, które są wyrazem hipowitaminozy A i D stanowią schorzenia objęte ogólnym mianem „martwicy chrzęsto-kostnej" do których należą: *osteochondritis deform. coxae juvenilis* (Perthes), schorzenie *os navicul. pedis* (Köhler 1), *oss. metatars. II* (Köhler 2), *apophysitis tuberos. tibiae* (Osgood-Schlatter), malacja *oss. navicul. carpi, olecrani, tuberositat. metatarsi V* i mostkowego końca obojczyka wreszcie malacja *oss. lunat.* (Kienböck) i *kyphosis dorsalis juvenilis* (Scheuermann).

W chirurgii mają więc zastosowanie przede wszystkim witamina A, C i D i jakkolwiek nie można zbyt przeceniać wyników ich stosowania, niemniej stwarzają one pewne możliwości lecznicze, wymagające dalszych badań.

J. Wolf (Lwów).

Die Kriegsschussverletzungen der Gelenke und Knochen der Gliedmassen. K. FRANZ. Vortr. aus d. prakt. Chirurgie. H. 18 F. Enke Verlag, Stuttgart, 1938.

Praca o 30 str. obejmuje wykład o sposobach postępowania i leczeniu zranień postrzałowych części miękkich, stawów i kości kończyn w czasie wojny. Autor podkreśla pewne różnice w leczeniu tych ran w czasie pokojowym a wojennym. Wielu chirurgów jest zwolennikami leczenia operacyjnego nawet złamań zwyczajnych, podskórnych, mających widoki na nastawienie sposobami zachowawczymi, podczas gdy, według autora leczenie złamań w warunkach wojennych musi być bardziej zachowawcze. Natomiast, jeżeli chodzi np. o kwestię wskazania do amputacji kończyn po zranieniu — chirurg w czasie pokoju jest nastawiony raczej konserwatywnie, podczas gdy w warunkach wojennych decyzja amputacji powinna być szybsza i częstsza. Na dowód tego przytacza autor dane statystyczne, z których wynika, że właśnie z powodu konserwatywnych zapatrywań chirurgów niemieckich Niemcy stracili znacznie więcej ludzi, niż np. Anglicy i Amerykanie (np. co do kości udowej Niemcy amputowali w szpitalach polowych tylko w 12,5%, z śmierteln. aż 69,2%, podczas, gdy Anglicy amputowali w 31%, z śmierteln 33%, Amerykanie zaś amputowali w 36,7%, z śmierteln. tylko 4,2%).

Wielkie znaczenie dla przebiegu gojenia ran postrzałowych kości i stawów ma pierwsze zaopatrzenie takich zranień, a ponieważ — wymaga ono często natychmiastowego poważniejszego zabiegu chirurgicznego, jest autor zdania, ażeby dobrze wyposażony szpital polowy z wykwalifikowanym chirurgiem znajdował się tuż poza frontem.

W wymienionej pracy przytoczył autor najważniejsze zasady chirurgii wojennej, tyczące się ran postrzałowych kości i stawów, oparte na bogatym doświadczeniu wojny światowej.

J. Wolf (Lwów).

Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie. G. MAURER. Vortr. aus der prakt. Chirurgie, H. 20. F. Enke Verlag. Stuttgart, 1938.

Temat właściwy jest poprzedzony krótkim zarysem historycznym począwszy od Hippokratesa, któremu już znany był wpływ klimatu, stanu pogody i pór roku na ustrój człowieka. Autor podaje kilka zasadniczych wiadomości z dziedziny nowoczesnej meteorologii (rodzaje klimatu, depresje atmosferyczne, cyklony itp.) oraz jej wpływ na człowieka zdrowego (meteoro-fizjologia) i chorego (meteoropatologia).

W części obszerniejszej przytacza autor — na podstawie prac obcych i własnych — spostrzeżenia tyczące się wpływu zmiennych stanów atmosferycznych na schorzenia chirurgiczne (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, wrzody żołądka i dwunastnicy, kamica żółciowa i nerkowa, schorzenia trzustki, zatory i zakrzepy, ropienia, powikłania pooperacyjne, ból, wypadki i zranienia, zamachy samobójcze) oraz rolę pór roku w występowaniu pewnych schorzeń (np. zapalenia ostrego wyrostka robaczkowego, szczególnie na wiosnę i z początkiem jesieni, pęknięcia wrzodów żołądka i dwunastnicy w jesieni i zimie).

Dotychczasowe zdobycze teoretyczne z dziedziny „meteoropatologii" mogą mieć zastosowanie praktyczne w sensie zapobiegawczym, np. podawanie środków spasmolitycznych przy napadach kolki na tle kamicy tuż przed nadchodzącym okresem, krytycznym pod względem „meteorologicznym" dla tego schorzenia lub unikanie wykonywania zabiegów chirurgicznych nie naglących w okresie „meteorologicznym", o którym, na podstawie doświadczenia, wiadomym jest, że usposabia ono do powstawania powikłań pooperacyjnych.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Działanie przez czas dłuższy jednorazowej dawki hormonu. N. BROCK i H. DRUCKREY. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Deanesly i Parkes niedawno donieśli, że po jednorazowym wszczepieniu 2 mg krystalicznego oestronu trwa jego działanie dłużej, niż 3 miesiące, podczas gdy podskórne wstrzyknięcie takiej samej dawki działa około 3 dni. Otóż autorowie wykonali doświadczenie na 6 trzebionych szczurzycach, którym wprowadzili do brzucha około 1.5 mg rozczynu olejowego lub krystalicznego oestronu. U szczurzyc tych widzieli w następstwie utrzymujący się oestron do 14 miesięcy.

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie leczenia ostrego zapalenia trzustki za pomocą trzustkozwrotnego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej. O. WUSTMANN. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Dzięki rozbudowie sposobów badań rozpoznawczych, jak wiadomo, możemy coraz częściej rozpoznawać zaburzenia w zewnętrznym i wewnętrznym wydzielaniu trzustki, a więc także ostre jej zapalenie bez uciekania się do operacyjnego jego stwierdzania. Prócz objawów klinicznych bardzo ważne znaczenie ma oznaczanie poziomu cukru we krwi na czczo i zawartości diastazy w moczu. To ostatnie może wskazywać na zaburzenie, powstające w zapaleniu trzustki. Jako szybko dająca się wykonać metoda, ma ona znaczenie w praktycznej chirurgii, szczególniej w przypadkach dalej posuniętego zapalenia i martwicy. Stwierdzenie dodatnich wartości diastazy może świadczyć również o ostrym zapaleniu pęcherzyka żółciowego, o przebiciu wrzodu trawiennego do dwunastnicy itp., a więc o stanach, które najczęściej są połączone z pewnym zastojem wydzieliny trzustki. Jeżeli rozpoznawcze trudności są wielkie, to oczywiście należy zrobić próbne otwarcie jamy brzusznej, jeżeli jednak stwierdzi się schorzenie trzustki i istnieje ciężki stan ogólny, to często niemożliwe jest operacyjne stwierdzenie stanu układu żółciowego.

Jeszcze w roku 1933 Anselmino, Herold i Hoffmann stwierdzili na zwierzętach pobudzające działanie na trzustkę ciał, otrzymanych ze świeżych płatów przednich przysadki. Trzustki tych zwierząt wykazywały większą liczbę wysepek, powiększenie ich, nadto zwiększają się nabłonki pęcherzyków gruczołowych i cewek wydzielniczych oraz powstaje silne przekrwienie naczyń, a więc obraz zwiększonej czynności trzustki. Frakcje trzustkozwrotne przysadki, według powyższych badaczy, wywołują długotrwałe obniżenie poziomu cukru we krwi, a także w cukrzycy redukują ilość insuliny o 50%. Autor zaś stwierdził za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy wzmożenie wydalania soku trzustkowego. Te spostrzeżenia innych autorów i własne skłoniły autora do zastosowania hormonu przedniego płata przysadki, w przypadkach ostrego zapalenia trzustki. Otóż stosowanie preparatu Praephysonu w 9 przypadkach i to w postaci powolnego wkraplania do żyły ogrzanego poniżej 30°, mianowicie w ilości po ampułce co 8 godzin, dało zachęcające wyniki u 9 chorych z ostrym zapaleniem trzustki, z czego u 6 rozpoznanie było operacyjnie potwierdzone. Autor zachęca do dalszych prób w tym kierunku. *W. Nowicki* (Lwów).

Leczenie złośliwej błonicy witaminą C i wyciągiem z kory nadnercza. S. WERNER. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Leczenie złośliwej błonicy podawaniem wyciągu kory nadnercza i kwasem askorbinowym dawało niejednokrotnie tak dobre wyniki, że należało wypróbować ten sposób leczenia na większą skalę. Natomiast badania doświadczalne z podawaniem Cortydyny u zwierząt z zatruciem błoniczym nie dawało wyników zachęcających, podobnie, jak badania Steinhardta i Türka ze stosowaniem Pancortexu.

Autor stosował u 13 dzieci z nader złośliwą błonicą korę nadnerczy, dostarczoną mu przez firmę Bayer, w postaci suchego proszku, w ilości odpowiadającej 20 g świeżej kory nadnercza po jednej dawce przez 3 dni z rzędu, głównie domięśniowo i równocześnie witaminę C (100—500 mg). Wyniki tego stosowania porównał z 17 przypadkami, nie leczonymi w ten sposób. Ten sposób postępowania leczniczego nie dał jednak zadowalających wyników. *W. Nowicki* (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania posoczniczych zatorów tętniczych ze szczególnym uwzględnieniem stosunków w endocarditis lenta. E. ASK-UPMARK. Klin. Woch. Nr 1. 1938.

Niewątpliwie dla rozpoznania *endocarditis lenta* ma znaczenie stwierdzenie we krwi paciorkowca zieleniejącego, dalej zmiany w sercu i obraz morfologiczny krwi. Z dalszych zmian oczywiście nieściśle swoistych dla tego zapalenia wsierdzia, są zatory. Wiadomo, że mogą one powstawać w dnie oka, w mózgu, na szczycie palców w postaci ograniczonych zaczerwienień, w nerkach i śledzionie, a także w postaci zatorowo-drobnoustrojowych tętniaków wrzecionowatych, np. w obrębie tętnicy ramieniowej lub podkolanowej.

Otóż autor, na podstawie spostrzeganego przez siebie materiału, zwraca uwagę na powstawanie w przypadkach *endocarditis septica* zatorów w pośrodkowej części łukowatego zagłębienia podeszwy pod kostką wewnętrzną i to w postaci wyraźnie czerwonych, na ucisk wrażliwych, wielkości feniga i mniejszych plam lub różyczek samotnych lub częściej mnogich, występujących grupowo lub w postaci, jak się autor wyraża, bukietu, w *endocarditis lenta* mających zwykle charakter zmiany przejściowej. Zmianę tę łatwo się spostrzega, gdyż skóra w tym miejscu jest cienka i blada. Zatory powstają tu łatwo, gdyż te gałązki stanowią niejako w prostej linii zakończenia tętnicy piszczelowej tylnej (*a. tibialis post.)*, stanowiącej prostą co do kierunku niejako gałąź tętnicy głównej. To charakterystyczne zakończenie opisanej zmiany dotąd, zdaje się, przez nikogo nie opisanej, może być dalszym ogniwem w rozpoznaniu zapalenia posokowatego wsierdzia. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie znaczenia padaczkowego napadu jako leczniczego czynnika we wstrząsowym leczeniu schizofrenii. L. V. MEDUNA. Klin. Woch. Nr 3. 1938.

W tym polemicznym artykule autor występuje przeciw zdaniu Sakela, że już dawno przyjmował on znaczenie padaczkowych drgawek w leczeniu schizofrenii. Autor podnosi, że drgawki, występujące niekiedy w insulinowym leczeniu schizofrenii, uważane za niebezpieczne powikłanie leczenia insulinowego, mają właśnie korzystny wpływ leczniczy na tę chorobę. Autor uważa, że także w leczeniu kardiazolem padaczkowy napad jest istotnym czynnikiem leczniczym. Napad ten, występujący w insulinowym leczeniu, polega na skurczu naczyń, natomiast w leczeniu kardiazolem powstaje rozszerzenie naczyń. Istnieje też sprzeczność w poziomie cukru krwi, który, jak wiadomo, w insulinowym leczeniu opada, w kardiazolowym się podnosi. Autor już dawniej próbował stosować w celach leczniczych przelewanie schizofrenikom krwi padaczkowych.

W. Nowicki (Lwów).

Czy potrzebne są pozafiołkowe promienie przy wywoływaniu raka za pomocą mazi pogazowej? O. TENTSCHLAENDER. Klin. Woch. Nr 3. 1938.

Niektórzy autorzy (np. Koelsch) wypowiadają zapatrywanie, że do powstawania zawodowych uszkodzeń, wywołanych przez maź gazową, należy przyjąć fotodynamiczne działanie dzię-

ki zawartości w niej akrydyny, jako czynnika fotosensybilicyjnego. Niektórzy eksperymentatorzy (de Coulon, Lausanne) sądzili, że w powstawaniu maziowego raka skórnego ma znaczenie światło słoneczne. Zwolennicy zapatrywania o znaczeniu światła dla powstawania skórnych raków maziowych opierają się też na doświadczeniach Büngelera, mających dowodzić znaczenia pozafiołkowych promieni dla powstawania tego raka. Otóż Tentschlaender uważa tego rodzaju zapatrywania za nieuzasadnione, a opiera to zdanie na własnych doświadczeniach. w których otrzymywał maziowe raki skórne bez działania promieni pozafiołkowych. *W. Nowicki* (Lwów).

Porównawcze oznaczenie siły oestrowego działania moczu ciężarnych klaczy z odczynem Cuboniego i sprawdzianem Allen-Doisy. I. C. ANDERSEN i KAJ PEDERSEN-BJERGAARD. Klin. Woch. Nr 3. 1938.

Cuboni opisał w roku 1934 reakcję chemiczno-hormonalną na ciążę, opracowaną dla klaczy. Opiera się on na wykazaniu oestryny w moczu ciężarnej klaczy oraz na spostrzeżeniu jeszcze z roku 1929, dokonanym przez Wielanda, Strauba i Dorfmüllera, że oestryna przez ogrzanie z kwasem siarkowym daje fluorescencję. Według Cuboniego, reakcja występuje w 110 dni po zapłodnieniu — a otrzymał ją w 100% badanych przypadków. Odczyn otrzymuje się w moczu, nawet zakażonym drobnoustrojami, który wskutek tego się zmienił. Autorzy podają technikę wykonania tego odczynu oraz jego modyfikację, dzięki której zaoszczędza się czas; mianowicie 3 cm³ benzolowego wyciągu z moczu wytrąca się 0.8—1.0 cm³ stężonym kwasem siarkowym, który się zbiera pod bezbarwnym wyciągiem benzolowym. Romuniello stwierdził, że ten odczyn Cuboniego jest bez wartości u kobiet ciężarnych a Robecchi stwierdza u tych kobiet dopiero po pięciu miesiącach ciąży. Svensson uważa odczyn Cuboniego za uzupełnienie biologicznego stwierdzenia większej ilości gonadotropowego odczynu. Należy też podnieść, że odczyn Cuboniego nie jest próbą, ale stwierdzeniem wczesnej ciąży. Ma on wartość z powodu małych kosztów i krótkiego czasu, potrzebnego do jego wykonania. Autorzy zadają sobie pytanie, czy odczyn ten daje zapewnienie zawartości, choćby bardzo nieznacznej, ciał oestrowych w moczu klaczy i w jakim stężeniu te ciała dają dodatni wynik. W celu otrzymania odpowiedzi autorowie równocześnie robili próby biologiczne ze 114 próbkami moczu ciężarnych klaczy i odczynem Cuboniego. Otóż autorowie przekonali się na podstawie swych badań porównawczych, że odczyn Cuboniego wypada dodatnio, gdy w moczu znajdowało się 20 i 25 tysięcy jedn. hormonu oestropochodnego na jeden litr. *W. Nowicki* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Uwagi w sprawie łatwego sposobu określenia pH w wydzielinie pochwy i szyi macicy. M. PIERRA i M. CHATRON. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Sposób ten oparty jest na metodzie kolorymetrycznej. Do tego celu służy 5 odczynników: błękit tymolu, błękit bromofenolu, czerwień metylu, bromotymolu i czerwień fenolu. 2—3 krople każdego z tych odczynników umieszczamy na szklannej płytce. Podczas zetknięcia się z wydzieliną pochwy, pobraną na tamponik z waty powstają różne odcienie, według których można określić zawartość pH. A więc błękitny odcień przy zetknięciu się z błękitem tymolu odpowiada pH 1,2; żółty z bromofenolem — pH — 3, zaś niebieski — pH 4,6. Czerwony z czerwienią metylu — pH 4,4, żółty z tymże odczynnikiem — pH 6. Z bromkiem tymolu otrzymuje się odcień żółty przy pH 6, zielony — przy pH 6,8, niebieski przy pH 7,6. Z czerwienią fenolu-żółty przy pH 6,8, czerwony przy pH 8,4. Z błękitem tymolu żółty przy pH 8, błękitny przy pH 9,6. Autor zwraca uwagę, że przez połączenia rozmaitych odczynników można otrzymać jeszcze dokładniejsze wyniki. *H. Newlińska* (Lwów).

Wskazania i technika wycięcia macicy przez pochwę. X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Autor jest zwolennikiem usuwania macicy *per laparatomiam*. Istnieją jednak pewne przypadki, w których wskazaną jest droga pochwowa. Do nich należą: zakażenia po poronieniach, ropienia w małej miednicy, całkowite wypadnięcia macicy u osób po okresie przekwitania, długotrwałe krwawienia maciczne, które doprowadziły do niedokrwistości oraz początkowe okresy raka u osób otyłych. Warunki muszą być następujące: niezbyt duża macica i dość szeroka pochwa. Na zakończenie autor podaje technikę operacyjną. *H. Newlińska* (Lwów).

Diagnostyka krwawień macicznych w przypadkach niewidocznych zmian. C. BÉCLERE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

W obecnych czasach łatwo jest odróżnić krwawienia wskutek zmian anatomicznych w macicy od krwawień czynnościowych. Krwawienia na tle zmian anatomicznych w macicy spowodowane są przeważnie zmianami w jamie macicy: włókniaki podśluzowe, polipy, pozostałości łożyska, rak trzonu macicy. Krwawienia czynnościowe spowodowane są wrodzonymi zmianami w jajniku, infekcją lub zaburzeniami w jajniku w okresie przekwitania. Aby postawić dokładne rozpoznanie, należy przeprowadzić badanie kliniczne, utero-salpingografię oraz wykonać próbną skrobankę celem wykluczenia raka trzonu macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie kilku przypadków włókniaków usuwanych w połogu. PAUCOT i GELLE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Na podstawie 4 przypadków, z których jeden zakończył się śmiercią, autorzy dochodzą do wniosku, że włókniaki podczas ciąży należy wyłuszczać tylko w wyjątkowych wypadkach. Wyłuszczenie włókniaków jest metodą najlepszą, gdyż pozwala ciąży rozwijać się dalej prawidłowo. Niebezpieczeństwo istnieje w razie zakażenia rany macicy. Jeżeli krwawienie nie może być dokładnie wstrzymane, lub, gdy przypadek jest już zakażony, należy wykonać nadpochwowe odcięcie macicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Badania doświadczalne nad „rakiem anilinowym". J. BERENBLUM i G. M. BONSER. Journ. of Industrial Hygiene and Toxicology, luty 1937 r.

Duża częstość przypadków raka pęcherza pośród robotników w farbiarstwie aniliną jest ogólnie uznana i mimo, że etiologia choroby jest jeszcze niejasna, są już pewne dane, pozwalające na wysnucie wniosków i stanowiące podstawę do dalszych badań:

1) rak anilinowy jest związany ze stykaniem się z pewnymi pośrednimi produktami, używanymi przy wyrobie farb,

2) z tych anilina, benzydyna, alfa i beta naftylamina są najczęściej brane pod uwagę,

3) podczas gdy odpowiedzialność składa się na te czynniki, choroba może być wywołana przez ślady znajdujących się w nich domieszek,

4) nowotwory pęcherza rozwijają się po 10—25 latach pracy, często w wiele lat po jej zaprzestaniu.

Badania prowadzone były w dwóch kierunkach:

1) starano się otrzymać zmiany nowotworowe pęcherza przez długotrwałe stosowanie podejrzanych związków u zwierząt doświadczalnych,

2) poszukiwano tych związków w moczu robotników, zatrudnionych w przemyśle farbiarskim.

Ad. 1. Jako zwierząt doświadczalnych używano królików, którym wprowadzono benzydynę, naftylaminę, roztwory aniliny i inne związki do otrzewnej oraz szczurów, które karmiono pokarmami z domieszką tych związków lub też którym wprowadzono je metodą inhalacji.

We wszystkich doświadczeniach wyniki były absolutnie ujemne, mimo niekiedy dwuletniego trwania doświadczenia (wstrzykiwania dootrzewnowe).

Ad. 2. Za pomocą specjalnych metod otrzymano wyciągi eterowe z moczu robotników, u których stwierdzono dość duże ilości benzenu. Wyciągami tymi smarowano 2 razy w tygodniu skórę myszy, jednak nawet po kilkudziesięciu tygodniach nie można było wywołać zmian podejrzanych o sprawę nowotworową.

Następnie autor przytacza zdania badaczy, którzy różnymi metodami starali się wywołać zmiany w pęcherzu, jednak w żadnym przypadku dążenia te nie zostały uwieńczone pełnym powodzeniem i zaznacza, że może to być wynikiem niezdolności do stworzenia substancyj rakotwórczych przez organizm zwierzęcy lub brakiem wrażliwości pęcherza zwierzęcego, i że wyniki badań nie upoważniają do stwierdzenia, iż badane substancje są nieszkodliwe dla człowieka. Poza tym metody otrzymywania z moczu substancyj rakotwórczych mogły być nieodpowiednie, wydobyte substancje, aczkolwiek działające na pęcherz, mogą nie działać na skórę, wreszcie substancje szkodliwe mogą wywoływać zmiany rakowe pęcherza za pośrednictwem obiegu krwi a nie moczu.

Wpływ ołowiu na przemianę tkankową. D. DOLOWITZ, J. F. FAZEKAS i H. E. HIMWICH. Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, luty 1937 r.

Referat ten omawia wpływ ołowiu na procesy utleniania, odtleniania i glikolizy tkanek najbardziej narażonych na działanie ołowiu, tj. mózgu, nerek, wątroby i jąder.

Do badań używano octanu ołowiu, jako związku najbardziej rozpuszczalnego i mimo, że część ołowiu została związana z chlorkami i fosforanami i wypadła w postaci zawiesiny, w roztworze pozostała jeszcze ilość odpowiednia do wytworzenia widocznych wpływów na procesy tkankowe.

Wyniki badań wykazują, że ołów działa hamująco na zapotrzebowanie tkanek na tlen oraz procesy glikolityczne i już w stosunkowo niewielkim stężeniu powoduje zniweczenie procesów odtleniania.

Wyniki te wskazują, że ołów jest trucizną tkankową, działającą na przemianę materii przez niszczenie zaczynów tkankowych.

Środki, zabezpieczające narząd oddechowy przed wdychaniem pyłów i gazów szkodliwych. CARLTON E. BROWN. Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, luty 1937 r.

Na wstępie autor objaśnia coraz większą potrzebę ochrony dróg oddechowych, na skutek ogromnego rozwoju różnych gałęzi przemysłu, których praca związana jest z powstawaniem pyłu. Pomimo, że w ogóle chętniej stosuje się inne środki zapobiegawcze, jak np. wyciągi, jednak zastosowanie środków ochrony osobistej w postaci masek, czy hełmów, jest niekiedy konieczne.

Osobiste urządzenia ochronne różnią się w zasadach działania, szczegółach konstrukcyjnych, zależnie od wymagań, jakie są im stawiane.

Prawdopodobnie myśl użycia jakiejś ochrony na nos i usta w celu zatrzymywania kurzu, zjawiła się u starożytnych jeszcze przed Pliniuszem starszym (23—79 rok po Chrystusie), który opisał używanie w tym celu wiotkich pęcherzowych błon dla ochrony przed pyłem cynobrowym. Stosowanie materiałów włóknistych w różnych kopalniach znane było już w XVI wieku. Konieczność dostarczenia powietrza nurkom doprowadziła do rozwoju urządzeń zaopatrzonych w wąż gumowy przez który doprowadzane było powietrze początkowo pod ciśnieniem atmosfery, później pod wyższym dla pokonania oporu powietrza w wężu gumowym.

W czasach nowoczesnych w połowie ubiegłego stulecia powstała konieczność stworzenia aparatów, zaopatrzonych we własne źródła tlenu, niezbędnych zwłaszcza w akcjach ratowniczych, zwalczania ognia itp.

Zwykły, obecnie używany aparat, składa się z cylindra z tlenem pod odpowiednim ciśnieniem, z regenatora pochłaniającego dwutlenek z wydychanego powietrza.

Cały aparat umieszczony jest na plecach osobnika, który oddycha tlenem z worka, zaopatrzonego automatycznie w tlen z cylindra. Powietrze wydychane przechodzi przez regenator, gdzie dwutlenek węgla jest pochłonięty, a niezużyty tlen wraca do worka oddechowego i miesza się z tlenem z cylindra. Aparaty te posiadają zwykle zapas tlenu wystarczający na czas około 2 godzin i nie powinny ważyć więcej, niż 20 kg. Mają zastosowanie w górniczej akcji ratowniczej. Poza tym istnieją aparaty z $^1/_2$-godzinnym zapasem tlenu, do walki z ogniem w przemyśle metalurgicznym.

Doświadczenia wojenne spowodowały wynalezienie masek, zaopatrzonych w urządzenia pochłaniające gazy bojowe. Po wojnie, zdarzające się wypadki zgonów (mimo używania masek wojskowych w przemyśle) z powodu zatrucia np. tlenkiem węgla, amoniakiem, dla których maski te nie stanowiły przeszkody, zmusiły do wynalezienia pochłaniaczy dla wszystkich rodzajów gazów, spotykanych w przemyśle.

Coraz większy zakres użycia takich środków, jak gazolina, benzyna, czterochlorek węgla, aceton oraz konieczność przebywania w dużym stężeniu ich pary, spowodowały zastosowanie masek, połączonych wężem gumowym ze źródłem świeżego powietrza. Wąż ten musi być nieprzepuszczalny dla płynów organicznych (w wypadku pracy na polach naftowych) i koniec jego tkwiący w źródle czystego powietrza musi być pod stałą kontrolą.

Dużo uwagi poświęca się obecnie środkom ochronnym przed pyłem, dymami i badaniom różnych materiałów włóknistych, nadających się do tych celów.

Sprawą udoskonalenia filtrów mechanicznych zajmowało się głównie Biuro Kopalń Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Wielkie trudności napotykało skonstruowanie ochronnych masek, które byłyby odpowiednie do wszystkich typów twarzy ludzkich. Prosty i praktyczny sposób stwierdzenia, czy maska jest odpowiednia, polegał na noszeniu jej w atmosferze pyłu węglowego o dużym zagęszczeniu. Czas próby można było skrócić przez dmuchnięcie strumienia powietrza, zawierającego duże ilości pyłu węglowego wzdłuż brzegu przylegania maski do twarzy. Załączone w artykule ryciny wykazują ślady maski na twarzy po takiej próbie.

Tego rodzaju przemysłowe czynności, jak praca przy wierceniach pneumatycznych, malowanie strumieniem farby, wysadzanie skał itp. stwarzają warunki, dla których żadne z omawianych poprzednio środków ochronnych dla narządu oddechowego nie są odpowiednie. Przy pracach tych zagęszczenie pyłu jest tak duże, że spowodowałoby zbyt szybkie wypełnienie pochłaniacza. Robotnik, pracujący przy wysadzaniu skał, musi być chroniony nie tylko przed wdychaniem zgęszczonego pyłu, ale również przed uszkodzeniem skóry przez aparat. Przy malowaniu strumieniem farby należy brać pod uwagę również działanie jej składników, tak płynnych, jak i stałych, będących w zawiesinie oraz pary, powstałe przy tej pracy.

Działanie wierceń pneumatycznych nasunęło myśl, aby zaopatrzyć robotnika w powietrze z tego samego źródła, skąd się doprowadza do narzędzia pracy. Należy jednak pamiętać o zastosowaniu urządzeń oczyszczających powietrze od zanieczyszczeń, powstałych w kompresorze i przewodach doprowadzających oraz wentyli redukcyjnych dla zabezpieczenia płuc przed uszkodzeniem przez powietrze pod dużym ciśnieniem. Poza tym należy liczyć się z możliwością powstania CO, spowodowanego przegrzaniem się kompresora. To niebezpieczeństwo może być usunięte przez zastosowanie kontroli ciepłoty albo urządzeń zabezpieczających przed powstaniem tlenku węgla. Przyrządy oddechowe, zaopatrzone dopływem powietrza, mają przewagę nad innymi np. maskami, które oczyszczają tylko powietrze z zewnątrz idące do dróg oddechowych:

1) nie stawiają oporu przy oddychaniu,

2) nie dopuszczają możliwości przedostania się złego powietrza, wskutek uszkodzenia lub złego działania maski,

3) stanowią ochronę przed wszystkimi rodzajami zanieczyszczeń, a nawet pozwalają na pracę w atmosferze z niedostateczną ilością tlenu.

Wybór odpowiedniego aparatu dla pewnych prac wymaga znajomości natury czynników szkodliwych, rodzaju pracy oraz właściwości aparatu. Przy braku wiadomości o naturze czynnika szkodliwego, zalecane jest użycie przyrządów, zaopatrzonych w dopływ czystego powietrza.

Załączone w artykule tablice, które podają cechy charakterystyczne różnych typów przyrządów ochronnych oraz ich najlepsze stosowanie, pozwalają na wybór najbardziej odpowiednich aparatów dla każdego rodzaju pracy. Typy aparatów mogą być poddawane kontroli Biura Kopalń U. S. A., które wydają opinię ich użyteczności i wartości.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXIX Zebranie z dnia 28 maja 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Pokazy:

1. Kol. Stojałowski (członek Wydziału): *„Przypadek podwójnego tętniaka rozszczepiającego (aneurysma dissecans) tętnicy głównej z wylewem krwawym do worka osierdziowego".*

Referent przedstawia preparaty anatomiczne tętnicy głównej z przypadku sekcyjnego mężczyzny 50-letniego (l. prot. sekc. 168/37). W przypadku tym stwierdził referent, że na tle zmian kiłowo-miażdżycowych nastąpiło pęknięcie błony wewnętrznej części wstępującej tętnicy głównej, powodując workowate rozdęcie krwią błony środkowo-przydankowej, która pod naporem krwi pękła, dając wylew krwi do worka osierdziowego ponad prawym uszkiem przedsionkowym i tamponadę serca (ilość krwi płynnej i skrzepów w worku osierdziowym 1000 cm³). Śmierć sercowa nastąpiła tym łatwiej, że mięsień był zmieniony zapalnie (*myocarditis chronica fibrosa*).

Na szczególną uwagę jednak zasługuje fakt, że począwszy od łuku tętnicy głównej przez całą część zstępującą aż do tętnicy biodrowej wspólnej prawej tętnica główna jest rozszczepiona, przy czym zewnętrzne warstwy jej ściany otaczają płaszczowato warstwy wewnętrzne, a krew płynna znajduje się tak

w świetle właściwym, jak w przestrzeni między obiema rozszczepionymi warstwami. Do całkowitego oddzielenia obu warstw nie doszło dzięki jedynie tej okoliczności, że przeszkodę stanowiły tu tętniczki międzyżebrowe, które w postaci nitek poziomo przebiegających robią wrażenie, jakby w tych miejscach warstwa wewnętrzna i zewnętrzna została luźno zeszyta.

2. Kol. Bochyński (członek Wydziału): *„Przypadek plamistego zaniku skóry"*.

Chora czterdziestokilkoletnia zauważyła przed 7 miesiącami na lewym przedramieniu czerwonawe plamy, które się powoli powiększały i równocześnie bladły. Obecnie są one wielkości złotówki, częściowo w krąg ułożone i wykazują wyraźny zanik. Środek jest w niektórych miejscach nawet wywyższony, jednak przy ucisku czuje się wyraźnie, że palec wpada jakby w pewną próżnię (*hernia cutis*). Powierzchnia tych ognisk jest delikatnie pomarszczona, jak bibułka od papierosa. Badanie internistyczne wykazało adenopatię gruczołów wnękowych. Rozpoznanie: *atrophia cutis maculosa*.

3. Kol. Danecki (członek Wydziału), przedstawia *„Przypadek induratio penis plastica u 64-letniego mężczyzny"*.

4. Kol. Alkiewicz (członek Wydziału): *„Erythema exsudativum haemorrhagicum"*.

Przypadek przedstawia odmianę rumienia wielopostaciowego Hebry (*erythema exsudativum multiforme*). Odznacza się tym, że w obrębie pierścieniowych wykwitów widać wyraźne wybroczyny krwotoczne, które wskazują na niezwykłe nasilenie procesu chorobowego. Przypadek ten ponadto zasługuje na uwagę ze względu na współistnienie wykwitów na błonie śluzowej wargi.

Wykład:

Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału): *„O związku między włókniakiem skórnym (dermatofibroma Darier-Ferraud) a histiocytoma"*.

Na podstawie preparatów histologicznych wykazuje się, że istnieje związek między włókniakiem skórnym a *histiocytoma*. Podobnie jak włókniak Divatte'a jest dalszym stanem rozwoju *histiocytoma*, tak w tym przypadku *histiocytoma* jest postacią wstępną włókniaka skórnego Darier-Ferraud.

(Referat ukaże się w całości w „Przeglądzie Dermatologicznym").

Rozprawa:

Kol. Suwalski (członek Wydziału): Dla uzupełnienia pozwalam sobie dodać następujące dane, dotyczące obserwacji klinicznej i przebiegu zabiegu operacyjnego. Chora zgłosiła się do mnie w czerwcu 1935 r. z podaniem, że na podłożu znamienia na lewej łopatce, którego istnienie pamięta od najmłodszych lat, rozwijać się zaczął od kilku miesięcy guz, który po uderzeniu o klamkę silnie krwawił i zaczął się szybko powiększać. Wobec tego, że badanie próbnego wycinka i szybkie powiększanie się guza nasunęło podejrzenie o sprawę nowotworową, wykonałem dnia 18. VI. 1935 r. w uśpieniu eterowym zabieg, polegający na rozległym wycięciu guza wraz z tkanką podścieliskową na szerokiej przestrzeni wśród tkanki zdrowej. Powstały w ten sposób rozległy ubytek pokryłem częściowo plastycznie, część natomiast niepokryta zabliźniała się wtórnie prawidłowo. Dalsza obserwacja chorej przez ubiegłe dwa lata od operacji nie wykazuje żadnych zmian ani w obrębie blizny ani w gruczołach dołu pachowego. Blizna ruchoma, wiotka, na ucisk niebolesna.

Kol. Bochyński (członek Wydziału): Najbardziej interesującą rzeczą w preparatach kol. Alkiewicza jest miejsce, w którym *histiocytoma* i włókniak znajdują się obok siebie. Przypuszczenie, że *histiocytoma* może powoli zamienić się w *dermatofibroma* nie jest, jak słyszymy, odosobnione. Czy może jednak wspomniany obraz histologiczny służyć jako dowód tej hipotezy? Niejednokrotnie przecież spotykamy w skórze jednego osobnika różne nowotwory. Poza tym nie znalazł kol. Alkiewicz w tkance włókniaka żadnych komórek zawierających tłuszcz, jak to się udało Woringerowi lub hemosyderyny, co wskazywałoby na histiocytarny charakter tych komórek. Szkoda, że nie spostrzeżono zawczasu, iż chodzi o tak interesujące nowotwory i nie zastosowano barwienia witalnego. Senear i Caro, którzy przestudiowali 25 przypadków tzw. *fibromes en pastilles*, wstrzykiwali pod nowotwory roztwór żelazowy na dwa dni przed wycięciem i znajdowali zwykłe komórki, które żelazo wchłonęły.

Kol. Straszyński (członek Wydziału): Wyniki badań histologicznych w przypadku kol. Alkiewicza zdają się dowodzić, że tak obficie rozmieszczona w skórze tkanka niezróżnicowana (mezenchymalna) może pod wpływem nieznanych na razie czynników stać się punktem wyjścia dla rozmaitych nowotworów w skórze.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału): Za słusznością uwagi kol. Bochyńskiego przemawiałby jeszcze inny fakt, mianowicie przyżyciowe barwienia tkanki w związku z ziarnicą złośliwą, dokonane w zeszłym roku przez Urtubeya wykazały, że komórki Sternberga, których pochodzenie jest sporne, nie są wcale barwikochłonne, gdy tymczasem składniki typu histiocytarnego tę barwikochłonność wykazują w wybitnym stopniu. Urtubey na tej podstawie dochodzi do wniosku, że komórki Sternberga są monstrualnymi fibroblastami, a nie komórkami typu histiocytarnego.

Z referatu kol. Alkiewicza wynika, że między fibroblastem, komórką śródbłonkową i histiocytem istnieją płynne przejścia, które pozwalają na współistnienie w obrazach nowotworowych tkanek typu mięsaka, włókniaka, śródbłoniaka złośliwego oraz *histiocytoma* z wyraźną chłonnością żelaza i tłuszczów. Nie zaprzeczając bynajmniej możliwości takich, zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę tkankę mezenchymalną, która jest macierzą tych różnych czynnościowo i morfologicznie komórek, stwierdzenie dwóch rodzajów nowotworu w bezpośrednim sąsiedztwie (*dermato-fibroma* Darier-Ferraud i *histiocytoma*) można również wytłumaczyć w inny sposób, a mianowicie konstytucyjną skłonnością do nowotworzenia ze strony różnych składników komórkowych w tym samym organizmie, jak to miałem niejednokrotnie sposobność stwierdzić w przypadkach sekcyjnych (skaza nowotworowa).

Niewątpliwie kol. Alkiewicz ma słuszność, że nowotworów układu s.-ś. typu *histiocytoma* jest więcej, aniżeli dotąd rozpoznano i opisano. Zwracam jednak uwagę, a to ze względu na różnorodność morfologiczną w związku z właściwościami czynnościowymi już w histiocytach w warunkach zapalnych, co szczególnie jaskrawo jest widoczne w histiocytach tłuszczochłonnych o charakterze komórek ksantomatycznych. Te trudności oczywiście mogą potęgować się w warunkach nowotworowych, prowadząc nawet do mylnego rozpoznania raka.

Dowodem tego rodzaju trudności rozpoznawczych jest przypadek ogłoszony przez Grynfeltta i Lapeyre'a w roku 1930 jako *„pseudotumeur inflammatoire á histiocytes simulant un cancer de l'angle hépatique du colon"*. Jeden z autorów opracował wspomniany guz, którego pasmowato-gruczołowy układ histiocytów naprowadził na mylne rozpoznanie gruczolakoraka. Dokonana po 12 latach kontrola wykazała, że jest to guz zapalny na tle przebytej kiły, a komórki rakowe są histiocytami wtórnie zmienionymi dzięki swej tłuszczochłonności (*histiocytes xanthelasmisés*).

Do nazwy *„dermatofibroma protuberans"* proponowanej przez Hoffmanna mam zastrzeżenie praktyczne, gdyż klinicysta winien w każdym przypadku nowotworu otrzymać od histopatologa decydującą odpowiedź w sprawie stopnia dojrzałości nowotworu. Darier jest w tym kierunku ostrożniejszy, dodając do nazwy *dermatofibroma „récidivant et progressiv"*. Nie da się zaprzeczyć, że nawroty oraz histologiczne cechy złośliwości tego nowotworu wymagają podkreślenia w nazwie.

Kol. Rosner wspomina z racji rozwoju nauki o schorzeniach układu siateczkowo-śródbłonkowego o przypadku spostrzeganym w ostatnich dniach na klinice, gdzie spostrzegano cierpienie znane pod nazwą lupoid Boeck'a (*morbus Besnier-Boeck-Schaumann — lymphogranulomatosis benigna*). Schorzenie to uważane dotychczas wyłącznie za dermatozę o etiologii gruźliczej, dziś uważane jest przez szereg autorów jako uogólniona retikulo-endotelioza, mogąca mieć różne podłoże przyczynowe, między innymi gruźlicze. Nasz przypadek wykazywał zmiany nie tylko na skórze twarzy, lecz także dotknięte były i bardzo powiększone gruczoły śródpiersia, szyi, pach i pachwin, a ponadto stwierdzono wybitne powiększenie śledziony i wątroby. Było więc w tym przypadku schorzenie układowe, występujące najdobitniej w narządach obfitujących w najsilniej rozwinięty układ siateczkowo-śródbłonkowy. Na podstawie dodatnich odczynów tuberkulinowych przyjęliśmy w naszym przypadku gruźliczy podkład cierpienia.

Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału): Histiocyty i fibroblasty są wspólnego pochodzenia mezenchymalnego. Różnice w kształcie i czynności są wyrazem różnicy stopnia zróżnicowania tkanki mezenchymalnej.

Wykład:

Kol. Rosner i kol. Strzyżewski: *„Odczyn Cheviak'a w kile (odczyn kłaczkujący z zasuszoną kroplą krwi)"*.

W reasumpcji podkreśla się na podstawie otrzymanych wyników wybitną swoistość odczynu Cheviak'a, jego duży zasięg szczególnie w kile utajonej. Do wykonania odczynu Cheviak'a, oczywiście w łączności z odczynem Wassermanna i odczynami kłaczkującymi, zachęca ponadto bardzo prosta technika.

Na tle rozbieżnych wyników poszczególnych odczynów serologicznych wspomina się o mechanizmie powstawania dodatnich odczynów serologicznych w kile. Pomimo prac Sachs'a, Klopstocka, Weila i in., sprowadzających występowanie

wszystkich odczynów serologicznych w kile do jednej i tej samej podstawy biologicznej (odczyn odpornościowy, zachodzący między ciałami lipoidowymi i ich przeciwciałami) duży m. i. wpływ muszą mieć same ciała bakteryjne krętków bladych lub ich lipoidy. Dowodzą tego występujące w I okresie kiły wcześniejsze dodatnie odczyny wiązania dopełniacza przy użyciu zawiesiny zabitych krętków bladych jako wywoływacza. Właśnie badania, dotyczące znaczenia i wartości takich antygenów w serodiagnostyce kiły są przedmiotem naszych obecnych prac w klinice. Znaczenie samych ciał bakteryjnych w powstawaniu odczynów serologicznych znajduje swoje potwierdzenie w fakcie występowania ich przy użyciu antygenu krętkowego nie tylko u osobników niekiłowych i u zwierząt, którym w celach doświadczalnych szczepionkę z krętków bladych stosowano, lecz i w przypadkach kiły leczonej taką zawiesiną bakteryjną, np. szczepionką Hilgermann'a.

(Wykład ukaże się w całości w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej").

Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału): Odczyn Cheviak'a, na podstawie tych badań przeprowadzonych w Klinice Dermatologicznej U. P., uznać można za jeden z odczynów serologicznych właściwych dla kiły, odpowiadających odczynom kłaczkującym. Zaznaczyć jednak należy, że nie można polegać jedynie na wynikach tego odczynu, ale odczyn ten należy zawsze przeprowadzać równocześnie z oryginalnym odczynem Bordet-Wassermanna.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

XL Zebranie z dnia 4 czerwca 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Kołem Ftizjologów.

I) *Komunikaty Zarządu:*

Prezes kol. Kapuściński donosi, że Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. odbędzie się dnia 11 czerwca 1937 r.

II) *Pokazy:*

1. Kol. Stojałowski (członek Wydziału): „*Dwa przypadki raka okolicy krtaniowej*".

Referent przedstawia dwa przypadki sekcyjne raka okolicy krtani. W pierwszym przypadku rozpadowy rak u mężczyzny 60-letniego zniszczył ścianę krtani i tchawicy, przebijając się do przełyku i ku przodowi do części miękkich szyi, dając obrzęk głośni, w następstwie czego wykonano tracheotomię (Nr prot. sekc. 170/37). Śmierć nastąpiła wskutek zachłystowego zapalenia płuc.

W drugim przypadku rak guzowaty powstał w zatoce gruszkowatej lewej u mężczyzny 61-letniego (Nr prot. sekc. 182/37), dając również obrzęk głośni i śmierć wskutek zapalenia płuc. Tracheotomię wykonano również i w tym przypadku. Przerzutów nowotworowych do gruczołów chłonnych podszczękowych lub do narządów nie stwierdzono. Semon i Sendziak podkreślają częstość tych nowotworów u mężczyzn. Semon dzieli je na raki wewnętrzne krtani (I przypadek) i raki zewnętrzne (II przypadek), zwracając uwagę, że te ostatnie mają rokowanie szczególnie złe.

Referent zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze kliniczne i konieczność badania histologicznego celem rozstrzygnięcia, czy jest to rak, czy gruźlica krtani, przedstawiając preparat sekcyjny ciężkiej gruźlicy krtani i tchawicy.

Przy rozpoznaniu postaci guzowatych raka krtani konieczne jest badanie histologiczne przed radykalną operacją ze względu na możliwość pomyłek z tzw. „tarczycą dodatkową", którą można spotkać w tej okolicy, przy czym guz przedstawiający normalne utkanie tarczycy w niektórych przypadkach nie jest „tarczycą dodatkową", lecz narządem głównym nietypowo umiejscowionym. Radykalne usunięcie takiego guza prowadzi do obrzęku śluzakowatego i śmierci wskutek wyniszczenia (*cachexia thyreopriva*).

2. Kol. Zeyland: „*Przypadek powstania nacieku wczesnego z tzw. okrągłego ogniska podobojczykowego*".

U dziewczynki A. W., u której pod koniec 12 roku życia wykonano przy sposobności prześwietlenie klatki piersiowej, stwierdził referent prócz zespołu pierwotnego zwapniałego płuc dwa „ogniska okrągłe" podobojczykowe, z których jedno po obserwacji jednorocznej dało w następstwie prawdziwej grypy rodzinnej początek wczesnemu naciekowi podobojczykowemu z prątkami w plwocinie. Założenie odmy sztucznej spowodowało ustanie prątkowania i stopniowe wygojenie się sprawy gruźliczej. Mimo, że już stan ten utrzymuje się prawie dwa lata, odmę podtrzymuje się ze względu na okres dojrzewania, w którym dziewczynka się znajduje.

Przypadek ten usprawiedliwia konieczność systematycznych badań rentgenologicznych dzieci szkolnych. Na przykładzie tego przypadku należy się uczyć, jak trzeba organizować walkę z gruźlicą wśród dzieci, zwłaszcza z tą najniebezpieczniejszą postacią gruźlicy okresu dojrzewania.

(Opis szczegółowy przypadku w pracy „*Gruźlica płuc typu dorosłych u dzieci*", która ukaże się w „Nowinach Lekarskich").

3) „*Przypadek powstania gruźlicy płuc, głównie szczytów, drogą krwi z pierwotnej gruźlicy jelit, wywołanej prątkami typu bydlęcego*".

U dziewczynki H. S., lat 11, z gruźlicą pierwotną jelit, wykazało badanie rentgenowskie, wykonane 3 miesiące przed zejściem śmiertelnym, brak zmian chorobowych w płucach. Dopiero krótko przed zgonem pojawiły się nieliczne ogniska przerzutowe w płucach, przy czym — jak wykazała sekcja dokonana przez referenta — największe i najliczniejsze ogniska (wysiękowo-serowate) były w szczytach.

Tutaj skłonność szczytów płucnych do gruźlicy uwydatniła się w całej pełni. (Opis szczegółowy, jak wyżej).

W końcu referent wyraża swój pogląd, oparty na badaniach pośmiertnych oraz klinicznych ze szczególnym uwzględnieniem badania rentgenologicznego, na sprawę powstania suchot płuc, mianowicie, że skłonność szczytów do umiejscowienia się przerzutowych spraw gruźliczych istnieje niewątpliwie, ale właśnie szczytowe zmiany mają wyraźną skłonność do samoistnego gojenia. Natomiast ogniska podobojczykowe i przywnękowe okazują — z wyjątkiem samego zespołu pierwotnego — większą skłonność do postępowania, dając początek właściwym suchotom płucnym, przy czym odgrywają tutaj rolę nieswoiste czynniki jak dojrzewanie płciowe, przemęczenie itd., a może także wydatniejszy ruch oddechowy tych odcinków płuc.

Rozprawa:

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Zaostrzenie gruźlicy płuc przez grypę nie jest zdarzeniem codziennym, również tak dokładna obserwacja, jak w danym przypadku, należy jeszcze do wyjątków. Badania seryjne prowadzone w ten sposób są konieczne, wymagają jednak większych zasobów materialnych, niż te, którymi poradnie obecnie rozporządzają. Podobne objawy „grypowe" są znane jako znamionujące początki suchot i niestety najczęściej są przez chorego lub otoczenie niedocenione. U przedstawionej chorej pouczenie otoczenia przez lekarza spowodowało rychłe zgłoszenie chorej i rozpoczęcie skutecznego leczenia.

Kol. Zeyland nadmienia w związku z uwagą doc. Łabendzińskiego, że rzeczywiście najczęściej początek gruźlicy i jej rzuty bywają mylnie rozpoznawane jako „grypa". Jednak w przedstawionym przez siebie przypadku Z. dlatego mówił o grypie poprzedzającej rozgorzenie ogniska podobojczykowego, bo wśród tych samych objawów (gorączka i nieżyt górnych dróg oddechowych) zachorowała w tym samym czasie siostra chorej.

4. Kol. Łabendziński (członek Wydziału): „*Przypadek braku odmy sztucznej mimo stosowania jej od roku*".

Chory, pobierający od roku odmę prawostronną, a przebywający służbowo kilkanaście dni w Poznaniu, zgłosił się do kolejno przypadającego dopełnienia. Ukłucie w zwykłym miejscu oraz trzy dalsze, z powolnym zatapianiem igły Denneckego nie wykazały wahań odmowych, lecz wahania płucne. Ostatnie ukłucie połączono wobec tego z kontrolą pozycji igły, przez powolną aspirację 100 cm³ powietrza, po której nie było zmiany początkowych wahań manometrycznych. Poza tym podano następnie małą ilość powietrza z domieszką aromatyczną, którą chory niebawem powonieniem wykrył. Wykonane teraz prześwietlenie i zdjęcie płuc wykazało zmiany włókniejące prawego płuca, zgrubienie opłucnej ściennej w górnym odcinku oraz zupełny brak odmy. Wobec tego oraz wobec notatek w książeczce odmowej, które wykazywały w ostatnich miesiącach dziwnie małe różnice między wskazówkami manometrycznymi początkowymi i końcowymi (np. $-2 +1$ (500) $-2 +2$) nasunęło się przypuszczenie, czy poprzednie dopełnienia nie były wykonywane do oskrzela i to tym bardziej, że chory w ciągu roku zmuszony był do zasięgania porady u pięciu lekarzy.

5. Kol. Lorych (członek Wydziału): „*Przypadek pierwotnego raka płuc*".

W ostatnim czasie spotyka się w klinice częściej przypadki raków pierwotnych płuc, których przebieg jest bardzo złośliwy. Klinicznie rozróżniają autorzy raki prowadzące do rozpadu mas nowotworowych oraz do ucisku oskrzela. Przedstawione rentgenogramy należą do ostatniego rodzaju raków płuc. Widoczny

jest po prawej stronie cień owalny o ostrych brzegach, który zacieśnia światło tchawicy do 1/3 normalnej szerokości. Klinicznie zaznaczały się prócz postępującego wyniszczenia objawy uciskowe tchawicy. Leczenie promieniami Roentgena nie dało żadnych wyników, toteż w obecnych warunkach leczenie jest tylko objawowe.

Rozprawa:

Kol. Zeyland: Beznadziejne rokowanie w raku płuc podkreślone przez kol. Lorycha polega częściowo i na tym, że nawet w przypadkach wczesnego rozpoznania nowotworu płuc nie można u nas chorego skierować do chirurgów specjalistów klatki piersiowej dla dokonania zabiegu (np. lobektomii).

Kol. Stojałowski (członek Wydziału): Przyczyna złego rokowania w raku płucno-oskrzelowym nie tylko leży w niedostatecznej technice operacyjnej, ale w większej jeszcze mierze w niedoskonałości metod klinicznego rozpoznania raka płucnego. Podział raków płucnych podany przez autorów francuskich na raki guzowate i rozpadowe jest ogólnikowy, bo z przypadków sekcyjnych przekonujemy się, że raki płucno-oskrzelowe dają najróżniejsze obrazy (guzy, ogniska rozpadowe, rozsiew prosówkowy podobny do gruźlicy prosówkowej, nacieczenie dużych oskrzeli itd.). Dlatego kliniczne rozpoznanie raka płucnego napotyka na szereg trudności spotęgowanych jeszcze zapaleniem opłucnej wysiękowym lub zrostowym z rozległym cieniem w rentgenogramie. Jeżeli raki guzowate nie przedstawiają większych trudności rozpoznawczych i wymagają jedynie różniczkowania z takimi sprawami, jak gruźlica, kiła, promienica i bąblowiec, to w 50—60% przypadków mimo dobrego wyposażenia kliniki, rozpoznanie zostaje dopiero ustalone na sekcji.

Jaskrawy przykład trudności rozpoznawczych podaje Krampf z Monachijskiej Kliniki Sauerbrucha (*Bruns Beiträge* 141, 639): 47-letni mężczyzna cierpiał na raka płucnego przez 3 lata, leczono go w sanatoriach i klinikach kolejno na zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, wrzód żołądka (laparotomia), zrosty okołożołądkowe, neurastenię, psychopatię i ostatecznie na morfinizm. Wobec podejrzenia o raka płucnego dokonano torakotomii i wycinek z opłucnej posłano do histologicznego badania, które w grubej warstwie opłucnej nie wykazało raka. Sekcja zwłok dopiero ustaliła sprawę raka płucnego.

Kol. Lorych (członek Wydziału): Lobektomia mogłaby istotnie dać dobre wyniki, gdyby było możliwe wcześniejsze rozpoznawanie raków płuc. Jednak podobnie, jak raki innych narządów wewnętrznych dają one objawy wtedy, kiedy na zabieg operacyjny jest za późno. Ze względu na trudności rozpoznawcze, o czym mówił kol. Stojałowski, bywają rozpoznawane często mylnie albo w takich okresach, w których operacja nie może wchodzić w rachubę.

6. Kol. Górski (członek Wydziału): *„Przypadek trudnego rozpoznania gruźlicy płuc"*.

Przedstawia historię choroby, jej przebieg oraz rentgenogramy chorego 26-letniego, z zawodu strażnika. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chory przed przyjęciem do szpitala był zawsze zdrów.

Obecna choroba datuje się od sierpnia ub. r. Odczuwał bóle i kłucia w klatce piersiowej po stronie lewej. Stwierdzono wtedy wysiękowe zapalenie opłucnej. Po wielokrotnych nakłuciach wysięk się cofnął, ciepłota ciała opadła tak, że chory w końcu września 1936 r. został zwolniony.

Wkrótce jednak, bo już w grudniu tegoż roku, chory wrócił do szpitala bardzo chorobą wyniszczony z wysiękiem lewostronnym, sięgającym do grzebienia łopatki. Jako tło przyjęto sprawę gruźliczą. Jednak ze względu na falisty przebieg gorączki zaczęto podejrzewać istnienie choroby Banga, tym więcej, że wielokrotne badanie Rtg. żadnego ogniska gruźliczego nie wykazało. W wyniku badania krwi na Banga otrzymano dwukrotnie miano 1:200. Ponieważ jednak w dalszym ciągu ze względu na niskie miano istniały wątpliwości co do etiologii choroby, pobrano ponownie krew na Banga, uzyskano wyniki: odczyn zlepu na Banga 1:100, odczyn Widala 1:100, poza tym wyhodowano prątki duru z krwi. Wobec tego przypuszczano, że w danym wypadku jest rozległy wysięk opłucnej po *pneumonia typhosa*. Dalsze jednak systematyczne badania plwociny wykazały prątki Kocha, a zdjęcie rentgenowskie rozległy naciek w prawym, górnym polu płucnym o typie *tbc. caseosa.*

Rozprawa:

Kol. Jonscher (członek Wydziału) stwierdzał już przed kilkunastu laty stosunkowo często występowanie dodatniego odczynu Widala z surowicą chorych gruźliczych, co w rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy durem brzusznym i pewnymi postaciami ostrej gruźlicy stwarza nieraz poważne trudności. Być może, że prątki Banga zachowują się pod tym względem podobnie do prątków duru.

Kol. Zeyland zwraca uwagę, że stwierdzenie aglutynacji nawet o mianie 1:200 z zarazkiem Banga samo przez się nie dowodzi, że dana choroba gorączkowa jest chorobą Banga. Jeżeli brak znamiennych objawów klinicznych, to m. i. wynik badania serologicznego, zwłaszcza gdyby dalsze badania dały jeszcze większe miano, przemawiać może także za już przebytym zakażeniem.

Kol. Górski (członek Wydziału): *W odpowiedzi* prof. Jonscherowi: obraz krwi u chorego był następujący: Hb. 93% c. b. 7.800, c. cz. 5,370.000, wielojądrzastych 76 (młodocianych 0, pętlowatych 1, segmentowanych 75), limfocytów 18, eozynochłonnych 0, zasadochłonnych 0, norm. 2.

7. Kol. Lissowski: *„Przypadek corpus fibrosum opłucnej"*.

Zdjęcia rentgenowskie 37-letniej kobiety, z założoną odmą lewostronną. Na zdjęciach widać *corpus fibrosum*, wiszące na podstawie płuca, nad przeponą. Zdjęcie wykonano przy głębokim oddechu. Tego rodzaju ciała spotyka się w jamie odmy, zazwyczaj wolno leżące w kącie przeponowo-żebrowym.

III) *Wykład:*

Kol. E. Piasecka-Zeyland i kol. Zeyland: *„O powstrzymaniu wzrostu prątków gruźliczych przez ślinę ludzką"*.

Referenci omawiają krótko teoretyczne założenia swoich badań i przedstawiają metodykę badań (traktowanie przez 24 godziny pewnej odważonej ilości prątków gruźliczych śliną ludzką albo dla kontroli rozczynem fizjologicznym soli w ciepłocie 37° i posiewanie zawsze na 10 próbówkach z pożywką Petragnaniego). W takich badaniach, wykonanych ze śliną 11 różnych osobników w 6 doświadczeniach kolejnych, okazało się, że poprzednie dodanie śliny ludzkiej powstrzymuje mniej lub więcej wzrost prątków gruźliczych, przy czym długotrwałe ogrzewanie śliny do 56° nie miało wpływu na wynik.

(Praca w całości ukaże się w czasopiśmie „Gruźlica").

Rozprawa:

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Wobec wyniku badań prelegentów, niszczące działanie śliny na prątki zdaje się nie ulegać wątpliwości. W tym stanie rzeczy nasuwa się pytanie, czy temu czynnikowi należy przypisać tak znaczne różnice w częstości zakażenia różnych odcinków dróg oddechowo-pokarmowych, narażonych na zetknięcie się z wykrztuszonymi z płuc plwocinami. W przebiegu suchot dochodzi bowiem według naszego doświadczenia prawie w 100% do gruźlicy jelit, gruźlica krtani występuje w około 50%, powierzchowna gruźlica migdałków i łuków podniebiennych znacznie rzadziej, a gruźlica języka tylko w ułamku odsetka. Istniałaby więc w istocie równoległość między częstością zakażenia a obfitością śliny, zraszającej dany odcinek śluzówki.

Kol. Lorych (członek Wydziału): Mimo rzadkiego występowania zmian gruźliczych na języku, policzkach i podniebieniu spotyka się jednak często histopatologicznie zmiany swoiste w migdałkach, o czym może dokładniej powiedzieć kol. Stojałowski.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału) wyjaśnia, że zmiany gruźlicze na języku są istotnie rzadkością zastanawiającą. Stosunek zmian tych na materiale sekcyjnym jest mniejszy aniżeli podaje go doc. Łabendziński dla materiału klinicznego (klinicznie 1:500 przypadków gruźlicy). Całej jamy ustnej ze względów kosmetycznych nie bada się sekcyjnie (podniebienie twarde, dziąsła, policzki).

Gruźlica migdałków jest jednak zjawiskiem bardzo częstym w przypadkach sekcyjnych u gruźliczych, jakkolwiek rozpoznanie jej makroskopowe sprawia trudności (głębokość zatok, sprawy zapalne nieswoiste). Systematyczne badania mikroskopowe migdałków ujawniają jednak bardzo często zmiany gruźlicze.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 maja 1937 roku

1. Kol. Prezes zawiadamia o wysłaniu depeszy do Lwowa z okazji odbytych tam uroczystości jubileuszowych lekarskich.

2. Kol. Hrom S. (członek T-wa) wygłosił odczyt pt.: *Wartość kliniczna badania elektrokardiograficznego.* (Streszczenie własne).

Po krótkim omówieniu podstaw elektrokardiografii autor kolejno omawia zaburzenia rytmiki, powstające na skutek zaburzeń pobudliwości i przewodzenia, zatrzymując się nad tak zwanym migotaniem i trzepotaniem. Zaburzenia miarowości omawia z punktu widzenia klinicznego, więc rozpoznawania, rokowania

i leczenia w ujęciu najnowszego piśmiennictwa z tej dziedziny, podkreślając zaburzenia powstałe przy stosowaniu naparstnicy. W dalszym ciągu omawia odchylenia elektrokardiograficzne, dotyczące wysokości poszczególnych załamków, ich zniekształcenia, kierunku oraz czasu trwania. Podkreśla doniosłość badania elektrokardiograficznego w przypadkach dusznicy bolesnej, omawiając szerzej sprawę zawału mięśnia sercowego. Materiał do referatu autor czerpał z własnych obserwacyj, poczynionych na 1500 zdjęciach elektrokardiograficznych, wykonanych w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie. Dane statystyczne dopełniły całokształtu referatu. W zakończeniu autor podkreślał doniosłość badania elektrokardiograficznego dla kliniki, uważając je jednak za badanie pomocnicze, uzupełniające badania kliniczne. Wszelkie omawiane zaburzenia elektrokardiograficzne były przedstawiane na ekranie.

Prezes: *J. Składowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *M. Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego i wyborczego z dnia 18 maja 1937 roku

Kol. Dębicki (czł. T-wa) wygłosił referat pt.: „*O wrzodzie trawiennym po zespoleniu żołądkowo-jelitowym na podstawie przypadków powtórnej operacji.* (Streszczenie własne).

Prelegent spostrzegał w I Klinice Chirurgicznej U. J. P. prof. Radlińskiego trzech chorych, a czwartego w zakładzie prywatnym. Rozpoznanie sprawy chorobowej nie nastręczało poważniejszych trudności, aczkolwiek w jednym oparto je na badaniu gastroskopowym. Wszyscy chorzy przebyli uprzednio zespolenie żołądkowo-jelitowe, wykonane przez różnych chirurgów z powodu wrzodu żołądka.

Prelegent porusza teorię powstawania wrzodów trawiennych pooperacyjnych. Jednego ze spostrzeganych chorych operował prof. Radliński, a trzech pozostałych prelegent. We wszystkich przypadkach wykonano (wg planu prof. Radlińskiego) wycięcie części żołądka wraz z pętlą jelita czczego i zespolono je z kikutem żołądka według metody Reychel-Poly'i.

U wszystkich chorych przebieg pooperacyjny pomyślny.

(Pokaz zdjęć rentgenowskich i preparatów anatomicznych).

Rozprawy. Kol. Dobryszycki, nawiązując do czwartego przypadku referenta, przedstawia dwa rysunki obrazu gastroskopowego, z których jeden przedstawia nadżerkę w pobliżu otworu zespoleniowego przed dokonaniem wycięcia 3/5 żołądka, drugi — obraz po tym zabiegu.

Kol. Zaorski (czł. T-wa) przypomina, że przyczyną wrzodu żołądka jest nadkwasota. Ponieważ zespolenie żołądkowo-jelitowe chemizmu żołądka nie zmienia, więc jeśli przyniesie poprawę, to na krótko.

Znane są przypadki, że kwasota żołądka zwiększa się po dokonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego. Jeśli wytniemy 2/5 czy 3/5 żołądka, to owrzodzenie rzadziej powstaje, bo nie ma gdzie i dlatego chory będzie zdrów. Wycięcie części odźwiernikowej żołądka zmienia chemizm, gdyż część odźwiernikowa jest motorem wydzielania soku żołądkowego. Wycięcie jej wystarcza dla zmniejszenia kwasoty żołądkowej radykalnie i powstanie nowego owrzodzenia jest mało prawdopodobne. Chirurg musi wiedzieć, czego chce od zabiegu i do czego zmierza. Jeśli chcemy wywołać zmianę w sensie zmniejszenia kwasoty żołądkowej przez zmniejszenie czynności wydzielniczej żołądka, to można ten wynik osiągnąć za pomocą wycięcia części odźwiernikowej żołądka.

W końcu mówca czyni uwagę, że przedstawiony przez kol. Dobryszyckiego rysunek nie przedstawia otworu zespoleniowego, gdyż otwór zespolenia żołądkowo-jelitowego zupełnie inaczej wygląda pod gastroskopem. Musi więc to być odźwiernik. Również zaznaczone miejsce owrzodzenia nie oddaje obrazu wrzodu żołądka, jaki się często widuje przez gastroskop.

Kol. Dobryszycki odpowiada, że według Schindiera, Fr. Montier i innych otwór po zespoleniu często ma wygląd prawidłowego odźwiernika. Niesłuszne więc jest twierdzenie, że pierwszy obraz gastroskopowy, będąc charakterystyczny dla odźwiernika, nie może przedstawiać otworu po zespoleniu. Badanie anatomo-patologiczne wyciętego preparatu żołądka, zgodnie z widzianym obrazem gastroskopowym, wykryło owrzodzenie około 2 cm od tworu zespoleniowego. (Streszcz. własne).

Kol. Wagner (czł. T-wa) stwierdza, że podane wyniki leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka nie są dla internistów zachęcające. Szczególnie następowe wrzody i powtórne operacje odstraszają od kierowania chorych do chirurgów. Dlatego internista prosi chirurga o pomoc, gdy nie może operować często powtarzających się krwotoków lub gdy wycieńczenie jest tak dużego stopnia, że choremu grozi śmierć głodowa. Na ogół jednak w leczeniu wrzodu żołądka interniści otrzymują lepsze wyniki, niż chirurdzy. Chory po dokonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego nie może być uważany za wyleczonego. Takiego chorego trzeba leczyć w dalszym ciągu z powodu nadkwaśności i przyczyny, z powodu której ona występuje, tj. wagotonii i stanów nerwowości. Leczymy alkaliami, badając od czasu do czasu kwasotę żołądka. Chorego można uważać dopiero wtedy za wyleczonego, gdy kwasota przez czas długi utrzymuje się na poziomie prawidłowym. Po operacji chirurg winien powiedzieć choremu, żeby się udał do internisty na dalsze leczenie.

Kol. Zaorski tłumaczy technikę zespolenia dwunastnicy i jelita po wycięciu żołądka.

Kol. Stańczyk zaznacza, że przypadek, o którym wspominał kol. Dobryszycki, dotyczy przewlekłego nieżytu śluzowego żołądka, trwającego 9 lat. Przez ten czas wykonano już trzy operacje, a chory nadal czuje się źle. Przyczyna tkwi w niezbyt starannym leczeniu zachowawczym. Przypadki tego rodzaju wymagają dużej sumienności i cierpliwości tak ze strony chorego, jak i opiekującego się nim lekarza. Przypadek, o którym mowa, będzie przedstawiony przez mówcę w Tow. Gastrologicznym.

Prelegent wyjaśnia, że nie mógł wyczerpująco omówić wszystkich możliwości, jakie zajść mogą po dokonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego, gdyż nie pozwalały na to ramy referatu. Żaden chirurg nie mówi choremu po operacji, że jest zdrów po wszystkie czasy, jednak psychika chorego wymaga, aby natchnąć go wiarą, że operacja była potrzebna i że będzie mu lepiej. Nie tak dawno w tymże Tow. Lek. Warsz. toczyła się ożywiona dyskusja między doc. Rutkowskim i doc. Zaorskim, w której ostatni stawiał szersze wskazania do wycięcia żołądka. Doc. Zaorski wspominał, że wprowadził pewną zmianę po zespoleniu pozostałej części żołądka z jelitem i dwunastnicy z jelitem. W piśmiennictwie istnieje sporo opisanych przypadków, które były operowane w sposób podobny. Prelegent nie godzi się, by zespolenie według metody Roux miało wyższość.

Kol. A. Fryszman (czł. T-wa) wygłosił odczyt pt.: „*W sprawie rozpoznawania ropni przynerkowych*".

Rozpoznanie ropni przynerkowych nastręcza często trudności zarówno klinicyście, jak i chirurgowi.

Według autora nie zawsze występuje zespół objawów charakterystyczny dla tej jednostki chorobowej, której cechami są: bóle w okolicy lędźwiowej, uporczywa gorączka, niekiedy poprzedzana dreszczami i obecność nacieku w głębi okolicy lędźwiowej. Często wszystkie te objawy zawodzą i tylko gorączka występuje jako objaw główny i jedyny, jak to było w opisanych przez autora dwóch przypadkach. W obu przypadkach przedstawionych przez autora, poza uporczywą gorączką i zmianami we krwi (leukocytoza), nie dało się żadnymi dostępnymi metodami badania ustalić przyczyny gorączki i dopiero badania rentgenologiczne wraz z pyelografią dały możność ustalenia jako przyczyny obecności ropnia przynerkowego.

Na podstawie obrazów radiologicznych, otrzymanych w wyżej wymienionych przypadkach, autor podaje cechy radiograficzne, dające możność rozpoznawania ropni przynerkowych w tych wypadkach, w których inne metody zawodzą. Są one następujące:

1. odsunięcie nerki lub jednego z jej biegunów od kręgosłupa z zatarciem zarysów tych biegunów;
2. obecność dodatkowego cienia między nerką a kręgosłupem;
3. brak zarysów mięśnia lędźwiowego po stronie ropnia;
4. skrzywienie kręgosłupa z wypukłością w stronę zdrową;
5. zniekształcenie miedniczek i kielichów, spowodowane uciskiem ropnia;
6. brak na urogramie cienia moczowodu, skutkiem ucisku ropnia na dany odcinek moczowodu.

Według autora należy w przypadkach wątpliwych uciekać się do badania rentgenologicznego i urografii, które pozwalają na podstawie wyżej przytoczonych cech ustalić rozpoznanie.

Rozprawy. Kol. Leśniowski (czł. T-wa) podkreśla, że zapalenie torebki tłuszczowej nerki jest rzeczą stosunkowo częstą. Nie zawsze jest potrzebne i konieczne operacyjne otwieranie ropni przynerkowych. Mówca spostrzegał parę takich przypadków, w których nakłuciem próbnym otrzymał trochę ropy. W przypadkach tych ropień przynerkowy był więc sprawą niewątpliwą. Niejednokrotnie chory nie chciał poddać się operacji i wypisał się, mimo to sprawa zakończyła się pomyślnie dla niego. Nie zawsze więc ropnie okołonerkowe muszą być operowane. Jak to zrozumieć? Jak wiadomo z chirurgii ogólnej, w sprawach tych mamy do czynienia z ropowicą podskórną lub przynerkową. Mamy najpierw przekrwienie, obrzęk, a później tu i ówdzie tkankę obumarłą. Przekrój takiej tkanki przedstawia się, jak ser szwajcarski. Ogniska te albo się zlewają, dając du-

ży ropień, albo też sprawa zatrzymuje się. Następuje wsysanie się tych drobnych zawartości ropnych i samoistne wyleczenie. A więc nie każdy ropień okołonerkowy wymaga wkroczenia chirurgicznego. Te sprawy były omawiane na ostatnim ogólnopolskim zjeździe chirurgicznym.

Prelegent zgadza się z twierdzeniem, że zdarzają się ropnie, które ustępują samoistnie lub pod wpływem proteinoterapii, dzieje się to jednak zazwyczaj w ropniach małych. W przedstawionych zaś przypadkach były to ropnie duże, np. w jednym z nich wypuszczono około pół litra ropy.

Wybory wiceprezesa. W pierwszym głosowaniu największą liczbę głosów otrzymali koledzy: J. Rutkowski i M. Grzybowski. Wobec tego, że żaden z nich nie uzyskał ustawowej większości głosów, zarządzono powtórne głosowanie. Tym razem największą liczbę głosów otrzymał kol. Grzybowski, w wyniku czego został wiceprezesem T-wa.

Prezes: *J. Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

II Walny Zjazd Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych odbył się dnia 27 kwietnia 1938 r. w Warszawie w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego im. Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Zjazdowi przewodniczył Dyr. C. I. W. F. płk. dr Nadolski. Do prezydium zostali zaproszeni: dr Levitoux (Warszawa), dr Kwadyński (Katowice), dr Sokołowski (Poznań), dr Sidorowicz (Kraków) oraz jako sekretarz dr Luxenburg (Warszawa). Sprawozdanie z prac Zarządu Głównego, wygłoszone przez prezesa Stowarzyszenia doc. dr Szulca oraz członków Zarządu, wykazało obfity dorobek dokonanych prac, co jest tym ważniejsze, że rok miniony był rokiem organizacyjnym. Z prac wykonanych najważniejszą było zorganizowanie kół okręgowych w Warszawie, w Poznaniu i we Lwowie, co pozwoliło rozwinąć pracę Stowarzyszenia. Najżywszą działalność rozwinęło koło warszawskie, które urządziło szereg zebrań naukowych, na których wygłoszono referaty z zakresu zagadnień sportowo-lekarskich. Do nowego Zarządu Stowarzyszenia weszli: doc. dr Szulc — jako prezes, ppłk. doc. dr Dybowski, mjr. dr Rettinger, dr Butkiewiczówna, dr Pągowska, dr Majkowski, kpt. dr Grodzki, dr Deutscher i dr Kwadyński. Nowemu Zarządowi przekazano jako najważniejsze prace: zorganizowanie kół okręgowych w Krakowie, w Łodzi, w Katowicach i w Wilnie oraz przygotowanie II Zjazdu Naukowego, który ma się odbyć w Zakopanem w 1939 roku w czasie narciarskich mistrzostw świata. Po Walnym Zjeździe odbyło się zebranie naukowe Warszawskiego Koła Okręgowego. Na zebraniu wygłosili referaty: gen. dr Rouppert Stanisław o pracach Komisji Lek. Rady Naukowej W. F., doc. dr Dybowski o wynikach badań lekarskich czołowych polskich zawodników oraz dr Levitoux o sportowych chorobach zawodowych. Po zebraniu Koła uczestników Zjazdu gościł doc. dr Szulc w murach Państwowego Zakładu Higieny.

Różne

Z kraju

Przemysł farmaceutyczny na Wystawie Szpitalnictwa. W pełnym toku są prace przygotowawcze Komitetu Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa, mającej się odbyć w jesieni roku bieżącego. Polskie firmy farmaceutyczne, zrzeszone w Polskim Związku Przemysłu Farmaceutycznego i Związku Przemysłu Chemicznego R. P. zgłosiły zbiorowo swój akces i przygotowują wielką ekspozycję swoich wyrobów, jak również dział historyczny aptekarstwa polskiego. Dział farmaceutyczny mieścić się będzie na pierwszym piętrze, w lewym skrzydle gmachu Szpitala Wojskowego przy Alei Niepodległości, udzielonym gościnnie przez wojsko na Wystawę. Szereg produktów syntetycznych, wyrabianych w Polsce, unaoczni nie tylko prace przemysłu polskiego, lecz wykaże, jak powoli uniezależnia się Polska od zagranicznego importu w tej tak ważnej dziedzinie.

Wyposażenie szpitali na Wystawie Szpitalnictwa. Pośród licznych, interesujących eksponatów, zgłaszanych przez przemysły, pracujące w dziedzinie szpitalnictwa, będą wzbudzać ogólne zaciekawienie te eksponaty, które stanowią wyposażenie nowoczesnego szpitala. Nowocześnie urządzona sala chirurgiczna, pokaz będących w ruchu aparatów i precyzyjnych instrumentów zainteresuje nie tylko sfery fachowców, lecz i szerokie rzesze publiczności. Pokaz nowoczesnego szpitala będzie miał charakter niewątpliwie dydaktyczny, przyczyni się bowiem do zwalczenia niechętnego i bojaźliwego ustosunkowania się ludzi do szpitala. Zasadniczym bowiem celem Wystawy jest spopularyzowanie idei szpitalnictwa i wpojenie w społeczeństwo przekonania, że nowocześnie urządzony szpital jest jednym z dowodów kultury Narodu.

Wojewoda pomorski w Toruniu za zgodą Izby Wojewódzkiej zatwierdził tymczasowy statut kąpieliska morskiego Gdynia-Orłowo. Jak wiadomo, na podstawie rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej, wydanego w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewn., kąpielisko Gdynia-Orłowo z początkiem marca br. uznane zostało za uzdrowisko o charakterze użyteczności publicznej i jest uprawnione do posiadania własnego statutu. Sezon w kąpielisku trwa od 15 maja do 30 września. Organem zarządzającym sprawami kąpieliska jest Komisariat Rządu w Gdyni, który sprawuje zarząd za pośrednictwem Wydziału Wykonawczego. Do zakresu działania Wydziału Wykonawczego należy: zarządzanie funduszem kuracyjnym, prowadzenie inwentarza majątku, ustalanie taksy kuracyjnej i wysokości opłat, decydowanie w sprawach ulg, opracowywanie projektów mających na celu podniesienie kąpieliska pod każdym względem, układanie budżetów, sprawy mieszkaniowe, ustalanie cenników itp. Statut wszedł w życie z dniem 1 czerwca br.

Komunikaty

VIII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w pierwszych dniach listopada 1939 roku w Wilnie. Tematami programowymi Zjazdu będą: 1) Grupa bakteryj hemofilowych (Gieszczykiewicz — Kraków). 2) Czerwonka — bakteriologia i serologia (Gąsiorowski — Lwów), epidemiologia (Przesmycki — Warszawa). 3) Metabolizm bakterii (Heller — Kraków, Supniewski — Kraków, Sym — Warszawa). Doniesienia zgłaszane na Zjazd przyjmowane będą przede wszystkim z zakresu tematów programowych. Komitet organizacyjny zastrzega sobie prawo umieszczania na porządku dziennym Zjazdu doniesień nie objętych tematami programowymi. Komitet organizacyjny czyni starania o utworzenie w ramach Zjazdu częściowo odrębnej sekcji mikrobiologii rolniczej i przemysłowej.

IV Międzynarodowy Kongres Patologii Porównawczej odbędzie się dnia 15—20 maja 1939 r. w Rzymie. Prace Kongresu podzielone są na 3 sekcje: a) Medycyna ludzka, b) Medycyna weterynaryjna, c) Patologia roślinna. Tematem obrad będą następujące zagadnienia: I. Choroby spowodowane wirusami; referenci: Prof. R. Doerr (Bazylea), Prof. E. Haagen (Berlin), Prof. Sir J. C. G. Ledingham (Londyn), Dr R. Lépine (Paryż), Dr W. M. Stanley (Princetion, U. S. A.), Prof. A. Zironi (Milano). — II. Zagadnienie dziedziczności w patologii Prof. P. Caullery (Paryż), Prof. A. Chiarugi (Piza), Prof. O Mohr (Oslo), Prof. R. Roessle (Berlin), Prof. N. Timofeeff-Ressowsky (Berlin), Prof. Crew (Edynburg), Prof. Hirszfeld (Warszawa). — III. Antygeny: Prof. Comte A. Castellani (Rzym) Prof. A. Lanfranchi (Bolonia), Prof. G. Ramon (Paryż), Prof. Marrack (Londyn). — IV. Procesy wsteczne w roślinach: Prof. B. Nemec (Praga), Prof. L. Petri (Rzym), Prof. Znanjer (Wageninge - Holandia). — Zgłoszenia przyjmują: Prof. R. Rondoni, Consiglio Nazionale delle Richerche, Piazzale delle Scienze, Roma. W Polsce informacyj udziela: Państwowy Zakład Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej, Sekretariat.

Redakcja otrzymała:

St. Hornung: Ruchoma poradnia przeciwgruźlicza. Nakł. Woj. Tow. Przeciwgruźl. we Lwowie oraz „Ruchu Przeciwgruźliczego". Lwów 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 4. 1937.

Nr 29 i 30 24 lipca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Henryk DŁUGOSZ. St. Asyst. Kliniki Lwów

Mięśniak żołądka, powikłany ropniem wątroby z przebiciem do płuc, w przypadku poronnej postaci choroby Recklinghausena

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr Roman Rencki

W r. 1882 Recklinghausen ujął w jednostkę chorobową schorzenie, opisywane już przed nim przez innych autorów, określając guzki skórne jako włókniaki okołonerwowe, takie same jak w przebiegu grubszych pni nerwowych i podał dla schorzenia termin *neurofibromatosis*.

Prace późniejsze zajmują się budową drobnowidową guzków jako też ich patogenezą. Era rentgenowska wprowadziła do piśmiennictwa liczne przypadki nerwiakowłókniaków w klatce piersiowej. Ostatnio rozważano związek pomiędzy ch. R. a zaburzeniem w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym. Natomiast bardzo mało zajmowano się dotychczas z klinicznego punktu widzenia zmianami w przewodzie pokarmowym w przebiegu ch. R.

Anatomo-patologowie zaznaczali w protokołach sekcyjnych przypadkowo odkryte guzki, badali je drobnowidowo, jednak z braku danych nie zajmowali się kliniką tych przypadków.

Również chirurdzy opisywali guzy dobrotliwe przewodu pokarmowego, nie zaznaczając przeważnie, czy w danym przypadku chodzi o ch. R. Podkreślali jedynie, że rozpoznanie przed zabiegiem jest prawie niemożliwe, wobec tego sprawa guzów dobrotliwych przewodu pokarmowego w ogóle, a w ch. R. w szczególności, nie zasługuje na uwagę. Dlatego nawet duże podręczniki chorób wewnętrznych czy chirurgii pomijają tę kwestię lub wspominają o niej mimochodem, w kilku słowach.

Dlatego na zlecenie prof. Renckiego opisuję przypadek ch. R. z nieznacznymi zmianami skórnymi, a dużym guzem żołądka, który to guz zropiał i przez następowe powikłania doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Przypadek dotyczy chorego lat 26, akademika (L. prot. klin. 110/1937/8), który podaje, że pochodzi z rodziny zdrowej, jest najmłodszym z 7 rodzeństwa. W dzieciństwie (podczas Wojny Światowej) przebył ospę, zresztą do maja 1936 r. czuł się zdrów.

W maju 1936 r. zauważył upośledzenie apetytu, ogólne osłabienie i łatwe męczenie się, chwilami ćmienie przed oczyma i zawroty głowy oraz zwolna postępującą bladość skóry.

Z powodu podwyższenia ciepłoty, poprzedzanej czasem dreszczami, leczył się na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie od dnia 4. VI. do dnia 5. VII. 1936. Po leczeniu preparatami srebrowymi, wątrobą i naparstnicą poprawa stanu. Następnie, poza okresami krótkiego osłabienia chory czuł się zupełnie dobrze przez rok.

Dnia 8. VIII. 1937 r. bez widocznej przyczyny wystąpiły nagle wymioty krwawe w ilości około 1 litra. Przez następne 3 dni kał smołowaty, zresztą zawsze zabarwiony prawidłowo. Zgagi ani bólów w jamie brzusznej nie było. Nieznaczne osłabienie ogólne i powolny spadek wagi w następnych tygodniach nie przeszkadzały choremu w normalnym trybie życia.

Zgłasza się do Kliniki (25. X. 1937), ponieważ przed 2 dniami wystąpiło kłucie w prawej dolnej części klatki piersiowej przy głębszym wdechu, suchy kaszel i zwyżka ciepłoty ciała do 40°, niepoprzedzona dreszczami, utrzymująca się na poziomie stałym.

Badanie fizykalne: Stan ogólny ciężki. Silna duszność. Ciepłota ciała 39° pod pachą. Bladość skóry i błon śluzowych. Niski wzrost. Kyphoskolioza kręgosłupa piersiowego z asymetrią klatki piersiowej. Delikatna budowa kośćca. Udo i podudzie lewe dość znacznie zanikłe po przebytym w 16 roku życia złamaniu podudzia. Na twarzy dzioby po ospie. W zakresie głowy żadnych zmian. Objawy płynu w prawej jamie opłucnowej (do kąta łopatki) i objawy nieżytu oskrzelowego w płucu prawym. Płuco lewe bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Przysłuchem: nad wszystkimi ujściami 2 tony, nad końcem serca i podstawą podmuch skurczowy. Tętno 96 na min., miarowe, mierne napięte. Brzuch: wyraźne napięcie powłok brzusznych w dołku podsercowym i okolicy podżebrza prawego. Wątroba wypukiem w linii sutkowej do łuku, w linii środkowej do 1/3 odstępu między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem, przekracza linię środkową na 3 palce. Z powodu napinania powłok wątroba niewyczuwalna. Śledziona w granicach prawidłowych, niewyczuwalna. Nad całym brzuchem wypuk bębenkowy, żadnych oporów nieprawidłowych się nie stwierdza.

Prześwietlenie Rtg. w dniu przyjęcia (dr Kubrakiewicz): mała ilość płynu w prawej jamie opłucnowej. Cienie wnękowe szersze, z nielicznymi zwapnieniami. Pola płucne i cień środkowy bez zmian. Żołądek wykazuje okrągły ubytek cienia, wielkości kurzego jaja w części zstępującej żołądka. Opuszka dwunastnicy i kiszka gruba bez zmian. Ciężki stan chorego nie pozwala na dokładne zbadanie.

Punkcja prawej jamy opłucnowej: wydobyto 70 cm³ płynu bursztynowo-żółtego, opalizującego, o ciężarze 1019, próba Rivalty dodatnia, białka 6% (Essbach). W preparacie barwionym met. Pappenheima: liczne ciałka białe neutrochłonne, nieliczne ciałka czerwone, nieliczne śródbłonki prawidłowe. W preparacie barwionym metodą Grama drobnoustrojów nie stwierdzono. Posiew płynu na bulionie dał wynik ujemny.

Odczyn Pirqueta: dodatni. Odczyn Biernackiego 88 mm/godz.

Badanie cytologiczne krwi (26. X.): ciałek czerw. 3,270.000, hemoglobiny 40% (Sahli), wskaźnik 0.68. Ciałek białych 30.100. W preparacie barwionym: neutr. segment. 81,6%, pałeczk. 5.2, młodych 2,4, eozynochł. 2,0, zasadochł. 0,8, limfocytów 7,6, monocytów 0,4%. Ciałek czerwonych jądrzastych nie stwierdzono, miernego stopnia anizopoikilocytoza.

Mocz: nieznaczna urobilinuria, chlorki prawidłowe, osad bez zmian. Kał: próba benzydynowa dodatnia. gwajakowa ujemna, zresztą chemicznie i mikroskopowo bez zmian.

Na podstawie dotychczasowych badań przyjąć należy wysiękowe zapalenie opłucnej prawej, przy czym drobnoustrojów w płynie wysiękowym nie stwierdzono.

Pewne wątpliwości nasuwała wysoka leukocytoza, z przesunięciem w lewo i napięcie w prawym podżebrzu. Równoczesne zapalenie płuca prawego z zajęciem opłucnej przeponowej mogło zupełnie dobrze tłumaczyć i wysoką leukocytozę i napięcie w prawym podżebrzu. Rzeczywiście w drugim dniu pobytu na Klinice stwierdzono rdzawe zabarwienie plwociny, oddech oskrzelowy, bliski ucha w okolicy kąta prawej łopatki.

Bez odpowiedzi pozostały na razie pytania: Na jakim tle wystąpił w sierpniu tego roku krwotok żołądkowy? Skąd tak znaczna niedokrwistość wtórna? Jak interpretować ubytek wypełnienia w cieniu żołądka?

Tymczasem w trzecim dniu pobytu na Klinice wystąpiły nagle, bez widocznej przyczyny dwukrotnie wymioty fusowate i ze skrzepami krwi w ilości około 2 szklanek. Hemoglobina spadła do 26%. Stan ogólny ciężki. Tętno 140 na minutę, słabo napięte. Podano środki nasercowe doraźne i tamujące krwawienie, ponadto przetoczenie krwi tej samej grupy (O) w ilości 300 cm³. Poprawa stanu ogólnego. Hemoglobina po przetoczeniu 32%, ciałek czerwonych 3,350.000. W następnych pięciu dniach objawy rezolucji w płucu prawym, płyn sięga tylko 2 palce niżej kąta łopatki. Ciepłota utrzymująca się około 38°, nagle 9 dnia pobytu na Klinice (2. XI.) spada do normy, poprawia się samopoczucie, jednak tętno nadal szybkie, około 100/min. Wysoka leukocytoza (33.000), z neutrofilią (94.8%) i przesunięciem w lewo (22.4% pałeczek) nasuwają logicznie myśl o powikłaniu zapalenia płuca ropniem opłucnej lub płuca. Ponowna punkcja opłucnej wykluczyła ropień opłucnej, liczne włókna elastyczne w plwocinie przemawiały za ropniem płuca.

Prócz objawów płucno-opłucnowych zaczęły od 3 dnia pobytu w Klinice alarmować objawy ze strony przewodu pokarmowego: wyżej wspomniane wymioty krwawe, następnie przez szereg dni kał smołowaty, z następową znaczną niedokrwistością, bolesność i napięcie powłok brzusznych w dołku podsercowym i prawym podżebrzu.

Wobec ciężkiego stanu i niedokrwistości ponowne przetoczenie krwi (3. XI.) w ilości około 400 cm³ z grupy O. Poprawa sta-

nu. W następnych dniach krwawienie z przewodu pokarmowego ustaje (próba benzydynowa w kale stale ujemna).

Tymczasem wzmagają się ponownie objawy płucno-opłucnowe: silny kaszel z odkrztuszaniem plwociny ropno-śluzowej, nieco rdzawej, zawierającej stale włókna elastyczne, bez prątków Kocha, obok rzężeń średnio- i grubo bańkowych dźwięcznych, ponownie oddech oskrzelowy bliski ucha w okolicy prawego kąta łopatki, ilość płynu w prawej jamie opłucnowej wzrasta. Dreszcze, ciepłota podnosi się z 36,3° do 39.6°.

Zmienia się rozumowanie: Czy zapalenia opłucnej i płuca nie wywołuje jakaś sprawa zapalna, tocząca się pod przeponą? Upoważnia do tego przypuszczenia spostrzeżenie, że niezależnie od nasilenia, czy przygasania objawów płucno-opłucnowych stale utrzymuje się bolesne napięcie i lekkie wysklepienie w dołku podsercowym i prawym podżebrzu. Wątroba powiększa się, sięgając w linii sutkowej 4 palce niżej łuku, w linii środkowej nie dochodzi na palec do pępka, przekracza linię środkową na 4 palce, o powierzchni gładkiej, bolesna. Skóra w okolicy prawego podżebrza zabarwiona prawidłowo, nieco obrzękła (5. XI.). Podejrzenie ropienia w prawym podżebrzu. Przy krwotoku żołądkowym nie trudno przypuścić drążenie sprawy zapalnej przez ścianę żołądka w otoczenie, z następowym ropniem podprzeponowym lub podwątrobowym. Odpowiadają tej koncepcji objawy miejscowe i ogólne. W tym nastawieniu wykonane prześwietlenie Rtg. (6. XI.) nie stwierdziło jednak żadnych objawów ropnia podprzeponowego lub podwątrobowego. Mimo klinicznego podejrzenia ropienia okołowątrobowego, nasilenie się objawów płucno-opłucnowych, niedawno przebyty krwotok żołądkowy z następową niedokrwistością znacznego stopnia, ciężki stan ogólny, szybkie i słabo napięte tętno i cechy uszkodzenia mięśnia sercowego w teleelektrokardiogramie nie pozwalały na wykonanie nawet najlżejszego zabiegu chirurgicznego, bez narażenia życia chorego.

Przez następne kilka dni stan niezmieniony. Dnia 13. XI. słyszalne tarcie okołowątrobowe i objawy zapalenia płuca po lewej. Dnia 15. XI. wśród silnego kaszlu odkrztusił chory około 2 szklanki plwociny ropnej, po czym napięcie w prawym podżebrzu zmniejszyło się nieco. Znaczne, szybkie powiększenie wątroby w ostatnich dniach, nieproporcjonalne do małych obrzęków na krzyżach i nogach, tarcie okołowątrobowe i odkrztuszenie dużej ilości plwociny ropnej, a następnie zmniejszenie napięcia powłok brzusznych w okolicy wątroby było nieomylną wskazówką, że w wątrobie i otoczeniu toczył się proces ropny, przechodzący przez przeponę na jamę opłucnową prawą i płuco prawe, doprowadzając wreszcie do przebicia przepony i wydalania ropy drogą oskrzeli. Płyn surowiczy jałowy w jamie opłucnowej mógł być przy znacznych zrostach wątrobowo-przeponowo-opłucnowych. Przyjąć należało, że wybijające się na plan pierwszy na początku choroby objawy płucno-opłucnowe były wtórne, a przyczyną ich była sprawa zapalna nurtująca pod przeponą (w wątrobie), chociaż objawy wątrobowo-podprzeponowe wystąpiły wyraźnie dopiero w dalszym przebiegu.

Dotąd nie rozważałem przyczyny krwotoku żołądkowego. Ciężki stan chorego nie pozwalał na dokładne zbadanie przewodu pokarmowego.

Jedyne prześwietlenie Rtg. w dniu przyjęcia wykazało okrągły ubytek cienia wielkości kurzego jaja w części zstępującej żołądka, z zachowaniem fałdów błony śluzowej. Obraz taki może odpowiadać albo guzowi poza żołądkowemu, wpuklającemu ścianę żołądka, albo guzowi wewnątrzżołądkowemu. Krwotok żołądkowy przemawiał za guzem wewnątrz żołądka. Długi okres trwania objawów niedokrwistości ($1^1/_2$ roku) przemawiał za sprawą dobrotliwą: polip, włókniak, mięśniak, nerwiak.

Obraz Rtg. nie odpowiada polipowi, który ma raczej kształt palczasty, z wypustkowatymi ubytkami wypełnienia, natomiast mógłby odpowiadać mięśniakowi, włókniakowi lub nerwiakowi żołądka. Ponieważ guzy te występują w przebiegu choroby Recklinghausena (*neurofibromatosis generalisata*), należało poszukać guzków na skórze i wzdłuż przebiegu nerwów.

W skórze, czy pod skórą przedramion, dolnej części klatki piersiowej i brzucha stwierdzono rzeczywiście kilka guzków, rozrzuconych bezładnie, wielkości soczewicy, lekko nad poziom skóry wystających. Nad jednymi guzkami skóra niezmieniona, nad innymi z odcieniem sinawym. Wzdłuż przebiegu nerwów żadnych zgrubień nie stwierdzono. Badanie histologiczne jednego guzka wykazało: utkanie *neurofibroma* (doc. dr G r a b o w s k i). Należało przyjąć tę samą etiologię dla ubytku cienia w części zstępującej żołądka, a więc *neurofibroma, neurinoma,* lub *myoma.*

Dnia 17. XI. chory zmarł wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

Na podstawie przytoczonego rozważania rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Neurofibromatosis cutis et ventriculi. Enterorrhagia propter exulceratione ventriculi. Anaemia secundaria. Hepatitis abscedens, per diaphragmam in cavum pleurae tendens. Pleuropneumonia abscedens dextra, pneumonia recens sinistra. Adynamia musculi cordis.*

Sekcja (L. prot. 958-18/XI. 1937) została wykonana w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K.

R o z p o z n a n i e s e k c y j n e: *Neurofibromatosis cutis. Leiomyoma ventriculi. Gastritis catarrhalis chronica, hypertrophica. Gastrectasia. Hepatitis abscedens portalis subsequente abscessu subphrenico lateris dextri et abscessu circumscripto baseos pulmonis dextri. Pleuritis serosa et concretiones pleurales lateris dextri. Bronchopneumonia dispersa ambilateralis. Tumor lienis. Degeneratio organorum parenchymatosa. Dilatatio cordis dextri. Hydropericardium. Aorta angusta. Thrombosis venae iliacae communis sinistrae.*

Szczegóły, tyczące się płuc, wątroby i żołądka przytaczam z protokołu sekcyjnego dokładnie.

„Około 2 litry płynu surowiczego w prawej jamie opłucnowej. *Płuco prawe* pomniejszone, ciężkie, mniej powietrzne, w dolnej części na przekroju stwierdza się ogniska ciemno-wiśniowe, wystające, bezpowietrzne, kruche. Jedynie przypodstawnie znajduje się ropień wielkości jaja kurzego, gąbczasty, podbarwiony żółciowo. Podstawa płuca w tym miejscu silnie zrosła z przeponą. Ropień komunikuje z ropniem podprzeponowym przez martwiczą część przepony. Między przeponą po stronie prawej a wątrobą znajduje się rozległy ropień uciskający i spłaszczający wątrobę. Ropa jest gęsta, zielonkawa. Wątroba nieco zmniejszona. W miejscu, w którym wątroba styka się przez przeponę z ropniem płuca, stwierdza się w niej wielkości przekroju jaja gęsiego gąbczaste utkanie wytworzone z ropni. Ponadto w lewym płacie jest świeży ropień wielkości bobu. Miąższ wątroby jest blady i kruchy.

Żołądek jest znacznie rozdęty i wypełniony treścią płynną, żółciowo podbarwioną, i gazem. Na krzywiźnie większej, mniej więcej w jej połowie, znajduje się uszypułowany guz wielkości małej cytryny, sterczący do światła żołądka. Na szczycie guza widać ubytek błony śluzowej wielkości dwudziestogroszówki o ostrych brzegach, przez który przeziera nierówna powierzchnia guza barwy świeżego mięsa. Za uciskiem wydobywa się z guza przez ubytek gęsta ropa, zielonkawa. U podstawy guza widać 3 podłużne, jakby pęknięcia błony śluzowej, przez które wchodzi się do przestrzeni wielkości bobu, wypełnionej ropą; błona śluzowa żołądka w tym miejscu jest podminowana. Otrzewna w miejscu guza zmian nie wykazuje".

W opisanym przypadku rozpoznano chorobę Recklinghausena klinicznie na podstawie: typowych makro- i mikroskopowo guzków skórnych, zmian kostnych: mały wzrost i znaczne skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa, chociaż brak było guzków w przebiegu nerwów obwodowych, brak zmian barwikowych i brak zmian psychicznych.

Przypadek należy więc do nietypowych albo poronnych postaci choroby Recklinghausena. Znane są przypadki tej choroby, w których były tylko plamy barwikowe różnej wielkości, a brak guzków skórnych (R i e h l); w których guzki stwierdzono tylko w środkowym układzie nerwowym (C h r i s t i n i N a v i l l e), lub tylko w rdzeniu (T h o m p s o n, C o u r m o n t i C a d e, G u i b a l, R a y m o n d, C o y o n i B a r r e), a wreszcie przypadki, w których występuje *neurofibromatosa* centralna i nerwów obwodowych bez guzków skórnych (C e s t a n, S i m o n, L i o n i G a s n e, J o a n n y - R o u x, P a s t i n e, G a u d u c h e a u, L a i g n e l - L a v a s t i n e, T i n e l).

Tysiącom guzków skórnych, mozolnie liczonym (W i g g l e s w o r t h 1193, O c t e r l o n y 2033, M o d r z e j e w s k i 3020, H a s s e l b a c h i B r o s s ponad 3000 guzków), przeciwstawić należy skąpą ilość guzków w opisanym przypadku (7). Jeszcze jeden szczegół należy podkreślić: opisywano przypadki ch. R. ze względu na niezwykłą wielkość guzów skórnych, dochodzących do wielkości dyni (B r o s s), lub wagi 17 kg (D e s q u i n). W naszym przypadku guzki skórne uchodziły uwagi przy badaniu zwykłym, dopiero bardzo szczegółowe oglądanie skóry w poszukiwaniu zmian typowych dla ch. R. ujawniło niepozorne guzki, które, według zapodania chorego, wystąpiły na skórze przed $1^1/_2$ rokiem, równocześnie z objawami niedokrwistości.

Pojawienie się jednoczasowe guzków skórnych i objawów niedokrwistości świadczy o łączności między guzkami skórnymi, charakterystycznymi dla ch. R., a krwawiącym guzem żołądka. Z piśmiennictwa wiadomo, że bujanie neurofibromatyczne może zajmować nie tylko skórę, środkowy układ nerwowy, korzonki nerwowe i nerwy obwodowe, lecz także zakończenia nerwów narządów wewnętrznych. Budowa histologiczna guzów narządów wewnętrznych przedstawia obraz mięśniaka lub połączenie bujania glejowego, mięśniakowego i łączno-tkankowego, które Fran-

cuzi nazywają *Schwannoma* (G. Carrière, C. Huriez i M. Gervois). Budowa histologiczna guza żołądka opisywanego przypadku odpowiada *leiomyoma*. Przyjąć za tym należy, że guz wychodzący ze ściany żołądka należy do obrazu choroby Recklinghausena o przebiegu poronnym.

Epikryza przypadku jest następująca: w przypadku nietypowym choroby R. powstał mięśniak żołądka. W miarę jego wzrostu cieńczała coraz bardziej błona śluzowa na szczycie guza. Wreszcie powstała martwica, która była przyczyną krwawienia utajonego z następową niedokrwistością (maj 1936). Martwica była również początkiem zmian zapalnych guza (okres gorączek: czerwiec-lipiec 1936). Potem sprawa przygasa na rok. Dopiero dnia 8. VIII. 1937 r. zropiały guz uszkadza naczynia krwionośne i wywołuje duży krwotok żołądkowy, a ponadto jest przyczyną ropni wątroby. Z tych jedne drążą ku stronie prawej i wywołują ropień okołowątrobowy. Inne drążą ku przeponie i wywołują odczynowe zapalenie opłucnej i płuca prawego, przebijają przeponę, tworząc połączenie między ropniem podprzeponowym a wytworzonym tymczasem ropniem płuca. Niedomoga mięśnia sercowego była ostatecznie przyczyną zejścia śmiertelnego.

Guz żołądka dobrotliwy pod względem budowy drobnowidowej okazał się bardzo złośliwy z klinicznego punktu widzenia. W tym stanie, w jakim chory zgłosił się do Kliniki (25. X. 1937), kiedy już było odczynowe zapalenie opłucnej i płuca prawego z powodu ropni wątroby, nie można było chorego uratować. Nawet ryzykowne, ze względu na stan ogólny, nacięcie ropnia około wątrobowego nie prowadziło do celu, bo pozostawały liczne ropnie wątroby i zropiały mięśniak żołądka. Jedynie wczesna operacja doszczętna, to znaczy usunięcie guza żołądka, wraz z podstawą, przed wystąpieniem powikłań mogło uleczyć chorego. Niestety, brak wyraźnych objawów podmiotowych i przedmiotowych uniemożliwił wczesne rozpoznanie przed $1^1/_2$ rokiem.

Jeżeli jednak popatrzeć uważnie na całość obrazu klinicznego, można w nim dostrzec pewne objawy, które mogły od początku nasunąć podejrzenie dobrotliwych zmian anatomicznych w żołądku.

Dlatego zajmę się pokrótce obrazem klinicznym dobrotliwych guzów żołądka, ze szczególnym uwzględnieniem choroby Recklinghausena (włókniaki, mięśniaki, nerwiaki).

Już Recklinghausen stwierdził sekcyjnie w neurofibromatozie ogólnej liczne guzki w żołądku i jelitach. Poza tym Sangalli, Wegner, Modrzejewski, Westphalen, Gerhardt, Katz i Askanazy, Adrian, Lutati, Penzias i inni opisali podobne guzki, określając je przeważnie jako włókniaki lub mięśniaki. Jedynie Recklinghausen, Katz, Askanazy i Adrian na podstawie badań histologicznych stwierdzili związek guzków z nerwami ścian żołądka, czy jelit.

Prawdziwe nerwiaki żołądka stwierdzili sekcyjnie Orzechowski i Nowicki, Henning i inni.

Rzadziej wykrywano w przebiegu ch. R. guzy żołądka i jelit podczas zabiegu chirurgicznego. Tauber opisał przypadek choroby Recklinkhausena, w którym podczas zabiegu stwierdzono liczne guzy jelita, histologicznie rozpoznane jako *leiomyoma*.

H. Hartman obserwował zwyrodnienie mięsakowe włókniaka żołądka w przebiegu ch. R.

A. Ritter opisuje wyleczony operacyjnie przypadek nerwiaka żołądka w przebiegu poronnej postaci ch. R.

Jentzer widział nerwiaki około małego wrzodu modzelowatego żołądka, a Okels w okolicy gojącego się wrzodu. Podobne przypadki opisali Askanazy, Kreibing, Störck.

Nerwiaki żołądka opisali ponadto Szerszyński, Skubiszewski, Bendoni i in.

Nussbaum J. opisuje przypadek guza żołądka, operowany z zejściem śmiertelnym, który był nerwiakiem mięsakowatym.

Na podstawie prac różnych autorów (Lhermitte i Leroux, P. Masson, Gosset i Bertrand) Francuzi określają omawiany typ guzów żołądka jako *Schwannoma*, bo pochodzą z otoczki Schwanna.

Przypadek *Schwannoma* operacyjnie wyleczony opisuje Oettinger, P. Duval i F. Moutier, ponadto Carnot.

Ganglioneuroma i *neurofibroma* w żołądku i jelitach opisali: Branca, Gubermann, Loty, Ritter, Mantz, Picard, Dupuy, Pick, Breiderhoff, Poat Hugh i Keit Inglis, Remander i inni.

Muszę podkreślić, że autorowie, przedstawiając drobiazgowo wygląd makro- i mikroskopowy nerwiaków czy nerwiako-włókniaków, przeważnie nie wspominają o tym, czy były objawy ch. R. Z tego można wnioskować, że napewno nie było na skórze setek, czy tysięcy guzków, lecz nie można być pewnym, czy nie było na skórze kilku guzków, nie uderzających ani swą wielkością, ani zabarwieniem. W wypadkach bez zmian skórnych należy być zatem bardzo ostrożnym, chociaż z drugiej strony przy rozpatrywaniu nieznacznych zmian skórnych w opisywanym przypadku mimo woli nasuwa się analogia z nerwiakami śródpiersia, gdzie prawie zawsze nie ma guzków skórnych.

Dla całości obrazu dodam jeszcze, że opisano nerwiaki w nosie (Mittelbach i Woletz), opłucnej (Pomorski), nerce (Königsdorf, Hornowski i Rudzki, Penzias), nadnerczu (Kawushima, Merck i Bretone), wątrobie (Schusterówna), wyrostku robaczkowym (Masson i Maresch, Madlener, Delitala, Oberndorfer, Schultz A., Schmincke, Steden), pęcherzu (Heusch, Steden) i prostnicy (Winestine). Heusch, Madlener i Steden podkreślają ważność na pierwszy rzut oka niepozornych zmian skórnych dla rozpoznania neurinomatozy narządów wewnętrznych.

Widać z powyższego zestawienia, że ilość przypadków nerwiaków żołądka w przebiegu ch. R. jest niewielka, nawet po wliczeniu włókniaków, włókniako-nerwiaków i mięśniaków, liczba opisanych dotychczas guzów dobrotliwych żołądka w chorobie Recklinghausena nie przekroczy stu przypadków. Przypadek opisywany przeze mnie należy do rozpoznanych przed sekcją.

Mała ilość opisanych przypadków guzów dobrotliwych żołądka w przebiegu choroby Recklinghausena i pomijanie w opisach objawów klinicznych nie pozwala na ustalenie obrazu chorobowego. Ponieważ jednak budowa drobnowidowa guzów dobrotliwych żołądka w pewnych przypadkach ch. R. odpowiada włókniako-nerwiakom, włókniakom i mięśniakom, włączam do obrazu klinicznego również przypadki włókniaków i mięśniaków żołądka bez objawów ch. R., określając wymienione rodzaje guzów wspólnym mianem guzów dobrotliwych żołądka.

Już obecnie podkreślę jednak, że dobrotliwość anatomiczna nie jest równoznaczna z dobrotliwością pod względem klinicznym.

Guzy dobrotliwe żołądka nie występują tak rzadko, jakby się wydawało z krótkich wzmianek w podręcznikach.

Oto kilka przykładów:

Tilger stwierdził na 3500 sekcyj: 7 włókniaków, 3 włókniako-mięśniaki i 3 mięśniaki żołądka.

W Klinice Eiselsberga w ciągu 19 lat zanotowano wprawdzie tylko 3 przypadki mięśniaków żołądka na 1125 operowanych guzów żołądka (Hünermann), ale Halberstma do roku 1921 zestawił z piśmiennictwa 55 przypadków, a Nigrisoli do roku 1927 211 przypadków mięśniaków żołądka.

Widać więc, że schorzenie nie jest bardzo rzadkie.

Pierwotnie sądzono, że nowotwory dobrotliwe żołądka nie mają w ogóle żadnego znaczenia klinicznego (Leube), że przebiegają bezobjawowo. Szereg dalszych spostrzeżeń z objawami nawet groźnymi dla życia zmienia poprzednie zapatrywania.

Objawy występują zazwyczaj w wieku średnim, ale i w wieku młodym (nasz przyp.), bez różnicy płci, trwają długo: miesiące i lata.

Wnet po jedzeniu odczuwają chorzy tępe bóle w dołku podsercowym, którym towarzyszy uczucie pełności, często odbijania puste lub treścią o smaku kwaśnym, czasem wymioty. Apetyt dobry. Często podają chorzy objawy zwężenia wpustu lub odźwiernika, jeżeli guz jest usadowiony w tych okolicach. Najczęściej przewlekła niedokrwistość na niewyjaśnionym tle, lub nieregularnie występujące nagłe krwotoki (kał smołowaty, rzadziej wymioty krwawe) zmuszają chorych do szukania pomocy lekarskiej.

Fizykalnie stwierdza się zwykle dobre odżywienie, czasem bolesność uciskową w dołku, rzadko wyczuwa się guz w okolicy żołądka. Wyczuwalne guzy są ruchome biernie. Badanie treści żołądkowej nie wykazuje zmian charakterystycznych: w jednych przypadkach kwasoty są normalne, w innych niedokwaśność lub brak kwasu solnego wolnego. Należy zwrócić baczną uwagę na to, czy w wydobytej treści żołądkowej nie ma strzępków. W razie ich obecności badanie histologiczne umożliwia rozpoznanie nawet jakości nowotworu.

Prześwietlenie żołądka promieniami Roentgena jest bardzo ważne. Właśnie badaniom rentgenowskim zawdzięczamy to, że nowotwory dobrotliwe żołądka przestały być przypadkowymi odkryciami sekcyjnymi i stały się działem chirurgów. Moore z Kliniki braci Mayo ogłosił 41 przyp. mięśniaków żołądka, z tego w 18 przyp. obraz Rtg. był typowy.

Nowotwory dobrotliwe wewnątrzżołądkowe odznaczają się w prześwietleniu Rtg. charakterystycznym obrazem: zarys cienia żołądka jest prawidłowy, ruchy robaczkowe normalne, w miejscu guza widać ubytek cienia żołądka, o zarysach ostrych, gładkich, z utrzymanymi fałdami błony śluzowej żołądka, guz jest dobrze ruchomy (brak nacieku w otoczeniu).

Dla uzyskania dobrego obrazu Rtg. bardzo ważne są następujące warunki: mała ilość kontrastu, badanie stojąco i leżąco,

przybliżanie ściany żołądka przez ucisk. Troell, Konjetzny, Brodin, Lardennois i Tédesco polecają wydęcie żołądka przed prześwietleniem, aby otrzymać lepszy zarys fałdów błony śluzowej żołądka.

Na podstawie prześwietlenia rentgenolog może rozpoznać tylko guz żołądka. Dopiero współpraca z klinicystą umożliwia rozpoznanie guza dobrotliwego, czasem z określeniem budowy drobnowidowej, jeżeli można zbadać histologicznie strzępki nowotworu wydobyte zgłębnikiem lub przy wziernikowaniu żołądka (Gutzeit, Schindler).

W razie usadowienia nowotworu przy wpuście lub odźwierniku stwierdza rentgenolog ich zwężenie.

Opadanie ciałek czerwonych może być przyśpieszone, jeżeli na szczycie guza wytworzy się martwica błony śluzowej, z następowym stanem zapalnym guza lub jego zropieniem. Wysoka gorączka, poprzedzona dreszczami jest dalszym wskaźnikiem procesu zapalnego.

Oettinger, Duval, Moutier rozróżniają kilka typów schorzenia: 1) typ z banalnymi dolegliwościami ze strony żołądka, 2) typ krwotoczny, przypominający wrzód dwunastnicy, 3) typ przypominający raka żołądka, 4) typ z guzem pojawiającym się okresowo („guz widmo").

Najczęstszym objawem nowotworu dobrotliwego, szczególnie mięśniaka, jest krwotok. Wynika z tego, że zawsze należy myśleć o mięśniaku żołądka, jeżeli jest krwawienie z przewodu pokarmowego, wśród zupełnego zdrowia, powtarzające się, nie mające wytłumaczenia, ani klinicznego, ani rentgenologicznego.

W przypadkach pozytywnych nie należy zadowolić się rozpoznaniem guza dobrotliwego żołądka, lecz pójść dalej i szukać objawów ch. R. Zawsze bardzo dokładnie oglądnąć skórę w poszukiwaniu nerwiaków, włókniaków, zmian barwikowych lub naczyniowych (Carrière, Huriez i Gervois).

Zwrócić uwagę na inne objawy ch. R.: niski wzrost, skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa, zaburzenia rozwojowe kośćca, wrodzone zwężenie lewego ujścia żylnego (Sequeira i Clark, Carrière, Huriez i Gervois), zmiany psychiczne: depresja, apatia, czasem podniecenie na przemian z depresją, psychoza okresowa, zaburzenia pamięci, ogłupienie. Szczególnie zniekształcenie kręgosłupa jest tak częste w ch. R., że Branchard w swej tezie słusznie powiada: w każdym przypadku większego skrzywienia kręgosłupa szukać należy choroby Recklinghausena. Tezę Brancharda rozwinąłbym jeszcze następująco: w każdym przypadku ch. R. z nieokreślonymi dolegliwościami żołądkowymi: szukać mięśniaka, czy nerwiaka żołądka, w każdym przypadku ch. R. z niedokrwistością: myśleć o krwawiącym mięśniaku żołądka, a w każdym przypadku ch. R. z gorączką: myśleć o mięśniaku zropiałym (nasz przypadek, włókniak w przypadku Liebleina).

Co się tyczy powikłań, ograniczano się dotychczas przeważnie do podkreślenia: zwyrodnienia złośliwego (mięsakowatego bez przerzutów), krwotoku i zwężenia odźwiernika, nawet przy małych mięśniakach w okolicy odźwiernika (Guleke). Hansemann opisał przypadek wrzodziejącego mięśniaka żołądka z licznymi mięśniakami wątroby o tym samym utkaniu drobnowidowym.

Na podstawie opisanego przypadku podkreślić należy zropienie guza, ze wszystkimi możliwymi następstwami. W naszym przypadku częściowe zropienie guza było przyczyną powtarzającego się krwotoku żołądkowego, ropni wątroby, ropnia okołowątrobowego i podprzeponowego, z przebiciem przez przeponę do płuc. Powikłaniom tym towarzyszyło odczynowe zapalenie opłucnej i płuca.

Kaufmann opisał przypadek mięśniaka żołądka wagi *2* kg, który skręcił oś żołądka, wywołując śmierć chorego.

W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić: u młodych ludzi wrzód żołądka i dwunastnicy, u starszych raka żołądka, ponadto polip i nieżyt żołądka.

Przeciw wrzodowi żołądka i dwunastnicy przemawiają: bóle niezbyt silne i niezależne od rodzaju pokarmu, brak bólów głodowych, brak ustępowania bólu po przyjęciu pokarmów i brak okresowości.

Przeciw rakowi żołądka przemawiają: długi czas trwania, dobre odżywienie, krwawienia okresowe, przeważnie krwotoki duże, przy czym rzadko stwierdza się wymioty krwawe, najczęściej kał smołowaty, guz nie jest zawsze wyczuwalny i w prześwietleniu Rtg. niestale widoczny, dobrze ruchomy tak, że można go uważać za guz okrężnicy, śledziony, lub nerkę wędrującą, obraz rentgenowski guza nie zniekształca cienia żołądka, kwasoty treści żołądkowej zazwyczaj są normalne, brak kwasu mlekowego, brak przerzutów mimo długiego czasu trwania.

Wyniszczenie pokrwotoczne lub wskutek zwężenia odźwiernika u osobników starszych z wyczuwalnym guzem, przyśpieszenie opadania ciałek czerwonych może nasuwać duże trudności w wykluczeniu raka.

Za polipem przemawia: utajone krwawienie bez rozległych krwotoków, biegunki, brak kwasu solnego wolnego, objawy zwężenia odźwiernika, brak wyczuwalnego guza, charakterystyczny obraz rentgenowski, brak chery nowotworowej.

Przeciw *gastritis* przemawia krwawienie i obraz rentgenowski.

Omawiając objawy, przebieg i rozpoznanie różniczkowe guzów dobrotliwych żołądka, miałem na myśli guzy wewnątrz żołądkowe. Obecnie wspomnę w kilku słowach o guzach dobrotliwych zewnątrz żołądkowych. Objawy ich są bardzo skąpe. Krwotok żołądkowy spostrzega się tylko wyjątkowo, gdy wpuklona przez guz błona śluzowa ulega martwicy. Najczęściej guz rośnie szybko na zewnątrz i dochodzi do olbrzymich rozmiarów. W przypadku Steinera mięśniak żołądka ważył 7 kg, w przypadku Eiselsberga i Erlacha włókniako-mięśniak ważył $5^1/_2$ kg. Czasem guz usadowiony na krzywiźnie dużej schodzi swoim ciężarem do miednicy małej, naśladując torbiele jajnika (Löwit, Mączewski).

Należy zatem myśleć również o mięśniaku zewnętrznym, wychodzącym z krzywizny dużej żołądka, jeżeli stwierdza się guz obły w podbrzuszu.

Mimo dobrotliwości budowy drobnowidowej rokowanie jest zawsze wątpliwe ze względu na możliwość zwyrodnienia mięsakowatego, możliwość krwotoku nawet śmiertelnego (Niemeyer, Miodowski, Fischer, Nauck) i zropienia ze wszystkimi możliwymi powikłaniami (nasz przypadek).

Jedynie racjonalnym leczeniem guzów dobrotliwych żołądka jest ich usunięcie z podstawą, resekując częściowo żołądek.

Nie budowa drobnowidowa, lecz złośliwy przebieg i możliwość powikłań (krwotok, ropienie i zwyrodnienie złośliwe, objawy zwężenia wpustu lub odźwiernika) są koniecznym wskazaniem do zabiegu.

Im wcześniej wykonuje się zabieg, tym mniej powikłań. W przypadku opisanym, ze względu na liczne i ciężkie powikłania, nie można już było wykonać zabiegu.

W przypadkach z krwotokiem żołądkowym lub gorączką, które nie mają uzasadnienia klinicznego, należy myśleć o guzach dobrotliwych żołądka, lecz pamiętać, że występują one bardzo rzadko, więc nie można ich rozpoznać zbyt często, jednak na pewno częściej niż dotychczas.

Ze względu na ciężkie powikłania guzy dobrotliwe żołądka zasługują na większą uwagę klinicystów. Powinien się nimi zainteresować internista i chirurg, a nie wyłącznie anatomo-patolog.

Streszczenie

Opis przypadku poronnej postaci ch. R. z mięśniakiem żołądka. Z powodu martwicy błony śluzowej i zropienia mięśniaka wystąpiły obfite krwotoki żołądkowe, przerzutowe ropnie wątroby, ropień podprzeponowy, który przebił przez znekrotyzowaną przeponę do płuc. Autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Opisany przypadek nasuwa następujące myśli: zwracać większą uwagę na poronne postacie ch. R. W każdym przypadku krwotoku żołądkowego, który występuje nagle, bez wytłumaczenia klinicznego i rentgenologicznego, myśleć o guzie dobrotliwym żołądka. W każdym przypadku guza dobrotliwego żołądka oglądać bardzo dokładnie skórę, zwrócić uwagę na budowę kośćca i inne zmiany spotykane w ch. R. Ze względu na możliwość groźnych dla życia powikłań (krwotok, zropienie, zwyrodnienie złośliwe) należy guzy dobrotliwe żołądka jak najwcześniej operować.

Piśmiennictwo:

Adrian: Bruns. Beitr. z. klin. Chir. 31, 1, 1901; Wien. klin. Woch. 32, 1912. — Albrecht H. U.: Röntgenprax. 1, 241, 1929. — Baumecker H.: Arch. f. klin. Chir. 163, 312, 1930. — Bendani G.: Ann. Ital. d. Chir. 241, 1934, ref. Arch. mal. dig. 25, 212, 1935. — Bircher: Med. Klin. 7, 223, 1908. — Bland-Sutton J.: Lancet. 199, 5, 1920; Zbl. f. in. Med. 14, 135. — Bouvier E.: Arch. f. klin. Chir. 131, 163, 1924. — Breiderhoff: Zbl. f. Chir. 2787, 1924. — Brodin P., Lardennois i Tédesco: Arch. mal. dig. 23, 784, 1933. — Bross W.: Patologia. Rok II, zesz. 1. — Carnot: Ann. Med. et Chir. 1, 37, 1929. — Carrière G., Huriez C. i M. Gervois: Gaz. d. hop. 31, 533, 1936. — Desguin: Annal. de la Soc. de med. Anvers 1891. — Dessecker C.: Arch. f. klin. Chir. 119, 695, 1922. — Domanig E.: Wien. klin. Woch. 520, 1930. —

Eiselsberg: Arch. f. klin. Chir. 54, 568, 1897. — Erkes F.: Zbl. f. Chir. 50, 256, 1923. — Fischer wg Nowickiego. — Friedrich L.: D. m. Woch. 41, 1139, 1920. — Galdan D. i Pop A.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 35, 270, 1926. — Garrè: Beitr. z. klin. Chir. 9, 3. — Gebhardt H.: Röntgenprax. 2, 913, 1930. — Glass J.: Medycyna. 430, 1935. — Gossage A. M. a. J. Braxton Hicks: Proced. of the roy. soc. of med. 7, 33, 1913, ref. Zbl. in. Med. 9, 630. — Guleke N.: Zbl. f. Chir. 51, 50, 1924 i Arch. f. klin. Chir. 142, 478. 1926. — Gutzeit K.: D. Arch. f. klin. Med. 153, 346, 1926. — Hake: Beitr. klin. Chir. 78, 1912. — Halberstma przyt. Gutzeit. — Hartman H.: Surg. Gyn. a. Obst. 3, 308, 1927, ref. Arch. mal. dig. 17, 1063. 1927. — Hornowski i Rudzki: Roczn. Lek. 1, 1909. — Hünermann Th.: Arch. f. klin. Chir. 124, 258, 1923. — Jentzer: Press. Méd. 892, 1923. — Kawashima K.: Virch. Arch. 203, 1. — Kienböck i Rösler: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg. 42, 1932. — Klose: Klin. Woch. 817, 1926. — Kleiber N.: Zbl. f. Chir. 25, 1341, 1924. — Konjetzny G. E.: Bruns. Beitr. z. Klin. Chir. 119, 53, 1920. — Krzyształowicz Fr.: Przegl. Lek. 1902. — Kratzeisen E.: Ztschr. f. Krebsforsch. 19, 227, 1922. — Kreibig: Zbl. f. Chir. 1603, 1930. — Lecène: Paris medic. 14, 1925, ref. Arch. mal. dig. 16, 497. 1926. — Leube: Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten, 1904. — Lieblein N.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 35, 419, 1922. — Lier W.: Ztschr. f. klin. Med. 8, 261, 1914. — Lockwood B. C.: Journ. Amer. Med. Ass. 969, 1933, ref. Arch. mal. dig. 22, 697, 1932. — Lossen H.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 30, 28, 1922. — Löwit A.: Wien. klin. Woch. 45, 1792, 1912. — Lutati C. V.: Monatschr. f. prakt. Dermat. 2. 1911. — Matyas M.: Arch. f. Klin. Chir. 182, 408. 1935. — Mączewski St.: Gin. Pol. 13, 995, 1934. — Merck i Bretone: Journ. de prat. 2, 1903. — Meyer-Borstel H.: Röntgenprax. 3, 36, 1931. — Minnes James F. a. Charles F. Geschickter: Amer. J. Canc. 28, 136, 1936, ref. Zbl. in. Med. 89, 53, 1937. — Miodowski wg Nowickiego. — Mittelbach i F. Woletz: Med. Klin. 275, 1935. — Modrzejewski E.: Berl. klin. Woch. 42, 627, 1882. — Moore A. B.: wg Schroedera. — Nauck E. G.: Frankf. Z. f. Path. 30, 191, 1924. — Niemeyer wg Nowickiego. — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna szczegółowa. T. I. — Nussbaum J.: Warsz. Czas. Lek. 20, 467, 1932. — Octerlony wg Modrzejewskiego. — Odquist Henning: Acta radiol. (Stockholm) 18, 112, 1937, ref. Zbl. in. Med. 91, 220, 1937. — Oettinger, P. Duval i F. Moutier: Arch. mal. dig. 15, 592, 1925. — Okels wg Rittera. — Orator V.: Virchov. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 256, 230, 1925. — Orzechowski K. i W. Nowicki: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11, 237, 1912, i Neurologia Polska. 1912. — Fendl F.: Med. Klin. 23, 88, 1927. — Philipowicz J.: Zbl. f. Chir. 61. 2336, 1934. — Penzias M.: Lw. T. Lek. 43/4, 697, 1912. — Pomorski: Virch.-Arch. 111. 60, 1888. — Puskeppelies M.: Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 240, 361, 1922. — Recklinghausen: Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. 1882. Festschrift f. R. Virchow. — Renander A.: Acta radiol. (Stockh.) 17, 491, 1936, ref. Zbl. in. Med. 89, 122, 1937. — Rigler Leo G. a. Lester G. Ericksen: Radiology, 26, 6, 1936, ref. Zbl. in. Med. 86, 81. — Ritter A.: Schweiz. med. Woch. 50, 1201, 1931. — Roger G. H., F. Widal i P. J. Teissier: Nouveau Traité de médecine 31, 530. — Schmincke: Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 84, 293, 1923. — Schob: Die Neurofibromatose w: Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Therapie inn. Krankheiten. B. X/3, str. 894. — Schosserer W.: Wien. klin. Woch. 33, 1188, 1928. — Schroeder F.: Arch. f. klin. Chir. 184, 738, 1936. — Schultz: Zbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 33, 172, 1922. — Schusterówna H.: Lek. Wojsk. 10, 1921. — Skubiszewski F.: Pol. Przegl. Chir. 10, 434, 1931. — Starck H.: D. Arch. f. klin. Med. 162, 68, 1928. — Steden E.: Zbl. f. Chir. 25. 1520. 1932. — Steiner: Beitr. klin. Chir. 22, 1898. — Szerszyński B.: Pol. Przegl. Chir. 10, 434, 1931. — Tauber R.: Wien. klin. Woch. 780, 1923. — Tilger: Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 133. — Troell A.: Acta radiol. 7, 568, 1926; Zbl. in. Med. 44, 738. — Tyóvity: Bruns' Beitr. z. kl. Chir. 84, 299. — Verocay: Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 48, 1910. — Weber E.: Zbl. f. Chir. 50, 1558, 1923. — Wigglesworth wg Modrzejewskiego.

Dr Bernard ENGLÄNDER Kraków

Przyczynek do sprawy wyjaławiania narzędzi

Dotychczasowy sposób wyjaławiania narzędzi położniczych przez wygotowanie ich, sposób powszechnie używany i dający dobre usługi, jest jednak o tyle niewygodny, że zabiera stosunkowo dużo czasu, a niejednokrotnie właśnie chodzi o zabieg położniczy, który, jak na przykład w przypadku duszenia się płodu, powinien być jak najszybciej wykonany; tu nieraz już minuta ma wielkie znaczenie. Również dla położnika bardzo zajętego, z rozległą praktyką prywatną, nie jest obojętne, jak długo u jednej chorej zabawi.

W tej sytuacji byłem nieraz i zastanawiałem się nad tym, jak by temu zaradzić. Bo jak wszyscy tak i ja trzymałem się do końca roku 1918 powszechnie dotąd używanej metody wyjaławiania narzędzi. Mimo dobrych wyników, byłem jednak nieraz niezadowolony, że nie mogłem wcześniej się uporać z porodem u jednej chorej, by pospieszyć z pomocą do drugiej.

I inni odczuwali tu pewne braki, nic więc dziwnego, że starano się temu stanowi zapobiec. Inicjatywa wyszła swego czasu z Niemiec i to w czasach, kiedy zaprowadzono tamże praktykę polikliniczną. Otóż zaproponowano tam wyjaławianie narzędzi położniczych przez wygotowanie ich w klinice, co też się odtąd stale tam działo. Narzędzia dla każdego zabiegu położniczego z osobna umieszczano w workach wyjaławianych i lekarze polikliniczni jadąc do porodu na miasto wozili je ze sobą w torbach. Przyznam się, że sposób ten nie bardzo jest wygodny; mimo że narzędzia są wyjaławiane i umieszczane w wyjałowionych woreczkach, to jednak przy wyjmowaniu ich i rozpakowywaniu może się zdarzyć jakieś uchybienie, które stawia pewność wyjałowienia ich pod znakiem zapytania. A ponadto nie każdy lekarz praktyk ma u siebie w domu urządzenie do wyjaławiania narzędzi, a także i odpowiedniego pomocnika.

Mając zeszyć krocze po porodzie, włożyłem w domu chorej narzędzia do ręcznego aparatu sterylizacyjnego, który zawsze do każdego porodu ze sobą zabierałem, to jest do wanienki wlałem trochę spirytusu, rozlałem go tak, aby pokrył całe dno wanienki i zapaliłem. Po upływie minuty narzędzia były gotowe do użycia. Do chwili, gdy umywszy się mogłem się już zabrać do zabiegu, narzędzie wychłódły. Wynik był dobry, chora nie dostała gorączki. Odtąd coraz częściej używałem tego sposobu, z początku tylko do założenia szwów na kroczu, później widząc dobre wyniki przeszedłem do wyjaławiania tym sposobem narzędzi także do innych zabiegów położniczych i mniejszych zabiegów ginekologicznych (*discisio*, plastyka krocza, plastyka przedniej i tylnej ściany pochwy).

Z biegiem czasu zamiast czystego spirytusu zacząłem używać spirytusu skażonego, z równie dobrym skutkiem. Metodą tą posługiwałem się odtąd, to jest od roku 1919, wyłącznie przez lat kilkanaście i mogę ją polecić jako metodę pewną, szybką i w użyciu wygodną, nieskomplikowaną.

Prof. dr Jan OLBRYCHT Kraków

Kilka uwag na marginesie artykułu J. Makowca pt. „Wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wyniki badań"

(Polska Gazeta Lekarska, Nr 17, 1938)

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

W ubiegłym roku w nr 3 Polskiej Gazety Lekarskiej podali S. Horoszkiewicz i J. Makowiec w tymczasowym doniesieniu, że w razie zmieszania krwi ludzkiej z ziemią, piaskiem, żwirem, próba precypitynowa z wyciągami z tych mieszanin wypada przeważnie ujemnie, chociaż w wyciągach tych dawało się wykazać białko kwasem sulfosalicylowym.

Wyniki zapowiedzianych wówczas badań, mających za zadanie wyjaśnienie czynników wpływających na ujemny wynik próby precypitynowej we wspomnianych warunkach doświadczalnych, ogłosił niedawno J. Makowiec pod podanym w nagłówku tytułem. Wyniki tych badań dadzą się streścić następująco:

a) Niemożność wykazania próbą precypitynową białka ludzkiego w wyciągach mieszanin ziemi z krwią ludzką, mimo wykazania w nich barwika krwi i śladów białka, polega na adsorbcji białka krwi, natomiast stężenie jonów wodorowych wyciągów z tych ziem nie może mieć jakiegokolwiek wpływu na ten wynik badania.

b) Element grupowy „A“ lub „B“ daje się wykazać w wyciągach z ziem, mimo braku tych elementów, tak w krwi użytej do mieszanin z ziemiami, jak i w czystych ziemiach.

c) Wyciągi z pewnych ziem dają wyraźny strąt zarówno z surowicą swoistą, jak i ze surowicami królików i świnek morskich nieuczulonych na żadne białko, przy czym powstanie strątu jest według autora zależne od soli wapniowych zawartych w tych wyciągach.

d) Ponieważ sole wapniowe mogą znajdować się we wielu ziemiach i na różnych podłożach śladów krwawych, przeto według autora jest niezrozumiałe, że dotąd nie zwrócono w podręcznikach uwagi na konieczność dokonywania przy odczynie precypitacyjnym prób kontrolnych w tym kierunku, czy wyciągi z podłoża niezakrwawionego nie dadzą dodatniego wyniku z surowicą precypitynową oraz czy wyciągi z miejsca zakrwawionego nie dadzą strątu w zetknięciu się ze surowicami nie zawierającymi precypityn.

Ponieważ autor zapowiada przeprowadzenie dalszych badań dotyczących ustalenia czy budowy tych związków, jak również obecności i działania drobnoustrojów oraz domieszki próchnicy, które mogłyby odgrywać pewną rolę, chcąc mu zaoszczędzić prawdopodobnie długiej i mozolnej pracy nad zagadnieniem owych związków wapniowcowych z krwią, należy stwierdzić:

1) Zarówno sole wapniowe, jak sole magnezu, strątu, czy baru zawarte w glebie nie mogą być odpowiedzialne za znikanie odczynu precypitynowego krwi; związki te bowiem nie posiadają ani zdolności adsorbcyjnych, ani nie tworzą związków nierozpuszczalnych (kompleksowych, czy innych) z krwią.

2) Natomiast znikanie tego odczynu zależy w głównej mierze od zawartej w glebie glinki (Al_2O_3) i tlenków żelaza (Fe_2O_3) i jest prawdopodobnie skutkiem ich działania adsorbcyjnego.

3) Występowanie strątów w wyciągach z gleb przy zetknięciu się ze surowicami królików i świnek morskich, nieuczulonych na żadne białko, nie można także przypisać zawartym w tych wyciągach solom wapniowców, lecz raczej wywołują je rozpuszczalne sole glinu, żelaza, czy też ciała garbnikowe w niej zawarte. Nie są tegoż powodem ani drobnoustroje (ziemia kompostowa), ani obecność próchnicy.

Tabl. I

Rodzaj soli	Odczyn precypit. w rozcieńcz. 1:10	1:100	1:1000	Uwagi
Chlorek magnezu	—	—	—	
Chlorek wapnia	—	—	—	
Chlorek baru	?	—	—	
Azotan strontu	—	—	—	Zmętnienie wskutek obecności CO_2 w surowicy krwi.
Wyciąg z gipsu	—	—	—	
Wyciąg z próchnicy wierzbowej	—	—	—	
Wyciąg z ziemi kompostowej	—	—	—	

Rzut oka na umieszczone tablice potwierdza słuszność powyższych twierdzeń.

Ponieważ w praktyce sądowo-lekarskiej krew może znajdować się na wszelkich możliwych przedmiotach, co może mieć wpływ na wynik odczynu precypitynowego, nic dziwnego, że bardzo obszerne w tym kierunku badania (także nad wpływem ziemi ogrodowej) były przeprowadzone przede wszystkim przez twórcę praktycznego zastosowania *pro foro* odczynu precypitynowego Uhlenhutha i jego szkołę, a nadto przez Nuttala, Czystowicza, Dürcka, Graham-Smitha, Sängera, Ziemkego i innych. Jest zrozumiałe, że o kwestiach tych jako zbyt specjalnych i szczegółowych nie może być mowy w podręcznikach medycyny sądowej, ale nie trzeba ich nawet poszukiwać w oryginalnych pracach wspomnianych autorów, ponieważ są one zebrane w monografii Uhlenhutha i Weidanza[1]) o praktycznym wykonywaniu odczynu precypitynowego.

Otóż w monografii tej Dürck i Uhlenhuth stwierdzili, iż wyciąg z kory drzewnej daje zarówno za dodatkiem surowicy precypitującej, jak i surowicy normalnej strąt z powodu zawartości kwasu garbnikowego w korze. W jednym przypadku obserwował to samo Uhlenhut przy badaniu plam na pewnej tkaninie. Także niektóre wyciągi ze skóry z tego samego powodu dają już za dodatkiem nawet normalnej surowicy strąt, o czym także sami mieliśmy sposobność przekonania się przed szeregiem lat *ex re* sądowo-lekarskiego badania plam krwawych znajdujących się na obuwiu. Aczkolwiek przez zobojętnienie takiego wyciągu udaje się usunąć ten błąd w znacznej większości przypadków, to jednak w jednym gatunku skóry (gruba, żółta skóra) nie powiodło się to. Przyjmuje się, że już sam sposób preparowania tej skóry mógł sprowadzić zniszczenie strącalnej substancji krwi (Graham-Smith).

W tejże monografii można także znaleźć, że proponowane przez autora kontrole w przypadkach badań śladów krwawych polecił już sam twórca metody precypitynowej Uhlenhuth, podając dokładny przepis, w jaki sposób i z jakimi kontrolami należy dokonywać próbę precypitynową *pro foro*. I tak w probówce kontrolnej nr II poleca on dodatek normalnej surowicy króliczej do wyciągu z plam badanych (*„Die Kontrolle, Röhrchen II — Zusatz von normalen Kaninchenserum zu der Untersuchungslösung, die absolut klar bleiben muss, hat den Zweck, nachzuweisen, dass die in Röhrchen I etwa beginnende Trübung nicht auf allgemein physikalische Einwirkung infolge von Kaninchenserumzusatz zu beziehen ist“*), w probówce zaś kontrolnej Nr VII poleca dodatek surowicy precypitynowej do wyciągu z samego podłoża (*„Die Kontrolle, Röhrchen VII liefert uns en-*

[1]) Uhlenhuth i Weidanz: *Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweissdifferenzierungsverfahrens mit besonderer Berücksichtigung der forensichen Blut — und Fleischuntersuchung, sowie der Gewinnung präzipitierender Sera. Jena 1909. Verlag von Gustav Fischer.*

Tabl. II

Rodzaj soli	Odczyn precypitynowy w rozcieńczeniu 1:100	1:1000	1:2000	1:8000	1:10000	1:60000	1:100000
Chlorek glinu	+++	+++	+++	+++	+++	++	+
Chlorek żelazowy	+++	+++	+++	+++	+++	+	—
Ałun chromowy	+++	+++	+++	±	—	—	—
Kwas garbnikowy	+++	++	+	—	—	—	—
Wyciąg z kory świerkowej	+++	+++	++	+	—	—	—

Tabl. III

Wyciąg z podłoża (20 cm³ 0,85% NaCl)	Barwa	Białko	Odczyn precyp.	Wyciąg z podłoża + krew ludzka (20 cm³ 0,85% NaCl)	Wyciągano po	Barwa	Białko	Odczyn precyp.	Barw. krwi
10 g kamienia wapiennego (97% $CaCO_3$) drobno sproszk.	bezbarwn.	—	—	10 g tegoż Al_2O_3 + 0,1 cm³ krwi	24 h	czerwon.	+	+++	+++
10 g piasku, średnio-ziarnistego	bezbarwn.	—	—		24 h	żółto-czerwon.	+	+++	+
10 g tlenku glinu, ch. cz.	bezbarwn.	—	—		24 h	bezbarwn.	—	—	—
10 g rudy żelazn.-darniow.				10 g tegoż wapienia + 0,1 cm³ krwi					
(52,6% Fe), drobno				10 g tegoż piasku + 0,1 cm³ krwi					
sproszk.	bezbarwn.	—	—	10 g tejże rudy + 0.1 cm³ krwi	24 h	bezbarwn.	—	—	—
10 g ziemi ogrodowej	bezbarwn.	—	—	10 g tejże ziemi + 0,5 cm³ krwi	6 dn.	żółtawa	+	—	—
10 g ziemi ogrodowej	bezbarwn.	—	—	10 g tejże ziemi + 1,0 cm³ krwi	6 dn.	żółta	++	+	+
10 g ziemi ogrodowej	bezbarwn.	—	—	10 g tejże ziemi + 1,5 cm³ krwi	6 dn.	żółto-czerwon.	+++	+++	++
10 g ziemi ogrodowej	bezbarwn.	—	—	10 g tejże ziemi + 1,0 cm³ krwi	8 dn.	nieco żółtawa	±	—	—

dlich den Beweis, dass der Stoff, im dem das Blut eingesogen ist, nicht bereits für sich allein bei Zusatz des Antiserums eine Trübung hervorruft").

Co do badań dotyczących określania przynależności grupowej krwi zmieszanej z ziemią, to autor słusznie podkreśla konieczność dużej ostrożności w ocenie wyników takich badań, ponieważ wykazywał element „A" lub „B" mimo braku tych elementów tak w krwi użytej do mieszania z ziemiami, jak i w czystych ziemiach. Ta ostrożność z uwagi na możliwość obecności w ziemi przypadkowych zanieczyszczeń sokami ustrojowymi ludzkimi, zwierzęcymi, roślinnymi itp. jest tym bardziej konieczna.

NOWE SPOSOBY LECZENIA

Dr Edmund MARGIEL Lwów

Otyłość i jej leczenie

Dokończenie

Najistotniejszym zadaniem tarczycy jest regulowanie natężenia procesów spalania w ustroju. Nie wiemy dotychczas, w jaki sposób tarczyca wzmaga procesy utleniania. Tarczyca reguluje metabolizm, pobudliwość nerwową oraz zróżnicowanie i wzrost ustroju. Tyroksyna wstrzyknięta podskórnie lub dożylnie daje takie samo działanie, jak tarczyca sproszkowana, a więc podnosi spalanie. Działanie ujawnia się dopiero po upływie 1—3 dni, szczyt działania przypada na 8—10 dzień, po czym następuje powolny spadek do 30 dni i dłużej. Skuteczność tyroksyny jest znacznie większa u osobników z niedomogą tarczycy, reakcja na tarczycę jest wprost proporcjonalna do niedoboru tyroksyny w danym ustroju.

U chorych z *niedomoga tarczycy* stwierdzamy następujący obraz: ciepłota ciała jest obniżona, istnieje nadmierna wrażliwość na zimno, skóra jest sucha, dłonie i stopy zimne. Chorzy tacy (często leczeni na neurastenię) łatwo się męczą, nie są zdolni do wysiłków fizycznych i umysłowych, mają często bóle głowy migrenowe. U kobiet często zaburzenia miesiączkowe *(ameno-dysmenorrhoe)*, u mężczyzn często bezpłodność *(oligozooastheno-nekrospermia)*. W 25% przypadków rozwija się otyłość.

W *diagnostyce różniczkowej* pamiętać należy o:

1) obrzęku śluzakowatym,

2) zwykłych obrzękach rozmaitego pochodzenia,

3) awitaminozach. Zaburzenia w przemianie wodnej i soli prowadzą do nadmiernej wagi, ale nigdy do prawdziwej otyłości.

Otyłość jest ciężkim schorzeniem i powinna być leczona. Ujemne działanie na szereg narządów, a zwłaszcza na serce jest wskazaniem do przeprowadzenia leczenia. Otyłość skraca życie (ubezpieczenia nie przyjmują otyłych).

Wskazania do leczenia odtłuszczającego są następujące:

1) Leczenie jest bezwzględnie wskazane przy wadze 100—120 kg i więcej, w średnim wieku. Przeciwwskazania stanowią wiek powyżej 60 lat i poniżej 20 (jeśli chodzi o leczenie energiczne).

2) Leczenie jest względnie wskazane przy wadze 70—100 kg, przy nadwyżce 10—25 kg.

3) W przypadkach lekkich, w których nadwaga nie wynosi więcej, jak 10%, nie trzeba przeprowadzać leczenia intensywnego, wystarczy jakościowe ograniczenie diety i wzmożenie ruchów.

4) Osobne wskazania stanowi otyłość w wieku dziecięcym, starczym, przy chorobach zastawkowych serca, miażdżycy, schorzeniach wątroby i cukrzycy.

5) Leczenie otyłości pochodzenia przysadkowego, nadnerczowego, nie będzie omawiane ze względu na szczupłość ram tego skromnego sprawozdania leczniczego.

Leczenie tarczycą przy dowolnie wybranej diecie pozostaje zawsze bez skutku, gdyż pomimo zwiększonego spalania o 30—40%, utrata zostaje wyrównana przez zwiększenie ilości pokarmów. Wiele szkód powstało na skutek źle lub bez kontroli przeprowadzonego leczenia, a jak słusznie podaje O. D a v i d, otyłość można usunąć pewnie i zupełnie bezpiecznie. Tyroksyna nie daje żadnego niebezpieczeństwa, jeśli jest podawana umiejętnie i pod kontrolą. H i r s c h podaje cały szereg przypadków usunięcia otyłości przy pomocy tyroksyny bez żadnej diety *(M. Kl. 1926)*. Niektórzy autorowie, jak R. F r a n c k są zdania, że należy przeprowadzać nawet kosmetyczne odtłuszczanie, gdyż każde leczenie tyroksyną jest zupełnie bezpieczne, jeśli jest stosowane pod kontrolą. Oczywiście *larga manu* podawać jej nie wolno. H. E p p i n g e r donosi o dobrych wynikach stosowania tarczycy i nowasurolu przy diecie ubogiej w sól i wodę. Wychodzi z założenia, że przy otyłości w tkance podskórnej gromadzi się sól i woda *(hydrolipomatosis* B e r g m a n n a). Ten sposób leczenia jest zupełnie niepotrzebny przy stosowaniu tyroksyny, a cały szereg autorów podkreśla, że ograniczanie wody (chyba, że są wskazania ze względu na nadciśnienie) nie ma żadnego uzasadnienia.

Jeżeli tzw. terapia bilansowa, tj. ograniczenie dowozu, jakościowe i wzmożenie spalania, przez czynniki zewnętrzne nie odniesie skutku, należy zastosować tyroksynę, a w praktyce prawie zawsze z tym się spotykamy, gdyż zgłaszają się do nas chorzy, którzy już wszystkiego na własną rękę próbowali. Próby z innymi gruczołami okazały się bezskuteczne. Wyniki są jedynie przy zastosowaniu tyroksyny lub tarczycy. Tego samego zdania jest L. P o l l a k. G. K o e h l e r twierdzi, że równoczesne podawanie wapnia przy stosowaniu tyroksyny, wzmaga jej działanie (natomiast sole potasowe osłabiają). W tym celu podaje 15% *sol. Calc. acet.* 2—3 razy dziennie łyżkę stołową. L. P o l l a k donosi o doskonałych wynikach przy stosowaniu tarczycy i zastrzyków domięśniowych mleka (co 4 dni 3—7 cm³). Podwyższa to w znacznym stopniu próg tolerancji na tyroksynę. Szybkie występowanie nadtarczyczności przy podawaniu sproszkowanej tarczycy często jest przeszkodą w leczeniu, ale nawet i w tych przypadkach podawanie mleka w zastrzykach oddaje nieocenione usługi, jak podają E p p i n g e r i K i s c h.

Nie powinno się stosować leczenia odtłuszczającego u neuropatów, lecz raczej wagę ustalić i przepisać dietę zapobiegawczą. To samo dotyczy wszystkich przypadków cyklotymii, w których leczenie odtłuszczające może wywołać stany depresji. W okresie maniakalnym chorzy często domagają się leczenia odtłuszczającego, na które nie należy się zgadzać.

F a l t a nie radzi odchudzać energicznie, lecz etapami: połowę nadwagi w ciągu pierwszych 4—6 tygodni, następnie wagę ustalić i po dalszych 2—3 miesiącach powrócić do dalszego leczenia.

Wskazania do przerwania leczenia dają objawy nadtarczyczności, tyreotoksykozy, która przy kontroli nigdy nie występuje, lecz u pewnych ludzi może wystąpić. Powstają objawy sercowe, bicie serca, przyśpieszenie tętna, drżenie, intensywne pocenie się, przewrażliwienie na bodźce czuciowe, bezsenność, glikozuria. Przed powstaniem właściwych objawów tyreotoksykozy występują niejako zwiastuny: zaburzenia psychiczne. Ludzie dotychczas spokojni, flegmatyczni, stają się niezadowoleni, kłótliwi, drażliwi, a gdy te objawy ostrzegawcze zostaną przeoczone, występują powyższe wyraźne objawy.

W przypadkach otyłości znakomite usługi oddaje tyroksyna, a cały szereg badań stwierdza podwyższenie spalania. Pierwsze badania w tym kierunku poczynili M a g n u s-L e w y i S t e y r e r.

Inne hormony, jak nadnercza, przysadki, niewątpliwie mają również wpływ na przyswajanie i prawdopodobnie wszystkie te gruczoły z jednej strony wydzielają hormony, wzajemnie na siebie wpływające, z drugiej zaś działają na współczulny ośrodek przyswajania, leżący w okolicy podwzgórkowej *(regio hypothalamica)*. F a l t a nie widział żadnego wyniku po stosowaniu przysadki, natomiast znacznie lepiej działają według niego hormony płciowe. Co do preparatów wielogruczołowych jest zdania, że działają jedynie dzięki obecności tarczycy.

Z leków, stosowanych przy leczeniu otyłości, godne uwagi są środki farmakologiczne, zawierające bor i boraks, dinitrokrezol, dwunitrofenol, *fucus vesiculosus*, jod. M a g n u s-L e w y i inni przestrzegają przed stosowaniem jodu z obawy przed wywołaniem nadtarczyczności. *Fucus vesiculosus* działa przez zawartość jodu. Przed preparatami zawierającymi bor przestrzega A. M e m m e s h e i m e r, gdyż występują: drażnienie żołądka, nudności, wymioty. Zgadza się z tym A. R h e i n l e n d e r, inicjator tej metody leczenia. I b r a h i n, A y a d. M a h d i *(Journ. Egypt. Med. Assoc.* 1934) piszą o znacznej toksyczności dinitrokrezolu. To samo dotyczy dwunitrofenolu, który autorowie określają jako lek zdradziecki. Stosowana przez L. F i s c h l a *„Decorpa"* ma za zadanie wytworzenie uczucia nasycenia i w ten sposób miała ułatwić ograniczenie ilości pokarmów. Jest to wprawdzie środek nieszkodliwy (przeciwwskazaniem są tylko motoryczne zaburzenia żołądka), ale zupełnie zbyteczny. Jeśli zważymy, że ograniczenie diety przy otyłości idzie w kierunku jakości, a nie ilości, stosowanie tego preparatu, czy podobnego jest zupełnie zbyteczne, przy leczeniu tyroksyną. Ilość środków celem odtłuszczania jest olbrzymia, środki reklamowane święcą tryumfy (reklamowane), ale jedno jest pewne, że nie działają, jeżeli nie zawierają tyroksyny lub tyreoidyny.

H. A b e l s o h n donosi o godnym uwagi spostrzeżeniu, że często występuje *eczema intertriginosum* u ludzi, którzy właśnie

przeszli leczenie odtłuszczające czy to przy stosowaniu leków, czy diety lub wód mineralnych. Zmiany te występują pod piersiami, między udami, na brzuchu. Nie można tu przypisać winy tyroksynie, gdyż dotyczyły one również przypadków leczonych jedynie dietą. Przyczyna leży prawdopodobnie w utracie odporności skóry, a po części przyczynia się do tego zmniejszone napięcie skóry z powodu utraty wody.

Przeciwwskazania do stosowania tyroksyny: choroba Basedowa, czynna gruźlica, niedomoga mięśnia sercowego, daleko posunięta miażdżyca tętnic, zapalenie nerek.

Podczas leczenia odtłuszczającego nie należy — według Lappa — podawać środków leczniczych, powodujących zatrzymywanie wody, jak piramidon, chininę i inne.

Jak z powyższego wynika, posiadamy dla leczenia otyłości szereg środków, których jednak nie należy stosować schematycznie, lecz po dokładnym uwzględnieniu szczególnych warunków każdego przypadku. *Pomimo leczenia tyroksyną przepisy dietetyczne zachowują zawsze swą moc obowiązującą.* W niektórych przypadkach wewnątrzpochodnych dokładne badania wskażą nam, czy nie należy podać jeszcze innych gruczołów. Im lepiej potrafimy ocenić *optimum* równowagi hormonalnej, tym zabiegi nasze będą ściślejsze, pewniejsze i bardziej świadome. Tyroksyny nie wolno podawać *larga manu*, leczenie musi pozostawać w rękach lekarza i pod jego dokładną kontrolą.

Niemożliwe byłoby opisywanie wszystkich przypadków leczonych przeze mnie tyroksyną. Jest ich 86. W każdym wypadku odtłuszczenie było pewne, bez żadnej szkody, bez żadnych zaburzeń. Ilość zużytego materiału wahała się od 30—90 mg (w 4 przypadkach 120 mg, w 1 przypadku ponad 200 mg). W 60% przypadków stosowałem tyroksynę i lekkie ograniczenie jakościowe pokarmów. Stosowałem Tyroksynę Roche w tabletkach à 1 mg.

Oto niektóre z nich:

Przypadek 1. Z. L., żona przod. P. P., lat 41. Matka i ojciec otyli, siostra cierpi na cukrzycę, brat umarł na cukrzycę. Jeszcze jako panna była tęga. Rodzice ograniczali jej jedzenie, sama „głodziła się całymi dniami", ale nie schudła. Po zamążpójściu, a zwłaszcza po dziecku przytyła ogromnie, w przeciągu kilku miesięcy 9 kg. Obecnie waży 102 kg. Łatwo się męczy, poci, ma duszności, ciężko chodzi. Miesiączki prawidłowe.

Chora wzrostu 161 cm, wagi 102 kg. Tłuszcz rozmieszczony głównie na piersiach, plecach, udach; ramiona i podudzia szczupłe. Pośladki olbrzymie. Serce i płuca bez zmian. Woreczek żółciowy tkliwy na ucisk. Wysokie ustawienie przepony. Płaskie stopy, na podudziach i udach silne żylaki. Mocz bez zmian. W. R. (—).

Wynik badania podstawowego przyswajania:

Spalanie wzorcowe podst. według Benedicta: 1820 ciepł./24 godz.

Czas trwania dośw. 10 min. Odczyt licznika: 49,4 l, ciepłota 18°.

Ciśnienie: 741, zreduk. obj. gazu: 42,27 l. Zużycie tlenu: 5,84%, 372,3 litr/24 godz. Produkcja CO_2 4,4%, iloraz oddechowy: 0,753.

Spalanie podstawowe obliczone:

a) z zużycia tlenu 1799 ciepł./24 godz.

b) z produkcji CO_2 1767 ciepł./24 godz.

W procentach: 97,97% = 2,03%.

Chora powinna ważyć 61 kg, a więc 61 × 35 = 2135. Ograniczenie diety do 1600 ciepł./24 godz., wzmożenie ruchów przez przepisanie gimnastyki, 2-godzinnych spacerów.

Dozowanie Tyroksyny Roche: Przez pierwszy tydzień 2 mg dziennie.

Po tygodniu waga 100,200 kg. Po 3 dniach przerwy przez drugi tydzień 3 mg Tyroksyny, waga 97,100 kg.

5 dni przerwy. Przez 6 dni 4 mg dziennie, waga 93 kg.

Tydzień przerwy. Tydzień 3 mg dziennie, waga 90 kg. Mocz bez zmian, serce, ciśnienie krwi bez zmian, samopoczucie doskonałe. Chora znosi ograniczenie diety bardzo dobrze, „nie ma wrażenia, że w ogóle przechodzi jakieś leczenie", je obecnie więcej, niż poprzednio. Przez 8 dni 2 mg dziennie, waga 83 kg. Na tym leczenie przerwałem na przeciąg 3 miesięcy. Ogólna ilość Tyroksyny 93 mg, utrata wagi 19 kg.

Po 3 miesiącach waga: 81,400 kg. Przez pierwszy tydzień 2 mg dziennie, waga 81 kg. Bez przerwy przez 6 dni po 3 mg dziennie, waga 77 kg. Mocz, serce bez zmian. Na tym leczenie ukończyłem. Ogólna utrata wagi 25 kg. Leczenie zniosła chora doskonale, bez żadnych zaburzeń.

Poza badaniem podstawowego spalania (p. sp.), badaniem krwi, serca, stanu naczyń, można jeszcze wykonać cały szereg badań pomocniczych. Oczywiście badania te jeszcze bardziej podkreślają dany przypadek.

1. Podstawowe spalanie w stanach niedomogi tarczycy jest zazwyczaj obniżone o 10—30%.

2. a) krew wykazuje anemię wtórną niedobarwliwą,

b) opadanie krwinek jest opóźnione,

c) poziom cholesterolu jest podwyższony, 225—770 mg % (norma 140—160 mg %),

d) poziom cukru jest obniżony,

e) poziom azotu niebiałkowego podwyższony do 40 mg % (norma 20 mg %),

f) poziom jodu obniżony.

3. Mocz: czasem występuje białkomocz.

4. Z innych badań przeprowadza się próbę adrenalinową, krzywą cukru po obciążeniu glukozą, krzywą poinsulinową, chininową Brama i próbę Reid-Hunta.

Przypadek 2. G. W., lat 52, wł. realn. Była zawsze tęga, po zamążpójściu w 17 roku życia, a zwłaszcza po urodzeniu 3 dzieci, przytyła znacznie. Po utracie miesiączki w 47 roku życia przytyła jeszcze, ale to już „nie miało większego znaczenia" Od 2 lat, mimo że próbowała rozmaitych sposobów na własną rękę (dni głodu, cytrynowe, itp.) nie przytyła już wprawdzie, ale nic nie schudła. Bardzo rzadko wychodzi z domu, boi się, że upadnie i nikt jej nie podniesie. Od kilku lat nie kąpie się w wannie, bo nie może z niej wyjść. Ogromnie się męczy przy każdym nieznacznym wysiłku, „zalewa się potem", ma bicie serca, bóle głowy i zawroty. Nie ma ochoty do życia. Wzrost 174 cm, waga 136 kg! Typ otyłości anemiczny. Tłuszcz w olbrzymich ilościach nie wykazuje jakiejś typowości, właściwie jest wszędzie. Na szyi 3 podbródki, na karku wzgórze tłuszczu. Tony serca głuche, II ton nad tętnicą główną zaakcentowany. Ciśnienie krwi 170 mm Hg. Płuca: w dolnych partiach obustronnie trzeszczenie. Wątroba wystaje spod łuku o 1 palec. Na nogach żylaki, stopy drobne, płaskie. Guzy krwawnicowe.

Jakościowe ograniczenie diety do 1600 ciepł./24 godz. (zapotrzebowanie dziennie: 74 × 35 = 2590 ciepł./24 godz.). Dozowanie Tyroksyny Roche:

Przez 1 tydzień 2 mg dziennie, waga 135,500 kg.

Następny tydzień 3 mg Tyroksyny, waga 131, 300 kg, 4 dni przerwy. Waga 130,200 kg i przez tydzień 3 mg dziennie, waga 128,500 kg.

5 dni przerwy, przez tydzień 4 mg, waga 124,100 kg.

7 dni przerwy, waga 123, kg, przez 10 dni 4 mg, waga 116,700 kg.

5 dni przerwy, waga 114,200 kg, przez tydzień 3 mg, waga 111,100 kg.

Po 5-dniowej przerwie przez 10 dni 3 mg dziennie, waga 106,300 kg.

Na tym leczenie przerwałem. Nie stwierdziłem żadnych zaburzeń, samopoczucie chorej doskonałe. Znikły podbródki, wzgórek na karku, brzuch jest miękki.

Po 2 miesiącach waga 102,100 kg. Przez 6 dni po 3 mg dziennie, waga 97,400 kg. Po 5-dniowej przerwie przez 6 dni po 3 mg Tyroksyny dziennie, waga 93,800 kg. Mocz bez zmian, ciśnienie krwi 160 mm Hg, czuje się doskonale. Po tygodniowej przerwie przez tydzień po 2 mg tyroksyny dziennie, waga 90,200 kg. Na tym leczenie ukończyłem.

Po 2 miesiącach chora zgłosiła się do kontroli, waga 89,100 kg, czuje się doskonale.

Przez całe leczenie zużyto 225 mg Tyroksyny Roche, z tego na pierwsze leczenie 175 mg, na drugie 50 mg. Jest to mój jedyny przypadek, do którego trzeba było stosunkowo dużej ilości Tyroksyny, gdyż na ogół ilość wahała się między 60—120 mg.

Przypadek 3. S. T., lat 51, urzędn. państw. Ojciec otyły (przeszło 100 kg) umarł podobno na serce, matka szczupła, cierpi na kolkę nerkową. 2 braci umarło z niewiadomej mu przyczyny. O ile sobie przypomina jest tęgi od 18 roku życia, a zawsze należał do dzieci dobrze odżywionych. Zawsze dużo ważył. Przyznaje, że lubi dużo jeść i dobrze, nie gardzi piwem, raczej lubi tłuszcze, niż słodycze. Gdy doszedł do dużej wagi, 107 kg, postanowił zmienić tryb życia, przebył nawet leczenie odtłuszczające i stracił w przeciągu 5 tygodni prawie 25 kg, w krótkim czasie waga wróciła, a nawet doszła do 109 kg, nie bez jego winy. Dziś waży 110,500 kg. Nie może chodzić, po „byle jakim ruchu sapie, jak miech kowalski", poci się, stwierdził zanik potencji i niemożność podjęcia aktu. Przed rokiem ciężka grypa, podobno był umierający. Nie pali, *venerea negat.*

Chory wzrostu 169 cm, wagi 110,500 kg. Typ otyłości pletoryczny. Tłuszcz rozmieszczony na szyi, karku, piersiach, plecach, a bardzo silnie na brzuchu, nogi dość szczupłe.

Rtg. serca: prawidłowego kształtu i położenia, tętnica główna silnie wysycona, wykazuje zmiany miażdżycowe, pola płucne wykazują miernego stopnia rozedmę, przepona wysoko ustawiona, słabo ruchoma. Mocz: 1—2 leuk. w polu widzenia, liczne

kryształki szczawianu wapnia. O. W. (—). Ciśnienie krwi 170 mm Hg. Podst. spal. — 10%.

Nadwaga 41,500 kg, zapotrzebowanie ciepł. dzienne 69×35 = = 2415. Ograniczenie diety do 1800 ciepł./24 godz.

Dozowanie Tyroksyny Roche:

1 tydz. po 2 mg dziennie, waga 107 kg, 4 dni przerwy, waga 106 kg.

1 tydz. po 3 mg dziennie, waga 102,300 kg, 5 dni przerwy, waga 101 kg.

1 tydz. po 3 mg dziennie, waga 98 kg, 5 dni przerwy, waga 97,200 kg.

1 tydz. po 3 mg dziennie, waga 96,100 kg, 3 dni przerwy.

3 dni po 4 mg dziennie, waga 90,500 kg, 6 dni przerwy, waga 88,200 kg.

5 dni po 3 mg dziennie, waga 85,700 kg, 6 dni przerwy, waga 84 kg.

Na tym leczenie przerwałem. Utrata wagi 24,800 kg, ilość zużytej Tyroksyny Roche 104 mg. Przez czas leczenia żadnych zaburzeń. Serce bez zmian, mocz bez zmian, ciśnienie krwi 170 mm Hg.

Po 2 miesiącach zgłosił się powtórnie, waga 80 kg.

Przez tydzień po 2 mg Tyroksyny dziennie, waga 77,200 kg, tydzień przerwy i przy wadze 75,100 kg ukończyłem leczenie. Ostateczny ubytek wagi 35,400 kg. Chory pozostaje od roku raz na miesiąc pod kontrolą, waga waha się między 74—74,600 kg przy diecie nie przekraczającej 1600 ciepł./24 godz.

Przypadek 4. J. A., lat 48, wł. składu wędlin. W anamnezie nic obciążającego. Od 4 lat klimakterium, po którym przytyła jeszcze bardziej. Ojca nie zna. Matka zmarła podobno na serce, nie była tęgą. Nie chorowała, nie wyszła za mąż, nie rodziła i nigdy nie zachodziła w ciążę. Tłuszcz rozmieszczony wszędzie, zwłaszcza na piersiach i pośladkach. Typ otyłości anemicznej. Wzrost 167 cm, waga 99,500 kg.

Serce bez zmian. *Arthritis deformans* kolan, na lewej nodze *callus* po złamanej strzałce. Nadwaga 32,500 kg.

Ograniczenie diety jakościowe do 1400 ciepł./24 godz. Zapotrzebowanie dzienne 2345 ciepł./24 godz.

Dozowanie Tyroksyny Roche:

1 tydzień po 2 mg, waga 94,200 kg, 4 dni przerwy.
1 tydzień po 2 mg, waga 89,100 kg, 5 dni przerwy.
1 tydzień po 2 mg, waga 81,400 kg, 5 dni przerwy.
1 tydzień po 1 mg, waga 77 kg, 5 dni przerwy.
1 tydzień po 1 mg, waga 71,200 kg.

Na tym leczenie przerwałem na 2 miesiące. Utrata wagi 18,300 kg, ilość zużytej tyroksyny 56 mg.

Po 2 miesiącach przy tej samej diecie, którą chora znosi bardzo dobrze, nie odczuwając głodu, waga 69,500 kg. Co miesiąca przez rok zgłaszała się do kontroli, waga wahała się między 68—68,500 — 68,700 kg.

Przez cały czas leczenia nie stwierdziłem żadnych zaburzeń.

Przypadek 5. J. K., lat 59, st. sierż. W. P. Ojciec umarł na krwotok mózgowy, cała rodzina tęga. Nie ma dzieci. Zawsze był tęgi i miał skłonności do tycia, mimo że nie je więcej, jak jego otoczenie. Zajmuje się urzędowo sportem i sam długi czas sporty uprawiał. W ostatnim roku przytył o 18 kg. Cierpi na brak oddechu, łatwo się męczy, po schodach nie może chodzić. Od kiedy jest na emeryturze zerwał ze znajomymi, którzy mieszkają na piętrach. Przed 25 laty rzeżączka.

Wzrost 166 cm, waga 125 kg. Tłuszcz rozmieszczony wszędzie. Typ pletoryczny. Serce: rozmieszczenie rysunku na lewo i prawo. Ciśnienie krwi 185/110 mm Hg. Mocz bez zmian. Tętno 100, rytmiczne.

Nadwaga 59 kg. Podst. spal. — 30%. Zapotrzebowanie dzienne ciepłostek 2310 na 24 godz. Ograniczenie diety do 1600 ciepł.

Dozowanie Tyroksyny Roche:

1 tydzień po 2 mg, waga 119 kg, 5 dni przerwy.

1 tydzień po 2 mg, waga 113,800 kg.

Badanie podstawowego spalania + 40%.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny dziennie, waga 109 kg, 5 dni przerwy.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny dziennie, waga 103,300 kg, 7 dni przerwy.

Po tygodniowej przerwie waga 98,800 kg.

Przerwa w leczeniu na 2 miesiące. Po 2 miesiącach waga 97 kg.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny, waga 94,200 kg, 5 dni przerwy.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny, waga 89,400 kg, 7 dni przerwy.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny, waga 82,100 kg, 2 tygodnie przerwy.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny, waga 78,400 kg. Na tym leczenie ukończyłem.

Ilość straconej wagi 46,600 kg, ilość zużytej Tyroksyny 70 mg.

Przypadek ten wykazuje doskonałą reakcję na małe dawki Tyroksyny.

Przypadek 6. D. L., lat 54, żona urzędnika. Jedna siostra waży 100 kg, 3 bracia są tędzy i przypuszcza, że mniej nie ważą. Miesiączki zawsze skąpe. Przybrała na wadze od 25 lat, po porodzie. 3 razy roniła. Zawsze była chłodna płciowo, od 2 lat wcale nie utrzymuje stosunków. Od 7 lat klimakterium. Cierpiała na kolkę nerkową, która po wyjeździe do Karlsbadu uspokoiła się. Tam straciła 8 kg, ale znowu w krótkim czasie przybrała. Ogromnie się męczy, bardzo się poci, ma bicie serca, jest bardzo nerwowa.

Wysokość 161 cm, waga 94,500 kg. Tłuszcz wszędzie rozmieszczony, zwłaszcza w okolicy miednicy. Serce, płuca, system nerwowy, mocz bez zmian. O. W. (—). Badanie podstawowego spal. wykazuje — 30%.

Nadwaga 33,500 kg. Zapotrzebowanie dzienne 2136 ciepł. Ograniczenie diety do 1200 ciepł. Celowo nie podaję Tyroksyny. Po 2-tygodniowej diecie waga 94 kg, mimo wzmożenia ruchów (intensywne spacery). Badanie podstawowego spal. — 30%. Podwyższenie ilości ciepłostek do 1600. Dozowanie Tyroksyny:

1 tydzień po 2 mg, waga 89 kg.

1 tydzień po 3 mg, waga 82,400 kg. Badanie podstawowego spal. + 20%.

1 tydzień po 2 mg, waga 78,200 kg. Przerwa 6-dniowa.

1 tydzień po 2 mg, waga 73,100 kg, 4 dni przerwy.

1 tydzień po 1 mg, waga 70,400 kg. Na tym leczenie przerwałem na 3 miesiące, po utracie 24,100 kg, po zużyciu 70 mg Tyroksyny.

Po 3 miesiącach przy diecie dającej 1600 ciepł. dziennie, waga 69 kg.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny, waga 67,100 kg, tydzień przerwy.

1 tydzień po 1 mg Tyroksyny, waga 63,200 kg. Na tym leczenie przerwałem. Poleciłem intensywne ruchy, trzymanie się przepisanej diety. Kontrola przez 3 miesiące (chora zmieniła miejsce pobytu), waga utrzymuje się.

Klasyczny przykład otyłości tarczyco-pochodnej reagującej świetnie na Tyroksyne, bez której jednak nie można było uzyskać wyniku.

Przypadek 7. B. A., lat 54, handlarz bydła. Zawsze był tęgi, pochodzi z rodziny, w której wszyscy są bardzo „silni" i tędzy. Matka jest delikatna (okazuje się, że jest niska i waży 85 kg). Ojciec ważył przeszło 100 kg, nigdy nie chorował, umarł po operacji, zdaje się, kamieni żółciowych. Brat (również handlarz bydła) waży również „swoją setkę". Chory nie przechodził żadnych chorób i w ogóle dobrze znosił swoją wagę, w ostatnich jednak miesiącach stracił na energii i ruchliwości, łatwo się męczy i „coś ze sercem nie jest w porządku". Jest wolny, kobiety go specjalnie nie interesują, ale stosunki utrzymuje, zupełnie prawidłowe. Pali dużo, pije, przedtem wódkę, obecnie wino, codziennie, ale niedużo. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Wzrost 174 cm, waga 118 kg. Zapotrzebowanie dzienne pokarmów jest znaczne, na mięso nie może patrzeć, chętnie je rzeczy słodkie. Tłuszcz w dużych warstwach na podbródku, karku, szyi, piersiach, brzuch bardzo duży, ramiona i nogi stosunkowo szczupłe. Przy rozbieraniu dyszy i odpoczywa. Z trudnością układa się do badania.

Serce i płuca bez zmian. Okolica woreczka żółciowego tkliwa, odruchy okostnowo-ścięgniste w kończynach górnych i dolnych bardzo żywe, na ramionach i nogach, a zwłaszcza na plecach łuszczyca. Po lewej przepuklina pachwinowa. Guzy krwawnicowe, zaparcie stolca. Mocz bez zmian. O. W. (—), typ pletoryczny. Ciśnienie krwi 180/110. Badanie podstaw. spal. — 30%.

Zapotrzebowanie kal. dzienne 2590, nadwaga 44 kg.

Ograniczenie jakościowe diety do 1800 ciepł. Wzmożenia ruchów nie przypisuję, gdyż chory z racji swego zawodu jest bardzo ruchliwy.

Dozowanie Tyroksyny Roche:

1 tydzień 3 mg Tyroksyny, waga 107 kg (!). Utrata 11 kg.

Po 2-tygodniowej przerwie, w której dalszy spadek wyniósł 2,200 kg, 1 tydzień 2 mg Tyroksyny, waga 103,800 kg, 5 dni przerwy.

Ponieważ chory jest ustawicznie w drodze, zażywał na własną rękę każdorazowa dawkę raz dziennie.

1 tydzień Tyroksyny (dawki już rozdzielone), waga 100,500 kg. 2 razy dziennie po 1 mg, na noc 2 mg.

Po tygodniowej przerwie 1 tydzień 2 razy dziennie po 1 mg, waga 97,400 kg.

Na tym podawanie Tyroksyny przerwałem i chory zgłosił się po miesiącu; waga wynosiła 95 kg.

1 tydzień Tyroksyny po 2 mg dziennie na noc, waga 91 kg.

Po tygodniowej przerwie znowu 10 dni po 2 mg Tyroksyny, waga 86,200 kg. Dwukrotnie jeszcze stosowałem w przerwach 5-dniowych po 2 tygodnie Tyroksynę po 1 mg i doprowadziłem do wagi 77 kg, bez żadnych zaburzeń.

Nie sposób podać wszystkich przypadków. Celowo w ilości przypadków leczonych przez okres 3-letni nie umieściłem przypadków, będących obecnie w leczeniu (4 przypadki).

Otyłość jest schorzeniem ciężkim i powinna być energicznie leczona. W Tyroksynie Roche mamy bardzo dzielny lek w usuwaniu otyłości. Preparat jest zupełnie bezpieczny, ale musi być stosowany zawsze pod kontrolą lekarza.

Piśmiennictwo:

1) Franz Kisch. Med. Klin. 1935. — 2) John H. Anderson: The Lancet. 1935. — 3) J. Bauer: W. Kl. 1926. — 4) G. Wolf: Fortschr. d. Ther. 1926. — 5) L. Pollak: W. Kl. 1926 — 6) G. Koehler: M. Kl. 1927. — 7) F. Kisch: M. Kl. 1927. — 8) E. Romberg: Kl. Woch. 1927. — 9) B. Aschner: Kl. Woch. 1928. — 10) E. Liebesny: Med. Seminar. 1926. — 11) G. Lewen: Presse Méd. 1925. — 12) L. Lauter: D. med. Woch. 1926. — 13) G. Hirsch: D. med. Woch. 1926. — 14) E. Hirsch: M. Kl. 1926. — 15) L. Pollak: W. kl. Woch. 1926. — 16) E. Tuschkai: Ztrbl. f. Gyn. 1926. — 17) W. Raab: Kl. Woch. 1926. — 18) O. David: D. med. Woch. 1926. — 19) G. Harrop: D. med. Woch. 1935. — 20) A. Memmesheimer: D. med. Woch. 1935. — 21) A. Rheinlaender: D. med. Woch. 1935. — 22) C. Noorden: W. med. Woch. 1931. — 23) F. Meyer: M. med. Woch. 1931. — 24) B. Kugelmann: Z. f. kl. Med. 1931. — 25) R. Siebeck: M. med. Woch. 1931. — 26) K. Eimer i W. Voigt: M. Kl. 1931. — 27) H. Abelsohn: M. med. Woch. 1931. — 28) A. Hellfors: M. med. Woch. 1931. — 29) V. Zarday: M. med. Woch. 1930. — 30) Schittenhelm-Eisler: Kl. Woch. 1927. — 31) H. Zondek: M. Kl. 1928. — 32) E. Grawitz: Kl. Woch. 1928. — 33) Küstner: Kl. Woch. 1930. — 34) M. Hochrein: M. med. Woch. 1936. — 35) F. Weiss: W. kl. Woch. 1926. — 36) A. Oswald: D. med. Woch. 1926. — 37) S. Abelin: W. kl. Woch. 1936. — 38) Kraus i Brugsch: T. I. — 39) Endokrynologia Polska. 1936 i 1937. — 40) E. Margiel: Wiedza Lekarska. 1934. — 41) Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1934. — 42) Tenże: Wiadomości Lekarskie. 1934. — 43) Tenże: Therapia Nova. 1934.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr med. Eugeniusz DOLIŃSKI Lwów

Istota i rozwój ubezpieczeń społecznych [1])

Mam mówić o istocie i rozwoju ubezpieczeń społecznych, na wstępie jednak pragnąłbym zastanowić się, w najogólniejszym zarysie, nad bardzo złożonym zagadnieniem, jakim jest nowoczesna polityka społeczna w dziedzinie ubezpieczeń społecznych.

W wieku XIX rozwinęła się bujnie wolność indywidualna i społeczna. Pomijając oświetlenie ruchów społecznych i politycznych ostatnich dziesiątków XIX wieku i początku XX stulecia, podkreślam, że *wojna światowa* była tym olbrzymim wydarzeniem, które wywarło wpływ nie tylko na stosunki polityczne, ale i na wolność społeczną i ograniczyło jej przerost.

Po wojnie z jednej strony obserwujemy coraz większą rozbudowę karteli i trustów, a z drugiej strony coraz bardziej narastający interwencjonizm państwowy w dziedzinie swobodnego najmu pracy i określenia jej warunków. Zauważamy także ograniczenia w swobodzie wymiany międzynarodowej pod formą ceł ochronnych, kontyngentów wwozu i wywozu i specjalnych funduszów walutowych. Ekonomiści zdali sobie sprawę z tego, że szeroki liberalizm zastosowany do ekonomii politycznej grozi społecznej harmonii i może ograniczyć wydajność pracy. Jakkolwiek ślady ingerencji państwowej w sprawy warunków pracy i wzajemnych stosunków pracodawcy i pracobiorcy spotykamy już na przestrzeni ubiegłych wieków, to zauważyć należy, że całkiem zdecydowanie wkracza państwo w tę dziedzinę w okresie powojennym. Znany ekonomista polski Młynarski, w swoim „Protekcjonalizmie ekonomicznym" za jedną z podstawowych cech reformy zasad klasycznego kapitalizmu uważa ingerencję Państwa w dziedzinie ograniczenia swobody najmu pracy, a tym samym uwolnienia pracowników od rozmaitych wstrząsów, na jakieby mogli być narażeni będąc stroną ekonomicznie słabszą, przy rozgrywce na rynku pracy. Jednym ze środków interwencjonizmu Państwa w sprawy pracy jest przymusowe ubezpieczenie społeczne.

Po zakończeniu morderczej wojny światowej stwierdzono interesujący i pozornie paradoksalny fakt, że dysponujemy nadmiarem ludzi zdolnych do pracy, i że jednym ze skutków wojny i innych gospodarczych wstrząsów jest *problem bezrobocia*, szczególnie dokuczliwy w państwach uprzemysłowionych. Dyrektor Tadeusz Dyboski podaje, że w Polsce pracowało w górnictwie, hutnictwie, przemyśle, przy robotach publicznych itd. w r. 1935 około 2,000.000 ludzi, czyli 6% ogółu, a w wieku między 19 a 60 rokiem życia mieliśmy ludzi zdolnych do pracy 59% ogółu ludności. Co więcej, nasz przyrost ludności jest stosunkowo wysoki, choć od szeregu lat spada. Stwierdzenie tego faktu napawa nas niepokojem, że taką masą ludzi musi się zająć polityka społeczna, a Państwo musi znaleźć im pracę, uregulować jej warunki, zająć się udzieleniem im pomocy w razie choroby, wypadku i niezdolności do pracy, unormować stosunki między pracodawcą a robotnikiem, a wreszcie rozważyć konieczność usunięcia nadmiaru bezrobotnych drogą emigracji czasowej lub stałej, która w obecnych międzynarodowych stosunkach wyraża się w cyfrach znikomych. Potężnym czynnikiem polityki społecznej są ubezpieczenia, które powinny pracownikom zapewnić minimum egzystencji w razie wypadku. Inne działy polityki społecznej stanowią zagadnienie opieki społecznej i zdrowia publicznego. Zadaniem polityki społecznej jest dążenie do doprowadzenia do ładu i harmonii tych wszystkich warunków i czynników, wśród których życie społeczne może rozwijać się bez wstrząsów, a produkcja może dojść do największego nasilenia. Społeczność ludzka zorganizowana w państwo musi dążyć do podniesienia potrzeb życia człowieka pracy, tj. jego siły nabywczej i konsumpcyjnej, musi się zająć zdrowiem publicznym przez rozbudowę medycyny społecznej i opiekować się człowiekiem od niemowlęctwa aż do starości. Krzeczkowski podaje, że *ubezpieczeniami społecznymi* nazywamy *przymusowo stworzone organizacje przezorności społecznej oparte o wzajemność, a dające swym członkom, poszkodowanym przez wypadki losu prawo do odszkodowania.*

Jakie są istotne cechy ubezpieczeń, które zostały podane w powyższej definicji? Po pierwsze, *ubezpieczenie daje zapewnienie, że pracownik przed ryzykiem utraty zarobku będzie zabezpieczony i pewność*, że *instytucja* ubezpieczeniowa *przyjdzie* pracownikowi *z pomocą materialną* w razie wypadku. W definicji podkreślono, że *istnieje prawo osoby ubezpieczonej* do otrzymania pomocy niezależnie od jej stanu materialnego. I tu jest różnica między świadczeniem na podstawie ustawy o opiece społecznej, a świadczeniem z racji ubezpieczenia: opieka społeczna wymaga, ażeby otrzymujący pomoc nie miał żadnych innych źródeł utrzymania, a ubezpieczenie w zasadzie tego nie wymaga.

Ciężar tych świadczeń rozkłada się na wielką liczbę zainteresowanych uczestników. Ażeby jednak dokonać słusznego rozłożenia tych ciężarów, ubezpieczeni muszą posiadać własną organizację i samorząd, a ta organizacja musi się oprzeć w swoich kalkulacjach o matematykę i statystykę. Statystyka zna prawo „wielkich cyfr", a matematyka „rachunek prawdopodobieństwa". Dzięki temu da się obliczyć, jaki procent ludzi i jakim wypadkom ulegnie i można wykalkulować tzw. „ryzyko przeciętne".

Podstawową *zasadą* idei ubezpieczeń społecznych jest *ponoszenie ciężarów* przez *pracownika i pracodawcę wówczas*, kiedy *pracownik* jest *w pełni sił* i zarobkuje, a *korzystanie ze świadczeń*, gdy jest *pracy pozbawiony* lub wskutek starości czy też niezdolności do pracy pozostaje *bez środków do życia*. Fakt ten ma pewne znaczenie wychowawcze dla społeczeństwa, zwłaszcza, że zdrowi płacą za chorych, pracujący za bezrobotnych, a młodzi za niezdolnych do pracy i starców. *Cechą* charakterystyczną ubezpieczeń jest ten moment, że muszą mieć *własne pokrycia świadczeń*, w przeciwieństwie do urządzeń opieki społecznej, która czerpie z kasy państwowej lub gminnej. *Społeczne ubezpieczenie różni się od prywatnego* tym, że jest *przymusowe* i dotyczy członków *pewnej grupy społecznej*, zasadniczo najemnych pracowników fizycznych lub umysłowych. *W prywatnym ubezpieczeniu jednostka czy grupa wchodzi dobrowolnie w stosunek ubezpieczeniowy* z prywatnym towarzystwem. Od *dobroczynności* znów różni się ubezpieczenie tym, że *nie opiera* się *na miłosierdziu*, lecz na obustronnej wymianie świadczeń materialnych.

Po tych uwagach, określających nasze pojęcia i wyjaśniających różnice wyodrębniające istotę ubezpieczenia, podam

[1]) Wykład inauguracyjny na II Kursie Medycyny Społecznej, zorganizowanym przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, wygłoszony dnia 25 kwietnia 1938 r.

w kilku słowach, jak się rozwijała idea ubezpieczeń społecznych, która, jak wspomniałem, jest w swej dzisiejszej postaci, wytworem takiego ustroju społeczno-gospodarczego, w jakim wyodrębniła się warstwa pracowników najemnych. W średniowieczu i później klasa robotnicza właściwie nie istniała i ograniczała się tylko do służby i czeladzi domowej. Jakkolwiek więc były znane w XIV i XV stuleciu organizacje mające na celu udzielanie pomocy w chorobie, jak np. organizacja pomocników piekarskich, szewców i garbarzy, a w Niemczech znano nawet przymusowe kasy dla służby domowej, to jednak były to wszystko urządzenia poprzedzające właściwą organizację ubezpieczeniową. W związku z industrializacją opartą na wytwórczości dla rynku zamiast wytwórczości na zamówienie, powstaje przemysł *fabryczny* a z nim liczna warstwa pracowników fabrycznych, która nie miała nadziei na zmianę swego stanu. Jednak niewygasłe jeszcze idee rewolucji francuskiej, prądy romantyczne, wiosna ludów 1848, a głównie postępowe prądy inteligencji powodują wzmożenie dążenia do poprawy bytu mas. W wieku XIX tworzą się rozmaite kasy i udzielają pomocy w razie choroby i niezdolności do pracy. Stają się one narzędziem polityki w ręku robotników, którzy z budzącym się poczuciem solidarności bronią dzielnie swego interesu klasowego.

Państwa nowożytne popierały i opiekowały się dobrowolnymi ubezpieczeniami społecznymi. Ale nie tylko robotnicy i państwo, lecz i pracodawcy niejednokrotnie dobrowolnie zezwalali na przerzucenie części ciężarów składkowych na siebie.

Rządy, starające się o wyrównanie dochodu społecznego, celowo i już w oznaczonym procencie przerzuciły ciężary składkowe na pracodawców. Równocześnie dążono do zmiany dobrowolnych kas ubezpieczeniowych na przymusowe, gdyż uważano, że *tylko przymus* może dać pewność i trwałość ubezpieczenia. Dawniejsze ubezpieczenia nie były silne finansowo i nie obejmowały wszystkich wypadków pracy tak, że znaczna część chorych, niezdolnych do pracy i osób bezrobotnych była utrzymywana przez rząd lub gminy i korzystała z urządzeń opieki społecznej. Kiedy zaprowadzono rządowy przymus i częściowy udział w ciężarach pracodawców, zostały wówczas gminy znacznie odciążone w dziale opieki społecznej. Państwa również dobrowolnie w drodze ustawy przyjęły udział w świadczeniach ubezpieczeniowych. Zauważyć trzeba, że w niektórych państwach tylko pewne i wskazane przez państwo instytucje społeczne mogą prowadzić agendy ubezpieczeniowe; określamy to terminem, że w tych państwach istnieje monopol ubezpieczeniowy. *Przymus i monopol* dają rozmaite korzyści, jak potanienie administracji, obniżenie składek i ustalony rozkład ciężarów między pracodawcą a pracobiorcą. Państwa dążą, w ewolucyjnym rozwoju dziedziny ubezpieczeniowej, do powszechności, tj. do objęcia w ramach ubezpieczenia możliwie *wszystkich pracowników najemnych*.

Streszczając zaznaczam, że *cechą* dzisiejszych *ubezpieczeń staje się powszechność, przymus, monopol, udział pracodawcy i pracobiorcy w ciężarach ubezpieczeniowych i niezbędny udział państwa, nie tylko w charakterze organu ustawodawczego i kontrolnego, ale i w charakterze źródła świadczeń finansowych na rzecz instytucji ubezpieczeniowej*.

We wszystkich prawie państwach, a więc i w Polsce istnieje zasada, że pracodawca bierze udział w ponoszeniu ciężarów świadczeń, podobnie jak skarb Państwa. Ten ostatni fakt wskazuje bardzo wyraźnie na czynną opiekę państwa, co zmienia *czyste pojęcie* ubezpieczenia jako instytucji opartej na kalkulacji matematycznej i nadaje mu cechę opieki społecznej. Następujące ustawowe zarządzenia potwierdzają tę opinię. Oto np. każdy świeżo przyjęty do ubezpieczenia, nawet taki, który z powodu choroby niewątpliwie *będzie potrzebować* opieki lekarskiej, ma do niej prawo, jeżeli tylko co do niego istniał przymus ubezpieczenia. Prywatne ubezpieczenie nie przyjęłoby nigdy chorego osobnika, obciążającego instytucję prawie od pierwszej chwili, gdyż taka kalkulacja matematyczna byłaby nie do pomyślenia. Również poważny moment społeczny znajdujemy w jednolitych składkach dla samotnych i obarczonych rodziną, która ma prawo leczyć się i pobierać świadczenia poinwalidzkie. Są i inne odchylenia od czystej idei ubezpieczeniowej.

Przytaczając tych parę przykładów chciałem podkreślić, że ubezpieczenia społeczne powojenne mają z jednej strony charakter ubezpieczenia *„sensu stricto"*, opartego na składkach osób zainteresowanych, ale z drugiej strony są także, w pewnym stopniu, urządzeniem opieki społecznej i narzędziem polityki społecznej. We *wszystkich państwach istnieje przymus ubezpieczeń, powszechności* jednak ubezpieczeń, w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, *nie ma* w żadnym z państw. W wielu państwach, a w szczególności w Polsce wyłączeni są od przymusu ubezpieczeniowego lub jego poszczególnych rodzajów, pracownicy umysłowi dobrze zarabiający, urzędnicy państwowi, posiadający specjalnie zorganizowaną pomoc w chorobie, i robotnicy rolni — poza tym *pewne grupy mogą organizować ubezpieczenie we własnym zakresie*. Nie wchodząc w szczegóły zaznaczam, że specjalne warunki pracy na roli, a następnie chęć odciążenia produkcji rolnej od opłat socjalnych spowodowały ograniczenie ubezpieczenia pracowników rolnych tylko do ubezpieczenia w razie wypadku.

Przy ogólnych uwagach należy dodać, że *ustawa polska* udziela *świadczeń członkom rodziny obowiązkowo*. Nie wszędzie, bo tylko u nas, w Niemczech, razem z b. Austrią, w Czechosłowacji, Belgii i na Węgrzech istnieje emerytalne ubezpieczenie pracowników umysłowych.

Istnieje skłonność, nigdzie dotychczas jeszcze nieurzeczywistniona, rozciągnięcia ubezpieczeń społecznych na grupy ekonomicznie słabsze samodzielnych pracowników, np. na uboższych rzemieślników lub drobnych rolników-właścicieli, których główny dochód stanowi praca, a tylko wyróżnia ich posiadanie warsztatu lub roli.

Zadaniem nowoczesnego *ubezpieczenia społecznego* jest *usunięcie ryzyka* zawodowego i udzielanie swoim członkom pomocy i odszkodowania w razie: 1) choroby, 2) macierzyństwa, 3) niezdolności do zarobkowania z powodu wypadku przy pracy i chorób zawodowych, 4) inwalidztwa, 5) starości, 6) bezrobocia. Pierwsze przyczyny nazywamy ryzykami fizjologicznymi, a ostatnią ryzykiem gospodarczym; wszystkie one mają wspólny moment społeczny.

Jeżeli z punktu widzenia ekonomicznego i społecznego rozwój ubezpieczeń społecznych stanowi dla świata pracy rozstrzygnięcie kapitalnego zagadnienia, to dla rozbudowy nowoczesnej higieny i medycyny społecznej jest on również olbrzymim krokiem na drodze postępu.

Ze stanowiska lekarskiego interesuje nas specjalnie w społecznych ubezpieczeniach leczenie, tj. udzielanie pomocy lekarskiej, zapobieganie chorobom, tj. profilaktyka i orzekanie tj. stwierdzanie czy zdolność do pracy wróciła ubezpieczonemu i w jakim procencie, a wreszcie, czy, kiedy i jakie ryzyko zachodzi. Medycyna zyskała przez ubezpieczenie wpływ na zdrowie szerokich warstw ludności, które dotychczas z pomocy lekarskiej nie korzystały, lub korzystały tylko w ograniczonym zakresie, dalej ubezpieczenia objęły w stałą opiekę rodziny, wreszcie pogłębiły one nasze wiadomości o zachorowalności na podstawie statystyki ubezpieczeniowej, co pozwala na wysnucie wniosków i ustalenie pewnego kierunku nie tylko rozwoju ubezpieczeń, ale i w dziedzinie zdrowia publicznego, opieki społecznej i gospodarki państwowej. Lekarze zmienili wprawdzie swój charakter lekarza wolnego i przeszli do służby społecznej, muszą się jednak z tym pogodzić, że stan lekarski otrzyma z biegiem czasu inną organizację, przy czym niewątpliwie stosunki te ulegną korzystnej ewolucji.

Naszkicujemy teraz pokrótce *historię ubezpieczeń społecznych*, dotychczas jeszcze w całości nieopisaną i rozpoczniemy od przejrzenia i rozwoju przewodnich myśli, z których powstały dzisiejsze ubezpieczenia. Wprawdzie idee te wyrastały z konkretnych potrzeb, to jednak nie mogły być z rozmaitych względów szybko realizowane i pozostawały w sferze projektów, które miały charakter utopijnych mrzonek. Z rozwojem tych idei zapoznamy się najłatwiej na przykładzie Anglii, Niemiec i paru innych państw.

W *Anglii* w XV i XVI stuleciu, a więc w erze przed-elżbietańskiej, były czynne instytucje opieki społecznej i wzajemnej pomocy, które rozwinęły się jako gminne instytucje opieki społecznej *(poor laws)* i stowarzyszenia wzajemnej pomocy *(friendly societies)*. Te ostatnie były kasami zorganizowanymi na zasadzie wzajemności i udzielały pomocy swoim członkom na wypadek niezdolności do pracy i starości. W razie śmierci wypłacały one także zasiłki pogrzebowe i czerpały swe zasoby pieniężne ze składek zwyczajnych i nadzwyczajnych, z których pokrywano normalne świadczenia, a w razie wyjątkowej potrzeby wypłacano również dodatkowe świadczenia. Należenie do kas było dobrowolne. Społeczeństwo angielskie rozróżniało takich ludzi, którzy z powodu starości i ułomności fizycznej *rzeczywiśnie* pracować *nie mogli* i takich, którzy byli do pracy zdolni, jednak jej *nie umieli znaleźć*. Uważano, że tylko pierwsi są godni pomocy, a drudzy są ciężarem społeczeństwa. Bezrobotnych zdrowych karano chłostą i umieszczano w domach poprawy, gdzie zasadniczo za utrzymanie musieli odpracowywać *(work test)*. W XVII wieku prawo zezwoliło na wykonywanie tej pracy tylko w pewnych określonych miejscach i dlatego gminy musiały budować domy pracy *(work houses)*, każdy więc, kto chciał otrzymać pomoc, zgłaszał się do tego domu i w nim pra-

cował. W późniejszych wiekach pozwolono pracować poza tymi domami i to nazywało się *out-relief*.

Ponieważ w zakresie wykonywania prawa ubogich istniała duża dowolność interpretacji, rząd stworzył nową instytucję komisarzy prawa biednych *(Poor Law Commissioners)*. Ci komisarze postanowili, że osobom zdolnym do pracy a bezrobotnym można udzielić zasiłku w wysokości płacy robotnika najniższej kategorii. Przebywanie w domach pracy było męką, kary były surowe, a ci, którzy uciekli się pod opiekę prawa ubogich nie mieli czynnego i biernego prawa wyborczego do samorządu, mogli być przymusowo przesiedleni, a ich dzieci można było odebrać spod opieki rodzicielskiej. Dopiero w r. 1905 zmieniono radykalnie poglądy na bezrobocie, kiedy to powołano królewską komisję dla prawa biednych i wydano ustawę o bezrobotnych pracownikach. Sprawę przymusowego ubezpieczenia społecznego załatwiono dopiero w r. 1911 przez *„National Insurance Act"*.

Projekty ubezpieczeń społecznych *angielskich* powstały z idei *przewodniej opieki społecznej* i *stowarzyszeń wzajemnej pomocy*. Pierwszym projektem jest szkic Daniela Defoe sławnego autora Robinsona Krusoe *„An Essay upon Projects"* z r. 1697. Defoe w swoich projektach proponuje stworzenie przymusowej organizacji ubezpieczeń tzw. *pension Office* (urząd emerytalny), która miałaby objąć wszystkich pracujących. Ci, według projektu, musieliby odkładać kilka procent ze swego zarobku do specjalnego funduszu, a z tych pieniędzy miały być utrzymywane osoby niezdolne do pracy. Instytucje miały być podzielone według hrabstw i miały nie tylko wypłacać zapomogi, ale utrzymywać szpitale i przytułki. Projektodawca uważał przymus należenia do tych organizacyj za niezbędny. W roku 1772 Franciszek Masseres proponował zaprowadzenie przymusowych składek w parafiach. W 10 lat później Tomasz Gilbert projektował połączenie dobroczynnych instytucji i wpłacanie wkładek za członków bezrobotnych przez Komitety. Z projektodawców wyliczyć należy jeszcze Józefa Townsenda i Johna Vancouvera. W XVIII wieku *stowarzyszenia przemieniły się* w *Kasy przezorności* i bardzo się rozpowszechniły. Lord Althorp w r. 1833 złożył parlamentowi projekt państwowej kasy oszczędności, która składającym przyznawała renty starcze a bill z tego roku ustalił wysokość rent wypłacanych przez te kasy. W praktyce jednak okazało się, że wysokość sum, które miały być składane dobrowolnie była zbyt wysoko obliczona i dlatego kasy te nie mogły się rozwinąć. Interesujące są jeszcze projekty wielkiego męża stanu Gladstone'a, który założył w r. 1861 pocztowe kasy oszczędności, zabezpieczające oszczędności szerokich sfer i chciał rozwinąć zasady ubezpieczeniowe na życie i renty dożywotnie z r. 1833. Nie miało to jednak powodzenia. Inne projekty, podobnie jak i ta ustawa nie przyjęły się w masach i pomimo ankiet, które wypowiadały się za przymusowymi ubezpieczeniami, do początku XX stulecia żadnych zmian zasadniczych w ustawie nie zrobiono i funkcjonowały tylko kasy wzajemnej pomocy. W realizacji planów ubezpieczeniowych *Anglia* dała się wprawdzie zdystansować *Niemcom*, ale w r. 1911 pierwsza w świecie stworzyła społeczne ubezpieczenie od bezrobocia, a jej obecne ustawodawstwo ubezpieczeniowe dorównało niemieckiemu. Ubezpieczenia angielskie różnią się od niemieckich tym, że świadczenia są dla wszystkich ubezpieczonych jednakowe, a nie zależą od wysokości zarobków. Anglicy bowiem przyszli do tych ubezpieczeń drogą ewolucji opieki społecznej, w przeciwieństwie do Niemiec, które zastosowały wymiar świadczeń na podstawie obliczeń teoretycznych. W Anglii wprowadzono ubezpieczenia starcze bez składek w r. 1908, ubezpieczenia na wypadek niezdolności do pracy w r. 1911, ubezpieczenie społeczne wdów, sierót i starców w r. 1925, ale społecznego ubezpieczenia od wypadków nie stworzono. Odszkodowanie za wypadek jest oparte na obowiązku pracodawców z ustawy *z r. 1897 i 1906*. Ubezpieczenia angielskie zapewniają opiekę lekarską 1/3 ogółu ludności!

Niemcy są ojczyzną właściwych *ubezpieczeń społecznych*. Według znanego higienisty Alfreda Fischera, idea ubezpieczeń społecznych sięga w Niemczech XIII wieku, wtedy bowiem górnicy zorganizowali się w rodzaj górniczego bractwa *(Knappschaft)*, a celem ich była wzajemna pomoc w chorobie. W XIV i XV stuleciu obserwujemy podobną organizację pomocników piekarskich, a później szewców i garbarzy. W XVIII stuleciu stworzono kasy dla służby domowej. W Wiedniu za czasów Marii Teresy lekarz Van Switen zorganizował kasę dla robotników, a w Jenie Christian Rückemann przedstawił plan organizacji kasy z ubezpieczeniem w razie choroby i na wypadek śmierci. Weszła ona niedługo w życie i znana była pod nazwą „dobroczynnego towarzystwa dla chorych". Kasa dla ubogich powstała przy końcu 18 stulecia w Karlsruhe, gdzie także stworzono instytut pomocy chorym służącym. Wszystkie powyżej podane organizacje były dobrowolne. Dopiero w drugiej połowie XIX wieku gmina m. Karlsruhe stworzyła przymusową kasę ubezpieczeniową dla obcych robotników i służby domowej. Zresztą w połowie XIX wieku rząd niemiecki dozwolił wszystkim miastom tworzyć kasy chorych z przymusem należenia dla miejscowych robotników, a nawet na podstawie specjalnego rozporządzenia rozciągnął ten obowiązek na samodzielnych majstrów. W Berlinie w r. 1846 utworzono stowarzyszenie, dla chorych rzemieślników, które w r. 1871 miało około 76.000 członków i składało się z 70 kas chorych, w których pracowało 36 lekarzy. Prawdę powiedziawszy, pracownicy lekceważyli sobie obowiązek i korzyści należenia do kasy. Równolegle do organizacji pomocy w chorobie rozwijała się idea i przeświadczenie o konieczności udzielenia pomocy robotnikowi, który doznał wypadku przy pracy. *Reichshaftpflichtgesetz* z roku 1871 kierowała uszkodzonych przy pracy na drogę prawa cywilnego. W r. 1881 ukazało się orędzie cesarskie Wilhelma I., które zapoczątkowało nowoczesne ustawodawstwo ubezpieczeniowe niemieckie. W roku 1883 wyszła ustawa o ubezpieczeniu w razie choroby. Podanie genezy tej ustawy jest interesujące i wymaga podmalowania tła historycznego. W Niemczech po zwycięskiej wojnie francuskiej i dopływie kapitałów kontrybucyjnych zaostrzyły się przeciwieństwa klasowe i świat pracy zaczął się gwałtownie domagać uznania swych praw. *Państwo* a właściwie *Rząd* wzięły na siebie *rolę pośredników* w stosunkach *społecznych*. Interwencja Rządu niemieckiego objawiała się z początku wydawaniem licznych zakazów organizowania się robotników i polityką represyjną. Kiedy to jednak nie prowadziło do celu, wyłoniła się paląca potrzeba zastosowania zasadniczych reform i na tę drogę wstąpił odważnie Bismark. Motywem zmiany kierunku jego postępowania jest obawa, że ruch zorganizowanych pracowników będzie opozycyjny w stosunku do Rządu i przysporzyć może wiele trudności państwu. Bismark oświadczył publicznie, że chce zająć się tymi członkami państwa, którzy wymagają opieki. „Polityka zachowawcza" mówi, „pragnie wyrobić przekonanie w klasach nie posiadających, że państwo jest urządzeniem koniecznym i dobroczynnym, i że służy nie tylko jako narzędzie w rękach klasy zamożnej, ale służy także potrzebom szerokich warstw społeczeństwa". Regulowanie szczegółów ustawy ubezpieczeniowej trwało do r. 1890, a w r. 1911 ukazało się nowe ustawowe ujęcie zagadnienia ubezpieczeń społecznych, w tzw. ordynacji ubezpieczeniowej Rzeszy. W r. 1923 i 1926 ukazały się rozporządzenia dla górników, a z końcem roku 1927 wyszła ustawa o ubezpieczeniu w razie bezrobocia tak, że obecnie ustawodawstwo niemieckie składa się z następujących działów: chorobowego, wypadkowego, inwalidzkiego i to dla zatrudnionych robotników, dla górników, dla bezrobotnych i z ustawy o państwowym zaopatrzeniu. Przewrót hitlerowski zupełnie nie zmienił struktury ubezpieczeń społecznych, poza zmianami organizacji samorządu ubezpieczeniowego i zmianami w sposobie wymiaru świadczeń.

We *Francji* twórcą pomysłu ubezpieczeń na wypadek choroby jest w XVIII stuleciu Piarron de Chamousset. Na początku XIX stulecia spotykamy nazwisko projektodawcy Goyon de Plombanie, który opierał swoje projekty ubezpieczeniowe o gminę. Najbardziej znanym propagatorem ubezpieczeń był z początkiem XIX stulecia Sismondi a następnie utopista i kollektywista Pecqueuer. We Francji jednak rozpowszechniły się tylko dobrowolne instytucje wzajemnej pomocy, co zupełnie harmonizowało z typowo francuskim zmysłem przezorności i zapobiegliwości. Ubezpieczenia społeczne na wypadek choroby, inwalidztwa i starości wprowadzono we Francji z ogromnym opóźnieniem, bo dopiero w roku 1930. Do dzisiaj ubezpieczenie wypadkowe polega we Francji na odpowiedzialności pracodawcy za szkody w zdrowiu pracownika, które powstały w przedsiębiorstwie. W ogóle organizacja ubezpieczeń francuskich jest dość skomplikowana. Przy czym jest charakterystyczne, że państwo załatwia tam wszystkie czynności związane z ustaleniem obowiązku ubezpieczenia i ściąganiem wkładek, a instytucje ubezpieczeniowe tylko przyznają i wypłacają świadczenia.

Korzystając z wykładów Balcerskiego, pragnę jeszcze wspomnieć o dwóch diametralnie różnych organizmach państwowych i ich ubezpieczeniach społecznych, to jest o Stanach Zjednoczonych i Rosji Sowieckiej.

Stany Zjednoczone pozostawiały do ostatnich czasów *troskę* o swój los w chorobie *obywatelowi*. Dopiero ostatni kryzys i straty oszczędności obywateli, zmusiły Rząd do interwencji, która ma zapewnić pomoc finansową pracownikom w razie utraty zarobków bez jego osobistych starań. Dlatego Prezydent Rooswelt w r. 1935 wprowadził ubezpieczenie na wypadek starości. Renta przyznawana jest w razie osiągnięcia 65 lat i za-

przestania pracy i nie może wynosić mniej niż 20 dol., a więcej niż 85 dol. miesięcznie. Jest to tylko początek ubezpieczeń amerykańskich i spodziewać się należy rozszerzenia ich na ubezpieczenie od choroby i na wypadek inwalidztwa.

W Rosji Sowieckiej pełne ubezpieczenia są czynne od czasów rewolucji powojennej. Przedtem w Rosji w ogóle ubezpieczeń nie było, a ustawa z roku 1912 nie została wprowadzona w życie. Według obecnego stanu, ubezpieczenia sowieckie obejmują wszystkich pracowników z wyjątkami stosowanymi ze względów politycznych, nie przynależą bowiem do obowiązkowych ubezpieczeń klasy dawniej posiadające, byli carscy urzędnicy, osoby, które w czasie rewolucji walczyły z bolszewikami i duchowni. (Zadziwiające jest, że pracownice umysłowe są w czasie porodu i połogu gorzej traktowane pod względem świadczeń, niż pracownice fizyczne). Związki zawodowe sowieckie wykonują czynności ubezpieczeniowe, a składką są obciążeni jedynie pracodawcy. Składki są w różnej wysokości, zależnie od bezpieczeństwa w grupie danej pracy.

Świadczenia *inwalidzkie* są zależne od rodzaju pracy i stopnia niezdolności. W tym kierunku istnieje podział na 4 grupy: 1) na zatrudnionych pod ziemią, 2) zatrudnionych w przemyśle transportowym, meblowym, elektrotechnicznym itd., 3) zatrudnionych w innych przemysłach oraz pracowników umysłowych zatrudnionych przy przemysłach przetwórczych, 4) grupę innych pracowników umysłowych.

Wyższy stopień niezdolności daje prawo do wyższych świadczeń, podobnie jak zatrudnienie przy robotach niebezpieczniejszych. Wysokość chorobowych zasiłków jest zależna od przynależności do związku zawodowego, lub pracy w przedsiębiorstwie państwowym, co naturalnie daje prawo do pobierania wyższych świadczeń. Sowieckie ubezpieczenia są organizacją najkompletniej scaloną, z uwagi jednak na swoiste warunki gospodarcze i społeczne nie mogą być wzorem dla państw o innej strukturze.

W Polsce idee ubezpieczeń społecznych spotykamy już w wieku XVII, kiedy powstały przymusowe kasy pomocy w górnictwie. W XIX wieku zorganizowano na nowo kasy brackie, czyli braterskie. Istniały ponadto różne dobrowolne kasy pomocy wśród rzemieślników i czeladzi oraz fabryczne kasy chorych i przezorności. Według K u l c z y c k i e g o w ostatnim dziesiątku XIX stulecia spotykamy instytucję tzw. kas oporu, jako zaczątek kas ubezpieczeniowych. Pierwszy teoretyczny pomysł ubezpieczeń społecznych wypracował w r. 1808 R o s e n f e l d z Torunia, a w r. 1843 inż. por. Antoni B a u m a n zgłosił Paskiewiczowi utopijny pomysł przymusowego ubezpieczenia i scalenia wszystkich rodzajów ubezpieczeń, który przez współczesnych został zdyskwalifikowany.

Po wojnie światowej otrzymała Polska w spadku rozmaite rodzaje ubezpieczeń, zależnie od dzielnic zaborczych. Natychmiast po powstaniu Państwa naszego wysunęło się na pierwsze miejsca zagadnienie *zreorganizowania instytucyj ubezpieczeniowych* i *przeprowadzenie rozrachunku* z sąsiadami, tj. z byłymi państwami zaborczymi. Rząd Polski musiał rozszerzyć ubezpieczenia na te dzielnice, które ubezpieczeń nie posiadały, aby zapewnić wszystkim w Polsce jednakowe korzyści z ubezpieczeń płynące. Drogą ewolucyjną i stopniowo zaczęto wprowadzać rozmaite rodzaje ubezpieczeń, starając się równocześnie o unifikację czynnych już instytucyj.

Sprawa ubezpieczeń *od choroby* została załatwiona ustawą z r. 1920 (nie dotyczyła tylko Śląska). Należeli do niej wszyscy pracownicy prócz państwowych i kolejowych, a pracownicy rolni tylko na zachodzie byli objęci ubezpieczeniem. W dzielnicy poniemieckiej i poaustriackiej reorganizacja poszła sprawnie. Na terenie b. zaboru rosyjskiego szła opornie i została ukończona dopiero w r. 1927. Cechą odróżniającą nasze ubezpieczenia od niemieckich jest przede wszystkim uprawnienie do świadczeń rodziny ubezpieczonego, podczas kiedy w Niemczech kasy mogły udzielać członkom rodziny świadczeń tylko dobrowolnie. Rok 1920 jest ważny u nas pod względem organizacyjnym z powodu wprowadzenia przymusowych związków kas chorych dla usprawnienia i koordynacji ich działań. Drugą pracą na warsztacie ustawodawczym polskim były ubezpieczenia od *wypadków*. W r. 1924 rozciągnięto ubezpieczenia na dzielnicę rosyjską, przez co zniesiono ustawę z r. 1903 o odpowiedzialności pracodawców za wypadki przy pracy. W r. 1924 wprowadzono ubezpieczenia *od bezrobocia*, najpierw dla pracowników fizycznych, a później dla umysłowych. Na ten fragment pracy naszych ustawodawców musimy patrzeć z prawdziwym uznaniem, gdyż ubezpieczenia na wypadek braku pracy nie były jeszcze zaprowadzone we wszystkich kulturalnych państwach. W roku *1922* wprowadzono *ubezpieczenie emerytalne* i świadczenia z tego działu podniesiono tak wysoko, jak nigdzie za granicą. Równocześnie ustanowiono nową instytucję, a mianowicie *przymusowy związek 4 samodzielnych zakładów ubezpieczeniowych*. Po kilku nowelach *zunifikowano w r. 1930* organizację instytucji ubezpieczeń społecznych rozporządzeniem p. Prezydenta tworząc większe i silniejsze kasy i zwiększając równocześnie zakres działania organów wykonawczych.

Pod *scaleniem* rozumiemy powierzenie wykonywania wszystkich rodzajów ubezpieczeń instytucjom, które tworzą zwartą całość, a w praktyce stanowią jedną instytucję. Praca nad scaleniem trwała dość długo. Projekt z r. 1927 zaopiniowany przez Radę ubezpieczeń społecznych został wniesiony do Sejmu, później wycofany, ponownie opracowany i dopiero *w r. 1933 dnia 28 marca* uchwalony przez Władze ustawodawcze z terminem wejścia w życie *dnia 1 stycznia 1934 r.* Wszystkie rodzaje ubezpieczeń są objęte naszym scaleniem, jedynie ubezpieczenia na wypadek *braku pracy* robotników jest *wydzielone* i połączone z *funduszem pracy*.

Ustawa reguluje ubezpieczenie: na wypadek choroby, emerytalne robotników, ubezpieczenie od wypadków i chorób zawodowych oraz ubezpieczenie pracowników umysłowych. Terenem jej działania jest całe Państwo prócz Śląska, gdzie obowiązuje ordynacja niemiecka. Ustawa nie obowiązuje, jak wspomniałem, pracowników rolnych.

Jest to duża luka, wymagająca wyrównania z biegiem czasu.

Najdonioślejszą zdobyczą scalenia jest zrównanie co do praw do świadczeń wszystkich pracowników w Państwie, a nadto usprawnienie czynności ubezpieczeń i potanienie kosztów administracji wskutek ujednostajnienia organizacji.

W ustawie scaleniowej ubezpieczenia chorobowe wykazały wprawdzie obniżenie świadczeń, jest to jednak usprawiedliwione równoczesnym obniżeniem składek. W ubezpieczeniu emerytalnym i wypadkowym zauważa się w ogóle postęp, gdyż stało się ono jednolite na całym obszarze Polski. Z uwagi jednak na konieczność ugruntowania podstaw finansowych tego ubezpieczenia, musiano wstawić klauzulę do ustawy, że Min. Op. Społ. może ograniczyć wysokość świadczeń, jeżeli kasa nie wykaże wystarczających dochodów. W sprawie ubezpieczenia wypadkowego, zanotować należy pewne zmiany, ograniczające częściowo świadczenia, jak np. zniesienie renty od wypadku przy niezdolności poniżej 10% i ustalenie górnej granicy wymiaru świadczeń do sumy 725 zł. Z drugiej strony renty wdowie podwyższono z 20% na 30% i zakres ryzyka w ubezpieczeniu wypadkowym rozszerzono przez wprowadzenie odszkodowania za choroby zawodowe. W ustawie są pewne braki, które wykazała praktyka. Niemniej jednak ustawa scaleniowa jest budową potężną, zwartą i harmonijną, a nawet wypracowaną w najdrobniejszych szczegółach. Niewątpliwie dla Państwa posiada wielkie znaczenie, gdyż wykonanie jej, poza korzyściami wyżej wspomnianymi, podniesie ogólny stan zdrowia ludności i złagodzi nieporozumienia między pracownikami a pracodawcą, zapobiegnie ostatecznej nędzy bezrobotnego pracownika i zwiąże go z ideą państwową.

Pozostaje jeszcze kwestia odpowiedzi na pytanie: *jaka przyszłość czeka ideę ubezpieczeń społecznych* i jaki ma być dalszy jej kierunek rozwoju. Według niektórych specjalistów i ekonomistów, dalszy *rozwój zależy od międzynarodowej akcji* ujednostajniającej organizacje ubezpieczeń w całym świecie przez jedyny miarodajny czynnik, tj. przez *międzynarodową organizację pracy*. Prawdopodobnie w całym cywilizowanym świecie ubezpieczenie obejmie wszystkie ryzyka losowe człowieka pracy i podniesie poziom tzw. „minimum egzystencji". Ubezpieczenia społeczne zostaną nadal wcielone do planowej gospodarki społecznej i bezwątpienia odegrają w przyszłości wielką rolę.

Nie trzeba się łudzić, że podstawą ideową międzynarodowego porozumienia będzie tylko dobro klasy pracującej. Niewątpliwie równie ważnym momentem będzie *dążność do stworzenia jednolitych* podstaw *konkurencji* na rynkach światowych; wyprodukowanie bowiem jakiegoś artykułu w kraju o silnie rozwiniętym systemie ubezpieczeniowym kosztuje bezwarunkowo drożej niż tam, gdzie ubezpieczeń nie ma lub są w prymitywie. W Polsce konieczność podniesienia kultury higienicznej wsi i opieka nad zdrowiem pracowników rolnych zmusi władze państwowe do wciągnięcia do tej akcji, w szerszym zakresie, ubezpieczeń społecznych, tak jak to już nowe projekty ustaw „o zwalczaniu gruźlicy" i o „publicznej służbie zdrowia" przewidują. Dążymy do tego, aby każda jednostka, o ile jej stan majątkowy nie pozwala na zapewnienie opieki lekarskiej ze środków własnych, została tą opieką otoczona z funduszów publicznych, rządowych, samorządowych lub ubezpieczeniowych.

Polityka społeczna Państwa, mająca za zadanie łagodzenie przeciwności i harmonizowanie pracy, będzie miała w ubezpieczeniach ulepszony i sprawny organ wykonawczy, opieka zaś

nad zdrowiem publicznym znajdzie w ubezpieczeniach jedno z najpoważniejszych punktów oparcia. Wszystko to pozwoli nam pracować, zgodnie z rytmem życia państw kulturalnych — dla lepszego jutra.

Marian GLIŃSKI Kraków

Szpitalnictwo Województwa Krakowskiego

Dokończenie

Powracając jednak do najbardziej interesującego tematu, dotyczącego podstawowej sieci zakładów ujętych w pierwszej grupie, przejdę z kolei do krótkiego zobrazowania innych współczynników, rozstrzygających o istotnej wartości i o cechach tego szpitalnictwa. Ważnym czynnikiem w ocenie stanu szpitalnictwa. z punktu widzenia jakości i sposobu jego lecznictwa, jest przeciętna liczba dni leczenia jednego chorego. Oczywistą jest rzeczą, że przeciętna będzie tu miała bardzo dużą rozpiętość, uzależnioną od rodzaju leczonej choroby, ale otrzymywane średnie świadczą doskonale o sposobie pracy szpitala, o skuteczności jego leczenia, a z drugiej strony o obciążeniu pracą lekarzy. Dane o przeciętnej liczbie dni leczenia należało by więc właściwie rozpatrywać z uwzględnieniem podziału na choroby wewnętrzne, chirurgiczne, zakaźne, itd., jednak przekracza to zakres tego skromnego sprawozdania, w którym muszę ograniczyć się do podania wartości przeciętnych, a więc ogólnych i to dotyczących tylko całych grup szpitalnych. Wydzielona przeze mnie grupa szpitali, tworząca sieć terytorialną, o zasadniczym znaczeniu w lecznictwie ludności województwa, wykazuje przeciętnie średni czas leczenia dla wszystkich chorób dni 19. W szpitalach społecznych wynosi 15 dni, publiczno-powszechnych 16.5 dnia, w państwowych, tj. klinikach 25 dni, a w komunalnych 27 dni. Cyfry te świadczą, o ile na ich podstawie można ogólnikowe twierdzenie wyprowadzić, o na ogół zadawalniającym stanie lecznictwa. Rzecz tę należało by podkreślić, jako godną uwagi przy stwierdzaniu braków w sieci szpitalnej i ilości łóżek. Przy obecnym stanie szpitalnictwa, polityka leczenia szpitalnego winna iść po linii leczenia w szpitalu tylko przypadków, wymagających nieodzownie tego leczenia, dalej przypadków w stosunku do których leczenie szpitalne skróci wybitnie czas leczenia, natomiast wszystkie przypadki chorobowe, które mogą być leczone ambulatoryjnie bez szkody dla chorego, winny być z leczenia szpitalnego bezwzględnie wyłączone. Leczenie szpitalne przypadków mogących być załatwionymi ambulatoryjnie miewa niekiedy miejsce, jeżeli zakład chce sobie zapełnić próżne akuratnie łóżka i szybkim wypisaniem chorego poprawić swoją statystykę przeciętnych dni leczenia.

Ważnym bardzo zagadnieniem jest sprawa niezbędnej liczby lekarzy w stosunku do liczby chorych. Ustalenie jakiejś konkretnej cyfry, współczynnika, *a priori*, jest bardzo trudne z uwagi na różne warunki i wymagania szpitali małych i dużych. Przyjmując przeciętne warunki szpitali prowincjonalnych, 1 lekarz winien wypadać na mniej więcej 30 łóżek (minimum 20, maksimum 40). Stojąc zaś na stanowisku, że szpital ogólny poniżej 60 łóżek nie ma racji bytu, choćby z uwagi na koszty, wobec tego w najmniejszym zakładzie winno być przynajmniej dwóch lekarzy, który to stan zapewni konieczną pomoc kierownikowi zakładu, asystę operacyjną, zastępstwo na wypadek choroby czy urlopu, czyli zapewni prawidłowe funkcjonowanie szpitala. Jakżeż więc wygląda ten stan na terenie województwa, jeżeliby przyjąć normę orientacyjną jeden lekarz na 30 łóżek. Otóż w połowie zakładów (biorąc pod uwagę wszystkie 51) jest stan ten powyżej normy, a w drugiej połowie poniżej. Najlepiej ilustruje to średnia 34.4 łóżek na jednego lekarza. Średnia ta jednak nic nie mówi o brakach, a te jednak są. Jeżeli pominiemy grupę zakładów prywatnych i więziennych, gdzie lekarz ma przeciętnie do obsłużenia 25 łóżek, potem grupę sanatoriów i zakładów specjalnych o średniej 55 łóżek na jednego lekarza, to znamienna grupa pierwsza zakładów przedstawia się następująco: w 10 szpitalach publiczno-powszechnych wypada przeciętnie lekarz na 37.5 łóżek, jednak należy zaznaczyć, że tylko w trzech zakładach jest poniżej normy 30, a to w Szpitalu św. Łazarza 1:15, w szpitalu w Nowym Targu 1:25, a w powszechnym w Wadowicach 1:28, natomiast w reszcie jest powyżej normy, dochodząc do cyfry 1:55 w Jaśle. Tu muszę podkreślić, że przy ocenie tego stosunku musi się wziąć pod uwagę również i ruch chorych w danym zakładzie, tj. przeciętny czas ich pobytu, jak również i obłożenie łóżek. Biorąc dopiero te trzy współczynniki pod uwagę, można ocenić należycie wartość pracy lekarza w poszczególnym zakładzie leczniczym. W zakładach publiczno-powszechnych przeciętny czas dni leczenia wynosi 16.5 dnia, obłożenie jest nam znane z poprzednich ustępów, tak więc na podstawie tych danych wyeliminować można zakłady o najgorszym wyposażeniu w personel lekarski, stwierdzając, że w ogóle wysiłek pracy lekarskiej przy stosunku lekarz na 37.5 łóżka, obłożeniu 99.24%, przeciętnym czasie leczenia 16.5 dnia, jest bardzo ciężki. Na specjalną uwagę zasługuje stan personelu lekarskiego w szpitalu bocheńskim. Jeden jedyny lekarz ma do obsłużenia 50 łóżek, przy 122% obłożenia, a 15 dniach przeciętnego czasu leczenia. Stan ten jest co najmniej nieracjonalny. W zakładach komunalnych, gdzie personel lekarski wypada przeciętnie 1:38, warunki pracy lekarskiej i obsłużenia chorych są już lepsze, ponieważ obłożenie jest niższe, wynosi 79%, a średnia przeciętnego czasu leczenia wyższa, bo dni 27. W zakładach społecznych jest jeszcze lepsza sytuacja, wobec proporcji przeciętnej 1 lekarz na 11 chorych, przy przeciętnym czasie leczenia dni 15, a obłożeniu 79%. Bezwzględnie najlepsze warunki są w zakładach państwowych, klinikach, wytłumaczone zresztą charakterem dydaktycznym tych zakładów. Obrazuje to przeciętny stosunek 1 lekarz na 8.4 chorych przy wykorzystaniu 63%, a 25 dniach przeciętnego czasu leczenia. W całej reszcie zakładów leczniczych zasługują na uwagę tylko stosunki w Państwowym Zakładzie dla Umysłowo Chorych w Kobierzynie — swoiste zresztą z powodu specjalnego charakteru zakładu — jeden lekarz na 125 chorych, przy 114.1% obłożenia, jednak 247 dniach przeciętnego czasu leczenia.

W ślad za wyposażeniem w personel lekarski idzie sprawa pomocniczego personelu fachowego, to jest pielęgniarskiego. Tutaj sprawa przedstawia się źle, bo jeżeli przyjmiemy teoretycznie, że celem zabezpieczenia starannej opieki chorym powinniśmy mieć do dyspozycji 20—30 osób tego personelu na 100 łóżek, tj. jedna siła pielęgniarska na 3.5—5 łóżek, to w zakładach leczniczych na terenie województwa 1 siła wypada przeciętnie na 30 łóżek. Wahania są tutaj duże, bo jeżeli w szpitalach społecznych jest najlepszy stosunek 1 pielęgniarka na 12 łóżek, to w sanatoriach mamy jedną pielęgniarkę na 48 łóżek. W szpitalach publiczno-powszechnych, gdzie stosunek ten wynosi 1 do blisko 32, stan ten nie poprawia bynajmniej niedostatecznego wyposażenia w personel lekarski i nie ułatwia mu też pracy. A pamiętać należy, że o wyniku leczenia decyduje nie tylko odpowiednie leczenie, ale również odpowiednie pielęgnowanie chorych. W ogóle stwierdzić należy, że pokutuje w szpitalnictwie naszym jeszcze dotąd system, że służba salowa, która winna spełniać najprostsze tylko posługi i roboty, spełnia w znacznej mierze czynności pielęgniarskie. Wynika to z oczywistego braku tej służby pielęgniarskiej, toteż niedobór ten, nie dający się niczym usprawiedliwić z punktu widzenia fachowego, pokrywa przynajmniej w części służba salowa. Wyposażenie w tę służbę też nie jest zadowalające, jeżeli przeciętnie jedna siła na sali wypada w naszych szpitalach na 14 łóżek, przy założeniu potrzeby 1 siła na 5 łóżek. Zadowalniające zaopatrzenie w personel na sali (1:5) mamy tylko w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, OO. Bonifratrów (1:4), a zbliżają się do normy Szpital Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, oba szpitale żydowskie i kliniki. Szeregi personelu szpitalnego zamykają personel gospodarczy, wypadający średnio około 14 sił na jedno łóżko i personel administracyjny w ilości przeciętnej jedna siła na około 29 łóżek. Uderzyć tu może pewna dysproporcja, bo jeżeli przeciętnie na terenie województwa jeden lekarz szpitalny obsługuje 34 łóżka (34.4), jedna siła administracyjna ma do obsłużenia 29 łóżek. A więc jeden lekarz i prawie jedna siła administracyjna. Jeżeli dane te nie są oparte na mylnych przesłankach, wynikających ze sposobu wygotowania sprawozdań szpitalnych, to stwierdzić należy niezbyt zdrowy fakt, że biurowość w związku z leczeniem chorego w szpitalu wymaga niewiele mniej czasu i pracy, co jego leczenie.

Z kolei należało by omówić stan uzbrojenia szpitali w pomocnicze urządzenia rozpoznawcze. Wchodzą tu w grę niezbędne w dzisiejszym postępie metod diagnostycznych aparaty Roentgena, pracownie analityczne i pracownie bakteriologiczne. Otóż jeżeli na 51 zakładów leczniczych na terenie województwa 17 zakładów nie posiada aparatu Roentgena, w grupie szpitali „publicznych" nie posiadają dotąd tego uposażenia trzy szpitale powszechne, w Bochni, Jaśle i Żywcu. Podanie stanu faktycznego co do posiadania pracowni analitycznych jest b. trudne, ponieważ niejednokrotnie zakłady posiadające dosłownie kilka probówek, kilka odczynników i ewentualnie mikroskop, stwierdzają, że posiadają pracownię, a przecież możność wykrycia białka, cukru, wałeczków w moczu, czy nawet prątków w plwocinie leży w zakresie działania każdego dobrze wyposażonego lekarza na prowincji. Od zakładu leczniczego żąda się czegoś więcej — i tę pracownię analityczno-chemiczną winien mieć każdy zakład

leczniczy. Niestety, na ogólną liczbę 51 zakładów, 9 tej pracowni nie ma, a co gorsze, w tej cyfrze dziewięciu figurują cztery szpitale powszechno-publiczne w Bochni, Jaśle, Żywcu, Wadowicach. Ostatnim elementem uzbrojenia w pomoc diagnostyczną jest pracownia bakteriologiczna, albo wyrażając się jasno i dobitnie, pracownia serologiczno-bakteriologiczna. W tej dziedzinie wyposażenie jest najgorsze, bo na terenie województwa zaledwie 10 zakładów leczniczych posiada takie pracownie. Pocieszający jest tylko fakt, że na liczbę tę, siedem pracowni mieści się w zakładach, stanowiących wydzieloną przeze mnie grupę zakładów „publicznych". Należało by ten ważny szczegół podkreślić, wymieniając te zakłady, oto: Szpital św. Łazarza, Szpital w Chrzanowie, Miejski Epidemiczny Szpital w Krakowie, OO. Bonifratrów, Gminy Wyznaniowej Żydowskiej, Ubezpieczalni Społecznej, Klinika Okulistyczna, wszystkie w Krakowie. Niestety katastrofalne jest usytuowanie tych pracowni w terenie, bo aż sześć mieści się w Krakowie, a tylko jedna na tak zwanej prowincji, zresztą i pozostałe trzy pracownie w innych zakładach leczniczych też pod tym względem nie zadowalniają, bo dwie mieszczą się w Zakopanem (Sanatorium P. C. K. i Zakład dla dzieci na Bystrem), a jedna znowu w Krakowie (Lecznica Związkowa). Znaczenie tych trzech elementów pomocniczych diagnostycznych jest niedoceniane, a stanowią one nie tylko nieodzowne uzbrojenie szpitala na czas pokoju, ale są równocześnie jednym z warunków dostosowania zakładu leczniczego do ratownictwa sanitarnego obrony przeciwlotniczo-gazowej, na wypadek wojny.

Celem uzyskania pełnego obrazu obecnego stanu szpitalnictwa, należy rozważyć również warunki higieniczne zarówno terenu szpitala, jak samego budynku szpitalnego i w końcu jego urządzeń higieniczno-gospodarczych. Projektując nowy budynek leczniczy, dobiera się dla niego odpowiednio wielki i odpowiednio usytuowany plac. Chcąc z tego punktu oświetlić obecne warunki zakładów leczniczych, ograniczę się tylko do uwag co do przestrzeni, jaką poszczególne szpitale zajmują, uważając ten moment za bardzo cenny, chociaż nie jedyny, przy podejmowaniu jakiejkolwiek dyskusji nad projektami rozbudowy istniejących szpitali. Otóż oprzeć się musimy na zasadzie i normie, że na każde łóżko winno wypadać 100 m² powierzchni placu szpitalnego. Zazwyczaj przy projektowaniu nowego szpitala dolicza się jeszcze do tego około 50% w przewidywaniu rozbudowy. Zasadniczą jednak normą higieniczną jest średnio 100 m² na jedno łóżko i normę tę, zwłaszcza dla prowincji, należało by uważać za minimum. Jeżeli teraz zainteresujemy się powierzchnią szpitalną 10 szpitali powszechno-publicznych, to musimy stwierdzić, że 5 spośród nich zajmuje obszary poniżej i to niejednokrotnie dużo poniżej normy, a pięć ma teren powierzchniowy odpowiedni. Dalej z ostatnich pięciu tylko jeden właściwie ma odpowiedni teren do rozbudowy (w Nowym Targu), podczas gdy trzy (Biała, Bochnia, Wadowice) tylko nieznacznie mogą rozbudować swoje łóżka o 10—25. Spośród szpitali komunalnych, Chrzanowski i Epidemiczny w Krakowie mają olbrzymie pole do rozbudowy, podczas gdy Szpital Klimatyczny w Zakopanem mieści się na przestrzeni właściwie o 2/3 dla siebie za małej. W grupie szpitali społecznych za małą mają przestrzeń, o 3/4 Szpital Ubezpieczalni w Krakowie, o 4/5 Szpital OO. Bonifratrów, o blisko 1/2 Szpital Żydowski w Krakowie, a o 1/3 Szpital Żydowski w Tarnowie. Pomijając już kliniki uniwersyteckie, sanatoria i całą resztę zakładów, stwierdzić należy w stosunku do grupy poprzednio omówionej, że trudno jest w takich warunkach przyjąć istniejący stan za odpowiadający warunkom higienicznym, które sami przecież tworzymy i których żądamy.

Jeżeli teraz zwrócimy uwagę na budynki, w których mieszczą się obecne szpitale, to wypadało by wspomnieć o takich faktach, że np. Szpital Powszechny bocheński mieści się w starym zajeździe-karczmie, jasielski w budynku wznoszonym w niewiadomym celu, zdaje się, że w budynku jakichś koszar wojskowych, zupełnie nie odpowiadających obecnemu przeznaczeniu, a Szpital św. Łazarza mieści się przecież częściowo w starych gmachach klasztornych, adaptowanych wprawdzie, ale w granicach możliwości. Z wymienionych powyżej kilku faktów nie wynika, aby na terenie województwa nie było gmachów szpitalnych celowo wzniesionych i odpowiadających swemu przeznaczeniu. Przeciwnie, są budynki współczesne — nieliczne wprawdzie — wznoszone z uwzględnieniem bieżących wymagań, są potem budynki stare, ale adaptowane tak, że odpowiadają swemu przeznaczeniu. Na ogół jednak, pod względem budowlanym szpitalnictwo województwa pozostawia dużo do życzenia.

Z warunków higienicznych wnętrza budynków szpitalnych, bodajże jednym z najważniejszych jest odpowiednia kubatura przestrzeni przeznaczonej dla każdego chorego. Stoimy na zasadzie, że normą higieniczną dla szpitalnictwa, a więc dla chorego jest 30 m³. Jeżeli weźmiemy średnią dla wszystkich zakładów leczniczych w województwie, która wynosi 27.6 m³, to już orientujemy się, że tych warunków higienicznych szpitalnictwo województwa krakowskiego na ogół nie posiada. Analizując bliżej stwierdzić można, że średnia kubatura w szpitalach (10) powszechno-publicznych wynosi zaledwie 19.5 m³, przy wahaniach od 13.7 m³ (Jasło) do 25 m³ (Kraków, Szpital św. Łazarza). Stan ten przecież nie może być uważany za zadowalający. W szpitalach komunalnych mamy średnią 22.7 m³ z wahaniami od 18 m³ (Chrzanów) do 30 m³ (Zakopane, Szpital Klimatyczny). Dopiero w zakładach społecznych otrzymujemy przeciętną 35.2 m³, dzięki Szpitalowi Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie z kubaturą 50 m³, i Szpitalowi OO. Bonifratrów w Krakowie — 45.6 m³. Kliniki uniwersyteckie posiadają normę, bo przeciętnie 31.8 m³. Z powyższego wynika, że szpitale powszechno-publiczne, pracujące przy największym obłożeniu, przenoszącym niejednokrotnie 100%, przy dużym ruchu chorych, bo 16.5 dniach przeciętnego czasu leczenia, posiadają najgorsze warunki higieniczne.

Pozostaje do rozpatrzenia sprawa urządzeń higieniczno-sanitarnych i gospodarczych. Na pierwszym miejscu zajmę się urządzeniami desynfekcyjnymi. Otóż na 51 zakładów — 26 posiada odpowiednio urządzone komory desynfekcyjne, 10 zakładów ma tylko małe przenośne urządzenia, a 15 nie posiada żadnego wyposażenia w tym kierunku. Tych piętnaście ostatnio wymienionych zakładów rekrutuje się z grupy zakładów prywatnych, częściowo sanatoriów i kilku klinik (4), które jednak korzystają z urządzeń desynfekcyjnych Szpitala św. Łazarza, w sposób zupełnie zadowalający. Wyposażenie sieci szpitali terytorialnych, stanowiących istotę naszego szpitalnictwa, jeżeli chodzi o leczenie w ogólności, a chorób zakaźnych w szczególności, jest obecnie wystarczające, chociaż podnieść należy, że jeden ze szpitali powszechno-publicznych, a mianowicie w Jaśle, dopiero w ostatnich miesiącach rozwiązał tę kwestię, bo do tego czasu nie posiadał komory desynfekcyjnej. Znaczenia urządzeń desynfekcyjnych w szpitalu nie potrzeba tłumaczyć, ani wyjaśniać, są one podstawowym elementem dla lecznictwa i zapobiegania chorób zakaźnych i niepodobieństwem jest prawidłowe funkcjonowanie szpitala ogólnego bez tego wyposażenia.

Na drugim miejscu zainteresowań, skierowanych na urządzenia higieniczno-sanitarne, stoi sprawa zaopatrzenia w wodę, wiążące się z nią urządzenia kąpielowe i kanalizacja. Oczywistą jest rzeczą, że wszystkie zakłady lecznicze są już zaopatrzone w wodę bieżącą, którą 38 zakładów czerpie z wodociągów ogólnych, a trzy tylko z nich uzupełnia swe zapotrzebowanie dodatkowymi, własnymi urządzeniami czerpnymi. 13 zakładów leczniczych opiera swe zaopatrzenia w wodę wyłącznie na własnych urządzeniach. Dostarczanie wody, pod względem ilości, stanowi w szeregu zakładów jeszcze zagadnienie do rozwiązania, natomiast należyte rozprowadzenie wody w samym budynku szpitalnym i salach chorych, jedynie w ośmiu zakładach leczniczych stoi na poziomie współczesnych wymagań higienicznych. Przy zaopatrzeniu w wodę należało by zwrócić na jeden moment szczególną uwagę. Woda jest w szpitalach czynnikiem tak istotnym, że bez niej, w razie jej braku, musimy się liczyć z katastrofą, z zamarciem pracy szpitalnej. Otóż ten moment może być aktualny *casu belli* — i z tym należy się bardzo poważnie liczyć. Z tego punktu widzenia oceniając, najgorzej zaopatrzone są szpitale, czerpiące wodę z sieci wodociągowych ogólnych, w lepszych warunkach są szpitale posiadające własne źródła wody, a w najlepszych te, które mają dwa źródła wody, własne i ogólne, czyli mają źródła zastępcze. Takich szpitali jest, niestety, tylko trzy, a przy tym ta dwoistość źródeł wody wyszła u nich nie z pobudek potrzeb o. p. l., ale z powodu niedostatecznej ilości wody z jednego źródła. Z powyższego wynika wniosek co do postępowania na przyszłość, że nie tylko sieć wody bieżącej winna być w każdym zakładzie leczniczym rozprowadzona jak najszerzej i najidealniej, ale każdy zakład winien się postarać o dwa źródła wody, które by zapewniły nie tylko obfitość, ale nawet nadmiar i mogły się wzajemnie bez większego uszczerbku zastępować. Z zagadnieniem wody łączy się bezpośrednio sprawa urządzeń kąpielowych. Trudno jest stan tego wyposażenia przedstawić jakoś obrazowo dla całości szpitalnictwa, bo nie wiadomo, jak do niego podejść, czy z punktu widzenia ilości wanien, tuszów, czy wreszcie łazienek, czy też z punktu widzenia jakości tych urządzeń. Spróbuję przedstawić stan urządzeń kąpielowych — z góry się zastrzegam, że nie w sposób istotnie rzeczowy — podając przeciętną liczbę łazienek na jeden zakład leczniczy. Wynosi ona około 9 łazienek na każdy zakład, natomiast w stosunku do łóżek, wypada jedna łazienka

na około 17 łóżek (chorych). Na tej podstawie, przyjmując, że każda łazienka ma tylko jedną wannę, co jednak nie jest zgodne z rzeczywistością, traktując *per analogiam* stosunek łazienki, tj. w naszym rozumowaniu wanny, tak, jak przyjmuje się stosunek umywalki na chorego, jednak umywalka na 10—15 osób, można by z tego stanu rzeczy być zadowolonym. Pozostają jednak niewiadome — stan użytkowy tej łazienki, częstość jej używania i usytuowanie z punktu widzenia organizacyjnego, zwłaszcza jeżeli chodzi o przyjmowanie nowych chorych, usytuowanie dotyczące łączności urządzenia kąpielowego z jednej strony z izbą przyjęć, a z drugiej z komorą dezynfekcyjną. Zagadnienie wody, kąpieliska kończy się na zagadnieniu kanalizacji. Zakład leczniczy winien mieć w zasadzie własną zamkniętą kanalizację i to połączoną z pewnym systemem unieszkodliwienia ścieków, z uwagi na możliwość roznoszenia pierwiastków chorobotwórczych. Z zasady zawsze winien mieć takie urządzenia, jeśli ma oddział zakaźny, lub gdy włączony jest do sieci kanalizacyjnej ogólnej. Na terenie województwa 27 zakładów posiada własną kanalizację z systemem oczywiście biologicznym, co z punktu widzenia bezpieczeństwa zdrowia jest korzystniejsze. Natomiast 24 zakłady włączone są do ogólnych sieci kanalizacyjnych i w stosunku do nich nie ma pewności, czy posiadają odpowiednie urządzenia oczyszczające, a jeżeli je już posiadają, to czy urządzenia te działają sprawnie.

O stanie urządzeń gospodarczych napomknę w krótkości. Że tylko 29 zakładów posiada jedynie właściwie racjonalne w szpitalu ogrzewanie centralne (6 ma częściowo centralne, częściowo piecowe, a reszta, tj. 16 wyłącznie piecowe). Dalej, że kuchnie zmechanizowane posiada tylko 9 zakładów, a zmechanizowane pralnie 21 zakładów. Oświetlenie elektryczne posiadają wszystkie zakłady, za wyjątkiem maleńkiego Szpitala OO. Bonifratrów w Zebrzydowicach.

Do kompletnego obrazu całości szpitalnictwa brakuje nam tylko danych co do kosztów dnia leczenia i rocznego kosztu utrzymania jednego łóżka. Przeciętny koszt dnia leczenia, obliczając na podstawie danych z wszystkich zakładów leczniczych wynosi 6.11 zł, a roczny koszt utrzymania łóżka 1.512 zł. W poszczególnych grupach zakładów koszty te przedstawiają się następująco:

Grupa	Koszty dnia leczenia	Rzeczywisty koszt jednego łóżka (roczny)
I. Szpitale powsz.-publ.	3.31	1.072
Szpitale komunalne	6.15	1.408
Szpitale społeczne	5.68	1.613
Szpitale państwowe	8.33	2.226
średnia	5.18	1.483
II. Sanatoria, zakłady specjalne	6.18	1.807
III. Zakłady prywatne	10.41	1.312
średnia	6.11	1.512

Jak z powyższego wynika, najniższe koszty wykazują szpitale powszechno-publiczne. Rozpiętość, w tej skądinąd zwartej grupie, kosztów dnia leczenia jest dość duża, bo od 2.15 (Jasło), do 3.98 (Tarnów), rocznego kosztu łóżka od 618 do 1.499 w tych samych szpitalach. W ogóle Jasło — Szpital Powszechny daje dolną granicę rozpiętości kosztów, jeśli wziąć wszystkie zakłady lecznicze województwa krakowskiego, podczas gdy górna granica ustala się w sumie 17.20 dzień, a 3.131 łóżko w Klinice Ginekologicznej w Krakowie. Ta olbrzymia rozpiętość w przeciętnych kosztach świadczy z jednej strony o kolosalnych różnicach w wydatkach nieruchomych, bo przecież trzeźwo sądząc, wydatki ruchome, tj. żywienie i leczenie chorych, nie mogą dawać takich olbrzymich różnic, a z drugiej może świadczyć również o braku normalizacji w gospodarce szpitalnej.

Teraz należało by ten cały materiał ująć w krótkim szkicu, dać na matówce sprawozdań i statystyki migawkowy obraz szpitalnictwa województwa krakowskiego. A więc szpitalnictwo ubogie w łóżka. Nie obejmuje swą siecią 1/3 części terenu i ludności. Brak 2/5 potrzebnej ilości łóżek zakaźnych, 1/2 psychiatrycznych. Łóżka gruźlicze obsadzone przez obcą województwu ludność. Wytężająca, niejednokrotnie ponad normę praca w szpitalu, przy równoczesnym słabym wyposażeniu w personel lekarski i pomocniczy, a dużym ruchu chorych. Nikłe uzbrojenia fachowe, higieniczne i gospodarcze, nie dają dobrych warunków obronnych, wymaganych koniecznością dostosowania do o. p. l. Słaby, a niejednokrotnie zły stan budowlany i brak przeciętnych warunków do rozbudowy. Chorzy mają w ogóle warunki higieniczne i pielęgnacji poniżej przyjętych oficjalnie norm szpitalnych, a mimo tego w opinii publicznej szpitalnictwo województwa krakowskiego ocenione jest wysoko i darzone jest zaufaniem do poziomu lecznictwa.

Po stwierdzeniu braków szpitalnictwa, trzeba konsekwentnie przedstawić plan, który by te braki usunął. Plan taki obejmować winien trzy zagadnienia: pierwsze — podciągnięcie obecnie istniejących szpitali do stanu ogólnego, jakiego żądamy od szpitalnictwa współczesnego, drugie — rozbudowa już istniejących szpitali i trzecie — kreowanie i budowa zgoła nowych zakładów leczniczych.

Co do zagadnienia pierwszego pragnę podkreślić, że podciąganie szpitalnictwa wzwyż pod względem jakościowym, do tak zwanego zachodnio-europejskiego poziomu, jest nie tylko zagadnieniem obrony zdrowia ludzkiego, ale wobec nastawienia i warunków bytu dzisiejszej Europy, jest zagadnieniem obronności kraju i państwa. Pod tym kątem widzenia należy przystępować do usuwania braków w szpitalu. Innymi słowy wyrażając się, jest to sprawa przystosowania szpitali do ratownictwa sanitarnego o. p. l. Nie żąda ono dużo więcej, jak stworzenia idealnych warunków dla chorego i szpitala — na czas pokoju. Jeżeli w szpitalu nie możemy poprawić złego stanu kubatury (bez zmniejszenia liczby łóżek) to wprowadźmy wentylację ssąco-tłoczącą, wprowadźmy częstą wymianę powietrza, a na tym i o. p. l. coś zyska, bo stworzymy w szpitalu pomieszczenia uszczelnione, wentylacją tłoczną, nadciśnieniem. Własne źródło wody i światła jako elementy zastępcze obecnie istniejących, na pewno poprawią dzisiejsze stosunki szpitalne pod tym względem, a zadość uczynią równocześnie i służbie o. p. l. Roentgen, pracownia analityczna, bakteriologiczna, rozbudowa racjonalna urządzeń kąpielowych, związanych z izba przyjęć szpitalną lub ambulatorium i desynfekcją, postawienie działu gospodarczego na poziomie wymagań dzisiejszej higieny, mechanizacja kuchni, chłodnie, mechanizacja pralni, to wszystko są sprawy każdemu szpitalowi potrzebne, podnoszące jego wartość, a stanowiące równocześnie część tego, co obecnie potocznie nazywamy przygotowaniem szpitali do ratownictwa sanitarnego o. p. l. Od tego musimy zacząć, ponieważ po prawdzie nie mamy jeszcze szpitala, o którym moglibyśmy powiedzieć, że jest choć w części przystosowany do obrony przeciwlotniczo-gazowej, jeśli pominąć jeden fragment w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, przystosowany do o. p. l. Jak to dopiero będzie zrobione, będzie można myśleć dalej o urządzeniach do specjalnego leczenia, schronach.

Drugim z kolei zagadnieniem poprawy obecnego stanu szpitalnictwa jest rozbudowa obiektów już istniejących. Jedno tylko wstępne zastrzeżenie, mamy obiekty takie, jak Szpital w Bochni, Jaśle, gdzie trudno mówić o rozbudowie z uwagi na fatalny stan. Rozbudowywać należy i można tylko obiekty wartościowe, a na miejsce bezwartościowych musi się budować nowe. Bocheński i jasielski więc szpital traktować musimy w planie usunięcia braków obecnego szpitalnictwa, w grupie projektowanych nowych szpitali. Rozbudowa podstawowej sieci szpitali, stanowiących o lecznictwie szpitalnym województwa musi objąć następujące jednostki. Szpital Powszechny w Białej — budowa pawilonu zakaźnego na 60 łóżek, następnie budowa nowego pawilonu wewnętrznego. Chrzanów, Szpital im. Piłsudskiego — budowa pawilonu zakaźnego na 50 łóżek, która jest zresztą w końcowym okresie realizacji. Gorlice — Szpital Powszechny — rozbudowa ogólna oraz celem zwiększenia ilości łóżek o 40. Kraków — Szpital św. Łazarza — rozbudowa ogólna oraz zwiększenie ilości łóżek o około 650. Kraków — Szpital Gminy Wyznaniowej Żydowskiej — rozbudowa ogólna oraz zwiększenie ilości łóżek o około 150. Kobierzyn — Państwowy Zakład dla Umysłowo Chorych — rozbudowa ogólna ze zwiększeniem o 200 łóżek, + 400 w formie kolonij dla spokojnych chorych. Nowy Sącz — Szpital Powszechny — rozbudowa ogólna ze zwiększeniem ilości łóżek o 70. Nowy Targ — Szpital Powszechny — rozbudowa ze zwiększeniem ilości łóżek o 30 (zakaźnych). Zakopane — Szpital Klimatyczny — rozbudowa o 155 łóżek. Tarnów — Szpital Powszechny — rozbudowa w toku do 350 łóżek, a więc o 86 więcej, niż obecnie. Wadowice — Szpital Powszechny — rozbudowa w toku do 100 łóżek, a więc 15 nowych. Wreszcie rozbudowa Szpitala Powszechnego w Żywcu ze zwiększeniem łóżek o 20. Łącznie rozbudowa 12 szpitali dałaby w sumie 1.826 łóżek, w tym 600 psychiatrycznych, a około 300 zakaźnych.

Ostatnią fazą rozbudowy szpitalnictwa, jednak nie co do czasu i kolejności realizacji, jest sprawa budowy nowych zakładów leczniczych, które by sieć szpitali i ilości łóżek zagęściły do warunków idealnych. Program odczytać można z mapy, chodzi tylko o ustalenie kolejności, ta jednak sama życiowo się wysuwa. A więc pomijając budowę w Bochni i w Jaśle, na te-

renie tworzącego się Centralnego Okręgu Przemysłowego (C. O. P.) — już dziś przygotowuje się plany i kapitały na budowę małych szpitali 80-łóżkowych w Dębicy i Mielcu. Kolejność powyższą powoduje postęp uprzemysłowienia, natomiast rozwój lecznictwa zdrojowego spowodował projekt budowy szpitala w Krynicy. Z grupy zakładów specjalnych projektowana jest, niestety dopiero w okresie zamierzeń, budowa nowego szpitala psychiatrycznego. Realizacja tych zamierzeń wprowadzi znowu automatycznie w życie projekty kreowania nowych zakładów leczniczych.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski. Nr 6. 1938. Janiszewski T. i Odrzywolski W.: Okres wakacji szkolnych letnich ze stanowiska higieny. — Odrzywolski W.: Kongres Bezpieczeństwa Pracy z lekarskiego punktu widzenia.

Zdrowie Publiczne. Nr 5. 1938. Heller J.: Dwa lata profilaktyki jodowej w woj. krakowskim. — Rychlik M.: Kontrola nad solą jodowaną w wojew. krakowskim. — Szczygieł A.: W sprawie kontroli żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży. — Rudolf Z.: Usuwanie śmieci w miastach. — Kowarski L.: Zdrowie publiczne w województwie warszawskim. — Prażmowski W.: Współpraca szpitali z Filią Państwowego Zakładu Higieny w Wilnie. — Planeta B.: Uwagi w sprawie kontroli garnków glinianych.

Zdrowie Publiczne. Nr 6. 1938. Grzegorzewski E.: Odra, jako zagadnienie zdrowia publicznego. — Margasiński Z.: Odnikotynizowanie tytoniu. — Burbianka M.: Wpływ metali na bakterie mleka. — Jakszewicz: Opieka sportowo-lekarska na Wołyniu.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 1. 1938. Kucharski T.: Otyłość i lipomatozy ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zdrojowego w Ciechocinku-Zdroju. — Łaba R.: Kiła późna układu wątrobowo-śledzionowego. — Żołędziowski Z.: Sposób wsysania się wylewów krwawych w ciałku szklistym. — Millak H.: Pluskwa, jej biologia i zwalczanie. — Cybulski A.: W sprawie mycia menażek żołnierskich. — Szlązak J.: Zagadnienie lekarskie w sporcie spadochronowym. — Kulesza J.: Potencjometr na usługach chemika współpracującego z lekarzem.

Folia Morphologica. Vol. VIII. Nr 1—2. Needham J.: Aspects nouveaux de la chimie et de la biologie de la croissance organisée. — Steinfeld Z. S.: Anatomia porównawcza przyczepów dożebrowych mięśnia skośnego wewnętrznego brzucha (m. abdominis obliquus internus) u Naczelnych i człowieka. — Vinnelli-Baptista B.: :Quelques recherches sur les sujets brésiliens. —. Dreszer R. i Cunge M.: Obrazy naczyniowe uzyskane metodą Słonimskiego-Cungego w niektórych schorzeniach neurologicznych. — Michałowski R.: Badania nad tworzeniem się czerwonych ciałek krwi w wątrobie i trzustce u ssaków. — Krysiak K.: W sprawie uścięgnienia m. międzykostnego pośrodkowego (m. interosseus medius) u Equidae.

Medycyna. Nr 12. 1938. Domagk G.: Drogi i cele chemoterapii. — Fiumel A.: Medycyna na usługach lotnictwa. — Grott J. W.: O skuteczności leczenia lambliazy atebriną. — Stankiewicz Z.: O cholangiografii. — Sidorowicz W.: Wpływ motocyklizmu na kończyny dolne.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1938. — Sabatowski A.: O wybrzeżu morskim. — Melanowski W. H.: Zagadnienia wskazań eugenicznych w dziedzicznych cierpieniach i cięższych wadach narządu wzroku.

Acta Vitaminologiae. Vol. 1. Fasc. 2—3. 1938. Scheunert A.: Zagadnienie znaczenia chleba i mąki, jako źródeł witaminu A. — Bezsonoff N. i Wołoszynowa M.: O bezpośrednich produktach rozpadu witaminu C. — Traczewski C.: Nazwy naukowe a ochronne przemysłowe preparatów. — Runge S.: Witamino-hormonalne próby wzmożenia płodności u zwierząt domowych. — Lelesz E. i Przeździecka A.: Zagadnienie czynności tarczycy i witamin A. — Przeździecka A.: Badanie zawartości witaminu C w kartoflach uprawianych w Polsce. I.

Prasa Lekarska. Nr 7. 1938. Jahn D.: Rozpoznanie i leczenie chorób trzustki. — Guzman S.: Fizjologia i patologia tarczycy.

Therapia Nova. Nr 6. 1938. Heryng P.: Nieswoiste leczenie bodźcowe (dok.). — Boczko A.: Nakłucie lędźwiowe jako metoda lecznicza.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 2. 1938. Dobrowolski L.: Krzem przy gruźlicy płucnej. — Friedrich K. L.: Ekzema i przyrodolecznictwo. — Moll J.: Leczenie pląsawicy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 27. 1938. Brzezinski St.: Badania nad jadami gronkowcowymi.

Położna. Nr 5—6. 1938.

Położna. Nr 7—8. 1938.

Młoda Matka. Nr 13. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 215. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 6. 1938.

OCENY

Krämpfe im Kindesalter. H. BISCHOFF.

Zwięzły podręcznik zawierający kliniczny opis schorzeń drgawkowych, występujących w wieku dziecięcym. Dobre schematyczne ujęcie kwestii dla lekarzy praktyków. Wadę książki stanowi niezupełnie przejrzysty podział, np. łączenie w jedną grupę schorzeń o różnym podłożu (spasmofilia).

J. Rosenbusch (Lwów).

Podręcznik biologiczno-dentystyczny (wydanie kieszonkowe) (Biologisch-zahnärztliches Taschenbuch 1938). WALTHER KLUSSMANN. Nakładem Hippokrates G. m. b. H. Stuttgart-Leipzig, 487 stron.

Współpraca kilkunastu profesorów i lekarzy stworzyła cenny podręcznik, który ujął z punktu biologicznego zagadnienia stomatologiczne.

Bardzo wiele miejsca zajęło omówienie sprawy „rozpadu uzębienia" na skutek niewłaściwego odżywiania.

Omawiając zagadnienia pochodzenia ogniskowego wymienia autor jako ogniska: martwe zęby, ziarniny, torbiele, przewlekłe owrzodzenia przydziąsłowe i ropotok dziąsłowy. Wpływ składników mineralnych i witamin na zęby, wpływ rasy, klimatu i cywilizacji na uzębienie.

W drugiej części książki, w części praktycznej, omawia sposoby odżywiania dziecka, człowieka dorosłego, kobiety ciężarnej, błędy kucharskie, właściwy sposób jedzenia i żucia, higienę jamy ustnej.

Nie brak opisu wskazań do usuwania zębów, znieczulania, narkozy, tamowania krwi, stanowiska biologicznego w dentystyce zachowawczej i protetyce, ortodoncji, przy zabiegach leczniczych w paradentozie i wypełnianiu zębów pozbawionych miazgi.

Książkę kończy pouczająca tabela o wartości wapnia i witamin w składnikach pożywienia, tablica ilustrująca wpływ kultury na próchnicę zębów u człowieka od czasów najdawniejszych do obecnych, następnie szereg wykresów uzmysławiających stan rozpadu uzębienia, zarówno w zębach mlecznych, jak i stałych.

Książkę kończy wyciąg z prawa o sterylizacji z dnia 14 lutego 1930 r. z uwzględnieniem następowych zmian ustawowych.

T. Owiński (Lwów).

Die Ernährungsbehandlung in der Chirurgie. A. SILLER. Vorträge aus d. prakt. Chirurgie. H. 21. F. Enke Verlag. Stuttgart, 1938.

Broszura 39 str. napisana przez kierownika stacji odżywiania przy klinice chirurgicznej w Monachium. Praca oparta jest na spostrzeżeniach i doświadczeniach przeprowadzonych u chorych z gruźlicą kości i stawów, u których stosowano system odżywiania sposobem „Sauerbruch-Hermansdorf-Gerson" (dieta obfitująca w dużą ilość białka i tłuszczu oraz witaminy A i D a ograniczona pod względem węglowodanów, soli i płynów). Autor przytacza około 30 historii chorób różnych postaci „gruźlicy chirurgicznej" podkreślając, że we wszystkich przypadkach uzyskiwano bezwzględnie polepszenie stanu chorych, polegające na szybszym ograniczaniu i gojeniu się ognisk gruźliczych.

Przy stosowaniu zasadniczych sposobów leczniczych w gruźlicy chirurgicznej równoczesne odżywianie sposobem S.-H.-G. wpływa szybciej i pewniej na poprawę stanu chorych, aniżeli bez stosowania tego rodzaju odżywiania.

Zwolennicy metody S.-H.-G. znajdą w tej pracy szczegółowe dane, dotyczące doboru i układu różnych potraw według przepisów tej metody.

J. Wolf (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

W sprawie wykazania hemolitycznego paciorkowca w płonicy. A. DOHMEN. Klin. Woch. Nr 4. 1938.

Częstość wykrywania hemolitycznych paciorkowców w płonicy przez różnych badaczy jest różna i gdy szereg badających znajduje je w 100%, to inni znajdują je rzadziej. Sam autor przekonał się o tym, pracując w Zakładzie Higieny w Rostock, że nie we wszystkich przypadkach udawało się wykazać tego zarazka. Natomiast w klinice, w której treść pobrana na waciku z błony śluzowej gardła była zaraz badana, wykazywał tego paciorkowca znacznie częściej. Należało przypuszczać, że zarazki w materiale pobranym zaraz nieszczepione na pożywkach giną, aczkolwiek Schottmüller wykazał, że paciorkowce na wacikach i nitkach jedwabnych nawet przez kilka miesięcy zachowują swą żywotność. Otóż autor pobierał wacikiem treść z gardła chorych i szczepił ją na pożywkach zaraz, w 6 i 24 godzin po jej pobraniu i badał wynik szczepienia po 24 godzinach. Przekonał się wtedy, że przy szczepieniu natychmiastowym miał w 100% wynik dodatni, przy szczepieniu po 6 godzinach w 91%, a po 24 godzinach tylko 64%. Te wyniki są następstwem wysychania treści na waciku i uszkodzenia zarazków. Różnica przerastania na pożywce innych zarazków w miarę późniejszego szczepienia ma tu znaczenie. Obecność tego paciorkowca przy obecności innych zmian i objawów płoniczych przemawia za tą chorobą. Autor zwraca też uwagę na konieczność badania treści migdałków na paciorkowce u ozdrowieńców, co może mieć znaczenie dla zmniejszenia się przypadków płonicy.

W. Nowicki (Lwów).

Cytologiczne rakowe odczyny Freund-Kaminer a przysadka mózgowa. B. LUSTIG i H. WACHTEL. Klin. Woch. Nr 5, 1938.

Wiadomo, że Freund i jego współpracowniczka Kaminer wykazali, że prawidłowa surowica krwi działa rozpuszczająco na komórki rakowe, zaś surowica krwi osób rakowych tych komórek nie rozpuszcza, dodanie do niej surowicy normalnej również podtrzymuje własność nierozpuszczania komórek rakowych. Autorowie w swych badaniach stwierdzili, że wyciąg z przedniego płata przysadki dodany do surowicy normalnej powstrzymuje rozpuszczanie przez nią komórek rakowych, tej właściwości nie posiada wyciąg z tylnego płata przysadki. Natomiast dodanie wyciągu tylnego płata przysadki do surowicy rakowej znosi jej własność nierozpuszczania komórek rakowych. Z tego pokazuje się, że wyciągi z przedniego i tylnego płata przysadki działają przeciwniczo. Dalsze badania są w toku.

W. Nowicki (Lwów).

Alergia skóry na tle protezy. J. R. DREYFUS. Klin. Woch. Nr 6. 1938.

Leczenie schorzeń kikuta amputacyjnego stanowi niejednokrotnie dla lekarza ciężką próbę cierpliwości, niemniej także dla samego chorego. Schorzenia te są zwykle w związku z naciskiem, ocieraniem, zastojem w obrębie kikuta lub także w związku z ogólną chorobą danej osoby. Autor podaje historię 42-letniego mężczyzny, u którego wykonano odcięcie podudzia, z powodu złamania jego kości. Otóż u chorego tego, noszącego protezę, wystąpiły po kilku latach nieznośne swędzenia, zaczerwienienie skóry, obejmujące także udo i worek mosznowy, żółte strupki itp. Leczenie maściami dawało czasowe poprawy. Ostatecznie badanie tego przypadku doprowadziło do wniosku, że zachodzi tu wybitna alergia, w której znaczenie antygenu (alergenu) miała skóra protezy i to, jak odpowiednie doświadczenia wykazały, nie skóra świeża, ale już jakiś czas używana, przepojona potem, zmacerowanym naskórkiem itp. W świetle tego przypadku autor uważa, że przed sporządzeniem kosztownej protezy powinno się przeprowadzić z daną osobą odpowiednie doświadczenie, polegające na przykładaniu co pewien czas (do 14 dni) kawałka danej skóry na miejsca, szczególnie się pocące i dopiero po przekonaniu się, że po jego zastosowaniu nie powstają zmiany w skórze, pozwolić na wykonanie protezy. *W. Nowicki* (Lwów).

Niedokrewność złośliwa i rak żołądka. F. MEYTHALER i H. PETRICK. Klin. Woch. Nr 6. 1938.

W piśmiennictwie wielokrotnie powtarzają się doniesienia o równoczesnym stwierdzeniu złośliwej niedokrewności i raka żołądka. Wiele z tych przypadków, krytycznie biorąc, nie jest złośliwą niedokrewnością, a obraz krwi przemawia raczej za niedokrewnością, powstałą w następstwie raka żołądka. Nierzadko też chodzi o niedokrewność, podobną do niedokrewności złośliwej. Z drugiej strony istnieją niewątpliwie przypadki złośliwej niedokrewności, trwającej lata i miesiące, w których następnie powstaje rak żołądka. Autor przytacza też odpowiednie przypadki z piśmiennictwa, a następnie własny przypadek, w którym ta niedokrewność istniała 3 lata i w którym pojawił się rak żołądka. Pojawienie się tej niedokrewności i raka żołądka, szczególnie, jak autor podnosi, w ostatnich czasach zwraca uwagę na czynnik przyczynowy obu stanów chorobowych. Wskazuje się też na achylię, jako czynnik, mający znaczenie dla obu spraw. W badaniach zmian żołądka w złośliwej niedokrewności stwierdza się przewlekłe jego zapalenie z zanikiem części gruczołowej i równoczesnym bujaniem tkanki podścieliskowej, przy czym głęboko stwierdza się pewne pomnożenie i rozwidlenie się gruczołów, w związku z czym mogą powstawać heterotopowe bujania nabłonka , które, jak to Lubarsch podnosi, mogą przechodzić w bujanie rakowe. Katsch i Velde zwracają uwagę w ostatnich czasach na obecność polipów błony śluzowej żołądka w przypadkach niedokrewności Biermera i że polipy te w związku z przewlekłym zapaleniem żołądka mogą stanowić twory przedrakowe. Niektórzy (Bauer i Aschner) przyjmują istnienie pewnego dziedzicznego podłoża nowotworowego obok konstytucjonalnej mniejszej wartościowości żołądka. Podnoszą też rodzinne pojawienia się złośliwej niedokrewności.

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie apopleksji nadnerczy. H. SCHONBERG. Klin. Woch. Nr 6. 1938.

Liczba publikacyj, zajmujących się krwotokami w nadnerczach jest wcale znaczna, autorka podaje jednak jeszcze pewne własne spostrzeżenia. Przyczyny krwotoków w nadnerczach przede wszystkim w istocie rdzennej, ale zajmujących także korę, są różne. Spostrzega się je szczególnie często w przedwczesnych porodach, rzadziej już w porodach donoszonych, w porodach powikłanych, np. w przypadkach nieprawidłowego położenia, wybitnego duszenia się, stosowania wahań Schultzego, w których chodzi zwykle o obrażenia mechaniczne. U dorosłych przyczyny i pochodzenie tych krwotoków są nader różne, a więc uszkodzenia zakaźno-toksyczne z małymi wybroczynami, nacieczenie krwawe bez uszkodzenia miąższu, krwotoki niszczące tkankę narządu i wreszcie rozległe wylewy, zajmujące niemal całe nadnercze. W drugiej grupie przyczyn mieszczą się zakrzepy naczyń włosowatych w chorobach zakaźnych, zwykle obustronne, mieszane zakrzepy żył istoty rdzennej i żyły ośrodkowej, zatorowe zmiany, wreszcie zatory większych tętnic. Autorka podaje szereg liczb z 1000 sekcyj, począwszy od przedwcześnie urodzonych, aż do 14 roku życia i w materiale tym było 35 przypadków, tj. 3.5% krwotoków nadnerczowych, z czego przypada 28 na przypadki do 1 roku życia. Na 113 przedwcześnie urodzonych przypadło 13 apopleksyj nadnerczy, na 11 donoszonych płodów z urazami porodowymi było 7 apopleksyj nadnerczy.

Co się tyczy przebiegu klinicznego, to ciężki ogólny stan toksyczny zwykle pokrywał powstanie ostrych objawów choroby Addisona. Autorka widziała jednak u płodów przedwcześnie urodzonych i u dzieci do 1 roku życia bardzo nieznaczną pigmentację skóry. Nieznaczne krwawienia w nadnerczu przebiegają bezobjawowo. *W. Nowicki* (Lwów).

Klinika zakrzepicy i zatoru. H. STORZ. Klin. Woch. Nr 8. 1938.

W powstawaniu zakrzepów należy odróżniać zakrzepy pochodzenia zapalnego i czyste zakrzepy narastające, stanowiące niebezpieczeństwo powstania nagłego zatoru tętnicy płucnej. Odróżnienie pierwszego od drugiego nie przedstawia trudności, gdyż w zakrzepie zapalnego pochodzenia, dotyczącego najczęściej powierzchownych żył skórnych, stwierdza się bez trudności bolesność, obrzęki w następstwie przekrwienia zapalnego i podwyższoną ciepłotę. Taki zakrzep rzadko się też odrywa w całości i zajmuje zwykle mniejsze przestrzenie. Przeciwnie zakrzep czysty, bardzo często nie da się go wykazać, dochodzi niekiedy do znacznej długości, bo nawet do kilkudziesięciu centymetrów, łatwo się może oderwać i ma poważne znaczenie, jako zator tętnicy płucnej. Jako objawy zakrzepu kończyny dolnej podają ból w podeszwie, samorodny lub za naciskiem występujący ból nad kością piętową i dla zakrzepów miedniczych niekiedy nagłe bóle w bocznych okolicach brzucha, w pachwinie i ból hemoroidalny. W zakrzepach pooperacyjnych podniesienie się liczby tętna, a niekiedy stan podgorączkowy. Są to jednak objawy niecharakterystyczne. Groźnym powikłaniem jest zator tętnicy płucnej. Zator pnia tętnicy, powstały przez oderwanie się zakrzepu czystego, powstaje po operacji zwykle w 7—21 dni, szczególnie jednak w drugim tygodniu. Śmierć w przypadkach takiego zatoru powstaje nie tylko wskutek mechanicznego zam-

knięcia tętnicy płucnej, lecz także wskutek odruchu z nerwu błędnego przez skurcz tętnic wieńcowych serca, z następowym uszkodzeniem ośrodków serca; jest więc także nie tylko śmierć płucna, lecz także sercowa. Znany jest ogólnie fakt ogromnego przyrostu liczbowego zatoru tętnicy płucnej, wynoszącego 5—10 wielokrotności tych przypadków w dobie przedwojennej. Liczba przypadków tych zatorów w statystyce ginekologicznej (Heubner i Rotter) w stosunku do liczby operacyj wynosi 0.38%, w stosunku do przypadków śmierci 6—8% (Kühn).

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie etiologii agranulocytozy. C. BRESGEN. Klin. Woch. Nr 8. 1938.

W ostatnich latach podnosi się przyczynowy związek agranulocytozy z leczeniem piramidonem. Nie tylko sam piramidon, lecz także inne leki, zawierające pyrazolonowy lub barbiturowy kwas, zdaniem niektórych, mogą być przyczyną tego schorzenia. Spostrzegano też w niektórych przypadkach agranulocytozy, leczonej lekami amidopirynowymi, już wyleczonych po doświadczalnym podawaniu ostrożnym leku, spadek leukocytów ze zmniejszeniem się lub znikaniem granulocytów. Ostatnio opisane dwa przypadki agranulocytozy, w których przypisywano powstanie jej połączeniu Prontosilu. Otóż autor opisuje przypadek, dotyczący kobiety, lat 55, gorączkującej, u której z powodu zapalenia pęcherza moczowego na tle lasecznika okrężnicy trzykrotnie podano dożylnie po 10 cm³ Prontosilu, a następnie w dwa tygodnie później z powodu zaostrzenia się sprawy podawano doustnie i śródmięśniowo Prontosil flavum i to z kilkutygodniowymi przerwami. U chorej tej wystąpiły charakterystyczne zmiany i objawy agranulocytozy. Chora zmarła. Możliwe, że u tej chorej już przedtem jakiś czynnik uszkodził aparat hematopoetyczny, a podawanie przez dłuższy czas Prontosilu mogło mieć ostatecznie przyczynowe znaczenie. Należy więc podnieść, że przy długim podawaniu (miesiące i tygodnie) Prontosilu nawet w małych dawkach, wyjątkowo może zajść omawiane schorzenie. Autor w końcu zwraca uwagę na podawanie wielkich dawek Prontosilu i przez czas krótki pod ścisłą kontrolą obrazu krwi.

W. Nowicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Wpływ żółtaczki na przebieg przewlekłych schorzeń stawowych. F. S. HENCH. Arch. of Int. Med. 61. 451. 1938.

Dnia 1 kwietnia 1929 r. zgłosił się do Kliniki Mayo chory, który cierpiał od czterech lat na przewlekły gościec stawowy i podał, że dnia 24 marca, nagle, z przyczyn jemu nieznanych, wystąpiła na jego ciele żółtaczka, a w dzień później równie nagle i niespodziewanie ustąpiły zupełnie bóle stawowe, które dokuczały mu poprzednio. Chory, u którego badanie lekarskie w dniu przyjęcia nie było w stanie stwierdzić najmniejszej tkliwości stawów, pozostał odtąd pod stałą kontrolą lekarską. Bóle, a wraz z nimi obrzęki poczęły wracać zwolna dopiero w pół roku po przebytej żółtaczce.

Podobnych wypadków zanotowano później więcej (Hench 1933—1936; Sidel i Abrams 1934; Borman 1936; Thompson i Wyatt 1938). Hench opisuje 45 przypadków, w których po wystąpieniu żółtaczki dynamicznego pochodzenia (żółtaczka kataralna, żółtaczka po zatruciu cinchofenem, nowotwór wątroby) ustąpiły bóle i cofnęły się objawy chorobowe. Z przypadków tych było: 28 przyp. przewlekłego gośćca stawowego z zanikami, 12 przyp. *fibrositis*, 4 przyp. bólów lumbosakralnych.

Czynnik, który pojawia się wraz z żółtaczką i działa znieczulająco na stawy nie jest dotychczas znany, szereg danych przemawia jednak za tym, że jest to substancja chemiczna, wydzielana przez wątrobę. Doświadczenia Thompsona i Wyatta (*Arch. of Int. Med.* 61. 481. 1938) wskazują na to, że ani sama bilirubina, ani też same żółciany nie mają działania znieczulającego na stawy. Nieznaczny wynik udało się uzyskać przez stosowanie kombinacji różnych żółcianów i bilirubiny, nie jest jednak wykluczone, że i ten nieznaczny wynik pochodził od nieznanej substancji, znajdującej się jako domieszka w stosowanych preparatach. Próby wydzielenia działającego na stawy czynnika z wyciągów wątrobowych są w toku.

T. Mann (Cambridge).

„Syndrom Laurence-Moon-Biedl". J. MARMOR i R. LAMBERT. Arch. of Int. Med. 61. 523. 1938.

Na syndrom Laurence-Moon-Biedl składa się sześć kardynalnych cech: 1) *obesitas*, 2) *dystrophia genitalis*, 3) *retinitis pigmentosa*, 4) *polydactylia*, 5) niedorozwój umysłowy, 6) rodzinne występowanie. Do cech mniej stałych i typowych należą: głuchota, *nystagmus*, *atresia ani*, *genu valgum*, *pes planus*. Syndrom opisany został po raz pierwszy przez Laurence'a i Moon'a w r. 1866. Wyczerpujące studia poświęcili mu Bardet (1920) i Biedl (1922).

Autorowie podają opis 2 nowych przypadków. Streszczają dotychczasowe poglądy na patogenezę syndromu i omawiają różne metody lecznicze, wszystkie zazwyczaj bezskuteczne (leczenie hormonami i witaminami, sympatektomia i i.). *Retinitis pigmentosa* uważają za anomalię wrodzoną, spowodowaną przez odziedziczony czynnik chromozomowy.

T. Mann (Cambridge).

Ilość kwasu askorbinowego w gośćcu. J. F. RINEHART i współpracownicy. Arch. of Int. Med. 61. 537. 1938.

Poziom kwasu askorbinowego we krwi (oznaczany metodą miareczkową przy użyciu 2,6-dichlorofenolindofenolu) jest obniżony w przypadkach gośćcowych zapaleń stawowych i podnosi się bardzo powoli po podaniu kwasu askorbinowego. Według autorów wskazuje to na to, że niedobór witaminy C jest ważnym czynnikiem etiologicznym w gośćcu. *T. Mann* (Cambridge).

Niedomoga nerek po przetoczeniu krwi. E. DE GOWIN, E. WARNER i W. RANDALL. Arch. of Int. Med. 61. 609, 1938.

Niedomoga nerek po przetoczeniu krwi jest podobna do tej, jaka występuje w przypadkach hemoglobinurii, wywołanej chininą i *„blackwater fever"*, a zablokowanie kanalików nerkowych zmienioną chemicznie hemoglobiną jest bezpośrednią przyczyną niedomogi. W przypadkach niedomogi nerek, wywołanej doświadczalnie u psów przez przetaczanie krwi stwierdzili autorowie, że niedomoga rozwija się tylko wtedy, gdy oddziaływanie moczu jest kwaśne. Jeżeli dba się o to, aby oddziaływanie moczu było zasadowe (za pomocą diety), to nie dochodzi do niedomogi.

T. Mann (Cambridge).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Pierwsze próby leczenia bólów sutków w okresie przedmiesiączkowym wyciągiem z jąder. X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 7. 1937.

Bóle i obrzęk sutków zależne są, zdaniem Turpault'a od czynności jajników: a więc bóle występujące między 12 a 8 dniem przed miesiączką zależne są od nadmiaru wydzielanej folikuliny, między 8—3 dniem — od nadmiaru ciałka żółtego lub braku folikuliny. Bóle w ciągu 3—4 dni poprzedzających miesiączkę do chwili wystąpienia krwawienia zależne są od nowego napływu folikuliny w związku z czynnością przysadki. Autor stosował w 12 przypadkach wyciąg z jąder. Dobre wyniki otrzymał w przypadkach, w których bóle występowały między 12 a 8 dniem i na 3—4 dni przed miesiączką. Leczenie odbywało się na parę dni przed spodziewanym bólem, w ilości 5 mg, w zastrzykach co drugi dzień. Leczenie zawiodło w przypadkach bólów występujących między 8—3 dniem przed miesiączką. W tych przypadkach należy podawać folikulinę.

H. Newlińska (Lwów).

Przeszczepienie pałeczek Döderleina na sztucznie wytworzoną pochwę. IVAN GYÖRFFY. Zentralbl. f. Gyn. Nr 34. 1938.

Autor robił próby wytworzenia w sztucznej pochwie warunków biologicznych samooczyszczania. W dwóch przypadkach wytworzenia z odbytnicy pochwy metodą Schuberta wystąpiła obfita żółta wydzielina o reakcji alkalicznej. Obraz mikroskopowy wydzieliny odpowiadał przypadkom, w których samooczyszczanie pochwy jest niedostateczne z powodu braku pałeczek Döderleina. Glikogen wykazano w ilości poniżej normy. Do światła pochwy wstrzyknięto 1 cm³ zawiesiny czystej kultury pałeczek Döderleina w roztworze izotonicznym soli kuchennej, dodając równocześnie 1 cm³ 10% roztworu dekstrozy. Próby te ponawiano trzykrotnie w odstępach dwóch dni. W obu przypadkach ilość wydzieliny znacznie się zmniejszyła, mikroskopowo wykazuje się komórki nabłonkowe z przewagą pałeczek Döderleina. Leukocytów brak. Co drugi dzień przepłukiwano pochwę 2% roztworem dekstrozy. Badanie przeprowadzone w 4 miesiące po ostatnim leczeniu nie wykazało pogorszenia sprawy.

A. Żółciński (Lwów).

Stosowanie accouschement forcé według Delmasa w przypadkach łożyska przodującego. C. HOLTERMANN. Zbl. f. Gyn. Nr 34. 1938.

W przypadkach łożyska przodującego, które nie nadają się do rozwiązania drogą brzuszną ze względu na matkę, stosuje autor *accouschment forcé* w formie podanej przez Delmasa. W znieczuleniu lędźwiowym ręcznie rozszerza kanał szyi aż do zupełnego rozwarcia, a następnie kończy poród przy pomocy obrotu, ekstrakcji, kleszczy. Zwłaszcza w przypadkach łożyska

przodującego, gdzie kanał szyi jest miękki i podatny, rozciągnięcie go nie nastręcza większej trudności. Jako przeciwwskazanie do zabiegu uważa autor te przypadki, które stanowią przeciwwskazanie do anestezji lędźwiowej, następnie niestosunek porodowy, niepodatność ujścia, blizny mięśnia macicy po cięciu. Metodę stosowaną uważa autor za bezkrwawą, a operując w przypadkach niekorzystnych unika zakażenia jamy brzusznej.

A. Żółciński (Lwów).

Zabiegi na zębach ze zgorzelinową miazgą. KIECAN. Československa Stomatologia. Nr 7. 1937.

Doc. dr Kiecan uważa, że usuwanie każdego zęba ze zgorzelą z obawy, aby nie był punktem wyjścia dla zakażenia ogniskowego, wykracza poza zabiegi celowe. Niewątpliwie trudności przy leczeniu zgorzelinowych zębów stwarza przepojenie korzenia zębowego i jego bezpośredniego otoczenia materiałem zakażonym. Zdaniem Kiecana, zależy dobry wynik leczenia zachowawczego od usunięcia wszelkiego zakażonego, drażniącego materiału z przewodu zębowego.

Zagadnienie, czy ząb zgorzelinowy po wyleczeniu pozostawić, czy też bezwzględnie każdy ząb zgorzelinowy usunąć, rozstrzyga następująco:

Czynnościowo i estetycznie bezwartościowe zęby zgorzelinowe usuwa. Dalej należy usunąć zęby, które są przyczyną ciężkich miejscowych procesów zapalnych lub też wielkich przewlekłych spraw zapalnych, operatywnie niedostępnych, albo zębów zgorzelinowych niewykształconych. Dalej usuwa zęby mądrości i te zęby trzonowe, których kanały są niedostępne nawet wówczas, kiedy nie ma niebezpieczeństwa zakażenia miejscowego.

Przy sprzyjających warunkach anatomicznych przy zębach trzonowych, siecznych, kłach i przedtrzonowych, należy zawsze spróbować leczenia zachowawczego. Postępowanie lecznicze polega na usunięciu z przewodów materiału zakażonego i zaopatrzeniu szczytowych rozgałęzień przez środki, które nie drażnią tkanki okołoszczytowej. Autor nie używa żadnych środków ostrych dezynfekujących, posługując się jedynie elektrosterylizacją, jonoforezą i diatermią. Wyjałowiony przewód zębowy zamyka obojętnym nie drażniącym materiałem np. gutaperką albo cementem.

T. Owiński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XLI Zebranie z dnia 11 czerwca 1937 roku

Prezes kol. Kapuściński zagaja Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego i stwierdza, że na zebraniu obecnych jest tylko 25 członków Wydziału, co, wobec ogólnej liczby członków miejscowych 163 i zamiejscowych 76, razem 239, jest liczbą znikomą. Wobec ważności przedmiotu obrad proponuje prezes przesunięcie terminu Walnego Zebrania na jedno z pierwszych posiedzeń naukowych w okresie jesiennym z zaznaczeniem, że Walne Zebranie w tym terminie odbędzie się bez względu na liczbę członków uczestniczących w zebraniu. Za wnioskiem wypowiadają się po krótkiej dyskusji wszyscy obecni na zebraniu.

Prezes kol. Kapuściński oddaje głos kol. Brodniewiczowi dla wygłoszenia wykładu pt.: „*O chorobie morskiej*".

Dzięki typowemu dla każdego pojazdu mechanicznego zespołowi ruchów, stwarzają wszystkie środki lokomocyjne ściśle charakterystyczne zaburzenia podobne do choroby morskiej, która jest klasyczną przedstawicielką kinetoz czyli chorób lokomocyjnych.

Choroba morska zostaje wywołana ruchami kołyszącymi statku, które powodują zaburzenia w obwodowych narządach, regulujących równowagę ciała. Główna rola przypada błędnikowi, mniejsza wzrokowi, węchowi i zmysłowi kinetycznemu, których podrażnienie wyzwala odruchowo zespół objawów zwanych powszechnie chorobą morską.

Tłumaczenie mechanizmu powstania i dokładne umiejscowienie choroby morskiej nie jest jeszcze jednolite i znajduje swój wyraz w licznych teoriach, z których najwięcej aktualne są: teoria kanałów półkolistych, otolitów, optyczna, endokrynologiczna, mechaniczna i psychiczna.

Obecnie stosuje się w lecznictwie tych zaburzeń głównie mieszanki leków, jak atropiny i jej podobnych, skopolaminy, hyoscyaminy, chloretonu i innych, które okazują się najwięcej skutecznymi.

(Wykład ukazał się w „Nowinach Lekarskich". Zesz. 12. Roczn. 49. Str. 377).

Rozprawa:

Kol. Hryniewiecki (członek Wydziału), zwraca uwagę, że przy leczeniu choroby morskiej niesłychanie ważnym jest zwalczanie nastawienia psychicznego pasażerów okrętowych, oczekujących ze strachem tej choroby przy większym kołysaniu statku.

Opowiada o spostrzeżeniach własnych podczas podróży morskich, kiedy to często zwalczał morską chorobę, zalecając chorym gry ruchowe na pokładzie statku lub taniec.

Dobrze działa hamak zawieszony na środku statku, niwelujący ruchy statku.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału) przytacza kilka własnych wspomnień na temat wrażliwości nawet starych marynarzy na chorobę morską w zmienionych warunkach podróżowania (holownik, łódź żaglowa) oraz na temat niekiedy łatwego zapobiegania przez zajęcie odpowiedniej do fali pozycji.

Kol. Hryniewiecki (członek Wydziału): W dalszej dyskusji przytacza podróż dalszą „Gdyni", statku przybrzeżnego. „Gdynia" płynęła w 1930 r. na Bornholm i podczas większej burzy nawet część załogi i starzy marynarze chorowali na chorobę morską. Dowodzi to, że marynarze przy zmianie statku, a więc i systemu kołysania się statku mogą chorować.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału) zwraca uwagę, że wybitny udział układu nerwowego wegetatywnego w zespole zwanym chorobą morską, czego dowodem są takie objawy wagotonizmu, jak zwolnienie tętna, musi odbić się niewątpliwie na obrazie krwi w czasie trwania choroby. St. zapytuje się wobec tego referenta, czy piśmiennictwo tego przedmiotu donosi o takich badaniach i jaki jest ich wynik (eozynofilia?), choć wydaje się wątpliwym, czy dotąd te sprawy zostały uwzględnione.

Kol. Brodniewicz (członek Wydziału): Szczegółowych badań obrazu krwi w chorobie morskiej, a zwłaszcza badań dotyczących eozynofilii nie przeprowadzono dotąd zupełnie. Znaczenie mechanicznego podrażnienia nerwów trzewnych *(plexus coeliacus mesentericus superior et inferior)* przez ruchy kołyszące statku znalazło swoje opracowanie dość szczegółowe w teorii Cordela. Podrażnienie to dochodzi do skutku przez pociąganie lub ucisk narządów jamy brzusznej albo klatki piersiowej na nerwy lub sploty nerwowe. Zawieszenie pewnych narządów na więzadłach lub pniach naczyniowych (serce) umożliwia im pewna ruchomość, dzięki której przy kołysaniu statku zostaje im udzielona pewna energia kinetyczna, która przez ucisk lub pociąganie więzadeł albo przepony podrażnia przebiegające w nich nerwy i wywołuje odruchowo powstanie zespołu objawów choroby morskiej.

Uwagi kol. Hryniewieckiego o korzystnym wpływie uprawiania gier na okręcie, zajmującej lektury lub rozmowy, odwracających uwagę podróżnych w innym zupełnie kierunku są całkowicie słuszne. Niejednokrotnie część personelu obsługi okrętowej w chwilach wolnych od zajęć ulega chorobie morskiej, natomiast podczas służby w gorszych warunkach atmosferycznych dzielnie stawia czoło chorobie morskiej, bo poczucie obowiązku pozwala im skutecznie siłą woli opanować pierwsze objawy. Podczas awarii okrętowych lub niebezpieczeństwa pożaru, zatonięcia itp., również na wojnie objawy choroby morskiej szybko ustępują.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 16. XII. 1937 roku

Przewodniczący wizytator dr Cz. Wroczyński zawiadamia o kursie dla lekarzy z zakresu eugeniki i poradnictwa przedślubnego, który ma się wkrótce odbyć.

Dr Rarschpichler zgłasza sprawę cofnięcia zniżek kolejowych tym nielicznym lekarzom szkolnym, którzy takie zniżki dotychczas mieli; w myśl zarządzenia Ministerstwa Komunikacji zniżki te mają przysługiwać tylko tym lekarzom szkolnym, którzy uczą higieny co najmniej 14 godzin tygodniowo.

Następnie wygłasza referat dr J. B. Kamiński: „*Lekarska kartoteka ucznia*".

Wyrazem troski lekarza szkolnego o młodzież, jako przyszłość narodu jest nie tylko powszednia praca ambulatoryjna lub pedagogiczna w szkole, lecz przede wszystkim protokół badania w karcie zdrowia ucznia jako punkt wyjścia do rozważań i postępowania z młodzieżą powierzoną jego opiece lekarskiej.

Karta zdrowia jest również poważnym czynnikiem społecznym i pedagogicznym. Aby mogła spełniać swą rolę lekarsko-eugeniczną powinna być więcej, niż dotąd, udostępniona rodzicom ucznia (opiece domowej).

W tym celu referent proponuje wprowadzenie kartoteki lekarskiej dla każdego ucznia.

Technika prowadzenia takich kartotek nie nastręcza żadnych trudności, pokrywa się najzupełniej z obecnymi czynnościami lekarza szkolnego wg obowiązujących instrukcyj.

Lekarską kartotekę ucznia stanowi teczka tekturowa, 4-stronicowa.

Na okładkach teczki, które stanowią jednocześnie cztery strony zasadniczej kartoteki będą wydrukowane stałe, numerowane kolejno pozycje standaryzowane, obejmujące personalia ucznia, dotyczące dziedziczności, dane socjologiczne i dane lekarskie (wywiady oraz stan obecny) o uczniu zanotowane przy pierwszym dokładnym badaniu ucznia przez lekarza szkolnego.

W teczce znajdować się powinny wymienione na czwartej stronicy (okładki) załączniki, obejmujące wszystkie ważniejsze dane lekarskie i psychologiczne o uczniu, patologiczne i fizjologiczne, notowane stale przez cały czas pobytu w szkole na dotychczasowej karcie zdrowia.

Karta zdrowia pozostanie centralnym punktem lekarskiej kartoteki, która będzie stanowiła jakby archiwum ucznia.

Kartoteka lekarska ucznia ma obejmować wiek dziecięcy, wiek pacholęcy, wiek młodzieńczy aż do chwili, gdy pobór, uniwersytet lub medycyna społeczna jako ubezpieczalnia, miejska pomoc lekarska, pomoc lekarska urzędnikom państwowym nie wciągną go w swoje rejestry.

W dyskusji zaznaczono, że pracy lekarza szkolnego nie należy biurokratyzować, jak również narzucać mu dodatkowych prac w związku z kartoteką, zwłaszcza obecnie, przy bardzo skąpym wymiarze czasu, podkreślano jednak konieczność reformy karty zdrowia.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół nadzwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 29 stycznia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Dnia 29 stycznia 1938 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe, na którym prof. dr Debré z Uniwersytetu Paryskiego wygłosił w języku francuskim odczyt pt.: *„Le début de la tuberculose chez l'enfant"*.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego naukowego zebrania z dnia 9 lutego 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Gieszczykiewicz

Prof. dr Ksawery Lewkowicz wygłosił odczyt pt.: *„O gruźlicach zapalnych"*, połączony z projekcjami i pokazem preparatów histologicznych rumienia guzowatego. (Odczyt ukazał się w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

W dyskusji zabrali głos:

Prof. dr Walter stanął na stanowisku, że w wieku dojrzałym rumień guzowaty jest tylko zespołem, wywoływanym przez różne czynniki etiologiczne. Z tych należy wymienić uorganizowane, jak np. gościec, prątki wrzodu miękkiego, prątki trądu, kiłę oraz nieuorganizowane, jak rtęć, jod, antypirynę. Pewna tylko część przypadków rumienia w wieku dojrzałym jest przyrody gruźliczej. Natomiast w wieku dziecięcym, jak to wynika ze spostrzeżeń pediatrów, rumień guzowaty jest pochodzenia gruźliczego. Przedstawiona praca prof. Lewkowicza oraz histologiczne preparaty potwierdzają to niewątpliwie.

Prof. Walter zwraca uwagę, że nie można się kierować zmianami histologicznymi w schorzeniach skórnych, gdyż zmiany te bywają niekiedy w różnych schorzeniach jednakowe, nie zawsze nawet typowa gruźlica wywołuje typową zmianę drobnowidową, a więc gruzełek, i odwrotnie, sprawa niegruźlicza może spowodować powstanie gruzełkowej budowy utkania ziarniny. Zwraca również uwagę na trudności oceny wrażliwości skóry na tuberkulinę. Pod tym względem należy być bardzo ostrożnym, gdyż skóra ma ograniczoną rozpiętość oddziaływania przy jednoczesnej dużej liczbie przyczyn. Na różne bodźce skóra może oddziaływać jednakowo, a sprawę tę należy tłumaczyć często paralergią, to jest zjawiskiem polegającym na uczuleniu skóry przez jedno ciało na działanie drugiego, od pierwszego zupełnie różnego, a wywołującego jednakże te same objawy w skórze, jakie powstają pod działaniem tego pierwszego ciała. Jak w tuberkulidach początkowo nie znachodzono prątków i uważano je za tuberkulotoksyczne, tak też i w rumieniu dopatrywano się działania toksyn, oczywiście tylko do tej chwili, gdy się udało wykazać prątki w zmianach.

Kol. doc. Kowalczykowa, nawiązując do rozważań nad gruźliczą przyrodą gośćca, podkreśla, że ze względu na ograniczony zakres odczynów histologicznych, jakimi ustrój odpowiada na bodźce chorobotwórcze, rozmaite czynniki szkodliwe, jak różne bakterie, pozajelitowe wprowadzenie białka itp. mogą dać identyczny obraz morfologiczny zmian gośćcowych, jak to zresztą wielokrotnie zostało potwierdzone w doświadczeniach na zwierzęciu. Niemniej jednak pewne fakty przemawiają za tym, że tło ludzkiego gośćca jest najczęściej gruźlicze. Mianowicie przy odpowiednio opanowanej technice, n. b. trudnej, udaje się coraz częściej wyhodowanie prątków gruźliczych z krwi bieżącej chorych gośćcowych, zwłaszcza jeśli krew do badania pobrano w odpowiednim okresie nasilenia się objawów chorobowych (okres wysiania się prątków do krwi) (Coronini). Po wtóre istnieją pewne podobieństwa morfologiczne i histogenetyczne pomiędzy gruzełkiem a guzkiem gośćcowym.

Dr Landau podnosi, że trudno jest przyjąć gruźliczą etiologię gośćca, albowiem przeciwko temu przemawia częste rozpoczęcie się gośćca anginą, którą gruźlica się nie rozpoczyna, po drugie tak częste zajęcie serca w gośćcu, co jest rzadkim w gruźlicy i wreszcie leczenie salicylem, które przeważnie w gośćcu daje dobre wyniki, podczas gdy w gruźlicy jest bez wpływu. Jeśli się przyjmuje dla gośćca tło gruźlicze, to tym samym musi się je przyjąć i dla pląsawicy.

Kol. prof. Miodoński zwraca uwagę na to, jak trudno jest polegać na histologicznej budowie; znane są bowiem tzw. guzki rzekomo gruźlicze, które stwierdzono w trzecim migdałku. Przy niewątpliwie gruzełkowej budowie tych guzków nie stwierdzano w nich nigdy prątków Kocha. Okazało się, że wszelkie ciała, dostające się do migdałka trzeciego mogą wywołać powstanie tworów gruzełkowych.

Kol. dr Rosenhauch podnosi, że w zmianach pryszczykowego zapalenia spojówek nie stwierdzono prątków, a doświadczalnie można było wywołać to zapalenie innymi zarazkami u zwierząt tuberkulinizowanych. Również u niegruźliczych świnek można było czystą tuberkuliną wywołać pryszczyki.

Prof. dr Gieszczykiewicz podniósł, że w okresie przedgorączkowym w różnych sprawach można wyhodować z krwi zarazki, to samo możliwe jest i w gruźliczej posocznicy, co potwierdzają badania Debré'go i Lewkowicza. Prof. Gieszczykiewicz przypomina sobie, że w czasie jego dawnych badań hodowli prątków z krwi po dodaniu odczynnika rozpuszczającego krwinki czerwone stwierdzał w preparatach robionych z pożywek twory kwasooporne, przypominające prątki, jednakże ich obecności nie potwierdziły badania biologiczne, na które kładzie szczególny nacisk, jako czynnik rozstrzygający. Istnieją zdaniem prof. Gieszczykiewicza różne możliwości powstawania ciał kwasoopornych, nie tylko na tle rozpadu prątków gruźliczych. Sprawa wymaga jednak dalszych badań, a dużą zasługą profesora Lewkowicza jest fakt zwrócenia na nią uwagi. Wyniki bowiem prac prof. Lewkowicza dają dużo wskazówek do dalszych badań tego zagadnienia.

Kol. dr Hirsch zapytuje się, czy i w klasycznych postaciach gruźlicy otrzymuje się, podobnie jak w rumieniu guzowatym, twory kwasooporne.

Kol. dr Pochopień podkreśla, że występowanie w trądzie i grzybicach podobnych zmian rumieniowych nie przemawia przeciw etiologii gruźliczej rumienia guzowatego, lecz raczej za tą etiologią, gdyż prątki trądu i grzybki są najbliżej spokrewnione z prątkiem gruźliczym.

Prof. Lewkowicz stwierdza, że jako pediatra widywał rumień guzowaty tylko na tle gruźliczym. Uważa za rzecz naturalną, że zarazki blisko z sobą spokrewnione mogą wywołać rumień guzowaty. Przy gośćcu powinniśmy się jeszcze liczyć z możliwością zakażeń mieszanych. Jeżeli w ogóle przyjmowano, że rumień jest tylko syndromem, to głównie dlatego, że w tej chorobie niekiedy odczyn tuberkulinowy bywa ujemny; jednak zjawisko to — jak przy gośćcu — można tłumaczyć istnieniem anergii dodatniej, polegającej na całkowitym, wskutek wysokiego uodpornienia, niszczeniu jadów gruźliczych. Powstawanie rumienia guzowatego po zatruciach lekami i pod wpływem pewnych zakażeń można tłumaczyć wywoływaniem rozsiewania się prątków u osobnika gruźliczego. Angina niekoniecznie musi być wyrazem wniknięcia zarazka gośćcowego, tylko już objawem posocznicy. W ten sposób pojawia się ona np. po szczepieniu ospą ochronną (spostrzeżenie Pochopienia itd.), poprzedza rumień guzowaty, gorączkę gruźliczą początkową itd. Rokitański mówił o antagonizmie między wadami serca a gruźlicą, jednak oczywiście znał on tylko gruźlicę III-rzędną. My zaś mówimy o gruźlicach zapalnych, które właśnie wszystkie stoją z gruźlicą III-rzędną w stosunku wyłączania się, gdyż istnieje w nich wysokie uodpornienie i uczulenie. Powstawanie pryszczy-

ków pod wpływem tuberkuliny jest możliwe, a to dlatego, ponieważ tuberkulina nie jest prawdziwym rozczynem, ale zawiera w stanie rozprószonym, rozbite na pył, ciała prątkowe. Mikroskopowe badania pryszczyków, w celu stwierdzenia szczegółów, jakie można widzieć w rumieniu, byłyby oczywiście bardzo pożądane.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 czerwca 1937 roku

Kol. J. Rutkowski (czł. T-wa) *wygłosił referat pt.: „Pobieranie materiału do badania histologicznego za pomocą nakłucia. Nakłucie mostka w celach rozpoznawczych (sposób własny)"*.

Autor posługuje się w przypadkach nowotworów kości nakłuciem grubą igłą, jako metodą pobierania materiału do badań histopatologicznych. Igłą taką, osadzoną na strzykawce, łatwo jest przebić blaszkę kostną i wwiercając igłę w głąb tkanki nowotworowej można uzyskać dostateczną ilość materiału do badania. W ten sam sposób uzyskiwał autor materiał do badania w niektórych przypadkach guzów miękkich, a nawet w raku płuca.

Do najważniejszych narządów krwiotwórczych należy szpik kostny. Wiadomo, że w dojrzałych organizmach pod względem tej czynności na pierwszym miejscu stoją kręgi, następnie mostek, potem żebra, wreszcie kość udowa i piszczel. W tej samej kolejności odpowiadają one na bodźce czynnościowe. Zmiany chorobowe szpiku powstają najczęściej i najwcześniej w mostku. Z tych względów dla celów rozpoznawczych nadaje się badanie szpiku mostka. Ten wzgląd a także stosunkowo duża dostępność mostka rozstrzygnęły o wyborze miejsca pobierania szpiku do badań.

Dawniej korzystano wyłącznie z materiału sekcyjnego. Zmiany pośmiertne, powstające szybko (już w 2 godziny po śmierci według Damashek'a), wpływały ujemnie na wynik badań. Korzystano niekiedy z materiału przygodnego operacyjnego lub w przypadkach powikłanego złamania, robiąc ze szpiku skrawki i rozmazy.

Włoscy autorzy Pianese (1903) i Gheldini (1908) pierwsi zaczęli pobierać szpik od ludzi żywych za pomocą nakłucia kości długich. Postęp techniki datuje się dopiero od r. 1923, kiedy Seyfarth wskazał na mostek, jako właściwe miejsce do pobierania szpiku do badań. Seyfarth w znieczuleniu miejscowym po nacięciu skóry i okostnej wiercił otwór w mostku, około 5 mm średnicy, i pobierał szpik do skrawków i rozmazów. Podobny sposób stosowałem w Szpitalu św. Ducha, używając do tego celu ostrej łyżeczki; Arinkin (1929) uprościł jeszcze bardziej zabieg, po prostu nakłuwając mostek robił on nakłucie prostopadle do rękojeści mostka za pomocą grubej igły, służącej do nakłucia lędźwiowego. Atrjeff (1931) wprowadził użycie przesuwacza, dającego się umocować w pożądanym miejscu i nie pozwalającego na zbyt głębokie przeniknięcie igły (śródpiersie!) podczas nakłucia. Według Schultena igła powinna mieć długość 2,5—5 cm, przekrój 1—2 mm i posiadać mandren; nakłucie należy robić na wysokości 2—3 międzyżebrza.

Autor jeszcze bardziej uprościł sposób nakłucia mostka i udostępnił dla każdego lekarza, mianowicie wykonuje on je nie prostopadle do przedniej płaszczyzny mostka, co nie daje pewności dojścia do odpowiedniej głębokości, lecz wkłuwa igłę z boku tuż przy brzegu mostka na wysokości 2. lub 3. międzyżebrza, wchodząc pomiędzy przednią i tylną blaszkę kości. Tętnica sutkowa wewnętrzna nie jest narażona na skaleczenie, gdyż biegnie ona w odległości 1 cm od brzegu mostka. Zabieg można wykonać w znieczuleniu zamrożeniem chlorkiem etylu. Do nakłucia należy używać krótkiej (5—6 cm) i grubej (do 2 mm) igły, najlepiej opatrzonej zatyczką. Po wkłuciu do jamy szpiku mandren usuwamy, wciągając strzykawką materiał do badania.

Rozprawy: Kol. Galinowski (czł. T-wa) (streszczenie własne).

Szpik kostny wytwarza krwinki czerwone, granulocyty i płytki; dzięki produkcji ciałek białych i swoistej budowie, o zrębie z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, bierze on czynny udział w procesach zmagania się ustroju z zakażeniem i wpływami toksycznymi rozmaitego pochodzenia. Ogłoszenie przez Arinkina łatwej metody biopsji narządu, dotychczas mało dostępnego i badanego pośrednio, przede wszystkim przez stwierdzenie zachowania się składu komórkowego krwi obwodowej, spotkało się z oddźwiękiem na całym świecie, czego wyrazem są publikacje coraz częściej ogłaszane w ostatnich czasach w różnych językach. Ze względu na bezpieczeństwo i prostotę nakłucie mostka znacznie przeważa nad podobnymi sposobami w odniesieniu do innych narządów krwiotwórczych (śledziona, gruczoły chłonne, wątroba) polecanymi przez autorów francuskich. W klinice prof. dra Goreckiego stosujemy nakłucie mostka przeszło od roku, gromadząc do chwili obecnej około 100 wykonanych myelogramów. Technika naszego zabiegu jest inna, niż ta, którą poleca dr Rutkowski, najbliższa zaś tej, jaką stosują u prof. Tempki w Krakowie. Dotychczas, być może, zbyt jest wcześnie wypowiadać się o dorobku naukowym dostarczanym za pośrednictwem met. Arinkina i jej wartośc klinicznej, niemniej wiele już cennych przyczynków w hematologii zawdzięcza się temu właśnie sposobowi. Poznano więc zachowanie się szpiku w różnych chorobach rozkładowych i zakażeniach, naświetlono dokładnie patogenezę niedokrwistości złośliwej, rozbudowano pojęcie „zapory szpikowej" w stanach rzekomej niewydolności szpiku; próba okazała pełnię swej wartości w rozpoznawaniu spraw nowotworowych w szpiku, jak to wykazał także doc. Rutkowski w swym przemówieniu, i w rozpoznawaniu czynnika bakteryjnego, ponieważ szpik ze względu na obfitość utkania układu siateczkowo-śródbłonkowego zatrzymuje drobnoustroje wychwytywane z krwiobiegu. Pomimo swych zalet nie jest metoda Arinkina pozbawiona niedogodności. Zabieg nie zawsze jest łatwy (u osób mocnej budowy), szpiku można nie uzyskać w ogóle, gdy igła uszkodzi większe naczyńko krwionośne lub nie przedostanie się do śródkościa; czasem natrafia się w mostku na elementy dla utkania komórkowego obce, jak np. tkankę limfatyczną lub tłuszczową w większej ilości. Ocena wyników badania punktatu mostka musi być z natury rzeczy bardzo ostrożna i opierać się zarówno na większej liczbie przypadków, jak doświadczeniu osobistym badającego i ponawianiu nakłuć u tych samych chorych.

Kol. Stańczyk podaje, że w paru przypadkach niedokrwistości złośliwej, leczonych na oddziale wewnętrznym dra Stefanowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus, doc. Rutkowski dokonał nakłucia mostka swoją metodą i wydobył szpik kostny. Badanie tego szpiku pozwoliło ustalić, że w przypadkach, w których wzór krwi na obwodzie w okresie poprawy niedokrwistości złośliwej był względnie prawidłowy, w szpiku mostka można było znaleźć wiele młodych postaci krwinek czerwonych, pro- i megaloblastów. Mówca przedstawia hemogram szpiku kostnego z przypadku niedokrwistości złośliwej.

Kol. Celarek *wygłosił odczyt pt.: „Surowice beztlenowcowe"* (Rzecz ukaże się drukiem w „Medycynie").

Prezes: *J. Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W Krakowie zmarł dnia 2 lipca br. Dr Jakub Junger przeżywszy lat 86.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. w Krakowie na rok szkolny 1938/39 obrano dr Władysława Szumowskiego, profesora historii i filozofii medycyny.

Prof. dr Marian Grzybowski (Warszawa), został mianowany członkiem-korespondentem Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego uzupełniony na XIX Walnym Zgromadzeniu Towarzystwa dnia 5 czerwca 1938 r. w Poznaniu, ukonstytuował się jak następuje: Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — prezes, doc. W. Łuniewski (Tworki) — wiceprezes, J. Handelsman (Tworki) — sekretarz generalny, płk. A. Malinowski (Warszawa) — skarbnik, płk. J. Nelken (Warszawa) — redaktor Rocznika Psychiatrycznego, W. Stryjeński (Kobierzyn), E. Wilczkowski (Gostynin), prof. M. Zieliński (Kraków) — członkowie Zarządu.

II Kongres poświęcony zagadnieniom niedomogi nerek odbędzie się w czasie od 21—24 września br. w Evian pod przewodnictwem prof. F. Rathery'ego. Informacje: Secrétariat Général du Deuxième Congrès de l'Insuffisance Rénale, 138, Avenue des Champs Elysées, Paris.

W czasie od 23. VII. — 2. VIII. br. odbędzie się w Oxfordzie V Międzynarodowy Lekarski Kongres Psychoterapii. Głównymi tematami są: 1) psychologia różnych okresów życia, 2) psychoterapia i zagadnienia psychosomatyczne.

Różne

Z kraju

Zadanie Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa i cel wystawy. Spośród wielu zagadnień, stojących przed Rządem, samorządami, ubezpieczalniami oraz działaczami społecznymi, zagadnienie zdrowia Narodu wysuwa się na pierwszy plan. Problem budowy szpitali, zasady budżetowania i finansowe podstawy egzystencji — zagadnienie szpitala, jako ośrodka nie tylko lecznictwa, lecz i pracy społecznej, nowoczesne wyposażenie, wreszcie zagadnienie pogotowia wojennego i pierwszej pomocy (ratownictwo), wychowanie praktyczne kadr lekarskich i personelu pielęgniarskiego, oto szereg kapitalnych problemów, którymi zajmuje się teoretycznie dotychczas mało znana w kraju instytucja naukowo-społeczna „Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa". Spopularyzowanie tych zagadnień w szerokich masach społecznych posiada dla Państwa znaczenie olbrzymie. Przełamanie niechęci, jaką wzbudza samo słowo „szpital", uświadomienie ogółu społeczeństwa, jak wielkie znaczenie ma walka z plagami ludzkości, jakimi są gruźlica, rak, choroby weneryczne i szereg innych, niemniej ważnych dziedzin organizacji zdrowia publicznego jest punktem wyjścia wielkiego pokazu publicznego, tj. „Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa". Ministerstwo Opieki Społecznej przewiduje rozbudowę szpitali w Polsce w najbliższym dziesięcioleciu co najmniej o 50.000 łóżek. Polska bowiem należy niestety do krajów o najmniejszej ilości łóżek szpitalnych w stosunku do liczby ludności. Jest rzeczą charakterystyczną, że szpitalnictwo polskie, które ma niezwykle piękną tradycję — jest bowiem historycznie prawie że najstarsze w Europie (szereg średniowiecznych fundancji szpitalnych przetrwał do dzisiejszego dnia) — pod względem ilości łóżek w stosunku do ludności stoi prawie w miejscu od 175 lat. Olbrzymi postęp, który widzimy we wszystkich niemal dziedzinach życia polskiego w odrodzonej Ojczyźnie stosunkowo najmniej dawał się odtąd zauważyć w rozbudowie szpitalnictwa. Projekty rozbudowy szpitalnictwa weszły obecnie w stadium bardziej pozytywne i należy mieć nadzieję, że realizacja tych ważnych postulatów postępować będzie teraz w znacznie szybszym tempie. Pan Prezes Rady Ministrów, Gen. Dr Sławoj-Składkowski zainteresował się osobiście pracami Towarzystwa Szpitalnictwa i objął protektorat honorowy Wystawy Szpitalnictwa. Ministerstwo Spraw Wojskowych ze względu na zdrowotność obywateli i obronność kraju przywiązuje do tych zagadnień również wielkie znaczenie i nie tylko przydzieliło do prac Komitetu Wystawy szereg wybitnych oficerów Służby Zdrowia, lecz przede wszystkim udzieliło gościny Wystawie w budującym się przy Alei Niepodległości wielkim szpitalu wojskowym im. Marszałka Piłsudskiego. Z poruszonymi wyżej zagadnieniami łączy się rzecz prosta w znacznym stopniu działalność Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Toteż ubezpieczenia społeczne wystąpią na Wystawie z ekspozycją swojego dorobku i zamierzeń na przyszłość. Znaczenie szpitala dla życia gospodarczego kraju i dla kompleksu tych wszystkich zagadnień, które składają się na pojęcie tzw. gospodarki narodowej jest bardzo wielkie. Boć przecież w szpitalnictwie zainteresowani są nie tylko lekarze, lecz i grupy inżynierów, techników, robotników budowlanych, materiały budowlane, żelazo, stal, węgiel, przetwory chemiczno-farmaceutyczne i wszystko to, co łączy się z wyposażeniem, urządzeniem i lecznictwem w nowoczesnym szpitalu, poczynając od łóżka, na którym się kładzie chorego i stosowanych leków, a kończąc na precyzyjnych aparatach i instrumentach lekarskich, jak skomplikowane Roentgeny, elektryczne noże chirurgiczne i szereg przedmiotów, składających się na ekwipunek szpitalny. W związku z tym wielkim kompleksem zagadnień, które wchodzą w zakres szpitalnictwa, Pierwsza Polska Wystawa Szpitalnictwa pragnie materiał ten zebrać i pokazać w sposób najbardziej interesujący nie tylko fachowców, lecz przeciętnego widza. Szereg firm, związanych ze szpitalnictwem, bierze udział w tej Wystawie i przygotowuje interesujące, nieraz nieznane zupełnie dotąd eksponaty. Wystawa została podzielona, ze względów technicznych i dla łatwiejszego przeglądu, na 9 sekcji, których zasadniczy cel wskazują ich nazwy. W ostatnich dniach trwania Wystawy obradować będzie w Warszawie „Pierwszy Polski Zjazd" w sprawie szpitalnictwa, w którym zabiorą głos najwybitniejsi przedstawiciele nauki, dyrektorzy szpitali, inżynierowie i przedstawiciele organizacji, związanych ze szpitalnictwem. Zjazd ten opracuje materiał dotychczasowych doświadczeń w zakresie znaczenia społecznego szpitali, budżetowania i podstaw finansowych oraz budownictwa. Uchwalone przez Zjazd wnioski i dezyderaty będą niewątpliwie materiałem dla prac ustawodawczych w tej tak ważnej dla Narodu dziedzinie.

Z inicjatywy kilku czasopism lekarskich i dzięki poparciu Min. Opieki Społ. powstaje pod kierunkiem redakcyjnym mjra dr St. Konopki nowe cenne wydawnictwo „Polska Bibliografia Lekarska", które ukazywać się będzie w postaci kwartalnika. Zeszyt 1 obejmujący prace lekarskie ogłoszone w styczniu, lutym i marcu br. jest już w druku i ukaże się w pierwszych dniach lipca. Polska Bibliografia Lekarska wychodzi w objętości ponad 200 stronic druku. Cztery zeszyty rocznie zawierać będą 5.500 do 6.000 pozycyj bibliograficznych. Opisane tu zostaną: 1) książki i broszury, 2) artykuły oryginalne, ogłoszone w czasopismach lekarskich, 3) prace Polaków, ogłoszone w czasopismach lekarskich obcych, 4) prace lekarskie, ogłoszone w czasopismach nielekarskich (w wyborze). Cena jednego zeszytu Bibliografii zł 5, rocznie za 4 zeszyty zł 20. Zamówienia kierować należy do Biblioteki Centrum Wyszkolenia Sanitarnego (Adm. wyd. „Polska Bibliografia Lekarska"), Warszawa, ul. Górnośląska 45.

W niedzielę dnia 3 lipca br. odbyła się uroczystość poświęcenia i otwarcia Domu Zdrojowego w Morszynie.

Prezydium Związku Uzdrowisk Polskich złoży Ministerstwu Skarbu memoriał w sprawie ulg podatkowych dla inwestycyj przeprowadzonych w uzdrowiskach, gdyż one wraz z hotelami i pensjonatami stanowią ważną gałąź przemysłu krajowego. Nowa ustawa o ulgach inwestycyjnych ogłoszona w Dz. U. R. P. Nr 26 z 1938 (pozycja 224) w odniesieniu do przedsiębiorstw przemysłowych w pewnych rejonach np. w tak zwanym trójkącie bezpieczeństwa i na ziemiach wschodnich wprowadziła nie tylko rozszerzenie i pogłębienie ulg podatkowych dla tych rejonów, ale po raz pierwszy przyznała ważne przywileje dla szeregu inwestycyj przemysłowych i komunikacyjnych. Autorom memoriału chodzi o przyznanie ulg dla inwestycyj w uzdrowiskach posiadających charakter użyteczności publicznej. Motywy, które uzasadniają to wystąpienie Związku Uzdrowisk Polskich, niewątpliwie zasługują na przychylne ustosunkowanie się Ministerstwa Skarbu do wniosków memoriału. Są one następujące: Po odzyskaniu niepodległości i zjednoczeniu ziem polskich, uzdrowiska, hamowane celowo przez zaborców w rozwoju, znajdowały się zdewastowane przez wojnę w stanie opłakanym. Inwestycje były niezbędne, aby umożliwić działalność. Rząd chociaż nie pozostał dla sprawy uzdrowisk obojętny, owszem wydał nawet specjalną ustawę w r. 1922, znowelizowaną w r. 1928, stwarzającą podstawy prawne do regulowania życia i rozwoju uzdrowisk, nie mógł w pierwszych latach przyjść uzdrowiskom z wydatniejszą pomocą finansową i kredytową. Nawet zapowiedzi pomocy objęte ustawą nie mogły być wydatniej realizowane, gdyż były wówczas ważniejsze sprawy odbudowy Państwa. W ostatnim dziesięcioleciu uzdrowiska o własnych niemal siłach zainwestowały około 50 milionów złotych. Kapitały zainwestowane, to przeważnie kredyty bardzo obciążające budżety uzdrowisk wysokim oprocentowaniem prywatnym. Rentowność uzdrowisk znacznie podupadła w długim okresie kryzysu gospodarczego. Pomimo że inwestycje zaspokoiły tylko najważniejsze i najpilniejsze potrzeby, duże niedomagania i braki inwestycyjne istnieją nadal i wymagają dalszych 50 milionów złotych. Uzdrowiska stanowią bogactwo naturalne każdego kraju, są więc cenione przez społeczeństwa i popierane przez rządy. Podniesienie poziomu uzdrowisk i umożliwienie korzystania z leczenia zdrojowiskowego jest niewątpliwie godne poparcia przez czynniki państwowe zarówno z punktu widzenia gospodarczego, jak i ze względu na zdrowie obywatela.

Pięć plakatów ostrzegawczych Instytutu Spraw Społecznych, wystawionych w dziale grafiki na Światowej Wystawie w Paryżu uzyskało najwyższe uznanie, tj. Grand Prix. Autorami plakatów są: T. Trepkowski, Cz. Wielhorski, L. Piątkowski oraz L. Bocianowski. O szybkim rozwoju propagandy bezpieczeństwa pracy w Polsce świadczyć może m. in. fakt wzrastającego zapotrzebowania na plakaty ostrzegawcze ze strony przemysłu. I tak, jeśli liczbę plakatów nabytych przez przemysł w r. 1936 oznaczymy przez 100, to w r. 1937 otrzymamy wskaźnik 175 oraz przeszło 185 za pierwszych 5 miesięcy 1938 r. Do końca roku wskaźnik ten osiągnie niewątpliwie poziom nie niższy od 350. W przeciwieństwie do wielu innych krajów, w Polsce kła-

dzie się duży nacisk na to, aby plakaty ostrzegawcze, obok wartości propagandowych, posiadały również duże walory artystyczne. Stać nas na to, gdyż grafika polska stoi wysoko, a artystyczny plakat spełnia jednocześnie doniosłą rolę kulturalną.

Centralny Związek Średniego i Drobnego Przemysłu zorganizował w Częstochowie czterodniowy kurs bezpieczeństwa pracy dla kierowników, inżynierów, techników i majstrów miejscowego przemysłu. Fakt, że na kurs zapisało się z górą 100 osób i że przez cały czas trwania, frekwencja uczestników była bardzo wysoka, świadczy o wzrastającym zainteresowaniu, jakim darzy świat przemysłowy i techniczny sprawę bezpieczeństwa pracy. Powodzenie, z jakim kurs się spotkał, zdecydowało Centralny Związek do przeprowadzenia podobnych kursów w szeregu innych miejscowości. Było by celowe, aby inne związki i organizacje branżowe oraz stowarzyszenia techniczne podjęły również tego rodzaju pożyteczną działalność. Dotychczas bowiem krótkie kursy z zakresu bezpieczeństwa pracy były zorganizowane jedynie przez Związek Przemysłu Metalowego, Związek Przemysłu Drzewnego i Związek Cukrowni.

Polscy farmaceuci złożyli 244.000 zł na Fundusz Obrony Narodowej.

W czasie od 2—4 października br. odbędzie się I Ogólnopolski Zjazd Szpitalników w Warszawie.

Na dzień 1. I. 1937 liczba szpitali ogólnych wynosiła 634, a liczba łóżek ogólnych 56.316; liczba zakładów psychiatrycznych wynosiła 35 z liczbą łóżek 15.931. W porównaniu ze stanem z r. 1936 przybyło łóżek ogólnych 900, a psychiatrycznych 612. Z obliczeń wynika, że brak w Polsce jeszcze około 40.000 łóżek ogólnych, a 18.000 psychiatrycznych.

Anglia

W Londynie odbyła się w czerwcu br. XVI Międzynarodowa Konferencja Czerwonego Krzyża.

Ameryka

W jednym z ostatnich wydawnictw „National Safety Council" największej na świecie instytucji, zajmującej się sprawą zapobiegania wypadkom przy pracy, znajdujemy bardzo interesującą statystykę. Okazuje się, że w r. 1937 zginęło w Ameryce podczas pracy około 19.500 osób. Jest to liczba ogromna, jednak jeśli porównamy ją z liczbą śmiertelnych wypadków przy pracy na podstawie statystyki z 25 lat, otrzymamy bardzo wydatny spadek wypadkowości, będący wynikiem metodycznej i usilnej propagandy bezpieczeństwa pracy, rozwijanej od 1913 roku przez wspomnianą instytucję. W 1913 r. liczba śmiertelnych wypadków w przemyśle i rolnictwie amerykańskim wyniosła 35.000 osób. Zważyć należy, że w owym czasie tempo życia przemysłowego było niewątpliwie o wiele słabsze od dzisiejszego, toteż spadek liczby wypadków blisko do połowy w rzeczywistości uważać należy za znacznie silniejszy, jeśli przyjmiemy, że prawdopodobieństwo wypadków obecnie jest dużo większe niż w roku 1913. W okresie 25 lat, tj. od 1913 r. do 1938 r. akcja, mająca na celu popularyzację bezpieczeństwa pracy w społeczeństwie amerykańskim, doprowadziła według danych omawianej publikacji do zaoszczędzenia 285.000 istnień ludzkich. — W Polsce ginie rocznie podczas pracy około 1.000 ludzi, zaś 20.000 zostaje ciężko rannych.

Komunikaty

W dniach od 10. X. do 20. X. br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem prof. dra M. Semerau-Siemianowskiego III kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program Kursu składać się będą: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego. (Elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, oscylometria). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpoczyna się dnia 10. X. 1938 r. o godz. 8 rano w sali posiedzeń Szpitala św. Łazarza w Warszawie, ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za Kurs wynosi 60 zł, z których 10 zł płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dnia 1. X. 1938 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na Kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela doc. dr Julian Walawski, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych. Wykładowcy Kursu: Prof. dr Semerau-Siemianowski, prof. dr Kołodziejski, dr Konarska, dr Rasolt, dr Rowiński, dr Szczepański, dr Wajnsztok, doc. dr Walawski, dr Zaleski, dr Żera.

Do dnia 31 sierpnia br. można nadsyłać prace fotograficzne na konkurs, ogłoszony przez Komitet Kongresu Dziecka na temat „Dziecko w fotografii". Każdy może wziąć udział w konkursie. Tematem zdjęcia musi być dziecko, przy czym chodzi o żywe i interesujące ujęcie. Jeden autor może przedstawić nie więcej, niż 12 zdjęć. Szczegóły regulaminu i wszelkie informacje można otrzymać w Komitecie Ogólnopolskiego Kongresu Dziecka, Warszawa, ul. Koszykowa 19 m. 12 a. Prace konkursowe będą wystawione na Wystawie Dziecka w październiku 1938 r. w Warszawie i mogą być reprodukowane przez Komitet w katalogu Wystawy. Dla laureatów Konkursu wyznaczone są nagrody Stowarzyszenia Uczestników Walki o Szkołę Polską w liczbie 7-miu, w tym jedna — 100 zł, dwie po 50 zł, cztery po 25 zł. Nagrody deklarowały też firmy: „Kodak" — 1 aparat fotograficzny Kodak Vollenda 620, za najlepsze zdjęcie na błonie „Kodak", firma „Alfa" — 4 nagrody w towarze wartości po 25 zł, „Foton" — 2 takież nagrody za prace na papierach „Foton".

Do jury konkursu należą: dyr. Stanisław Dąbrowski, inż. Marian Dederko, prof. Jan Neuman, dyr. Witold Suchodolski i prof. Józef Włodarski.

Redakcja otrzymała

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 6, 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

L'Europe Médicale. Nr 2, 1938.

I. Schwidetzky: Rassenkunde der Altslawen. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1938. Cena: 4.20 RM.

M. Zachert: Wrażenia z XV Międzynarodowego Kongresu Okulistycznego w Kairze. Odb. z „Warsz. Czasop. Lek.". Nr 17. 1938.

Repertorium homeopatyczne. Laboratorium Homeopatyczno-Biochemiczne, Dr W. Schwabe, Poznań 1938. Tłumaczenie z niem. *„Leitfaden für die homöopatische Praxis"*

A. Sézary: La syphilis du systeme nerveux. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1938. Cena: 48 fr.

Sprawozdanie Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia do 31 grudnia 1937 r. Kraków 1938. Nakł. Gm. Wyzn. Żyd. w Krakowie.

Wl. Wieszeniewski: Na marginesie prac Sejmu nad Ustawą przeciwgruźliczą. Odb. z „Lek. Pol.". Nr 5. 1938.

Archeia Ygieines (Archives d'Hygiène). Nr 5. 1938 (greckie).

E. Raab: Grundlagen der gynäkologischen Kurzwellen Therapie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 4.80 RM.

O. Thies: Die Verätzungen des Auges. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 4.60 RM.

H. Kress i W. Kittler: Innere Medizin in der Chirurgie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 10 RM.

B. Enguin i J. A. Aguirre: Valor clinico de la disociación radiográfica de la sombra torácica media en posición frontal. Odb. z „Actualidad Medica Mundial". Buenos Aires 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr 31 | 31 lipca 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Ludwik POJE Kraków

Tętniaki serca

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Stanisław Ciechanowski

Nazwa tętniak serca oznacza częściowe, ostro lub mniej ostro odgraniczone wypuklenie ściany mięśnia sercowego połączone zawsze z mniejszym lub większym ścieńczeniem jej w miejscu wypuklonym. Pojęcie to jest więc podobne do pojęcia tętniaków tętnic. W dawnej medycynie opisywano takie zmiany jako „częściowe" tętniaki serca, w odróżnieniu od „całkowitych" tętniaków, za które uważano rozszerzenie całej jamy serca, co dzisiaj nazywamy rozszerzeniem serca. Zależnie od tego, czy tętniak utworzył się w krótkim, czy dłuższym okresie czasu, rozróżnia się tętniaki ostre lub przewlekłe.

Ostre tętniaki serca powstają albo przy ropnym zapaleniu śródmiąższowym mięśnia sercowego, albo też są zejściem zawału mięśnia sercowego, nagle powstałego. Również wrzodziejące zapalenie wsierdzia może być przyczyną ostrych tętniaków.

Ropnie, powstałe przy zapaleniu śródmiąższowym ropnym mięśnia sercowego, osiągają zwykle wielkość prosa i są rozsiane w mięśniu sercowym jako żółtawo-białe ogniska otoczone czerwonym rąbkiem przekrwiennym, dookoła którego utkanie mięśnia sercowego ma barwę żółtawą, co należy przypisać zwyrodnieniu tłuszczowemu w sąsiedztwie ropnia. Ropnie większych rozmiarów powstają przez zlanie się kilkunastu mniejszych, lub też przez zakażony zator lub zakrzep większej gałązki tętnicy wieńcowej. Takie właśnie ropnie, jeżeli położone są wśródściennie, ulegają wypukleniu przez napór krwi na osłabioną ścianę serca, w której niszczący proces drąży w głąb, dając obraz tzw. ostrego wrzodziejącego tętniaka serca.

Najczęstszym zejściem takiego tętniaka jest jego pęknięcie, po czym następuje śmierć wskutek wylewu krwi do worka osierdziowego (Schaps, Romeick, Hammer, Meyer). O wiele rzadszym zejściem jest przejście tętniaka ostrego w przewlekły, a to przez otorbienie, a potem zwapnienie ogniska, lub też najrzadziej przez całkowite zbliznowacenie (Henke-Lubarsch Pat. Anat. T. II.). Ropnie sadowią się w mięśniu sercowym według Koestera najczęściej tuż pod wsierdziem lub też tuż pod nasierdziem, stąd też przebijają albo do jamy serca, albo do jamy osierdziowej bez powstania tętniaka. Zwykle wystarcza wytworzenie się ropni prosowatych w mięśniu sercowym, aby przez jego osłabienie sprowadzić wcześniej śmierć, zanim dojdzie do utworzenia się ostrego tętniaka. Te okoliczności tłumaczą, dlaczego ostre wrzodziejące tętniaki serca są bardzo rzadkie. Ostry tętniak serca nie daje klinicznie charakterystycznego obrazu, ponieważ górują zwykle objawy ogólnej posocznicy, czy też objawy zapalenia wsierdzia tak, że wykrywa się go dopiero zwykle na sekcji (Strauch).

Zawał mięśnia sercowego, powstały przez nagłe zatorowe zamknięcie gałązki tętnicy wieńcowej, może również doprowadzić do ostrego tętniaka serca, przez wypuklenie rozmiękłego zawału, które również najczęściej wiedzie do pęknięcia. Niekiedy pęka warstwa mięśnia sercowego, leżąca tuż pod wsierdziem, a krew, drążąc w powstałą szczelinę, wytworzyć może tzw. tętniaka rozdzielczego (*aneurysma dissecans*) czyli krwiaka śródściennego, który wtedy półkulisto wypukla nasierdzie. Powyżej takiego niezupełnego pęknięcia następuje nieraz pęknięcie całkowite (E. Kauffmann).

Tętniaki ostre i pęknięcie w następstwie zawałów zdarzają się głównie w przedniej ścianie lewej komory, nieco powyżej koniuszka serca.

Chociaż w ogóle rzadkie, są przewlekłe tętniaki stosunkowo najczęstszą jeszcze postacią tętniaków serca.

Z przypadków badanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w ciągu ostatnich czterdziestu lat, zachowano w zbiorach Zakładu dziewięć okazów przewlekłych tętniaków serca, które stanowią materiał niniejszej pracy.

Przypadek 1. Preparat muzealny nr 76, z dn. 18. XII. 1904 r. Sekcja Polic.-Sanit. Mężczyzna, lat 64. Rozpoznanie anatomiczne: *Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Arteriosclerosis aortae.*

Obraz makroskopowy: Nasierdzie bez zmian. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa miernie rozwinięta, w okolicy koniuszka serca granica jej w stosunku do mięśnia sercowego nierówna. W komorze lewej tuż poniżej zastawki dwudzielnej na górnej części tylnej ściany komory lewej znajduje się wypuklenie worczaste ściany mięśnia sercowego, kształtu prawie kulistego, o średnicy 3,8 cm, o ścianach wybitnie ścieńczałych, w miejscu najcieńszym grubości ledwo jednego milimetra. Ściana wewnętrzna wypuklenia niezbyt równa, zwłaszcza w okolicy bieguna górno-bocznego nyżowato zagłębiona, pokryta skrzepami sinoczerwonej barwy, silnie ze ścianą wypuklenia złączonymi. W innych miejscach ściana wewnętrzna wypuklenia przedstawia nieliczne wgłębienia o powierzchni gładkiej, lśniącej. W obrębie wypuklenia beleczki mięsne są całkowicie spłaszczone. W części niewypuklonej komory lewej są mięśnie i beleczki mięsne prawidłowo rozwinięte. Przedsionek lewy, zastawka dwudzielna zmian nie okazują. W zastawkach tętnicy głównej blisko ich nasady od strony komorowej są drobne nacieki, płasko wyniosłe, żółtawej barwy. Przedsionek i komora prawa bez zmian. Mięsień sercowy na przekrojach żółtawy, dość kruchy. Naczynia wieńcowe na przekrojach nieznacznie zieją.

Drobnowidowo, w wycinku z całej ściany tętniaka, stwierdza się co następuje: W miejscu wsierdzia gruba warstwa tkanki łącznej ziarninowej, wśród której widać liczne młode naczynia włosowate, prawie niewypełnione krwią. Wśród tej tkanki nieliczne komórki okrągłe, drobne i większe typu histiocytowego. W miejscach, gdzie ściana tętniaka jest grubsza, widać zachowane wiązki włókien mięśnia sercowego, wśród których stwierdza się liczne pasma tkanki łącznej ziarninowej i włóknistej. Wśród utkania łącznotkankowego stwierdza się liczne nieregularnie rozrzucone złogi hemosyderyny. W preparatach barwionych metodą Hornowskiego widać wyraźnie na granicy wsierdzia i tkanki mięsnej błonę elastyczną, pofałdowaną, nierównej grubości, która w nielicznych miejscach jest poprzerywana wnikającymi pasemkami unaczynionej tkanki z limfocytami i histiocytami. W miejscach, gdzie ściana tętniaka zaczyna się ścieńczać, wiązki mięsne stają się coraz mniejsze tak, że na szczycie wypuklenia tętniakowatego brak ich zupełnie i widać już tylko utkanie łącznotkankowe. Ściana tętniaka na jego szczycie utworzona jest ze zbitej warstwy tkanki łącznej, w miejscu wsierdzia bezpostaciowe złogi włóknika bezkomórkowego. Błony elastycznej w tym miejscu już się nie stwierdza. Naczynia wieńcowe okazują zgrubienia błony wewnętrznej, poduszeczkowato ku światłu wystające. Zgrubienia te złożone są z włókien klejodajnych.

Przypadek 2. Preparat nr 67, ze zbiorów Zakładu. Rozpoznanie anatomiczne: *Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis et valvularum semilunarium aortae, subsequente stenosi ostii venosi sinistri et insufficientia valvularum bicuspidalis et semilunarium aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius praecipue sinistri. Aneurysma ventriculi sinistri maioris gradus. Arteriosclerosis partis ascendentis aortae et arteriarum coronariarum cordis.*

Nasierdzie zmian nie okazuje. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa miernie rozwinięta, od mięśnia sercowego ostro odgraniczona. Serce w całości powiększone. Lewa komora rozszerzona. W przedniej ścianie lewej komory stwierdza się wypuklenie, wielkości dużej pomarańczy, zajmujące przestrzeń od zastawki dwudzielnej aż do koniuszka serca. Ściany wypuklenia są wybitnie ścieńczałe, błoniasto-pergaminowate, przeświecające. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zanikłe, wsierdzie okazuje nieliczne zagłębienia, w których obrębie znajdują się resztki skrzepów, silnie ze ścianą wypuklenia złączonych. W pozostałych częściach komory lewej beleczki mięsne wybitnie spłaszczone. Przedsionek lewy rozszerzony. W płatkach zastawki dwudzielnej nacieki płaskie żółtawej barwy, częściowo przeświecające: płatki brzegami zrośnięte, zgrubiałe i skrócone, ujście żylne lewe zwężone: w miejscu przyczepu nitek ścięgnistych stwierdza się wyniosłości o powierzchni nierównej, drobnoguzeczkowe, wiot-

kie, ze ścianą zastawki silnie złączone. W płatkach zastawek tętnicy głównej liczne nacieki płasko wyniosłe żółtawej barwy, przeświecające, na płatkach widoczne drobne guzki, częściowo zlewające się, o powierzchni nierównej, barwy szarawo-żółtej, ku wierzchołkom swym ścieńczające się, ściśle z zastawką zrośnięte. Zastawki skrócone, zgrubiałe, niedomykalne. Prawa komora rozszerzona, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne przypłaszczone. Przedsionek prawy rozszerzony. Zastawki: trójdzielna i tętnicy płucnej nie okazują zmian. Mięsień sercowy na przekrojach barwy gliniasto-żółtej. Naczynia wieńcowe o ścianach zgrubiałych oporniejszych, o przebiegu wężykowatym, na przekrojach zieją. Tętnica główna w swej części wstępującej okazuje nacieki płasko wyniosłe, barwy żółtej, nie przeświecające.

Drobnowidowo w wycinku z części tętniakowato wypuklonej komory lewej stwierdza się, co następuje: Ściana tętniaka zbudowana jest z tkanki łącznej włóknistej, zawierającej mało komórek i mało naczyń, naczynia krwionośne są jednak szerokie i dobrze wypełnione krwią. Im dalej od szczytu wypuklenia, tym więcej włókien mięsnych spotkać można wśród tkanki łącznej, które w miarę zbliżania się do szczytu są coraz rzadsze, aż wreszcie nie spotyka się ich zupełnie. Mniej więcej w połowie wewnętrznej ściany tętniaka widać podłużną szczelinę w warstwie tkanki łącznej, biegnącą aż do samego szczytu tętniaka. Szczelina ta wypełniona jest skrzepami, składającymi się przeważnie z trombocytów. W miejscu wsierdzia stwierdza się masy włóknika. W tętnicy głównej i w naczyniach wieńcowych stwierdziłem zmiany, przemawiające za miażdżycą.

Przypadek 3. Protokół sekcji nr 636/1929 r. Rozpoznanie anatomiczne: *Aneurysma ventriculi sinistri cordis cum petrificatione. Thrombi parietales. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis minoris gradus.*

Nasierdzie bez zmian. Odgraniczenie tkanki podnasierdziowej tłuszczowej od mięśnia nierówne. Lewa komora pojemności zwiększonej. W okolicy koniuszka serca znajduje się wypuklenie, wielkości mandarynki, komunikujące z komorą za pośrednictwem węższego otworu średnicy 20-groszówki. Wewnętrzna powierzchnia wypuklenia, pokryta skrzepami ściśle ze ścianą złączonymi, o powierzchni nierównej, chropawo guzkowatej, barwy szarawo-żółto-wiśniowej; skrzep ten, grubości mniej więcej trzech milimetrów, ma spoistość chrząstkowato twardą. Ściana komory lewej w miejscu wypuklenia ścieńczała do grubości $2^1/_2$ milimetra, jedynie około jednej trzeciej wewnętrznej ściany wypuklenia pokryta jest wsierdziem, o powierzchni gładkiej, nieco tylko pozaciąganej z widocznymi drobnymi uchyłkami. Wsierdzie ścienne komory lewej w miejscach pozostałych gładkie i nieco zgrubiałe. Przedsionek lewy zmian nie okazuje. Zastawka dwudzielna o płatkach cienkich i gładkich, nitki ścięgniste nieco zgrubiałe. W płatkach zastawek tętnicy głównej drobne nacieki żółtawej barwy, przeświecające. Prawa komora pojemności nieco zwiększonej. Przedsionek prawy bez zmian. Naczynia wieńcowe na przekrojach ziejące, w błonie wewnętrznej nieliczne nacieki barwy żółtawej, płasko wyniosłe. W tętnicy głównej tuż powyżej zastawek i ujść tętnic wieńcowych są nacieki żółtawej barwy; w innych częściach tętnicy głównej błona wewnętrzna gładka, lśniąca.

Wycinek do badania drobnowidowego wzięto z najbardziej wypuklonej części komory lewej. Wewnętrzna warstwa wypuklenia zbudowana jest z bezpostaciowej masy, barwiącej się eozyną czerwonawo, w preparatach barwionych metodą Hornowskiego — ceglasto. Pod tą masą bezpostaciową znajduje się bogato unaczyniona warstwa tkanki łącznej, w której w licznych miejscach znajdują się dość rozległe złogi wapniowe, około nich widać duże nacieki złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. Tkanka ta przechodzi w głębszą warstwę tkanki łącznej zbitej, o włóknach biegnących równolegle do ściany tętniaka, również dobrze unaczynionej, wśród której znajdują się nieliczne włókna elastyczne dobrze zachowane, biegnące w różnych kierunkach. Na wycinku z mięśnia komory lewej widać większego stopnia segmentację mięśnia, włókna mięsne o słabo barwiących się jądrach, wśród włókien mięsnych liczne pasma tkanki łącznej, wśród tych pasm wiele naczyń o cienkich ścianach, tu i ówdzie mniejsze lub większe wylewy krwawe. Naczynia wieńcowe okazują zgrubienia błony wewnętrznej, wystające poduszeczkowato do światła; zgrubienia te zbudowane są z tkanki łącznej. W jednym miejscu, obok naczyń wypełnionych krwią, małe naczyńko prawie szczelnie wypełnione skrzepem złożonym z trombocytów, włóknika i nielicznych ciałek białych krwi; ściana tego naczyńka zmian patologicznych nie okazuje.

Przypadek 4. Preparat muzealny nr 69. Rozpoznanie anatomiczne: *Aneurysma apicis cordis. Dilatatio aneurysmatiformis parietis anterioris ventriculi sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis totius minoris gradus.*

Nasierdzie bez zmian. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa miernie rozwinięta, od mięśnia sercowego dobrze odgraniczona. Serce ogólnie nieco powiększone. Lewa komora o ścianie ogólnie ścieńczałej, a stopniowo ku koniuszkowi serca ścieńczającej się, od grubości dziesięciu milimetrów do jednego milimetra. Na przedniobocznej ścianie komory lewej tuż poniżej zastawki dwudzielnej znajduje się wypuklenie, zajmujące przestrzeń prawie aż do koniuszka serca. W części wypuklonej wszystkie warstwy ściany komory lewej wyraźnie ścieńczałe, beleczki i mięśnie brodawkowe przypłaszczone i częściowo ścieńczałe, ku szczytowi wypuklenia zanikające. Wypuklenie jest kształtu kulistego, wielkości mandarynki. Na samym koniuszku serca znajduje się drugie wypuklenie, wielkości dużego orzecha włoskiego, komunikujące wolno ze światłem wyżej opisanego wypuklenia. Wypuklenie to ma ściany zupełnie wygładzone, błoniasto ścieńczałe, przeświecające, ostro odcinające się od opisanego powyżej wypuklenia komory lewej. Przedsionek lewy pojemności zwiększonej. Płatki zastawki dwudzielnej zmian nie okazują. Naczynia wieńcowe bez zmian. Komora prawa, zastawka trójdzielna i zastawki tętnicy płucnej prawidłowe.

Wycinek do badania drobnowidowego wzięto z koniuszka serca i części powyżej koniuszka serca zanikłej i tętniakowato wydętej. W części tej stwierdza się, że tkanka podnasierdziowa tłuszczowa wnika pasmowato w głąb mięśnia sercowego, dzieląc go w ten sposób na szereg nieregularnych wiązek mięsnych. Obok tkanki tłuszczowej widać liczne pasma tkanki łącznej, których ku szczytowi wypuklenia jest coraz więcej; w końcu ściana szczytu tętniaka jest zbudowana wyłącznie z tkanki łącznej, w której włókien elastycznych nie ma, a która grubą warstwą otacza nieliczne wiązki mięsne. Na granicy tkanki łącznej i śródbłonka wyścielającego wypuklenie stwierdza się, mniej więcej w połowie wypuklenia, resztki błony elastycznej wielokrotnie poprzerywanej pasmami tkanki tłuszczowej i łącznej, która to błona w miarę zbliżania się do szczytu tętniaka cieńczeje. W końcu nie widać jej zupełnie. W naczyniach wieńcowych stwierdza się zgrubienia poduszeczkowate błony wewnętrznej, ze złogami cholesterynowo-wapniowymi oraz drobne przerwy w błonie sprężystej wewnętrznej.

Przypadek 5. Preparat muzealny nr 70. Sekcja sądowa z dnia 20. XII. 1898 r. Rozpoznanie anatomiczne: *Aneurysma apicis cordis ruptum. Endocarditis protracta valvulae mitralis. Stenosis ostii venosi sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis totius praecipue sinistri. Lipomatosis cordis. Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis maioris gradus.*

Nasierdzie bez zmian. Tkanka tłuszczowa podnasierdziowa dobrze rozwinięta, miejscami odgraniczenie jej od mięśnia sercowego nierówne. Lewa komora pojemności zwiększonej, o mięśniach brodawkowych i beleczkach mięsnych wyraźnie przypłaszczonych. W okolicy koniuszka serca na ścianie komory lewej widoczne wypuklenie, wielkości małej pomarańczy o ścianach grubości do trzech milimetrów, dość gładkich, nieznacznie pofałdowanych. Wypuklenie to komunikuje z jamą komory lewej. Na tylnej ścianie opisanego powyżej wypuklenia widoczny otwór wielkości jedno-złotówki niklowej, o brzegach nierównych, poszarpanych, przeświecających. Mięsień komory lewej barwy gliniasto-żółtawej, na przekrojach o budowie prawidłowej. Płatki zastawki dwudzielnej ze sobą zrosłe, zgrubiałe, mniej podatne, na brzegach wolnych widoczne guzki, wielkości małego groszku, o powierzchni nierównej, guzkowatej, twardsze. Lewe ujście żylne zwężone, nitki ścięgniste zgrubiałe. Zastawki tętnicy głównej bez zmian. Wsierdzie ścienne komory lewej zgrubiałe włóknisto, mleczno-żółtej barwy. Komora prawa pojemności zwiększonej. Mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne przypłaszczone. Przedsionek prawy rozszerzony. Płatki zastawki trójdzielnej i zastawki tętnicy płucnej bez zmian. Naczynia wieńcowe o ścianach zgrubiałych, na przekrojach zieją, drożne, o błonie wewnętrznej pokrytej licznymi naciekami płasko wyniosłymi żółtawej barwy. Naczynia te mają przebieg kręty. W tętnicy głównej liczne dość rozległe nacieki, płasko wyniosłe, żółtawej barwy, częściowo rozpadłe.

Wycinek do badania drobnowidowego wzięto z części komory lewej zmienionej tętniakowato, wraz z przyległym kawałkiem komory lewej niezmienionej. W miejscach najbardziej oddalonych od miejsca pęknięcia tętniaka jest ściana jego zbudowana z tkanki łącznej włóknistej, zawierającej liczne włókna sprężyste. Wśród tkanki nieliczne zachowane wiązki włókien mięśnia sercowego, słabo się barwiące, wśród których znajdują

się nieliczne ogniska martwicze. Ścianę wewnętrzną tętniaka stanowi niezbyt gruba warstwa zorganizowanego włóknika. Pod tą warstwą leży tkanka ziarninowa. W pobliżu miejsca pęknięcia ścianę tętniaka tworzy cienka warstwa tkanki łącznej włóknistej, wśród której nie ma ani włókien sprężystych, ani elementów mięsnych sercowych. Ściana tętniaka w miejscu jego pęknięcia utworzona jest z bezpostaciowej masy włóknistej. Wycinek tętnicy głównej z miejsca tuż obok zastawek półksiężycowatych: zgrubienie błony wewnętrznej znacznego stopnia, błona sprężysta wewnętrzna poprzerywana, liczne ogniska martwicze i bliznowate w obrębie warstwy środkowej ściany tętnicy. Podobne zmiany stwierdza się w tętnicy wieńcowej.

Przypadek 6. Preparat muzealny nr 196. Sekcja nr 515 z dnia 2. VII. 1924 r. Mężczyzna, lat 60. Rozpoznanie anatomiczne: *Aneurysma parietis posterioris ventriculi sinistri et dilatatio aneurysmatiformis in regione apicis cordis. Cicatrices myocardii. Arteriosclerosis arteriarum coronariarum cordis et partis ascendentis aortae. Dilatatio cordis dextri. (Nephrosclerosis genuina. Arteriosclerosis universalis).*

Nasierdzie bez zmian. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa przeobrażona galaretowato. Komora lewa o pojemności zwiększonej, o beleczkach mięsnych i mięśniach brodawkowych zgrubiałych. Na tylnej ścianie komory lewej tuż poniżej ujścia tętnicy głównej widoczne wypuklenie ściany wielkości jaja kurzego, o osi długiej, biegnącej od przodu i strony lewej ku tyłowi i stronie prawej, komunikujące szeroko ze światłem komory lewej. Ściana tego wypuklenia stopniowo ścieńcza się, na szczycie całkowicie ścieńczała pergaminowato, dość twarda i przeświecająca. Powierzchnia wewnętrzna wypuklenia wygładzona o całkowicie zatartym rysunku beleczek mięsnych i mięśni brodawkowych. W okolicy koniuszka serca stwierdza się drugie wypuklenie przedniej ściany komory lewej, jednak rozlane i słabo zaznaczone. Przedsionek lewy bez zmian. Na zastawkach tętnicy głównej nacieki miażdżycowe. Zastawka trójdzielna bez zmian. Prawe serce bez zmian. Mięsień sercowy na przekrojach brunatno zabarwiony, w ścianie komory lewej liczne blizny szarawe i białe, od wielkości ziarna grochu do wielkości prawie jednozłotówki, w ścianie komory prawej nieliczne blizny. Naczynia wieńcowe o przebiegu wężykowatym, o ścianach zgrubiałych, sztywnych, o świetle bardzo wąskim, szczelinowatym. W części wstępującej tętnicy głównej liczne nacieki miażdżycowe.

Drobnowidowo w wycinku ze szczytu wypuklenia przedniej ściany komory lewej stwierdza się: Ściana wypuklenia zbudowana głównie z grubej warstwy tkanki łącznej włóknistej z nielicznymi włóknami sprężystymi. Wśród tkanki zachowane nieliczne pęczki włókien mięsnych. Wsierdzie włóknisto zgrubiałe. W wycinkach z części wstępującej tętnicy głównej i z lewej tętnicy wieńcowej stwierdza się nieznaczne zgrubienia błony wewnętrznej oraz niewielkie luki w błonie elastycznej wewnętrznej.

Przypadek 7. Preparat muzealny nr 259. Sekcja nr 925/1933. Mężczyzna, lat 60. Rozpoznanie anatomiczne: *Aneurysma ventriculi sinistri cordis in regione apicis. Hypertrophia et dilatatio cordis dextri. Thrombosis ventriculi sinistri cordis. Arteriosclerosis aortae et arteriarum coronariarum cordis. Lipomatosis cordis. (Embolia arteriae pulmonalis sinistrae. Infarctus multiplices lobi inferioris pulmonis sinistri).*

Nasierdzie bez zmian. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa obficie rozwinięta, ostro odgraniczona od warstwy mięsnej. Lewa komora nieznacznie rozszerzona. W okolicy koniuszka serca na tylnej ścianie komory lewej widoczne wypuklenie ściany wielkości mandarynki. Grubość ściany komory w miejscu wypuklenia wynosi dwa milimetry. Wewnętrzna powierzchnia wypuklenia pokryta jest skrzepem wielkości jaja kurzego, przypłaszczonym, twardym, kruchym, na powierzchni pstrym, silnie ze ścianą wypuklenia złączonym. Mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne w okolicy skrzepu wyraźnie przypłaszczone. Prawa komora rozszerzona, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne zgrubiałe, przerosłe, przypłaszczone. Przedsionek prawy rozszerzony, o ścianach zgrubiałych. W mięśniu komory prawej nieregularne ogniska, podłużnie biegnące, barwy żółtawej, w części środkowej ciemno-czerwone, nieco rozmiękające. Naczynia wieńcowe o ścianach zgrubiałych, niepodatnych, nie zapadających się. W ich błonie wewnętrznej liczne płasko wyniosłe, nie przeświecające nacieki, miejscami zlewające się, barwy biało-żółtawej. Podobne nacieki widać w błonie wewnętrznej tętnicy głównej.

Drobnowidowy obraz wycinka z części komory lewej tętniakowato wypuklonej: W miejscu, gdzie ściana komory zaczyna się ścieńczać, widać jeszcze zachowaną budowę mięśnia sercowego, jedynie stwierdza się zwiększenie ilości tkanki łącznej międzymięśniowej, tu i ówdzie małe stare bliznki. Około naczyń krwionośnych grupki nacieków złożonych z komórek okrągłojądrzastych, histiocytów i fibroblastów. W miejscu wsierdzia warstwa tkanki łącznej włóknistej z nielicznymi komórkami.

Osierdzie zbudowane z tkanki łącznej dobrze unaczynionej, zawierającej nacieki komórkowe o budowie podobnej, jak wyżej opisane; nacieki te jednak są większe od tamtych, zawierają dużo komórek plazmatycznych oraz leżą dalej od naczyń. Mniej więcej w połowie odległości od szczytu ściana wypuklenia zbudowana jest z tkanki łącznej włóknistej, wśród niej widać jeszcze nieliczne włókna mięsne, duże wylewy krwawe oraz liczne nacieki złożone z komórek okrągłych i fibroblastów. Ściana tętniaka na koniuszku serca utworzona jest z tkanki łącznej włóknistej i ziarninowej. Włókien mięsnych w tym miejscu już nie stwierdza się. W miejscu wsierdzia warstwa tkanki łącznej włóknistej. Przekroje naczyń wieńcowych drobnowidowo: Zgrubienia błony wewnętrznej zbudowane z włókien klejodajnych, wystające poduszeczkowato do światła naczyń, od reszty ściany tętnicy odgraniczone dobrze zachowaną błoną sprężystą. Ściana tętnicy głównej drobnowidowo zmian nie okazuje.

Przypadek 8. Preparat muzealny nr 285. Sekcja nr 193/1936. Mężczyzna, lat 55. Rozpoznanie anatomiczne: *Obliteratio partialis sacci pericardialis. Aneurysma calcificatum ventriculi sinistri cordis in regione apicis. Steatosis dispersa et cicatrices myocardii. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Fibrosis diffusa endocardii ventriculi sinistri. (Embolia ramorum II et III ordinis arteriae pulmonalis. Infarctus recentes multiplices loborum inferiorum pulmonum et lobi medii pulmonis dextri).*

Nasierdzie pokryte strzępami rozerwanych zrostów, poza tym cienkie, gładkie, lśniące. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa obfita, granica jej w stosunku do mięśnia nierówna, jakby tkanka ta wciskała się pomiędzy elementy mięsne dość głęboko. Lewa komora o pojemności zwiększonej, o beleczkach mięsnych i mięśniach brodawkowych przypłaszczonych. Na tylnej ścianie komory lewej w okolicy koniuszka serca stwierdza się wypuklenie wielkości pomarańczy. Powierzchnia wewnętrzna wypuklenia, o zanikłych beleczkach mięsnych i mięśniach brodawkowych, pokryta jest skrzepami pstrymi, suchymi, kruchymi, silnie do ściany przylegającymi. Ściana wypuklenia jest bardzo zwapniała. Wsierdzie ścienne w pozostałej części komory lewej jednostajnie silnie zgrubiałe. Komora prawa rozszerzona o beleczkach i mięśniach brodawkowych zgrubiałych i przypłaszczonych. Mięsień sercowy jędrny, barwy czerwonawej, usiany drobnymi smugowatymi ogniskami żółtawymi, o rysunku zatartym i połysku przyćmionym, gdzie niegdzie widać drobne bliznki. W tętnicy głównej nacieki żółtawe, płasko wyniosłe.

Drobnowidowo ściana tętniaka w miejscu jego zwapnienia zbudowana jest ze zbitej warstwy tkanki łącznej włóknistej, zawierającej mało komórek i naczynia krwionośne o bardzo grubych ścianach, a wąskim świetle, gdzie niegdzie prawie zanikłym. W ścianie tych naczyń stwierdza się bardzo liczne warstwy włókien sprężystych, ułożonych współśrodkowo. W tymże miejscu stwierdza się rozległą półkolistą płytę złogów wapnia, a w ich sąsiedztwie liczne pasmowate i grupkowate nacieki złożone z komórek okrągłych i histiocytów.

Obraz drobnowidowy wycinka z tętnicy głównej, z miejsca tuż powyżej zastawek półksiężycowatych: Błona wewnętrzna zgrubiała, w głębszych warstwach błony wewnętrznej liczne przerwy włókien i dość duże ogniska złożone z pozostałości nekrotycznych tkanek, tłuszczu i kryształów cholesteryny, leżące tuż przy mięśniówce. Mięśniówka węższa, tu i ówdzie ogniska martwicze i przerwy włókien sprężystych. W wycinku z tętnicy wieńcowej drobnowidowo zmian nie znalazłem.

Przypadek 9. Preparat z sekcji nr 95, z dnia 6. II. 1937 r. Mężczyzna, lat 64. Rozpoznanie anatomiczne: *Dilatatio aneurysmatiformis ventriculi sinistri. Necroses et cicatrices myocardii. Hypertrophia et dilatatio cordis praecipue dextri. Mesaortitis probabiliter luetica. Thrombus parietalis ventriculi sinistri. Obliteratio fere completa sacci pericardii.*

Osierdzie i nasierdzie zrośnięte ze sobą. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa prawidłowo od mięśnia sercowego odgraniczona. Komora lewa pojemności zwiększonej. Ściana przednia komory lewej jednostajnie wypuklona aż do koniuszka serca. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe silnie spłaszczone i zgrubiałe. Wśród beleczek dolnej części przegrody, która stanowi jakby dno wypuklenia komory, tkwi skrzep płaski, wielkości dziesięciozłotówki, barwy szaro-różowej, kruchy, ściśle ze ścianą wypuklenia złączony. Tuż przy koniuszku serca widać na przekroju ognisko rozmiękające, niewyraźnie od reszty mięśnia sercowego odgraniczone, wielkości dwugroszówki, barwy brudno szaro-różowej. Wsierdzie wyścielające wypuklenie jest zgrubiałe. Prawa komora pojemności zwiększonej, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe przypłaszczone, zgrubiałe. Inne części serca niezmienione. Mięsień sercowy na przekrojach zawiera

liczne blizny. Na błonie wewnętrznej naczyń wieńcowych stwierdza się nieliczne nacieki lipoidowe z ubytkami głębszymi i płytszymi. Ujścia naczyń wieńcowych zwężone.

Obraz drobnowidowy ściany komory lewej, z okolicy koniuszka serca tętniakowato wypuklonego: Ściana w tym miejscu zbudowana z tkanki łącznej włóknistej zbitej, dobrze unaczynionej, otaczającej zachowane, dość liczne włókna mięsne. Około włókien mięsnych znaczny obrzęk. W częściach zbliżonych do koniuszka serca wiązki włókien mięsnych są coraz rzadsze, a przeważa tkanka łączna włóknista. W miejscu wsierdzia znajduje się gruba warstwa tkanki łącznej, zawierającej dużo komórek i naczynia krwionośne o grubych ścianach i wąskim świetle. Światło niektórych naczyń wypełnione tkanką łączną. Nasierdzie grube, zawiera dużo silnie rozszerzonych naczyń.

Obraz drobnowidowy tętnicy głównej, z jej części tuż powyżej zastawek półksiężycowatych: Błona wewnętrzna nierówna, miejscami pozaciągana, wielokrotnie zgrubiała. W miejscach zaciągnięć włókna tracą swój przebieg okrężny i przeplatają się w różnych kierunkach lub biegną poprzecznie. Poza tym stwierdza się w błonie wewnętrznej ogniska wypełnione tłuszczem i kryształami cholesteryny. W warstwie zewnętrznej stwierdza się około naczyń śródściennych nacieki, złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. W mięśniówce widać ogniska martwicze z poprzerywaniem włókien sprężystych i mięsnych oraz nacieki, złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. Błona wewnętrzna naczyń wieńcowych drobnowidowo okazuje poduszeczkowate zgrubienia wystające do światła naczynia.

Dok. nast.

Dr K. CZYŻEWSKI Drohobycz

Urządzenia stacji urazowej średniego szpitala

Ze Szpitala Powszechnego w Drohobyczu
Dyrektor: Dr K. Czyżewski

Leczenie urazów było w czasach przedantyseptycznych jednym z głównych działów pracy chirurga. Z chwilą stworzenia podstaw nowoczesnej chirurgii operacyjnej, w ostatnich dziesiątkach minionego stulecia traumatologia zeszła na plan dalszy. Ciężar leczenia złamań spadł na młodych asystentów, jeszcze nie dopuszczanych do noża i na personel pomocniczy. Starszy pielęgniarz z ambulatorium był szarą eminencją w sprawach urazowych, a widziałem takiego jeszcze niedawno w wielkim szpitalu jednego z miast uniwersyteckich. Tym bardziej nie miał czasu i ochoty na papranie się gipsami dyrektor mniejszego szpitala na prowincji, który często pracuje bez asystenta.

Doświadczenia wojenne, rozwój ubezpieczeń społecznych i życia sportowego wysunęły lecznictwo urazowe znów do szeregu spraw o pierwszorzędnym znaczeniu. Traumatologia jako osobna gałąź ortopedii zdobywa własne zakłady (Instytut Chirurgii Urazowej w Warszawie, Oddział Urazowy Szpitala im. Narutowicza w Krakowie, urządzający się obecnie Oddział Urazowy Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi) lub osobne stacje przy zakładach chirurgii ogólnej i ortopedycznej (Szpital U. S. we Lwowie, Klinika Ortopedyczna w Poznaniu, II Klinika Chirurgiczna w Warszawie i inne). Polskie Towarzystwo Ortopedyczne uchwaliło w roku 1934 uzupełnienie swej nazwy słowami „i Traumatologiczne". Jeden z dwóch tematów programowych na zjazdach tego Towarzystwa poświęcany jest z zasady leczeniu urazów. Na ostatnich zjazdach Towarzystwa Chirurgów Polskich nie brak było odczytów na ten temat, a najbliższy zjazd (1939) we Lwowie będzie obradował nad zagadnieniami leczenia złamań otwartych, co będzie jednym z tematów głównych. Nowe, coraz poczytniejsze czasopismo „Chirurg Polski" poświęca większość swych kart sprawom urazów.

Traumatologia polska rozwija się szybko w większych ośrodkach. Mniejsze muszą im nadążyć. Dużą trudność dla szpitali średnich i małych stanowi brak odpowiedniego sprzętu praktycznego i taniego. Punktem wyjścia są dla wielu chirurgów zasady opracowane w książce B o h l e r a, spopularyzowanej w Polsce przez tłumaczenie S o k o ł o w s k i e g o z roku 1933. Sprzęt tam opisany cechuje niewątpliwie duża prostota, nieraz jednak jest ona posunięta zbyt daleko. Z drugiej strony doświadczenia lat następnych doprowadziły do lepszych osiągnięć.

Dla naszych celów z góry pomijam urządzenia kosztowne, nieraz po kilkaset złotych za 1 sztukę, jakie pojawiły się w sprzedaży. W budżecie rocznym przeciętnego szpitala z trudem zmieści się jeden taki aparat, nie mówiąc już o łóżku ortopedycznym, czy urazowym, a choćby tylko o materacach. W ten sposób najlepszy pomysł niewiele może się przyczynić do poprawy lecznictwa urazowego w szerokim zakresie.

Wychodząc z tych założeń, podjąłem konstrukcję urządzeń dla leczenia urazów, które by odpowiadały warunkom życia szpitali prowincjonalnych. Urządzenia te, dzięki swej prostocie i niewyszukanemu materiałowi dadzą się wykonać na podstawie wzorów przez średnio kwalifikowanych rzemieślników. Nie są one patentowane i dlatego nie ciążą na nich żadne dodatkowe koszty. Dadzą się zastosować dla chorych chodzących lub dla leżących na każdym typie łóżka także bez materaców. Przy użyciu tych urządzeń kontrola rentgenowska da się przeprowadzić powszechnie używanymi aparatami stałymi. Warunek ten jest konieczny, gdyż aparat przenośny z opancerzoną lampą i przewody chronione specjalnymi kablami należą jeszcze do luksusu rzadko osiąganego.

Podam opisy:

I) wyciągu do leczenia kończyny dolnej pomysłu własnego;

II) podstawki dla kończyny dolnej zbliżonej do szyny Matti'ego i Eiselsberga ze zmiennym nachyleniem, modyfikacja własna;

III) szyny odwodzącej na kończynę górną o typie odbiegającym od licznych odmian dotychczas używanych;

IV) szyny do leczenia złamań obojczyka i części przystawowej łopatki jako konstrukcji zupełnie oryginalnej opracowanej w tutejszym Szpitalu;

V) aparatu nośnego do ćwiczeń ruchów w łokciu i stawie nadgarstkowym również pomysłu oryginalnego.

I

Wyciąg do leczenia kończyny dolnej (ryc. 1—2)

Całość składa się z:

1) ramy poprzecznej ustawianej nad miednicą chorego,
2) słupa obrotowego przyczepianego w nogach łóżka,
3) łaty łączącej ramę ze słupem,
4) wysuwanych prętów metalowych.

Konstrukcja moja wyszła z popularnej szubienicy, składającej się z dwóch podstawek ustawianych przy bokach krótkich łóżka i łączonych podłużną deską. Nasze podstawki zawiesiliśmy na łóżku. Deskę skróciliśmy, opierając jej koniec dogłowowy na ramie poprzecznej. Ponadto umożliwiliśmy daleko idące odwodzenie kończyny.

Rama utworzona jest przez dwa pionowe drążki i poprzeczkę. Drążki umocowuje się do boków długich łóżka uchwytami metalowymi. Uchwyt ma kształt podkowy zakończonej szponami. Podkowę nakłada się na drążek, szpony zaczepia się o krawędź łóżka i przyciska drążek śrubą umieszczoną u szczytu podkowy. Konstrukcja uchwytów pozwala na łączenie dwóch prętów dowolnie do siebie nachylonych, od położeń równoległych do prostopadłych. Drążki posiadają okna podłużne z bloczkami. Na nich zawiesić można miednicę na hamaku. Drążki połączone są u szczytu poprzeczką z oknem; w nim ustawia się koniec łaty na wysokości danego stawu biodrowego. Chwytając za poprzeczkę ramy może się chory wygodnie podnosić.

Słup posiada okno z bloczkami dla wyciągu w osi kończyny. W okno wsuwa się koniec łaty łączącej słup z ramą. Trudność konstrukcyjną powodowało ustawianie okna słupa równolegle do łaty przy różnych kątach odwiedzenia. Udało się to wykonać przez nadanie słupowi ruchu obrotowego. Podstawa jego obraca się na talerzu metalowym umocowanym na poprzeczce łóżka. Dane ustawienie utrwalamy przez zaciśnięcie uchwytu na słupie (ryc. 2).

Łata posiada okno z bloczkami. Na nich przewiesza się obciążenia dla wyciągu uda i pionowego ustawienia stopy. Płaskie zakończenia łaty — jedno pionowe, drugie poziome — wchodzą w okna słupa i poprzeczki ramy.

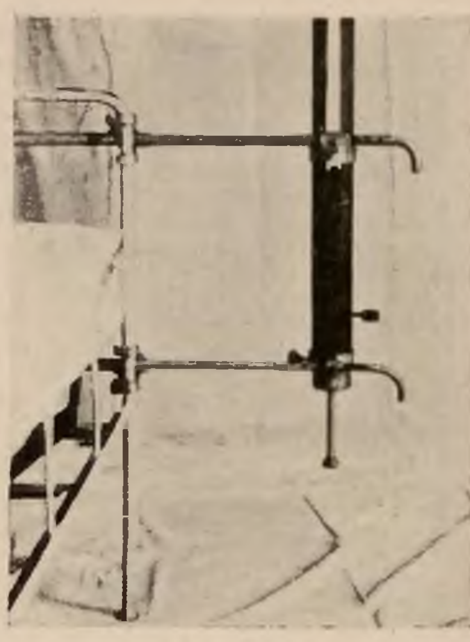
Pręty wysuwane stosuje się w razie potrzeby znaczniejszego odwiedzenia. Mieszczą się one w rurkach metalowych przyczepianych uchwytami do boku krótkiego w nogach łóżka. Na dolnym pręcie umocowuje się talerz podtrzymujący podstawę słupa obrotowego, na górnym uchwyt, zaciskający słup. W spoczynku wysuwa się z wydrążenia słupa nóżkę metalową, na której opiera się go o podłogę.

W razie potrzeby zastosowania wyciągu na obie kończyny dolne ustawia się drugi słup obrotowy i drugą łatę; do częściowo pustych rurek metalowych wsuwa się dodatkową parę prętów. Wszystkie części umieszczane nad chorym są zbudowane z drzewa łącznie z kółkami na bloczki, by nie krępować rentgenologa obawą spięcia na zwykłych przewodach. Całe łóżko ze zmontowanym wyciągiem daje się przenosić do pracowni rentgenowskiej.

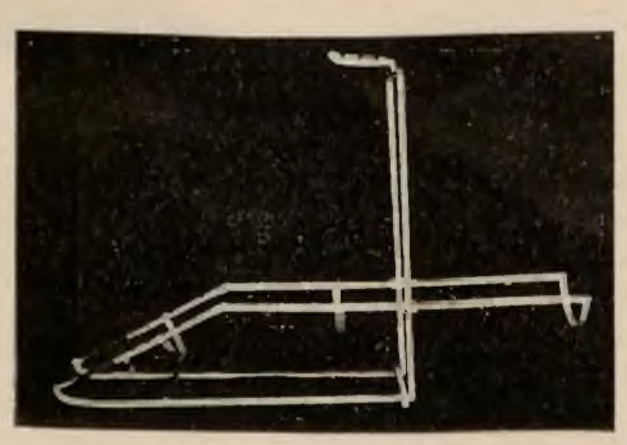
Zastosowanie wyciągu tego przy złamaniach panewki stawu biodrowego zostało omówione na VI Zjeździe Polskiego Towa-



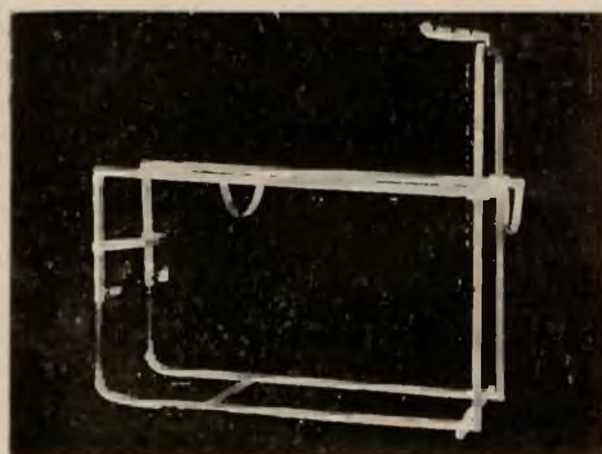
Ryc. 1



Ryc. 2



Ryc. 3



Ryc. 4



Ryc. 5



Ryc. 6

rzystwa Ortopedyczno-Traumatologicznego w kwietniu bieżącego roku i ukaże się w druku w jednym z najbliższych zeszytów „Chirurgii Narządów Ruchu". Samej ramy poprzecznej użyć można do wyciągu kości ramieniowej przy zastosowaniu sposobu Zeno.

II

Podstawka dla kończyny dolnej (ryc. 3—4)

Istnieje wiele typów podstawek. Największą popularnością cieszą się te, dla których pierwowzór stanowi szyna Brauna. Dalszy jej rozwój prowadził do umieszczenia na szynie bloczków wyciągowych, ram do podwieszek, pelot uciskowych. Z drugiej strony pracowano nad przystosowaniem szyny do różnych warunków pracy przez rozsuwanie prętów, umieszczanie zawiasów i zacisków. Nasza podstawka posiada zmienną długość i zmienne nachylenie podpórki uda, bloczków nie ma żadnych. Uzyskaliśmy to przez rozsuwanie prętów podpórki uda, umieszczenie dwóch zawiasów obrotowych na ich końcach i zacisków na ramce przedniej. Zaciski te utrwalają ustawienie, jakie nadamy szynie.

Zmiany kąta nachylenia i zmiana długości odcinka udowego są konieczne ze względu na różny wzrost chorych i różne rodzaje złamań. Na podpórkach o kącie prostym lub zbliżonym do niego układamy: 1) złamania górnego odcinka trzonu (podkrętarzowe), gdzie odłam bliższy ustawia się zawsze w zgięciu; 2) złamania wielokrotne trzonów kości podudzia dla zmniejszenia napięcia m. łydki; 3) złamania kostek z nadwichnięciem w stawie skokowym górnym, zwłaszcza z odłamaniem tylnego odcinka dolnej nasady piszczeli; oczywiście chodzi tu o przypadki, gdzie z jakichkolwiek powodów (otwarte rany, spóźnione dostarczenie chorego) nie można było uzyskać pierwotnego nastawienia i ustalenia w gipsie.

Bloczki wyciągowe woleliśmy przenieść na wyciąg opisany pod 1), a to z powodów przytoczonych na wstępie. Szyny stoją pewnie na łóżkach zaopatrzonych w dobre materace i siatki lub twarde podkłady; w przeciwnym razie pochylają się na bok. Odwiedzenie poza kąt ostry możliwe jest tylko na dodatkowych podstawkach przymocowanych do łóżka. Jest to również wykonalne przy odpowiednim typie łóżka z materacami, bo w innym razie szyna się skręca. Nasz wyciąg złączony jest nieruchomo z łóżkiem i on stanowi podstawę całego systemu; szyny używamy jedynie jako podpórki.

W wypadkach silnych odwiedzeń nie stosujemy podstawki, zawieszając udo i podudzie na osobnych podwieszkach. Tego rodzaju wyciąg potrzebny jest przy złamaniach panewki lub okolicy krętarzy. Dla tych przypadków uważam opisany sposób za korzystniejszy od szyn. Szyna uciskiem swego dogłowowego końca przeszkadza właściwemu ułożeniu odłamków i wyrównaniu krążenia w miejscu dużego krwiaka. Szyna przeszkadza zdjęciom kontrolnym i utrudnia ruchy kolana, które stosujemy tutaj od pierwszych dni po urazie. Jako najpraktyczniejsze okazały się podwieszki wykonane osobno dla uda i podudzia w sposób następujący: ze skórą styka się krótka i płaska rynienka gipsowa, odpowiednio domodelowana, o wygładzonych brzegach; rynienka leży na ramce z grubego drutu, do którego przyczepia się sznury.

Wyciąg wykonujemy zwykle bezpośredni za pomocą drutu nierdzewnego rozpinanego w klamrze Petera jako najprostszej i najtańszej. Wiertła używamy ręcznego typu Johannsena.

Ćwiczenia ruchów odbywają się w sposób nie odbiegający od ogólnie stosowanego. Ruchy w biodrze ćwiczy chory przez siadanie, chwytając się rękami za ramę poprzeczną. Ruchy w kolanie po zwolnieniu podwieszki podudzia przy utrzymaniu podwieszki i wyciągu uda. Bierne ćwiczenia kolana wykonuje chory przez pociąganie sznura uczepionego do podwieszki podudzia lub stopy.

III

Szyna odwodząca dla kończyny górnej (ryc. 5—6)

Urazy kończyny górnej leczymy z zasady poza łóżkiem. Szyna nasza wychodzi z najprostszego typu budowanego z trzech deszczułek lub szyn Kramera. Jest jednak szyną trwałą, tj. nieimprowizowaną i niezmienną co do wielkości i strony ciała.

Szyna ta ma tak szerokie zastosowanie nie tylko w chirurgii urazowej, ale przy wszelkich stanach zapalnych i wielu pooperacyjnych kończyny górnej, że nawet średni zakład potrzebuje stale kilku sztuk. Wszelka improwizacja łączy się zawsze ze szkodą chorego, który musi na szynę czekać. Ponadto pojęcie improwizacji trudno pogodzić z dokładnością wykonania. Są to wprawdzie stwierdzenia banalne, powtórzenie ich wydaje mi się jednak o tyle właściwe, że nawet takie zakłady, jak Böhlera używały szyn *ad hoc* sporządzanych (przynajmniej do niedawna). Gotowe szyny Kramerowskie jako materiał są drogie i zbyt giętkie. Nie korzystamy z tego półfabrykatu, lecz wykonujemy szkielet u siebie z grubego drutu żelaznego 5—6 mm, który łączymy cienkimi żeberkami. Szyny mamy w trzech wielkościach: dla dzieci, dorosłych dobrze zbudowanych i wielkość pośrednią.

Zwolennicy szyn uniwersalnych, czy półuniwersalnych zarzucą mi, że potrzebuję co najmniej 6 szyn do wyboru, zamiast jednej uniwersalnej. Przede wszystkim jedna uniwersalna kosztuje około 200 zł, a licząc moje po 30 zł zawsze będę mógł tańszym kosztem zaopatrzyć równocześnie sześciu chorych, zamiast jednego. Szynę uniwersalną uważam za dobrą w gabinecie chirurga, który może jej w każdej chwili użyć. Niemniej jest ona albo bardzo wytrzymała a równocześnie ciężka, albo na odwrót lekka, lecz podatna na zgięcia i przesunięcia w licznych zawiasach i zaciskach.

Wracając do opisu naszej szyny, podniosę kilka szczegółów odbiegających od najprostszego typu tych aparatów. Odwiedzenie jest utrzymane 90°, gdyż nie widzę żadnej zalety w zmniejszaniu go, a jest ono najkorzystniejsze dla krążenia. Natomiast przyjęliśmy dla zwolnienia napięcia mięśni piersiowych odchylenie do przodu od płaszczyzny czołowej o 30°. Podstawa dla ramienia jest tylko w części przedniej i środkowej płaska, od tyłu brzeg jest podgięty ku górze. Szczegół ten ma poważne zalety. Przede wszystkim ta część szyny ma stałą dążność do unoszenia tylnego brzegu, co tłumaczy się ciężarem przedramienia; brzeg ten ugniata chorego. Następnie kąt pachowy szyny ma dążność do uciekania ku przodowi. Jest to skutek tych samych czynników i usiłowań samoobrony chorego przed uciskiem przez zesuwanie ramienia do tyłu. Na naszej szynie ramię ujęte jest w płaską rynnę i o przesunięciu nie ma mowy. Jeżeli dodam, że kształt zgięcia pachowego dobraliśmy jako przeciętny na podstawie szeregu odlewów gipsowych tej okolicy, zrozumiemy, że i skargi na ucisk ustały. Podpórkę dla przedramienia wspieramy dwoma prętami z miękkiego drzewa o przekroju kwadratu. Obok swej lekkości posiadają one drobną, ale ważną zaletę wobec drucianych, podpórki z drutu wyginają się bowiem podczas siadania przy stole przez oparcie na jego brzegu.

Na półobręczach z drutu o 1 mm cieńszego niż szkielet szyny zmontowane jest 6 par sprzążek do pasów nośnych. Pasy nośne szyjemy z grubego płótna, w miejscu ucisku (bark zdrowy) dajemy kieszonki wypełnione watą. Otwory na sprzążki dziergane są nicią, w ten sposób możemy bez trudu prać pasy po każdym użyciu. Części szyny przylegające do skóry pokrywamy materacykiem. Materacyk sporządzamy przez wyłożenie watą poszewki specjalnego kroju, którą przywiązuje się tasiemkami do szyny. To samo zadanie spełni oczywiście odpowiedni rodzaj wojłoku.

Szyna nasza siedzi na chorym z dostateczną pewnością tak, że nie widzę potrzeby umocowywania jej innymi sposobami, a zwłaszcza opaskami gipsowymi. Małe poprawki ustawienia odłamów trzonu kości ramieniowej dadzą się przeprowadzić przez wsuwanie twardych wałków waty pod ramię lub między ramię a tylny podgięty brzeg szyny.

Dla złamań ramienia używamy wyciągu plastrowego. Zaczepienie dla wyciągu stanowi wystający w bok koniec podstawy ramienia zagięty ku górze pod kątem prostym. Sprężystość jego jest dostateczną siłą wyciągową.

IV

Szyna do leczenia złamań obojczyka i przystawowej części łopatki (ryc. 7—8).

Szyna ta jest typem zupełnie oryginalnym pomysłu Siostry M. Stachniak. Dokładny jej opis znajdzie czytelnik według bibliografii na końcu tej pracy. Działanie w złamaniu obwodowego odcinka obojczyka objaśniają rentgenogramy „Skrzynki świetlnej" w „Chir. Pol." Nr 12. 1937.

Trzonem szyny jest klin wsuwany pod pachę. Szczyt jego wybiega od przodu w rodzaj krezy opierającej się na górnej części ramienia. Klin i kreza są domodelowane do anatomicznych zarysów tej okolicy. Kształty te ustaliliśmy jako przeciętne na podstawie szeregu odlewów gipsowych. Naprzeciw krezy od tyłu umieszczone są na szczycie klina dwa uchwyty. Do nich przyczepia się końce płóciennej pętli obejmującej zdrowy bark. Klin i kreza wraz z pętlą tworzą zasadniczą część szyny. Działanie ich polega na oddalaniu ramienia od klatki, unoszeniu barku ku górze i spychaniu go ku tyłowi.

U podstawy klina umocowane są urządzenia pomocnicze. Ku przodowi wysuwa się przed tułów podpórka na przedramię, dostosowana do jego kształtu anatomicznego. Pod nią mieści się bloczek, przez który przewleka się pasek wyciągu plastrowego zakładanego na ramię. Wyciąg nie jest niezbędny i stosujemy go głównie przy złamaniach łopatki. Opisana całość przylutowana jest do półobręczy zakończonej uchwytami dla pasów. Jeden z nich zamyka obwód dokoła tułowia. Drugi zawiesza szynę na zdrowym barku. Przyciągnięcie go wzmaga wciśnięcie klina pod pachę.

Materiał użyty na szynę, pasy i materacyk jest taki sam, jakiego używamy do budowy szyny odwodzącej ramię. Na rycinach szyna przedstawiona jest bez wyściółki.

V

Aparat nośny do ćwiczeń łokcia i nadgarstka (ryc. 10—11)

Ćwiczenia czynne ruchów w łokciu są szczególnie ważne, gdyż masaż i bierne ruchy są tu uważane za szkodliwe. Przyczyniają się bowiem do skostnień okołostawowych, na jaki jest łokieć szczególnie narażony. Najprostszym wyjściem jest bloczek umocowany w ramce wmurowanej w ścianę (patrz niżej). Wiąże on jednak chorego ze szpitalem. Tymczasem szynę nośną może chory dostać do domu. Budowa aparatu jest pomysłem Siostry M. Stachniak, która prowadzi ćwiczenia po urazach.

Zasadniczą część aparatu stanowi łuk wsparty na półobręczy. Pod łuk ten wsuwa chory bark. Na szczycie łuku umieszczone są dwie duże szpulki, jedna wysunięta do przodu, druga ku tyłowi. Szpulki obracają się na poziomych osiach ustawionych równolegle do siebie. Całość zbudowana jest z grubego drutu żelaznego z żeberkami tak, jak inne nasze szyny dla kończyny górnej. Aparat przytwierdzamy do chorego pasem przechodzącym przez uchwyty umieszczone na końcach półobręczy. Ponieważ aparat może być nakładany na bieliznę lub na ubranie i noszony jest przez czas ograniczony do ćwiczeń, wyściółka jest zbyteczna.

Ćwiczenia polegają na przesuwaniu worka z piaskiem, zawieszonego od strony grzbietowej na sznurze przechodzącym przez obie szpulki i zakończonym drewnianym uchwytem. Ćwiczący obejmuje drewienko przez nakładanie nań dłoni i przepuszcza sznur między palcami środkowym i czwartym. Po napięciu sznura może ćwiczyć ruchy w stawie nadgarstkowym, a to: zginanie przeciw oporowi regulowanemu ciężarem worka i prostowanie zgodnie z ciężarem worka. Jeżeli ćwiczący podchwyci dłonią drewienko, następuje prostowanie przeciw oporowi itd. Ćwiczenie prostowania w łokciu odbywa się przeciw oporowi worka, zginanie zgodnie z obciążeniem. Nie trzeba wyjaśniać, że prostowanie łokcia zgodnie z obciążeniem nie wymaga żadnych przyrządów. Noszenie worka z piaskiem, kubła z wodą itp. doskonale spełnia to zadanie.

VI

Urządzenia obcych konstrukcyj

Dokładnie opisałem urządzenia zbudowane w moim zakładzie jako typy zupełnie lub częściowo oryginalne. Dla uzupełnienia całokształtu urządzeń urazowych średniego szpitala podaję inne przyrządy u nas stosowane.

Kończyna dolna.

1. *Stół ortopedyczny* (ryc. 9). Używamy stołu krajowego wyrobu według typu Hawleya. Podstawa zbudowana jest z rur stalowych, stół ze sklejki obitej blachą ołowianą. Metalową podpórkę pod krzyże zastępujemy drewnianą w wypadkach przewidywanej kontroli rentgenowskiej biodra podczas zabiegu, np. przy złamaniach szyjki kości udowej. Na rycinie widzimy stół przygotowany do zabiegu na kończynie zewsząd dostępnej, do innych zabiegów płyta może być unoszona. Na stole tym z zabiegów bezkrwawych wykonujemy nastawienia złamań uda u starszych dzieci i złamań poprzecznych trzonu uda u dorosłych. Wyciąg stosujemy przy pomocy kamaszków nakładanych na okolicę kostek lub drutem przewierconym przez piętę. Złamania te ustalamy pierwotnie w opatrunkach gipsowych. Wszystkie inne złamania uda leczymy wyciągiem typu opisanego pod I.

2. *Przyrząd Böhlera* z wyciągiem śrubowym do nastawiania złamań podudzia. Wyciąg stosujemy drutem przewierconym przez piętę.

Kończyna górna.

3. *Przyrząd Böhlera* ze śrubą do wyciągu ramienia. Używamy go przy późno zgłaszających się i trudnych złamaniach szyi kości ramieniowej. Wyciąg stosujemy drutem przewierconym przez wyrostek łokciowy.

4. *Uchwyt palców Sokołowskiego.* Nastawianie złamań kości przedramienia dokonujemy wyciągiem za palce przy pomocy przyrządu opisanego w „Chir. Pol." Nr 3. 1936, str. 113 (ryc. 2). Przeciwciąg w zgięciu łokciowym wykonujemy u siebie rękami lub przy pomocy pasa nakładanego na dolny odcinek ramienia. Stojaka Sokołowskiego z uchwytem na ramię nie używamy.

5. *Bloczki do ćwiczeń.* Do ćwiczeń po urazach kończyny górnej używamy dwóch bloczków ujętych w ramki wmurowane w ścianę sal chorych. Jeden umieszczony wysoko służy do ćwiczeń w podnoszeniu ramienia. Drugi umieściliśmy na wysokości barku osobnika przeciętnego wzrostu i ćwiczymy na nim zgięcie i prostowanie łokcia.

Kręgosłup.

Złamania kręgów leczymy według własnej metody w gorsetach składanych z dwu łóżeczek grzbietowego i brzusznego. Szczegóły tego sposobu są jeszcze w opracowaniu i będą ogłoszone osobno.

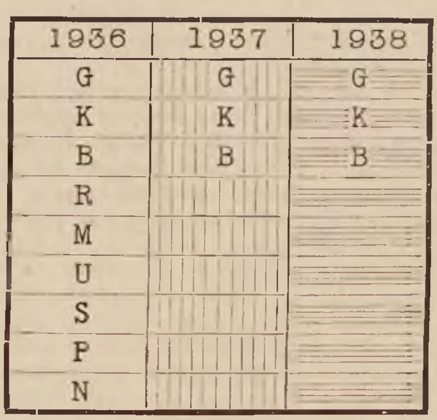
VII

Pomocnicze urządzenia rentgenowskie

Matówka. Zdjęcia rentgenowskie mamy podczas zabiegów zawsze przed oczyma. Zawieszamy je na matówce skrzynki ustawionej na przenośnym stojaku. Na oprawie matówki umieszczono szereg przycisków sprężynowych osłoniętych wałkami gumy. Skrzynka zaopatrzona jest w długi przewód do światła elektrycznego z wyłącznikiem gruszkowym.

Archiwum zdjęć. Na zakończenie podaję organizację archiwum rentgenowskiego. Jest to zagadnienie, nad którym wiele myślano i niejedno jeszcze się napisze. Sposób rozwiązania zależy od rozpiętości działania danej pracowni. W średnim szpitalu jeden aparat i ta sama obsługa załatwia wszystkie potrzeby zakładu. Niemniej znaczna większość zdjęć wykonywana jest podczas leczenia urazów.

Archiwum składa się z dwóch ksiąg, tj. protokołu czynności i indeksu, i specjalnie zbudowanej szafy.



Ryc. 12

Szafa podzielona jest na kolumny poziome i pionowe. W pionowej kolumnie ułożone są zdjęcia wykonane w ciągu jednego roku. W poziomej kolumnie leżą zdjęcia jednej grupy. Grup takich przyjęliśmy dziewięć i oznaczyliśmy je literami: G — głowa i szyja, K — kręgosłup, B — bark i ramię z łokciem, R — ręka i przedramię, M — miednica i biodro, U — udo z kolanem, S — stopa i podudzie, P — klatka piersiowa i przewód pokarmowy, N — nerki. Zdjęcia należące do jednej grupy i jednego roku umieszczone są w osobnych pudłach kartonowych. Na pudłach oznaczona jest litera grupy. Barwa pudeł jest inna dla każdego roku.

Zdjęcia mają napis, składający się z nazwiska i imienia, daty, liczby porządkowej protokołu i litery oznaczającej grupę.

Indeks zawiera nazwiska wpisane pod poszczególnymi literami alfabetu osobno na każdy rok. Obok nazwiska notujemy imię, liczbę porządkową protokołu i literę zdjęcia. Jeżeli dany osobnik posiada w archiwum zdjęcia z lat poprzednich, odnotowujemy wszystkie przy nowym wpisie do indeksu.

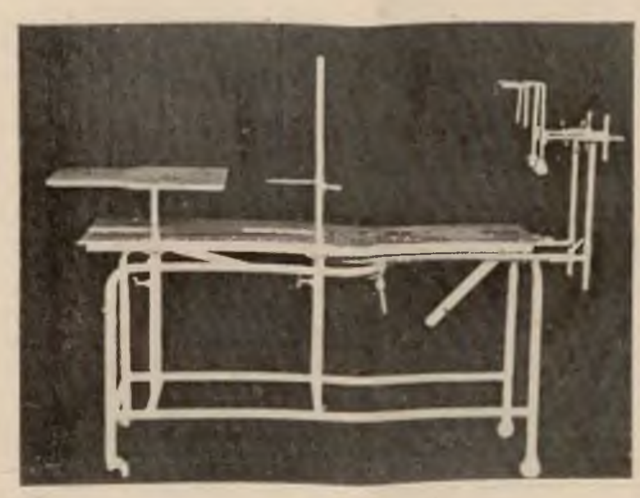
Protokół czynności posiada następujące przedziałki: data, liczba porządkowa, nazwisko, imię i numer historii choroby, wynik badania rentgenowskiego, litera zdjęcia.



Ryc. 7



Ryc. 8



Ryc. 9



Ryc. 10



Ryc. 11

Bibliografia polska od 1931 roku

Zestawiłem wszystkie znane mi prace, opisujące przyrządy do leczenia urazów. Spomiędzy opisów stołów operacyjno-ortopedycznych podałem tylko pracę Zielińskiego, której przedmiotem jest stół, odpowiadający potrzebom i środkom średniego szpitala.

1) Czyżewski K.: Ustalenie kończyny górnej w otwartych złamaniach. Chir. Narz. Ruchu. 1932. Z. 2. — 2) Czyżewski: Szyna do leczenia złamań obojczyka. Pol. Przegl. Chir. 1937. Nr 4. — 3) Czyżewski K.: Nowa szyna obojczyka. Chir. Pol. 1937. Nr 5. — 4) Goldman M.: Sprzęt techniczny w leczeniu urazów i złamań. Chir. Pol. 1937. Nr 1. — 5) Gruca A.: Szyna uniwersalna do leczenia złamań kości ramieniowej, złamań obojczyka itp. Pol. Przegl. Chir. 1935. Z. 6. — 6) Gruca A.: Przyrząd do nastawiania złamań przedramienia, złamań i zwichnięć w łokciu itp. Pol. Przegl. Chir. 1935. Z. 6. — 7) Gruca A.: Szyna uniwersalna do leczenia złamań itp. kończyn dolnych. Chir. Narz. Ruchu. 1937. Z. 1. — 8) Gruca A.: Szyna do leczenia złamań obojczyka. Chir. Pol. 1937. Nr 11. — 9) Peter J.: Strzemiona wyciągowe. Chir. Narz. Ruchu. 1933. Z. 1. — 10) Peter J.: Nowy typ uchwytu strzemienia wyciągowego. Chir. Narz. Ruchu. 1933. Z. 4. — 11) Skorko J.: Sprzęt techniczny w leczeniu urazów i złamań. Chir. Pol. 1937. Nr 2 i Nr 3. — 12) Sokołowski T.: Technika leczenia złamań (Tłum. dra Böhlera). Warszawa, 1933. — 13) Schulc J.: Seria przypadków złamania kości udowej leczonych wyciągiem drutowym na improwizowanej pionowej szynie uda. Chir. Pol. 1937. Nr 10. — 14) Wojciechowski A.: Śruba wyciągowa. Chir. Narz. Ruchu. 1933. Z. 1. — 15) Wojciechowski A.: Leczenie złamań. Warszawa, 1934. — 16) Wojciechowski A.: Podręcznik chirurgii (praca zbiorowa).. Cz. II. Wyd. Delta. Warszawa. 1937. — 17) Zieliński R.: Model prostego stołu do zabiegów ortopedycznych. Chir. Narz. Ruchu. 1932. Z. 3—4.

B. GIĘDOSZ Lwów

Wpływ witaminy B_1 na tarczycę

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Dzięki licznym badaniom doświadczalnym i klinicznym spostrzeżeniom ustalono, że między witaminami a hormonami zachodzą pewne stosunki synergistyczne i antagonistyczne. Z niektórych z tych spostrzeżeń korzysta dziś lecznictwo, dotyczące chorób gruczołów dokrewnych. I tak mówi się dziś powszechnie o antagonistycznym działaniu witaminy A i C w stosunku do tyroksyny i dlatego poleca się stosowanie tych witamin w dużej ilości w postaci naturalnej, czy nawet syntetycznej w przebiegu nadczynności tarczycy. Podkreśla się pewien wpływ witaminy C na czynność nadnerczy, witaminy D na przytarczyce; witamina B_1 ma wpływać na przemianę węglowodanów, czyli pozostaje w pewnym związku z hormonem trzustki — insuliną. Wreszcie witamina E ma działać na czynność szczególnie gonadotropową przedniego płata przysadki mózgowej. Witaminy są więc dziś już nie tylko niezbędnymi składnikami pożywienia, lecz stają się środkami leczniczymi. Dlatego badania witamin uwzględniają między innymi także ich wpływ na gruczoły dokrewne, a wysnuwane wnioski pozwalają na rozszerzenie granic witaminologii. Być może jednak, że lecznicze znaczenie witamin nieraz niesłusznie się wyolbrzymia, co zwłaszcza uderzającym jest w ostatnich czasach. Nadto nieraz poleca się stosowanie danej witaminy w jakimś schorzeniu dokrewnym bez pewnego uzasadnienia. Mamy tu na myśli wpływ witaminy B_1 na tarczycę.

Zdaniem niektórych autorów (1) witamina B_1 jest antagonistą tyroksyny, podawanie tej witaminy w dużych ilościach ma korzystnie wpływać na nadczynność tarczycy. Niewątpliwie zgodzić się należy, że podanie tarczycy lub tyroksyny i hipertyreoza zwiększają zapotrzebowanie witaminy B_1. Wiemy bowiem, że w ogóle zwiększenie przemiany materii prowadzi do niedoboru nie tylko witaminy B_1, ale wszystkich witamin. Jednak zbyt swobodne byłoby przyjęcie, że witamina B_1 wpływa na samą nadczynność tarczycy, która spowodowała zwiększone zapotrzebowanie tej witaminy. Dziwnym wydawać się może wreszcie, że *także brak* witaminy B_1 powstrzymuje tworzenie się tyroksyny; przy awitaminozie B_1 opisywano bowiem zanik tarczycy, a klinicznie objawy jej hipofunkcji. Dlatego sądzono, że przy przewlekłym braku witaminy B_1 można by przyjąć możliwość powstania wola endemicznego (obok braku jodu).

Celem wyjaśnienia wpływu witaminy B_1 na tarczycę, przeprowadziliśmy doświadczenia na świnkach morskich, używając czystych, krystalicznych przetworów tej witaminy. Świnkom morskim wagi 210—275 g wstrzykiwano codziennie podskórnie czysty krystaliczny przetwór witaminy B_1 („Benerva“ - Roche i „Betabion“ - Merck) w 1 grupie doświadczeń przez 7 dni w ilości po 1000 jedn. międzynar. (= 2 mg dziennie). W sumie zatem otrzymały zwierzęta po 14 mg witaminy B_1, czyli 7000 j. m. W jednym wypadku podawano witaminę B_1 przez 16 dni, czyli w sumie otrzymało zwierzę 32 mg („Betabion“). W drugiej grupie doświadczeń zwierzęta otrzymywały po 0,01 g, czyli po 5000 j. m. witaminy B_1 codziennie, a więc dawki 5-krotnie większe, niż poprzednio. Zatem w sumie wstrzyknięto 0,06 g (tj. 30.000 j. m.) jednej śwince, pozostałym zaś przez 7 dni 0,07 g czyli 35.000 j. m. Doświadczenia wykonano w czasie od 1. XI. do 22. XII. i od 14. II. do 21. II. W 24 godziny po ostatnim wstrzyknięciu zwierzęta zabijano. Tarczycę pobraną do badania utrwalano w alkoholu-formolu, a skrawki z niej barwiono hematoksyliną-eozyną. Zaznaczyć nadto należy, że do doświadczeń użyto zwierząt jednej płci (samice), przy czym każde zwierzę przebywało w oddzielnej klatce, w cieplocie pokojowej, przy dobrym dostępie światła. Żywienie przez cały czas było jednakowe.

Przechodząc do opisu zmian tarczycy wykazanych po stosowaniu witaminy B_1, zaznaczyć należy, że stwierdzone odchylenia od obrazu prawidłowego występowały wyraźnie we wszystkich przypadkach. Nie było większych różnic w zależności od dawkowania witaminy B_1. W obrazie drobnowidowym tarczycy stwierdzaliśmy *objawy pobudzenia jej czynności*. Większe lub mniejsze części skrawków tarczycy cechowała ogniskowa lub rozlana przewaga utkania komórkowego międzypęcherzykowego; pęcherzyki gruczołowe wypełnione koloidem były znacznie skąpsze i były wyścielone nabłonkiem wyraźnie wyższym, nieraz łuszczącym się, przy czym zawierały tylko małą masę koloidu. W niektórych częściach utkanie tarczycy przedstawiało się w ogóle zupełnie prawidłowo. Obraz histologiczny skrawków tarczycy w naszych doświadczeniach pozwala zatem przyjąć, że *witamina B_1 pobudza czynność tarczycy*. Wyniki naszych spostrzeżeń przemawiają przeciw możliwości przyjęcia antagonizmu między tyroksyną a witaminą B_1. Z badań naszych, dotyczących wpływu witaminy B_1 na tarczycę prawidłową i na tarczycę w stanie nadczynności, wywołanej hormonem tarczycozwrotnym przedniego płata przysadki mózgowej (2), zdaje się wynikać, że stosowanie witaminy B_1, polecane przez niektórych autorów, w stanach nadczynności tarczycy nie ma uzasadnienia. Witamina B_1 nie może wpływać hamująco na te stany, gdyż sama powoduje pobudzenie czynności tarczycy.

Wnioski: Witamina B_1 nie działa antagonistycznie względem tyroksyny. Obraz drobnowidowy skrawków tarczycy świnek morskich, po stosowaniu witaminy B_1 drogą pozajelitową, wykazuje cechy pobudzenia czynności tarczycy. Polecane stosowanie witaminy B_1 w dużych dawkach w stanach nadczynności tarczycy nie ma uzasadnienia. Przy tym schorzeniu tarczycy należy dążyć tylko do wyrównania powstałego niedoboru witaminy B_1, gdyż zbyt duże jej ilości mogą raczej podtrzymywać stan nadczynności tarczycy. Witamina B_1 nie okazuje też żadnego wpływu na nadczynną tarczycę świnek morskich, spowodowaną tarczycozwrotnym hormonem przedniego płata przysadki mózgowej.

Piśmiennictwo:

1) W. Stepp, J. Kühnau i H. Schroeder: Die Vitamine u. ihre klinische Anwendung. F. Enke, Stuttgart 1936 i 1938. — 2) W. Elmer, B. Giędosz i M. Scheps: C. r. de la S. de biol. 1937, T. CXXVI. p. 1037. — 3) M. D. Carpenter i G. R. Sharpless: J. Nutrit. 13, 3, 235, 1937. wg ref. w Kongr. f. inn. Med. T. 91. Str. 211 oraz w Acta Vitaminologiae. Z. 1. 1938. Str. 60. — 4) B. Sure i K. S. Buchanan: Kongr. f. inn. med. T. 91. Str. 401. — Pozycje dodane przy korekcie: 5) E. Schneider: Klin. Woch. Nr 15. 1938. — 6) J. Jacobi i H. Pomp: Klin. Woch. Nr 25. 1938.8

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 23—24. 1938. Landsberg M., Penson J., Rajbenbach H. i Dworecki J.: Badania nad stosowaniem insuliny cynkowo-protaminowej. — Biro M.: Choroba Littlea a padaczka (dok.). — Flaks J. i Ber A.: Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na

powstawanie raków u myszy. — Wolfram K. i Pollak K.: Leczenie wstrząsu pooperacyjnego w chorobie Basedowa dożylnym podawaniem jodu. — Rawicz St.: Wskazania i przeciwwskazania do leczenia naturalnymi wodami gorzkimi. — Fogelson S.: Rozrodczość w krajach europejskich (c. d.).

Gruźlica. Nr 2. 1938. Orłowski W.: Odczyn Biernackiego. — Stopczyk J.: Naświetlanie słoneczne jako czynnik obostrzająco-uczulający w gruźlicy płuc. — Telatycki M.: Nowe kierunki techniki zapadowego leczenia gruźlicy płuc. — Zasztowtówna J.: Badania dzieci w szkołach powszechnych powiatu wileńsko-trockiego w latach 1936—1937. — Szczepanski Z. i Popławska H.: Czy i w jakim stopniu ulega zakażeniu gruźliczemu personel pracujący w sanatorium. — Gackowski J. i Pruszczyński A.: Rak płuca z licznymi przerzutami u chorego kiłowego.

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. III—IV. 1938. Czyżewicz A.: Resectio corporis uteri plastica. — Kowalski B.: Leczenie niepłodności kobiety w świetle materiału Kliniki Poznańskiej. — Łuniewski K.: Wytyczne w postępowaniu w rzucawce w Zakładzie Położn.-Ginekol. św. Zofii. — Iliński A.: Rzut oka na cięcia cesarskie, wykonane w Zakładzie Położniczo-Ginekologicznym św. Zofii w Warszawie za okres 1932—1937 roku. — Szper-Kamińska N.: W sprawie zapobiegania i leczenia zakażeń połogowych w Zakładzie św. Zofii. — Garwicz F.: Uśpienie dożylne ewipanem w cięciach cesarskich. — Lubczyński W.: Zwalczanie pęcherzycy noworodków w Miejskim Zakładzie Położniczo-Ginekologicznym im. św. Zofii w Warszawie. — Gelbstein M.: Polipeptydy we krwi pozałożyskowej i we krwi pępowinowej noworodka. — Gelbstein M.: Polipeptydy w surowicy krwi w czasie połogu powikłanego stanami septycznymi. — Rozenblat J. i Płońskier M.: Stosunek macicy do jajnika u kobiet i królic. Czy macica jest organem wydzielania wewnętrznego?

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXIII. Nr 1. 1938. Chorążak T. i Woringer Fr.: O nietypowych postaciach klinicznych ziarniniaka obrączkowatego. — Jałowy B.: O torbielach mieszków włosowych pod postacią tzw. torbielaków łojowych mnogich (steatocystoma multiplex) i prosaków (milia). — Chorążak T. i Mikulaszek E.: Odczyny skórne i wiązania dopełniacza w grzybicach skóry. — Issler H.: Zanik skóry pstry naczyniasty, jako zejście po brodawkowatej odmianie przyłuszczycy liszajowatej. — Goćkowski J. i Borkowski F.: Analiza liczbowa chorych kiłowych Kliniki Dermatologicznej U. J. P. za lata 1921—1936. — Hirsch L.: Z badań nad ruchem chorych przychodni Oddziału Skórno-Wenerycznego Szpitala św. Łazarza. — Rakszes B. i Epsteinówna T.: Przyczynek do hodowania gonokoków w zależności od obrazu klinicznego. — Rubinstein D.: Poliglobulie jako czynnik patogenetyczny zmian skórnych w związku z przypadkiem erytrodermii w przebiegu stwardnienia tętnicy płucnej (m. d'Ayerza). — Reiss H.: W sprawie pracy pt.: „Studia nad konstytucjonalnym stanem łojotokowym skóry". — Walter Fr. i Obtułowicz M.: W sprawie „Studiów nad konstytucjonalnym stanem łojotokowym skóry". — Szteinhauer L.: Zachowanie się globulin surowicy krwi w chorobach alergicznych skóry i wpływ na nie podsiarczynu sodowego.

Wiedza Lekarska. Nr 6. 1938. Wójciak P.: O leczeniu ostrych schorzeń biegunkowych u niemowląt. — Wiszniewski J.: Leczenie solami złota wczesnych postaci zakażenia gruźliczego, typu dziecięcego.

Wiadomości Lekarskie. Nr 6. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 26. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 6. 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 4. 1937.

OCENA

Sprawozdanie z XI Zjazdu Niemieckiego Tow. Badań Krążenia w Nauheim, 26—27 marca 1938 r. (Bericht über die XI Jahrestagung der Deutschen Gesell. für Kreislaufforschung am 26 und 27 März 1938). Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 30. Nr 10, str. 368, 1938.

Posiedzenia Zjazdu, którym przewodniczył W. Nonnenbruch z Pragi poświęcone były głównie sprawie zapadu. K. Gollwitzer-Meier referował o zmianach hematodynamicznych, polegających na obniżeniu ciśnienia i o zmianach w chemizmie krwi, protoplazmatycznych, które przypisuje działaniu histaminy, a które mogą wpływać na przepuszczalność naczyń. R. Siebeck z Berlina mówił o znaczeniu zapasów wody i wskazywał na stan serca, który nie zawsze usprawiedliwia zapad. Kirschner z Heidelbergu omawiał znaczenie zapadu dla chirurgii. R. Schoen z Lipska mówił o farmakologii i leczeniu. A. Rühl o znaczeniu kwasu węglowego, W. Ewig zajął się szczególnie zapadem po oparzeniu, R. Hansen zapadem po połogu, K. H. Zinck patologiczną anatomią zapadu, H. Meessen zdawał sprawę z doświadczeń dotyczących zapadu u zwierząt pod wpływem zmiany położenia, gdzie osłabienie czynności serca jest po trochu wywołane przez brak wypełnienia naczyń wieńcowych, Eb. Koch omawiał odruchowe zachowanie się naczyń, H. Bruner doświadczenie dotyczące skrwawienia, M. Schneider zmiany rozdziału krwi przy zmianie położenia itp. Bardzo liczni uczestnicy zdawali sprawę z czynności mięśni, z czynności naczyń włoskowatych, z przesączalności naczyń, znaczenia obwodowych naczyń (Fischer-Wasels, H. Eppinger). Część referatów dotyczyła badań ciałek czerwonych, mierzenia tętna, zawartości tlenu, krążenia wieńcowego, przenoszenia bodźców itp. Całość, aczkolwiek jest tylko sprawozdaniem, daje pojęcie o stanie obecnym tego tak bardzo ważnego dla teorii i praktyki zagadnienia.

W. Moraczewski (Lwów).

Fizjologiczne i kliniczne znaczenie amoniaku we krwi (Die physiolog. und klinische Bedeutung des Blutammoniaks). LAZAR STANOJEVIĆ. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk, 1938. St. 68.

Monografia, opatrzona wstępem napisanym przez Fr. Volharda dzieli się na sześć rozdziałów, z których pierwszy zajmuje się metodami oznaczenia amoniaku we krwi i rewelacyjnym odkryciem Nash i Benedict, Folina i Đenisa, Russela, Parnasa i Hellera o nieznacznej ilości amoniaku we krwi, pomimo że dawne badania (Nencki i Zaleski) podawały znacznie wyższą ilość. Sposób oznaczania autor oczywiście nieco zmodyfikował, pobierając krew z żyły strzykawką, w której już roztwór boraksu się znajduje, aby w ten sposób zapobiec rozpadowi ciał wydzielających amoniak. Pracując tym sposobem ustalił autor ilość amoniaku. W trzecim rozdziale zajmuje się autor oceną innych sposobów, a dalej znaczeniem amoniaku w ustrojowych sprawach, przy czym rozważa po kolei rolę wątroby, nerek, płuc i mięśni, wreszcie rolę środków leczniczych, zakwaszenia i zalkalizowania. W przedostatnim rozdziale omawia autor znaczenie amoniaku w chorobach wątroby i nerek obok schorzeń innych narządów, jak wady serca, cukrzyca, sprawy zakaźne i nerwowe. Całość napisana jest bardzo przejrzyście i daje dostateczne pojęcie o znaczeniu amoniaku i jego losach w ustroju. W streszczeniu ostatecznym podnosi autor, że wprawdzie dużo spraw czeka na wyjaśnienie, ale przecie twierdzić można z pewną śmiałością, że zarówno zawartość w ustroju, raczej we krwi, jak i tworzenie w narządach, a szczególniej w nerce za ustaloną uważać można. Podobnie i pochodzenie amoniaku z kwasów aminowych zdaje się nie ulegać wątpliwości. Zestawienie piśmiennictwa, zawierające 213 pozycyj, z uwzględnieniem piśmiennictwa wszechświatowego kończy tę bardzo godną uwagi książkę.

W. Moraczewski (Lwów).

La pratique du pneumothorax thérapeutique. DUMAREST, LEFEVRE, MOLLARD, PAVIE i ROUGY. Masson et Cie. Paris 1936. Str. 474. Cena: 50 fr. fr.

Jest to czwarte wydanie dzieła znanego ftizjologa francuskiego Dumaresta z Hauteville i jego współpracowników. Książka ta przeznaczona przede wszystkim dla praktyków, wprowadza czytelnika w zasady leczenia zapadowego gruźlicy.

Autorzy wskazują przy omawianiu fizjopatologii narządu oddechowego w gruźlicy płuc na odprężający wpływ odmy na chore płuco. Słusznie podkreślają, że odma piersiowa ma za zadanie ułatwić zapadnięcie się płuca, a więc wystarczy stosować przy dopełnianiu ciśnienia ujemne *(pneumothorax hypotensif)*; nie należy uciskać płuca przez stosowanie wysokiego ciśnienia dodatniego.

Omówiono wyczerpująco technikę zakładania odmy piersiowej i powikłania operacyjne. Nie wykluczając w zupełności istnienia wstrząsu opłucnowego, autorowie uważają jednak zatory gazowe za zwykłą przyczynę ciężkich niekiedy objawów, związanych z aktem zakładania odmy, a prowadzących nawet do zejścia śmiertelnego.

Szczegółowo przedstawili autorzy powikłania opłucnowe w przebiegu leczenia odmą i zasady postępowania. Osobny rozdział poświęcili odległym wynikom i przerwaniu leczenia.

Poza wskazaniami w gruźlicy płuc, przedstawiono w krótkości i inne jednostki chorobowe, nadające się do tego sposobu

leczenia. Stanowisko autorów w sprawie leczenia odmą ropni płuc jest w ogóle krytyczne.

Rozdziały o odmie dwustronnej, pierwotnie drugostronnej (*pnx controlatéral primitif*) zawierają wiele trafnych uwag.

Odrębnie omówiono technikę i wartość przepalania zrostów opłucnowych, stanowiącego tak ważny zabieg uzupełniający.

W końcu zajmują się autorzy zabiegami operacyjnymi uzupełniającymi, jak wyrwanie i alkoholizacja n. przeponowego, scalenotomia, alkoholizacja n. międzyżebrowych i torakoplastykami w związku z leczeniem odmą.

W sprawie przeprowadzania ambulatoryjnego leczenia odmą uważają umieszczenie chorego na okres 3—4 miesięcy w sanatorium czy szpitalu za najpewniejszą gwarancję ostatecznego dodatniego wyniku leczenia. Nie mają natomiast żadnych zastrzeżeń co do ambulatoryjnego dopełniania odmy, założonej w warunkach klimatyczno-sanatoryjnych.

Każdy lekarz, mający dłuższe doświadczenie w dziedzinie leczenia zapadowego gruźlicy płuc, zgodzi się w zupełności z ostatnim zdaniem omawianej książki „...Nie jest odwagą, ani zasługą — stwierdzenie, że odma piersiowa stanowi największy postęp, zrealizowany przez ftizjoterapię począwszy od jej zaczątków".

Książka Dumaresta i jego współpracowników, omawiająca tę najskuteczniejszą metodę leczenia, zasługuje na zainteresowanie lekarzy praktycznych, którzy rozpoczynają samodzielną pracę na polu leczenia gruźlicy płuc, po ukończeniu okresu zaznajamiania się w ośrodkach klinicznych czy sanatoryjnych z techniką zakładania i dopełniania odmy. Będzie ona dla nich pomocą w szeregu nasuwających się wątpliwości.

St. Hornung (Lwów).

O dziedziczności anomalii szczęk i zębów (Ueber die Frage der Vererbung von Anomalien der Kiefer und Zähne). R. RITTER. 74 stron, 116 rys. Lipsk, 1937, nakładem Hermana Meussera, cena egz. brosz. Rmk. 6.30.

Autor wychodzi z założenia, że nieprawidłowości w ustawieniu poszczególnych zębów i ukształtowaniu się szczęk są przeważnie pochodzenia egzogenicznego, niemniej starał się zbadać w jakim stopniu zmiany te są dziedziczne.

Ritter zbadał 126 bliźniaków dwujajowych i 96 bliźniaków jednojajowych, w jednym wypadku czworaków badał doświadczalnie na zwierzętach. Wynikiem badań jest uznanie zmniejszonej liczby zębów jako cechy dominującej. Badania jego dotyczące kształtu korony zęba oraz kształtu korzenia (*tuberculum carabelli* i *tuberculum dentale*) potwierdzają dziedziczenie tych cech.

Nieprawidłowość zgryzu i wadliwe ustawienie zębów należą również często do dziedzicznych, jak np. progenia dziedziczna, dziedziczny tyłozgryz.

Książka Rittera jest nader cenna z powodu wielkiej ilości zbadanych przypadków. *T. Owiński* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Zapalenie opon mózgowych, wywołane przez lasecznika paraduru B. u oseska. B. SCHMIDT. Klin. Woch. Nr 9. 1938.

Paradur B najczęściej przebiega w postaci średniociężkiego duru brzusznego. Nierzadko jednak zdarzają się inne schorzenia, jak zapalenie miedniczek i pęcherza moczowego, zapalenie pęcherzyka żółciowego, nerek, miejscowe ropienie itp. Znane są przypadki zapalenia płuc paratyfusowego, stwierdzano też lasecznika tego paraduru w ścianie wyrostka robaczkowego i w ropniach przywyrostkowych. U osesków obok zapalenia jelit lubią występować objawy ze strony opon mózgowych. Opisano też kilka przypadków zapalenia opon mózgowych na tle tego zarazka u osesków. Sprawa zwykle wiedzie do śmierci. W przypadku autora chodzi o 6-tygodniowego oseska, który zmarł na klinice w kilka dni po zachorowaniu z objawami zapalenia opon mózgowych, a u którego w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono jeszcze za życia lasecznika paraduru B. Sekcja wykazała ropne zapalenie opon miękkich i ropniaka komór mózgowych. W poszukiwaniu źródła zakażenia stwierdzono u matki i siostry oseska w stolcu lasecznika paraduru B i to w kilkakrotnym badaniu, zawsze z wynikiem dodatnim, ale bez objawów klinicznych z ich strony i bez poprzedniego przebycia choroby. Należy też przyjąć bez wątpienia, że w danym przypadku matka była źródłem zakażenia oseska.

W. Nowicki (Lwów).

Przypadek kiłowego zapalenia śródpiersia. K. UNSER. Klin. Woch. Nr 9. 1938.

Autor przedstawia dokładnie historię choroby kobiety 47-letniej, u której stopniowo wystąpił obrzęk twarzy, sinica, obrzęk powiek, zgrubienie szyi, porozszerzanie żył skroni, klatki piersiowej. Klinicznie stwierdzono stłumienie nad śródpiersiem i na prawo od mostka. Wa. we krwi dodatni. Zastosowano leczenie swoiste. Stan jednak się pogarszał, przede wszystkim wystąpiła bardzo wybitna duszność, sinica, utrudnienie połykania. Wszystkie objawy w szybkim tempie się zwiększyły tak, że ze względów życiowych wykonano rozszczepienie mostka, po czym chora mogła udać się do domu. Dodać należy, że kobieta raz roniła, a następnie przeszła przedwczesny poród. U chorej rozpoznano zapalenie kiłowe śródpiersia z następowym uciskiem przede wszystkim na żyłę główną górną. Autor omawia sprawę zapalenia kiłowego śródpiersia, które może wychodzić od strony dróg oddechowych, jednak rzadko, jeszcze rzadziej i innych narządów, najczęściej z tętnicy głównej, co należało przyjąć także w przypadku opisanym, tym bardziej, że u chorej stwierdzono znaczniejsze rozszerzenie tejże tętnicy. Autor wypowiada zdanie, że zmiany zastoinowe ze strony żyły głównej górnej nie powstały wskutek jej ucisku, ale najprawdopodobniej wskutek zwężenia jej światła, wywołanego zmianami kiłowymi w jej ścianie. *W. Nowicki* (Lwów).

Przyczynek do leczenia chorób alergicznych histaminą. P. FARAGÓ. I Quad. dell'Allergia. Nr 5. 1937.

Autor stawia pytanie, czy dla wywołania choroby alergicznej nie jest konieczne obok alergenu również i wytworzenie się histaminy i jaka jest rola histaminy w mechanizmie powstawania schorzenia alergicznego. W tym celu autor w 10 przypadkach schorzeń alergicznych wykonał odczyn Praussnitz-Küstnera histaminą — wszystkie próby wypadły ujemnie. Na tej podstawie autor dochodzi do wniosku, iż histamina nie jest konieczną dla wywołania choroby alergicznej.

Mester (Kraków).

Leczenie humoralne narządu krążenia. R. CARRANO i S. BISIO. Actualidad Med. Mundial. Nr 77. 1937.

Po krótkim wstępie historycznym autor wymienia następujące leki humoralne narządu krążenia: adrenalinę, kalikreinę, lakarnol, hormokardiol, myoston, automatinę Zwaardemakera; Zwaardemaker wykazał również, że witamina B uczyniona promieniami γ wywiera typowe właściwości automatiny, ciała, regulującego skurcze mięśnia sercowego. W dalszym ciągu autor wymienia histaminę, acetylocholinę, adenozynę, kwas adenozynofosforowy i kwas adenozynotrójfosforowy.

Mester (Kraków).

Zespoły nerwowo-psychiatryczne w niedokrwistości złośliwej. J. L. PELUFFO. Actualidad Med. Mundial. Nr 77, 1937.

Po opisaniu zespołów nerwowo-psychiatrycznych, autor omawia etiologię ich przebiegu w n. zł., przyznając słuszność teorii zakaźno-toksycznej raczej, aniżeli teorii niedoboru. Autor przytacza szereg prac autorów, z których jedni wierzą w skuteczność leczenia zespołów nerwowych w n. zł. wyciągami wątrobowymi i żołądkowymi, inni zaś tej wiary nie podzielają. Autor przychyla się do stanowiska pesymistycznego.

W szeregu prac wykazał niezbicie prof. Tempka dużą poprawę a nawet wyleczenie ciężkich objawów nerwowych w n. zł. za pomocą energicznego leczenia wyciągami wątrobowymi i żołądkowymi. (Acta Med. Scand. Vol. 87. Fasc. V—VI. 1936 — *Przyp. referenta*). *Mester* (Kraków).

O szczególnym przełomie dychawiczym, wyleczonym podawaniem cukru. R. CAMPANACCI. Min. Med. Nr 2. 1938.

U chorej 24-letniej występują napadowo stany duszności wdechowej i wydechowej. Badanie fizykalne nie wykazało odchyleń od normy. Natomiast ilość cukru we krwi wynosiła 42 mg % na czczo; autor uważa te ataki duszności za przełomy niedocukrzeniowe (kryzy glikopeniczne). Za słusznością autora przemawia wyleczenie chorej po podaniu diety bogatej w węglowodany. *Mester* (Kraków).

Forma azocicowa skrobiawicy nerek. P. RIVASI. Min. Med. Nr 2. 1938.

Autor opisuje przypadek skrobiawicy nerek, przebiegający bez charakterystycznych objawów. Jedynie ilość reszty azotowej we krwi była wzmożona. Sekcyjnie stwierdzono rozlaną skrobiawicę nerek. *Mester* (Kraków).

Nieorganiczne żelazo w leczeniu niedokrwistości po krwotokach z macicy, a szczególnie po krwotokach z macicy w okresie pokwitania. SCHIASSI. Min. Med. Nr 6. 1938.

Opierając się na zbadaniu 6 przypadków ciężkich niedokrwistości po krwotokach z narządów rodnych kobiecych, wyleczonych dużymi dawkami nieorganicznego żelaza, po którym to leczeniu krwotoki zupełnie ustały, autor dochodzi do wniosku, iż chore te są „żelazochwiejne". U tych chorych żelazo zmagazynowane łatwo się wyczerpuje, gdyż mechanizm regulujący zużytkowanie żelaza jest zaburzony. Jako skutek tego występuje niedobarwliwa niedokrwistość z następowymi krwotokami miesięcznymi — stanom tym towarzyszy zaburzona czynność jajników. Po przeprowadzeniu leczenia żelazem nieorganicznym, niedokrwistość się cofa i równocześnie czynność jajników ulega poprawie. *Mester* (Kraków).

Leczenie Sanocrysiną schorzeń stawowych ze szczególnym uwzględnieniem powikłań, wywołanych tym leczeniem. K. SECHER. Z. Rhemaforschg. Nr 1. Z. 1. 1938.

Autor uważa leczenie schorzeń stawowych wstrzykiwaniami soli złota, a zwłaszcza Sanocrysiny za najlepszą metodę leczniczą. Na 540 chorych leczonych Sanocrysiną w 67,5% wystąpiły powikłania: trombopenia i zapalenie skóry. Celem ochrony przed powikłaniami autor stosuje duże dawki witaminy C i B_1. W czasie leczenia solami złota należy często kontrolować mocz i krew. W czasie leczenia przewlekłych schorzeń należy pamiętać o ćwiczeniach mięśni, o wykonywaniu ruchów czynnych i biernych. *Mester* (Kraków).

Przyczynek do statystyki wyników leczniczych, uzyskanych w schorzeniach gośćcowych. P. KÖHLER i S. HERING. Z. Rhemafoschg. Nr 1. Z. 1. 1938.

W Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Reumatyków w Bad Elster w latach 1933/34 leczono 484 chorych, osiągnięto znaczne polepszenie w 85%, zwłaszcza gośćca mięśniowego, natomiast przewlekłe schorzenia stawowe dają 67,3% znacznej poprawy. Autorzy zwracają uwagę na doniosłość leczenia zapobiegawczego. *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Anorexia nervosa. C. W. ROSS. The Lancet. Str. 1041 1938.

Dziewczynka lat 12 od dłuższego czasu skarży się na zupełną utratę łaknienia tak, że wskutek nieprzyjmowania dostatecznego pokarmów silnie wychudła aż do stanu *chery*. Żadnych zmian organicznych nie stwierdzono. Niedostateczne odżywianie powoduje zaburzenia w przyswajaniu węglowodanów (powolne opadanie krzywej obciążania cukrem gronowym oraz znaczna wrażliwość na insulinę). Po leczeniu dietą obfitą w węglowodany oraz stosowaniu wyciągów, stan chorej ogromnie się poprawił, przy równoczesnym wybitnym przybytku wagi ciała. *Wl. Elmer* (Lwów).

Obwodowe zapalenie nerwów, połączone ze zwężeniem odźwiernika i niedostatkiem witaminy B_1. L. P. E. LAURENT i H. M. SINCLAIR. The Lancet. Str. 1045, 1938.

U chorego cierpiącego na raka żołądka ze zwężeniem odźwiernika pojawiło się obwodowe zapalenie nerwów. Poziom witaminy B_1 we krwi przed leczeniem wynosił 4 mg %, zaś po leczeniu witaminą B_1 poziom B_1 we krwi podniósł się do poziomu prawidłowego, 10 mg %. Objawy zapalenia nerwów ustąpiły. *Wl. Elmer* (Lwów).

Działanie kwasu nikotynowego na chorych cierpiących na pelagrę i pozostających na diecie powodującej pelagrę. J. M. GRANT, S. ZSCHIESCHE i T. D. SPIESS. The Lancet. Str. 939, 1938.

Badanie wpływu kwasu nikotynowego opiera na materiale 7 chorych na pelagrę. W badaniach uwzględniono dokładnie poszczególne składniki pokarmowe (białko, tłuszcze, węglowodany, ciała mineralne i witaminy). Stwierdzono szybką i wybitną poprawę stanu chorych po zastosowaniu kwasu nikotynowego. Znikanie koproporfirynurii po powyższym leczeniu zdaje się wskazywać na znaczenie jej w patogenezie pelagry. *Wl. Elmer* (Lwów).

Zmiany elektrokardiograficzne w przebiegu ostrego zapalenia nerek. A. GARRETON SILVA, L. HERVE, F. NOGUES i L. G. FORERO. Arch. Mal. Coeur. Nr 2, 1938.

Praca opiera się na badaniu 36 przypadków ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek. Autorzy zwrócili szczególną uwagę na zachowanie się układu krążenia i stwierdzali często niedomogę krążenia przy równoczesnej rozstrzeni serca, widzieli nawet obrzęk płuc.

Elektrokardiogram wykazywał bardzo często odchylenia od normy, wprost proporcjonalne do nasilenia objawów chorobowych, a cofające się ze zdrowieniem. Najwybitniejszą zmianą krzywej EKG było obniżanie się odcinka ST oraz spłaszczanie się, a nawet odwracanie załamka T w odprowadzeniu pierwszym i drugim. Autorzy stwierdzili również w 9 przypadkach na szczycie choroby odosobnione odwrócenie T III, która to zmiana może świadczyć o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Brak natomiast w ostrym zapaleniu nerek zaburzeń przewodnictwa. Zmiany elektrokardiograficzne znikają w miarę, jak chory powraca do zdrowia, przeciętnie po 4—6 tygodniach.

Na powstanie zaburzeń układu krążenia wpływają czynniki naczyniowe, nadciśnienie tętnicze, podwyższenie ciśnienia żylnego, zatrzymanie soli w ustroju oraz czynnik toksyczno-infekcyjny. *H. Weber* (Lwów).

O wielokrotnych wrzodach żołądka i dwunastnicy. P. SAVY M. GIRARD, Z. KHAYAT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 436, 1938.

Z 48 wrzodów, operowanych przez autorów, 8 razy, tj. w 8,8% przypadków znaleziono wielokrotnie wrzody. Anatomicznie najczęściej znajdowano równocześnie wrzód okolicy odźwiernikowo - dwunastniczej oraz krzywizny małej; tylko w jednym przypadku istniały trudności w przechodzeniu pokarmu. Klinicznie wrzody wielokrotne przejawiają się tak samo, jak poszczególne wrzody późnymi napadami po jedzeniu oraz nawrotami co kilka tygodni przez cały rok. Klinicznie wrzodów wielokrotnych rozpoznać nie można, radioskopowo rzadko, a natomiast radiofotografia jest najlepszym środkiem dla rozpoznania wielokrotnych wrzodów. Ze stanowiska leczniczego w ogóle istnienie równoczesne dwóch wrzodów wymaga rozległej gastrektomii, umożliwiającej usunięcie obu wrzodów. Wszelako są odrębne wskazania, zależnie od tego, gdzie te wrzody są usadowione, czy po prawej stronie na dwunastnicy, czy bardzo wysoko na krzywiźnie małej i czy zachodzą trudności w przesuwaniu się pokarmów. W takich przypadkach wykonuje się wprawdzie często z konieczności zabiegi tylko dorywcze, lecz ideałem zostaje rozległa gastrektomia, którą się o ile możności później uskutecznia. *Blassberg* (Kraków).

Objawy oczne złośliwego zapalenia wsierdzia o powolnym przebiegu. P. BONNET i G. BONAMOUR. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 437, 1938.

Złośliwe zapalenie wsierdzia o powolnym przebiegu jest stanem posocznicowym, dołączającym się jako stan pierwotny do starych zmian zastawkowych. W przebiegu cierpienia pojawiają się zatory, a zatory w siatkówce zasługują na szczególną uwagę. Zdarzyć się może nagła jednostronna ślepota, na skutek zatoru centralnej tętnicy siatkówki, która może wskazać na niewidoczne zapalenie wsierdzia. Badając systematycznie dno oka u wszystkich chorych, dotkniętych złośliwym zapaleniem wsierdzia, znajduje się w 40% przypadków ważne rozpoznawczo zmiany siatkówki nawet przy braku czynnościowych zaburzeń ocznych. Zapalenie siatkówki Rotha cechują wybroczyny o białym ośrodku, wyraźnie ograniczone, okrągłe, owalne lub łódkowate. Pojawiają się one szybko, a po kilku godzinach znikają i pojawiają się w innym miejscu. Są to prawdopodobnie ograniczone martwice, wywołane przez kolonie drobnoustrojów, zaniesionych tam drogą krwi. Można też spotykać wybroczyny obfitsze z środkowym białym ogniskiem. Twierdzenia Falkonera o rozpoznawczym znaczeniu obustronnego zapalenia nerwu wzrokowego autorowie nie potwierdzają. Dość często widzi się stany zapalne siatkówki, które należy uważać za złagodzoną postać przerzutowego zapalenia ocznego posocznicowego. Zmiany powyższe mają cenną wartość rozpoznawczą w wypadku złośliwego zapalenia wsierdzia o powolnym przebiegu, a często stanowią złe rokowania, zapowiadające rychły zgon. *Blassberg* (Kraków).

Higiena i medycyna społeczna

Ostatnie zmiany w zawodzie malarskim. A. HAMILTON. Labor Statistic Bull. Nr 7, 1936, Journal of Industr. Hygiene and Toxicology.

Zawód malarski był zawsze szkodliwy dla zdrowia ponad przeciętną normę, co wykazują jasno statystyki różnych towarzystw, czy instytucyj ubezpieczeniowych na wypadek choroby.

Pomimo że postępy w dziedzinie higieny przemysłowej w wielu gałęziach przemysłu są ogromne, skutek ich jednak w danych statystycznych się nie wyraził.

Musi jeszcze upłynąć duży okres czasu, zanim da się wykazać, że nowoczesne ulepszenia w zawodzie malarzy spowodowały usunięcie wielu dawnych niebezpieczeństw.

Zajęcie malarza pokojowego przeszło o wiele mniej zmian, niż inne gałęzie pracy malarza. Zdrowie malarza może być chronione odpowiednio, jeżeli pracuje w fabryce, sprawa jest jednak trudniejsza lub niemożliwa do przeprowadzenia, jeżeli pracuje na własną rękę lub dla coraz innego przedsiębiorcy w budownictwie.

Niebezpieczne momenty pracy malarza są dobrze znane. Są to pewne szkodliwe substancje, zastąpienie których innymi, nie działającymi trująco, spowoduje poprawę warunków pracy w tym zawodzie.

Ostatnie 20 lat wywarły wpływ zarówno na materiały używane przez malarzy, jak i na metody pracy.

Zmiany w materiałach doprowadziły do usunięcia barwików ołowianych przy malowaniu mieszkań, mebli, samochodów, okrętów, wagonów itp. Farby, które zajęły miejsce ołowiowych, są zwykle zupełnie nieszkodliwe.

Wraz z wyparciem ołowiu nastąpiło zmniejszenie użycia terpentyny, którą zastąpiono przez alkohole i produkty nafty. Farby przyrządzone w ten sposób są o wiele mniej trujące i są przy tym mniej używane, gdyż ich miejsce coraz częściej zajmują lakiery przygotowane z celulozy i syntetyczne żywice. Te ostatnie są szkodliwe tylko w stanie płynnym. Lakiery te otrzymuje się przez rozpuszczenie azotanu lub octanu celulozy w lotnych, mniej lub więcej trujących związkach i o żadnym z tych rozpuszczalników nie da się powiedzieć, czy nie wywiera szkodliwego wpływu na pracownika. Syntetyczne żywice są rozpuszczone w pewnych produktach nafty, które posiadają niewielką toksyczność. Podczas ostatnich lat starano się usunąć trujące rozpuszczalniki i użycie lakierów jest o wiele mniej niebezpieczne, niż przed 15 czy 20 laty.

Farby, używane w malarstwie stały się zatem mniej szkodliwe dla zdrowia; zmiany natomiast w metodach pracy powodują pewne niebezpieczeństwa. Zanurzanie przedmiotów w płynnej farbie, aczkolwiek mało niebezpieczne i dość często stosowane, nie jest jednak tak powszechne, jak metody rozpylania, usuwające używanie pędzli. Wprowadzenie pistoletu, rozprowadzającego farbę, spowodowało wprost rewolucyjne zmiany w zawodzie malarskim i zwiększyło stopień jego szkodliwości. Aczkolwiek nie ma na to na razie dostatecznych dowodów i mało przypadków potwierdziło przypuszczalne niebezpieczeństwo użycia pistoletów, należy jednak pamiętać, że doświadczenia ludzkie z używanymi obecnie chemicznymi związkami nie trwają dość długo, aby dać stanowcze wyniki.

Jak wynika z dotychczasowych obserwacyj, tylko ołów i benzol zostały poddane dokładnym studiom, przy czym wykazano, że żaden z nich nie nadaje się do malowania z pomocą pistoletów bez szkody dla pracującego. Te fakty są dokładnie znane zarówno wytwórcom farb, jak i robotnikom, i oba te składniki usunięto z farb i lakierów. Najbardziej niebezpiecznym rozpuszczalnikiem jej toluol. Pozostają jeszcze estry, alkohole i ketony, produkty destylacji ropy naftowej i duża ilość nowych rozpuszczalników organicznych, z których niektóre znane są jako trujące, inne, jak dotąd, nie wykazały szkodliwych własności. Trzeba jednak pamiętać, że wiedza nasza o nich polega w większości wypadków na doświadczeniach robionych na zwierzętach i nie można jej stosować do panujących w fabryce warunków, gdzie robotnik dzień po dniu przez wiele lat wchłania truciznę. Może być, że niewielkie ilości nie wyrządzają szkody i że organizm ludzki jest zdolny do unieszkodliwienia tych związków i wydalenia ich.

Oczywiście, nie bywają one magazynowane w organizmie tak, jak np. ołów, który wywiera później działanie.

Dla zmniejszenia niebezpieczeństwa wdychania rozpylonych farb i lakierów, stosowane są wyciągi i wtłaczanie czystego powietrza. Jeżeli zastosowanie tych środków jest niemożliwe, należy wprowadzić używanie aparatów oddechowych, zatrzymujących pyły, lub maski zaopatrzone w dopływ powietrza. Najbardziej skutecznym sposobem ochrony zdrowia malarzy jest jednak wybór farb. wolnych od trujących składników.

Kiła a bezrobocie. JOSEPH EARLE MOORE. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 5, 1937.

Kontrola kiły w Stanach Zjednoczonych odgrywa coraz bardziej doniosłą rolę pod względem społecznym. Lekarze pewnych wielkich przedsiębiorstw przemysłowych, a nawet urzędów państwowych, prawdopodobnie pobudzeni wielkim rozgłosem, jaki nadano kile, wymagają badania krwi od wszystkich ubiegających się o pracę i odrzucają podania osobników z wynikiem serologicznym dodatnim. Lekarze ci podają następujące motywy swego postępowania: 1) niebezpieczeństwo przeniesienia kiły (pokarmy), 2) narażenie życia towarzyszy przy obsłudze maszyn, wymagających wielkiej uwagi i bystrości umysłu, ze względu na bezpieczeństwo przy pracy, 3) ryzyko ekonomiczne na skutek konieczności płacenia w jakiejkolwiek postaci renty lub zasiłku, w razie utraty zdolności do pracy na skutek kiły. Dla lekarza obeznanego z kiłą łatwo jest wykazać, że jeżeli chodzi o stosowanie wyniku badania krwi, jako wskaźnika dla udzielenia posady lub odmowy, to argumenty te są nie wystarczające.

1) Niebezpieczeństwo przeniesienia kiły przez kontakt niepłciowy jest naprawdę znikome nawet między ludźmi, dotykającymi artykułów spożywczych, nie mówiąc już o możliwości zarażenia się od fryzjerów oraz od zatrudnionych przy zabiegach kosmetycznych. Ale nawet to małe ryzyko zależy od czasu trwania kiły i jej okresu. Chory nawet w okresie wczesnej zakaźnej kiły przestaje być niebezpieczny z chwilą, gdy po postawieniu rozpoznania rozpoczęto właściwe leczenie. Obowiązkiem pracodawcy w stosunku do społeczeństwa, jeżeli chodzi o zapobieganie rozszerzaniu się kiły, jest zatrzymanie zarażonego nadal przy pracy, aby umożliwić mu właściwe i odpowiednio długie leczenie, z którego nie mógłby skorzystać w razie pozbawienia go pracy.

W okresie późnej kiły, trwającej więcej niż 5 lat, nie ma żadnego niebezpieczeństwa zarażenia współpracowników i odmowa zatrudnienia, lub usunięcie z pracy są nieuzasadnione. Badanie serologiczne krwi nie może być brane jako kryterium zarażalności. W okresie pierwotnym lub kiły drugorzędnej, kiedy próby serologiczne są ujemne, chorzy są zwykle niebezpieczni dla otoczenia, a w okresie kiły późnej, gdy próba wypada dodatnio, chorzy są zupełnie nieszkodliwi.

2) Ryzyko, że zarażeni kiłą, obsługując maszyny grożące niebezpieczeństwem wypadku, mogą narazić życie innych, jest ograniczone do chorych z kiłą sercowo-naczyniową i kiłą układu nerwowego, zwłaszcza z porażeniami. Brak jest jakichkolwiek dowodów, które by wskazywały, że przemysłowe wypadki przy pracy są częstsze wskutek nieuwagi osób kiłowych niż zdrowych. Dodatnia próba krwi nie daje rozpoznania kiły sercowo-naczyniowej lub układu nerwowego. To rozpoznanie może być postawione dopiero po całkowitym zbadaniu chorego. Nie ma powodu umieszczania chorych na kiłę serca lub układu nerwowego przy urządzeniach, których doglądanie lub brak nadzoru może spowodować niebezpieczeństwo dla samych chorych lub towarzyszy. Dziwnym, a zarazem godnym uwagi wydaje się fakt, że zakłady przemysłowe, które mogłyby najwięcej ucierpieć od wypadków spowodowanych przez chorych kiłowych, a więc koleje, linie lotnicze, przedsiębiorstwa samochodowe nie wymagają poddawania się pracowników okresowym próbom serologicznym. Z punktu widzenia bezpieczeństwa publicznego, próba serologiczna nie jest, jak dotąd, w ogólnym użyciu, a tam, gdzie jest stosowana, użycie jej w większości przypadków nie jest rozsądne. Próba serologiczna nie powinna być kryterium dla odmówienia zatrudnienia lub usunięcia z pracy, a tam, gdzie chodzi o ryzykowne zajęcie, musi być jednym z momentów ostrożnej decyzji w każdym indywidualnym przypadku. Jeżeli zostanie stwierdzona kiła układu sercowo-naczyniowego lub nerwowego, praca może być powierzona pod warunkiem podjęcia odpowiedniego leczenia. W zawodach, nie pociągających ryzyka, dodatnia próba serologiczna nie zasługuje na uwagę.

3) Dodatkowe ryzyko ekonomiczne nałożone na przedsiębiorstwo z tytułu odszkodowania (rent), lub innych form ubezpieczenia społecznego, jest uważane za najsilniejszy argument dla niezatrudniania osobników kiłowych. Stanowisko to jest oparte na niesprawdzonych lub niedostępnych dla lekarzy podstawach. Nie ma, zdaje się, danych na to, że pracownik. o ile nie dotyczy to układu sercowo-naczyniowego i nerwowego, jest więcej skłonny: a) do wypadków, niż osobnik niedotknięty kiłą, b) jeżeli ulegnie wypadkowi — do dłuższego leczenia i gorszego przebiegu, c) do ostrzejszego i cięższego przechodzenia innych chorób, d) do skrócenia okresu życia czynnego.

Ważnym momentem, który zasługuje na specjalną uwagę, jest ten, że pracodawca, o ile uzyska ważne wiadomości lekarskie o swoim pracowniku, winien zachować je przy sobie, aby nie doszły, ze szkodą moralną dla pracownika. do wiadomości jego kolegów.

Wreszcie są poważne lekarskie i społeczne sprzeciwy klasyfikowania kiły wyłącznie według próby krwi. Nie ma odpowiednich przyczyn, dla których stosowanie jej ma być ograniczone do osobników zatrudnionych w zawodach, wymagających mniejszych uzdolnień. Urzędnik z porażeniami kiłowymi zrobi prawdopodobnie więcej szkody przedsiębiorstwu, niż zwykły robotnik w okresie kiły utajonej. Jeżeli przemysł ma być konsekwentny w tej sprawie, winien wykonać badania serologicz-

ne na kiłę u wszystkich z prezesem towarzystwa, zarządu, dyrektorami i kierownikiem lekarskim na czele, bez względu na wiek, płeć, wynagrodzenie, wykształcenie i pozycję społeczną. Jeżeli robotnik ma być wydalony dlatego, że ma kiłę, to również urzędnik z kiłą winien być usunięty. Jeżeli obecny prąd ku niezatrudnianiu chorych na kiłę, których jest w Stanach Zjednoczonych A. P. około 12,000.000, nie będzie zatrzymany, sytuacja społeczna może się stać poważna. Przynajmniej połowa z nich będzie miała dodatni odczyn Wassermanna, nawet gdy zostaną poddani odpowiedniemu leczeniu. Czy ma się odmawiać im zatrudnienia tylko na podstawie badania krwi, pominąwszy ich ogólny stan fizyczny i zdatność do pracy? Czy osobnik z ukrytą kiłą i trwałym dodatnim odczynem Wassermanna, pomimo starań lekarza i jego samego, ma być w ogóle niezatrudniony? Są to pytania, na które z wielkim poczuciem rzeczywistości i znajomości wszechstronnej sprawy trzeba odpowiedzieć.

Podjęcie wspólnej akcji w walce z chorobami wenerycznymi na obszarze nadreńskim. Die Betriebskrankenkasse. Nr 11, 1937.

Urząd Ubezpieczenia Rzeszy okólnikiem swym z dnia 18. VI. 1936 r., dotyczącym wspólnej akcji w zwalczaniu chorób wenerycznych, wezwał do pracy w tym kierunku wszystkie instytucje ubezpieczeń społecznych całego obwodu. Kierownictwo ma objąć właściwy Krajowy Zakład Ubezpieczeń. Tymczasem odbyły się układy między Krajowym Zakładem Ubezp. i Związkami Kas Chorych obszaru nadreńskiego i w konsekwencji zawarto następującą umowę:

Umowa pomiędzy Krajowym Zakładem Ubezpieczeń prowincji nadreńskiej i Kasami Chorych, co do udzielania porad i leczenia chorych wenerycznie, ubezpieczonych i ich krewnych.

Zadania i cel organizacji leczniczych i poradni jest następujący:

1) wczesne i gruntowne rozpoznanie wszelkiego rodzaju chorób wenerycznych,

2) zapewnienie leczenia i nadzoru nad chorymi aż do czasu usunięcia niebezpieczeństwa zarażenia,

3) badanie i unieszkodliwienie źródeł zarażenia,

4) ścisła współpraca z Urzędami Zdrowia w celu wykonania wyznaczonych im przez ustawodawcę zadań.

§ 1. Krajowy Zakład Ubezpieczeń prowincji nadreńskiej zobowiązuje się zorganizowane przez siebie poradnie lekarskie dla chorych wenerycznie oddać do dyspozycji osobom, podległym obowiązkowi ubezpieczenia i ich rodzinom, dla bezpłatnego z nich korzystania.

A. Leczenie.

§ 2. Leczenie obejmuje wszystkie przypadki, począwszy od kiły i rzeżączki, o ile są one, lub mogą stać się niebezpiecznymi, ze względu na możliwość zarażenia.

Do leczenia, wynikającego z powyższej umowy, mają prawo wszyscy członkowie kas chorych, chorzy na kiłę i rzeżączkę, jak również i uprawnione do korzystania z pomocy lekarskiej osoby należące do rodziny. Leczenie jest zwykle ambulatoryjne. Pomocy leczniczej w poradniach zasadniczo nie udziela się. Leczenie szpitalne stosowane jest tylko w wypadkach zaleconych przez lekarza i trwa do czasu zakwalifikowania go do leczenia ambulatoryjnego.

a) Postępowanie przy leczeniu.

§ 3. Dla przeprowadzenia leczenia podzielona zostaje prowincja nadreńska na 2 okręgi (obwody): południowy z siedzibą w Kolonii i północny z siedzibą w Düsseldorfie z jednym kierownikiem, lekarzem dla każdego obwodu.

Wnioski, dotyczące postępowania przy leczeniu, będą przyjmowane od najbliższych poradni lekarskich i przekazywane właściwemu lekarzowi obwodu. Do wniosku należy dołączyć odpowiednie dowody przynależności do kasy chorych, a więc zaświadczenie chorego, zaświadczenie kasy chorych lub pracodawcy, a do ubezp. inwalidzkiego kartę pokwitowania, poświadczenie obliczeniowe i zaświadczenie pracodawcy.

W wypadkach szczególnie nagłych, poradnia lekarska upoważniona jest do wprowadzenia natychmiastowego leczenia; winna ona jednak bezzwłocznie przedłożyć właściwemu kierownikowi obwodu wnioski do zatwierdzenia. Jeśli chodzi o leczenie kliniczne, wnioski należy przedłożyć zawsze bezpośrednio kierownikowi stowarzyszenia pomocy leczniczej w Düsseldorfie. W razie odrzucenia przez lekarza kierownika obwodu, czy kierownika stowarzyszenia pomocy leczniczej, wniosku co do postępowania przy leczeniu, zawiadamia się o tym niezwłocznie poradnię oraz lekarza, leczącego chorego. Powstałe w danym wypadku koszty leczenia będą musiały być poniesione stosownie do § 4 tej umowy.

b) Podział kosztów.

§ 4. Przy wykonywaniu leczenia przez Krajowy Zakład Ubezpieczeń, stosownie do § 2, koszty za środki lecznicze dla chorych na kiłę i rzeżączkę ponoszą po połowie Kasa Chorych i Krajowy Zakład Ubezpieczeń.

Koszty pielęgnowania, środków lekarskich i opatrunkowych, pobytu w szpitalach i zakładach leczniczych, jak również koszty podróży i zasiłek domowy dla chorego na kiłę, ponoszą po połowie Kasa Chorych i Krajowy Zakład Ubezpieczeń.

Koszty utrzymania poradni lekarskich i ogólne koszty administracyjne, związane z opracowywaniem postępowania przy leczeniu, ponosi wyłącznie Krajowy Zakład Ubezpieczeń.

Regulowanie kosztów pomocy lekarskiej Kasom Chorych następuje przez wypłatę z kas lekarskich wynagrodzenia ogólnego.

c) Rozliczenie.

Krajowy Zakład Ubezpieczeń przedkłada koszty, wg § 4, i po zamknięciu rachunków rocznych rozlicza się z zainteresowanymi Kasami Chorych. Po rocznym obliczeniu komisja zaufania, złożona z przedstawiciela każdego z kontrahentów, bada w ciągu miesiąca podział kosztów. Kasy Chorych zwracają na wezwanie żądane koszty w terminie miesięcznym.

Krajowy Zakład Ubezpieczeń ma prawo żądać od Kas Chorych wpłat na poczet rachunku, po przedłożeniu im kosztów leczenia.

B. Porady.

Dla zabezpieczenia leczenia i opieki nad chorym aż do usunięcia niebezpieczeństwa zarażenia, jak również w celu badania i unieszkodliwienia źródeł zarażenia się, Kasy Chorych zobowiązują się zgłaszać na specjalnym formularzu właściwym poradniom Krajowego Zakładu Ubezpieczeń wszystkie wiadome im przypadki chorób wenerycznych. Winny one również, o ile możności, szczególnie drogą zarządzeń, wpływać w tym kierunku na chorych, aby stosowali się do wezwań i zarządzeń poradni lekarskich.

C. Ogólne.

§ 7. Urzędnicy i pracownicy instytucyj ubezpieczeniowych łącznie z osobami, zatrudnionymi w poradniach, zobowiązani są, stosownie do § 141 RVD i § 10 ustawy Rzeszy do walki z chorobami wenerycznymi, do przestrzegania ścisłej tajemnicy.

Przystąpienie do umowy jest ze wszech miar godne polecenia. Poszczególne Kasy Chorych przyczyniają się częściowo do tego, iż chorzy wenerycznie leczeni są prawidłowo, a choroby weneryczne z biegiem czasu znikną zupełnie.

Kursy wychowywania dzieci dla pracownic przemysłu we Włoszech. Rassegna della previdenza sociale. Nr 3, 1937.

Konfederacja faszystowska pracowników przemysłu i Organizacja Narodowa dla ochrony matki i dziecka stworzyły między sobą układ, celem ochrony i udzielania pomocy pracownicom przemysłu w czasie ciąży, porodu, połogu, jako też w czasie karmienia dzieci piersią. Współpraca ta ma na celu przyczynienie się do częstszego korzystania z poradni dla matek i dzieci, ze żłóbków itp.

Poza tym ma na celu zaznajomienie pracownic fabrycznych z elementarnymi zasadami higieny matki i dziecka, tak ważnymi w akcji zwalczania śmiertelności pośród dzieci i polepszenia stanu fizycznego młodzieży.

Zorganizowane zostaną we wszystkich prowincjach Włoch kursy wychowywania dzieci dla pracownic fabrycznych, prowadzone przez lekarzy specjalistów.

Służba lekarska i farmaceutyczna dla Kas Chorych w przemyśle we Włoszech. Rassegna della previdenza sociale. Nr 4, 1937.

Faszystowska Federacja Narodowa Przemysłowych Kas Chorych zawarła układ z Nar. Fasz. Syndykatem lekarzy i Syndykatem farmaceutów, dotyczący służby lekarskiej i farmaceutycznej.

Układ przyznaje dowolny wybór lekarza ze strony członka Kasy, przy czym lekarz wybrany nie może być zmieniany i leczy chorego przez cały czas jego choroby, bądź ambulatoryjnie, bądź też u niego w domu.

W myśl układu, zawartego między Federacją przemysłowców a syndykatem lekarzy, nie wolno wybierać lekarzy, którzy nie są umieszczeni na liście lekarzy ubezpieczeniowych.

Na zasadzie umowy, wszyscy członkowie powyższych Kas chorych mają prawo wybierać aptekę, z której chcą otrzymywać lekarstwa. W szczególnych wypadkach wolność wyboru będzie ograniczona do okręgów lub dzielnic, zamieszkałych przez członków Kas. Wszystkie apteki, które obejmuje umowa, powinny

wydawać lekarstwa według przedstawionych recept, bez żądania zapłaty od okaziciela - członka Kasy. Członkowie orientują się co do położenia aptek i ich ilości, według list wywieszonych w biurach Kas chorych.

Poza tym układ określa normy, dotyczące przygotowywania lekarstw, zabraniając zamiany recept przyjętych, handlu receptami, przyjmowania i ofiarowywania jakichkolwiek podarków, odsyłania interesantów do innych aptek.

Obozy ćwiczebne dla przejściowo nie pracujących na skutek choroby lub wypadku. M. KIRSCHNER. Zentrbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 2. 1937.

Autor w swych godnych uwagi wywodach wskazuje na konieczność utworzenia dla ozdrowieńców obozów ćwiczebnych, które przywróciłyby u nich, drogą ćwiczenia się w pracach prymitywnych, zdolność do wykonywania zwykłych prac codziennych. Ponieważ Zakład Gebhardta w Hohenlychen potrafi osiągnąć ten sam cel z wynikiem zadawalającym przez ćwiczenia sportowe, tym większego nabiera znaczenia podniesienie tej sprawy ze strony autora. Ćwiczenia praktyczne w obozach przyczynią się do obniżenia kosztów leczenia i kosztów środków leczniczych, co może tylko wyjść na dobro ogólne.

Również niewątpliwy jest i wpływ psychiczny tego rodzaju obozów.

Służba Opiekunek Społecznych w przemyśle włoskim. OTTO SIEGEL. Zentrbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 2, 1937.

Centralny Urząd Włoski dla opieki społecznej w fabrykach, omawia pracę prowadzoną w ciągu lat pięciu, od r. 1931—1935 wspólnie z Faszystowskim Narodowym Instytutem Ubezpieczeń Społecznych, w kierunku lepszego i gruntowniejszego uświadomienia pracowników przemysłu o potrzebie ubezpieczeń, ich zasad i przepisów. W założonych przy końcu 1935 r. 46 placówkach prowincjonalnych, 87 opiekunek społecznych, które ukończyły wyższą szkołę faszystowską dla opieki społecznej, w obrębie 522 zakładów stara się, aby 306.894 osobom, zatrudnionym w tych przedsiębiorstwach, wskazać cele, praktyczne znaczenie, jak również i wartość moralną ubezpieczenia społecznego oraz nieść pomoc w staraniu się rzeszy pracującej o otrzymanie należnych im świadczeń.

Coraz większa staje się liczba pracowników, którzy korzystają z rad opiekunek społecznych, często nawet natury prywatnej, dotyczącej stosunków rodzinnych. Działalność opiekunek społecznych obejmuje coraz większy zakres i przyczynia się do wzmocnienia opieki zdrowotnej i moralnej nad robotnikiem.

Przede wszystkim korzyści tej opieki istnieją w dziedzinie ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa, macierzyństwa i gruźlicy, gdyż dzięki niej ułatwia się szerokiej rzeszy ubezpieczonych otrzymanie należnych świadczeń. Tego rodzaju służba opiekunek społecznych postanowiona jest w sanatoriach i szpitalach Instytutu Ub. Społ.

Następnie poważną działalnością wykazała się również, w ciągu 2 lat od czasu swego założenia, Służba Opieki Społecznej Faszystowskiej Konfederacji robotników pracujących w przemyśle, która, udoskonalając się stopniowo, spełnia przeznaczone jej zadania. Przede wszystkim wartości swe wykazuje ona w ubezpieczeniu społecznym, służąc pomocą robotnikom przy załatwianiu formalności administracyjnej. Powyższej Konfederacji podlega powołanych przez nią 18 placówek opieki społecznej z liczbą 42 wyspecjalizowanych opiekunek; ogólna liczba korzystających z porad wynosiła w czasie od czerwca 1934 r. do lutego 1936 r. 31.775. Szczególną korzyść wykazała praca opiekunek społecznych w sanatoriach w stosunku do umieszczonych tam chorych na gruźlicę, przez niesienie im pomocy moralnej, uwolnienie od wszystkich trosk, w związku z rozłąką od rodziny. Personel opiekunek społecznych musi posiadać, oprócz wykształcenia w sprawach opieki społecznej, również i dyplom pielęgniarki chorych lub opiekunki zdrowia.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 20 maja 1938 roku
(w Warszawie, w sali Tow. Naukowego Warszawskiego)
Przewodniczący: wicedyrektor Witołd Orłowski

Czł. K. Lewkowicz i S. Dąbrowski przedstawiają pracę T. Gizy pt. *Znaczenie fosforu i wapnia w schorzeniach nerek oraz w powstawaniu krzywicy i tężyczki w świetle własnych badań gospodarki fosforowo-wapniowej u dzieci chorych.*

Autor badał gospodarkę fosforowo-wapniową u dzieci chorych, oznaczając zawartość obu pierwiastków we krwi, moczu kale i pokarmie, i układając bilanse dobowe.

We krwi rozpiętość liczb określających fosfor (zarówno całkowity, jak i frakcje) była duża. Zwracały uwagę wysokie wartości fosforów: całkowitego, organicznego i lipoidowego, znalezione u niemowląt. W związku z chorobą najwyższe ilości fosforu nieorganicznego znajdował autor w chorobach nerek, i to w stanach daleko posuniętych zmian anatomicznych. Na ogół niski poziom stwierdzano w krzywicy. Inne frakcje, tudzież fosfor całkowity zmieniały się nietypowo. Duże ilości fosforu wydzielane w moczu przez nerkowo chorych świadczyły zawsze o sprawnym działaniu nerek. W krzywicy ilości fosforu wydalane drogą nerek były niskie. W jednym przypadku cukrzycy znaleziono bardzo dużą ilość w moczu oraz w kale. Porównując wartość rozpoznawczą i rokowniczą składników krwi zawierających azot i bezazotowych, nie można było stwierdzić, by wzrost fosforu nieorganicznego krwi u chorych na nerki wyprzedzał zmiany w ilościach reszty azotowej, mocznika i indykanu. U chorych na nerki, stwierdził autor z reguły ujemne bilanse fosforowe; niewielkie retencje spotyka się przy rozległych obrzękach.

Poziom wapnia we krwi wahał się od 8,3 do 15.3 mg %. Niskie wartości stwierdzał autor w przypadkach tężyczki oraz w cukrzycy w związku z kwasicą. Nie stwierdzał natomiast stałego obniżenia wapnia u gruźliczo chorych dzieci i w przypadku płatowego zapalenia płuc. W moczu małe ilości wapnia znajdowano w krzywicy i w chorobach nerek. W jednym przypadku cukrzycy ilości wapnia wydzielane w moczu i kale były wysokie. W chorobach nerek nie stwierdzano ani obniżenia wapnia we krwi, ani zależności wapnia od białka. Większość strat wapnia następowała przez jelita; bilanse były z reguły ujemne. Nie było związku między zatrzymywaniem wapnia w ustroju a zawartością jego we krwi nerkowo chorych, istniała natomiast zależność retencji wapniowej od zawartości fosforu we krwi.

Opierając się na wynikach pomiarów u 3 dzieci z zespołem krzywiczo-tężyczkowym, krytykuje autor pogląd, według którego nadmiar fosforu we krwi miałby być głównym czynnikiem w patogenezie tężyczki, a znów niedobór fosforu we krwi bezwzględnie charakterystycznym i stałym objawem krzywicy. Niedobór wapnia we krwi dopiero na podłożu krzywiczym wyzwala stany kurczowe u dzieci.

Nie rozstrzygając zasadniczego zagadnienia, czy w krzywicy ulega upośledzeniu wchłanianie czy też zatrzymywanie przez ustrój fosforu i wapnia, stwierdził autor, że u badanych 3 chorych jedno i drugie było wadliwe co do wapnia.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego pt. *Analiza toksykologiczna działania kwasu wulpinowego.*

Kwas wulpinowy wstrzyknięty podskórnie myszom w dawce 0,15 g/kg wywołuje śmierć przy objawach porażenia ośrodkowego układu nerwowego. U żab wodnych wystarczy już dawka 0,05 g/kg, aby spowodować śmierć wśród drgawek klonicznych.

Kwas wulpinowy pobudza i poraża ośrodkowy układ nerwowy. Małe jego dawki silnie pobudzają ośrodek oddechowy, większe dawki porażają go. Ciało to obniża ciśnienie tętnicze, chociaż często wywołuje następcze dość duże zwyżki tego ciśnienia. Spadek ciśnienia tętniczego spowodowany jest depresją sercową a również rozszerzeniem naczyń jelitowych. Większe dawki przetworu wywołują osłabienie serca, arytmię i porażenie serca w rozkurczu. Na ogół serce ulega wcześniej porażeniu niż ośrodek oddechowy. Kwas wulpinowy jest bardzo silną trucizną sercową. Rozcieńczenie jego 10^{-4} poraża wyosobnione serce żaby, a dawka 0.001 g może porazić wyosobnione serce królika. Wywołuje on rozszerzenie naczyń wieńcowych, naczyń kończyn i jelit królika podczas doświadczeń perfuzyjnych, natomiast w tych warunkach nie działa na naczynia żaby.

Kwas ten jest również silną trucizną mięśni gładkich. W dużych rozcieńczeniach poraża wyosobnione narządy zbudowane z tych mięśni, znosząc ich napięcie i ich skurcze perystaltyczne. Działa on tak na wyosobniony przełyk żaby, jelito cienkie królika i na macicę szczura. Wywiera jednak bardzo słabe działanie na narządy zbudowane z mięśni gładkich, gdy działa na nie wewnątrz ustroju zwierzęcego. Obniża on również kurczliwość mięśni prążkowanych żaby.

Kwas wulpinowy zmniejsza wydzielanie żółci, praktycznie nie działa na wydzielanie moczu oraz wywołuje przecukrzenie krwi, a podany w dużych dawkach często wywołuje spadki ciepłoty ciała.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Działanie etioterapeutyczne paradwuaminodwufenylosulfonu.*

Paradwuaminodwufenylosulfon ma silne działanie etioterapeutyczne w zakażeniach septycznych, wywołanych przez pneumokoki i przez paciorkowce hemolityczne, bowiem już dawka 0,1 g/kg leczy takie zakażenie wywołane przez paciorkowce. Sulfon ten jest jednak względnie toksyczny dla zwierząt, albowiem już dawka 0,5 g/kg tego ciała, wstrzyknięta podskórnie, wywołuje u myszy objawy pobudzenia (drgawki kloniczne) i porażenia ośrodkowego układu nerwowego oraz wywołuje śmierć z porażenia ośrodka oddechowego. Dawki mniejsze pobudzają ośrodek oddechowy i przyśpieszają i pogłębiają ruchy oddechowe.

Sulfon ten działa stosunkowo silnie bakteriobójczo na pneumokoki, gonokoki i meningokoki *in vitro*, zabija je bowiem już w stężeniu 0,1%, natomiast gronkowce złociste zabija dopiero w roztworze 0,5%, a paciorkowce hemolityczne w roztworze 1,0%.

Ciało to, wstrzyknięte dożylnie, obniża ciśnienie krwi, albowiem silnie rozszerza naczynia jelit i kończyn; natomiast nieznacznie tylko działa na serce. Sulfon ten rozszerza również naczynia krwionośne żaby w doświadczeniu perfuzyjnym oraz działa depresyjnie na mięsień wyosobnionego serca żaby, bowiem w stężeniu 0,01% obniża skurcze sercowe, a w stężeniu 0,05% hamuje je. Działa on również depresyjnie na mięśnie gładkie. Roztwór 0,01% sulfonu obniża skurcze perystaltyczne wyosobnionego jelita cienkiego królika, a roztwór 0,05% hamuje te ruchy.

Sulfon ten w dawkach do 0,05 g/kg nie wywiera wpływu na ciepłotę ciała szczurów i królików, początkowo wywołuje spadek, a u królików następnie zwyżkę cukru we krwi.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę F. Krajewskiego pt. *Działanie wody krynickiej „Zubera" na wydzielanie śliny oraz soku żołądkowego, trzustkowego i jelitowego.* Doniesienie II. *Działanie wody Zubera na wydzielanie soku trzustkowego oraz jelitowego.*

I. W celu zbadania działania wody Zubera na czynność wydzielniczą trzustki przeprowadził autor 41 doświadczeń na 2 psach z przewlekłą przetoką trzustkową. Mianowicie zbadał działanie: 1) wody Zubera wlanej do żołądka na czczo, nierozcieńczonej i rozcieńczonej wodą wodociągową, 2) wody Zubera rozcieńczonej na podany w pół godziny później pokarm (bułki, mięso, mleko, śmietankę, sok z ziemniaków) oraz 3) przewlekłego stosowania wody Zubera rozcieńczonej na wydzielanie trzustkowe, wywołane wyżej wymienionymi pokarmami.

Na podstawie tych doświadczeń doszedł autor do wniosku, że woda Zubera, tak w doświadczeniach doraźnych jak przy przewlekłym stosowaniu, zmniejsza wybitnie wydzielanie soku trzustkowego po podaniu w pół godziny potem pokarmu oraz na ogół zwiększa ilość zaczynów w tym soku zawartych. Z doświadczeń autora wynika, że w czasie stosowania wody Zubera dla celów leczniczych w chorobach przewodu pokarmowego należy się liczyć ze zmniejszeniem ilości soku trzustkowego, wydzielanego podczas trawienia. Nie należy zatem stosować leczenia wodą Zubera w przypadkach niedosoczności oraz bezsoczności trzustkowej.

II. Działanie wody Zubera na wydzielanie soku jelitowego zbadał autor w 22 doświadczeniach na 3 psach z przewlekłą przetoką jelitową, wykonaną sposobem własnym. Okazało się, że woda Zubera działa pobudzająco na wydzielanie jelitowe, szczególnie w czasie przewlekłego stosowania. Przy tym w soku jelitowym, zebranym w czasie doświadczeń doraźnych, woda Zubera zwiększa ilość lipazy i białka, a zmniejsza ilość diastazy; natomiast przy dłuższym stosowaniu przewlekłym zmniejsza ilość zaczynów oraz białka. Nadto woda Zubera stosowana przewlekle działa najczęściej rozwalniająco.

Przy działaniu bezpośrednim wody Zubera na jelito, na pierwszy plan wysuwa się jej wpływ na czynność ruchową jelita. W działaniu pośrednim woda Zubera hamuje z początku wydzielanie soku jelitowego, następnie jednak ono się wzmaga, a to prawdopodobnie wskutek miejscowego drażnienia błony śluzowej przez niewchłanialne składniki wody Zubera.

Na podstawie powyższych badań, można zalecić stosowanie wody Zubera rozcieńczonej jako łagodnego środka rozwalniającego w stanach chorobowych, przebiegających z zaparciami typu atonicznego, w przekrwieniu przewlekłym wątroby, w otyłości itd. W tych przypadkach powinno się wodę Zubera stosować przez czas dłuższy.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. K. Orzechowski i J. Mazurkiewicz przedstawiają pracę J. Choróbskiego i A. Kunickiego pt. *O zespole podciśnienia śródczaszkowego po operacjach mózgowych.*

U sześciu chorych operowanych z powodu rozmaitych spraw chorobowych (torbiel powstała z rozpadu wyściółczaka (*ependymoma*), *oligodendroglioma* złośliwe i łagodne, gwiaździak (*astrocytoma*), nowotwór nie sprawdzony drobnowidowo, blizna oponowo-korowa) spostrzegali autorowie następujący zespół objawów: w krótszy lub dłuższy czas po zabiegu występowało znaczne podniesienie progu świadomości, pojawiały się bóle głowy i wymioty, stwierdzano niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, zapadnięcie skóry w miejscu, w którym zdjęto płat kostny, zaczerwienienie twarzy i szyi, wzmożenie się objawów chorobowych w porównaniu ze stanem przed- lub też pooperacyjnym, obok niemal prawidłowego zachowania się oddechu, tętna, ciepłoty oraz ciśnienia krwi. Po obniżeniu głowy do poziomu, dożylnym wlaniu 5—20 cm³ wody podwójnie przekroplonej oraz doustnym wprowadzeniu większych ilości płynów stan chorych poprawiał się stopniowo. Poprawa we wszystkich przypadkach była trwała.

Obraz kliniczny, który zdarza się u nieco ponad 3% chorych, jest prawie jednakowy z zespołem opisanym przez Leriche'a w przypadkach urazów czaszkowo-mózgowych. Oba zespoły są klinicznym wyrazem podciśnienia śródczaszkowego wywołanego przez zmniejszenie się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego i spadek ciśnienia płynu. W pewnych przypadkach spadek ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego jest następstwem utraty większych ilości płynu, w innych prawdopodobnie jest wynikiem skurczu naczyń krwionośnych splotu naczyniowego, który wstrzymuje wytwarzanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Powodem skurczu naczyń splotu jest w pewnych okolicznościach wstrząs operacyjny, w innych zatrucia wytworami rozpadu (nekrotoksynami) tkanki zniszczonej podczas operacji.

Korzystny wpływ wody przekroplonej na objawy zespołu podciśnienia śródczaszkowego tłumaczą autorowie przestrojeniem bodźcowym czynności nerwów naczynio-ruchowych splotu naczyniowego, które przywraca im zdolność do prawidłowej czynności, a tym samym umożliwia prawidłową czynność splotu, polegającą na wytwarzaniu płynu mózgowo-rdzeniowego jako głównego składnika, od którego zależy ciśnienie śródczaszkowe.

(Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. w Instytucie Chirurgii Urazowej. Kierownik: prof. dr K. Orzechowski).

Czł. R. Nitsch i J. Lauber przedstawiają pracę J. Juraszyńskiej pt. *Działanie łez na niektóre drobnoustroje chorobotwórcze.*

Autorka naprzód omawia sposób własnych badań działania łez na drobnoustroje chorobotwórcze. Badania te przeprowadzała w Instytucie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. P. i w Instytucie Oftalmicznym w Warszawie. Z badań 45 przypadków dochodzi autorka do wniosku, że łzy zabijają gronkowce złociste, nie mają własności bakteriobójczej względem pałeczki okrężnicy i że własności bakteriobójcze łez nie są zależne od koncentracji soli kuchennej we łzach. Koncentrację soli badano sposobem mikrometrycznym w każdej pobranej próbie łez. Koncentracja ta waha się w granicach od 0,51% do 1,04% u poszczególnych ludzi.

Czł. J. Lauber przedstawia pracę A. Kwaskowskiego pt. *Rąbek rogówki w lampie szczelinowej przy jaglicy i nieżytach spojówki.*

Autor podaje spostrzeżenia, które zebrał przy badaniu lampą szczelinową 22 chorych na jaglicę, 11 chorych na nieżyt grudkowy i 6 na przewlekły nieżyt spojówek (39 chorych — 77 oczu). Po krótkim opisie prawidłowego rąbka rogówki, widzianego przy pomocy lampy szczelinowej, autor opisuje łuszczkę jagliczą w trzech okresach jej rozwoju: 1) początkowej łuszczki, którą można wykryć tylko z pomocą biomikroskopii, 2) łuszczkę rozwijającą się i 3) łuszczkę rozwiniętą. Drugi i trzeci okres łuszczki daje się wykryć łatwo przy badaniu lupą.

W okresie pierwszym świeżej jaglicy stwierdzamy, że granica rąbka rogówki jest niewyraźna, przymglona i rozlana, a przede wszystkim widzimy przenikanie pętli końcowych naczyń włosowatych w powierzchowne warstwy rogówki; pętle naczyniowe nie trzymają się zwykle równej linii, lecz występują w kształcie języków. Zmiany te spotykamy nie tylko na górnej, ale rzadziej i na dolnej części rąbka. Stwierdzenie takich zmian na rąbku może przechylić w wątpliwych przypadkach rozpoznanie na stronę jaglicy.

Wśród 22 badanych przypadków jaglicy nie stwierdzał autor charakterystycznych zmian rąbka tylko w trzech przypadkach. Wśród 17 przypadków nieżytów spojówek w żadnym przypadku

opisanych zmian nie znalazł. W końcu autor podkreśla korzyści, jakie daje badanie łuszczki i jej naczyń promieniami lampy sodowej (model Philipsa) tak przy bocznym oświetleniu, jak i przy badaniu mikroskopem lampy szczelinowej. W żółtych promieniach lampy sodowej naczynia łuszczki i spojówki mają ciemną, prawie czarną barwę i występują niezwykle wyraźnie na jasno żółtym tle spojówki. Bardzo wyraźnie występują też jagły i przerost brodawkowy załamków.

(Instytut Oftalmiczny w Warszawie: Dyrektor: prof. W. H. Melanowski).

Czł. W. Orłowski i St. Lubieniecki przedstawiają pracę S. Hroma pt. *Niemiarowość serca na podstawie spostrzeżeń klinicznych i elektrokardiograficznych.*

Autor analizuje szczegółowo materiał kliniczno-elektrokardiograficzny obserwowany w ciągu 9 lat, obejmujący 1300 przypadków, w których wykonał 1765 zdjęć elektrokardiograficznych, w tym 316 zdjęć w 4 odprowadzeniach, 1449 w 3 odprowadzeniach. Zaburzenia miarowości stwierdził u 38% badanych, przy czym u 55% mężczyzn, u 45% kobiet.

Badania te potwierdziły, że niemiarowość czynności serca może być wywołana, obok zmian w samym układzie krążenia, szeregiem innych czynników, jak wysiłkiem fizycznym, używkami, lekami sercowymi, stanami przedzgonnymi oraz chorobami innych narządów. Wielokrotne wykonywanie zdjęć u niektórych chorych, obserwowanych w ciągu kilku lat, pozwoliło stwierdzić szereg nowych, interesujących spostrzeżeń. Pierwszym, dotychczas nigdzie nieopisanym, jest napadowe kołatanie serca po dożylnym wstrzyknięciu tetrakontrastu, co wyjaśnia pochodzenie ciężkich zaburzeń w narządzie krążenia, spostrzeganych niekiedy przy cholecystografii; zaburzenia te nie miały dotychczas odpowiedniego wytłumaczenia. Dalej zasługuje na uwagę spostrzeżenie, dotyczące nabytego i wrodzonego rozkojarzenia czynności serca; nabyte częściej powstaje wskutek rozpierzchłych zmian w mięśniu sercowym, rzadziej w następstwie zmian ogniskowych. Autor stwierdził, że migotanie przedsionków może ustępować, przechodząc przez fazę trzepotania przedsionków, oraz że badanie elektrokardiograficzne przed wysiłkiem i bezpośrednio po nim może ułatwić określenie organicznego czy czynnościowego pochodzenia skurczów dodatkowych. Niektóre używki mogą wywoływać w elektrokardiogramie odchylenia, odpowiadające niekiedy poważnym zmianom mięśnia sercowego, a będącym w rzeczywistości zaburzeniami czynnościowymi, przemijającymi. Autor spostrzegał najczęstsze zaburzenia miarowości w chorobie Basedowa oraz w okresie przekwitania u kobiet. Do najpoważniejszych zaburzeń należy zaliczyć niemiarowości spostrzegane w ostatnich chwilach życia.

Wśród 203 przypadków, które skończyły się śmiertelnie, niemiarowość czynności serca stwierdzał autor w 75%, przy czym u mężczyzn w 68%, u kobiet w 31%. U kobiet częściej spostrzegał migotanie przedsionków, a u mężczyzn zaburzenia przewodzenia. Podkreślić należy spostrzeżenia 2 przypadków niewydolności krążenia ze znacznymi zmianami elektrokardiograficznymi, w których usunięto tarczycę w celach leczniczych. Jeden z chorych zmarł nazajutrz po zabiegu, u drugiego mimo pozornej poprawy stwierdził autor elektrokardiograficznie rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe; chory ten zmarł w 6 tygodni po zabiegu.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. R. Nitsch i W. Orłowski przedstawiają pracę W. Hartwiga pt. *Alergometria w gruźlicy dorosłych.*

Autor dokonał 289 badań alergometrycznych według Fr. Groera na 102 dorosłych, dotkniętych gruźlicą płuc w różnych jej okresach, częściowo powikłaną gruźlicą innych narządów. Materiał w zależności od klinicznego przebiegu podzielono na 5 grup. W przypadkach lekkich szczególnie często spostrzegał autor pleoergię i homodynamię, w przypadkach ciężkich częstą była pleostezja, która powstawała wskutek zmniejszenia się wartości R. Gruźlica płuc, powikłana gruźlicą jelit, z reguły wiodła do anergii. W spostrzeganych przez autora przypadkach, leczonych odmą płucną, nie pozwolił krótki okres spostrzegania na wyciągnięcie ogólnych wniosków.

Z całokształtu badań wynika, że R i S w odczynach tuberkulinowych wcale nie zależy ściśle od ogólnego stanu ustroju, prawdopodobnie wskutek tego, że skóra ma własne, topograficzne oddziaływanie, często niezależne od procesów rozgrywających się w innych narządach. W świetle tych badań należało by przyjąć, że próba Ellermanna-Erlandsena wcale nie ułatwia rozpoznania ogniska czynnej gruźlicy w ustroju i praktycznie ma taką wartość, jak i inne próby tuberkulinowe.

Anergię spostrzegał autor prawie wyłącznie u chorych z gruźlicą jelit.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. E. Loth i A. Czyżewicz przedstawiają pracę K. Neugebauera pt. *Powiększanie się pęcherzyków Graafa, u samicy królika, wywołane przez przejściowe wykluczenie krążenia jajnika.*

Autor stwierdził, że wykluczenie krążenia w jajniku samicy królika na czas 30 min. i 60 min. wywołuje w 48 godz. po zabiegu powiększenie jajnika, a szczególnie pęcherzyków Graafa, w których jest zwiększona ilość płynu pęcherzykowego. Badania przeprowadzono na samicach wagi około 1 500 g. Autor prowadzi w dalszym ciągu doświadczenia, mające na celu wyjaśnienie, jaki jest mechanizm działania wyłączenia krążenia jajnika na wydzielanie płynu pęcherzykowego.

(Zakład Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. Dyrektor: prof. dr Edward Loth). Dok. nast.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XLII Zebranie z dnia 15 października 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Porządek obrad:

1. Komunikaty Zarządu,
2. Wybór skarbnika,
3. Wybór zastępcy sekretarza,
4. Pokazy,
5. Wykład dra J. Rosnera i St. Strzyżewskiego: *„Spostrzeżenia nad wartością antygenu krętkowego „Palligen" w serodiagnostyce kiły".*

1. Prezes kol. Kapuściński zagaja pierwsze zebranie powakacyjne, donosząc zebranym o zgonie byłego prezesa Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. prof. dra Stefana Borowieckiego, którego pamięci oddają zebrani hołd przez powstanie. Po wygłoszeniu wspomnienia pośmiertnego zawiadamia kol. prezes zebranych o walnym zebraniu Wydziału, które odbędzie się dnia 29. X. br. celem zorganizowania samodzielnego towarzystwa lekarskiego naukowego. Zamiast wykładu kol. Rosnera i Strzyżewskiego pt.: *„Spostrzeżenia nad wartością antygenu krętkowego „Palligen" w serodiagnostyce kiły"* został wygłoszony wykład kol. Brzeskiego pt.: *„O chorobie Bürgera".*

2. i 3. Skarbnikiem Wydziału Lekarskiego został jednogłośnie wybrany kol. Marian Górski, a zastępcą sekretarza kol. Alfons Lorych.

4. *Pokazy:*

1) Kol. Kozłowski (członek Wydziału): *„Przypadek zaburzeń wzrokowych spowodowanych zatruciem gazami spalinowymi".*

Chory, lat 29, prowadził podczas defilady na Brdzie w Bydgoszczy łódź motorową i uległ zatruciu gazami spalinowymi. Ponieważ łódź ta miała z wyglądu przypominać łódź podwodną, okryto ją powłoką z grubej i nieprzepuszczalnej materii, zamykając przy motorze chorego z jego towarzyszem. Gazy uchodzące z motoru, nie mając ujścia na zewnątrz, napełniły tę kabinę i spowodowały, że mniej więcej po 20 minutach chory wśród nudności i zawrotów głowy stracił przytomność. Przewieziono go natychmiast do szpitala i po 9 godzinach doprowadzono do świadomości. Następnego dnia po wypadku chory zauważył, że bardzo źle widzi, a ponieważ wzrok w ciągu 5 dni nie poprawił się, przysłano go do kliniki. Badanie oczu w dniu jego przybycia wykazało obniżenie bystrości wzroku do 1,5/50 i połowicze jednoimienne niedowidzenie po stronie lewej, przy braku zupełnym jakichkolwiek zmian chorobowych ze strony oczu.

W klinice bystrość wzroku z dnia na dzień ulegała poprawie, a niedowidzenie stawało się słabsze tak, że po upływie 14 dni zaburzenia te ustąpiły zupełnie.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na wielką rzadkość podobnego zatrucia, a poza tym ze względu na charakter zaburzeń wzrokowych, spowodowanych zatruciem tlenkiem węgla, który jest najbardziej trującym składnikiem gazów spalinowych.

Przypuszczać należy, że przyczyną tych zaburzeń są krwotoki, uszkadzające centralny odcinek dróg wzrokowych po stronie prawej. Krwotoki takie do układu nerwowego ośrodkowego niejednokrotnie stwierdzono na sekcjach osób zatrutych tlenkiem węgla.

Rozprawa:

Kol. Hanasz (członek Wydziału): Gazy spalinowe czyli wydechowe powstają przy pracy motoru benzynowego. Zawierają one prócz innych składników przede wszystkim domieszkę bardzo trującego gazu, mianowicie tlenku węgla (CO) i to w pokaźnej ilości, dochodzącej do 10%. Jest on nie tylko trucizną krwi, która blokuje hemoglobinę, lecz również trucizną uszkadzającą naczynia krwionośne, szczególnie włosowate, które stają się przepuszczalne. Z tego powodu dochodzi do krwotoków rozsianych, co przy umiejscowieniu w narządach ważnych dla życia, jak np. serce, mózg może mieć skutki katastrofalne. Wysokie stężenia tlenku węgla mogą zabijać błyskawicznie. Wartością graniczną tlenku węgla jest 0,08% objętości sześciennej. Drobne zawartości CO do 0,003% uważa się za nieszkodliwe. Szkody dla zdrowia powstają, jeżeli 30% hemoglobiny zostało przez CO zablokowane, przy 80% blokadzie następuje niechybnie śmierć. Rzemieślnicy pracujący w garażach powinni być poinformowani, że zawartość CO w gazach wydechowych jest największą przy tzw. jałowym wolnym biegu silnika, wynosząc 6—8%.

Wykryć czad w ubikacjach zamkniętych (np. garaże, hale maszynowe) lub też w pojazdach zamkniętych (np. limuzyny, kajuty w łodziach motorowych, samolotach pasażerskich) można za pomocą papierku nasyconego palladem lub przyrządu „Degea", tzw. wykrywacza czadu.

W przedstawionym przypadku przyczyną zaburzeń wzroku było również zatrucie gazami wydechowymi i to podczas jazdy na motorówce, która była przekształcona na atrapę łodzi podwodnej. Zasadniczym błędem było wybudowanie nad łodzią pokładu wydłużonego znacznie poza wylot rury wydechowej. Gazy wtargnęły do łodzi i zaczadziły sternika, który stracił przytomność i wypuścił ster z rąk. Widzów uderzyło, że łódź nagle wyłamała się z szyku defilady i zbliżyła się do brzegu. Wydobyto z niej zatrutego sternika, który przytomność odzyskał dopiero po kilkunastu godzinach, utraciwszy wzrok na obu oczach. Ponieważ przyczyny utraty wzroku należy doszukiwać się w wybroczynkach wśródmózgowych, umiejscowionych wzdłuż przebiegu nerwu wzrokowego, rokowanie co do odzyskania wzroku jest na ogół dobre. Po upływie mniej lub więcej długiego czasu, nieraz kilku tygodni, po wessaniu krwotoków wzrok powraca.

2) Kol. Bochyński (członek Wydziału): *Pytiriasis versicolor alba.*

Chora 15-letnia z liszajem pstrym (*pytiriasis versicolor).* Przypadek jest o tyle interesujący, że podczas gdy zwykłe plamy tego liszaja mają barwę kawy z mlekiem na tle białej skóry, widzimy tutaj białe plamy na tle ciemniejszej skóry, opalonej przez słońce (*pytiriasis versicolor alba).* W łuseczkach białych plam stwierdzamy łatwo obecność grzybka *microsporon furfur.* Przy powierzchownym badaniu możliwe są pomyłki z bielactwem (*vitiligo),* a nawet z *leucoderma syphiliticum.*

Rozprawa:

Kol. Alkiewicz J. (członek Wydziału): Przypadki podobne były w ostatnich latach często opisywane pod nazwą *pitiriasis versicolor alba.*

3) Kol. Bochyński (członek Wydziału): *„Helodermia".*

U chorej 13-letniej wystąpiło przed 10 miesiącami zgrubienie skóry u rąk z wyłącznym umiejscowieniem prawie nad wszystkimi międzypaliczkowymi stawami (strona wyprostna) prawej ręki, podczas gdy lewa zajęta jest w mniejszym stopniu. Skóra się łuszczy i pęka, tworząc bardzo grube fałdy, szpecące ręce. Mamy tu do czynienia z bardzo rzadką postacią keratodermii niejasnego pochodzenia, którą Vörner nazwał *helodermia simplex et annularis.*

Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału): Przypadek niesłychanie rzadki. Dopiero fotografia helodermii zamieszczona w jednym z zeszytów *„Dermat. Wochenschrift"* przyczyniła się do rozpoznania tego przypadku.

4) Kol. Jarosz (członek Wydziału): *„Bielactwo nabyte w połączeniu z łuszczycą (vitiligo + psoriasis)".*

Przedstawia chłopca 7-letniego, u którego przed trzema laty ukazały się na tułowiu i twarzy białe plamy różnej wielkości i kształtu. W rok później, mniej więcej w tych samych miejscach i na skórze głowy owłosionej wystąpiła duża ilość łuszczących się blaszek wielkości paznokcia. Jest to obraz bielactwa nabytego w połączeniu z łuszczycą.

Od tego zespołu chorobowego należy odróżnić bielactwo łuszczycowe (*leucoderma psoriaticum),* w którym to schorzeniu ukazują się miejsca odbarwione pod złuszczonymi blaszkami łuszczycy.

W przedstawionym przypadku znamienny jest objaw, że blaszki łuszczycy zjawiają się wyłącznie w miejscach pozbawionych barwika.

5) Kol. Alkiewicz J (członek Wydziału): *„Gruźlica toczniowa (tbc. luposa) obu małżowin usznych po przekłuciu uszu".*

Przypadek nie przedstawia trudności rozpoznawczych, zasługuje jednak na uwagę ze względu na umiejscowienie sprawy gruźliczej, która trwa już od 20 lat u osoby liczącej obecnie 45 lat. W rok po przekłuciu uszu pojawiły się pierwsze objawy cierpienia. Badanie wewnętrzne nie ujawniło zmian w płucach. Odczyn Ponndorfa dodatni, opadanie krwi prawidłowe.

6) Kol. Alkiewicz J. (członek Wydziału): *„Leucoderma centrifugum acquisitum (morbus Sutton).*

Chłopiec 9-letni ma na skórze karku, pleców i klatki piersiowej rozsiane ogniska okrągłe odbarwień skóry wielkości 3 do 9 cm w przekroju. W środku każdego z ognisk znajduje się znamię barwikowe. Sprawa rozpoczęła się przed 8 miesiącami i nadal postępuje.

7. Kol. Brykczyński: *„Mikrosporia".*

Przedstawia przypadek mikrosporii na głowie 7-letniego chłopca. Chory pochodzi z sierocińca na Śródce w Poznaniu, gdzie w lipcu br. wybuchła epidemia mikrosporii, na którą zachorowało ogółem 14 dzieci.

Wykład:

Kol. Alkiewicz i kol. Brzeski: *„O chorobie Bürgera".*

Kol. Alkiewicz (członek Wydziału): Z przypadku tego przebadano trzy serie preparatów: pierwsza pochodzi z nogi nieamputowanej, druga z nogi amputowanej przedstawia tętnicę i żyłę podkolanową, trzecia seria również z nogi amputowanej daje obraz tętnicy i żyły piszczelowej. We wszystkich tych preparatach ujawnia się znaczny przerost ściany wewnętrznej naczyń tętniczych i żylnych. Mięśniówka i przydanka są prawie niezmienione. Światła naczyń są miejscami szczelinowate. W dużych naczyniach zalegają w świetle naczyń masy zakrzepowe, zamykające zupełnie światło. Naczynia odżywcze (*vasa vasorum)* są znacznie rozszerzone.

Kol. Brzeski: Chory F. P., lat 38. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Używa dość dużo alkoholu i tytoniu. Od kilku lat pracując w mokrej ziemi, miał częste ziębienie palców nóg. W marcu br. zsiniała lewa noga, później prawa. W szpitalu rozpoznano chorobę Bürgera i wobec rozwijającej się zgorzeli prawej nogi proponowano operację przecięcia korzonków przednich odpowiadających danej kończynie dolnej. Chory jednak nie zgodził się na operację i opuścił szpital. Po kilku dniach z powodu stałych bólów, zwłaszcza w prawej nodze, przywołano lekarza, który polecił przekazanie chorego do szpitala celem wykonania amputacji nogi prawej. Amputację wykonano w maju br. na wysokości połowy uda. Rana pooperacyjna jednak stale ropiała, a skóra dookoła niej wykazywała silne zaczerwienienie i sączenie. Za poradą potarł lewą nogę terpentyną rozpuszczoną w spirytusie kamforowym celem ukrwienia nogi. Po tym zabiegu skóra nogi uległa silnemu przekrwieniu, które po kilku dniach rozprzestrzeniło się na całe ciało. Zalecone okłady z resorcyny sprawę zaostrzyły.

Stan obecny: cała skóra silnie zaczerwieniona, na nodze lewej, łokciach i karku pojawia się sączenie. Skóra mało elastyczna, napięta. Odruchy: kolanowe i ze ścięgna Achillesa osłabione.

Na podudziu oraz na stopie czucie dotyku, bólu, zimna i ciepła osłabione lub zniesione. We krwi eozynofilia 12%. Tętno tętnicy piszczelowej przedniej i tętnicy grzbietowej stopy niewyczuwalne.

Wycinek z nogi amputowanej i z nad kostki zewnętrznej lewej nogi wykazuje zmiany o charakterze *endovasculitis,* w niektórych miejscach zmiany zakrzepowe. Roentgen kikuta wykazał sekwestr, sekwestrotomię wykonano na oddziale chirurgicznym tut. szpitala. Kapilaroskopia wykazuje rozszerzenie naczyń włosowatych i zaczerwienienie tła. Miejscami żylaki włosowate. W miejsce pętli pojawiają się naczynia włosowate, tworzące szerokie kłębki naczyniowe, odpowiadające znacznemu zgrubieniu brodawek skóry właściwej. Arteriografii ze względu na zapalny stan skóry nie wykonano. Tak samo z powyższych względów nie wykonano prób uczuleniowych naskórkowych na resercynę i terpentynę.

Thrombangitis obliterans czyli choroba Bürgera ma niewyjaśnioną etiologię. Jako czynnik bezpośredni przyjmują niektórzy zakażenie, inni nikotynę, ergotynę, schorzenia gruczołów dokrewnych, przeziębienie, wpływ niskiej ciepłoty. Niektórzy uważają rasę jako czynnik uspasabiający, ze względu na częstość występowania tej choroby wśród Żydów z Polski i Rosji. Przypuszczenie to jednak jest obecnie podważone dzięki doniesieniom o tej chorobie wśród rasy żółtej, ostatnio także u aryjczyków. Bardzo charakterystyczne dla tej choroby jest występowanie jej szczególnie wśród mężczyzn i u ludzi młodych. Choroba rozpoczyna się skrycie, przybiera z początku charakter wędrującego zapalenia żył i zajmuje dopiero po latach tętnice i żyły, zwła-

szcza kończyn dolnych. Dołączają się bóle, utrudniające chodzenie, dając obraz chromania przystankowego pochodzenia organicznego. Skóra blednie, później sinieje, występuje uczucie drętwienia, mrowienia, ziębienia. Tętno zajętych tętnic jest niewyczuwalne. Przy opuszczeniu kończyny stwierdza się tzw. objaw skarpetkowy, polegający na zasinieniu podudzia i stopy przy opuszczeniu nogi a zblednięciu przy uniesieniu jej do góry. Niektórzy dzielą tę chorobę na trzy okresy, ostry, podostry i przewlekły. Ta ostatnia postać jest najlepiej znaną i opisaną. W postaci tej często dochodzi do ogólnego zajęcia tętnic i żył. Rokowanie we wszystkich okresach jest niedobre. Sprawa prowadzi prędzej, czy później do zejścia śmiertelnego. Histopatologicznie dochodzi do zamknięcia naczyń, zwłaszcza tętniczych. Sprawa wychodzi z błony wewnętrznej. Badania laboratoryjne wykazały często wysoką adrenalinemię oraz wysoki procent tlenu we krwi żylnej chorej kończyny, co dowodzi zaburzenia zapotrzebowania tlenu przez tkanki. Kapilaroskopia wykazuje gęstość naczyń włosowatych, światło zwężone, szybkość przepływu krwi przez om. od 5u—12u, gdy norma wykazuje 1,5u. Stosuje się leczenie zachowawcze (leżenie w łóżku, wstrzykiwanie dożylne 10% NaCl, często insulina, acetylcholina). Często spostrzega się dobre wyniki po operacji Leriche'a lub po przecięciu korzonków przednich odpowiadających danej kończynie.

Rozprawa:

Kol. Kapuściński (członek Wydziału), wspomina o schorzeniu ocznym znanym pod nazwą „Krwotoki w ciałkach szklistych u młodocianych". Schorzenie to uchodzi ogólnie za schorzenie gruźlicze. W preparatach mikroskopowych znajdowano prątki Kocha w ogniskach naokoło naczyń. W nowszych czasach niektórzy badacze uważają to schorzenie za objawy choroby Bürgera.

Kol. Hanasz (członek Wydziału): Prócz „postaci kończynowej" *thrombangitis obliterans Bürgera*, zachodzi także „postać narządowa". Jest zasługą okulistów, że naprowadzili internistów na to. Systematyczne badania oka przy tzw. młodocianych nawrotowych krwawieniach do ciałka szklistego, którym przypisywano dotąd tło gruźlicze, wykazały, iż przyczynę stanowią identyczne z chorobą Bürgera zmiany w małych tętniczkach, mianowicie proces produktywny błony wewnętrznej z tworzeniem zakrzepów. Przychodzi do zaburzeń wzrokowych, migotania, bólów głowy, powolnego zaniku wzroku aż do ślepoty wskutek zarośnięcia środkowej tętnicy siatkówki. Sprawa obejmuje nie tylko tętnice, lecz także żyły (*phlebitis et periphlebitis retinae*). Szczególnie dotknięte są drobniutkie naczynia w tkance tłuszczowej i nerwów. O rozpoznaniu może rozstrzygnąć kapilaroskopia przy brzegu paznokcia: wydłużenie, scieńczenie, wyprostowanie haczyków włośniczek z mocno zgrubiałymi łącznikami, nad którymi spotyka się czapkowate krwotoki. Poza tym na dnie oka spostrzega się również krwotoki; ponadto u chorych stwierdza się zimne, pocące się ręce i nogi.

„Postać mózgową" choroby Bürgera cechują przemijająca ślepota, obumieranie kończyn, porażenia z początku przejściowe, później trwałe.

Choroba Bürgera może być przyczyną wrzodu żołądka i dwunastnicy oraz uszkodzeń mięśnia sercowego wskutek zwężenia, zamknięcia i zarośnięcia naczyń wieńcowych lub ich gałązek.

Zachodzą też zmiany w nerkach i w innych narządach.

Przy chorobie Bürgera jest zawsze konstytucyjna, rodzinna dyspozycja, a wywołać ją mogą różne czynniki: zimno, szczególnie wilgotne, nikotyna, gościec, kiła i inne choroby zakaźne. Leczenie zachowawcze, jeżeli się wcześnie je rozpocznie, może dać bardzo znaczną poprawę. Wchodzą w rachubę zastrzyki padutiny, leczenie za pomocą ssących bań Biera, do których wkłada się całą kończynę; są one udoskonalone za pomocą pompy ssącej ze zmiennym ciśnieniem, + 20 do —80, cztery zmiany na minutę. Poza tym stosuje się preparaty salicylowe, zastrzyki przykręgowe nowokainy i sztuczną gorączkę. Neurochirurgia wzbogaciła możliwości lecznicze przez wprowadzenie operacji: resekcji splotu n. współczulnego. Breucker z Hamburga zakomunikował na Zjeździe Kardiologów w r. 1936 w Nauheimie, że na 96 operowanych mógł w 46% przywrócić pełną zdolność do pracy.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału): W przypadku choroby Bürgera przedstawionym przez kol. Brzeskiego zasługuje, moim zdaniem, na podkreślenie z objawów klinicznych powiększenie śledziony i stany podgorączkowe, które jednocześnie z obrazem makroskopowym i mikroskopowym zmian naczyniowych o charakterze zamykających zakrzepów nasuwają podejrzenie o tło zakaźne utajone, którego należało by się doszukiwać u tego chorego.

Jaką rolę odgrywa w tym przypadku alergiczny stan naczyń krwionośnych, do którego przywiązuje wielką wagę prof. Straszyński, nie da się łatwo ustalić, jednak trzeba tu myśleć o przestrojeniu organizmu i jego układu naczyniowego właśnie na tle utajonego ogniska zakaźnego. Takiemu ujęciu sprawy nie przeczyłyby nawet dodatnie odczyny alergiczne z substancjami chemicznymi, gdyż liczyć trzeba się z pewną granicą ich błędów, polegających na utracie swoistości stanów alergicznych, co m. i. podkreśla Kämmerer.

Sprawa zachowania się naczyń krwionośnych w chorobie Bürgera wymaga szerszych badań, gdyż niewątpliwie prócz wrzodów żołądkowych, o których wspominał kol. Hanasz, znajduje się szereg innych schorzeń, których przyczyną są zmiany naczyniowe tego samego charakteru w innych narządach, np niektóre przypadki dusznicy bolesnej. Sądzę, że zmiany naczyniowe znajdzie się w całym układzie naczyniowym, jedynie nasilenie ich większe w jednym odcinku prowadzi do objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych, raz o charakterze zgorzeli kończyn lub zmian skórnych, innym razem prowadzi do wrzodów żołądkowych lub nawet zawału mięśnia sercowego.

Kol. Lorych (członek Wydziału): Wśród obserwowanych w ostatnim roku dwóch przypadków choroby Bürgera zastanowił go jednakowy zawód obu mężczyzn, obaj byli bowiem murarzami. Jeden z nich przez szereg tygodni pracował przy zakładaniu fundamentów w wodzie, drugi jako murarz też często był zajęty w takich warunkach pracy. Być może, że ten czynnik etiologiczny choroby Bürgera, mianowicie przeziębienie nóg, należy wziąć m. i pod uwagę.

Kol. Brzeski na zakończenie dyskusji zaznaczył w odpowiedzi kol. Hanaszowi, że nie tyle wiek, ile raczej płeć (męska) ma wpływ na częstość występowania choroby Bürgera.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Otwarcie Domu Zdrojowego w Morszynie-Zdroju.

W czterechsetlecie poznania dziś ogólnie znanych i uznanych źródeł morszyńskich z solami gorzkimi i w czterdziestolecie otwarcia pierwszego zakładu morszyńskiego przez szczodrego fundatora Bonifacego Stillera odbyło się dnia 3 lipca b. r. uroczyste poświęcenie i otwarcie od trzech lat budowanego Domu Zdrojowego. Dzień ten, to dzień początku nowego etapu w nieustającym dalszym rozwoju tego jedynego na ziemiach polskich zdrojowiska wód gorzkich, a najsilniejszego na kontynencie.

Uroczystość ta zgromadziła też bardzo liczne grono przybyłych gości, kuracjuszów przebywających w Morszynie i kuracjuszów, którzy wdzięczni za wyniki przebytego leczenia morszyńskiego, stawili się w Morszynie w tym dniu świątecznym dla Zdrojowiska. Równocześnie z uroczystością poświęcenia i otwarcia Domu Zdrojowego odbyło się Walne Zebranie Doroczne Towarzystwa Lekarzy Polskich, którego własnością jest Morszyn.

Już poprzedniego dnia przybyło do Morszyna wiele osób zaproszonych, wśród nich należy wymienić Prezesa Najwyższej Izby Kontroli gen. Krzemieńskiego, wiceministra skarbu Grodyńskiego, płk. Czyża, jako przedstawiciela Dep. San. Ministerstwa Spraw Wojskowych, wojewodę lwowskiego dra Biłyka, wicewojewodę stanisławowskiego dra Seydlitza, prezydenta miasta Lwowa doc. dra Ostrowskiego i wiceprezydentów Chajesa i Irzyka, rektora Uniwersytetu J. K. prof. Bulandę, prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej prof. Michałowicza, prezesów Izb Okręgowych Krakowskiej dra Stryjeńskiego, Lubelskiej dra Drozda i Lwowskiej prof. dra Nowickiego, dyrektora Banku Gosp. Kraj. Garbusińskiego, dyrektora P. K. P. Grossera, gen. Jędrzejowskiego, naczelnika Woj. Wydz. Zdrowia we Lwowie dra Majewskiego, delegatów towarzystw lekarskich i wielu innych oraz członków Rady Zawiadowczej Tow. Lek. Polskich.

Po nabożeństwie w kościółku zakładowym, które celebrował ks. biskup Baziak przy asystencji OO. Franciszkanów, zarządzających kościółkiem, odbyło się poświęcenie nowego gmachu przez ks. biskupa, który też następnie przemówił, składając życzenie Zdrojowisku i dalszej zbożnej pracy. W jednym z wielkich salonów nowego Domu odbyła się dalsza część uroczystości, w czasie której wygłoszono szereg przemówień. Pierwszy zabrał głos Prezes Towarzystwa Lekarzy Polsk. prof. Rencki.

Przemówienie Prezesa prof. dra Renckiego przy otwarciu Domu Zdrojowego w Morszynie w dniu 3 lipca 1938 r.

W Imię Boże rozpoczęliśmy dzisiaj uroczystość otwarcia nowo powstałego Domu Zdrojowego, a dzieje się to w 400-letnią rocznicę odkrycia źródeł soli gorżkiej na terenie Morszyna. Na intencję powodzenia w dalszej pracy naszej zaniósł przed chwilą modły do Najwyższego J. E. Ks. Biskup, który przybyć raczył, aby poświęcić ten oto nowy budynek. Za tę wielką Jego łaskawość i życzliwość składam Jego Ekscelencji serdeczne podziękowanie.

Imieniem Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie mam zaszczyt powitać reprezentantów naszych wysokich Władz rządowych, którzy przybyciem swoim uświetnić raczyli naszą uroczystość, dając tym samym widomy dowód wielkiego Ich zainteresowania w rozbudowie i rozwoju Morszyna; dziękując Im serdecznie witam Panów Reprezentantów Władz.

Witam serdecznie Pana Prezesa Najwyższej Izby Kontroli dra J. Krzemieńskiego tak bardzo nam życzliwego Opiekuna i prawdziwego współtwórcę dzisiejszego Morszyna i witam przedstawicieli armii płk. dra Czyża. Witam Panów Wojewodów, a w szczególności Pana Wicewojewodę Stanisławowskiego; witam Pana Wojewodę Lwowskiego, jako Przewodniczącego Tymczasowego Wydziału Samorządowego i Szefa Władz fundacyjnych a życzliwego nam Przyjaciela.

Witam Panów Reprezentantów naszej zwycięskiej armii i Wyższych Uczelni, witam Panów Reprezentantów Banku Gospodarstwa Krajowego, którzy swoim wpływem stali się fundamentem i podporą naszej budowli. Witam Reprezentantów Izb Lekarskich i wszystkich towarzystw lekarskich oraz wszystkich miłych nam Gości i drogich Kolegów, którzy z różnych stron Polski przybyć raczyli, aby wziąć udział w tym doniosłym akcie otwarcia Domu Zdrojowego, tego serca naszego zdrojowiska, serca, które ma być ośrodkiem w rozbudowie i rozwoju przyszłego wielkiego Morszyna.

Przeczuł niegdyś tę niezwykłą rolę naszego Zdrojowiska wielkoduszny ofiarodawca i przyjaciel lekarzy śp. Bonifacy Stiller, kiedy darowując w r. 1882 majątek Morszyn z jego bogatymi złożami solnymi, na wyłączną własność Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji, a dziś Lekarzy Polskich we Lwowie, wypowiedział owe pamiętne słowa: „Zapisuję moją posiadłość Towarzystwu Lekarskiemu, bo głęboko wierzę, że w rękach lekarzy Morszyn stanie się zdrojowiskiem, które z pożytkiem służyć będzie cierpiącej ludzkości, a wdowom i sierotom po lekarzach niejedną łzę osuszyć potrafi".



I oto urósł wśród lasów szpilkowych ten okazały Dom Zdrojowy. Powstał według planu inż. arch. M. Nikodemowicza, a pod wytrawnym kierownictwem inż. Dajczaka i docenta dra Wróbla oraz inż. Karasińskiego i inż. Stanisława Kwoleka. Wykonany został w 100% siłami i materiałami krajowymi. Poczuwam się w tej chwili do miłego obowiązku złożenia szczerej podzięki kierownikom budowy oraz wszystkim dostawcom i wykonawcom robót budowlanych, a w szczególności firmom: Fr. Irzyk, za jej roboty instalacyjno-grzejne i wodociągowe, F. De Cet i Brattel za wykonanie robót cementowych, F. inż. Tyrowicz za roboty kamieniarskie, Fr. Będkowski za roboty ślusarskie, firmom: M. Prugar i Syn, Szczupłakiewicz, Krajewski, Cholewa, Łożecki — za roboty stolarskie, F. Preidl za roboty lakiernicze, F. Rewucki za roboty malarskie, F. Kysiak i Synowie za roboty tapicerskie. W szczególności dziękuję firmom poznańskim: J. Sroczyński za piękne umeblowanie całego Domu Zdrojowego, F. Pokora i Pukacki za roboty szklarskie oraz firmom warszawskim: Konrad Jarnuszkiewicz, Fraget i Łakomski za precyzyjne i punktualne wykonanie zamówionej dostawy.

Wreszcie winienem podnieść z uznaniem pracę inż. Templina w pięknym wykonaniu i nowym rozplanowaniu parku zakładowego.

Zwolna rozwijało się Zdrojowisko Morszyńskie wraz z swoimi zakładami leczniczymi. Wojna światowa poczyniła tutaj znaczne spustoszenia. Rozbudowa napotykała z braku funduszów na wielkie trudności. Podniesienie i ulepszenie produkcji wytworów morszyńskich, jak soli morszyńskiej i wody gorżkiej sprawiło, że wkrótce wytwory te opanowały prawie cały rynek krajowy, a w ostatnich latach zaczęły sięgać z powodzeniem poza granice kraju. Nie można tu zapomnieć o zasłudze dzierżawiącego Towarzystwa „Polskie Zdroje", które w r. 1920 wprowadziło na rynek już ulepszone produkty morszyńskie.

W tych już korzystniejszych warunkach Zarząd Towarzystwa Lekarzy Polskich postanowił unowocześnić cały Zakład Zdrojowy i jego urządzenia lecznicze i zrównać je z podobnymi zakładami zagranicznymi, aby uprzystępnić szerokim warstwom kuracjuszy nie tylko należyte leczenie, ale wygodę, komfort i rozrywkę w kraju.

Ze środowiska wyłącznie lekarskiego — z Rady Zawiadowczej Towarzystwa — wyszły niebawem projekty planowej rozbudowy Zdrojowiska, która jest już dzisiaj w znacznej mierze zrealizowana.

Towarzystwo Lekarzy Polskich zainicjowało i wspomagało wykonanie projektu rozbudowy i zniwelowania terenu całego Morszyna; poczyniło poszukiwania za wodą źródlaną, przeprowadziło wszelkie badania i analizy wodne, pomogło finansowo w zbudowaniu wodociągu, dzisiaj już do użytku oddanego, przy czym Komisji Zdrojowej przyszedł z wydatną pomocą — a przy życzliwym poparciu Pana Wojewody Stanisławowskiego — Fundusz Pracy.

Zarząd Zdrojowy zbudował własną elektrownię, która cieszy się prawami elektrowni okręgowej.

Z inicjatywy Towarzystwa Lekarskiego, przy gorącym poparciu Pana Gen. Dra Krzemieńskiego i Dyrektora Polminu Pana Inż. Dażwańskiego otrzymał Morszyn gazociąg z Daszawy. Kanalizacja Zdrojowiska, również z inicjatywy Zarządu Zdrojowego poczęta, jest dzięki Funduszowi Pracy w pełnym wykonaniu. Park zdrojowy i grunta sąsiednie uległy zdrenowaniu.

Oto prace tak ważne, a żywotne dla każdego zdrojowiska, tutaj w Morszynie znalazły w ostatnich kilku latach piękne swoje rozwiązanie, wysuwając pod tym względem nasze Zdrojowisko na jedno z pierwszych miejsc.

A urządzenia lecznicze, zakłady kąpielowe, które Państwo niebawem raczą zobaczyć, nie tylko dorównują podobnym zakładom zagranicznym, ale je niejednokrotnie przewyższają.

Nie od pałaców zaczęliśmy pracę w Zdrojowisku, ale od planu regulacyjnego Morszyna, od kanalizacji, wodociągów i całego szeregu podobnych fundamentalnych robót.

Wśród tych okoliczności, przy ciągłym rozwoju Zdrojowiska widział się Zarząd Towarzystwa Lekarskiego zmuszonym do podjęcia budowy tego oto Domu Zdrojowego, by dostarczyć gościom i kuracjuszom swoim jak najwygodniejszego pomieszczenia, zapewnić im jak najlepsze warunki lecznicze, uprzyjemnić im pobyt wśród pięknego parku i lasów szpilkowych.

Nie lukratywny zysk z tego przedsiębiorstwa, bo tego Dom w ten sposób urządzony dać nie może, a i Towarzystwo Lekarskie nigdy wielkich zysków nie pragnęło, ale inne cele były tu dla nas bodźcem do mozolnych starań o urzeczywistnienie tej budowy.

Chcemy stworzyć w tym Domu Zdrojowym wzorowy zakład dietetyczny pod odpowiednim kierownictwem lekarskim; chcemy rzucić podwaliny pod rodzaj otwartego sanatorium dla wszystkich. Przygotowany celowo i prowadzony w zimie ma ten Dom służyć chorym, potrzebującym stałej opieki lekarskiej; znajdą tu oni wszelkie nowoczesne urządzenia kąpielowe i lecznicze.

Ma być ten Dom zarazem domem wypoczynkowym dla wszystkich przepracowanych i tego miłego wypoczynku potrzebujących. Pora zimowa w Morszynie przepiękna, szczególnie do tego celu nadawać się będzie. Budynek cały centralnie wodą ogrzany, zaopatrzony jest we wszystkie urządzenia lecznicze z wzorową hydroterapią na czele. Przede wszystkim znaleźć tu będzie mogła po trudach miły odpoczynek — w myśl intencji fundatora — przepracowana brać lekarska i jej rodzina.

Poza tym cele naukowe i dydaktyczne mają znaleźć w Morszynie szerokie naczelne uwzględnienie, bo gdy I. II i III piętro ma służyć na pomieszczenie gości i kuracjuszy, a sale

restauracyjne w parterze mają ich należycie i odpowiednio odżywiać i pobyt im uprzyjemnić, to w przyziemiu znajdą się wszelkie urządzenia lecznicze, jak: elektroterapja, kąpiele solankowe, borowinowe, kwaso-węglowe, wodolecznicze, mechanoterapia, aparaty rentgenowskie, diatermia i inne. Ponadto stworzono tu rozległe i celowo urządzone pracownie badawcze, doświadczalne i naukowe. Wzorowa pracownia chemiczna zajmie się dalszymi badaniami, dotyczącymi działania wód i kąpieli, ulepszenia produktów morszyńskich i poszukiwania nowych ciał, jakie kryją niewątpliwie nasze złoża morszyńskie. Prace te, prowadzone będą jak dotąd, także i nadal przy współudziale instytutów i klinik U. J. K.

Ponadto chcemy, w dalszym postępie rozbudowy Morszyna, stworzyć w najbliższej przyszłości nową pijalnię i kryty, zimą ogrzany deptak stumetrowej długości, a połączony pergolą z Domem Zdrojowym.

Zamierzamy utworzyć w Morszynie oddział kliniczny dla ciężko chorych wraz z salą operacyjną, stojący w łączności z lwowskimi klinikami U. J. K.

Towarzystwo Lekarzy Polskich jako właściciel ponad 500 morgów obszaru, będzie udzielać w granicach statutem określonych wszelkich ułatwień przy wznoszeniu na tych terenach odpowiednich domów leczniczych i wypoczynkowych. Warunki bowiem klimatyczne Morszyna i zakres działania środków i urządzeń leczniczych jest tutaj zaiste przeogromny. I mamy tę niewątpliwą nadzieję, że skończą się w przyszłości owe nie ustające dotąd wędrówki kuracjuszy polskich poza granice kraju: do Karlsbadów, Marienbadów, Kissingenów itp., a ostatnio do tak modnego Monte Catini, jeżeli stworzy się w kraju, a niewątpliwie zaistnieją one i w Morszynie, korzystne warunki lecznicze, dobrą opiekę lekarską, a przy tym komfort i miłą rozrywkę dla tych, co szukają zdrowia i wytchnienia.

Wreszcie chcemy tu w Morszynie-Zdroju, tym własnym zdrojowisku, przez zespół lekarski kierowanym, a przy współudziale Wydziału Lekarskiego U. J. K. i życzliwym poparciu Władz rządowych, stworzyć o ś r o d e k s z k o l e n i a lekarzy zdrojowych przez stale prowadzone kursy lekarskie.

Obok tego zamierzamy utworzyć przy naszym Domu Zdrojowym szkołę służby pielęgniarskiej i kąpielowej.

Takie są nasze zamierzenia, godne lekarzy i leżące w zakresie działania Towarzystwa Lekarskiego. Zamierzenia te poparte życzliwie przez nasze Najwyższe Władze Rządowe i podległe im władze sanitarne, przy lojalnej współpracy dobrze i celowo zorganizowanej Komisji Zdrojowej, przyniosą niewątpliwie pomyślne wyniki dla rozwoju zakładu, a równocześnie rokują bardzo poważne korzyści materialne dla finansów Państwa.

Otwierając w dniu dzisiejszym pod dobrymi wróżbami ten oto nowy Dom Zdrojowy, jako Przewodniczący Tow. Lekarzy Polskich pragnę złożyć serdeczne podziękowanie całej Radzie Zawiadowczej i Członkom Walnego Zgromadzenia Tow. Lek., którzy tak gorliwie i czynnie współdziałali w dotychczasowej rozbudowie naszego zdrojowiska.

Oddaję ten piękny Dom z całym jego urządzeniem i otoczeniem parkowym do użytku publicznego. Życzę temu Domowi i Zdrojowisku, aby wszyscy kuracjusze znaleźli tu należną i życzliwą opiekę, a pomoc w swoich cierpieniach, aby spędzali czas podczas trudów leczenia wśród miłego i wesołego nastroju.

Niechaj z chwilą ich przyjazdu do Morszyna, po opuszczeniu naszych coraz wygodniejszych wagonów pulmanowskich, pozostaną wszystkie ich troski i zmartwienia daleko poza nimi.

Morszyn służyć ma wszystkim cierpiącym i szukającym wypoczynku, bo przyświeca mu jeden tylko cel: s ł u ż y ć c h o r y m i s t r u d z o n y m, którzy znaleźć tu winni życzliwą i przyjazną pomoc, a uzyskać zdrowie i wzmocnienie sił swoich.

Tego zdrowia i sił potrzebujemy wszyscy dla dalszej pracy dla dobra Państwa naszego, które bez zdrowia, tężyzny i siły swoich obywateli obejść się nie może.

Przed Ojczyzną naszą, przed Narodem naszym ścielą się nowe wielkie drogi pochodu w przyszłość jasną i mocarną, drogi wytyczone naszymi wspaniałymi tradycjami historycznymi. Gotując się do tego pochodu wielkimi szlakami cywilizacji i kultury, musimy mieć zdrowie, tężyznę, hart ciała i ducha. Musimy kult tych cennych wartości krzewić w pokolenia idącej naprzód Polski. Z tą myślą gorącą o Ojczyźnie, o służbie dla Niej, dokonywało się przez dziesiątki lat i to przychylne ludziom dzieło morszyńskie — od zaczątków swoich aż po dzisiejszy dzień uroczysty. Ta myśl góruje i w obecnym momencie nad wszystkimi innymi myślami naszymi.

Toteż czyniąc zadość potrzebie najgorętszej serc naszych dając wyraz uczuciu, które nas w tej świątecznej chwili przepełnia, wznoszę okrzyk radosny: *Najjaśniejsza Rzeczpospolita niech żyje!*

Przemówienie Prezesa podczas śniadania w dniu 3 lipca 1938 r.

Mając otworzyć w dniu dzisiejszym ten nowy Dom Zdrojowy w 400-setną rocznicę odkrycia soli gorzkiej na gruntach Morszyna, zaprosiliśmy na tę uroczystość nasze Najwyższe Władze Państwowe, wszystkie wyższe uczelnie i towarzystwa naukowe lekarskie z całej Polski i licznych naszych przyjaciół oraz ogół lekarzy, gdyż pragnęliśmy dobitnie podnieść znaczenie dzisiejszego aktu, pragnęliśmy zaznaczyć, że rozwój naszych zdrojowisk krajowych leży nie tylko w interesie zdrowia społecznego i lekarskiej nauki, ale posiada także poważną doniosłość ogólno-państwową.

Dziękując jeszcze raz wszystkim Reprezentantom Władz Państwowych, Wyższych Uczelni i Towarzystw Lekarskich, dziękując naszym Kolegom i wszystkim miłym Gościom za ich łaskawe przybycie, chcemy zarazem widzieć w tym zjeździe dowód ogólnego a żywego zainteresowania się naszym Zdrojowiskiem.

Ileż jeszcze cennych, a niewyzyskanych skarbów kryje nasza polska ziemia, a w szczególności całe nasze polskie Podkarpacie!

Wszakże nie mamy dotąd szczegółowych i dokładnych badań geologicznych, a przystępując nieraz do rozwiązywania problematów zdrojowych, pracujemy jakby poomacku. Morszyn wykonał już w ostatnich dwóch latach kilka wierceń próbnych, bo chciał wiedzieć, jak wielkie są jego bogactwa mineralne, a czynił to w warunkach trudnych. Badania tak żmudne, a przede wszystkim kosztowne, powinny znaleźć w najbliższej przyszłości należyte uwzględnienie w naszych stacjach badawczych. Bo ważne są poszukiwania gazów ziemnych i złotodajnej ropy, ale z tą s a m ą e n e r g i ą powinna być brana pod uwagę również strona kopalniana w odniesieniu do badań zdrojowiskowych.

400 lat prawie leżały odłogiem, jak żyły drogiego kruszcu, te bezcenne, a jak z badań naszych wynika, bardzo obfite pokłady soli i źródła wody gorzkiej w naszym Zdrojowisku. Ileż to milionów złotych poszło niepotrzebnie za granicę!

Ile rąk zdatnych do pracy było by znalazło zatrudnienie w kraju!

Morszyn nie jest zdrojowiskiem ekskluzywnym, a postąpiwszy w racjonalnej gospodarce znacznie naprzód, dzięki bezinteresownej a celowej pracy Zarządu Towarzystwa Lekarskiego, c i e s z y s i ę s z c z e r z e z rozwoju i powodzenia wszystkich bratnich zdrojowisk i uzdrowisk krajowych. Morszyn był zawsze nie konkurentem, ale lojalnym towarzyszem pracy na polu zdrojownictwa krajowego. Toteż i w dniu dzisiejszego święta myśl nasza biegnie ku tym bratnim zdrojowiskom polskim.

Wszystkim zdrojowiskom, których Reprezentantów tu dziś gościmy, życzymy jak najlepszych wyników Ich pracy nad rozbudową i rozwojem Ich naturalnych bogactw i celowych urządzeń.

W związku z tym oczy nasze zwracają się do tak życzliwych nam Najwyższych Władz Państwowych i podległych Im Władz Sanitarnych z ufnym przekonaniem, że podjęte już prace badawcze naszych terenów znajdą w najbliższej przyszłości szczególnie życzliwe uwzględnienie. Życzliwość ta wyda napewno sowite owoce. Cierpiącej ludzkości przyniesie ulgę, nauce płodny pożytek, a Państwu naszemu korzyści materialne i moralne.

Na pomyślność tej współpracy, zmierzającej ku jednemu, pięknemu celowi, wznoszę serdeczny toast na cześć naszej Władzy lekarskiej, reprezentowanej tu przez Pana Naczelnika dra Majewskiego.

Po przemówieniu Prezesa zabrał głos imieniem Departamentu Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej dr M a j e w s k i, następnie, imieniem wojewody stanisławowskiego wicewojewoda dr S e y d l i t z, imieniem Dep. Sanitarnego Ministerstwa Spraw Wojsk. płk. C z y ż, a wreszcie wiceprezes Komisji Zdrojowej p. S z y j k o w s k i. W przemówieniach tych podnoszono wielki rozwój Morszyna i to od lat kilku, kiedy to ster rządów w Towarzystwie Lekarzy Polskich objął prof. R e n c k i, tak zasłużony na polu rozwoju Zdrojowiska i powstania wspaniałego Domu Zdrojowego, mającego niewątpliwie wielkie znaczenie dla dalszego jego rozwoju. Po przemówieniach nastąpiło zwiedzanie nowego gmachu.

W południe odbył się bankiet, urządzony przez prezesa Renckiego, w którym wzięło udział około 150 osób. Na bankiecie tym wygłoszono szereg mów a rozpoczął je gospodarz prof. Rencki, wznosząc toast na cześć tych, którzy bezpośrednio lub pośrednio przyczynili się do powstania Domu Zdrojowego. Następnie przemówił wiceprezes Towarzystwa, prof. Nowicki, podnosząc gorące poparcie, jakim się Morszyn cieszy ze strony swego prawdziwego opiekuna, jakim jest Pan Prezes Najwyższej Izby Kontroli gen. Krzemieński, w dalszym ciągu złożył podziękowanie Bankowi Gospod. Kraj. na ręce obecnego dyrektora Garbusińskiego, który nie zawahał się udzielić Towarzystwu poważnych kredytów na cele budowy Domu. Wreszcie wzniósł toast na cześć Prezesa Towarzystwa prof. Renckiego, podnosząc jego niezwykłe starania i trudy, jakie poniósł przy budowie nowego Domu, nie szczędząc ani czasu ani pracy, nerwów i zdrowia w doprowadzeniu do końca tego pięknego dzieła. Z szeregu innych przemówień należy wymienić przemówienie gen. Krzemieńskiego, prez. Ostrowskiego, wojewody Biłyka, wiceprezydenta Irzyka, dra Maciąga z Krakowa, prof. Szymanowicza i Sołowija, naczelnika gminy Morszyna, imieniem kuracjuszów radcy Höflingera i wielu innych. Nadeszły też liczne telegramy z życzeniami spoza Lwowa.

Jako dowód uznania popołudniu odbyte Walne Zebranie Delegatów Towarzystwa Lekarzy Polskich wybrało dotychczasowego prezesa dożywotnim prezesem Towarzystwa oraz uchwaliło na cześć jego wmurować tablicę pamiątkową w nowym Domu Zdrojowym.

Szczegółowy opis Domu Zdrojowego zostanie umieszczony w jednym z późniejszych numerów Polskiej Gazety Lekarskiej.

W. N.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Na Walnym Zgromadzeniu Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, odbytym w dniu 3 lipca 1938 r. w Morszynie, została wybrana Rada Zawiadowcza Towarzystwa w następującym składzie: Prezes: prof. dr Roman Rencki, Lwów, ul. Romanowicza 3; I Wiceprezes: prof. dr Witold Nowicki, Lwów, ul. Kampiana 9; II Wiceprezes: doc. dr Józef Szymanowicz, Kraków, ul. Siemiradzkiego 35; Skarbnik: prof. dr Włodzimierz Koskowski, Lwów, ul. Piekarska 52; Sekretarz: doc. dr Witold Grabowski, Lwów, ul. Romanowicza 11. Członkowie Rady: Prym. dr Aleksander Domaszewicz, Lwów, ul. Ossolińskich 11; dr Mieczysław Ferensiewicz, Stanisławów, ul. Piotra Skargi 7; prof. dr Napoleon Gąsiorowski, Lwów, ul. Warneńczyka 32; prof. dr Jan Lenartowicz, Lwów, ul. Akademicka 21; nacz. dr Wacław Majewski, Lwów, plac Smolki 3; dyr. dr Andrzej Pohorecki, Lwów, ul. Głowińskiego 7; doc. dr Antoni Sabatowski, Lwów, ul. Asnyka 2; prof. dr Zdzisław Steusing, Lwów, ul. Supińskiego, Dom Profesorski.

W dniach od 30 czerwca do 3 lipca 1938 r. odbył się II Zjazd Fizjologów Polskich w Wilnie. W ramach Zjazdu odbyła się uroczysta Akademia ku czci Jędrzeja Śniadeckiego urządzona wspólnie przez Polskie Tow. Fizjologiczne i Polskie Tow. Chemiczne oraz Walne Zebranie Polskiego Tow. Fizjologicznego. Zarząd Główny wybrano w następującym składzie: Prezes: prof. dr Fr. Czubalski, Wiceprezes: prof. E. Sym, Redaktor: prof. K. Białaszewicz, Sekretarz: dr Br. Zawadzki, Skarbnik: prof. A. Dmochowski. Członkowie Zarządu: prof. J. Kaulbersz (Kraków), prof. A. Klisiecki (Lwów), prof. St. Dąbrowski (Poznań), prof. Wł. Mozołowski (Wilno).

W czasie od 26 września do 3 października b. r. Wydział Lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego urządza 62 międzynarodowy kurs dokształcający.

W czasie od dnia 23 do 30 listopada b. r. odbędzie się we wszystkich cywilizowanych krajach międzynarodowy tydzień przeciwrakowy.

Wnioski przyjęte przez XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich w Poznaniu, dnia 5 czerwca 1938 r. I. XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich stwierdza, że skutki nadużywania alkoholu szerzą się w Polsce, jako prawdziwa klęska społeczna i prosi miarodajne władze: 1) o przeprowadzenie ustawy, ograniczającej używanie alkoholu, 2) o skasowanie sprzedaży alkoholu w małych butelkach i 3) wykorzystanie radia i filmu na rzecz walki z alkoholizmem przez ustanowienie odpowiedniej ich kontroli ze strony Departamentu Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej. II. XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich wita dotychczasowe prace Ministerstwa Sprawiedliwości w kierunku oparcia walki z przestępczością na wskazaniach kryminalno-psychiatrycznych i wyraża nadzieję, że i nadal Ministerstwo Sprawiedliwości będzie pozostawało w tej dziedzinie w kontakcie ze światem psychiatrycznym.

Różne

Z kraju

Elektromedycyna na Wystawie Szpitalnictwa. Pośród licznie zgromadzonych eksponatów przemysłowych na Pierwszej Polskiej Wystawie Szpitalnictwa dział instrumentów elektromedycznych zajmować będzie dużo miejsca.

Większość aparatów w tej dziedzinie była w Polsce dotąd pochodzenia zagranicznego. Jednak polska produkcja pochwalić się może już swoim pionierskim dorobkiem, toteż na Wystawie zobaczymy po raz pierwszy aparaty rentgenowskie oraz szereg innych przyrządów, wyrabianych dotąd za granicą, które wyprodukowano całkowicie w Polsce.

Aparaty i przyrządy będą pokazane w ruchu, co oczywiście przyczyni się do szczególnego zainteresowania tą dziedziną.

Z Wystawy Szpitalnictwa. Komitet Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa przystąpił do definitywnego rozdzielenia stoisk dla poszczególnych wystawców. Napływ wystawców z całego kraju jest tak wielki, że większość działów jest już całkowicie zapełniona i dalsze zgłoszenia nie będą mogły być uwzględnione. Pozostały jeszcze nieliczne miejsca w Dziale Ogólnym.

W Wystawie bierze udział wojsko, szereg najpoważniejszych szpitali, sanatoriów, instytucji społecznych, Instytut Radowy, Polski Czerwony Krzyż, Pogotowie Ratunkowe itd. Bogaty dział farmaceutyki i wyposażenia szpitalnego, chirurgia i elektromedycyna stworzą całość imponującą.

W Kosowie Huculskim otwarto zakład zdrojowy. W uroczystości uczestniczył wojewoda gen. Pasławski oraz liczni przedstawiciele władz. Zakład zdrojowy mieści się na terenie starej żupy solnej i posiada łazienki oraz wziewalnie.

Zarząd Państwowego Zakładu Druskienickiego ogłosił konkurs na budowę Domu Zdrojowego. Już w roku bieżącym ma się rozpocząć budowa obszernego gmachu zdrojowego z salą reprezentacyjną, salami klubowymi, restauracją, kawiarnią i czytelnią. Z chwilą powstania gmachu zdrojowego rozpocznie się nowy etap szybkiego rozwoju tego przepięknego zdrojowiska na rubieżach wschodnich ziem Rzplitej.

W dniach 2—4 października b. r. odbędzie się, pod protektoratem Pana Prezydenta R. P. Ignacego Mościckiego, Kongres Dziecka. Kongres ten będzie miał za zadanie zwiększenie i spopularyzowanie zainteresowania społeczeństwa zagadnieniami związanymi z życiem dziecka. Jednocześnie z Kongresem odbędzie się Wystawa Dziecka.

Redakcja otrzymała:

G. Ricker: Das Zentralnervensystem und die rheumatisch genannte akute Polyarthritis. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 6.38 RM.

J. W. Grott: Il valore diagnostico delle alterazioni trofiche della pelle nel corso di una pancreatite cronica. Odb. z „Rinascenza Medica". Nr 10. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

PROTOKÓŁ

Walnego Zgromadzenia „Spółki Wydawniczej Lekarskiej" - Lwów za rok 1937

odbytego w dniu 6 marca 1938 r. w sali Domu Lekarskiego we Lwowie

Porządek dzienny:

1. Zagajenie przewodniczącego,
2. Sprawozdanie Dyrekcji za rok 1937,
3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej,
4. Udzielenie absolutorium za rok 1937,
5. Rozdział zysków,
6. Zmiana statutu (Art. X w ten sposób, że Rada Nadzorcza składa się z 15 członków,
7. Wybór uzupełniający do Rady Nadzorczej,
8. Wnioski i interpelacje.

1. O godzinie 10.30 przewodniczący prof. dr M. Franke otwiera Walne Zgromadzenie, stwierdzając obecność dostatecznej liczby udziałowców wymaganej do powzięcia prawomocnych uchwał.

Wita przybyłych z poza Lwowa członków Rady Nadzorczej oraz nowych udziałowców „Spółki Wydawniczej Lekarskiej".

Dziękuje Zarządowi „Domu Lekarskiego" za udzielenie lokalu na Walne Zgromadzenie. Następnie w ogólnych zarysach przedstawia obecny stan Spółki, który należy uznać za pomyślny. Przedstawia w skróceniu przebieg akcji, jaka została przeprowadzona w sprawie wydawnictwa przez Naczelną Izbę Lekarską w Warszawie nowego czasopisma lekarskiego z subwencją rządową. Dziękuje za wydatną pomoc i współpracę w tej akcji prof. Kostrzewskiemu, doc. Zaorskiemu, prof. Nowickiemu i Zarządowi Spółki.

Z kolei wyraża podziękowanie redaktorowi prof. dr Moraczewskiemu i sekretarzowi redakcji dr Gięddoszowi za utrzymywanie „Polskiej Gazety Lekarskiej" na należytym poziomie, a następnie obu zawiadowcom Spółki doc. dr Lenczowskiemu i p. A. Krawczyńskiemu oraz administratorce P. G. L. p. J. Pszornowej za wydatną i pełną inicjatywy pracę.

2. *Sprawozdanie Dyrekcji za r.* 1937 składa dyrektor A. Krawczyński. Oświadcza, że daleki jest od zbyt optymistycznego nastroju, mimo pomyślnie przedstawiających się cyfr bilansowych. Zwraca się z apelem do obecnych o poparcie w odpowiednich sferach usiłowań administracji i zarządu Spółki w celach dalszego podnoszenia ilości stałych prenumeratorów P. G. L. Przede wszystkim pożądanem byłoby, aby pismo prenumerowały wszystkie zakłady, kliniki, szpitale, które jakkolwiek mają przeznaczone na te cele dotacje, zwracają się często z propozycjami dostarczania im egzemplarzy bezpłatnych lub na warunkach ulgowych.

Obaj Zarządzający i administracja dokładają wszelkich starań, aby utrzymywać czasopismo na możliwie najwyższym poziomie tak pod względem administracyjnym, jak i wyposażenia graficznego. Dowodem tego jest numer 27/1937 r., wydany w zwiększonym nakładzie z powodu Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w lipcu oraz bogato i pięknie wydany w maju ub. r. numer 21, tzw. „Uzdrowiskowy". W końcu 1937 roku staraniem administracji wydany został Kalendarzyk na r. 1938, który jako propagandowy wraz z prospektem i kartą zamówień rozesłano w ilości 16.000 egzemplarzy do wszystkich lekarzy, zakładów, klinik i szpitali w Polsce.

Doc. Jałowy przypomina okólnik Ministerstwa polecający, aby instytucje i zakłady prenumerowały czasopisma fachowe z przeznaczonych na to funduszy.

Prof. Franke mówi o konieczności przestrzegania obowiązku prenumeraty w towarzystwach lekarskich.

Prof. Nowicki zwraca uwagę, że przede wszystkim we Lwowie wszystkie zakłady, kliniki i szpitale powinny prenumerować P. G. L. Proponuje wysłanie do odpowiednich instytucji specjalnych pism podpisanych przez poważnych kolegów. Po dyskusji polecono administracji przygotowanie takiego pisma.

Doc. Zaorski radzi zwrócić się także do Rad Wydziałowych. Za dobrą propagandę uważa rozsyłanie od czasu do czasu egzemplarzy bezpłatnych, jako okazowych. Równocześnie zwraca uwagę, że poziom prac w P. G. L. jest za wysoki dla lekarzy prowincjonalnych i że zdaniem jego należało by uprzystępnić im korzystanie z P. G. L. przez zwiększenie ilości artykułów praktycznych.

Gen. dr Zieliński konstatuje, że wielką szkodę wyrządzają i poważną stanowią konkurencję dla pism naukowych bezpłatne periodyczne wydawnictwa firm i zakładów farmaceutycznych. Sądzi, że w tym kierunku należało by zacząć odpowiednią kontrakcję.

Dyr. Krawczyński sądzi, że wydawanie i rozsyłka bezpłatnie czasopism lekarskich przez firmy, nie jest objawem normalnym tak z punktu widzenia konkurencji, jak i ze stanowiska społecznego i stosunku do wysiłku czasopism naukowych, opartych na kapitale społecznym. Zdajemy sobie sprawę z kosztów wydawania takich czasopism, które jakkolwiek mają oznaczone fikcyjne ceny prenumeraty, rozsyłane są bezpłatnie. Służą one reklamie produktów danej firmy, która koszty wydawnictwa przerzuca na kalkulację swojej wytwórczości — a zato płaci konsument. Poza tym jest to paraliżowanie rozwoju prasy zawodowej. Proponuje, aby w myśl wniosku gen. Zielińskiego wszcząć przeciwko temu akcję za pośrednictwem powołanych czynników.

3. Doc. Zaorski *jako członek Komisji Rewizyjnej* odczytuje rezolucję Komisji z dnia 24 lutego 1938 i stawia wniosek na udzielenie Zarządowi absolutorium za rok obrotowy 1937.

4. *Jednogłośnie uchwalono.*

Doc. Zaorski wyraża podziękowanie Prezesowi i całej Radzie Nadzorczej.

Prof. Nowicki raz jeszcze dziękuje redaktorowi P. G. L. prof. dr Moraczewskiemu i redaktorowi Praktyki Lekarskiej dr Gięddoszowi za dobrze prowadzoną pracę redaktorską i dbałość o należyty poziom obu pism.

5. *Rozdział zysków:* w myśl propozycji Rady Nadzorczej uchwalono z nadwyżki za rok 1937 w kwocie 5.723.73:

w myśl statutu przelać na fundusz zapasowy 10%	572.37
wypł. Zawiadowcy umówione 5%	286.18
wypł. tyt. zapomogi dla wdów i sierót	400.—
przeznaczyć na konkurs za najlepszą pracę	400.—
wypł. tyt. renum. dla pracown. administr.	300.—
wypł. tyt. bilansow. buchalt.	50.—
	2.008.55

resztę w kwocie 3.715.18 zł przekazać do funduszu obrotowego.

Przez głosowanie jednogłośnie uchwalono.

6. *Zmiana Statutu* (art. X) prezes Franke oświadcza, że ze względów praktycznych i propagandowych wskazanym było by powiększyć skład Rady Nadzorczej o 3 nowych członków, aby wciągnąć do współpracy młodych udziałowców nie tylko ze Lwowa, ale i z innych miejscowości. Proponuje na nowych członków Rady Nadzorczej doc. dra Adama Grucę, dra Zbigniewa Rychłowskiego ze Lwowa i prof. dra Leona Zbyszewskiego z Poznania.

Jednogłośnie uchwalono powiększenie składu Rady Nadzorczej na 15 członków.

Zastępca notariusza dr Jan Piwocki, obecny na posiedzeniu, zebrał na listę podpisy wszystkich obecnych na Walnym Zgromadzeniu właścicieli udziałów Spółki Wydawniczej Lekarskiej.

Na tym przewodniczący zamknął Walne Zgromadzenie o godzinie 13.15.

Sekretarz Rady Nadzorczej
K. Bocheński mp.

Prezes Rady Nadzorczej
M. Franke mp.

BILANS SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ
w dniu 31 grudnia 1937 r.

STAN CZYNNY:			STAN BIERNY:		
Gotówka w kasie		2.458.23	R-k kapitału		10.000.—
Gotówka w P. K. O.:			Fundusz zapasowy		795.40
na r-ku czekowym	10.297.27		Wierzyciele:		
na r-ku rozrachunkowym	61.31	10.358.58	Drukarnia	1.982.59	
Inwentarz sprzętów	988.15		Inni	326.44	2.309.03
mniej 10% odpis	109.80	878.35	Przeniesienie nadwyżki z roku ub.	4.000.—	
Papiery wartościowe			Nadwyżka roku 1937	15.666.73	19.666.73
(zł 300 3% poż. inwest.)		198.—			
Dłużnicy	9.943.—				
Należność za ogłoszenia	8.935.—	18.878.—			
		32.771.16			32.771.16

R-K STRAT I ZYSKÓW SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ
w dniu 31 grudnia 1937 r.

STRATY:			ZYSKI:		
Koszty nakładu:			Przeniesienie z roku 1936		4.000.—
Druk Gazety	29.716.29		Wpływy:		
„ odbitek	4.257.30		Reszta należności	3.750.—	
„ i honor. za Praktykę	2.443.20		Z prenumeraty i za odbitki	30.447.84	
„ sprawozd. i Ruch przeciw-gruźliczy	531.26		Za ogłoszenia	45.595.29	79.793.13
Spis rocznika	150.—				
Papier i druk opasek	818.08				
Klisze	880.71				
Introligator	4.545.15				
Płace Redakcji	5.350.—	48.691.99			
Koszty administracji i podatki:					
Opłaty pocztowe	5.286.59				
Płace	6.060.—				
Świadczenia społeczne	722.07				
Wykupno patentu	117.—				
Podatek od uposażeń	360.16				
Podatek dochodowy	349.57				
Telefon	235.50				
Noworoczne	41.—				
Przybory kancelaryjne	61.65				
Tramwaje	240.—				
Koszty Walnego Zgromadzenia	227.—				
Koszty prawne	27.22				
Podróże	116.10				
Czynsz za lokal	720.—				
Różne	760.75	15.324.61			
Amortyzacja ruchomości (10% odpis jak w roku ubiegłym)		109.80			
Nadwyżka przeniesienia z roku 1936	4.000.—				
Nadwyżka z roku 1937	15.666.73	19.666.73			
		83.793.13			83.793.13

Lwów, dnia 31 grudnia 1937 r.

KOMISJA REWIZYJNA:

Doc. dr Zaorski Jan *Dr Tumidajski Julian*

Dr Zieliński Ignacy.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr 32 — 7 sierpnia 1938 — Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Włodzimierz MUSIAŁ — Lwów

W sprawie pierwotnych zapaleń skórno-mięśniowych

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Z grupy zapalnych schorzeń układu mięsnego prążkowanego wyodrębnili w r. 1887 Unverricht oraz Hepp i Wagner jednostkę chorobową, cechującą się pierwotnymi, nieropnymi zmianami zapalnymi, zajmującymi liczne grupy mięśni szkieletowych, często także rozległe przestrzenie skóry i nazwali ją (nazwa pochodzi od Unverrichta) mianem „*polymyositis*" lub — wobec równoległego zajęcia skóry nad zmienionymi mięśniami — „*dermato-myositis*". W r. 1893 włączył Senator do tego cierpienia, jako osobną grupę, przypadki zapaleń skórno-mięśniowych z równoczesnymi wydatnymi zmianami w nerwach obwodowych, określając je mianem „*neuromyositis*". W miarę narastania materiału kazuistycznego wyróżniono dalsze postacie tego schorzenia: *dermatomyositis haemorrhagica*, z krwawieniami w zakresie zajętych mięśni i skóry (Prinzing, Fenoglio), *dermatomyositis* w łączności z rumieniem wielopostaciowym czy guzowatym (Schnell) oraz *dermatomyositis*, odznaczającą się skłonnością do przejścia w twardzinę skóry (Oppenheim).

Pierwotne zapalenia skórno-mięśniowe należą do schorzeń rzadkich. Ilość przypadków opisanych dotąd w piśmiennictwie światowym wynosi według Mosera około 100. W piśmiennictwie polskim naliczyć ich możemy około 15 (Gluziński, Kader, Fajersztajn, Orzechowski, Morawiecka, Bogusławski, Halpern i Ferber), z tego 3 przypadki pochodzi z Kliniki Lwowskiej (Czeżowska).

Obraz kliniczny zapaleń skórno-mięśniowych jest ze względu na swą rzadkość ogółowi lekarzy mało znany. Cechuje go niezwykła różnorodność objawów, uwarunkowana równoczesnym zajęciem 2 a nawet 3 układów tkanek, oraz ich wybitna zmienność, zależnie od rozwoju sprawy chorobowej i przebiegu schorzenia oraz rodzaju zejścia. Przy tym schorzenie o tak urozmaiconym obrazie stanowi pogranicze kilku specjalności, przez co w ramach żadnej nie jest dostatecznie wszechstronnie opracowane. Wynikają stąd częste pomyłki rozpoznawcze, które sprawiają, że znaczna część przypadków tego typu kryje się pod najrozmaitszymi rozpoznaniami (Oppenheim). Dotyczy to nie tylko wczesnych okresów schorzenia, z wyraźnymi objawami zapalnymi, ale przede wszystkim okresów późniejszych, w których zmiany zapalne przeważnie już przycichają, a na czoło zaczynają się wysuwać zaniki mięśniowe, czy następowe zmiany skórne, naśladujące nieraz wiernie niektóre jednostki neurologiczne, czy skórne.

Z uwagi na rzadkość schorzenia i trudności, z jakimi spotykamy się często przy ocenie tego rodzaju obrazów, postanowiłem wyzyskać materiał kliniczny zapaleń skórno-mięśniowych z ostatniego dziesięciolecia (od czasu pracy Czeżowskiej) i przytoczyć w krótkości obraz kliniczny obserwowanych w tym czasie przypadków.

Przypadków tych było od r. 1927 4, co na ogólną liczbę leczonych w tym okresie chorych (9.431) stanowi zaledwie 0.04%.

Przyp. I. Chory W. Ż., lat 37, żonaty, z zawodu rolnik, przyjęty na Klinikę dnia 29. V. 1935 (L. dz. 744/35). Rozpoznanie: *Dermatomyositis. Tonsillitis chronica.*

Wywiady rodzinne bez znaczenia; chorób żadnych nie przechodził. Choroba obecna zaczęła się nagle w dniu 2 maja 1935 bólami gardła, łamaniem w kończynach, bólami w krzyżach oraz zwyżkami ciepłoty do 37,3°. Po kilku dniach pojawiły się w jamie ustnej drobne, bolesne owrzodzenia. Po 2 tygodniach do objawów powyższych dołączył się obrzęk klatki piersiowej oraz kończyn górnych i dolnych z bólami ich i znacznym niedowładem tak, że chory nie mógł się poruszać. Ciepłota ciała podniosła się stopniowo do 38,5°. Z tymi skargami zgłosił się w dniu 29 maja do Kliniki. Chorób wenerycznych nie przechodził, pali miernie, nie pije.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia dało obraz następujący: wzrost średni, budowa silna, odżywienie dobre. Gruczoły obwodowe drobne. Migdałki powiększone, porozpadane, zawierają poszczególne czopy ropne. Na zaczerwienionej błonie śluzowej jamy ustnej stwierdza się nieliczne drobne, płytkie owrzodzenia, miejscami szarawe naloty. Tarczyca niepowiększona. W płucach żadnych zmian. Serce o wymiarach i konfiguracji prawidłowej. Tony serca czyste, czynność miarowa. Tętno szybkie, wynosi 96—120 ud. na min. miękkie, słabo wypełnione Ciśn. krwi 135/86 mm Hg. Wątroba do łuku, śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Ciepłota ciała 37,2°.

Skóra w całości obrzękła (najmniej na twarzy), błyszcząca, blada, wykazuje dość rozległe, rozlane rumienie na przedniej powierzchni klatki piersiowej, na kończynach górnych po stronie zginaczy oraz na kończynach dolnych w otoczeniu dołów podkolanowych i w okolicy stawów skokowych. Rumienie te są miejscami nieco wyniosłe i łuszczą się.

Układ mięśniowy: mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe obrzękłe, twarde, bolesne na ucisk: podobnie zmienione mięśnie żuchwowe, piersiowe oraz mięsień kapturowy. Znaczne ograniczenie ruchów szyi. Mięśnie międzyżebrowe tylko nieco bolesne na ucisk. Wybitne zmiany w zakresie długich mięśni grzbietu, mniejsze w zakresie mięśni prostych brzucha. Kończyny górne w całości obrzękłe, mają wygląd wrzecionowaty (największy obrzęk ponad dużymi masami mięsnymi). Zginacze i prostowniki ramienia i przedramienia są twarde i bardzo bolesne. Kończyny dolne mniej obrzękłe, mięśnie nieznacznie bolesne.

Układ nerwowy: nerwy czaszkowe bez zmian. Bardzo znaczny niedowład kończyn górnych i dolnych (porażenia wiotkie). Zupełne zniesienie odruchów ścięgnistych. Grubsze pnie nerwowe nieznacznie bolesne przy ucisku. Czucie powierzchowne i głębokie niezaburzone.

Stawy i układ kostny bez zmian.

Badania dodatkowe: Odczyn Pirqueta ujemny, odczyn Wassermanna ujemny.

Krew: ciałek czerwonych 4,550.000. Hb. 82%. Wskaźnik hemoglobiny 0.9. Ciałek białych 20.600; Segm. 67,2%, pałeczkowych 22,4%, młodych 0, kwasochłonnych 0, zasadochłonnych 0, limfocytów 5,6%, monocytów 4,8% (znaczne przesunięcie obrazu Arneth'a w lewo). Posiew z krwi ujemny, posiew z płynu mięśniowego, uzyskanego ze zginaczy w prawym przegubie łokciowym, ujemny.

Mocz zawierał stale około 1‰ białka, w osadzie stwierdzaliśmy nieliczne krwinki, nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste, nieliczne ciałka białe. Azot pozabiałkowy 59 mg %. Okulistycznie: *neuroretinitis o. utr.*

Z wydzieliny z migdałków i z nalotów jamy ustnej wyhodowano paciorkowce, gronkowca złocistego i drożdżaki.

Badanie mięśnia wyciętego z prawego przegubu łokciowego: makroskopowo mięsień blady, wybitnie obrzękły, po nacięciu wydobywa się zeń obfity płyn śródtkankowy. W preparacie histologicznym bardzo znaczny obrzęk mięśnia: nacieków drobnokomórkowych się nie stwierdza.

Przebieg choroby: W pierwszych dniach pobytu na Klinice chory leżał nieruchomo, nie mógł o własnych siłach podnieść się ani obrócić. Mocz i stolec oddawał przeważnie pod siebie. Dokuczały mu silne samoistne bóle w mięśniach, szczególnie karku, klatki piersiowej oraz kończyn. Bóle te nasilały się bardzo znacznie już przy najdrobniejszych ruchach. Ciepłota ciała utrzymywała się w granicach podgorączkowych. Po tygodniu nastąpiło nagle, bez uchwytnej przyczyny, znaczne pogorszenie stanu. Ciepłota ciała podniosła się do 39,4°, bóle w mięśniach zwiększyły się, wzrósł obrzęk kończyn. Na skórze klatki piersiowej i kończyn pojawiły się świeże, żywo czerwone ogniska zapalne. We krwi leukocytoza 21.100, z wybitnym przesunięciem obrazu Arnetha w lewo. Zastosowano leczenie objawowe (środki nasercowe, salicylaty) oraz rozpoczęto wstrzykiwania vaccineuryny i strychniny. Po kilkunastu dniach ciepłota ciała obniżyła się, rumienie skórne przybladły, obrzęk kończyn zmniejszył się, ilość dobowa moczu wzrosła do 2.600 cm³. Bóle zmniejszyły się, chory zaczął zginać powoli kończyny w stawach łok-

ciowych i kolanowych. Poprawa postępowała szybko tak, że po 3 tygodniach chory był znacznie swobodniejszy, poruszał się dobrze w łóżku, zaczął powoli wstawać. Obrzęk i zmiany zapalne skóry ustąpiły zupełnie. Utrzymywał się jeszcze nieznaczny obrzęk i stwardnienie zginaczy ramion i przedramion oraz lekka bolesność tych grup mięśniowych na ucisk. Badanie cytologiczne krwi w dniu 19. VI. 1935 wykazało: ciałek białych 9.200; segmentowanych 63%, pałeczkowatych 8,4%, kwasochłonnych 0, limfocytów 25,4%. Mocz badany w tym czasie białka ani innych składników patologicznych nie zawierał. W osadzie nieliczne przybłonki oraz ciałka białe. W dniu 27. VI. 1935 r. chory opuścił Klinikę w stanie bardzo wydatnej poprawy; skierowany został na Oddział Laryngologiczny do wyłuszczenia migdałków.

Przypadek ten zaliczymy do ostrych postaci zapaleń skórno-mięśniowych. Rozpoznawczo nie nasuwa on żadnych wątpliwości. Obraz jego odpowiada we wszystkich szczegółach opisom zapaleń skórno-mięśniowych, podanym przez Unverrichta i innych autorów.

Początek choroby związany z zapaleniem migdałków i zajęciem błony śluzowej jamy ustnej, na której pojawiają się drobne, płytkie, bolesne owrzodzenia *(mucomyositis)*. W pierwszych 2 tygodniach ciepłota ciała waha się w granicach podgorączkowych, chory odczuwa łamania w kończynach i bóle w krzyżach. Po tym okresie wstępnym, z mało charakterystycznymi bólami, przypominającymi bóle myalgiczne, czy neuralgiczne, zaczyna się rozwijać szybko pełny obraz ostrej *dermatomyositis*. Pojawiają się zmiany na skórze w postaci rozlanego obrzęku i rozległych, żywo czerwonych rumieni oraz zmiany w mięśniach, zwłaszcza kończyn z obrzękiem i dużą bolesnością mas mięśniowych z objawami następowego niedowładu. Równolegle z tymi zmianami miejscowymi występują objawy ogólne odpowiadające ostrej chorobie infekcyjnej. Zjawia się uczucie ogólnego rozbicia, wysoka gorączka, leukocytoza neutrofilna z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo, białkomocz, szybkie, miękkie, słabo wypełnione tętno. Chory leży zupełnie bezwładnie w łóżku. Wezwany neurolog stwierdza objawy wiotkiego porażenia kończyn.

Ten okres trwa krótko: zmiany zapalne szybko cofają się, równolegle poprawia się stan ogólny tak, że po 6 tygodniach mamy już pełny obraz poprawy. Mięśnie odsłonięte w przegubie łokciowym są blado-żółtawe, obrzękłe, przy nacięciu wydobywa się z nich duża ilość płynu śródtkankowego. W wyciętym drobnym odcinku wykazujemy wybitny obrzęk mięśnia, nie możemy natomiast stwierdzić drobnokomórkowych nacieków.

Przyp. II. Chora M. B., lat 34, z zawodu cukierniczka, przyjęta do Kliniki dnia 25. V. 1937 (L. dz. 746/36-37). Rozpoznanie: *Dermatomyositis et polyarthritis acuta. Myocarditis. Insuff. musculi cordis.*

Wywiady rodzinne bez znaczenie. W dzieciństwie przebyła chora odrę, w latach późniejszych ciężką anginę oraz zapalenie jajników. W 28 r. ż. miewała przez czas dłuższy bóle w dołku podsercowym, występujące po spożyciu cięższych pokarmów, odbijania kwaśne i zgagę; poza tym była zdrowa. Choroba obecna zaczęła się zwolna w lutym 1937 r. zmianami zapalnymi skóry, w postaci rozległych swędzących rumieni, które zajęły stopniowo plecy, brzuch, pośladki i kończyny. W kwietniu 1937 r. do objawów powyższych dołączyły się ciągnące bóle w kończynach, wkrótce ponadto bóle w stawach barkowych, łokciowych i kolanowych z obrzękiem i zaczerwienieniem tych stawów. Ciepłota ciała podniosła się do 38°. Z tymi dolegliwościami została chora w dniu 4. V. 1937 r. przyjęta do Kliniki Chorób Skórnych. Pod wpływem leczenia miejscowego zmiany skórne uległy pewnej poprawie, zmniejszył się obrzęk, pieczenie i świąd skóry. W połowie maja 1937 r. zaznaczyło się jednak dalsze pogorszenie. Wzrósł ponownie obrzęk kończyn, wzmogły się bóle w nich, zwiększyły się dolegliwości stawowe tak, że chora nie mogła w ogóle poruszyć się. W ostatnich dniach dołączyły się ponadto trudności w połykaniu pokarmów. W dniu 29. V. 1937 r. została chora w ciężkim stanie przeniesiona na Klinikę Chorób Wewnętrznych.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia: wzrost średni, budowa i odżywienie mierne. Gruczoły obwodowe niepowiększone. Nos, gardło, migdałki oraz błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. Znaczne braki w uzębieniu, ropotok zębodołowy. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Tarczyca niepowiększona. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca i obu ujściami tętniczymi 2 nieco głuche, słabo oddzielone tony. W EKG w dniu 29. V. żadnych zmian, przy kontroli w dniu 10. VI. wyraźne cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Tętno szybkie, 108—120 ud. na min., miarowe, słabo napięte. Wątroba sięga do łuku, śledziona niemacalna, wypukiem nieco większa. Ciepłota ciała 38°.

Skóra w całości obrzękła, twarda, napięta, nie da się ująć we fałd. Uderza jej ciemne zabarwienie, wyraźne szczególnie na klatce piersiowej i kończynach. Na nosie, ramionach, klatce piersiowej i kolanach zaznaczone poletkowanie oraz drobnopłatowe łuszczenie się. Zmian rumieniowych na skórze się nie stwierdza. Na dłoniach i palcach wybitne zgrubienie i nadmierne rogowacenie naskórka.

Układ mięśniowy: mięśnie twarzy oraz mięśnie okrężne powiek bez zmian. Mięśnio mostkowo-obojczykowo-sutkowe i mięsień kapturowy obrzękłe, twarde, wybitnie bolesne przy ucisku. Podobnie zmienione długie mięśnie grzbietu, mięśnie klatki piersiowej oraz powłok brzusznych. Ruchy głowy i tułowia bardzo ograniczone, bolesne. Najwydatniejsze zmiany stwierdza się w kończynach. Obrzęk mas mięśniowych zginaczy i prostowników nadaje ramionom i przedramionom typowy wrzecionowaty wygląd. Kończyny dolne są również silnie obrzękłe. We wszystkich niemal grupach mięśni ud i podudzi zaznacza się obrzęk, stwardnienie i duża bolesność. Obrzęk jest elastyczny, po ucisku palcem nie pozostawia zagłębienia. Pobudliwość elektryczna mięśni obniżona, bez odchyleń jakościowych.

Układ nerwowy: nerwy mózgowe bez zmian. Nieznaczna bolesność splotów nerwowych w dołku nad- i podobojczykowym oraz większych pni nerwowych. Odruchy okostnowe i ścięgniste na kończynach górnych żwawe, równe. Siła mięśniowa obniżona. Kończyny dolne podnosi chora z posłania z trudem na wysokość 20 cm. Silna bolesność nerwów kulszowych na ucisk. Objaw Lassegue'a obustronnie wybitnie dodatni. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa obustronnie równe, żwawe. Odruch Babińskiego i inne objawy piramidowe ujemne. Czucie powierzchowne i głębokie na całym ciele nie zaburzone. Pobudliwość elektryczna nerwów obniżona, bez zmian jakościowych.

Stawy łokciowe i nadgarstkowe, stawy kolanowe, zwłaszcza lewy, oraz stawy skokowe wydatnie obrzękłe o zatartych zarysach, o skórze bardzo nieznacznie zaczerwienionej. Obrzęk ponad stawami w odróżnieniu od obrzęku ponad mięśniami jest plastyczny i pozostawia po ucisku wyraźne zagłębienie. Ruchy czynne i bierne w zajętych stawach ograniczone i bardzo bolesne.

Układ kostny bez zmian.

Badanie dodatkowe: Odczyn Wassermanna ujemny. Krew: ciałek czerwonych 4,560.000, Hb. 88%, wskaźnik barwn. 0.9. Ciałek białych 10.700; segmentowanych 64%, pałeczkowych 6,4%, młodych 0,4%, kwasochłonnych 3,2%, tucznych 0, limfocytów 24%, monocytów 2%. Odczyn immunobiologiczny wg Mestera dodatni. Po wstrzyknięciu doskórnym kwasu salicylowego spadek ilości ciałek białych z 7.400 na 4.200. Posiew krwi jałowy. Mocz zawierał stale białko, w ilości $^1/_2$—$1^1/_2$‰, w osadzie nieliczne wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste, nieliczne krwinki, do 30 ciałek białych w polu widzenia. Odczyn dwuazowy, przy kilkakrotnej kontroli stale ujemny. Azot pozabiałkowy wynosił 42 mg %. Okulistycznie: dno oka obustronnie bez zmian.

Przebieg choroby: chora przez cały czas pobytu na Klinice leżała nieruchomo w łóżku. Skarżyła się na silne bóle w mięśniach i stawach. Bóle te potęgowały się przy najdrobniejszych ruchach. Nie mogła połykać pokarmów nawet płynnych. Ciepłota ciała wahała się w granicach od 37,4° do 39°. Tętno szybkie do 120 ud. na min., słabo napięte. Podawanie środków nasercowych, salicylatów, antistreptyny oraz wstrzykiwania mleka nie wywarły wyraźniejszego korzystnego wpływu. Stan chorej stale się pogarszał. Po 10 dniach pobytu, przy znacznej zwyżce ciepłoty zaostrzyły się dolegliwości stawowe, zwiększył się obrzęk stawów barkowych, łokciowych i nadgarstkowych. Chora nie mogła połykać pokarmów, przy czym badanie gardła nie tłumaczyło tych dolegliwości. Szybko dołączyły się objawy niedomogi krążenia oraz drobne ogniska zapalne w dolnych płatach płuc. W ciężkim stanie została chora przeniesiona w połowie czerwca na Oddział Wewnętrzny II Szpitala Powszechnego we Lwowie, gdzie po kilku dniach zmarła.

Badanie sekcyjne wykonał w dniu 21. VI. 1937 r. dr Z. Albert w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. (dyr. prof. dr W. Nowicki). L. prot. sekc. 550/37.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Dermatomyositis acuta. Oedema maioris gradus musculorum praecipue extremitat. superiorum. Pneumonia chronica loborum inf. pulm. utrius. Concretiones pleurales. Petechiae pericardii. Aorta angusta. Cor hypoplasticum. Dilatatio cordis dextri. Tumor lienis follicularis. Degeneratio adiposa organorum. Status hypoplasticus.*

Do badania histologicznego pobrano wycinki skóry ramienia, przedramienia i uda prawego, błony surowiczej stawu kolano-

wego prawego oraz wycinki szeregu mięśni kończyn górnych, dolnych oraz mięśni tułowia.

Badanie mikroskopowe mięśni szkieletowych, wyciętych z różnych okolic, wykazało obraz nieropnego zapalenia wielomięśniowego w różnych okresach rozwoju sprawy zapalnej.

W jednych grupach mięśniowych (mięśnie dwugłowe ramion, grupa zginaczy przedramienia lewego, mięśnie czwórgłowe ud) stwierdzono obraz świeżej ostrej sprawy zapalnej. Wśród niezmienionych włókien mięsnych, o wyraźnie zachowanym prążkowaniu poprzecznym uderzały nader obfite nacieki drobnokomórkowe, złożone wyłącznie z komórek jednojadrzastych. Nacieki te rozmieszczone były dość jednostajnie pomiędzy włóknami, nie tworzyły nigdzie większych nagromadzeń (ryc. 1 i 2).



Mikrofot. 1
Wycinek mięśnia czwórgłowego lewego. Pow. około 50 razy

W innych grupach mięśniowych (mięsień trójgłowy prawy, mięśnie długie grzbietu i i.) stwierdzono obraz podostrej, względnie przewlekłej sprawy zapalnej. Cechowała się ona zmianami zwyrodnieniowymi i wtórnie zanikowymi samych włókien mięsnych: obok nielicznych włókien niezmienionych stwierdzało się włókna pokręcone i pokurczone o zupełnie zatartej budowie protoplazmy i niewidocznych jądrach. Niektóre włókna były znacznie ścieńczałe i tworzyły delikatne pasemka wśród obficie rozrosłej, pozapalnej, jeszcze dość luźnej i unaczynionej tkanki łącznej. Wśród tych obfitych pasm tkanki łącznej widoczne były również nacieki zapalne drobnokomórkowe, tworzące, nie tak, jak w preparatach z miejsc zapalenia świeższego, większe skupienia okrągłe i owalne (ryc. 3).

W niektórych wycinkach mięśni stwierdzaliśmy tylko ich wybitny obrzęk, nacieków drobnokomórkowych natomiast wykazać nie było można.

Z tych badań drobnowidowych wynika, że nawet w postaciach ostrych stwierdzić można w rozmaitych odcinkach mięśniowych różne okresy rozwoju sprawy zapalnej. Obok obrazów, w których uderza jedynie wybitny obrzęk mięśnia, widzimy inne, z bardzo obfitymi świeżymi naciekami zapalnymi i wreszcie takie, gdzie przeważają zmiany wsteczne we włóknach mięśniowych, ich rozpad i zanik z następowym rozwojem tkanki łącznej. Szczegóły te ważne są dla oceny wyników biopsji; wskazują nam bowiem niedwuznacznie na to, jak różne możemy wówczas otrzymać obrazy i jak ostrożnym należy być z wnioskami, gdy w klinicznie podejrzanych przypadkach biopsja da wynik ujemny.

W preparatach skóry ramienia i przedramienia prawego stwierdzaliśmy dość obfite nacieki limfocytarne dookoła drobnych naczyń i przegród łącznotkankowych (ryc. 4).

W preparatach z błony surowiczej prawego stawu kolanowego uderzały dość obfite drobnokomórkowe nacieki we wszystkich jej warstwach.



Mikrofot. 2
Wycinek mięśnia dwugłowego prawego. Pow. około 250 razy



Mikrofot. 3
Wycinek mięśnia trójgłowego prawego. Pow. około 75 razy

Przypadek ten zaliczymy również do ostrych postaci zapaleń skórno-mięśniowych. Zespół objawów był tu jednak znacznie mniej charakterystyczny jak w przypadku poprzednim i w pewnych okresach nastręczał duże trudności rozpoznawcze. W pierwszym okresie choroby (przez przeciąg 2 miesięcy) zaznaczały się jedynie zmiany skórne. Miały one w początkach charakter ostrej sprawy zapalnej. Wkrótce jednak rumienie ustąpiły, pozostał jedynie rozlany obrzęk skóry, jej stwardnienie oraz wydatne ściemnienie. Na rękach, szczególnie na palcach, zaznaczało się nadmierne rogowacenie oraz miejscowe zgrubienie naskórka tak, że obraz zmian skórnych naśladował w pewnym okresie zupełnie *„dermatitis professionalis"* tym bardziej, że chora od wielu lat pracowała w zawodzie cukierniczym. Dopiero po 2 miesiącach do zmian skórnych dołączyły się objawy zapalne ze strony układu mięśniowego, z obrzękiem wielu grup mięśniowych z silnymi bólami w nich. Prawie równocześnie jednak ze zmianami w mięśniach wystąpiła ostra sprawa zapalna wielostawowa tak, że mogło się nasuwać przypuszczenie powikłania obrazu *„dermatitis professionalis"* zwykłym gośćcem wielostawowym z odczynem ze strony mięśni. Dopiero z biegiem czasu, gdy zmiany w mięśniach się rozszerzyły i przybrały na nasileniu, rozpoznanie natury chorobowej nie ulegało wątpliwości. Potwierdziło je też w zupełności badanie sekcyjne.



Mikrofot. 4
Wycinek skóry ramienia prawego. Pow. około 75 razy

Ostre zapalenie wielostawowe *(polyarthritis acuta)* w przebiegu *dermatomyositis* należy do zjawisk bardzo rzadkich. W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem zaledwie 4 przypadki, w których mnogie zapalenie stawów poprzedzało zapalenie skórno-mięśniowe. O zbiegu tych spraw nie znalazłem wzmianki w piśmiennictwie. Wiadomo natomiast, że w przebiegu ostrego gośćca wielostawowego przychodzi dość często do zajęcia układu mięśniowego. Do typowego obrazu gośćcowego dołączają się wówczas obrzęki pobliskich stawom mięśni, oraz bóle w nich. Zmiany te nie mają przeważnie znaczniejszego nasilenia i poprawiają się równolegle ze sprawą stawową. W naszym przypadku przebieg był zupełnie odmienny. U chorej ze zmianami skórnymi, utrzymującymi się już od szeregu tygodni, wystąpiły równolegle z ciągnącymi bólami w mięśniach i ich obrzękiem wybitne dolegliwości ze strony wszystkich większych stawów, z obrzękiem ich, zaczerwienieniem i bolesnością samoistną i przy ruchach. Obrzęk stawów w odróżnieniu od obrzęku nad mięśniami był plastyczny i pozostawiał przy ucisku wyraźne zagłębienie. Rzecz jasna, że w tych okolicznościach nasuwało się pytanie, czy mamy do czynienia ze sprawą gośćcową powikłaną zajęciem mięśni, czy też z obrazem *dermatomyositis* przebiegającym z niezwykłym zajęciem stawów. Wszystkie dane zdają się przemawiać za tym ostatnim przypuszczeniem. Wywiady wskazywały na to, że sprawa skórna, a właściwie skórno-mięśniowa była pierwotną i że do niej dopiero w okresie zaostrzenia dołączyło się zapalenie wielostawowe. Zresztą w dalszym przebiegu sprawa skórno-mięśniowa wysunęła się zdecydowanie na plan pierwszy. Jakiekolwiek wątpliwości rozstrzygnął ostatecznie obraz sekcyjny. Niezależnie od tego, przy takim zespole objawów, nasuwało się drugie pytanie, czy cała sprawa nie ma tła gośćcowego. O takiej możliwości wspomina się w piśmiennictwie. Opisany przypadek można by w tym kierunku wyzyskać. Podkreślić jednak należy, że spostrzeżenie nasze jest na razie odosobnione; że na sekcji nie znaleźliśmy ani śladu zmian na zastawkach, tak często towarzyszących sprawie gośćcowej, że wreszcie nie spostrzegliśmy jakiegokolwiek dodatniego wpływu salicylatów ani na sprawy skórno-mięśniowe, ani na dolegliwości stawowe, mimo iż podawaliśmy dostatecznie duże dawki. Wprawdzie odczyn immunobiologiczny wg Mestera po doskórnym wstrzyknięciu kwasu salicylowego był dodatni; wiemy jednak, z dotychczasowych spostrzeżeń, także naszej kliniki (P e t r y ń s k i), że odczyn ten nie odznacza się zbyt dużą swoistością. Zresztą także w naszym trzecim przypadku zapaleń skórno-mięśniowych był ten odczyn dodatni, mimo że dla przyjęcia tła gośćcowego nie było tam żadnych danych.

Przyp. III.[1]). Chora M. J., lat 47, żona urzędnika, przyjęta do Kliniki dnia 24. IV. 1937. (L. dz. 639/36-37). Rozpoznanie: *Dermato-neuro-myositis. Myocarditis chronica. Decompensatio. Anaemia sec.*

Wywiady: w rodzinie schizofrenia. W dzieciństwie przebyła chora błonicę, płonicę i odrę. Miesiączki od 14 r. ż. regularne, od $1^1/_2$ roku skąpe z dłuższymi przerwami. Zamężna, ma dwoje zdrowych dzieci. W 23 r. ż. przebyła prawostronne zapalenie opłucnej, w kilka lat później zapalenie płuc. Obecna choroba rozpoczęła się w sierpniu 1936 r. dość nagle obrzękiem twarzy oraz żywo czerwonymi plamami nad lewym oczodołem, na wardze górnej, koło małżowin usznych i po bokach szyi, bez zwyżek ciepłoty i wyraźniejszych bólów. Po kilku dniach obrzęk twarzy zaczął się zmniejszać, rumienie zaznaczały się jeszcze przelotnie na ramionach, przedramionach oraz grzbietach rąk. Skóra w zajętych miejscach była zaczerwieniona, sucha, łuszcząca się. W styczniu 1937 r. do objawów powyższych dołączyło się zwolna mrowienie w dłoniach oraz znaczne osłabienie siły kończyn tak, że chora nie mogła poruszać się ani chodzić. Bóle były przy tym bardzo nieznaczne. Dopiero od lutego 1937 r. zaczęły chorej dokuczać ciągnące bóle w kończynach dolnych, zwłaszcza w udach oraz bóle w ramionach. W ostatnich tygodniach wystąpiły trudności w połykaniu. Z tymi skargami skierowana została chora w dniu 12. III. 1937 r. do Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K., skąd w dniu 24. IV. przeniesiono ją do Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Badanie przedmiotowe: wzrost średni, budowa delikatna, odżywienie podupadłe. Migdałki bez wyraźniejszych zmian. Wydatna próchnica zębów, ropotok zębodołowy. Tarczyca niepowiększona. Gałki oczne w nieznacznym wytrzeszczu. Objaw Graefego niestale zaznaczony. Płuca bez zmian. Serce wypukiem nieco większe na lewo. Przysłuchem podmuch skurczowy nad koniuszkiem, poza tym wszędzie 2 tony, nieco głuche, słabo oddzielone. Tętno miarowe, szybkie, słabo napięte, dochodzi do 120 ud. na min. Ciśnienie krwi 133/70 mm Hg. W EKG cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Powłoki brzuszne obrzękłe, bolesne. Odruchy brzuszne zniesione. Wątroba sięga palec niżej łuku, jest twardsza, tkliwa. Śledziona niemacalna, wypukiem większa. Ciepłota ciała 37,6°.

Skóra twarzy w całości obrzękła tak, że otwory oczne przedstawiają linijne szpary. Najwydatniejszy obrzęk zaznacza się na powiekach, przy czym skóra w tych miejscach jest zaczerwieniona. Miejsca zaczerwienione odcinają się nieostro od reszty skóry twarzy, pokryte są łuskami suchymi otrębiastymi. Podobne łuszczenie przyskórka na tle zaczerwienionej skóry stwierdza się w okolicy obu kątów żuchwy z tym, że w dolnym odcinku tych ognisk widoczne są silne zmiany barwikowe o jednolitej płaszczyźnie. Poza tym na twarzy cały szereg znamion barwikowych, płaskich i wyniosłych. Poniżej karku oraz w górnym odcinku klatki piersiowej, w zakresie normalnego dekoltu kobiet stwierdza się rumień ostro odgraniczający się, silnie czerwony, pokryty otrębiastymi łuskami. W okolicy opisa-

[1]) Chorą przedstawiono na posiedzeniu naukowym Lwowskiego Tow. Lekarskiego w dniu 14 maja 1937 r.

nych zmian skóra robi przy dotyku wrażenie naciekłej. Na kończynach górnych po stronie zewnętrznej oraz na grzbiecie rąk widać również rumień nieostro odgraniczony, pokryty otrębiastymi łuskami. Skóra tułowia jest oporna, przy obmacywaniu robi wrażenie skóry sklerodermatycznej. Kończyny dolne w całości obrzękłe, skóra twardsza, miejscami zaczerwieniona. Na obu pośladkach widać rozległe brunatnawe przebarwienia.

Układ mięśniowy. Mięśnie głowy, szyi i tułowia żadnych widocznych zmian nie wykazują. Mięśnie dwugłowe ramienia po obu stronach w 1/3 przyłokciowej części są wyraźnie obrzękłe, twarde, oporne, silnie bolesne na ucisk. Takie same zmiany wykazują mięśnie przedramienia w odcinku przyłokciowym. Pomimo, że stawy łokciowe nie są zajęte, ruchy w tych stawach napotykaja na trudności z powodu przykurczu zmienionych mięśni. Masy mięśniowe obu dołów podkolanowych są obrzękłe i bolesne. Na bocznej powierzchni ud wyczuwa się w głębi rozlane, bolesne nacieki w mięśniach. Pobudliwość mięśni na prąd stały obniżona.

Układ nerwowy. W nerwach czaszkowych żadnych wyraźniejszych zmian. Czoło marszczy dobrze, powieki zaciska, zęby odsłania nieco niesymetrycznie z prawej. Podniebienie miękkie ustawione równo, dobrze ruchome. Język wysuwa prosto. Odruchy podniebienne i gardłowe zachowane. Ruchy kończyn górnych wyraźnie upośledzone, mimo zachowanej czynnej i biernej ruchomości w stawach. Siła motoryczna kończyn górnych mała, zwłaszcza w mięśniach trójgłowych. Napięcie mięśniowe zmniejszone, odruchów okostnowych i ścięgnistych nie można wywołać. Wyraźna bolesność uciskowa dużych pni nerwowych. Kończyny dolne unosi chora z trudem, siła mięśniowa ich zmniejszona, napięcie małe. Odruch kolanowy słaby, odruch ze ścięgna Achillesa słabszy po lewej, odruch Babińskiego ujemny. Pnie nerwowe przy ucisku bolesne. Czucie skórne wszędzie prawidłowe, czucie głębokie wolne. Pobudliwość elektryczna nerwów zmniejszona, bez zmian jakościowych.

Stawy i układ kostny bez zmian.

Badania dodatkowe. Odczyn Pirqueta ujemny. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Biernackiego 45 mm/godz.

Krew: ciałek czerwonych 4,630.000, Hb. 80%, wskaźnik Hb. 0.86. Ciałek białych 6.800, segmentowanych 71,6%, pałeczkowych 2,4%, młodych 0, kwasochłonnych 0,4%, zasadochłonnych 0,4%, limfocytów 18,4%, monocytów 6,4%, plazmatycznych 0,4%. Po wśródskórnym wstrzyknięciu kwasu salicylowego ilość ciałek białych spadla z 9.100 na 6.400. Posiew z krwi ujemny.

Mocz zawierał niestale białko w ilości około $^1/_2$‰, a w osadzie nieliczne wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste, nieliczne krwinki i ciałka białe. Odczyn dwuazowy ujemny. Azot pozabiałkowy wynosił 42 mg %. Dno oka bez zmian.

Badanie ginekologiczne: *Metritis. Climax*.

Przemiana spoczynkowa wynosiła + 23%.

Przebieg choroby: w początkach chora nie mogła sama podnieść się oni obrócić. Kończyny górne i dolne podnosiła z trudem, nieznacznie nad poziom. Zmiana pozycji natrafiała na duże trudności. Bóle samoistne w mięśniach były bardzo nieznaczne, odczuwała je jednak przy próbach ruchu, obracaniu się, podnoszeniu się itp. Również przy obmacywaniu zajęte masy mięśniowe były bolesne. Ciepłota ciała dochodziła do 37,6°. Diureza dobowa była skąpa, od 300—500 cm³. Chorej podano leki nasercowe (digitalis, kofeinę) oraz moczopędne, mianowicie novurit, po którym diureza wzrastała do 3 l. Ponadto zastosowano wstrzykiwania mleka oraz strychninę. W ciągu miesiąca stan chorej zwolna się poprawił, zmniejszyły się dolegliwości ze strony serca, obrzęki ustąpiły, chora zaczęła się nieco swobodniej poruszać, podnosić wyżej ręce, siadać w łóżku. Zmiany skórne i mięśniowe znacznie się zmniejszyły. Pod koniec maja 1937 r. wystąpiło nagle bez uchwytnej przyczyny wybitne pogorszenie stanu. Wśród uczucia znacznego ogólnego rozbicia ciepłota wzrosła do 39,2°. Wystąpiły silne bóle w kończynach górnych i dolnych. Na skórze pośladków, ud i podudzi pojawiły się liczne świeże, żywo czerwone rumienie o różnej wielkości i kształcie. W obrębie rumieni skóra była twarda, naciekła, tkanka podskórna obrzękła, a mięśnie wykazywały rozległe nacieki i były bardzo bolesne. Badanie cytologiczne krwi wykonane w tym czasie dało obraz zupełnie różny od tego, jak w dniu przyjęcia. Ilość ciałek czerwonych wynosiła 2,940.000, Hb. 58%, wskaźnik Hb. 0.98. Ciałek białych 15.400, w tym segmentowanych 85,6%, pałeczkowych 9,2%, młodych 0,8%, kwasochłonnych 0, tucznych 0, limfocytów 4,4%, monocytów 0. W obrazie ciałek białych liczne ziarnistości toksyczne. Posiew z krwi pobrany w tym czasie był jałowy. Odczyn dwuazowy w moczu, przy codziennej kontroli, silnie dodatni. Mieliśmy tu do czynienia z gwałtownym zaostrzeniem się spraw zapalnych skórno-mięśniowych, przebiegającym z wszystkimi ogólnymi objawami ostrej sprawy infekcyjnej. Stan taki utrzymywał się przez 6 dni po czym ciepłota ciała obniżyła się, ogniska zapalne w skórze zbladły, natomiast nacieki w mięśniach utrzymywały się jeszcze przez czas dłuższy. Poprawa postępowała bardzo powoli i choć zmiany miejscowe zwolna ustępowały, to jednak stan ogólny był coraz lichszy, wzrastało osłabienie, wyniszczenie i niedokrwistość. W grupach mięśniowych ud i podudzi, które były początkowo zajęte przez sprawę zapalną, zaczęły się zaznaczać coraz wyraźniej zaniki mięśniowe. Miejsca przebytych zmian zapalnych skóry wykazywały bardzo wybitne brunatne przebarwienia. Skóra tych miejsc była cienka, zanikająca, sucha. Niestety, skrawka ze schorzałych mięśni nie mogliśmy w tym przypadku pobrać ze względu na brak zgody ze strony chorej.

Dok. nast.

Dr Mieczysław TYNICKI Lwów

Oparzenia termiczne

Obrażenia skóry, wywołane działaniem na nią stałych, płynnych lub gazowych ciał, mających ciepłotę wyższą od ciepłoty znoszonej normalnie przez skórę, określa się mianem oparzenia. W obrażeniach tych poważne znaczenie ma ciepłota ciała działającego, czas działania i wielkość powierzchni uszkodzonej.

Oparzenia termiczne dzieli się na kilka stopni. Tak np. we francuskim i angielskim piśmiennictwie przyjął się podział Dupuytrena na 6 stopni; w Ameryce, podług Heistera i Collisona, na 4, a podług Mortona na trzy, w piśmiennictwie niemieckim, polskim i w innych przeważnie na trzy stopnie, mianowicie: *combustio I gradus — erythema e combustione — dermatitis e combustione erythematosa*. Istnieje wtedy rumień rozlany, niezbyt ostro odgraniczony, skora jest zaczerwieniona i obrzękła, bolesność i pieczenie, podwyższona ciepłota tych miejsc. Po ustąpieniu obrzęku zaczerwienienie zmniejsza się i przyjmuje brunatny odcień, wreszcie powierzchnia złuszcza się i utrzymują się przez dłuższy czas plamy barwikowe mniej lub bardziej brunatne. *Combustio II gradus — combustio bullosa — dermatitis combustionis bullosa*, — zapalenie skóry pęcherzowe. Pęcherze wybitnie wzniesione i wypełnione cieczą surowiczą, barwy bursztynowej lub galaretowatej. Powstają one wskutek dłuższego działania ciepłoty. Mieszczą się przeważnie na obrzękłej powierzchni, płyn w nich zawarty jest czysty lub mętnawy. Wielkość pęcherzy bywa rozmaita. Po pęknięciu pokrywy pęcherza zawartość jego zasycha w cienki strup, który po odpadnięciu pozostawia lekkie zaczerwienienie. Oparzeniom towarzyszą silne bóle. Z rysunku zmienionej powierzchni skóry (granice, rozległość) można do pewnego stopnia wywnioskować o sposobie wywołanego oparzenia. *Combustio III gradus*, — po dłuższym i silniejszym zadziałaniu jeszcze wyższej ciepłoty występują zmiany znacznie cięższe: zgorzel rozmaitych warstw skóry i tkanki podskórnej. Naskórek zupełnie zmartwiały i łatwo daje się usunąć z powierzchni skóry obrzękłej. Po jego zdjęciu powierzchnia właściwej skóry jest albo zaczerwieniona, brodawkowata i sącząca, albo szarawa, barwy kości słoniowej, twarda, gładka i niewrażliwa. Istotą oparzenia trzeciego stopnia jest wilgotna koagulacja. Po upływie pewnego czasu następuje powolne oddzielanie się części obumarłych (*d. c. necrotica*), a obnażona powierzchnia pokrywa się ziarniną. Pod wpływem bezpośredniego działania płomienia może nastąpić zwęglenie skóry — *combustio IV gradus vel comb. escharotica* — koagulacja sucha. Skóra o barwie żółto-brunatnej, brunatnej lub niemal czarnej, pozbawiona czucia, skórzasto twarda. Zwęglenie dosięga niekiedy mięśni, ścięgien a nawet kości i stawów. Części obumarłe powoli się oddzielają tak tu, jak i w oparzeniach III stopnia, za pomocą zapalenia odgraniczającego (*demarcatio*), które poczyna się od brzegu strupa i posuwa się pod jego dolną powierzchnią. Spod brzegów kurczącego się strupa wydziela się ciecz gęsta, posokowata. Po oddzieleniu się pokazuje się dno owrzodzenia, które bardzo powoli oczyszcza się i zwolna pokrywa się ziarniną, a potem naskórkiem. Następstwem oparzeń III i IV stopnia są zawsze blizny, niekiedy przerostowe i bardzo szpecące. Blizny mogą również spowodować przykurcze, upośledzające ruchomość kończyn. Podług Darier'a, rumień po oparzeniu trwa kilka dni, zapalenie skóry pęcherzowe do dwóch tygodni, a zmiany III i IV stopnia od kilku do kilkunastu tygodni. Wypadki oparzeń są równie częste w warunkach pokojowych, jak i w wojennych. W okresie pokojowym oparzenie bywa najczęściej następstwem nieszczęśliwego wypadku, niezbyt rzadko samobójstwa, a czasem nawet usiłowanego morderstwa (Wachholz: *Ueber die Schuldfrage beim Verbrennungstod*. 1930. T. 16). Oparzenia przypadkowe zdarzają

się bardzo często u osób różnego wieku, dość często u dzieci. U dorosłych przeważnie wskutek nieszczęśliwych wypadków przy pracy we fabrykach i warsztatach, hutach, przy pożarach oraz u zatrudnionych w gospodarstwie domowym. We fabrykach i zakładach przemysłowych wskutek eksplozji, pożaru, wybuchu pary gorącej lub płynnych metali ulegają poparzeniu przeważnie mężczyźni, zaś w gospodarstwie domowym kobiety i dzieci. O przyczynach i warunkach oparzeń mało w ogóle dotychczas pisano.

Oppenheim w 1913 roku opisał nieszczęśliwe wypadki w odlewniach żelaza, a Kumer z Filadelfii w roku 1932 oparzenia przy dziś modnej ondulacji włosów. Poza tym istnieje szereg artykułów o wypadkach oparzeń w hutach szklanych i innych działach przemysłu oraz w gospodarstwie domowym. Podług amerykańskich statystyk, 45% wszystkich oparzonych stanowią dzieci w wieku do 6 lat życia. Penberthy opisał 500 oparzeń w pewnym szpitalu dziecięcym w Ameryce, z których 10% o niejasnej etiologii, 9% z nieuniknionych przyczyn, a 81% wypadków można było uniknąć. Po oparzeniu bywa stosunkowo duża śmiertelność, w porównaniu do ogólnej liczby zgonów z powodu nieszczęśliwych wypadków. Np. w U. S. A. w roku 1925 zmarło 6.000 osób z oparzenia (Pack). Według Fasala, we Wiedniu w r. 1934 było zgłoszonych 482 zgonów wskutek nieszczęśliwych wypadków, w tym 223 pracowników domowych, mianowicie: 74 osoby z urazu mechanicznego, 51 oparzeń, 46 od zatrucia gazem, 20 od spadku z wysokości. W Oddziale Dermatologicznym Szpitala Powszechnego we Wiedniu (obwód Wiedeń), w ciągu jednego tylko roku leczono aż 230 oparzonych (80 osób w stanie chorych i 150 ambulatoryjnie). Z tej liczby uległo oparzeniu przy pracy w domu 80 osób. Wypadki oparzeń w gospodarstwie domowym powstają przeważnie przez nieostrożność i lekkomyślność, natomiast w przemyśle przeważają czynniki wyższe, jak katastrofy żywiołowe, których nie da się przewidzieć i uniknąć. Co do częstości samobójstw z oparzeń, to, według Wachholza, w ciągu 35 lat poddano sekcji zwłoki 14 osób, zmarłych w ten sposób, co stanowiło 1,9% wszystkich samobójstw sekcjonowanych w Krakowie. Z tych dwa przypadki mężczyzn (0,28%), a 12 kobiet (1,6%). Oparzeń zbrodniczych było tylko trzy przypadki, z których jeden opisał Sieradzki, a inne, nieliczne przypadki zbrodniczego i samobójczego oparzenia podali Blumenstock i Tovo. Dwa przypadki oblania naftą i podpalenia w celach samobójczych leczono w Oddziale Skórnym Kobiecym, pozostającym pod kierownictwem prof. dra Leszczyńskiego w Państw. Szpitalu Powszechnym we Lwowie. W tymże Oddziale Dermatologicznym, w okresie od dnia 1. I. 1931 r. do dnia 31. I. 1938 r. leczono ogółem 5.248 chorych płci żeńskiej wśród których było 171 kobiet oparzonych. Stanowi to 3,06% ogólnego stanu chorych. Zmarło z oparzeń 30 chorych, to jest 11,1% wszystkich oparzonych. Zawód oparzonych przedstawia się następująco:

Służba domowa	74 wyp., co stanowi	43,2%
robotnice	49 wyp., co stanowi	28,6%
rolniczki	9 wyp., co stanowi	5,2%
inne kategorie	39 wyp. co stanowi	22,08%

Na 74 pracownic domowych zmarło 11 osób, co stanowi 14,8% śmiertelności, a 36,6% ogólnej śmiertelności. Na 9 mieszkańców wsi zmarło dwie osoby, co stanowi 22,2% śmiertelności, a 6,6% ogólnej śmiertelności. Oparzenia rolników przypadały na wrzesień, październik, listopad i grudzień. Były to wypadki wskutek pożarów na wsi. Oparzenia prawie wszystkie typu ciężkiego. Leczono też dwa przypadki po rażeniu piorunem w sierpniu 1933 r. Jak więc widzimy, w materiale ludzkim tego Oddziału przeważają pracownice domowe, tj. element miejski nad wiejskim. Wiek oparzonych wahał się od 4 do 75 lat. Większość oparzonych (służące) w wieku od 16 do 40 lat (80% wszystkich przypadków).

Co rok zdarza się szereg tragicznych śmierci z powodu oparzeń u ofiar własnej lekkomyślności i nieostrożności. W przeważnej części wypadków są to osoby młode, pełne sił i zdrowia, przeznaczone do życia, a nie do śmierci. Wypadki oparzeń mnożą się w miarę zastosowania w życiu codziennym rozmaitych materiałów łatwo palnych. Wzmogły się od kilkudziesięciu lat od czasu wprowadzenia nafty do oświetlenia domowego. Ponieważ ludność nie była przyzwyczajona do obchodzenia się z płynnym paliwem, więc tysiące ofiar pochłonęło dolewanie nafty do płonącej lampy. Używanie nafty jeszcze teraz do podpalania w piecach powoduje częste pożary i ciężkie poparzenia. W medycynie ludowej znalazła nafta również szerokie zastosowanie, w szczególności dla usuwania wszy z głowy. Ponieważ przepojone naftą włosy nie wysychają dość szybko, a zabieg cały odbywa się przeważnie wieczorem, nierzadko przy lampie lub w sąsiedztwie pieca, więc o wypadki nietrudno. Nafta stosowana jest również przez pracownice domowe do wycierania podłóg, mebli, niekiedy zlewów, umywalni itp., co stanowi niebezpieczeństwo wtedy, gdy odbywa się w pobliżu płonącego pieca, kuchni lub podczas zapalania papierosa zapałkami itp. Benzyna, jako łatwiej palna i lotna jest o wiele bardziej niebezpieczna od nafty. Wytwarza ona bowiem pary, szczególnie w zamkniętej ciepłej ubikacji, w pobliżu rozgrzanego pieca, które mogą dochodzić do odległego nawet płomienia i spowodować wybuch. Powszechne dziś stosowanie benzyny jako płynnego paliwa do popędu motorów spalinowych i czyszczenia maszyn, przysporzyło już dużo śmiertelnych ofiar, zwłaszcza w automobilizmie i lotnictwie. W życiu domowym najczęstszym źródłem nieszczęść okazał się prymus, bo gospodynie lekceważąc odpowiednie przepisy, dolewają zamiast nafty, benzynę i to bardzo często do jeszcze rozgrzanej maszynki lub w sąsiedztwie płonącej świecy, lampy, zapałki, pieca lub papierosa. Dotyczy to również wszelkiego rodzaju przyrządów zapalanych benzyną. Pranie chemiczne w domu odbywa się często nie tylko bez jakiegokolwiek zabezpieczenia, ale wręcz z nieprawdopodobną lekkomyślnością, np. pierze się suknie benzyną w miednicy, ustawionej koło pieca, kuchni lub obok palącej się maszynki do rurkowania włosów. Poza tym liczne wypadki ciężkich oparzeń zdarzają się podczas domowego przyrządzania past do czyszczenia podłóg. Do gotowanego na kuchence wosku dolewa się benzyny lub terpentyny. Przy lada nieostrożności następuje wybuch. Bywa też, że służąca, chcąc szybko rozpalić pod piecem, chwyta butelkę z benzyną i wylewa ją wprost na płonące drewno. Strumień benzyny, zetknąwszy się z ogniem, zapala się na całej długości, dosięga butelki, która pęka, następuje wybuch i kobieta staje w płomieniach. Mieszanina benzyny z terpentyną daje materiał silnie lotny i palny, a trudno dający się ugasić. Dlatego oparzenia tą mieszaniną są nie tylko bardzo rozległe, ale i bardzo głębokie. Używanie benzyny przez wiele pań do mycia tłustych włosów, przysparza również dużo nieszczęśliwych wypadków. Pamiętać też trzeba, że niektóre środki kosmetyczne i gotowe wody lecznicze przeznaczone dla tłustych włosów, zawierają również palne i lotne substancje, jak destylowana nafta, eter, chloroform, spirytus itd.

Spirytus, stosowany do maszynek do gotowania lub karbowania włosów, również bywa źródłem oparzeń. Gaz świetlny służący dziś często do ogrzewania zbiorników wody w łazienkach, przy nieodpowiednim manipulowaniu powodował nie tylko zatrucia, ale i groźne wybuchy. W życiu codziennym częste są również oparzenia, wywołane przez oblanie ukropem, wrzącym tłuszczem, kawą, herbatą, przy sporządzaniu posiłków. Oparzenia gorącym ługiem oraz kwasami są w ogóle rzadkie.

Bardzo doniosłą rolę będzie odgrywać problem oparzeń w przyszłej wojnie. Częstość i ciężkość obrażeń termicznych kroczyć będzie z rozwojem techniki wojennej. Taktyka bojowa również odgrywa doniosłą rolę. Np. w czasie obecnych walk w Hiszpanii, ludność broniąca miasta przed wkroczeniem wojsk obcych, oblewa nieprzyjacielskie czołgi benzyną i podpala. Już ostatnia wojna światowa była znacznie krwawsza od np. wojny francusko-pruskiej i obfitowała w przypadki oparzeń. Gdy w wojnach poprzednich odsetek rannych — oparzonych był znikomy, to w latach 1914—1918 już bardzo wysoki. Flörcken w pracy swej: *„Hitzeschädigungen im Kriege"*, poświęconej omówieniu termicznych uszkodzeń na wojnie, wymienia wybuchy prochu, granatów, pocisków, rakiety i miotacze ogni, a przede wszystkim pożary samolotów i czołgów, jako najczęstszą przyczynę oparzeń. M. zur Verth opisuje w dziele o obowiązkach lekarza okrętowego, że w czasie walk morskich przypada średnio na 4 rannych jeden oparzony. Armia amerykańska w wojnie światowej poniosła straty od oparzeń termicznych 6.148 ludzi, z których 115 zmarło, a straty od iperytu (oparzenia chemiczne) — 1.325, z czego zmarło 7. H. de Rothschild w *„Traité des brulures"* omawia przyczyny oparzeń po stronie francuskiej od granatów, zapalających rakiet, miotaczy ogni i bomb lotniczych. W etapach poza frontem, częste były oparzenia wśród żołnierzy wojsk kwaterujących, a mianowicie od nieostrożnego obchodzenia się z wrzątkiem (kucharze, łaźnie, kolumny dezynfekcyjno-kąpielowe), z lampami naftowymi, z benzyną przy napełnianiu parków samochodowych itp. Liczba oparzeń w czasie wojny wzrasta też i wśród ludności cywilnej, jak to wykazał Kucharski, a mianowicie: dzieci ulegają bardzo często śmiertelnym oparzeniom z powodu braku domowego nadzoru i nieostrożnego obchodzenia się ofiar z zapałkami, z ogniem itp. Z tychże powodów większa część przypadków oparzeń u starców w tymże czasie. Przyszła wojna dzięki rozwojowi lotnictwa i broni pancernej, za-

trze różnicę między pasem działań wojennych a resztą kraju. Wzrośnie ogromnie liczba oparzonych wskutek napadów lotniczych, bomb zapalających, miotaczy ognia, pożarów miast, eksplozji zestrzelonych aeroplanów i amunicji.

Kliniczny obraz oparzenia cechuje: wstrząs, zatrucie i powikłania wtórne. Dokładna znajomość tych okresów jest ważną ze względu na zastosowanie odpowiedniego leczenia.

Dupuytren wyróżnia okres podrażnienia, zapalenia, ropienia i wyczerpania *(Erschöpfung)*; Pack natomiast stadium podniecenia i depresji, trwający 24—48 godzin; stadium zapalenia od 2 dni do 2 tygodni, stadium wyczerpania i ropienia od 2 tygodni aż do wyleczenia. Wilson i Mitchiner rozróżniają pierwotny wstrząs zaraz po oparzeniu, wtórny po 3—6 godzinach, ostre zatrucie po 6—50 godzinach, zatrucie ogólne po 5 dniach. Kumer dzieli przypadki śmierci z oparzenia na pierwotne, jako bezpośredni skutek uszkodzenia ustroju przez oparzenie, i wtórne przez powikłania. Według Wachholza, śmierć po oparzeniu może nastąpić albo zaraz, czy w ciągu kilku godzin, tak zwana śmierć wczesna, lub po upływie jednej doby do kilku dni, tak zwana śmierć późna, albo wreszcie po upływie kilku tygodni, tak zwana śmierć następowa. Przyczyną śmierci wczesnej przy oparzeniu może być wstrząs. Wstrząs pierwotny, nerwowy, bezpośredni po urazie, zdaniem Corniolley, albo wskutek silnego zadrażnienia środkowego układu nerwowego drogą odruchu przez obwodowe nerwy czuciowe, lub przez wstrząśnienie środkowego układu nerwowego. Wstrząs późny uważa on za wywołany wessaniem się komórkowych toksyn. Türck, Groningen, Grile i inni rozmaicie tłumaczą powstanie wstrząsu. Tak zwany wczesny wstrząs trwa zwykle około 24 godzin, a siła jego zależy od rozległości i rodzaju oparzenia, od umiejscowienia, wreszcie od wieku chorego i stanu narządów wewnętrznych. Tannhäuser odróżnia wstrząs od zapadu, który może być następstwem wstrząsu: mianowicie przy wstrząsie wskutek zaburzeń w ośrodku naczynio-ruchowym ciśnienie krwi, czynność serca i ciepłota ulegają małej tylko zmianie, natomiast naczynia obwodowe zwężają się, skóra jest blada i chłodna. Jeżeli wstrząs się przedłuża, wtedy naczynia obwodowe wiotczeją, tętno zwalnia się, ciepłota ciała obniża się, czynność serca przyśpiesza się, a ciśnienie krwi obniża się, czyli występują objawy zapadu. Już w pierwszych godzinach po oparzeniu występuje szereg chorobowych zmian w ustroju, które przypisać należy zadziałaniu wysokiej ciepłoty na białkowe substancje tkanek i krwi, na naczynia krwionośne, na zakończenia nerwów czuciowych, na ośrodek wegetatywny i na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Śmierć może nastąpić wskutek ogólnego wstrząsu, wywołanego w znacznej mierze znacznym ubytkiem wody i plazmy. Następstwem tego jest zagęszczenie krwi, zwiększenie jej lepkości, upadek utleniania, zwiększenie ilości barwika do 150%, ilości cukru i mocznika we krwi i zmniejszenie szybkości opadania czerwonych ciałek.

W ogóle przyczynę tak zwanej śmierci wczesnej rozmaicie się tłumaczy; dotychczas jeszcze jej nie wyjaśniono. Dopatrywano się rozmaitych przyczyn, jak wstrząs, przypominający obraz kliniczny powstający w ostrej niedrożności jelit lub w zatruciu pewnymi alkaloidami, daleko rozwiniętych zmian we krwi, wzmożonej ilości krwinek, nagromadzenia we krwi CO_2, obniżenia krzepliwości oraz przeładowania krwi mocznikiem, kreatyniną i choliną. Nowsze badania autorów amerykańskich, a z polskich Olbrychta, zwróciły uwagę na uszkodzenia nadnerczy itd. Śmierć wczesną, zdaniem Hornowskiego i Olbrychta, powoduje wstrząs, wywołany tak zwaną hemolizą termiczną. O ile śmierć wczesna nie nastąpi, to zwykle w oparzeniach ciężkich rozwija się obraz kliniczny tak zwanego zatrucia oparzelinowego. W tej fazie cierpienia uszkodzeniu podlegają prawie wszystkie narządy. Ogólne objawy zatrucia po oparzeniu mogą się zjawić już pierwszego dnia: ciepłota ciała zazwyczaj najpierw obniżona, podnosi się potem niekiedy nawet dość wysoko i długo się utrzymuje, tętno przyśpiesza się, ciśnienie krwi obniża się. Nudności i wymioty, jako najgorszy znak grożącego niebezpieczeństwa, przychodzą nagle lub po skąpych posiłkach i występują tym wcześniej, im cięższy jest stopień oparzenia. Podobnym *signum mali ominis* jest czkawka. U dzieci mogą występować kloniczne drgawki. Chory z podniecenia wpada w apatię, niekiedy majaczy. Bardzo groźną oznaką jest dobowe zmniejszenie się ilości moczu. Ciężar gatunkowy moczu podnosi się, czasem pojawia się albuminuria. We krwi wzrasta ilość azotu i cukru, a zmniejsza się ilość chlorków (Pack). Riehl jun. stwierdził podwyżkę azotu pozabiałkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym oparzonych. W moczu, obok albumoz i peptonów, zjawia się niekiedy hemoglobina. W składzie nieorganicznym krwi powstają zaburzenia o charakterze toksemii kwaśnej, jak w niedrożności jelit i wrzodach żołądka lub dwunastnicy. Według prac Weichhardta, Schittenhelma, Hornowskiego, Pfeiffera i innych, produkty niezupełnego rozpadu białka wraz z innymi substancjami o charakterze enzymów uszkadzają czynność wydzielniczą nerek i wiodą do mocznicy *(uraemia)*. Inni natomiast, jak Gyorgy, Hermann, Eden, Neuberg, tłumaczą silne objawy wagotoniczne po ciężkim oparzeniu (wymioty, drgawki) obniżeniem się ilości Ca we krwi i uzyskaniem przewagi K, który — jak wiadomo — pobudza pierwszo- i drugorzędne ośrodki ruchowe serca, a zahamowuje trzeciorzędne. Potas wzmacnia i przedłuża rozkurcz serca (znajduje się normalnie we krwi w ilości 0,018—0,022%). Potas zatrzymuje serce w rozkurczu. Działanie potasu odpowiada drażnieniu nerwów błędnych, a działanie wapnia — drażnieniu sympatycznych. Drażnienie nerwów błędnych zwiększa ilość K w ustroju. Ca i K wywierają wybitny wpływ na przemianę wody i jej rozmieszczenie w narządach. Przyczyna śmierci późnej również nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. O ciężkich zaburzeniach w ustroju po oparzeniu dużo pisali Pack, Ullmann i Hilgenfeldt. W ogóle istnieją różne zapatrywania na przyczynę późnej śmierci. Jedni przypisywali ją zmianom we krwi, wywołanym działaniem wysokiej ciepłoty, jak: rozpadowi krwinek czerwonych (Wertheim, Lesser, Ponřick), zagęszczeniu krwi (Hebra, Tappeiner), hemolizie (Dieterich), zakrzepom (Klebs, Welti, Silbermann), przegrzaniu krwi (Sonnenburg). Drudzy badacze doszli do przekonania, że późna śmierć z oparzenia jest wynikiem zatrucia ustroju produktami rozkładu białka od zadziałania nań wysokiej ciepłoty, a zatrucie to w następstwie powoduje wyczerpanie się układu chromochłonnego. Już Wertheim w 1868 r., a po nim Hebra i Kaposi wskazują na krążące we krwi toksyny po oparzeniu, jako istotną przyczynę śmierci. Reiss, wykazawszy silnie trujące właściwości moczu oparzonych, uważa za przyczynę śmierci zatrucie substancjami pirydynowymi, tworzącymi się w skórze pod wpływem wysokiej ciepłoty. Obecność pewnej toksyny w moczu stwierdzili też Vogt, Heyde i Pfeiffer. Ostatni sądził, że w oparzonej skórze tworzy się nie trująca jeszcze substancja, która, przedostawszy się do krwiobiegu, dopiero nabiera trujących właściwości. Doświadczenie Wertheima, Heydego i Vogta wykazało, że oparzone zwierzęta nie tracą życia, jeśli się szybko usunie oparzone części skóry. Opierając się na powyższym, Heyde, Vogt, Rudler i Duval wnioskują, że działająca toksyna wytwarza się w bezpośrednim sąsiedztwie oparzonej części skóry, a istota zatrucia jest pewnego rodzaju uczuleniem, sprowadzającym wstrząs anafilaktyczny, odznaczający się spadkiem ciepłoty ciała i ciśnienia krwi wskutek porażenia naczyń. Blalock, Underhill i Kapsinov przypisują przyczynę zaburzeń nie toksynom, lecz zagęszczeniu krwi wskutek utraty płynów przez oparzone tkanki. Jeszcze w 12 godzin po oparzeniu nie zdołali oni wykazać toksyn w ustroju. Na tych przesłankach Davidson wprowadził swoją metodę leczenia oparzonych, przez garbowanie oparzonej skóry w celu zapobiegania utracie płynów i zagęszczeniu krwi. Aldrich w ogóle nie uznaje teorii toksycznej i zgadza się częściowo z Underhillem, że zaburzenia w okresie II i III wywołane są przez toksyny bakteryjne z miejsc oparzonych. Ten punkt widzenia podziela też Schievers i Simonart. Szkoła wiedeńska stoi jednak na stanowisku, że śmierć późna jest następstwem zatrucia ustroju przez krążące we krwi produkty rozpadu białka, niecałkowicie rozłożone pod działaniem zaczynów proteolitycznych. Hornowski wykazał w nadnerczach osób zmarłych z oparzenia zmiany w substancji korowej i rdzeniastej w postaci zwyrodnienia ćmego i tłuszczowego, w komórkach zaś rdzenia nadnerczy obok zwyrodnienia szklistego wielką obfitość tonizującej substancji chromochłonnej. Kolisko również zauważył przy sekcji zmarłych wskutek oparzenia zmiany w nadnerczach w postaci przekrwienia ich kory, zanik jej substancji lipoidalnej i wybroczyny. Ponieważ kora nadnerczy spełnia w ustroju czynności odtruwające, więc zdaniem Koliski, zwiększa ona swą czynność po oparzeniu celem zobojętnienia nadmiaru wytworzonych toksyn. Zaraz po oparzeniu nadnercza pracują z nadwyżką, wyczerpując się szybko już w pierwszej dobie po wypadku. Olbrycht w doświadczeniach na zwierzętach znalazł następujące zmiany w nadnerczach: przekrwienie, wybroczyny, zmniejszenie się lub zniknięcie substancji chromochłonnej i lipoidów. Riehl jun. stwierdził, że ilość adrenaliny w nadnerczach początkowo wzrasta, później stopniowo się zmniejsza. Wskutek nadwyżki adrenaliny i jednoczesnego uszkodzenia wątroby i trzustki następuje zachwianie równowagi w spalaniu węglowodanów w ustroju. W pierwszych godzinach po oparzeniu poziom cukru we krwi może dochodzić nawet do 3‰ *(pro mille)*, często jednak nie zawsze towarzyszy

cukromocz, później zawartość jego we krwi utrzymuje się na poziomie normalnym lub nieco niższym. Nadmiar kwasów dwuaminowych, kreatyniny i mocznika we krwi wskazuje również na niedostateczne spalanie i odtruwanie przez wątrobę, która może ulec zwyrodnieniu tłuszczowemu lub miąższowemu, nieraz już w ciągu paru dni. Jak więc widać, skutki oparzenia są bardzo podobne do zatrucia, a doświadczenia szkoły wiedeńskiej to potwierdzają. Wyciągi ze spalonych tkanek zabijają zwierzęta przez wywołanie ciężkich zaburzeń w krążeniu. Surowica krwi oparzonego zwierzęcia, wstrzyknięta do serca żaby powoduje początkowo wzmocnienie kurczliwości tegoż, potem zwolnienie i zatrzymanie czynności serca (Kawasaki). Podobnie zachowują się jelita, gdy surowica przepływa przez izolowaną kiszkę kota (Nagamitu). Pfeiffer stwierdził, że mocz oparzonych zwierząt, wstrzyknięty podskórnie zdrowym, wywołuje u nich miejscową martwicę skóry. Te badania dowodzą, że w oparzeniu główną rolę odgrywają produkty rozpadu białka. Podług Riehla ciśnienie krwi do 3 godzin po oparzeniu pozostaje bez zmian, potem zaczyna się obniżać. Zauważono, że ani adrenalina ani cholazyl (pochodny choliny) nie działa na system naczyń. Obniżonego ciśnienia krwi nie można podnieść adrenaliną. Pewne natomiast hormony, jak np. hipofizyna z tylnego płata przysadki mózgowej wywierają dłuższe działanie na podniesienie ciśnienia krwi. Ostatnimi czasy stwierdzono, że kora nadnerczy posiada bardzo ważny dla życia hormon — kortynę, która przez nerw błędny reguluje ciśnienie krwi. Oprócz związanej z kortyną witaminy A kora nadnerczy zawiera też dużo witaminy C. Zwierzęta pozbawione nadnerczy giną po paru dniach, lecz pozostają przy życiu po podaniu im kortyny. Nilson dowiódł, że psy pozbawione nadnerczy żyją bez podania kortyny, jeżeli dostaną mało potasu, a dużo soli kuchennej i cytrynianu sodu. Wilder i Russel twierdzą, że zwierzęta bez nadnerczy są bardzo wrażliwe na potas i nie znoszą mięsa. Szczury operowane żyją zamiast 10 dni, do 20 miesięcy po obfitym podaniu im soli kuchennej (Rubin, Krick). Pozbawione wody i pożywienia tracą więcej niż normalne chlorku sodu i potasu. Amerykanie dowiedli, że na przemianę sodu i potasu wpływa kortyna. Zdaniem Thaddea tkanki odciągają wodę ze krwi i ona się zagęszcza od 10 do 50%. Pozbawienie ustroju w ciągu kilku godzin dużej ilości soli wywołuje taki sam skutek, jak usunięcie nadnerczy. Potwierdza to doświadczenie Harrop'a na psach. Zwierzęta bez nadnerczy nie regulują przemiany soli kuchennej we krwi i w tkankach, co powoduje, że po podaniu dużej ilości wody zjawiają się u nich obrzęki tkankowe i następuje śmierć wskutek obrzęku mózgu. Jest to stan nazywany „zatruciem wodnym" (Underhill i Sallick). Jednocześnie z obniżeniem się ilości chlorku sodu, we krwi wzrasta 7-krotnie ilość potasu. Dlatego więc słabnie czynność serca. Przy braku nadnerczy występują ogólne zaburzenia w przemianie białkowej, węglowodanowej i tłuszczowej. Z braku kortyny cholesterynemia (Thaddea). Nagromadzenie się we krwi ketonów i następowa kwasica zagraża życiu, a podanie kortyny usuwa ten stan. Margitay-Becht i Binder zwracają uwagę, że przy prawdziwej uremii zaburzenia w chemizmie krwi są jeszcze większe, niż przy uremii z braku kortyny. Przy braku nadnerczy znajdujemy mniej glikogenu w wątrobie, w mięśniach oraz znaczny spadek poziomu cukru we krwi. Przy braku kortyny zwiększa się ilość insuliny. Kortyna jest ściśle związana z przemianą witaminową i równowagą gruczołową. Bardzo ścisły związek zachodzi między kortyną a witaminą B_1, B_2 i C. Brak witaminy B_1 powoduje stan podobny bardzo do braku nadnerczy. Witamina B_1 ($C_{12}H_{17}N_4OSCl$) przeciwneurytyczna znajduje się w produktach roślinnych (np. otręby ryżu, drożdże piwne, otręby i kiełki, sałata, szpinak pomidory, pomarańcze, cytryny, brzoskwinie). Witamina B_2 (laktoflawina) ma mieć także pewne znaczenie dla czynności nadnerczy (według Kühna i Gyorgy wzór $C_{17}H_2ON_4O_6$). Jako witamina działa dopiero po połączeniu się z kwasem fosforowym, co następuje zwykle w ścianie jelita cienkiego. Znaczenie kliniczne witaminy C polega na tym, że posiada ona zdolność wpływania na procesy fermentacyjne i współdziałania w zobojętnianiu szkodliwych produktów przemiany materii. Witamina C chroni adrenalinę przed utlenianiem się, pobudza jej wydzielanie oraz fermenty proteolityczne i amylazę (Kreitmar, Jusatz, Alho, Purr). Wskutek pozbawienia ustroju nadnerczy, brak soli i wody we krwi prowadzi do azotemii, a zaburzenia w przemianie tłuszczowej i białkowej do kwasicy i uremii. U zwierząt po podaniu kortyny poprawia się sprawność ośrodka regulacji cieplnej, ośrodka oddechowego i znika osłabienie mięśni. Jak z powyższego widzimy, słuszne wydaje się zdanie Einhausera, że śmierć po oparzeniu następuje nie z powodu zaburzeń w krążeniu, lecz wskutek braku kortyny. Ciężkość zaburzeń w ustroju oparzonych nie zależy bezpośrednio i wyłącznie od zatrucia produktami niezupełnego rozpadu białka, lecz przede wszystkim — wedle bieżących poglądów — od uszkodzenia kory nadnerczy przynajmniej w kilkunastu pierwszych godzinach. Dlatego zalecają ciężko oparzonym podawać kortynę i niewielkie dawki witaminy C. Pokarm powinien zawierać dużo soli kuchennej, a mało potasu. Dieta przede wszystkim węglowodanowa. U świnek morskich, sztucznie oparzonych, w nadnerczach, szpiku i narządach wewnętrznych znajdowano mało witaminy C, podobnie, jak po doświadczalnym zatruciu ich toksyną błoniczą. To dowodzi, że kora nadnerczy jest bardzo wrażliwa na trucizny białkowe. Niebezpieczeństwo śmierci po oparzeniu istnieje w 1—2 dobie z powodu wstrząsu, uszkodzeń nadnerczy i mocznicy. Następnie około 6 dnia następują dni krytyczne, mianowicie okres demarkacji trwa od 7—12 dnia i w tym okresie zwrócić należy baczną uwagę na serce i układ wydzielniczy. Śmierć następowa z oparzenia jest w związku pośrednim z oparzeniem, a przyczyną jej mogą być rozmaite powikłania, jak np. zatory tętnicy płucnej, krwotoki z owrzodzeń ściany żołądka i dwunastnicy (Curling), zapalenia płuc nieżytowe i włóknikowe *(ex uspiratione)*, zapalenie nerek, bezmocz, mocznica lub ropnica, posocznica, skrobiawica i tężec przyranny. Zdaniem Leszczyńskiego niebezpieczeństwo zatorów trwa po oparzeniu do sześciu tygodni. Obserwował on zatory tętnicy krezkowej i udowej. Z zakażeń przyrannych wchodzą w rachubę zarazki ropotwórcze, także beztlenowce i różne saprofity. Z tlenowców: gronkowce, prątek pseudodyfterii, lecz najczęściej prątki błękitnoropne. Bakterie beztlenowe powodują procesy zgorzelinowe w ranie. Rozwijają się one początkowo na podłożu tkanek martwych, wywołując ich rozpad i zatruwając ustrój toksynami oraz produktami rozkładu tkankowego. Bardzo rzadkim przedstawicielem tej grupy jest tężec. W piśmiennictwie światowym podano następujące przypadki zakażenia się tężcem po oparzeniu, a mianowicie: w r. 1855 Butcher opisał 3 śmiertelne wypadki od tężca po oparzeniu; Adelmann w r. 1858 jeden wypadek, Croft w r. 1871 i Bouchut w r. 1873 tężec u dzieci; poza tym podobne wypadki opisali Farbes, Durand, Starr, Heger, Le Fort. Carruther obserwował wyleczenie u 10-letniego dziecka po zakażeniu się tężcem po oparzeniu dolnych kończyn *(Todesfalle* — Roberts, 1877). Broca opisał śmierć z powodu tężca w 6 dni po powierzchownym oparzeniu lewej nogi. Również Dubar w 1900 r. obserwował śmierć wskutek tężca po ciężkim oparzeniu. W r. 1912 Newberger zebrał 47 przypadków tężca, opisanych w piśmiennictwie i określa śmiertelność wskutek tężca po oparzeniu na 77%. Jego zdaniem tężec jest dość nieczęstym powikłaniem oparzenia i występuje częściej w ciepłej porze roku i przy krótszym okresie wylęgania. Oparzenia kończyn są bardziej dysponowane do zakażenia się tężcem, niż tułowia. Autor ten stosował zapobiegawczo zastrzyki surowicy przeciwtężcowej we wszystkich wypadkach ciężkich oparzeń. Walker w 1915 r. opisał przypadek tężca po oparzeniu się fosforem, wyleczony stosowaniem surowicy. Rocher i Lasserre obserwowali tężec po oparzeniach, spowodowanych rażeniem prądu o wysokim napięciu. Matchau podał w r. 1929 przypadek oparzenia II i III stopnia nogi u pewnego robotnika. Na 13 dzień po oparzeniu tężec i w kilka dni później zejście śmiertelne. Sonnenburg w Klinice Strassburgskiej na 20 oparzonych u trzech stwierdził tężec (Flörcken, *„Hitzeschädigungen im Kriege")*. Ullmann w swym podręczniku mówi o tężcu jako częstym zjawisku w czasie wojny. Najlepszą pożywką dla rozwoju bakterii tężca mają być powierzchowne strupy oparzeliowe. Podług sprawozdań Fasala z Kliniki Arzta na 3.227 osób oparzonych, leczonych przez Riehla jun. w okresie od 1905 do 1930 roku nie zaobserwowano ani jednego przypadku tężca. Dopiero w r. 1932 i 1934 zdarzyło się po jednym wypadku tężca, z których jeden zakończył się w jedenastym, a drugi w ósmym dniu śmiercią, pomimo przeprowadzonego leczenia. Na znaczne zmniejszenie się śmiertelności z tężca wpływa zapobiegawcze wstrzykiwanie surowicy przeciwtężcowej tak po odmrożeniach, jak i po ciężkich oparzeniach.

Rokowanie w oparzeniach nawet dla doświadczonych lekarzy jest nieraz bardzo trudne. Wszyscy zgodnie uzależniają je od wielkości oparzonej powierzchni ciała, od stopnia oraz od stanu narządów wewnętrznych. Niektóre substancje wytwarzają tak wysokie ciepłoty, że już bardzo krótki czas wystarcza do wywołania zgorzeli. Czas płonięcia odgrywa również doniosłą rolę, gdy uwzględnimy głębokość oparzenia. Najważniejsze, bo rozstrzygające znaczenie dla życia lub śmierci ma jednak rozległość oparzenia. Niekiedy głębokie oparzenie, ograniczone do małej powierzchni, jest mniej groźne, niż lżejsze, obejmujące rozległe przestrzenie. Stosunek między głębokością, czyli

stopniem oparzenia a wielkością oparzonej powierzchni ma znaczenie dla rokowania co do życia. Mianowicie śmiertelność z oparzenia jest proporcjonalną do rozległości i głębokości. Im głębsze i rozleglejsze jest oparzenie, tym szybciej następuje śmierć. U osobników poprzednio chorych, w szczególności przy złym stanie serca, wątroby, nerek, rokowanie się pogarsza. U dzieci w ogóle, nawet mniejsze oparzenia przedstawiają większe niebezpieczeństwo i dlatego śmiertelność u dzieci jest większa.

Na naszym Oddziale Dermatologicznym w ocenie ciężkości oparzenia i w rokowaniu posługujemy się tablicami Weidenfeldta i Zumbuscha, z których jedna służy do obliczania rozległości powierzchni, a druga empiryczna podaje na podstawie statystyki przybliżony termin śmierci w stosunku do wielkości i ciężkości oparzenia.

Tablica Weidenfeldta

Głowa	5%
Twarz	2%
Szyja	2%
Tułów	27%
Ramię	5%
Przedramię	3,5%
Ręka	2%
Udo	12.5%
Podudzie	6%
Stopa	3,5%

Tablica Weidenfeldta i Zumbuscha

Poparzenie II stopnia

Wymiar	śmierć po:
Cała skóra	40 godz.
Ponad 1/3	70 godz.
Ponad 1/5	120 godz.

Poparzenie III stopnia

Wymiar	śmierć po:
Cała skóra	7 godz.
Ponad 1/2	13.5 godz.
Ponad 1/3	29 godz.
Ponad 1/4	43 godz.
Ponad 1/5	64 godz.
Ponad 1/6	74 godz.
Ponad 1/7	90 godz.

Tablica do obliczania powierzchni ciała z wysokości i ciężaru (Du Janet)

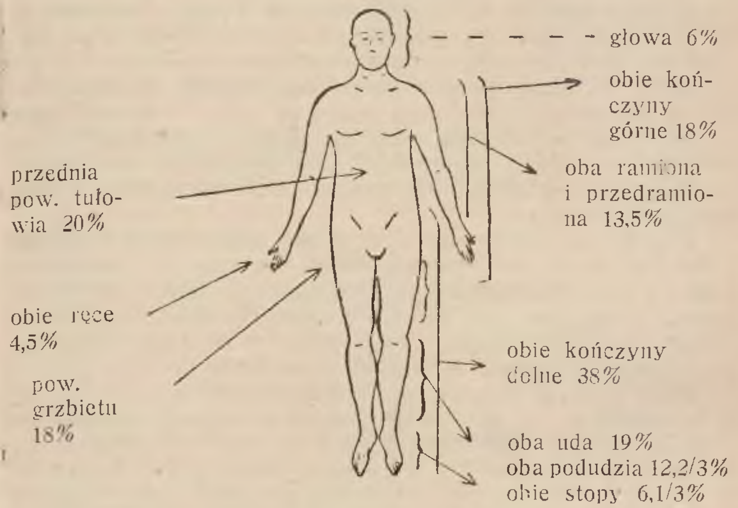
Wysokość w metrach I.	Powierzchnia w metrach kwadratowych II.	Ciężar ciała w kilogramach III.
1,90	2,00	90
1,80	1,90	80
1,70	1,80	70
1,60	1,70	60
1,50	1,60	50
1,40	1,50	40
1,30	1,40	30
1,20	1,30	20
1,00	1,20	10
0,90	1,10	
0,80	1,00	
	0,90	
	0,80	
	0,70	
	0,60	
	0,50	

Objaśnienie: Na pionowej I oznacza się wysokość, na pionowej III ciężar danego osobnika. Następnie łączymy oba te punkty prostą, która przecina pionową II. W punkcie przecięcia odczytujemy na tej ostatniej powierzchnię ciała danego osobnika.

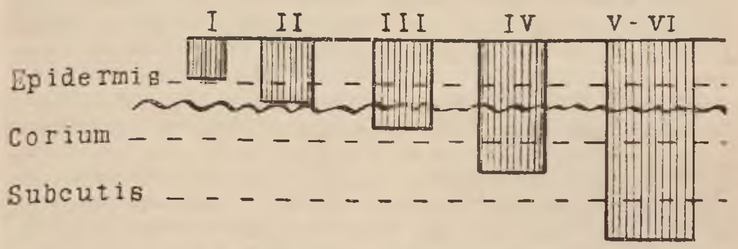
W piśmiennictwie anglo-amerykańskim wprowadzono tabelę Berkowa z roku 1924, która dokładnie wskazuje na umiejscowienie oparzeń i rozległość powierzchni.

U dzieci oparzonych spotykamy większą śmiertelność niż u dorosłych, gdyż zależy ona od stosunku powierzchni do wagi. Dzieci posiadają 2—3 razy więcej skóry na 1 kg wagi niż dorośli.

Riehl jun. radzi przy obliczaniu powierzchni oparzonej skóry u dzieci do lat 4: pomnożyć przez trzy, a od 4 do 12 lat przez dwa dane, otrzymane z tablic Weindenfeldta i Zumbuscha. Oprócz powierzchni rokowanie zależy, jak widzimy, też od stopnia oparzenia. Jak trzeba być ostrożnym przy ocenie i rokowaniu w poszczególnym wypadku oparzenia, poucza przykład Brennera: dziewczynka 4-letnia oparzyła sobie gorącą wodą lewą rękę. Po upływie 24 godzin zmiany na ręce odpowiadające III stopniowi oparzenia. Na 13 dzień po wypadku wymioty, 14 niepokój, 17 *exitus letalis.* Na sekcji stwierdzono: *myocarditis interstitialis, nephritis interstitialis, hepatitis serosa.*



Riehl jun. opisał w 1933 r. następujący wypadek: w czasie nagłego porodu noworodek spadł do kubla z gorącym naparem rumianku i oparzył sobie 40% powierzchni ciała. Śmierć nastąpiła dopiero w ósmym dniu po wypadku. Dwuletnia dziewczynka po oparzeniu III stopnia 12% powierzchni ciała zmarła dopiero w 42 dniu choroby. Podział oparzeń na trzy stopnie, zdaniem Fasala, nie jest praktyczny, zmiany I i II stopnia są do siebie zbliżone, a dopiero istotne różnice zachodzą przy II stopniu oparzenia. Dlatego w praktyce posługuje się on tablicą podług Dupuytrena:



Zasadniczo rozróżnia się tylko oparzenia powierzchowne i głębokie III stopnia. Goldblatt dzieli oparzenia na dwie kategorie: nie powodujące blizn (I i II) i powodujące blizny (III).

Ważną rzeczą jest umiejscowienie oparzeń. Niebezpieczne jest oparzenie skóry narządów płciowych, podbrzusza i twarzy. Jednak rokowanie zależy przeważnie od czynników ściśle indywidualnych. Oparzenia od rażenia prądem elektrycznym wymagają ostrożności. Prace Jellinka i Kumera pouczają o tym dokładnie.

Postępy elektryfikacji naszego kraju w dobie obecnej sprzyjają wypadkom możliwych oparzeń prądem i powinny zatem budzić zainteresowanie sfer lekarskich.

Dok. nast.

Dr Emil WISCHNOWITZER Kraków

Znaczenie dokładnego badania ręki w diagnostyce wewnętrznej

W poprzednich artykułach starałem się uwydatnić znaczenie szczegółowego badania skóry i owłosienia w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych. Obecnie chciałbym się jeszcze zastanowić nad wnioskami, jakie można wysnuć z badania ręki chorego.

Wielkie znaczenie dokładnego badania ręki uwydatnia się już przy ujęciu ręki chorego. Jesteśmy w stanie odróżnić ciepłą rękę gorączkującego od zimnej lepkim potem pokrytej ręki chorego w ciężkim zapadzie, czy też umierającego. Inaczej poda nam rękę ciężko chory, a inaczej zdrowy, inna będzie siła uścisku.

Już starożytni i średniowieczni artyści przedstawiali w swych dziełach ten kontakt, jaki się nawiązuje między badającym lekarzem, a chorym przy ujęciu ręki chorego przez rękę lekarza. Ten symbol kontaktu lekarza z chorym wypaczono w nowszych czasach, wyobrażając sobie, że lekarzowi chodzi jedynie o badanie tętna.

Niejednokrotnie spostrzegamy nieregularne plamiste zaczerwienienia na dłoni, przy tym często jest ręka zimna, silnie pocąca się u ludzi ze zmianami w systemie nerwowym. Sinica lub bladość wskazuje na zaburzenia krążenia; przy czym zależnie, czy zmiany te dotyczą jednej lub obu rąk, możemy rozstrzygnąć, czy jest tu zaburzenie centralne czy obwodowe. Zmiany naczyniowe, dotyczące IV i V palca lewej ręki mogą naprowadzać na rozpoznanie zaburzeń krążenia tętnic wieńcowych serca. Musimy też pamiętać o tym, że obrzęk tkanki podstawowej ręki uciskający na naczynia może sprowadzać bladość. Zaczerwienienie na skórze części dłoniowej podstawy palca I i V występuje bardzo często w przebiegu schorzeń wątroby i odbija się wtedy wybitnie od żółtego zabarwienia skóry sąsiednich okolic. Żółte zabarwienie skóry dłoni, tzw. *xantosis diabetica* może wzbudzić podejrzenie cukrzycy.

Kształt ręki u różnych chorych jest różny. Ręka o długich cienkich palcach, tzw. ręka madonny, pojawia się szczególnie często u osobników z nadczynnością tarczycy oraz u niektórych chorych z gruźlicą płuc. Ręka o grubych krótkich palcach występuje w przebiegu zaburzeń kostnienia w przebiegu niedomogi gruczołu tarczykowego, w obrzęku śluzakowatym.

Najrozmaitsze wpływy zawodowe uwidaczniają się na rękach; dokładne ich wyliczanie zaprowadziłoby za daleko. Już w prawidłowych warunkach rysują się żyły na grzbiecie rąk wyraźniej u mężczyzn jak u kobiet. Z silniejszego rozwoju żył po jednej stronie możemy stwierdzić, czy dany osobnik pracuje głównie prawą czy lewą ręka. W przebiegu zaburzeń krążenia przychodzi czasem do wytworzenia się żylakowatych rozszerzeń żylnych nie tylko na części grzbietnej, ale i dłoniowej ręki. Z ukształtowania ręki jesteśmy w stanie rozpoznać przebyte choroby, jak krzywicę, kiłę, chondrodystrofię. Również proces gruźliczy prowadzi do zmian w postaci *spina ventosa*. Poszczególne obrzęki okołostawowe każą podejrzewać cierpienie na tle rzeżączkowym.

Zmiany systemu nerwowego dają bardzo charakterystyczne obrazy ułożenia ręki. Typowe są ułożenia przy porażeniu nerwów. Rodzaj ułożenia palców może rozstrzygać również przy rozpoznawaniu. Starzy lekarze uważali skubanie kołdry przez ciężko chorych za pewny objaw zbliżającej się śmierci. Charakterystyczne jest ułożenie ręki daszkowate (ręka położnika) przy tężyczce.

Również zmiany paznokci mają wielkie znaczenie diagnostyczne, i tak poprzecznie przebiegający wał na paznokciach wskazuje na niedawne przebycie takich chorób, jak odra, płonica. W przebiegu przewlekłego zastoju i przewlekłych spraw zapalnych płuc stają się paznokcie wypukłe o kształcie podobnym do szkiełek zegarkowych. Przy obrzęku śluzakowatym są paznokcie bardzo twarde i kruche. Przy niedokrwistościach zwłaszcza przy niedokrwistości niedobarwliwej istotnej pojawiają się na paznokciach zmiany w postaci zagłębień. Wielkie znaczenie ma szybkość wzrostu paznokci, zmniejszanie się świadczy o ciężkim schorzeniu ustroju. Widzimy więc, że dokładna lekarska obserwacja ręki daje bardzo liczne wskazówki diagnostyczne i prognostyczne.

Ludwik POJE Kraków

Tętniaki serca

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Stanisław Ciechanowski

Dokończenie

Na podstawie poprzednio opisanych przypadków można zestawić następujący typowy obraz przewlekłego tętniaka mięśnia sercowego: jest to najczęściej półkuliste lub prawie kuliste wypuklenie ściany serca, zwykle komory lewej, czasem mniej ostro, czasem ostro od pozostałej części mięśnia odgraniczone. Wypuklenia są różnej wielkości, dochodzą nieraz do rozmiarów pomarańczy o średnicy ośmiu centymetrów.

Ściana serca w miejscu wypuklenia jest zawsze ścieńczała, przy czym najwięcej na szczycie wypuklenia, gdzie też znajduje się miejsce pęknięte. Ścieńczenie ściany jest różnego stopnia, ściana w miejscu wypuklonym może mieć połowę prawidłowej grubości lub mniej, a wreszcie może być błoniasta, przeświecająca, papierowej grubości. Zależnie od stopnia ścieńczenia beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe w miejscu wypuklonym są mniej lub więcej spłaszczone lub zanikłe, aż do zupełnego wygładzenia wewnętrznej powierzchni wypuklenia tak, że widzimy tylko nieliczne uchyłki. Najczęściej na powierzchni wewnętrznej wypuklenia znajdują się duże skrzepy, pokrywające czasem całą ścianę tętniaka lub jego część. Skrzepy te mają spoistość dość zbitą, czasem są chrząstkowato twarde, ściśle przylegają do ściany wypuklenia. Skrzepy te jednak nie zawsze można znaleźć. Strauch na 55 przypadków tętniaków przewlekłych, w 36 przypadkach znalazł skrzepy, zaś 18 przypadków było bez skrzepów. Z dziewięciu tętniaków opisanych przeze mnie, siedem było z zakrzepami, a dwa bez.

Najczęstszą siedzibą tętniaków jest lewa komora. Wypuklenie jest zwykle jedno, w wyjątkowych przypadkach bywa dwa lub kilka (Strauch). Z moich przypadków, tylko w dwóch (przypadek 4 i 7) były po dwa równoczesne wypuklenia komory lewej. Bardzo częstą siedzibą tętniaka jest koniuszek serca w części graniczącej z przegrodą i przednią ścianą komory lewej. Potwierdzają to przypadki, opisane przez Koestera, Straucha, Sternberga, Jaga, G. Meyera, Lucke, Baldwina i Rea Marion Hague. Kundrat jako najczęstszą siedzibę podaje okolicę tuż poniżej ujścia żylnego lewego.

Wszystkie tętniaki, opisane przeze mnie, znajdowały się w ścianie lewej komory, z tego: 3 przypadki wypuklenia przedniej ściany komory lewej wraz z koniuszkiem serca, 2 przypadki wypuklenia tylnej ściany komory lewej, tuż poniżej zastawki dwudzielnej (z tych w jednym, prep. nr 196, było drugie wypuklenie, słabo zaznaczone w okolicy koniuszka serca), 1 przypadek wypuklenia tylnej ściany komory lewej wraz z koniuszkiem, 3 przypadki wypuklenia samego koniuszka serca.

Jak z tego widać, koniuszek serca był w moich przypadkach osiem razy zmieniony tętniakowato.

Drobnowidowy obraz tętniaka jest w większości przypadków następujący: ścianę wypuklenia tworzy różnej grubości warstwa tkanki łącznej włóknistej, zbitej. Wśród tej tkanki znajduje się mniej lub więcej pasm włókien mięsnych sercowych, często poprzerywanych, o słabo barwiących się jądrach i protoplazmie. Ilość włókien mięsnych zależy od stopnia ścieńczenia ściany serca: im ściana grubsza, tym więcej pasm włókien mięsnych jest zachowanych, a mniej tkanki łącznej, i na odwrót. W miejscach najbardziej ścieńczałych w ogóle elementów mięsnych nie ma. Wśród tkanki łącznej znaleźć można niekiedy pasma włókien sprężystych, biegnących wzdłuż ściany tętniaka lub w różnych kierunkach.

Wewnętrzną warstwę tętniaka stanowi wsierdzie zgrubiałe, albo pokład tkanki łącznej ziarninowej nierównomiernej grubości, albo też warstwa tkanki łącznej włóknistej zbitej, oddzielonej od głębszej części ściany tętniaka błoną sprężystą, niejednakowej grubości, czasem poprzerywaną. Ta błona sprężysta w miarę zbliżania się do szczytu wypuklenia tętniakowatego cienczeje tak, że w pobliżu szczytu tętniaka już jej zwykle wcale nie ma. W tkance łącznej spotkać można złogi hemosyderyny, a także złogi soli wapnia. Zmiany we wsierdziu odpowiadają zupełnie tak zwanemu stwardnieniu elastycznemu wsierdzia (*„sclérose élastigène"* Letulle'a).

We wszystkich przypadkach opisanych powyżej stwierdziłem zmiany w mięśniu sercowym, polegające na bujaniu tkanki łącznej w postaci pasm tkanki łącznej ziarninowej lub włóknistej, otaczającej włókna mięsne. Wśród tej tkanki często spotykałem włókna sprężyste leżące bezładnie, złogi hemosyderyny, ogniska złożone z komórek okrągłych i podłużnych o typie fibroblastów, tu i ówdzie małe stare blizny, wewnątrz których znajdują się naczynia krwionośne o zwężonym lub zarośniętym świetle. Strauch na 55 przypadków przewlekłych tętniaków znalazł we wszystkich takie same zmiany w mięśniu sercowym. Jest to typowy obraz tak zwanego „włóknistego zapalenia mięśnia sercowego" (*myocarditis fibrosa vel fibroplastica*).

Zapalenie to może dotyczyć całego mięśnia sercowego: wtedy stwierdza się już gołym okiem białawo-szare ogniska, czy to w powierzchownych częściach mięśnia sercowego pod nasierdziem, czy też w środku pod wsierdziem, w mięśniach brodawkowych i w beleczkach mięsnych. W takim przypadku mówimy o zapaleniu włóknistym rozsianym (*myocarditis fibrosa disseminata*), które może prowadzić do pewnego rodzaju stwardnienia mięśnia sercowego (tzw. *cirrhosis myocardii*).

Taki obraz drobnowidowy spotykamy często, jako zejście licznych zawałów mięśnia sercowego. Ostatecznym wynikiem zapalenia włóknistego są blizny mięśnia sercowego. Niewątpliwie w pewnych warunkach blizna staje się przyczyną wypuklenia tętniakowatego. Wypuklenie to następuje o wiele łatwiej, jeżeli

blizna jest dość rozległa i położona jest w koniuszku serca w lewej komorze, gdzie według G. Meyera ściana komory lewej już fizjologicznie jest najcieńsza, i gdzie, jak twierdzi Böttger, jest najwyższe ciśnienie krwi. Dlaczego blizna w mięśniu sercowym ulega rozciągnięciu a nie takiemu ściągnięciu, jak blizny w innych narządach wewnętrznych, na to pytanie odpowiada Strauch następująco: prawidłowa tkanka mięśnia sercowego, podobnie jak zdrowa tętnica, jest odporna na bezustanne uderzanie i wahania ciśnienia krwi wewnątrz komór, czego żadna inna tkanka nie jest zdolna wytrzymać i musi ulec rozciągnięciu, a wreszcie nawet zanikowi (np. zanik kości przy tętniakach).

Zmiany jakie znalazłem w dziewięciu przypadkach przewlekłych tętniaków powyżej opisanych, zarówno w mięśniu sercowym jak i w naczyniach wieńcowych wskazują na to, że przyczyną ich powstania był niedostateczny dopływ krwi do komory lewej, spowodowany miażdżycą tętnic wieńcowych lub też, jak w przypadku ósmym, znacznymi zmianami miażdżycowymi początkowej części tętnicy głównej wstępującej. Powstałe wskutek tego liczne zawały mięśnia sercowego uległy organizacji, na ich miejscu wytworzyły się blizny, a niektóre blizny z kolei ulegały powolnemu wypuklaniu, dając w końcu obraz tętniaka przewlekłego.

Badania Bartha, Treula, Sternberga, Aschoffa, Hubersa, Kowalczykowej, Rindfleischa, J. Loeba, Zieglera, Weigerta, stwierdziły niewątpliwy wpływ zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych na powstawanie zawałów bladych i następowych blizn w mięśniu sercowym. Przez cały czas swego istnienia zawał i blizna jest punktem o mniejszej odporności, stąd łatwo może ulegać powolnemu wypuklaniu przez napór krwi.

W ten sposób powstałe tętniaki nazywa Sternberg „*aneurysma angiogenes fibrosum*". Że zawał mięśnia sercowego może stać się przyczyną powstania tętniaka serca, potwierdzają to przypadki, opisane przez Walza, Chiariego, Loevensona, Galta, Pilza, Draecka, W. R. Meyera, Szczeklika, Zieglera, M. Letulle'a. Miażdżyca tętnic wieńcowych jest uważana przez tych autorów za przyczynę najczęstszą powstawania zawałów serca, wiadomo jednak, że i inne zmiany toczące się w tętnicach wieńcowych, np. zarostowe zapalenie tętnic, dalej guzkowe zapalenie okołotętnicze, również mogą się stać przyczyną powstania zawałów. Ze zmian swoistych wchodzą w grę zmiany kiłowe w ścianach naczyń wieńcowych, jednak najczęściej nie ma zmian w samych naczyniach, tylko ich ujścia bywają zaciśnięte wskutek zmian bliznowatych w ścianie tętnicy głównej (Kowalczykowa).

Niektórzy autorowie podnoszą, że przyczyną częstszego występowania blizn i tętniaków serca w lewej komorze jest częstsze występowanie zmian miażdżycowych w lewej tętnicy wieńcowej i to w jej gałęzi zstępującej. Jednakże wytłumaczenie tego znajdujemy w szczególnych warunkach krążenia wieńcowego. Jak dowiodły badania Jamina, Merkla, Spalteholza, Portera, a przede wszystkim Crainicianu, tętnice wieńcowe mają liczne połączenia naczyniowe, przy czym zasięg lewej tętnicy wieńcowej na prawą komorę serca jest o wiele większy, aniżeli prawej tętnicy wieńcowej na lewą komorę. Stąd też staje się zrozumiałe, dlaczego łatwiej nastają zaburzenia w odżywianiu w komorze lewej, a stąd przychodzi do powstawania zawałów i blizn. Działanie połączeń naczyniowych w mięśniu sercowym może wystąpić tylko w przypadkach powolnego zamykania światła tętnic wieńcowych (miażdżyca). Zamknięcie nagłe gałązki tętnicy wieńcowej np. przez zator, wieść może do nagłej śmierci, z obrazem ostrego rozszerzenia serca, lub też do dużych zawałów rozmiękających, mogących dać łatwo pęknięcie serca, często poprzez okres tzw. ostrego tętniaka serca.

Przypadek opisany przez Konrada Lincka wskazuje na możliwość powstania tętniaka serca wskutek zaburzeń w odżywianiu mięśnia sercowego, wynikłych z wadliwego odejścia lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej. Przypadek jego dotyczył ośmioletniej dziewczynki, u której stwierdzono tętniaka lewej komory serca, bez żadnych zmian ani miażdżycowych, ani też swoistych, w naczyniach wieńcowych serca, ani w sercu, ani w tętnicy głównej. Stwierdzono zaś odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, przy czym zasięg gałązek tej tętnicy wieńcowej odpowiadał zupełnie zasięgowi prawidłowej lewej tętnicy wieńcowej. Światło i ściany tej tętnicy były zupełnie prawidłowe. W miejscu tętniaka zamiast mięśnia stwierdzono tkankę łączną zmienioną szklisto, w innych częściach ściany komory lewej stwierdzono wśród prawidłowego mięśnia ogniska, w których połowa włókien mięsnych była zastąpiona przez utkanie łącznotkankowe. Mięsień prawej komory nie był nigdzie zmieniony. Linck tłumaczy powstanie tych zmian, których następstwem był tętniak lewej komory, w sposób następujący: przy odejściu lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, lewa komora otrzymuje krew o wartości odżywczej gorszej, niż zwykle. Dla mięśnia lewej komory, pracującego silniej od prawej komory, jest to pierwsza przyczyna w zaburzeniu odżywiania. Zaburzenie to mogłoby się wyrównać przez istniejące połączenie naczyniowe z prawą tętnicą wieńcową, jednakże słabe anastomozy prawej tętnicy i jej mały zasięg nie pozwalają na to. Tętnice Tebeziusza nie mogą tu wchodzić w grę, ponieważ przy odejściu lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, w razie zaburzenia równowagi w lewym krążeniu wieńcowym następuje natychmiast obniżenie ciśnienia w krążeniu dużym, a więc w tym przypadku w obrębie krążenia prawego wieńcowego również będzie niższe ciśnienie. Stąd przechodzenie krwi z tętnic Tebeziusza do naczyń wieńcowych jest niemożliwe. W ten sposób następuje coraz gorsze odżywianie lewej komory serca z jego wszystkimi następstwami.

Jednakowoż nie zawsze tak się zdarza, jak uczy przypadek Kockela, który dotyczył 38-letniego mężczyzny, gdzie lewa tętnica wieńcowa odchodziła od tętnicy płucnej, zaś prawa od tętnicy głównej. Za przyczynę śmierci podaje Kockel proces sklerotyczny wsierdzia lewej komory i w pęczku Hisa. To, że chory ten dożył stosunkowo późnego wieku i że nie było zmian w mięśniu sercowym, należy przypisać temu, że obydwie tętnice wieńcowe były wybitnie powiększone i zgrubiałe o świetle rozszerzonym, co ułatwiało silniejsze rozwinięcie się połączeń naczyniowych, a zarazem wyrównanie krążenia w zakresie lewej komory. Jedynie przebieg lat i duże wysiłki fizyczne mogły doprowadzić do zachwiania tej równowagi.

Rzadszą przyczyną, wywołującą powstanie tętniaka serca, może być sprawa kiłowa, jeżeli się usadowi w mięśniu sercowym, czy to w postaci kilaków, czy też w postaci kiłowego zapalenia mięśnia sercowego (o wiele częściej), które przez proces włóknienia wiedzie do blizn mięśnia sercowego (G. Meyer, Hueter, Basset-Smith, Krönig, Strauch).

To samo może się zdarzyć przy usadowieniu się zmian kiłowych w naczyniach wieńcowych. Sternberg sądzi, że kiła mięśnia sercowego, bez większego uszkodzenia naczyń wieńcowych, bardzo rzadko staje się przyczyną tętniaka serca. Friedreich podaje, że tętniaki serca na tle kiłowym występują głównie w kile konstytucjonalnej i to u młodych osób.

Pośrednio przyczyną powstania tętniaka serca może być kiła początkowej części tętnicy głównej, a to wtedy, gdy zmiany bliznowate w ścianie tętnicy (blizny kiłowe) doprowadzą do zaciśnięcia i zwężenia ujść naczyń wieńcowych, lub też, jak w przypadku opisanym przez Springa, gdy sprawa kiłowa ze ściany tętnicy głównej przejdzie na ścianę mięśnia sercowego.

Zdarza się także zamknięcie tętnic wieńcowych i zawał serca z przyczyn niezależnych od zmian w ścianach tętnic, a to przez zator.

Przypadek taki opisał Kussnecowsky, który u 14-letniego chłopca znalazł tętniaka lewej komory w okolicy koniuszka serca, przy zupełnie zdrowych ścianach tętnic wieńcowych. Kussnecowsky przypisuje powstanie tego tętniaka zatorowi lub zakrzepowi w tętnicy wieńcowej, a za przyczynę utworzenia się zatoru lub zakrzepu podaje którąkolwiek z wielu chorób zakaźnych, jakie dzieci przechodzą w pierwszym okresie swego życia.

Nierzadko bywa przyczyną zawałów serca i następowych blizn zator tętnic wieńcowych skrzepami, oderwanymi z zastawek lewego serca, uległych zapaleniu.

Jedną z dalszych przyczyn, mogących niewątpliwie doprowadzić do utworzenia się tętniaka serca, jest uraz mechaniczny w klatkę piersiową w okolicy serca (Sternberg). Przypadki Merkelsa, Draecka, Thorela, wreszcie doświadczenia Külbsa dowodzą, że w 44% przypadków gwałtownych urazów w okolicę serca dochodzi do uszkodzenia mięśnia sercowego, w którym występuje tzw. zapalenie urazowe ogniskowe: zejściem jego są blizny, a w ich następstwie tętniaki, a nawet pęknięcia mięśnia sercowego.

W przypadkach urazów mechanicznych w klatkę piersiową w okolicy serca stwierdza się na sekcji zazwyczaj tylko pęknięcie mięśnia sercowego, skutkiem czego, jak słusznie podkreśla Thorel, trudno jest orzec, czy uraz wywołał pęknięcie wprost, czy też po okresie tętniakowatego rozdęcia doprowadził do tzw. pęknięcia późnego.

Klasyczny przypadek tętniaka, powstałego na tle urazowego zapalenia mięśnia sercowego opisał A. Dietrich, gdzie po zranieniu granatem w klatkę piersiową utworzył się tętniak $2^1/_2$ centymetra powyżej koniuszka serca w prawej komorze. Zdaniem Dietricha tętniak powstał w ten sposób, że silny nagły ucisk klatki piersiowej na mięsień sercowy wywołał jego

uszkodzenie, martwicę, wreszcie bliznę w uszkodzonym miejscu, a stąd tętniaka. Śmierć nastąpiła 46 dni po zranieniu wskutek zatoru w naczyniach płucnych, pochodzącego z zakrzepu, który się znajdował w tętniaku.

Dawniejsi autorowie, jak Macaigne, M. Bureau, przypisywali powstawanie tętniaków serca tzw. ograniczonemu zarostowemu zapaleniu nasierdzia *(pericarditis adhaesiva circumscripta)*. Tłumaczyli to w ten spsoób, że sprawa zapalna, tocząca się na nasierdziu, przechodzi na mięsień sercowy, wywołując później, przy cofaniu się sprawy, wypuklenie ściany mięśnia sercowego w miejscu ściśle odpowiadającym przebytemu zapaleniu. Strauch na 55 przypadków tętniaków przewlekłych znalazł tylko jeden, gdzie miejsce zapalenia nasierdzia ściśle odpowiadało ognisku rozmiękczynowemu w ścianie mięśnia sercowego. Należy przypuszczać, że ograniczone włóknikowe zapalenie nasierdzia, jakie spotykamy stosunkowo rzadko przy tętniakach serca, jest następstwem podnasierdziowego usadowienia się zawału, jest ono zwykle ograniczone do rozmiarów zawału (Kowalczykowa).

Bez względu na przyczynę, z jakiej powstał tętniak, przyczyną zejścia śmiertelnego najczęściej bywa zator w tętnicach mózgowych lub płucnych. Zator w tętnicach płucnych staje się przyczyną zawałów krwawych płuc (Strauch) (przypadki nr 7 i 8). Zatory takie pochodzą z zakrzepu przyściennego, który zwykle znajdujemy w tętniaku serca. Rzadziej śmierć następuje przez stopniowe porażenie mięśnia sercowego. Miejscowo przyczyna śmierci może powstać przez stopniowe rozszerzanie się tętniaka, aż do jego pęknięcia, z krwotokiem do worka osierdziowego i tzw. tamponadą serca. Tak przy zatorach w tętnicach mózgowych, jak i tętnicach większych wieńcowych, jak i przy pęknięciu tętniaka, śmierć jest nagła. Pęknięcie tętniaka jest oczywiście o wiele częstsze przy tętniakach ostrych, niż przy przewlekłych. W ogóle jednak, jak dowodzą statystyki, pęknięcia tętniaków zdarzają się niezbyt często. I tak Mammeret na 19 tętniaków serca znalazł 3 pęknięte, zaś Elleaume na 55 przypadków samorodnych pęknięć serca znalazł 10 pękniętych tętniaków. G. Meyer na 8 przypadków samorodnych pęknięć serca 4 przypadki pękniętych tętniaków, Strauch na 55 tętniaków przewlekłych znalazł tylko jeden pęknięty, w 9 przypadkach opisanych przeze mnie również tylko jeden tętniak był pęknięty.

Przy pęknięciu tętniaka pewną nieznaczną rolę może odgrywać ciśnienie krwi (Strauch). Rokitansky i Wunderlich (Böttger *Archiv. der Heilkunde* 1863) podają, że pęknięcie nastąpić może podczas nagłego wzmożenia pracy mięśnia sercowego i wzmożenia ciśnienia krwi wewnątrzkomorowego, jak to się dzieje podczas spółkowania, przy wysiłku fizycznym w sporcie, i to zwykle podczas skurczu komory, zwłaszcza jeśli równocześnie istnieje zwężenie ujścia tętnicy głównej.

Zdarzyć się może, że pęknięcie nastąpi nie w miejscu wypuklonym tętniakowato, lecz obok niego, a to wówczas, gdy przez zamknięcie zatorowe gałązki tętnicy wieńcowej utworzy się duży zawał rozmiękający, który pod wpływem ciśnienia krwi ulega pęknięciu (Sternberg).

Przeważna część przypadków tętniaków przewlekłych dotyczy osób płci męskiej i to w wieku między 50 a 70 rokiem życia.

Najczęstszą zmianą, spotykaną równocześnie z tętniakiem serca jest przerost i rozszerzenie całego mięśnia sercowego. Chociaż nie można twierdzić, że zmiana ta jest zawsze wywołana wyłącznie obecnością tętniaka, to jednak są przypadki, gdzie za przyczynę przerostu i powiększenia całego serca musimy uważać tętniaka. Strauch i Sternberg tłumaczą to w ten sposób, że w razie obecności tętniaka w danej komorze serca znajduje się o tyle więcej krwi, ile może jej objąć tętniak, co przeszkadza w dokładnym opróżnianiu się komory. Mięsień sercowy stara się przy skurczu wypchnąć całą krew w nim się znajdującą, co naturalnie zwiększa stale pracę serca, wywołując te same następstwa, co wady zastawek lub przeszkody w korycie tętniczym. Równie częste powiększenie lewej, jak i prawej komory, tłumaczy się tym, że gdy przerośnie lewa komora i wreszcie ulegnie rozszerzeniu, to wiedzie to do przekrwienia i oporów w krążeniu małym, które stara się wyrównać prawa komora, zwiększając swą pracę, przerasta i również w końcu ulega rozszerzeniu.

Strauch na 55 przypadków tętniaków w 50 znalazł równocześnie przerost i rozszerzenie całego serca, jednak z tego tylko 17 przypadków było takich, gdzie przyczyną był tętniak, w innych zaś przypadkach powodem przerostu i rozszerzenia były już to wady zastawek, już też marskość nerek lub wąska tętnica główna. W moich 9 przypadkach, przerost i rozszerzenie serca stwierdziłem osiem razy: 3 przypadki można uważać jako wynik obecności tętniaka, 1 przypadek był powikłany ogólną miażdżycą tętnic i marskością nerek pierwotną, 2 przypadki zwężeniem ujścia żylnego lewego, 1 przypadek marskością nerek wtórną, 1 przypadek gruźlicą rozpadową. Na tej podstawie można również twierdzić, że sama obecność tętniaka serca może być przyczyną i przerostu serca.

Prócz tej bardzo częstej zmiany tętniak może się stać, jednak bardzo rzadko, przyczyną niedomykalności zastawki dwudzielnej, a to wtedy, gdy jest usadowiony u podstawy serca. Przy wypuklaniu się tętniaka następuje rozciągnięcie pierścienia włóknistego zastawki, wskutek czego następuje skrócenie i niedomykanie się zastawek, a więc tzw. względna niedomykalność (Strauch).

Oprócz opisanych już powyżej tętniaków przewlekłych i ostrych, spotkałem się z opisem tzw. rzekomego tętniaka serca.

Opis ten podał Bayer: u 38-letniego mężczyzny stwierdzono ropień okołoodbytniczy i zwężenie ujścia tętnicy głównej oraz rozszerzenie lewej komory serca. Tylna zastawka tętnicy głównej zniszczona, pokryta skrzepem. Poniżej tej zastawki widoczny kanał, długości 3 cm, idący na prawo przez ścianę mięśnia sercowego aż pod nasierdzie, gdzie był duży skrzep, wydrążony, sprawiający wrażenie tętniaka, też przebity. W worku osierdziowym płynna krew i skrzepy. Cały pozorny „tętniak" utworzony był ze skrzepu, w którym drobnowidowo znajdowały się ciałka białe wielojądrzaste i włóknik, śródbłonka żadnego nie było. Jako przyczynę podaje Bayer zapalenie wrzodziejące błony wewnętrznej tętnicy głównej, skąd sprawa przeszła na wsierdzie, drążąc w głąb mięśnia sercowego. W końcu pod wpływem ciśnienia krwi doszło do zniszczenia nasierdzia, wylewu krwi do worka osierdziowego i śmierci przez tzw. tamponadę serca. Jest to jedyny taki przypadek opisany w dostępnym mi piśmiennictwie.

Wspomnieć tu jeszcze należy o bardzo rzadkiej postaci tętniaka, o tzw. tętniaku serca wrodzonym, opisanym przez Sternberga, Arnolda i St. Mahrburga. Według tych autorów, przyczyną tych tętniaków są albo zrosty owodni, albo są to „przepukliny wsierdziowe pomiędzy beleczkami mięśnia sercowego". Tętniaki wrodzone przedstawiają się w postaci uchyłków mięśnia sercowego, palcowatych, których ściana ma na przekroju budowę podobną do budowy ściany komory serca. Warstwa wewnętrzna odpowiada budowie wsierdzia. Arnold, obok przyczyn wyżej wymienionych, podaje jako przyczynę powstawania wrodzonych tętniaków, uszkodzenia mięśnia sercowego na tle kiłowym, lub zapalenie mięśnia sercowego, przebyte w życiu płodowym lub w pierwszych dniach życia.

Do rzadkich postaci tętniaków należą tętniaki części błoniastej przegrody międzykomorowej.

Poniżej podaję opis 3 przypadków tętniaków części błoniastej przegrody, znajdujących się w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie.

Przypadek 1. Preparat muzealny nr 71 z r. 1873/4. Rozpoznanie anatomiczne: *Excavatio aneurysmatiformis septi membranacei. Endocarditis recrudescens verrucoso-ulcerosa valvularum semilunarium aortae et stenosis ostii arteriosi sinistri ex endocarditide peracta. Calcificatio valvularum semilunarium aortae.*

Serce ogólnie niepowiększone. Nasierdzie bez zmian. Tkanka podnasierdziowa tłuszczowa nieobfita, od mięśnia sercowego ostro odgraniczona. Lewa komora kształtu okrągławego, pojemności zwiększonej, mięśnie brodawkowe i beleczki mięsne spłaszczone, podobnie jak i nitki ścięgniste. Wewnątrz komory lewej 1 cm poniżej granicy przedsionkowo-komorowej, tuż poniżej zastawek tętnicy głównej widać uchyłek wielkości małej śliwki, którego ściana z wyjątkiem brzegu górnego lewego i dolnego całkiem prześwieca. Na powierzchni wewnętrznej tego uchyłka stwierdza się grubsze i cieńsze fałdziki o spoistości twardszej, niż reszta ściany uchyłka. Uchyłek ten wypukością zwrócony jest ku komorze prawej, gdzie go widać, jak wystaje tuż na granicy przedsionkowo-komorowej, pod środkowym płatkiem zastawki trójdzielnej. Górny brzeg tego uchyłka od strony komory lewej ma postać daszka, utworzonego z wałeczka leżącego na granicy płatków tętnicy głównej. Wałeczek ten jest bardzo twardy. Na płatkach zastawek tętnicy głównej widać zwisające brodaweczki, barwy szaro-żółtej, i dość znaczne ubytki. Zastawki częściowo ze sobą zrośnięte, częścią zwapniałe, ujście zwężone. Inne części serca bez zmian.

Przypadek 2. Preparat muzealny nr 156, r. 1935/54. Mężczyzna, lat 40. Rozpoznanie anatomiczne: *Excavatio aneurysmatiformis septi membranacei. Hypertrophia et dilatatio atrii sinistri et cordis dextri. Stenosis maioris gradus ostii venosi sinistri et insufficientia valvulae bicuspidalis ex endocarditide peracta.*

Serce ogólnie niepowiększone. Lewa komora pojemności prawidłowej. Przedsionek lewy znacznie rozszerzony o ścianach zgrubiałych, i zgrubiałym wsierdziu. Ujście żylne lewe zwężone przepuszcza zaledwie opuszkę małego palca, płatki zastawki dwudzielnej zrośnięte, stwardniałe, tworzą niepodatny pierścień. Zastawki tętnicy głównej prawidłowe. W przegrodzie błoniastej widać ostro odgraniczone wypuklenie w kierunku komory prawej, o średnicy około 2 cm, którego dno i ściany tworzy błona włóknista, dość cienka, nieco przeświecająca. Dno wypuklenia zrośnięte jest ze zastawką trójdzielną. Komora prawa rozszerzona, beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zgrubiałe. Przedsionek prawy znacznie rozszerzony. Ujście żylne i tętnicze prawe nieco rozszerzone.

Przypadek 3., który spotkałem w zbiorach Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. bez dokładniejszych danych, jest o tyle uwagi godny, że nie stwierdza się w nim żadnych zmian w mięśniu sercowym, ani też na zastawkach, jedyną zmianą jest wypuklenie tętniakowate przegrody błoniastej, zresztą zupełnie identyczne, jak opisane w przypadku drugim, jednak bez najmniejszych zmian w innych częściach serca.

Sternberg podaje, że przyczyną powstawania tych tętniaków przegrody błoniastej jest niedomykalność zastawek tętnicy głównej i jej miażdżyca albo też nadmiernie wąskie ujście tętnicy głównej. Przypadek pierwszy, powyżej opisany, potwierdzałby przypuszczenie Sternberga, że wąskość ujścia tętnicy głównej może być przyczyną powstania tętniaka przegrody błoniastej, co można tłumaczyć tym, że wówczas krew nie może od razu dostać się do tętnicy głównej i wypełniając przestrzeń między zastawką dwudzielną a zastawkami półksiężycowatymi napiera na przegrodę błoniastą, wywołując jej wypuklenie w kierunku komory prawej. Jednak w przypadku drugim i trzecim nie ma tych przyczyn. Można by tedy przypuścić, że przyczyną może być również wrodzony niedorozwój i słabość przegrody błoniastej.

Lang Fr. J. i Posselt opisali tętniakowate wypuklenie dołu owalnego do lewego przedsionka, podając za przyczynę dwie okoliczności: albo zaburzenia rozwojowe dołu owalnego, polegające na jego niedorozwoju i przez to zmniejszające jego oporność na ciśnienie krwi, albo duże podwyższenie ciśnienia krwi w prawym przedsionku. Oczywiście połączenie tych dwóch okoliczności o wiele łatwiej spowoduje takie wypuklenie.

Jako rzadkie przypadki opisane zostały tętniaki zastawek sercowych. Wedle Ortha i v. Arxa (t. II. Anat. Patolog. Henke-Lubarscha) powstanie ich jest związane ściśle z zakaźnym zapaleniem wsierdzia. Tętniak zastawki jest to ograniczone wypuklenie płatka zastawki pod wpływem ciśnienia krwi. Podobnie, jak w tętnicach i mięśniu sercowym, tak i tutaj przyczyną tętniaka jest zmniejszenie odporności tkanki. Postać tętniaka zastawki jest również zwykle workowata, może być jednak wypuklenie bardziej płaskie. Przyczyną osłabienia zastawki może być albo zapalenie wsierdzia wrzodziejące, albo przewlekłe. Przy zapaleniu ostrym wrzodziejącym trudno nieraz osądzić, z powodu dużych skrzepów na zastawce, czy istnieje rzeczywiście wypuklenie, lecz przy przewlekłych zapaleniach łatwo widać uchyłek w zastawce. Jednakże przypadki typowych tętniaków zastawek są nadzwyczaj rzadkie; stosunkowo częstsze są one w zastawkach tętnicy głównej niż w dwudzielnej. Orth podaje, że przewlekłe tętniaki zastawek spotyka się tylko na lewych zastawkach i że dochodzą one najwyżej wielkości grochu. Ostre tętniaki zastawek powstają tylko przez to, że zapalenie naciekłe zastawki i odcinki do nich przyległe ulegają rozmięknieniu i wypukleniu przez ciśnienie krwi. Jednak trzeba zaznaczyć, że zanim by doszło do wypuklenia zastawki, to pierwej może nastąpić jej przerwanie, chyba że zastawki już przedtem były dotknięte przewlekłym stwardnieniem. Jednak i wtedy wypuklanie zastawki przez krew nie może iść daleko, bo otoczenie jest słabe i łatwo ulega przerwaniu.

Workowate wybrzuszenie zastawki może być czasem mylnie uważane za tętniak zastawki, jednak badanie drobnowidowe rozstrzyga tu bardzo łatwo. V. Arx zaprzecza w ogóle istnieniu prawdziwych tętniaków zastawek. Twierdzi on, że zmiany tętniakowate zastawki powstają w sposób następujący: wskutek sprawy zapalnej na zastawce może utworzyć się rysa, której brzeg może się rozpadać tak dalece, że tworzy się otwór w zastawce. Na takiej rysie, czy też otworze, osadza się powoli skrzep, który systematycznie narasta, równocześnie ulegając rozdęciu przez napór krwi. Taki skrzep ma kształt zwykle półkulisty, jest dość spoisty i ponieważ można do niego dojść przez otwór w zastawce za pomocą zgłębnika, może on być mylnie uważany za wypuklenie samej zastawki. Lubarsch przyjmuje jednak powstanie prawdziwego tętniaka zastawki, a mianowicie wtedy, gdy sprawa zapalna dochodzi do warstwy podwsierdziowej, która wtedy ulegając naporowi krwi może wypukłać się i tworzyć tętniaka.

Wnioski

1. Zapalenie wytwórcze łącznotkankowe i zawały blade mięśnia sercowego, powstałe na tle zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych serca, są najczęstszą przyczyną powstawania przewlekłych tętniaków serca.
2. Tętniaki serca występują najczęściej w lewej komorze serca.
3. Obecność przewlekłego tętniaka serca może być przyczyną przerostu i rozszerzenia serca.

Piśmiennictwo:

Sternberg M.: Das chronische partielle Herzaneurysma. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke, 1914. — Strauch: Zeitschr. f. Kl. Med. 1900. — G. Meyer: Zentrbl. f. Allgem. Path. 1890. — Kondrat: Wien. med. Presse. 1892. — Henke-Lubarsch: Pathol. Anat. T. II. — E. Kauffmann: Lehrb. der Pathol. Anat. — Macaigne: Zentrbl. f. Allg. Path. 1892. — Krönig: Zentrbl. f. Allg. Path. 1896. — Bayer: Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 6. 1911. — Jaga: Zentrbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. 1898. — N. Kussnecowsky: Ein seltener Fall von Herzaneurysma im Kindesalter. 1922/23. — J. Kowalczykowa: Pol. Gaz. Lek. 1936. — Benson, Robert L. Hunter, Warren C. and Maulove, Charles H.: Zentrbl. f. Allg. Path. 1931. — Cavalazzi D.: Zentrbl. f. Allg. Pathol. u. Anat. Pathol. 1934. — Lang Fr. J. i Posselt A.: Wien. med. Woch. 84. — A. Dietrich: Virchows Archiv. 1922. — M. Letulle: Anat. Pat. T. I. 1931. — K. Spring: Virchows Archiv. 1923. — St. Mahrburg: Virchows Archiv. 1930. — Linck: Virchows Archiv. 1936.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1938. Baniecki B.: Trichomonas vaginalis Donné. — Dębski J.: O stosowaniu pomonalu w biegunkach pochodzenia gruźliczego. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w Polskiej Marynarce Handlowej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 25—26. 1938. Tokarski St.: Zakażenia paciorkowcowe w schorzeniach chirurgicznych. — Leński M.: Z kazuistyki chorób krwi. Ostra białaczka myeloblastyczna o gwałtownym przebiegu. Próba leczenia witaminą C. — Mościsker E.: O znaczeniu zabiegów ryno-laryngologicznych dla mowy i głosu. — Kapłan A. W., Fryszman W., Kramarz J. i Heller L.: O stanach samoistnych hipoglikemicznych w przebiegu ciężkiej cukrzycy. — Bornsztajn M.: O stanach depresyjnych. — Fogelson S.: Rozrodczość w krajach europejskich (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1938. Berczowski Fr.: Opoterapia androstynowa stanów zahamowania psychoruchowego w przebiegu niektórych psychoz. — Sluzar W. J.: Upust krwi jako metoda lecznicza.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 6. 1938. Margolisowa A. i Mogilnicki T.: Gruźlica u dzieci do 2 lat na podstawie materiału oddziału gruźliczego Szpitala Anny Marii w Łodzi. — Kłobukowska M.: O leczeniu ciężkiej błonicy surowicą błoniczą i zgorzelinową. — Kirszbraun A.: Przypadek przerostu serca u niemowlęcia zmarłego nagle. — Stopnicka M.: Przypadki nagłych zgonów niemowląt. — Kirszbraun A.: O nagłej śmierci w wieku niemowlęcym.

Chirurg Polski. Nr 6. 1938. Markowski B.: Leczenie zastarzałych, źle zrośniętych złamań trzonu kości udowej. — Śledziewski H.: Hernia retroperitonealis Treitzii. — Peter J.: Odprowadzenie wypadnięcia mózgu i jego zabezpieczenie. — Śpiewankiewicz S.: Leczenie zakrzepów żylnych kończyn dolnych za pomocą opatrunku uciskowego.

Klinika Współczesna. Nr 6. 1938. Miller M.: Białkomocz.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 28. 1938. Brzeziński St.: Badania nad jadami gronkowcowymi (c. d.).

Życie Młodych. Nr 6. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 6. 1938.

OCENY

Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. II. Choroby narządu oddechowego i śródpiersia. Cz. II. Choroby opłucnej. Gruźlica płuc. Choroby śródpiersia. WITOLD ORŁOWSKI. Warszawa, 1938. Str. 664. 8 tablic rentgenowskich. Cena 28 zł.

Z żelazną konsekwencją W. Orłowski kontynuuje w dalszym ciągu przed laty rozpoczętą Patologię i terapię chorób wewnętrznych. Dotychczas w odstępach paroletnich ukazał się I tom, omawiający choroby narządu krążenia, potem I część tomu II, mającego objąć choroby narządu oddechowego i śródpiersia, a obecnie II część tego tomu, w którym autor zajmuje się schorzeniami opłucnej, gruźlicą płuc i chorobami śródpiersia.

Obecna część podręcznika ma te same zalety, jak części poprzednie, a mianowicie wielką ścisłość w przedstawieniu poszczególnych spraw chorobowych z uwzględnieniem szczegółowym anatomii patologicznej, etiologii, obrazu klinicznego, rozpoznania, rokowania i leczenia. Ważnym uzupełnieniem są podawane stale dokładne wskazówki potrzebne lekarzowi dla rozpoznania różniczkowego w poszczególnych typach schorzeń. W powodzi szczegółów często może zbyt obszernie skreślonych, kto wie, czy nie zgubi się lekarz praktyczny, dla którego książka ta powinna być przeznaczona i nie uzyska tych korzyści, jakie autor pragnąłby widzieć.

W dziale chorób opłucnej, obejmującym 138 stron, są przedstawione rozmaite typy zajęcia tej błony. Dział drugi, najobszerniejszy, bo mieszczący się na 479 stronach, objął sprawę gruźlicy płuc. W tej części bardzo obszernie są przedstawione zapatrywania dotyczące teorii powstawania i rozwoju gruźlicy płuc z uwzględnieniem podziału także badaczy polskich. Obszernie omawia autor między innymi objawy ogólne, towarzyszące gruźlicy, podstawy rozpoznania, szczegóły rokownicze i walkę społeczną z szerzeniem się gruźlicy, zwłaszcza w Polsce. Dużo miejsca w części ogólnej zajmuje leczenie gruźlicy płuc, a zwłaszcza leczenie „chirurgiczne". Uwzględnione są dalej metody leczenia specyficznego, leczenie złotem, wapniem itd. Własne uwagi autora oparte na osobistym doświadczeniu dodają wartości podanym przez niego wskazaniom leczniczym. W części szczegółowej zajmuje się Orłowski przedstawieniem poszczególnych odmian przebiegu gruźlicy rozwijającej się w płucach. Pewną korzyść może przynieść również ustęp dotyczący orzecznictwa.

Bardzo krótko przedstawione są schorzenia śródpiersia, lecz szczegóły tam podane powinny wystarczyć.

Bardzo dobrym uzupełnieniem tekstu są ładne a przejrzyste zdjęcia rentgenowskie, ujęte w osobne tablice. Mogą one lekarzowi posłużyć jako doskonały drogowskaz w ocenie przez niego spostrzeganych przypadków.

Między innymi zaletami podnieść należy i to, że Orłowski i w tej książce uwzględnia obszernie prace autorów polskich, co często pomijają niektórzy nasi autorzy ze szkodą dla prestiżu nauki polskiej. *M. Franke* (Lwów).

Chirurgia bólu (La chirurgie de la douleur). RENE LERICHE. Wyd. Masson i Ska. Paryż 1937. Str. 428, rycin 13. Cena: 65 fr. fr.

Profesor Leriche, jeden z najkapitalniejszych i najbardziej pionierskich umysłów współczesnej chirurgii europejskiej, w monografii swej omawia zagadnienie bólu z punktu widzenia klinicznego, fizjopatologicznego, doświadczalnego a nawet filozoficznego. Głęboka znajomość przedmiotu, bystrość obserwatora-klinicysty, torowanie nowych dróg w pojmowaniu bólu i krytyczne ustosunkowanie się do skostniałych teoryj w tej dziedzinie, które prawem bezwładności przechodzą z podręcznika do podręcznika, logika i precyzja w wywodzie klinicznym — oto główne zalety tej niecodziennej w piśmiennictwie chirurgicznym książki. Znam tylko jedną monografię na analogiczny temat (Prof. O. Foerster — *Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände* — wyd. Urban i Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1927), która jednak nie wytrzymuje porównania z książką Leriche'a. Poza tym piękny język literacki, żywość i obrazowość w przedstawianiu obserwacyj klinicznych bólu — to dalsze wartości monografii Leriche'a. Muszę powiedzieć, że dokładniejsze zreferowanie „Chirurgii bólu" jest dosyć trudne. Albowiem tor myślenia i ogniwa wywodów w poszczególnych rozdziałach, omawiających najróżnorodniejsze objawy bólu w danych jednostkach chorobowych, stanowią tak ściśle i logicznie skonstruowaną całość, że dokładniejsze omówienie jej przekroczyłoby ramy zwykłej recenzji. Dlatego też odesłanie interesujących się tą dziedziną czytelników do oryginału staje się tu bardziej niż gdzie indziej obowiązkiem sprawozdawcy.

„Chirurgia bólu" to zbiór 20 wykładów, wygłoszonych na zaproszenie *College de France*. Wiemy, że zaproszenie takie jest wysokim wyróżnieniem w życiu naukowym Francji.

Zasługą pionierską Leriche'a jest przede wszystkim zwrócenie uwagi chirurgów na to, by leczenia zespołów bólowych nie zaczynali, że się tak wyrażę, z nożem w ręku. Dotychczas bowiem cała chirurgia bólu polegała na przecięciu dróg czuciowych w niższych czy wyższych segmentach. Chirurgia ta ograniczała się więc do neurotomii, radikotomii i chordotomii. Otóż okazało się, że operacje te działają tylko na krótki okres czasu, po czym przychodzi do nawrotu bólów pierwotnych, albo do zmiany ich na inne. Otóż Leriche, zajmujący się tą sprawą od 1910 r., a więc dysponujący ćwierćwieczem własnego doświadczenia, doszedł do przekonania, że, aby wyleczyć ból, należy leczenie dostosować do podłoża fizjologii i patologii bólu. Przyznaje on, że chirurgia współczesna nie rozporządza w tej dziedzinie operacjami ustalonymi o zawsze pewnych i jednakowych wynikach, niemniej jednak postęp tutaj jest bardzo duży.

W myśl zasady *„à chacun sa sensibilité"* każe Leriche w rozważaniach klinicznych nad bólem i jego leczeniem nie postępować po doktrynersku i nie tracić nigdy z oczu człowieka jako indywiduum. Nie będziemy wówczas doszukiwać się symulacji tam, gdzie w istocie kryje się prawdziwe cierpienie (*„Il n'y a qu'une douleur qu'il soit facile de supporter c'est la douleur des autres"*).

Najnowsze zdobycze z zakresu chirurgii bólu polegają na poznaniu warunków jego powstawania. Wiemy już zupełnie pewnie, że jednym z najczęstszych czynników bólorodnych bezpośrednich, czy pośrednich, są zaburzenia naczyniowo-ruchowe i to zarówno zwężające, jak i rozszerzające światło naczyń. Do czynników lub ośrodków bólorodnych należy układ współczulny i gruczoły takie, jak przytarczyca, nadnercza, jądra, jajniki i tarczyca. Należy tu również brak lub nadmiar pewnych witamin, jakość odżywiania się a wreszcie klimat. Nie ulega wątpliwości, że rola każdego z tych czynników nie jest swoista i samoistna, gdyż zahaczają one o siebie w działaniu. Postęp leczenia chirurgicznego bólu w ostatnich 10 latach Leriche ujmuje schematycznie w 3 punkty, a mianowicie: 1) gangliektomia zajęła miejsce ramisekcji; jest ona zabiegiem wygodniejszym, łatwiejszym technicznie i pewniejszym w skutkach; przecięcie nerwów trzewnych wzbudza również coraz większe zainteresowanie, 2) oprócz operacyj na układzie współczulnym coraz częściej stosuje się zabiegi na gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu (usunięcie ich, odnerwienie), jako zabiegi uzupełniające, 3) stosowanie nowokainy do znieczulania nasiękowego miejscowego i do znieczulania pni współczulnych i ich zwojów celem usunięcia zespołów bólowych, zaburzeń naczyniowo-ruchowych i w celach rozpoznawczych.

Istnieje jeszcze szereg innych postaci bólowych, co do których Leriche nie umie się ustosunkować. Do nich należą bóle pourazowe obwodowe pochodzenia talamicznego *(douleurs thalamiques)*, bóle w szyi i w ramieniu, które łączą się z dusznicą bolesną, a które trudno jest wytłumaczyć i uzasadnić, uporczywe bóle po półpaścu *(algies zostériennes)*, bóle wywołane przez guzy Massona *(tumeurs glomiques de Masson)*.

Leriche zasadniczo odróżnia dwie grupy bólu. Jedna z nich ma ściśle określone terytorium działania, ograniczone do danych nerwów mózgowo-rdzeniowych. Ma ona charakter ściśle miejscowy i mniej lub więcej stały. Druga grupa bólu powstaje w samym układzie współczulnym lub za jego pośrednictwem i posiada interrelacje z układem mózgowo-rdzeniowym i gruczołami. Ta grupa bólu nie zawsze posiada ścisłe umiejscowienie, oddziałuje na cały ustrój człowieka i jego psyche, wywołując nieraz ciężkie zaburzenia naczyniowo-ruchowe, zaburzenia odżywcze i objawy oczno-źrenicowe. Wiemy dziś również, że zaburzenia przemiany materii, jak np. wysoka zawartość wapnia we krwi, wywierają również wpływ na powstawanie i przenoszenie objawów czuciowo-bólowych.

Część szczegółowa monografii omawia następujące schorzenia: neuralgie nerwu trójdzielnego, neuralgie *ganglion sphenopalatinum, ganglion geniculatum, n. ophtalmicus, n. glosso-pharyngeus*, neuralgie podniebienno-gardłowe, otalgie *(otalgies paroxystiques)*, głębokie bóle twarzy po zabiegach w zatokach (blizny), neuralgie objawowe przy guzach śródczaszkowych i guzach samego zwoju Gassera, stany zapalne mm. żwaczy i m. skroniowego, imitujące neuralgię nerwu trójdzielnego, bóle twarzy pochodzenia współczulnego *(sympathalgies* — Jaboulay, Vidal) o charakterze afektywnym; bóle pourazowe (choroba pourazowa), które niewątpliwie mają tło naczyniowo-ruchowe

nawet z symptomatycznym odwapnieniem kości i ciężkim powikłaniem psychicznym, z nadwrażliwością na wszelkie wrażenia słuchowe, wzrokowe i afektywne *(dereglement thalamique)*; zranienia nerwów i rola „neurogliomatów" (N a g e o t t e) powstałych na dośrodkowym odcinku nerwu; zranienia korzonków rdzeniowych i wyrwanie splotu ramieniowego z rdzenia, gdzie chirurgicznie nie możemy uzyskać nawet najmniejszej poprawy; kauzalgie, które nie są chorobą anatomiczną, lecz schorzeniem czynnościowym i występują jako wynik nadmiernego, wyjątkowego odczynu naczyniowo-ruchowego (zwężającego i rozszerzającego naczynia) po jakimkolwiek, nieraz bardzo nieznacznym urazie; bolesne kikuty poamputacyjne, wobec których jesteśmy zupełnie bezsilni i gdzie wszelkie próby lecznicze, jak reamputacja nawet kilkakrotna, neurektomia, radikotomia, chordotomia, przecięcie i zeszycie nerwu, alkoholizacja najczęściej zawodzą.

Specjalnie szeroko omawia L e r i c h e sprawy naczyniowe. Jest to dziedzina, której autor poświęcił lwią część swoich zainteresowań klinicznych i prac naukowych. W dziedzinie tej wykształcił on znaną szkołę strasburską z takimi nazwiskami, jak F o n t a i n e, J u n g, S t r i c k e r, O r b a n, B a u e r, K u n l i n.

L e r i c h e w dziedzinie tej podał szereg, zdaniem moim, wręcz rewelacyjnych spostrzeżeń, które zdobyły już prawo stosowania w klinice. Do zdobyczy tych należy wycięcie tętnicy zaczopowanej lub zarośniętej (arteriektomia) celem zniesienia stanów skurczowych w krążeniu obocznym, wycięcie końcowego odcinka tętnicy brzusznej wraz z jej rozgałęzieniami przy równoczesnym przecięciu pnia współczulnego bez szkody dla ustroju, postępowanie zachowawcze i chirurgiczne przy *arteriitis juvenilis, arteriitis senilis,* chorobie Raynauda prawdziwej i rzekomej i sklerodermii. Do dalszych zdobyczy w tej dziedzinie należą badania porównawcze oscylometryczne po kąpieli gorącej i zimnej, pozwalające odróżnić w przypadkach trudnych zarostowe zapalenie tętnic od choroby Raynauda, znaczenie hiperadrenalinemii doświadczalnej w powstawaniu zwężenia światła naczynia skutkiem przerostu wszystkich warstw ścian tętnicy, a w szczególności śródbłonka, rola hipertonii współczulnej w powstawaniu stanów spastycznych naczyń, zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi przy schorzeniach tętnic, powstawanie zakrzepów na tle naderwania *(effraction)* śródbłonka światła naczynia, sposób powstawania zakażenia w drogach chłonnych przy zmianach troficzno-naczyniowych, znaczenie tego zakażenia dla postępowania leczniczego i rokowania itd.

Jeżeli chodzi o bardzo trudne zadanie leczenia w *arteriitis juvenilis,* to środki, stosowane przez medycynę wewnętrzną, nie dają wyników. Mogą one na krótki czas usunąć nasilenie bólów, nie zapobiegają jednak zmianom troficznym i nie mogą powstrzymać rozwoju choroby. Leczenie chirurgiczne znajduje się ciągle jeszcze w epoce doświadczeń. L e r i c h e poleca wycięcie nadnercza z równoczesnym wysokim wycięciem współczulnego pnia lędźwiowego lub przecięcie obu nerwów trzewnych. Pozostaje jeszcze otwartą kwestia obustronnego częściowego wycięcia nadnerczy albo obustronnego przecięcia nerwów trzewnych.

L e r i c h e przestrzega przed operacją w zgorzeli ze wskazań nagłych, przypadki te dają bowiem zastraszającą śmiertelność. Zachowanie się azotemii i cukru we krwi, wyrównanie hipochloremii, odpowiednie odkażenie partyj zgorzelinowych, usunięcie w razie potrzeby *en bloc* zakażonych naczyń chłonnych i gruczołów pachwinowych, oto wstępne przygotowania do amputacji.

Dusznica bolesna jest dziś zagadnieniem, któremu chirurgia coraz więcej poświęca uwagi i wysiłków. Powinna ona nas lekarzy interesować szczególnie, albowiem, według źródeł amerykańskich, lekarze właśnie składają dusznicy bolesnej duży haracz. Związane to jest z dużymi świadczeniami moralnymi i fizycznymi, odpowiedzialnością i życiem emocjonalnym naszego stanu. *The Journal of the American Medical Association* ogłasza co roku dokładną statystykę przyczyny śmierci wśród lekarzy Stanów Zjednoczonych, z której wynika, że kardiopatie pociągają za sobą dużo zgonów, a z powodu dusznicy bolesnej umiera rocznie 100—150 lekarzy.

Chirurgia w sprawie dusznicy bolesnej dążyć może do osiągnięcia:

1) przerwania drogi odruchowej wywołującej napad *(reflexe initiateur),*

2) poprawy unaczynienia serca przez usunięcie wazo-konstriktorów naczyń wieńcowych,

3) zmniejszenie aktywności serca przez obniżenie przemiany materii drogą zupełnego wycięcia gruczołu tarczykowego.

L e r i c h e wykazuje 27 własnych operowanych przypadków dusznicy bolesnej. Jest on zwolennikiem wycięcia zwoju gwiaździstego *(stellectomie),* w razie potrzeby obustronnie.

Dalsze rozdziały poświęcone są bólom przy bliznach skórnych pourazowych i pooperacyjnych, ze szczególnym uwzględnieniem organizacji nerwowej blizn (H o w e s) oraz niedostatkowi przestrzennemu skóry *(le syndrome de la peau trop courte).*

Ból trzewny ze szczególnym uwzględnieniem narządów jamy brzusznej i bóle przy rakach brzuszno-miednicowych są przedmiotem końcowych rozdziałów tej książki, przebogatej nade wszystko w nowe idee. Orientujemy się w tym, że nie wszystkie zadania, wysunięte przez L e r i c h e'a, szczególnie w zakresie leczenia, wytrzymają w całej pełni próbę życia, ale i sam autor nie stawia tych spraw doktrynalnie i apriorystycznie. Dając przekrój ewolucji własnych poglądów w ciągu 25 lat na koncepcję bólu-choroby *(douleur-maladie),* bólu samego, stara się on wyzwolić myśl chirurgów z dawnych zapatrywań i przesądów i pchnąć ją w kierunku badań nad centrami bólorodnymi, za które uważa rozmaite elementy układu współczulnego.

Władysław Dobrzaniecki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Badania wzajemnego stosunku cholesterolu i kwasu cholowego w powstawaniu kamicy żółciowej. ETIENNE CHABROL, JEAN COLLET et M. CACHIN. Ann. de méd. T. 42. Nr 5.

Na podstawie wykonanych licznych doświadczeń z żółcią zwierzęcą i ludzką autorzy nie przyjmują przyjętej przez Chauffard'a teorii o powstawaniu kamieni cholesterynowych w następstwie zaburzenia równowagi między ilością cholesterolu i soli żółciowych w woreczku. Natomiast, ich zdaniem, odgrywa tu rolę decydującą zaburzenie równowagi koloidalnej, powodujące wypadania cholesterolu. Zaburzenie to występuje w środowisku kwaśnym. Stąd też wynika, że drobnoustroje kwasotwórcze, jak las. okrężnicy lub las. Ebertha, zmieniając stężenie pH, mogą powodować strącanie cholesterolu, nie wywierając jednak wpływu na zawartość kwasu cholowego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Choroba Basedowa. Działanie układu nerwowego współczulnego. Wpływ nerwu sympatycznego na przemianę podstawową. E. I. COHEN. Ann. de méd. T. 42. Nr 5.

Choroba Basedowa jest wyrazem w równym stopniu zaburzeń w gruczołach dokrewnych, jak i uszkodzeń dotyczących nerwu sympatycznego. Liczne badania wykazały, że istnieje wpływ nerwu sympatycznego na utlenianie tkankowe, które jest podstawą przemiany spoczynkowej. Badania te polegały na:

1) wstrzykiwaniu adrenaliny zwierzętom pozbawionym tarczycy (zwiększenie przemiany podstawowej),

2) podawaniu ergotyny zobojętniającej działanie tyroksyny oraz

3) na podawaniu środków regulujących napięcie nerwu sympatycznego (regulując w ten sam sposób przemianę podstawową).

Podobnie działają gruczoły dokrewne, jak tarczyca i rdzenna część nadnerczy, które wpływając na napięcie nerwu sympatycznego wywierają działanie pośrednie na utlenianie tkankowe. Stąd wynika, że przemiana podstawowa jest wyrazem nie tyle czynności tarczycy, ile raczej nerwu sympatycznego. Wszystkie inne objawy w chorobie Basedowa poza zwiększeniem przemiany podstawowej są objawami współczulnymi. Spośród różnych postaci choroby Basedowa niektóre mają podkład wielogruczołowy, w którym tarczyca jest czynnikiem dość częstym, jednak nie niezbędnym. Uszkodzenie nerwu sympatycznego może zapoczątkować chorobę Basedowa, jak również dysfunkcję wielogruczołową.

Stąd wynika, że tak z punktu widzenia symptomatologii, jak i patologii choroba Basedowa będąc wyrazem amfotonii wegetatywnej nie może być uważana jako wynik upośledzonej czynności tarczycy. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Działanie surowicy przeciwtarczycozwrotnej przeciw działaniu ludzkiego hormonu tarczycozwrotnego. C. L. COPE. The Lancet. Str. 888, 1938.

Surowica przeciwtarczycozwrotna, uzyskana z krwi królików, nastrzykiwanych bydlęcym hormonem tarczycozwrotnym, hamuje działanie hormonu uzyskanego z przysadek bydlęcych,

nie zaś ludzkich. Wobec swoistości gatunkowej surowic wydaje się mało prawdopodobne uzyskanie surowicy leczniczej w klinice.
Wl. Elmer (Lwów).

Przypadek z niskim progiem nerkowym dla kwasu askorbinowego. C. A. MAWSON. The Lancet. Str. 890, 1938.

U chorej z objawami krwawych owrzodzeń autor stwierdził 0.76 mg % kwasu askorbinowego w osoczu krwi, pomimo doborowej diety. Po obciążeniu 600 mg kwasu askorbinowego poziom witaminy C wzrósł w osoczu do granicy prawidłowej, zaś w moczu większość jej wydzieliła się szybciej niż u człowieka normalnego. Stosowanie kwasu askorbinowego w ilości 500 mg dziennie przez 12 dni spowodowało zniknięcie krwawych owrzodzeń.
Wl. Elmer (Lwów).

Objaw rozpoznawczy appendicitis retrocaecalis. E. ALTSCHULER. The Lancet. Str. 891, 1938.

Uciskanie palcem części miękkich brzucha wzdłuż wewnętrznego brzegu kości biodrowej prawej powoduje stale ból, który ma być charakterystyczny dla *appendicitis retrocaecalis.*
Wl. Elmer (Lwów).

Kurza ślepota i niedostatek witaminy A. Stosowanie biofotometru. N. T. GRIDGEMAN i H. WILKINSON. The Lancet. Str. 905, 1938.

Dzięki zastosowaniu biofotometru (Frober-Faybor Comp. Inc., Cleveland, Ohio U. S. A.) autorzy mogli wykryć w 30% przypadków przebadanych niedostatek witaminy A, który znikał prawie zupełnie po leczeniu witaminowym. Technika badania powyższym przyrządem jest łatwa i prosta.
Wl. Elmer (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Tabela, określająca procentowo stopień stałej niezdolności do pracy w ubezpieczeniu społecznym we Włoszech. Rassegna della previdenza sociale. Nr 3, 1937.

Całkowita głuchota jednego ucha 11%
Całkowita głuchota obustronna 50%
Całkowita utrata wzroku jednego oka 35%
Utrata wielu zębów, zmniejszająca możliwość żucia:
a) w wypadku istnienia możliwości założenia protezy zębowej 11%
b) w wypadku niemożliwości założenia protezy 30%
Utrata jednego jądra nie uprawnia do otrzymania odszkodowania.
Utrata jednej nerki, podczas gdy druga jest zdrowa 25%
Zrost obojczyka po złamaniu, bez ograniczenia ruchów
ramienia prawego 5%
ramienia lewego 5%
Zesztywnienie całkowite stawu barkowego z dobrym ustawieniem kończyny przy unieruchomieniu łopatki
prawej 50%
łopatki lewej 40%
Zesztywnienie całkowite stawu barkowego z dobrym ustawieniem kończyny i przy normalnej ruchomości łopatki prawej 40%
łopatki lewej 30%
Utrata ramienia:
a) przez wyłuszczenie ze stawu barkowego prawego 85%
lewego 75%
b) przez odjęcie w jednej trzeciej górnej kończyny prawej 80%
lewej 70%
Utrata ramienia w części środkowej lub całkowita utrata przedramienia prawego 75%
lewego 65%
Utrata przedramienia w części środkowej lub utrata dłoni
prawej 70%
lewej 60%
Utrata wszystkich palców dłoni prawej — 65%, lewej — 55%
Utrata całkowita kciuka prawego — 28%, lewego — 23%
Utrata pierwszego paliczka (paznokciowego) kciuka prawego — 15%, lewego — 12%
Całkowita utrata palca wskazującego praw. — 15%, lew. — 13%
Całkowita utrata palca średniego prawego — 12%, lew — 12%
Całkowita utrata palca obrączkowego praw. — 8%, lew. — 8%
Całkowita utrata palca małego prawego — 12%, lewego — 12%
Utrata paliczka paznokciowego palca wskazującego prawego 7%
lewego 6%
Utrata paliczka paznokc. palca średn. praw. — 5%, lew. — 5%
Utrata paliczka paznokc. palca obrączkow. praw. — 3%, lew — 3%
Utrata paliczka paznokc. palca małego praw. — 5%, lew. — 5%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca wskazuj. prawego 11%
lewego 9%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca średniego prawego 8%
lewego 8%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca obrączk. prawego 6%
lewego 6%
Utrata dwóch ostatnich paliczków palca małego prawego 8%
lewego 8%
Zesztywnienie całkowite stawu łokciowego pod kątem między 110°—75°:
a) w pozycji pośredniej pr. — 30%, lew. 25%
b) w pozycji odwróconej pr. — 35%, lew. — 30%
c) w pozycji nawróconej pr. — 45%, lew. — 40%
d) jeżeli zesztywnienie pozwala wykonywać ruchy nawracania i odwracania, prawa — 25%, lewa — 20%
Zesztywnienie całkowite stawu łokciowego w pozycji maksymalnego lub prawie maks. zgięcia, pr. — 55%, lew. — 50%
Zesztywnienie całkowite stawu łokciowego w pozycji całkowitego, lub prawie całkowitego wyprostowania:
a) w pozycji pośredniej pr. — 40%, lew. — 35%
b) w pozycji nawróconej pr. — 45%, lew. — 40%
c) w pozycji odwróconej pr. — 55%, lew. — 50%
d) jeżeli zesztywnienie pozwala na ruchy odwracania i nawracania, pr. — 35%, lew. — 30%
Zesztywnienie całkowite stawu nadgarstkowego w pozycji wyprostowanej prostej, pr. — 15%, lew. — 12%
Jeżeli jednocześnie istnieje zanik ruchów:
a) w pozycji pośredniej pr. — 20%, lew. — 15%
b) w pozycji nawróconej pr. — 25%, lew. — 20%
c) w pozycji odwróconej pr. — 35%, lew. — 30%
Zesztywnienia całkowite stawu biodrowego z kończyną wyprostowaną i w dogodnej pozycji 40%
Całkowita utrata uda przez wyłuszczenie ze stawu biodrowego lub wysokie odjęcie, które wyklucza możliwość założenia protezy 75%
Utrata uda, w którymkolwiek innym punkcie 70%
Całkowita utrata podudzia lub jego amputacja w górnej trzeciej części, wykluczająca możliwość założenia protezy 60%
Utrata podudzia przez amputację z możliwością założenia protezy 55%
Utrata podudzia w dolnej trzeciej części, lub utrata stopy 50%
Utrata przedniej części stopy na linii stopowo-śródstopnej 25%
Utrata palucha i odpowiedniej kości śródstopia 16%
Utrata samego palucha 7%
Utrata każdego innego palca nie uprawnia do odszkodowania, natomiast utrata kilku palców oceniona jest 3% od każdego palca.
Zesztywnienie całkowite kolana w prostej linii — 35%. Zesztywnienie całkowite w stawie skokowym górnym pod kątem prostym — 15%. Zwykłe skrócenie kończyny dolnej od 3 do 5 centymetrów — 11%.
W razie stwierdzenia, że osobnik jest mańkutem, procent obniżenia zdolności do pracy ustalony dla kończyny górnej tyczy się kończyny lewej i odwrotnie.

Zastosowanie zasad fizjologii w przemyśle. CROWDEN G. P. ref. BEDFORD. Bull. of Hyg. Nr 7, 1937.

Na wstępie referatu autor stwierdza, że jest jeszcze pokaźne opóźnienie w zastosowaniu wyników badań lekarskich i naukowych do zagadnień ludzkich, które powstają w nowoczesnym przemyśle.

Każdy robotnik powinien posiadać możliwość jak najbardziej fizjologicznej pracy, to znaczy takiej, która będzie w obrębie jego zdolności i pozwoli na najbardziej ekonomiczne zużycie energii. Warunki i otoczenie tej pracy (ciepłota, ciśnienie powietrza, hałas, oświetlenie, wentylacja) nie powinny powodować niepotrzebnej straty energii i ograniczać właściwej pracy. Musi być zapewniona czystość powietrza, usuwanie pyłu i dymu. Ilość i godziny pracy winny być jak najbardziej zastosowane do jej charakteru i wymaganego zapotrzebowania wysiłku ludzkiego. Według prawa, pewne minimalne warunki muszą być zastosowane, dają one jednak ciału ludzkiemu znikomą pomoc w lepszym wykonaniu pracy.

Wiele podstawowych badań zostało przeprowadzonych i duża część robotników zatrudnionych w przemyśle odniosłaby wielką korzyść, gdyby wiedza, w ten sposób zdobyta, była ogólnie stosowana. Potrzebne jest stworzenie organizacji, która by osiągnięte zdobycze wiedzy wprowadziła w życie. Organizacja taka finansowana przez Państwo i przemysł, składałaby się z lekarzy specjalnie szkolonych i poświęcających cały swój czas

tylko tym sprawom. Lekarze ci obsługiwaliby całe grupy fabryk lub zakładów, z których każdy z osobna nie byłby w możności utrzymać własnego lekarza. Prócz lekarzy, organizacja ta posiadałaby również specjalnie szkolonych inżynierów, psychologów i fizjologów. Wyniki badań powinny być rozważane przez specjalną komisję, składającą się z przedstawicieli państwa, związków zawodowych i przemysłu, przeprowadzających badania oraz organizacji odpowiadających za nie. Jeżeli komisja ta zadecyduje, że wyniki badań mają praktyczną wartość, czynniki oficjalne winny zapewnić ich natychmiastowe praktyczne zastosowanie.

Zmęczenie z punktu widzenia przemysłu. G. H. MILES, ref. G. P. CROWDEN. Bulletin of Hyg. Nr 7, 1937.

Autor traktuje zmęczenie w przemyśle z punktu widzenia psychologii. Przez zmniejszenie zmęczenia osiąga z jednej strony — pracodawca polepszenie w gatunku i ilości produkcji, z drugiej strony robotnik nie potrzebuje pracować nadmiernie, często mimo uczucia zmęczenia, co odbija się dodatnio na jego zdrowiu. Nowe procesy i metody produkcji powstają tak prędko, że w pośpiechu, aby osiągnąć jak największą produkcję, pracownicy nie mają czasu pomyśleć o najlepszym sposobie pracy. Dużo dało by się zrobić, gdyby pracownicy, szczególnie początkujący, mogli być zainteresowani i nauczeni ekonomicznych metod pracy przez wyrugowanie zbytecznych ruchów i przekonanie o konieczności utrzymania w porządku narzędzi i innych przedmiotów pracy. Jeżeli raz robotnik pozna i zrozumie zasady ekonomicznej pracy, wówczas zastosuje je zawsze, w jakichkolwiek okolicznościach się znajdzie. Autor zwraca uwagę na konieczność odpowiedniego ubrania i podkreśla znaczenie odżywiania i dostarczenia gorących napoi podczas przerw obiadowych.

Zmęczenie umysłowe urzędników znajduje swój wyraz w zmniejszonej zdolności do powzięcia decyzji i prowadzi do odkładania trudniejszych zagadnień, co rozprzęga tok pracy.

Należy poznawać warunki powstawania umysłowego zmęczenia w nowoczesnym przemyśle i stosować zasady i metody, które by to zmęczenie usuwały.

Szkolenie młodych robotników w bezpieczeństwie pracy. WATTS H., ref. E. L. COLLIS. Bulletin of Hygiene. Nr 8, 1937.

W artykule powyższym opisane są metody szkolenia wprowadzone w pewnej fabryce czekolady, gdzie zatrudnionych jest 9.000 osób, z czego około 2.000 poniżej 18 roku życia. Ilość wypadków jest dość duża, przy czym młodzież ulega im częściej, niż robotnicy starsi. Pierwszy tydzień spędzają młodociani w szkole wstępnej, gdzie tłumaczy się niebezpieczeństwa, na jakie będą narażeni przy pracy, oraz sposoby uniknięcia wypadków. Wykłady są uzupełniane demonstracjami przy zwiedzaniu fabryki podczas ruchu, gdzie objaśnień udzielają kierownicy poszczególnych działów fabryki. Po przystąpieniu do właściwej pracy, młodzież jest nadal pod specjalną opieką kierownictwa, które dba o jej rozwój fizyczny i umysłowy. Każdy wypadek jest dokładnie badany i analizowany i w razie nieobecności przy pracy, wywołanej wypadkiem, firma daje specjalną premię, niezależnie od ustawowego odszkodowania, jeżeli: a) firma została natychmiast powiadomiona o wypadku, b) zostało powzięte odpowiednie leczenie, c) wypadek nie był wywołany przez niedbalstwo przy pracy.

Autor konkluduje, że wprowadzenie i nauczenie zasad bezpieczeństwa w fabryce należy rozpocząć od młodych robotników.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 20 maja 1938 roku
(w Warszawie, w sali Tow. Naukowego Warszawskiego)
Przewodniczący: wicedyrektor Witołd Orłowski

Dokończenie

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę A. Biernackiego pt. *Zachowanie się składu gazów w różnych postaciach odmy opłucnej jednostronnej i obustronnej.*

Badania gazów jamy opłucnej, dokonane w 48 przypadkach odmy sztucznej dopełnianej powietrzem, wykazały, że podczas stosowania odmy można wyodrębnić dwa okresy: 1) okres ustalania się składu gazów w opłucnej, kiedy istnieje dwukierunkowa wymiana gazów, CO_2 dyfunduje z tkanek do jamy opłucnej, a O_2 i N_2 z jamy opłucnej do tkanek, i 2) okres wchłaniania się gazów odmowych, w którym skład ich ulega tylko niewielkim wahaniom i wynosi średnio: O_2 — 3,97%, CO_2 — 6,47% i N_2 — 89,65%, zbliżając się najbardziej do prężności tych gazów we krwi żylnej. W odmach powikłanych wysiękowym zapaleniem opłucnej, zawartość O_2 znacznie się obniża, a odsetek CO_2 wzrasta. Średni skład odm powikłanych wynosi O_2 — 1.86%, CO_2 — 9,51% i N_2 — 89,82%. Badania przypadków odmy obustronnej stwierdziły na ogół różny skład gazów w obu opłucnych. Z przeprowadzonych badań wynika, że gazy w jamie opłucnej, niezależnie od swego pierwotnego składu, dążą do osiągnięcia prężności cząstkowej równej prężnościom O_2, CO_2 i N_2 we krwi żylnej. Jednocześnie z tym biernym procesem dyfuzji odbywa się w jamie opłucnej czynna przemiana między tymi gazami a komórkami opłucnej (także komórkami wysięku w odmie powikłanej), wywołująca wchłanianie O_2 i powstawanie CO_2 w jamie opłucnej. Skład gazów w jamie opłucnej jest wypadkową tych dwóch procesów i zależy może od pewnych osobniczych własności samej opłucnej, które rozstrzygają o stopniu czynnej przemiany gazowej w opłucnej. W drugim okresie — wchłaniania gazów w odmie powikłanej wysiękiem — odbywa się wymiana gazów w dwóch kierunkach: N_2 i CO_2 dyfundują do tkanek, a O_2 dyfunduje z tkanek do jamy opłucnej. Być może, że taka dwukierunkowa wymiana odbywa się również w niektórych przypadkach odm niepowikłanych. We wszystkich przypadkach odmy znajdowano w jamie opłucnej wysoką prężność N_2, spowodowaną prawdopodobnie różnicą współczynników dyfuzji tlenu, dwutlenku węgla i azotu.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Nowicki i H. Schramm przedstawiają pracę F. Łukaszczyka pt. *Rak sutka.* Wnioski co do postępowania leczniczego na podstawie dotychczasowego materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Autor rozważa skuteczność leczenia chirurgicznego i promieniami w rozmaitych stopniach raka piersi, na podstawie 315 przypadków leczonych w Instytucie Radowym w latach od 1932—1936. Dochodzi do przekonania, że jedynie przypadki wczesne i średnie, niezbyt daleko posunięte, powinny być leczone chirurgicznie. Natomiast w przypadkach dalej posuniętych operacja ma bardzo małe szanse wywarcia korzystnego wpływu na przebieg choroby, zawiera zaś w sobie poważne niebezpieczeństwo przyśpieszenia rozwoju i uogólnienia się sprawy chorobowej. Przypadki te w obecnym stanie rzeczy powinny być leczone promieniami.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. S. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę J. Laskowskiego pt. *Rak płaskonabłonkowy z domieszką komórek śluzowych.*

Autor opisuje wyodrębnioną przez siebie w r. 1931 postać raka płaskonabłonkowego, cechującego się obecnością komórek śluzowych i mukoglikogenowych. W jednym przypadku guz wychodził z uchyłka gruszkowatego krtani, w drugim z dna jamy ustnej. Opierając się na badaniach Patzelta, dotyczących embriogenezy górnych dróg pokarmowych i oddechowych, autor wypowiada przekonanie, że tego rodzaju budowa raka jest wynikiem zachowania dwukierunkowej zdolności różnicowania się komórek macierzystych guza.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. W. Nowicki i H. Schramm przedstawiają pracę J. Laskowskiego pt. *O rokowaniu w rakach sutka na podstawie budowy histologicznej.*

Autor omawia pewne cechy histologicznego obrazu raka sutka, które mogą posłużyć do określenia stopnia jego złośliwości. Według wyłożonych zasad oznaczył autor stopień złośliwości w 35 przypadkach raka sutka na 60 operowanych w Instytucie Radowym M. S. C., tj. w 58%. Na 14 przypadków raka o mniejszej złośliwości 2 chore zmarły po 23 i 41 miesiącach, przy czym fakt ten znalazł wytłumaczenie w danych klinicznych. Na 21 przypadków bardziej złośliwych raków u 18 chorych wystąpiły nawroty i przerzuty przed upływem 3 lat.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. H. Schramm i A. Czyżewicz przedstawiają pracę D. Zuberbiera pt. *Leczenie raka krtani promieniami Roentgena.*

Omówienie 60 przypadków raka krtani, leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie. Najlepsze wyniki dają przypadki wczesne. Liczba wyleczeń za pomocą promieni

Roentgena osiąga poziom wyleczeń na drodze chirurgicznej, o ile można osądzić z okresu obserwacji, który nie przekraczał 5 lat. Leczenie operacyjne powinno być stosowane, zdaniem autora, jedynie w przypadkach, w których leczenie promieniami nie dało pożądanego wyniku.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. W. Orłowski i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę H. Noblinówny pt. *Rak płuc*. Według materiału Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Omówienie 96 przypadków raka płuc, leczonych w Instytucie Radowym M. S. C. Wiek chorych 27—81 lat, najczęściej 50—70 lat. Kobiet 20%, mężczyzn 80%. Prawe płuco 58,1%, lewe płuco 41,9%. W 22 przypadkach nie udało się określić, z którego płuca zmiana wyszła. Przerzuty stwierdzono w 84%, z tego przerzuty do kości w 22%.

Autorka podkreśla różnorodność obrazu klinicznego; często pierwsze objawy chorobowe były wywoływane przez ogniska przerzutowe. Na 96 przypadków 39 było naświetlanych promieniami Roentgena. Z tych poprawę uzyskano w 23 przypadkach. Najdłuższa poprawa wynosiła 4,5 lat.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. A. Czyżewicz i W. Orłowski przedstawiają pracę L. Blachera pt. *Kliniczna wartość badania krzepliwości krwi metodą koaguloretraktowizometrii podczas ciąży i w chorobach ginekologicznych.*

Autor przeprowadził badania krzepliwości krwi metodą koaguloretraktowizometrii u 91 kobiet ze stanem chorobowym narządu rodnego i u 56 kobiet ciężarnych. Krzepliwość krwi podczas ciąży prawidłowej w jej końcowych tygodniach jest prawidłowa z wyjątkiem zwiększonej siły kurczenia się skrzepu; natomiast w przypadkach ciąży wczesnej, powikłanej przejściowymi, a szczególnie prawdziwymi wymiotami ciężarnych, przebiega z mniejszymi lub większymi zmianami w poszczególnych odczynach. Wszystkie odczyny krzepliwości krwi podczas ciąży zewnątrzmacicznej ulegają zaburzeniu; szczególniej siła kurczenia się skrzepu jest większa w porównaniu ze stanem w ciąży prawidłowej. Sposób krwawienia macicznego oraz jakość krwi w ciąży zewnątrzmacicznej mogą zależeć od wielkości zmian w odczynach krzepliwości krwi. Dysfunkcja jajników w okresie przekwitania jest bezpośrednią przyczyną powstawania zmian w przebiegu krzepliwości krwi, szczególniej opóźnienia odczynu kurczliwości skrzepłej krwi i kształtowania się siły kurczenia się skrzepu. Wyskrobanie macicy, jako zabieg umożliwiający przez pewien czas zahamowanie krwawienia macicznego, zależnego od dysfunkcji jajnika, szczególniej w okresie przekwitania, pociąga za sobą zmniejszenie, a nawet zniknięcie zaburzeń w odczynach krzepliwości krwi. Krzepliwość krwi w zapaleniach narządu rodnego charakteryzuje się opóźnieniem odczynu krzepliwości i krzepnięcia krwi, znaczniejszym opóźnieniem odczynu kurczliwości skrzepłej krwi i prawidłową siłą kurczenia się skrzepu. W ostrych i ciężkich przypadkach, a także w powikłanych obfitszymi krwawieniami, zaburzenia w stanie krzepliwości krwi są większe. W gruczolistości *(adenomyosis)* macicy przebieg krzepliwości krwi jest wybitnie nieprawidłowy; w przypadkach mięśniaków macicy z objawami nadczynności tarczycy zmiany są większe niż w przypadkach mięśniaków o łagodnym przebiegu klinicznym. W przypadkach torbieli jajnikowych krzepliwość krwi przebiegała prawidłowo. W przypadkach raka macicy krzepliwość krwi cechuje się brakiem współmierności pomiędzy odczynem krzepnięcia a kurczliwości skrzepłej krwi oraz pomiędzy odczynem kurczliwości a siłą kurczenia się skrzepu, nadto zwiększoną siłą kurczenia się skrzepu. Poszczególne typy krzepliwości krwi, stwierdzone w różnych stanach chorobowych narządu rodnego i ciąży, ulegają zmianie, jeżeli obok choroby ginekologicznej lub ciąży istnieje jeszcze inna choroba, szczególniej wątroby.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrzych Uniwersytetu J. P. w Warszawie. Kierownik: prof. dr Witołd Orłowski i z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu J. P. w Warszawie. Kierownik: prof. dr Adam Czyżewicz).

Czł. H. Lubieniecki i M. Semerau-Siemianowski przedstawiają pracę H. Fiszla pt. *Stany hipotonii pierwotnej i wtórnej a przetwarzanie węglowodanów.*

Badanie gospodarki węglowodanowej u 40 chorych z hipotonią pierwotną i wtórną za pomocą obarczenia na drodze doustnej 50 gramami glikozy ujawniło 3 typy krzywych.

Typ I stanowi krzywą o niskim poziomie cukru na czczo lub niskim szczycie, występującym w pierwszej godzinie po obciążeniu i niżu hipoglikemicznym w końcowym okresie badania. Przeciętne wartości krzywej cukrowej są następujące: 87 mg % na czczo, 166 mg % na szczycie i 72 mg % w okresie hipoglikemicznym. Krzywa o takim przebiegu jest charakterystyczna dla niewątpliwej postaci hipotonii pierwotnej, przejawiającej się w następującym zespole cech: niskie ciśnienie, wyczerpanie fizyczne i umysłowe, chwiejność nerwowa, objawy sercowe (ucisk za mostkiem, kołatanie serca, uczucie „braku serca" i objawy dychawicy sercowej), omdlenia, uczucie głodu, elastopatia, zaburzenia układu trawienia.

Typ II krzywej o wydłużonym ramieniu wstępującym i zstępującym i o wartości końcowej nie osiągającej poziomu wstępnego występuje w zdecydowanych postaciach hipotonii wtórnej. Przeciętne wartości cukru wynoszą: 91 mg% na czczo, 180 mg% na szczycie i 126 mg % w końcowym okresie badania. Stany hipotonii wtórnej występują podczas i po ciężkich schorzeniach (choroby zakaźne, zakażenia, zatrucia, samozatrucia ustroju) w przeciwieństwie do zaburzeń czynnościowych, występujących w hipotonii pierwotnej.

Typ III przedstawia krzywą zbliżoną do jednej z dwóch wyżej wymienionych lub do normoglikemicznej i występuje bądź w wątpliwych postaciach hipotonii, bądź też u osobników, u których hipotonia wtórna zakrywa istnienie hipotonii konstytucjonalnej.

Szereg czynników klinicznych i gospodarki cukrowej nasuwa przypuszczenie, iż stany hipotoniczne są do pewnego stopnia wyrazem zaburzeń neuro-hormonalnych.

(Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Kierownik: prof. dr M. Semerau-Siemianowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę J. Glassa pt. *Badania zmian kwaśności koloidowej moczu w różnych stanach chorobowych.*

Dla oznaczenia ilości kwaśnych koloidów, wydalonych w moczu w warunkach zdrowia i choroby, autor uwalniał mocz od krystaloidów drogą dializy i elektrodializy. Po sprawdzeniu przy pomocy pomiarów przewodzenia elektrycznego, że mocz nie zawierał już ciał dializujących, miareczkował autor pozostałą frakcję koloidową n/100 ługiem sodowym, używając jako wskaźnika błękitu bromotymolowego i otrzymywał w ten sposób liczbę, zwaną przez niego kwaśnością koloidową.

W warunkach prawidłowych kwaśność koloidowa dobowa wynosi od 11 do 70 cm^3 n/100 NaOH; w warunkach chorobowych zwiększać się ona może aż do liczb przeszło pięciokrotnie wyższych.

Z badań przeprowadzonych na 150 moczach wynika, że zwiększenie kwaśności koloidowej moczu stwierdza się najczęściej w chorobach gorączkowych, w chorobie Basedowa, w ciężkiej cukrzycy, bardzo często w niewyrównaniach krążenia, w miażdżycy, w nieżytach jelitowych. Kwaśność koloidowa w nowotworach jest najczęściej prawidłowa. Mocze wysycone, silnie zabarwione, mają z reguły zwiększoną kwaśność koloidową.

Zwiększenie kwaśności koloidowej moczu świadczy nie tylko o zwiększonym rozpadzie białkowym tkanek, lecz również najprawdopodobniej o zmienionym przebiegu pośredniej przemiany materii białkowej (kwasy oksyproteinowe, urochrom, wysokocząsteczkowe polipeptydy). W związku z tym dalsze badania kwaśności koloidowej moczu przyczynić się mogą do lepszego poznania zaburzeń pośredniej przemiany materii tkankowej w stanach chorobowych.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witołd Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę E. Apelbauma pt. *Szybkość krążenia krwi, metody jej oznaczania oraz jej zachowanie się w stanach fizjologicznych w zestawieniu z pracą serca i utylizacją tlenu wraz z dotychczasowymi wynikami, uzyskanymi w chorobach narządu krążenia.*

Autor opracował metodę oznaczania szybkości krążenia krwi w naczyniach włosowatych i tkankach, polegającą na wstrzykiwaniu czerwieni Kongo do tętnicy ramiennej i pobieraniu w krótkich odstępach czasu próbek krwi żylnej z tegoż ramienia. Na podobnej zasadzie oparł metodę oznaczania ogólnego obiegu krwi, wstrzykując barwik do żyły jednego ramienia i pobierając próbki krwi żylnej z drugiego ramienia.

Uwzględniając uzyskane dane z zakresu szybkości krążenia, przeprowadził autor badania zespołowe fizjologii narządu krążenia, oznaczając jednocześnie: ilość tlenu pochłanianego na minutę, pojemność i zawartość tlenu we krwi tętniczej i żylnej, ilość krwi krążącej oraz ogólną i tkankową szybkość obiegu krwi.

Autor badał bilans energetyczny ustroju, zestawiając pracę serca z katabolizą tkanek i narządów. Obciążenie czynnościowe serca określał przy pomocy wzoru hemodynamicznego, wedle następującej formuły:

$$\text{pojemność minutowa serca} = \frac{\text{ilość krwi krążącej}}{\text{ogólna szybkość krążenia}} \times 60.$$

Stopień spalania tkankowego oceniał na podstawie badań gazowych krwi oraz aktywności obwodu, którą określał z następującego wzoru:

$$\text{Współczynnik aktywn. obwodu} = \frac{\text{utylizacja tlenu}}{\text{tkankowa szybkość krążenia.}}$$

Z różnicy między wzorem hemodynamicznym, który jest wyrazem całkowitej pracy serca, i wzorem Ficka, odzwierciadlającym pracę serca zużywaną tylko do spalania tkanek, obliczał katabolizę narządową.

Według autora nadczynność układu hemodynamicznego jest wyrazem nadmiernego obciążenia serca, zaś zbyt duża aktywność obwodu obciąża pracę tego narządu.

Z zespołu badań wynika, że w warunkach spoczynkowej przemiany materii istnieje wzajemna równowaga układu hemodynamicznego i metabolicznego, dająca się ująć liczbowo.

W następnej serii autor przeprowadził badania w chorobach narządu krążenia (16 przypadków). U wszystkich badanych stwierdził całkowite zwichnięcie równowagi obu układów: układ metaboliczny był nastawiony na wzmożone zużytkowanie tlenu ze krwi, układ hemodynamiczny odzwierciedlał zboczenia pracy serca w różnych kierunkach, zależnie od ilości krwi krążącej i szybkości jej obiegu. W kilku przypadkach, zarówno w stanie wyrównania, jak i niewydolności krążenia, ogólna i tkankowa szybkość obiegu krwi nie była zwolniona.

W dotychczasowych badaniach autor nie mógł ustalić zależności pomiędzy szybkością prądu krwi w naczyniach włosowatych i tkankach a istnieniem obrzęków, gdyż u kilku chorych, mimo wyraźnego zwolnienia tkankowej szybkości krążenia, obrzęków nie było i na odwrót w kilku innych przypadkach przy prawidłowej szybkości prądu krwi wystąpiły znaczne obrzęki.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold O r ł o w s k i).

Czł. H. H o y e r i E. L o t h przedstawiają pracę H. Ś l e d z i e w s k i e g o pt. *Naczynia chłonne wątroby oraz ich stosunek do dróg chłonnych nadprzeponowych.*

Autor na podstawie bardzo bogatego materiału, liczącego przeszło 111 zwłok, omawia naczynia chłonne wychodzące z wątroby, podając ich nową klasyfikację. Szczególnie uwzględniono naczynia chłonne wątroby przebijające przeponę, których stosunki anatomiczne są najciekawsze i najbardziej zawiłe, ważne ze względu na zagadnienia kliniczne. Praca niniejsza jest uzupełnieniem prac poprzednio drukowanych, szczególnie pracy drukowanej w *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie* XXIV, 1937, pt. *Les métastases du cancer de l'estomac et les métastases croisées du cancer du sein aux ganglions lymphatiques de la base du cou au point de vue de l'anatomie normale* (str. 199—276). Liczne fotografie, rysunki, dwie tablice barwne oraz zestawienia schematyczne ułatwiają zrozumienie stosunków anatomicznych chłonnych wątroby z gruczołami klatki piersiowej.

(Praca wykonana w Zakładzie Anatomii Prawidłowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: prof. dr Edward L o t h).

Czł. W. O r ł o w s k i przedstawia pracę J. G l a s s a pt. *Metoda oznaczania ilościowego mucyny (śluzu) w soku żołądkowym, plwocinie i ślinie.*

Autor podaje chemiczną metodę ilościową seryjnego oznaczania mucyny w soku żołądkowym, ślinie i plwocinie. Metoda ta polega na zhomogenizowaniu soku żołądkowego, plwociny czy też śliny ługiem sodowym, odbiałczeniu ich kwasem trójchlorooctowym i wytrąceniu mucyny z przesączu acetonem. Po rozpuszczeniu strątu mucynowego w rozcieńczonym ługu sodowym i doprowadzeniu pH roztworu rozcieńczonym kwasem solnym do 6,8, oznacza się ilość jodu związanego przez mucynę w obecności błękitu metylenowego jako wskaźnika. Metoda ta jest standaryzowana według zawartości azotu i wiązania jodu przez wzorce z mucyny żołądkowej, ślinowej i mucyny plwociny, przygotowane tą samą metodą i oczyszczone elektrodializą. Metodą tą oznaczać można zawartość mucyny w soku żołądkowym, w kłaczkach śluzowych i w części płynnej soku, zarówno na czczo, jak i po różnych śniadaniach próbnych. Oznaczenia te nie zależą od obecności pseudomucyny żółci oraz obecności białka surowiczego w badanych płynach.

Autor podaje tymczasowe wyniki oznaczeń mucyny tą metodą w sokach żołądkowych, ślinie i plwocinie.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyr.: prof. dr Witołd O r ł o w s k i).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z k r a j u

P o s i e d z e n i e p l e n a r n e R a d y N a u k o w o-L e k a r s k i e j przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych. Dnia 20 czerwca 1938 r. odbyło się pod przewodnictwem gen. dra Stanisława R o u p e r t a i przy współudziale dyrektora Departamentu Ubezpieczeń Społecznych, dra D y b o s k i e g o oraz przedstawicieli Zakładu Ubezpieczeń Społecznych z Komisarzem gen. dr Stefanem H u b i c k i m na czele, plenarne posiedzenie Rady Naukowo-Lekarskiej. Posiedzenie prawie w całości poświęcone było zagadnieniu walki z kiłą wśród ubezpieczonych i członków ich rodzin. Studia nad tym doniosłym zagadnieniem prowadzone były od szeregu miesięcy w łonie zespołu I Rady Nauk. Lek. pod przewodnictwem prof. dra C z y ż e w i c z a i przy współudziale najwybitniejszych specjalistów w Państwie. Przyjęto w całości projekt reorganizacji lecznictwa i walki z kiłą w ubezpieczeniach społecznych w Polsce, opracowany przez prof. dra Tadeusza P a w l a s a, dyrektora Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego i członka Rady Naukowo-Lekarskiej. Projekt wychodzi z założenia, że należy dążyć do usprawnienia i unowocześnienia lecznictwa przeciwkiłowego, organizując specjalny aparat wykonawczy, przy jak najściślejszym skoordynowaniu akcji, prowadzonej przez ubezpieczalnie społeczne z wszystkimi innymi instytucjami, zajmującymi się walką z chorobami wenerycznymi i ich leczeniem. Projekt podaje również szczegółowe wytyczne dla leczenia chorych kiłowych. Przyjęcie projektu posuwa znacznie naprzód tak doniosłą, z punktu widzenia ogólnej doniosłości w kraju, sprawę.

W związku z memoriałem Polskiego Związku Przeciwwenerycznego w sprawie walki z kiłą, który był tematem obszernej dyskusji, powzięto, między innymi, uchwałę, że dla prowadzenia celowej i skutecznej walki z chorobami wenerycznymi konieczną jest współpraca między samorządami terytorialnymi, ubezpieczalniami społecznymi i instytucjami, zajmującymi się lecznictwem i stworzenie specjalnej instytucji, która miałaby w zakresie walki z chorobami wenerycznymi pełną władzę wykonawczą. Niezależnie od ustawowego uregulowania tych spraw, co, zdaniem Rady Naukowo-Lekarskiej, powinno jak najrychlej nastąpić, należy jak najprędzej położyć szczególny nacisk na wykonywanie kontroli nad sposobem i metodami leczenia oraz na sposób podziału kosztów leczenia między instytucje państwowe, samorządowe, ubezpieczeniowe i inne, obowiązane do finansowania lecznictwa społecznego.

Poza tym Rada Naukowo-Lekarska stwierdziła, że skuteczna walka z kiłą może być przeprowadzona tylko wtedy, gdy wszyscy pracownicy, w tej liczbie i rolni, będą podlegać ubezpieczeniu na wypadek choroby.

Z innych spraw, będących tematem obrad, Rada Naukowo-Lekarska, zdając sobie sprawę z szybkiego rozwoju różnych dziedzin lecznictwa społecznego i często braku specjalnego przygotowania ze strony lekarzy, stwierdziła konieczność opracowania i wydania specjalnego podręcznika pt.: „Lecznictwo społeczne".

Ś w i a d c z e n i a L w o w s k i e j U b e z p i e c z a l n i w czerwcu 1938 r. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie wypłaciła w miesiącu czerwcu 1938 r. z funduszów ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa kwotę zł 54 585.10, z czego przypada na zasiłki chorobowe zł 40 578.15, zasiłki domowe zł 1568.66, zasiłki szpitalne zł 885.72, zasiłki połogowe zł 1852.27, zasiłki dla karmiących matek zł 1749, na koszty pomocy akuszeryjnej zł 2647, na zasiłki pogrzebowe zł 5232.30. Nadto z funduszów ubezpieczenia na wypadek braku pracy pracowników umysłowych wypłaciła Ubezpieczalnia 404 bezrobotnym pracownikom umysłowym zasiłki z braku pracy w kwocie 23.533.35 zł, wreszcie z funduszu emerytalnego robotników wypłacono 1146.60 zł tytułem zapomóg pośmiertnych.

Z d r o w i e u b e z p i e c z o n y c h w c y f r a c h U b e z p i e c z a l n i S p o ł e c z n e j w e L w o w i e z czerwca 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu czerwcu b. r. mogą dać następujące liczby, zebrane

przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W miesiącu czerwcu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 87.005 porad lekarskich oraz odbyto 7.406 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 107.003. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 22.166 zabiegów, jak odmy, punkcje, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Liczba zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 7.606, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 4.099 prześwietlań, zdjęć, naświetlań itp. Zakład Analityczno-Lekarski przeprowadził 8.864 analiz. Dentyści udzielili 5.001 porad oraz wykonali 151 protez zębnych. W Szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.380 chorych przez 12.576 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu czerwca br. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 575.

Wszystkie te informacje świadczą o stosunkowo znacznym poziomie zachorowalności w czerwcu br.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 10. IV. — 7. V. 1938 r.

Choroby	Tydzień 16 10—16/IV	Tydzień 17 17—23/IV	Tydzień 18 24—30/IV	Tydzień 19 1—7/V
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	117 *11*	135 *15*	147 *15*	122 *9*
Dury rzekome	1	—	—	—
Dur plamisty	125 *7*	108 *8*	144 *8*	100 *3*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	1	1	1	5
Płonica	282 *6*	222 *3*	284 *6*	254 *5*
Błonica	270 *25*	297 *23*	258 *12*	270 *19*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	59 *13*	53 *10*	49 *5*	83 *14*
Odra	796 *8*	570 *12*	1006 *9*	726 *12*
Krztusiec	133 *7*	97 *7*	164 *8*	127 *3*
Zimnica	3	11	4	4
Zakażenie połogowe	19 *6*	18 *7*	35 *9*	17 *6*
Choroba Heine-Medina	—	4 *2*	—	6
Nagm. zap. mózgu	1	—	1	1
Choroba Banga	—	—	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	583 *251*	512 *243*	621 *251*	651 *277*
Róża	80	74 *4*	91 *2*	81
Jaglica	554	306	390	341
Twardziel	9	—	—	1
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	19 *1*	2	7	1 *2*
Wścieklizna	—	*1*	*3*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Austria

W czasie od 18—22 maja br. odbył się we Wiedniu III-ci międzynarodowy kongres rzeczoznawców ubezpieczeń społecznych. Kongres ten zgromadził 600 delegatów z 19 krajów. Obrady kongresu wiedeńskiego wykazały, że do najczęściej stosowanych środków należy: działalność leczniczo-zapobiegawcza, zmierzająca do wczesnego wykrywania chorób — najsilniej rozwinięta w Niemczech — organizowanie kolonii i obozów wypoczynkowych dla ubezpieczonych, rozwinięte szczególnie na Węgrzech i w Polsce, współdziałanie instytucyj ubezpieczeń społecznych w budowie domów robotniczych (Polska, Rumunia) oraz akcja wychowawczo-propagandowa, mająca na celu podniesienie poziomu higieny i kultury życia warstwy robotniczej (Niemcy, Polska, Rumunia).

Anglia

Na Wystawie Imperialnej w Glasgow staraniem Muzeum Przemysłowego Bryt. Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Home Office Industrial Museum) urządzono stoisko poświęcone bezpieczeństwu i higienie pracy. Rozwiązanie tego pokazu zasługuje na szczególną uwagę głównie ze względu na umiejętność skupienia na małej stosunkowo przestrzeni 7 m² około 60 eksponatów, w liczbie których kilka większych urządzeń mechanicznych z osłonami, jak piła tarczowa, prasa, pralka, zabezpieczenie dźwigów itp. Bogata kolekcja fotografij, przedstawiających urządzenia bezpieczeństwa różnego rodzaju instalacyj mechanicznych, dopełnia całości tego interesującego pokazu. Wyjaśnień na miejscu udzielali inżynierowie z inspekcji pracy. Na uwagę również zasługuje fakt, że większość eksponatów pochodziła z fabryk szkockich, które w tym samym pawilonie posiadały swe stoiska.

Komunikaty

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka zawiadamia, że w dniach od 26 września do 6 października 1938 r. włącznie organizuje kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu pediatrii, ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. Opłata za udział w kursie wynosi 50 zł, dla asystentów klinik i szpitali warszawskich 30 zł. Po zakończeniu kursu uczestnicy otrzymają specjalne zaświadczenia od Izby Lekarskiej. Zgłoszenia na kurs należy nadsyłać pod adresem Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, Warszawa, ul. Koszykowa 37, najpóźniej do dnia 4 września 1938 r. W sprawie informacji można zwracać się do Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej lub do sekretarza kursu dra Bolesława Górnickiego, Warszawa, Klinika Pediatryczna, Litewska 16, tel. 8-86-10. Kurs będzie miał charakter wybitnie praktyczny i obejmować będzie: w godzinach przedpołudniowych zajęcia praktyczne i pokazy chorych, w godzinach popołudniowych wykłady kliniczne z następujących działów: 1) doc. M. Ehrlich — Odżywianie i pielęgnowanie wcześniaków; 2) dr R. Barański — Kwaśne mieszanki i przetwory mleczne w odżywianiu dziecka; 3) dr M. Wierzbowska — Leczenie stanów biegunkowych u dzieci do lat dwóch; 4) prof. dr M. Michałowicz — Leczenie ciężkich dystrofii. 5) dr J. Bogdanowicz — Witaminy w lecznictwie dziecięcym; 6) dr Zygmunt Kuligowski — Drgawki u dzieci i ich leczenie; 7) dr B. Michałowski — Kiła wrodzona u dzieci i jej leczenie; 8) dr R. Barański — Niedrożność jelit u dzieci; 9) dr T. Wiśniewski — Wybrane rozdziały z ortopedii dziecięcej (skrzywienie kręgosłupa, płaska stopa itd.; 10) doc. dr R. Stankiewicz — Klasyfikacja zapaleń płuc u dzieci i ich leczenie; 11) dr Z. Lejmbachówna — Rozpoznawanie i leczenie ropniaków opłucnej u dzieci; 12) dr H. Hirszfeldowa — Surowice i szczepionki w praktyce dziecięcej; 13) doc. dr M. Ehrlich — Wylewy krwi wewnątrzczaszkowe u noworodków i ich leczenie; 14) doc. dr R. Stankiewicz — Stany zapaści u dzieci i ich leczenie; 15) dr T. Kopeć — Brak łaknienia u dzieci i jego zwalczanie; 16) dr St. Popowski — Podstawy leczenia gruźlicy dziecięcej; 17) dr H. Hirszfeldowa — Epidemiologia i leczenie krztuśca; 18) doc. dr M. Ehrlich — Leczenie niedokrwistości u dzieci; 19) dr St. Popowski — Społeczna walka z gruźlicą wieku dziecięcego; 20) dr J. Lubczyński — Śmiertelność u dzieci i rola Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w jej zwalczaniu; 21) doc. dr H. Brokman — Gościec u dzieci i jego leczenie; 22) doc. dr D. Zuberbier — Chirurgiczne leczenie migdałków i wyrośli adenoidalnych u dzieci; 23) prof. dr Wł. Szenajch — Leczenie ciężkiej błonicy i płonicy; 24) dr B. Michałowski — Schorzenia skóry i ich leczenie u dzieci do lat dwóch.

Szósty doroczny Kongres *Association pour la documentation photographique et cinématographique dans les sciences* odbędzie się w Paryżu w dniach 6, 7 (część naukowa) i 8 października br. (część pedagogiczna). Komunikaty filmu i zdjęcia należy zgłaszać do dnia 1 października br. Informacje: Musée Pédagogique de l'Etat, 29, rue d' Ulm, Paris (5ᵉ).

XXV Kongres Lekarzy Francuskich odbędzie się w czasie od 26 —28 września br. w Marsylii. Tematami obrad będą: 1) spiroctetozy, 2) hipochloremie, 3) leczenie awitaminoz u dorosłych.

Redakcja otrzymała:

Druskieniki w setną rocznicę założenia Zakładu Zdrojowego 1837—1937. Wilno 1938. Nakł. Komisji Zdrojowej w Druskienikach.

Archivos del Hospital de Ninos Roberto del Rio. Nr 1 1938. (Chile).

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 33 i 34 21 sierpnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Leontyn DMOCHOWSKI, stypend. Fundacji im. J. Potockiego
Dr A. PRYSZCZYŃSKI, asystent Zakładu Anat. Patol. U. J. P.

O istocie zmian serologicznych stwierdzanych w narządach w przypadkach raka i gruźlicy

Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej (Dyrektor: Prof. dr L. Hirszfeld) oraz z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. w Warszawie (Dyrektor: Prof. dr L. Paszkiewicz)

Hirszfeld i Halberówna wykazali, że w procesie zserowacenia gruźliczego znika normalna swoistość tkankowa, a powstaje swoistość nowa — swoistość serowa. Antygeny ze zserowaciałej tkanki gruźliczej człowieka i wołu są serologicznie podobne. Pod względem serologicznym podobne są one również do ludzkiego antygenu ropnego, który znów identyczny jest z antygenami zawartymi w leukocytach. Antygeny otrzymane z ropy, z leukocytów i ze zserowaciałej tkanki ludzkiej lub wołu rozpuszczają się w alkoholu i są wytrzymałe na gotowanie.

Obecność antygenu serowego stwierdził Dmochowski w alkoholowych i eterowych wyciągach z wątroby, śledziony i nerek w przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc lub przewlekłego ropienia. W przypadkach wymienionych chorób wyciągi te dają odczyn odchylenia dopełniacza i kłaczkowanie z surowicami skierowanymi przeciwko gruźliczym masom serowatym. Dla bliższego określenia, na czym polega istota tego odczynu, badaliśmy, czy zjawisko to występuje i w innych chorobach oraz czy może ono mieć jakieś podłoże anatomo-patologiczne. W badaniach posługiwaliśmy się surowicą, uzyskaną z królików uodpornianych gruźliczymi masami serowatymi. Surowice te dawały odczyn odchylenia dopełniacza, jako też kłaczkowanie z wyciągami z mas serowatych, nie reagowały natomiast z wyciągami z narządów ludzkich lub bydlęcych.

Wyniki otrzymywane za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, jak i za pomocą kłaczkowania są podobne. Dlatego też w naszej pracy użyliśmy odczynu kłaczkowania jako metody bardziej prostej i łatwiejszej do wykonania.

Narządy pokrajane i roztarte w moździerzu zalewano 96% alkoholem w stosunku 1:10, trzęsiono na trzęsawce przez 6 godzin, następnie trzymano w cieplarce (37°) 7 dni, po czym przesączano przez bibułę.

Surowicę antygenową użyto w rozcieńczeniach 1:10—1:80 w ilości 1,2 cm³.

Antygeny rozcieńczano w sposób frakcjonowany w stosunku 1:6 i użyto w ilości 0,5 cm³. Po dodaniu 0,8 cm³ NaCl wytrząsano probówki, stawiano na 18—24 godzin do cieplarki, po czym odczytywano wyniki.

Ogółem przebadano wątrobę, śledzionę, nerki i niekiedy trzustkę z 99 sekcyj, z czego:

24 przyp. (3 dodatnie) — z zaburzeń w krążeniu,
17 przyp. (12 dod.) — z zapaleń włóknikowych lub ropnych,
17 przyp. (10 dod.) — z rozpadowej gruźlicy płuc lub gruźlicy uogólnionej,
1 przyp. — włóknistej nierozległej gruźlicy płuc,
11 przyp. (5 dod.) — nowotworów złośliwych,
3 przyp. — nowotworów bez określonego charakteru,
3 przyp. (1 dod.) — kiły,
7 przyp. — innych chorób.

Dodatni wynik kłaczkowania z surowicą antygenową otrzymywano najczęściej z przypadków zapaleń włóknikowych lub ropnych w rozpadowej gruźlicy uogólnionej i w przypadkach nowotworów złośliwych. W innych rodzajach chorób odczyny serologiczne były bardzo rzadko dodatnie lub zgoła ujemne.

Histologicznie przebadano narządy ze wszystkich przypadków z dodatnim odczynem serologicznym i kilka z ujemnym. Ograniczamy się do podania wyników tych badań dotyczących wątroby.

Histologiczne zmiany w wątrobie sprowadzały się do stłuszczenia komórek miąższu, ich wiądu lub jednocześnie stłuszczenia i wiądu. W 5 przypadkach uogólnionej gruźlicy stwierdzono ponadto prosówkę, a w jednym przypadku nowotworu złośliwego — przerzut jego do wątroby.

W wątrobach z ujemnym odczynem kłaczkowania stwierdzano również stłuszczenie lub wiąd komórek miąższu.

Na zasadzie naszych badań możemy powiedzieć: 1. Dodatni wynik serologiczny uzależniony jest od czasu trwania odpowiedniej sprawy chorobowej, od jej siedliska i rozległości. 2. Dodatni wynik odczynu serologicznego w przypadkach zaburzeń w krążeniu uzależniony był od procesów rozpadowych, np. w jamie ustnej (1 przyp.) lub ciężkiego ogólnego zakażenia. 3. Istotą dodatniego odczynu serologicznego otrzymanego z wyciągami z wątroby jest poważne uszkodzenie czynności tego gruczołu, a zwłaszcza czynności odtruwającej ustrój; wyrazem uszkodzenia czynności jest stłuszczenie i wiąd komórek miąższu, które to zmiany mogą być: a) świeże i pozostawać w związku z zadziałaniem świeżo powstałych wytworów rozpadu tkanek, bądź wysięku (włóknikowy lub ropny); b) dawne, zależne od spraw chorobowych toczących się niegdyś w ustroju i uszkadzających wątrobę; obecnie stwierdzona sprawa ropna lub jej podobna może stanowić źródło nowego dodatkowego uszkodzenia wątroby. 4. Nasilenie odczynu kłaczkowania z surowicą antyserową niekoniecznie musi iść w parze z rozległością patologicznych zmian w wątrobie.

Dr B. BORNSTEIN i dr J. REICHAN Kraków

Powikłania w leczeniu schizofrenii wstrząsami insulinowymi

Z Oddziału VI Szpitala św. Łazarza w Krakowie dla Chorób Nerwowych i Umysłowych i Lecznicy w Batowicach
Ordynator: Prof. dr M. Zieliński

Leczenie schizofrenii przy pomocy insuliny przekroczyło już swój okres próbny. Liczne doniesienia statystyczne z różnych krajów wykazały, że metoda Sakla utorowała sobie pewne drogi i znalazła, z małymi tylko zastrzeżeniami, pokaźną ilość zwolenników. Wprawdzie nie wszędzie uzyskano ten procent popraw, jaki podaje Sakel i szkoła wiedeńska. Pewne rozczarowanie wywołane zostało nawrotami pozornie wyleczonych chorych i często po okresie wybitnej poprawy stan psychiczny uległ pogorszeniu, niemniej jednak stosuje się dziś tę metodę, uważając ją, jak dotychczas, za najbardziej owocną. Nie będziemy na tym miejscu poruszać wyników leczniczych przez nas osiągniętych, zostawiając to tak ważne zagadnienie późniejszemu omówieniu. Na tym miejscu ograniczymy się tylko do podania pewnych trudności leczniczych i pewnych niebezpieczeństw związanych z samą metodą. Już w pierwszych doniesieniach podnosi wyraźnie Sakel, że metoda jego nie jest wolna od niebezpieczeństw, dodaje jednak, że umiejętne kierowanie leczeniem i zapoznanie się z poszczególnymi okresami zapaści zmniejsza komplikacje lecznicze bardzo znacznie. Niebezpieczeństwo leczenia stanowiło naszym zdaniem jeden z ważnych powodów, dla którego szereg zakładów leczniczych z zastrzeżeniem stosował tę metodę. Nie był to wprawdzie jedyny powód, ale posiadał widocznie ważne znaczenie. Były jeszcze i inne przyczyny; brak jednolitego poglądu na sam mechanizm leczniczy, różne teorie, czasem nawet wręcz sobie sprzeczne, utrudniły do pewnego stopnia przyjęcie tej metody. I dziś, mimo braku odpowiedzi na sam mechanizm leczniczy insuliny, pominięto do pewnego stopnia stronę teoretyczną, a oparto się na gruncie faktów, na wynikach leczniczych. Trudności związane z leczeniem były przez jednych przeceniane, przez innych natomiast niedoceniane. Przyczyna tego zjawiska tkwi w nieścisłym określeniu niebezpieczeństwa, jakie może wystąpić w ciągu leczenia. Rozróżnić tu możemy dwojakiego rodzaju trudności, jedne to te, które już przez pierwszych autorów były przewidziane, drugie wyłoniły się w trakcie masowego stosowania insuliny. Te ostatnie, jak można z piśmiennictwa stwierdzić, stają się częstsze i powinny być, zdaniem naszym, dokładnie podane, tym

bardziej, że rzucić one mogą pewne światło na sam mechanizm leczniczy. Do kategorii niebezpieczeństw pierwszego rzędu należy ostra niedomoga krążenia, porażenie ośrodków oddychania, które mogą wystąpić zupełnie nagle, niepoprzedzane żadnymi zwiastunami chorobowymi i które, mimo bardzo dokładnego badania przed rozpoczęciem leczenia insuliną, nie dadzą się przewidzieć. O takim przypadku donosi Lemke, gdzie u 33-letniego osobnika, zupełnie zdrowego, w czasie siedemnastego wstrząsu przy 100 j. insuliny wystąpiło nagle porażenie oddechu, które w przeciągu kilku minut doprowadziło do śmierci, pomimo stosowania odpowiednich leków. Sekcja wykazała w tym przypadku świeże krwawienie w okolicy III komory. Ten tragiczny przebieg jest, o ile nam wiadomo, jedyny. Inne postacie niedomogi krążenia, które dość często się zaznaczają, dają lepsze rokowanie, jeżeli zawczasu zastosowano odpowiednie leczenie. Zachodzi jednak pytanie, czy te zmiany krążenia, występujące w czasie samego leczenia, w szczególności zmiany rytmu serca, nie pozostawią pewnych zmian, które dopiero po latach mogą się uwidocznić. Wprawdzie badania Hadorna nie wykazują zmian w elektrokardiogramie, ale można przypuścić, że zmiany wystąpić mogą znacznie później. Skurcz głośni stanowi komplikację przykrą, ale szybka interwencja usuwa niebezpieczeństwo. Ataki padaczkowe zwiększają szanse niebezpieczeństw, nie są jednak, na szczęście, tak groźne, jak początkowo przypuszczano, trwają zresztą bardzo krótko i mogą być u osobników do nich skłonnych wyraźnie zmniejszone przez podawanie wczesne środków przeciwdrgawkowych. Procent śmiertelności przy leczeniu insuliną waha się około 2%. Jest on w różnych krajach różny. Opierając się na statystyce F. Berezowskiego, obejmującej chorych leczonych do maja 1937 r. wynosi on w Polsce 0,97%, w Szwajcarii 0,80%, we Wiedniu 1,8%. Ten odsetek śmiertelności jest jednak, jak sądzić należy, niestały i powinien być oceniany tylko przy uwzględnieniu znacznej liczby przypadków. Małe liczby przypadków mogą wykazać czasami wysoki odsetek śmiertelności, tak np. Lemke miał w 46 przypadkach 4 zgony, a więc około 10%. Wśród naszego materiału, obejmującego przeszło 80 chorych, wypadek zgonu wystąpił raz jeden i to w samym początku stosowania insuliny. Jeżeli uwzględnimy ciężkość cierpienia, jakim jest schizofrenia, małą odporność chorych, stany podniecenia wyczerpujące chorych, długotrwałe wymęczenie fizyczne, wychudzenie, spowodowane samym cierpieniem, to odsetek śmiertelności musimy ocenić jako bardzo niski.

Wspomniane powyżej powikłania leczenia, a wymieniamy tylko pewne, są tego rodzaju, że praktycznie dość często nie mogą być usunięte i stanowią one do pewnego stopnia składową część leczenia, są one wyrazem już to niedocukrzenia, już to wyrazem toksycznego działania insuliny. Mimo swojej powagi wspomniane powyżej trudności lecznicze nie mogą, ani też nie potrafią zmniejszyć zastosowania insuliny. Uświadomienie sobie tych trudności powinno być tylko sygnałem ostrzegawczym i zmusić do skrupulatnego czuwania nad chorymi i do interwencji leczniczej z chwilą ujawnienia się niepokojących objawów. Poza tym jednak leczenie insuliną mieści w sobie i inne trudności. Mamy tu na myśli przede wszystkim trudności, jakie powstać mogą w okresie budzenia chorych. Podczas, gdy na początku stosowania insuliny donoszono, że zapaść może być bardzo szybko przerwana przez dożylne doprowadzanie cukru gronowego, lub też mniej szybko, ale równie pewnie przez dożołądkowe podawanie dobrze osłodzonych płynów, to w ostatnich czasach napotyka się doniesienia, z których jasno wynika, że okres budzenia nie następuje tak szybko i że nie jest on pozbawiony trudności. Pomijamy nieraz występujące ciężkie stany podniecenia ruchowego w okresie budzenia się, gdzie chorzy są dla siebie i dla otoczenia niebezpieczni, przeważnie bowiem stany te mijają, mamy natomiast na myśli niemożność przywrócenia chorego do stanu przytomności. Przewidziane i stosowane w tym okresie liczne środki zaradcze okazać się mogą mało skuteczne. Zarówno nakłucie lędźwiowe, upust krwi, podawanie tlenu, soli fizjologicznej, środków nasercowych, nie zmniejsza niebezpieczeństwa. Zdarza się to wprawdzie bardzo rzadko, jednak sytuacja może być tak trudna, że należy ją wyraźnie podkreślić. Co gorsze, komplikacja ta może wystąpić w warunkach zgoła nieoczekiwanych i nie posiadamy, jak dotąd, żadnych pewnych sprawdzianów, ani środków, mogących zapobiec tej sytuacji.

Niemożność obudzenia chorego z zapaści związana jest ściśle z zagadnieniem, kiedy należy zapaść przerwać. Większość autorów stoi dziś wyraźnie na stanowisku, że tylko zapaść głęboka i dostatecznie długa jest istotnym czynnikiem leczniczym. Zdania tych autorów spotykają się wprawdzie ze sprzeciwem innych, którzy stwierdzają zarówno poprawy, jak i wyleczenia, pomimo że nie przetrzymywali swych chorych w głębokich i długotrwałych zapaściach, lecz ograniczali się tylko do stanów niedocukrzenia. Niemniej jednak musimy się starać, idąc za słusznym zdaniem większości, o długie i głębokie zapaści. Wedle Frostiga uznajemy wówczas zapaść za rozpoczętą, jeżeli zjawiają się objawy ruchowe w postaci drżenia mięśniowego, kurczów skręcających, zrywań myoklonicznych, czy pląsawiczych, lub też, gdy kontakt zewnętrzny z otoczeniem jest zerwany i chory nie budzi się, mimo ponawiania prób w tym kierunku. Zapaść jest wówczas głęboką, gdy poczynają się ujawniać odruchy patologiczne, zanikają odruchy ścięgniste, a występuje ogólne zwiotczenie. Osiągnąwszy ten stan, którego zarówno nasilenie, jak i rozpiętość mogą być zmienne, przerywamy zapaść, o ile, rzecz jasna, wcześniej nie wystąpiły objawy niepokojące. Przeważnie w początkach piątej godziny, licząc od podania insuliny, przerywamy, budząc chorych, z tym, że szczyt zapaści osiągnięty jest w połowie czwartej godziny. Zdarza się jednak, że wbrew wszelkim przewidywaniom, pełna głębia zapaści występuje znacznie wcześniej, już z końcem drugiej godziny i stanowić może sama przez się bez ujawnienia się innych znaków niebezpieczeństwa, bezwzględne wskazanie do przerwania. W przypadkach tych nie możemy się doszukać żadnych pewnych przyczyn, które by usprawiedliwiały szybkość występowania i ciężkość zapaści. Mimo podawania od dłuższego czasu jednej i tej samej dawki insuliny, mimo braku jakichkolwiek innych objawów ogólnego schorzenia, zdarzyć się może zapaść w okresie zupełnie nieoczekiwanym. Obudzenie chorego z tego stanu napotkać może na znaczne trudności.

Z obserwacji naszej chcielibyśmy podać kilka przypadków, gdzie przebieg leczenia daleko odbiegał od przewidzianej normy.

Przypadek I. Chory, L., lat 21, dziedzicznie nieobciążony, choruje od szeregu miesięcy, dziwaczny w swoim zachowaniu, ucieka z domu, miewa nieokreślone uczucie lęku, chwilami agresywny, odmawia przyjmowania pokarmów, w stanie daleko posuniętego wyniszczenia fizycznego przyjęty na Oddział. Obserwacja wykazała: chory negatywistyczny, na pytania nie odpowiada, stroi dziwaczne grymasy twarzy, przyjmuje nadawane mu ustawienia kończyn, zanieczyszcza się, musi być sztucznie karmiony, nocami bardzo niespokojny, targa bieliznę, chwilami rzuca się na lekarza. Zachowanie to utrzymuje się jednostajnie przez okres pięciu tygodni, w którym to czasie żadnego kontaktu z chorym nie nawiązano. Mimo sztucznego karmienia znaczna utrata wagi ciała. Po przeprowadzeniu badania internistycznego, które nie wykazało żadnych przeciwwskazań do stosowania insuliny, rozpoczęto leczenie od dawki 20 jednostek, przy powiększaniu dawki co drugi dzień o 10 jednostek. Pierwsza zapaść wystąpiła przy 95 jednostkach, poprzedzona silnym motorycznym podnieceniem, znacznym wytrzeszczem gałek ocznych, wybitnymi odruchami chwytnymi.

Chorego budzono w okresie zanikania odruchów kolanowych i silnego zwiotczenia mięśniowego. 5 minut po doprowadzeniu sondą cukru chory wracał do przytomności. W godzinach popołudniowych zachowywał się jak dotychczas, nie okazując żadnych zmian. Po 6 zapaściach dawka insuliny została obniżona do 80 jednostek i okazała się całkowicie dostateczną do wywołania pełnej zapaści. Do 22 zapaści chory znosił leczenie insulinowe zupełnie dobrze, nie stwierdzono natomiast żadnej zmiany psychicznej. W czasie 23 zapaści, przy niezmienionej dawce 80 jednostek, już z końcem 2 godziny stan chorego ciężki. Całkowita arefleksja źrenic krańcowo rozszerzonych, silny przykurcz kończyn górnych w stawach łokciowych, nie dający się rozluźnić, stawy nadgarstkowe wolne, kończyny dolne w skurczu wyprostnym, obustronny objaw Babińskiego, wybitna sinica twarzy, oziębienie całego ciała, pokrytego gęstym potem. Tętno 128 ud. na min., liczba oddechów 48 na min., ciepłota 35,4°. Źrenice co kilka minut rozszerzają się i zwężają maksymalnie, przy próbie rozgięcia kończyn górnych występują myokloniczne zrywania całego ciała. Mimo 80 cm³ 40% cukru gronowego, podanego dożylnie, chory nie budzi się. Stosuje się środki nasercowe, upust krwi, stan chorego nadal ciężki, jedynie tętno nieco lepsze. W 10 godzin później chory nadal nieprzytomny, ciepłota 37,8°, wiotkość ogólna całego ciała, z objawów patologicznych utrzymuje się prawostronny Babiński. Chory oddaje mocz i stolec pod siebie. W 24 godzin później chory nadal nieprzytomny, nie reaguje na żadne bodźce, gałki oczne odpływają, odruchy patologiczne ustąpiły całkowicie, ciepł. 38,2°. Następnego dnia widoczna skłonność do poprawy, chory w stanie zamroczonym, reaguje na bodźce, stale śpi, tętno 100 ud. na min. Od tej chwili z dnia na dzień poprawa stanu fizycznego, jednak widoczne znaczne osłabienie fizyczne, posadzony opada i szybko zasypia, niechętnie przyjmuje pokarmy. Szóstego dnia samopoczucie dobre, chory sam siedzi, kontakt z nim możliwy; jest

bardzo skąpy w odpowiedziach, zorientowany, powolny, zahamowany. Od tego czasu stan psychiczny chorego stale się poprawia, budzi się u chorego zainteresowanie dla zdarzeń oddziałowych i chęć powrotu do domu.

Po przerwie dwutygodniowej ponowiono leczenie insuliną, jednak okazało się, że dawka 80 jednostek, która poprzednio z łatwością wyzwalała stan zapaści, jest obecnie za mała tak, że dopiero dawka 135 jednostek doprowadzała do zapaści, przy czym zapaść była znacznie płytsza niż poprzednio przy 80 jednostkach. Takich zapaści przeprowadzono jeszcze 4, stan chorego z dnia na dzień się poprawiał. Chory opuścił Szpital w stanie całkowitej poprawy, powrócił do pracy i w tym stanie pozostaje do dnia dzisiejszego, tj. 6 miesięcy od wyjścia ze Szpitala.

Przypadek II., którego historię choroby poniżej podajemy, był w przebiegu bardziej groźny, wykazywał bardzo znaczne bogactwo objawów neurologicznych takich, jakie na ogół w stanach zapaści rzadko się napotyka. Podobnie, jak i w przypadku pierwszym, groźne objawy wystąpiły zupełnie niespodziewanie w warunkach nie dających się zupełnie przewidzieć.

Chora, B. L., lat 20, pochodzi z rodziny zdrowej, dziedzicznie nieobciążona, zdradza od 4 miesięcy objawy chorobowe w postaci nadmiernej wrażliwości wobec najbliższego otoczenia, skarży się na bóle głowy, brak łaknienia, przestała pracować, zdradza urojenia prześladowcze: „ludzie o niej źle mówią, przyniesie wstyd rodzinie", nie chce opuszczać mieszkania, zamknięta w sobie, dwukrotne próby popełnienia samobójstwa. Stan coraz bardziej się pogarsza, nie jada zupełnie, ma omamy wzrokowe, traci na wadze. W chwili przyjęcia na Oddział niespokojna, nie pozwala się badać, nie chce odpowiadać, ani przyjmować pokarmów. W miejscu i czasie niezorientowana. Po kilku dniach nieco spokojniejsza, nadal zamknięta w sobie, bez kontaktu z otoczeniem, musi być sztucznie karmiona. Badanie neurologiczne nie wykazało zmian, badanie internistyczne nie dało przeciwwskazań do leczenia insuliną, narząd krążenia prawidłowy, tętno 84 ud. na min., ciśnienie krwi 120/80 mm Hg. W moczu brak białka i cukru. Rozpoczęto leczenie insuliną dawką 20 jednostek. Przy 50 jednostkach lekki stan zamroczenia, z podnieceniem ruchowym, z niepokojem, z którego chora sama się budzi. Przy 80 jednostkach pierwsza zapaść, w półtory godziny po iniekcji nie reaguje na bodźce zewnętrzne, silne pocenie, wzmożenie kloniczne odruchów kolanowych, obustronny objaw Babińskiego. Krążenie zupełnie dobre, ogólny wygląd chorej nie budzi żadnych obaw. W 4 godzinie po podaniu cukru sondą budzi się szybko, spokojna, po 15 minutach zupełnie przytomna opuszcza łóżko, rozmawia. Następnego dnia samopoczucie dobre, sama jada, rozmowna, uśmiechnięta, zastanawia się nad swym stanem, chciałaby wracać do domu. Nazajutrz iniekcja insuliny w ilości 80 jednostek, po 2 godzinach śpi głęboko, ciepł. 35,2°, tętno 96 ud. na min., ciśnienie krwi 125/70 mm Hg, oddechów 30 na min. W 3 godzinie wzmożenie napięcia mięśniowego w kończynach dolnych, obustronny objaw Babińskiego i Rossolimo. Tętno i ciśnienie krwi utrzymuje się jak powyżej. Z końcem 4 godziny podano sondą 150 g cukru, chora nie budzi się, stan chorej staje się gorszy. Ciśnienie krwi spada na 115/60 mm Hg, tętno wynosi 140 ud. na min., niemiarowe, oddech przyśpieszony, charczący. Nad obu płucami rozlane rzężenia, grubobańkowe, niedźwięczne. Mimo podawania dalszej ilości cukru, chora nie budzi się, a stan ogólny coraz bardziej się pogarsza: oblana zimnym potem, blada, tętno 150 ud. na min. 60 oddechów na min., bardzo znaczne napięcie mięśniowe w kończynach dolnych i górnych. Obustronny objaw Babińskiego, Rossolima i Gordona. Źrenice szerokie o słabej reakcji na światło. Prawa gałka oczna w zezie zbieżnym. Wszelkie próby budzenia chorej, przy zastosowaniu adrenaliny, cukru, kofeiny, soli fizjologicznej zawodzą. Chora nie budzi się, ciepłota podnosi się do 39,2° i zjawiają się objawy ostrego obrzęku płuc. Upust krwi poprawia nieco oddech. Wygląd chorej agonalny. W 10 godzinie od chwili iniekcji obraz choroby przedstawia się następująco: Tętno 140—150 ud. na min., niemiarowe, ciśnienie krwi 90/60 mm Hg, oddech bardzo przyspieszony, dochodzi do 40 na minutę, ciepłota 40,8°. Chora leży zupełnie bezwładnie, powieki maksymalnie uniesione, obustronny wytrzeszcz gałek ocznych, przy czym prawa gałka w zezie zbieżnym i niżej ustawiona od lewej, wyraźna gra źrenic, które z chwili na chwilę rozszerzają się i zwężają. Szczękościsk bardzo znaczny. Kończyny górne silnie przywiedzione do tułowia, skręcone w stawach barkowych, zgięte w stawach łokciowych, przy bardzo silnie wzmożonym napięciu mięśniowym, stawy nadgarstkowe i stawy palców wolne. Prawie stałe ruchy w palcach o charakterze ruchów pląsawiczych, wybitniejsze po stronie lewej, chwilami ruchy mają charakter atetotyczny. Napięcie mięśniowe w górnych kończynach jest zmienne, chwilami obniża się, to znowu wzmaga się, przeważnie jednak przeważa stan wzmożonego napięcia. Co kilka minut prawa górna kończyna unosi się nagłym ruchem w stawie barkowym, przy zachowaniu zgięcia w stawie łokciowym, palce zginają się i prostują, rozstawiają się i zestawiają. To unoszenie prawej kończyny górnej trwa przez blisko 4 godziny i występuje co 5 do 8 minut. Chwilami ruch kończyny prawej ma charakter balistyczny. Lewa kończyna jest zgięta w stawie łokciowym i ruchów nie wykonuje. Odruchy brzuszne nie dały się wykonać. Kończyny dolne: lewa wyprostowana w stawie biodrowym i kolanowym, stopa i palce w maksymalnym zgięciu plantarnym, napięcie mięśniowe silnie wzmożone tak, że nie udaje się zgiąć kończyny lewej ani w stawie biodrowym, ani kolanowym. Kończyna prawa zgięta w stawie biodrowym i kolanowym, stopa uniesiona do góry, paluch w ułożeniu Babińskiego. Ułożenie kończyny prawej zmienia się co kilka minut upodabniając się do wyprostnego ułożenia kończyny lewej, przeważa jednak po stronie prawej ułożenie zgięciowe. Odruch rzepkowy lewy na skutek wzmożonego napięcia trudno daje się wywołać, prawy żywy. Niełatwo przedstawić całokształt obrazu neurologicznego, w szczególności opisać charakter zaburzeń ruchowych, które z chwili na chwilę ulegają zmianie. Z szeregu obserwacyj podajemy tylko poszczególne: już najmniejsze bodźce wpływały na ułożenie i na motorykę kończyn. Gdy głowę chorej skręcono w prawo, można było zauważyć szybkie zwolnienie napięcia zgięciowego kończyn górnych i natychmiastowe przejście w ułożenie wyprostne. Próba powtarzana kilkakrotnie dawała stale te same reakcje. Zmiana ułożenia głowy wpływała również na zmianę ułożenia kończyn dolnych. Równocześnie z ruchem skręcania głowy w prawo zginała się w stawie kolanowym lewa kończyna dolna, będąca przeważnie w stanie zgięcia, prawa natomiast prostowała się. Zgięcie głowy do przodu wyzwalało ustawianie się palców w górnych kończynach w ułożeniu położnika, tak samo zginanie głowy powodowało zmianę szerokości źrenic, i tak każdemu zgięciu głowy do przodu towarzyszyło wyraźne zwężenie źrenic, utrzymujące się przez okres zgięcia głowy, w tymże czasie chora nie oddychała aż do chwili, gdy zwolniono zgięcie głowy. W 17 godzinie od chwili iniekcji obraz przedstawia się następująco: tętno 140 ud. na min., ciśnienie krwi 100/80 mm Hg, ciepłota 39,1°. Chora nadal nieprzytomna, oddaje mocz pod siebie. Zarówno kończyny górne, jak i dolne znajdują się obecnie w stanie napięcia wyprostnego, a ruchy głowy nie wpływają na ułożenie kończyn. Zjawiają się natomiast samoistne zrywania w dolnych kończynach o charakterze klonicznym, którym towarzyszy unoszenie się całego tułowia tak, że chora z pozycji leżącej nagle przechodzi prawie w pozycję siedzącą, na szczycie tego ruchu zwężają się źrenice. To unoszenie tułowia jest rzadkie i zjawia się raz na 15 do 20 minut. Prawa powieka wyraźnie opadnięta, zakrywa część gałki ocznej, przy czym źrenica prawa jest prawie dwukrotnie szersza od lewej, także odczyn źrenicy gorszy, zez zbieżny oka prawego wyraźniejszy niż poprzednio. Przez okres następnych 8 godzin utrzymuje się wyżej opisany stan, przy czym przeważa skurcz wyprostny kończyn dolnych chwilami przerywany unoszeniem się tułowia. Stan krążenia jak poprzednio. W tym czasie pobrano krew na cukier. Zawartość cukru w 28 godzinie po iniekcji wynosiła 128 mg %. Ilość białych ciałek krwi wynosiła 16.600 z przewagą leukocytów. Mocz pobrany cewnikiem wykazuje ślad acetonu przy braku białka i cukru. Stosuje się środki nasercowe, koraminę, adrenalinę, cebion i sól fizjologiczną podskórnie. Stan chorej w ogóle ten sam. Nie reaguje na bodźce, nieprzytomna, ciepłota waha się między 37,6° a 38,2°. Stan wzmożonego napięcia mięśniowego w kończynach dolnych ustąpił prawie całkowicie, trwa natomiast w kończynach górnych, ale w mniejszym stopniu. Kończyny górne, szczególnie w stawach nadgarstkowych i palców wykonują prawie stałe drobne ruchy drżenia o charakterze zginania i prostowania. Gałki oczne, jak i źrenice zachowują się, jak poprzednio opisano. Odruchy ścięgniste i okostnowe zarówno w kończynach górnych jak i dolnych wzmożone, silniejsze po stronie prawej. Objaw Babińskiego i Rossolimo po prawej. Z końcem drugiej doby stwierdzamy odruchy chwytne. Najpierw pojawia się odruch ssania. Już lekki dotyk warg wyzwala szybkie i toniczne ułożenie się ust w kształcie dzióba. Strefa odruchowa dla tego odruchu jest znacznie szersza, niż to zwykle widzimy. Odruch daje się z łatwością wywołać przez lekki ucisk na brodę, przez drażnienie zewnętrznego przewodu słuchowego, przy czym kurczy się twarz i zaciskają powieki. W kończynach górnych nieco później zjawiają się odruchy chwytne, od czasu do czasu pojawia się odruch sięgania. Przez ucisk na nerw łokciowy udaje się znieść lub powstrzymać powstawanie odruchu chwytnego. W kończynach dolnych odruchów chwytnych nie wywołano.

W 3 dobie stan chorej ulega pewnej poprawie, ciepłota waha się między 37,6° a 37,2°, tętno nie przekracza 100 ud. na minutę, ciśnienie krwi podniosło się na 105/75 mm Hg. Liczba oddechów dochodzi do 28, cukier we krwi 110 mg %. Chora w stanie zamroczonym, na wołania reaguje odwracając czasami głowę lub też próbuje otwierać powieki, przy ukłuciu odwraca się, rzuca się niespokojnie po łóżku. Od czasu do czasu wydobywa się niezrozumiały bełkot. Przy próbie podawania pokarmów do ust, krztusi się jeszcze. Uniesione biernie kończyny utrzymuje przez chwilę, przy czym widoczne jest silne drżenie całej kończyny. Napięcie mięśniowe zarówno w dolnych, jak i górnych kończynach obniżone. Utrzymuje się nadal objaw Babińskiego po stronie prawej. Z początkiem czwartej doby stan pomroczny zmniejsza się, chora wodzi błędnym wzrokiem po otoczeniu, próbuje coś mówić, lecz mowa zupełnie niezrozumiała. Stwierdza się obustronny oczopląs poziomy, drobnofazowy przy patrzeniu na boki. Rozszerzenie źrenicy prawej i opadnięcie prawej powieki nadal widoczne, ale w mniejszym stopniu. Ustawienie obu gałek ocznych prawidłowe. Od czasu do czasu chora cała trzęsie się jakby miała dreszcze. W tymże okresie bardzo czuła, nawet na drobne zmiany termiczne, tak np. nieznaczne uniesienie kołdry lub nawet dotyk ręką badającego powoduje dreszcze. W obrębie stóp lekkie obrzęki i zasinienie. Noc z doby czwartej na piątą chora spędziła zupełnie dobrze, śpiąc snem równomiernym, nie budziła się. Doba piąta: ciepłota 37,2°, tętno 90 ud. na minutę, chora przytomniejsza, bardzo słaba, posadzona w łóżku opada, bierze podawane jej przedmioty do rąk, ale szybko je wypuszcza. Nadal bardzo wrażliwa na zimno. Chwilami na pytania odpowiada, mowa drżąca i dysartryczna. Poznaje łatwo otoczenie, niezorientowana w czasie i miejscu. Na czoło objawów wysuwają się objawy nadmiernej senności, nawet w czasie jedzenia, które pobiera krztusząc się, zasypia, próbuje wypowiedzieć jakieś zdanie, nie kończy go, zasypia w czasie rozmowy. Daje do zrozumienia, że chce spać, że jej zimno, że boli ją głowa. Pod wieczór tego dnia nieco żywsza, poznaje otoczenie, nie wie jednak, gdzie się znajduje. W dobie szóstej wyraźnie żywsza, nadmiernie euforyczna, uważa się za zupełnie zdrową, chce wstawać, jednak przy próbie siadania opada. Głosem dziecinnym i strojąc dziwaczne grymasy wypowiada niewyraźne zdania, uważa się za artystkę filmową, stoi na czele wielkiego teatru, przyjechała tu z Hiszpanii na występy, ma cały dwór ze sobą, chwilami mówi, że jest tancerką. W czasie nie orientuje się. Naprowadzona na okoliczności z okresu ostatniego wstrząsu przypomina sobie coś nieco, lecz z naciskiem powtarza, że coś podobnego miało miejsce, ale bardzo dawno. To mogło być przed 6 laty, może nawet dawniej. Przypomina sobie, że wtedy było jej bardzo zimno. Pojęcie czasu jest u chorej bardzo wyraźnie zaburzone. Tak np. zwraca się do matki z zapytaniem, co robi jej najmłodsza siostra, czy już wyszła za mąż, a kiedy matka oświadcza, że siostra ta ma zaledwie 6 lat, nie daje temu wiary i twierdzi stanowczo, że siostra musi mieć co najmniej 20 lat, ponieważ ona obecnie liczy 36. Lekarza zna również, ale nie widziała go długi czas, przypomina sobie go z okresu, gdy chorowała na odrę. Dokucza chorej wrażenie i często o tym mówi, że wszyscy jej członkowie rodziny inaczej wyglądają niż dawniej, są przede wszystkim mniejsi, jakby się postarzeli, że głos im się zmienił, że mówią powoli. Te zaburzenia czasu zaznaczają się również w ocenie zdarzeń aktualnych, tak np. wie, że dziś jadła śniadanie, ale przestrzeń czasowa jaka ją dzieli od chwili podania śniadania do obecnej chwili rozciąga się na kilkadziesiąt godzin. Wszystko biegnie powoli. Tak samo wie, że członkowie rodziny odwiedzali ją, poznaje ich wszystkich, potrafi ściśle oddać treść rozmowy prowadzonej, lecz zdaje się jej, że miało to miejsce nie dzisiaj, ale przed dłuższym czasem. Z tego zaburzenia chora zdaje sobie sprawę, często bowiem pyta: a kiedy to było. Odczuwa to bardzo przykro, chwilami daje się przekonać, że fałszywie ocenia bieg zdarzeń, częściej jednak obstaje przy swoim. Zwraca się do otoczenia z zapytaniem, czemu wszystko odbywa się w tak powolnym tempie, razi ją rozmowa i prosi by do niej szybko mówiono, a nie tak powoli. Ma wrażenie że zapomni słowa, jakie do niej są skierowane, „ponieważ mówi się do niej bardzo powoli". Mówcie tak szybko jak ja, powiada, przy czym sama mówi bardzo szybko i prosi, by ją naśladować. Dziwi ją i śmieszy, że ludzie, których widzi w pokoju, chodzą bardzo powoli, że ich ruchy są ociężałe. Nie daje sobie wytłumaczyć, że tak nie jest, chwilami nawet śmieje się i podaje, że jeszcze nigdy nie widziała, by tak powoli mówiono i ruszano się. W tym stanie poza lekko zaznaczoną ptozą i zaznaczonym Babińskim prawostronnym nie stwierdza się żadnych objawów neurologicznych. Uczucie senności istnieje nadal, jednak chora sama podkreśla, że może mu się oprzeć. Ósmego dnia stan chorej zupełnie zadawalniający, wstaje bez pomocy, czuje się zmęczona. Mowa nadal drżąca. Zaburzenia pojęcia czasu i tempa wydarzeń utrzymują się nadal, ale w mniejszym stopniu. Koryguje urojenia swoje, wie, że mówiła, że jest artystką, tak jej się wydawało, bo wszystko było takie dziwne, ale dziś sama w to nie wierzy. Powoli wraca do zdrowia, chwilami tylko przejawiając lekkie podniecenie euforyczne. Jest krytyczną wobec poprzedniego stanu chorobowego, wie, że była chora, a urojenia swoje z okresu chorobowego ocenia jako objaw chorobowy. Kontakt z otoczeniem zupełnie prawidłowy, sypia i jada dobrze. W 6 tygodni później nie zdradza żadnych objawów chorobowych. Wedle podań matki zdrowsza, niż przed okresem poprzedzającym chorobę umysłową. Jako jedyny objaw neurologiczny utrzymuje się lekka ptoza prawostronna i wzmożenie prawego odruchu kolanowego. W 4 miesiące później chora wróciła do pracy, czuje się zupełnie zdrowa. Badanie neurologiczne dało wynik zupełnie ujemny.

Powyżej opisany przebieg chorobowy wykazuje, że w czasie leczenia insulinowego podczas drugiej zapaści, w warunkach nie dających się zupełnie przewidzieć, występuje stan b. daleko posuniętego i groźnego dla życia uszkodzenia układu centralnego, który trwa przez blisko 6 dób. Objawy neurologiczne są różnorodne i nie dają się ująć w żaden ściśle ograniczony szemat. Na pierwszy plan wysuwają się objawy wegetatywne w postaci kilkudniowej ciepłoty, zaburzeń naczyniowo-ruchowych, zaburzenia oddechowe, nadwrażliwość na ciepłotę i leukocytoza. Równocześnie występują objawy sztywności odmóżdżeniowej przechodzące w stan patologicznych skurczów zgięciowych i wyprostnych, ruchy myokloniczne, choreatyczne i atetotyczne. Miejscowe uszkodzenie, najprawdopodobniej śródmózgowia prowadzi do zaburzeń ruchu gałek ocznych w postaci lekkiego niedowładu nerwu okoruchowego, utrzymującego się w słabym nasileniu przez okres 6 tygodni. Ponadto stwierdza się niedowład nerwu VI strony prawej jak i ustawienie gałek ocznych w pozycji Hertwig-Magendie. W obrazie chorobowym występują również znamiona uszkodzenia kory mózgowej, silniejsze po stronie prawej, pod postacią prawostronnego niedowładu. Wszystkie powyżej przytoczone objawy cofają się, przy czym najdłużej utrzymują się objawy prawostronnego porażenia. Kolejność występowania objawów nie da się ściśle ustalić, równocześnie bowiem stwierdza się zaburzenia wegetatywne, znamiona uszkodzenia śród- i międzymózgowia, jak i objawy piramidalne.

Należy stwierdzić, że wszelkie próby przerwania tego, tak dla życia groźnego stanu, nie miały widocznego wpływu, jedynie podtrzymywały czynność serca. Raczej przyjąć należy, że obraz chorobowy cofał się niezależnie od leczenia. Pewnym jest, że przytoczony powyżej stan chorobowy nie może być wyrazem obniżenia się poziomu cukru we krwi, gdy, jak dwukrotnie wykonane badania wykazały, cukier we krwi był nawet nieco wzmożony. Należy raczej przyjąć, że wspomniane objawy zostały wywołane miejscowym uszkodzeniem układu centralnego. W okresie powrotu do przytomności zjawia się u chorej stan euforycznego podniecenia, połączony z przejściowymi urojeniami wielkościowymi. W tymże czasie w okresie kiedy chora jest już zupełnie przytomną, objawiają się zaburzenia pojęcia czasu i zaburzenia w przeżywaniu zdarzeń o charakterze zwolnienia tempa akcji. Chora przeżywa zdarzenia w ten sposób, jak gdyby one bardzo powoli po sobie następowały i były od siebie oddalone. Zarówno wzrokowo, jak i słuchowo odczuwa to zwolnienie. To co widzi i to, co słyszy biegnie w powolnym tempie. Objaw ten okazuje pewne podobieństwo do opisanego przez P i s k a, H o f f a i P o e t z l a. W sprzeczności jednak z ich opisami, gdzie spostrzegane przeżywanie było wyraźnie przyspieszone, w przypadku naszym stwierdzaliśmy zwolnienie. W przypadku naszym nie stwierdziliśmy połowiczego widzenia, natomiast utrzymywały się jeszcze objawy lekkiego niedowładu prawostronnego w postaci prawostronnego Babińskiego i żywszego odruchu kolanowego. Zgodnie ze zdaniem wspomnianych powyżej autorów, skłonni jesteśmy tłumaczyć powyższe zjawisko nierównomiernym i nierównoczesnym powrotem do stanu pełnej aktywności obu półkul mózgowych, w szczególności sfery wzrokowej i słuchowej. W przypadku naszym lewa półkula pozostawała dłużej pod działaniem insuliny, w czasie kiedy prawa powróciła już do pełnej aktywności. Dlaczego w naszym przypadku stwierdziliśmy zamiast przyspieszenia, zwolnienie spostrzeżeń i wyobrażeń, trudno powiedzieć.

Przypadek III. dotyczy chorej lat 34, mężatki, dziedzicznie nieobciążonej, u której cierpienie rozwinęło się przed rokiem. Od tego czasu stała się podejrzliwa, twierdziła, że się źle o niej mówi, coś przeciwko niej knuje, że jej coś grozi. Zgłosiła się do Komendy Policji z prośbą, by jej użyczono pomocy, ponie-

waż ktoś ją śledzi i przesyła jej fałszywe telegramy. Nocą często się budzi, zabiera ze sobą nieletnie dziecko do lasu, aby uniknąć niebezpieczeństwa. Sama czuje, że coś w niej się zmieniło, chwilami zamyślona, nie odpowiada na pytania. Niezorientowana, traci na wadze, źle jada i źle sypia. Badanie neurologiczne jak również i badania internistyczne dało wynik całkowicie ujemny. W pierwszych dniach obserwacji chora niezorientowana, zahamowana, rozpoczyna rozmowę, którą nagle przerywa, daje do zrozumienia, że wszystko ją drażni, chce uciekać, chwilami nawet agresywna, chwilami depresywna. Stan ten utrzymuje się przez blisko 3 tygodnie. Rozpoczęto leczenie insuliną. W szóstej iniekcji po 80 jednostkach pierwsza zapaść, z której chora budzi się po podaniu cukru. Następnego dnia stan psychiczny bez zmian. Przy następnym zastrzyku przy tejże samej dawce popada w zapaść, śpi dobrze, nie stwierdza się żadnych niepokojących objawów, podano cukier, chora budzi się, po czym sama je, czuje się zupełnie dobrze, rozmawia. W 2 godziny później wśród zupełnie dobrego samopoczucia występuje atak padaczkowy ogólny, trwający 15 sekund, powtarzający się przy całkowitej utracie przytomności przez okres 3 godzin. Wszelkie środki przeciwskurczowe, jak i podawanie cukru, nie zmniejszają drgawek. Ciepłota podnosi się równocześnie do 37,4°, tętno do 120 ud. na min. Przez następną dobę chora nieprzytomna, leży zupełnie wiotka, źrenice wąskie, o słabym odczynie na światło, prawostronny zez zbieżny, ciepłota 37,6°, tętno 120 ud. na min., odruchy kolanowe obustronnie zniesione, prawostronny Babiński. W trzeciej dobie chora nadal nieprzytomna, wygląd i krążenie lepsze, odruchy kolanowe powróciły, Babiński utrzymuje się nadal. W czwartej dobie budzi się, otwiera oczy, chce rozmawiać, ale mowa bardzo niewyraźna, zamazana, utrudniona, zdaje się nie rozumieć co się do niej mówi. Piątego dnia jaśniejsza, spełnia polecenia, mówi mało, niewyraźnie, spokojna. Przez okres następnych 6 dni wybijają się na pierwszy plan zaburzenia mowy, przede wszystkim o charakterze afazji motorycznej, częściowo też i afazji sensorycznej. Przekręca cały szereg słów i zniekształca je, tak np. zamiast zapałki mówi płatki, zamiast ołówek mówi górek, używa słów zupełnie niezrozumiałych. Nie umie nazwać pokazywanych jej przedmiotów, wie natomiast do czego służą. Zaburzenia afatyczne są w swoim nasileniu zmienne, wzmagają się w miarę, gdy chora stara się dużo mówić, przy czym bardzo łatwo się męczy, pisze dobrze, czyta przekręcając wyrazy. W tymże czasie stwierdza się u chorej prawostronną hemianopsję, niedowład centralny nerwu twarzowego po stronie prawej i zniesienie odruchów brzusznych po stronie prawej. W 2 tygodnie później objawy afatyczne ustąpiły zupełnie. Stan psychiczny chorej wyraźnie lepszy, weselsza, jada lepiej. W 3 tygodnie później wyraźna poprawa, bardzo żywy kontakt z otoczeniem, zupełnie dobra orientacja w czasie i miejscu. Chwilami krótkotrwałe stany podniecenia, z których chora zdaje sobie zupełnie dobrze sprawę, podkreśla, że coś się z nią dzieje, nie potrafi się jednak temu przeciwstawić. Ostatnio stan psychiczny chorej ponownie gorszy, coraz częstsze stany podniecenia, brak zainteresowania, urojeń obecnie nie zdradza.

Przytoczyliśmy powyżej 3 przypadki, u których w czasie leczenia insuliną wystąpiły objawy świadczące o uszkodzeniu układu centralnego. We wszystkich 3 przypadkach charakter objawów był niepokojący, a w przypadku drugim istniało uzasadnione przypuszczenie, że uszkodzenie doprowadzić może do śmierci. Komplikacje wystąpiły zupełnie niespodziewanie, nie dały się przewidzieć i retrospektywnie nie potrafimy ustalić przyczyny ich powstania. We wszystkich 3 przypadkach dawka insuliny nie była wysoka, zapaści poprzednie przebiegały zupełnie prawidłowo, nie mogliśmy stwierdzić żadnej nadwrażliwości na insulinę, również insulina przez nas stosowana, a stosujemy insulinę „Organon" była zawsze zupełnie dobrze znoszona. W dwóch przypadkach niespodziewane objawy wystąpiły przy drugiej zapaści, a w pierwszym przy 23 zapaści. Dwa pierwsze przypadki są do siebie pod względem klinicznym bardzo zbliżone i świadczą na podstawie opisanych objawów o zajęciu śród- i międzymózgowia i szlaków motorycznych, a w przypadku trzecim na plan pierwszy wysuwają się objawy uszkodzenia kory w postaci afazji, hemianopsji i prawostronnego niedowładu. We wszystkich przypadkach objawy ustąpiły całkowicie. Dwa pierwsze przypadki najbardziej zbliżone są do opisów, podanych przez Schmidta i Lemkego, a co do przypadku trzeciego, to podobny przebieg uszkodzenia poinsulinowego, o ile zdołaliśmy ustalić, nie był jeszcze notowany.

Jeżeli chodzi o zmiany anatomo-patologiczne, jakie były opisywane po uszkodzeniu insuliną, to są one, jak wynika z piśmiennictwa, niejednolite. Jedni autorzy, poza ogólnym obrzękiem mózgu, żadnych zmian nie stwierdzali, inni natomiast, jak Tani, stwierdzili zmiany degeneratywne w komórkach zwojowych wzmożenie gleju i ogniska rozmiękczynowe w szarej substancji. Schmidt stwierdził w przypadku swoim, klinicznie najbardziej zbliżonym do naszego drugiego przypadku, drobne wybroczyny w jądrach wegetatywnych i szarej substancji, ponadto zmiany ischemiczne w komórkach korowych. Stief i Tokay znaleźli u psów po zatruciu insuliną zmiany w korze i jądrach podkorowych, które uważają za powstałe drogą zaburzeń krążenia. W przypadku Lemkego stwierdzono świeże krwawienia w okolicy trzeciej komory. Dameschek przyjmuje na podstawie badań doświadczalnych, że objawy neurologiczne spowodowane są niedostateczną ilością tlenu w obrębie mózgu. Za ważną przyczynę powstawania objawów uważa również nagłe wzmożenie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, które mógł wykazać doświadczalnie jeszcze przed wystąpieniem jakichkolwiek objawów neurologicznych. Jakie zmiany anatomiczne były przyczyną powstawania objawów w naszych przypadkach trudno z całą pewnością powiedzieć, można tylko wyrazić przypuszczenie, że obok zmian czysto naczyniowo-ruchowych o charakterze przejściowym, prawdopodobnie przyszło też do zmian długotrwałych, o czym świadczyłoby w przypadku drugim utrzymywanie się objawów przez dłuższy czas.

W łączności z przytoczonymi powyżej przypadkami, podamy jedno spostrzeżenie, odbiegające dość znacznie od przytoczonych powyżej, gdzie jednak na skutek leczenia insuliną przyszło do wystąpienia ataków padaczkowych u osobnika dotkniętego przed laty ciężkim urazem głowy. Mogliśmy z dużym prawdopodobieństwem ustalić związek przyczynowy między ujawnieniem się ataków epileptycznych a leczeniem insulinowym. Historia dotyczy 35-letniego mężczyzny, który w 21 roku życia w czasie odbywania służby wojskowej wypadł z jadącego samochodu i uderzył głową o słup telegraficzny. Przez kilka dni był nieprzytomny, a przez okres trzech następnych tygodni miał kilka ataków padaczkowych, których bliżej określić nie można. Przez okres sześciu następnych miesięcy miewał bóle głowy, które jednak całkowicie ustąpiły. Aż do czasu obecnego cierpienia był zupełnie zdrów, nigdy potem ataków drgawkowych nie miewał. Obecne cierpienie trwa od kilku tygodni, jest zmieniony, nie chce jadać, nocami niespokojny, krzyczy, rzuca się na otoczenie, boi się, ma omamy słuchowe. Do szpitala przyjęty w stanie silnego podniecenia ruchowego, musi być izolowany, halucynuje, rozkojarzony. Po 10 dniach nieco spokojniejszy, niezorjentowany, dziwaczny, zamknięty w sobie, kontakt bardzo utrudniony, sypia tylko po środkach nasennych. Badanie neurologiczne bez zmian, Roentgen czaszki odchyleń od normy nie wykazuje. W cztery tygodnie po przyjęciu do szpitala przy niezmienionym stanie psychicznym rozpoczęto leczenie insuliną. Przy 7 iniekcji przy 95 jednostkach pierwsza zapaść z bardzo silnymi potami. Po podaniu cukru budzi się, skarżąc się przez kilka godzin na ból głowy. Przy 10 iniekcji przy tejże samej ilości insuliny już w 30 minut po zastrzyku w czasie, kiedy chory jeszcze rozmawia, występuje nagle ciężki atak padaczkowy, w czasie którego chory oddaje mocz pod siebie. Drgawki trwają przez blisko 5 minut. Po ataku chory zasypia na okres pół godziny, poczem budzi się nie wiedząc co zaszło i skarży się na bóle głowy. Wystąpienie ataku padaczkowego w okresie tak wczesnym, kiedy jeszcze nie stwierdzano żadnego działania insuliny, było bardzo zastanawiające, niemniej jednak byliśmy jeszcze wówczas skłonni przyjąć, że przyczyna ataku tkwić może we wczesnym niedocukrzeniu. Obniżyliśmy dawkę na 80 jednostek, po których wystąpiła zupełnie prawidłowa zapaść. W 3 dni później w godzinę po iniekcji ogólny atak padaczkowy, który sam ustąpił, chory wrócił szybko do przytomności. Cukier we krwi pobrany po ataku wynosił 112 mg %. Tegoż dnia w cztery godziny później ponowny atak padaczkowy. Leczenie insuliną przerwano, stan psychiczny chorego uległ nieznacznej poprawie. W 14 dni po zaprzestaniu podawania insuliny wystąpiły u chorego jednego dnia dwa ataki padaczkowe. Uwzględniając cały przebieg leczenia insulinowego, wczesne pojawianie się ataków padaczkowych, prawidłowy cukier we krwi i ponowienie się ataków po zaniechaniu leczenia insuliną, należy wyrazić przypuszczenie, że insulina była przyczyną wystąpienia ataków drgawkowych u osobnika, który uległ ciężkiemu uszkodzeniu głowy. Należy sobie wyobrazić, że pogotowie padaczkowe, wywołane przez uraz, zostało w tym przypadku przez podawanie insuliny uczynnione. Jakie były dalsze losy chorego, w szczególności czy ataki padaczkowe po opuszczeniu szpitala pojawiły się, nie zdołaliśmy ustalić.

Materiał chorych, leczonych przez nas insuliną, obejmuje około 90 przypadków, z tego 40 mężczyzn. Chcielibyśmy podzielić się z pewnym spostrzeżeniem, które się nam nasunęło. Nie potrafimy wprawdzie ustalić go statystycznie, niemniej

jednak dość często chorzy wyrażali skargi, które zasługują na to, by były podane. Chorzy, którzy po ukończeniu leczenia insuliną, odzyskali pełnię zdrowia psychicznego i wrócili do swych zajęć zawodowych i czuli się tak pod względem psychicznym, jak fizycznym zupełnie dobrze, samoistnie podawali, że stwierdzają u siebie osłabienie popędu płciowego. Ten stopień osłabienia był w swoim nasileniu dość zmienny. U pewnych osobników graniczył nawet z całkowitą niedomogą, u innych ograniczał się do nieznacznego stanu osłabienia płciowego. Zaburzenia te były podawane jeszcze w rok po ukończeniu leczenia. Musimy dodać, że chodzi tu o osobników młodych między 20 a 30 rokiem życia, którzy poprzednio na zaburzenia z tej dziedziny nie skarżyli się. Zdajemy sobie sprawę, że spostrzeżenia nasze wymagają bardzo dokładnej kontroli i dlatego też uważamy za wskazane o nich wspomnieć. Jak zdołaliśmy ustalić, jeszcze przed erą leczenia schizofrenii insuliną stwierdzono, że insulina działa na stany płciowego podniecenia w sposób uspokajający. Mignot-Roger podaje 7 przypadków psychicznie chorych, którym z powodu nadmiernego podniecenia płciowego podawał małe dawki insuliny, 10 do 20 jednostek i u których, jak sądzi, pod wpływem tego leczenia podniecenie płciowe ustąpiło.

Przytoczone przez nas powikłania, jakie zdarzyć się mogą w czasie leczenia insulinowego, nie mają na celu mimo swej powagi i niebezpieczeństwa żadną miarą wstrzymująco wpłynąć na leczenie schizofrenii insuliną, gdyż leczenie to, jak wykazują bardzo liczne doniesienia, jest dzisiaj najbardziej owocne.

Piśmiennictwo:

Angyal Z.: Zeitschr. f. Neur. 156 — Borysowicz J. i Marzyński M.: Rocznik Psychiatryczny. 26. — Dameshek W.: Arch. of. Neur. 33. — Dussik K. T.: Rocznik Psychiatr. 26; Monatschr. Psych. 1936. — Frostig J.: Warsz. Czas. Lek. 1937; Vorlaufige Richtlinien. Ars Medici. 1937. — Lemke R.: Arch. f. Psych. 107, 1937. — Mignot R.: Ann. med. psycholog. 94. — Müller M.: Nervenarzt. 1936; Rocznik Psychiatr. 26. — Pisk G.: Zeitschr. f. Neur. 156. — Rose M.: Rocznik Psychiatr. 25. — Sakel M.: Rocznik Psychiatr. 26. — Schmid H.: Ann. med. psychol. 94. — Salm H.: Münch. Med. Woch. 27, 1937. — Stief i Tokay: Ref. Zbl. f. Neur. 79/36.

Dr Zygfryd BINDER i dr Józef WOLF Lwów

O kamieniach kałowych, jako przyczynie niedrożności jelit

Z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie

Doświadczenie codziennej praktyki lekarskiej poucza nas, jak często i w jak wysokim stopniu wpływa wypełnienie jelit lub pęcherza na trafność rozpoznania, sprowadzając niekiedy rozważania rozpoznawcze na wręcz fałszywe tory. Opróżnienie pęcherza moczowego jest zadaniem znacznie łatwiejszym od wypróżnienia dolnego odcinka przewodu pokarmowego, które napotyka często na znaczne trudności, zwłaszcza, jeśli chodzi o chorych z leniwą czynnością kiszek. Większe masy kałowe, zalegające w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego działają, jak ciała obce.

Te ciała obce, wytworzone w samym jelicie, są to albo kamienie jelitowe (enterolity), albo kamienie kałowe (koprolity). *Kamienie jelitowe* występują, jako twory o wysokim ciężarze właściwym, kształtu kulistego lub owalnego, o szarym lub brunatnym zabarwieniu. Powierzchnia ich jest zwykle gładka. Przekrój ich wykazuje w środku jako jądro ciało obce, dookoła którego układają się koncentrycznie coraz ciemniejsze warstwy ciał krystalicznych. W miarę zbliżania się do obwodu warstwy te ciemnieją, składają się zaś przeważnie z nieorganicznych soli (fosforu, wapnia, magnezu). Wielkość ich waha się w granicach od wielkości orzecha do wielkości jaja kurzego, przeważnie jednak wymiary ich są nieznaczne. Powstają one w jelicie grubym, przy czym oddziaływanie zasadowe mlecza i zastój treści kiszek sprzyjają ich tworzeniu się.

Kamienie kałowe różnią się od enterolitów tym, że ilość substancyj nieorganicznych ustępuje stosunkowo ilości związków organicznych. W skład ich wchodzą głównie zbite masy kałowe, pomieszane z włóknami roślinnymi impregnowanymi przez sole nieorganiczne, częściami owoców itp. Mogą one dojść do znacznych rozmiarów, przy czym ich ciężar gatunkowy jest niższy, niż kamieni jelitowych.

Kamienie kałowe i jelitowe występują w jelicie grubym i to przeważnie pojedynczo. Zażywanie przez czas dłuższy substancyj mineralnych, np. w postaci leków, powodować może powstawanie kamieni w jelicie. Opisywano również powstawanie kamieni kałowych dochodzących do wielkości jaja kurzego po obfitym spożyciu jagód, a często i po przejedzeniu się szparagami, kielem, fasolą.

Kamienie w jelitach prowadzą niezmiernie rzadko do wrzodów odleżynowych, albo do przebicia jelita, częściej natomiast do zwężenia jego światła, wśród charakterystycznych objawów od uporczywego zaparcia do całkowitej niedrożności jelit. Wyczuwalny niekiedy w tych wypadkach guz wziąć można łatwo za guz zapalny, bądź też złośliwy jelita grubego.

Przyczyną całkowitej niedrożności jelita w następstwie zamknięcia jego światła *(ileus e obturatione)* są kamienie żółciowe, jelitowe, niestrawione części pokarmów w postaci kamieni kałowych, połknięte ciała obce, jak i glisty.

Niedrożność jelit na tle niestrawionych pokarmów była w Rosji zjawiskiem dość częstym, zwłaszcza w okresie głodu jaki nastąpił bezpośrednio po przewrocie. Ograniczanie racyi chleba, jako też dodawanie środków zastępczych ciężko strawnych (pokrzywa, liście lipowe, łupy ziemniaczane, liście buraków) oraz spożywanie niezmielonych ziaren owsa, gryki i prosa doprowadziło do powstawania podrażnień jelit, owrzodzeń, zrostów. Następstwem ich były początkowo krwawe biegunki, potem zaparcie stolca, w końcu zaś występował mniej lub więcej typowy obraz niedrożności jelit, zwłaszcza zaś kiszki grubej.

Kamienie kałowe są często następstwem długotrwałego zaparcia stolca, spotykamy je więc w jelicie grubym i to w większości wypadków w esicy, albo też w okrężnicy. Za zaparciem stolca, jako czynnikiem przyczynowym, przemawia fakt, że kamienie kałowe spotyka się często nie tylko u osób umysłowo chorych, lecz również u zaniedbanych, starych ludzi, pozbawionych odpowiedniej opieki. Kamienie kałowe występują często jako twory ciężkie, „kamienne", spoistości gliny. Im większa ich spoistość, tym częściej przybierają kształt okrągły lub owalny.

Kamienie i guzy kałowe prowadzą rzadko do całkowitej niedrożności jelit, częściej natomiast do przewlekłego zaparcia. Czynnikiem sprzyjającym ich powstaniu zdaje się być wrodzona lub nabyta rozstrzeń jelita grubego. Już od urodzenia niewspółmiernie długi dolny odcinek okrężnicy charakteryzuje się również niewspółmiernie długą krezką. Ta przydługa okrężnica jest przyczyną zastoju treści jelitowej, który ujawnia się niekiedy już w pierwszych dniach po urodzeniu, w niektórych zaś wypadkach znacznie później. W miarę zwiększania się nasilenia objawów, występuje w całej pełni typowy obraz choroby Hirschprunga.

W wieku starszym rozstrzeń jelita grubego i następowe zaparcie stolca mają swą przyczynę w całym szeregu czynników, z których najważniejsze są: bliznowate zmiany w krezce, niedostateczne odżywianie w następstwie zmian miażdżycowych w naczyniach a wreszcie zaburzenia w unerwieniu.

Rozpoznanie opiera się w tych wypadkach głównie na wywiadach. Ponieważ chodzi tu w większości wypadków o nagromadzenie kału, więc przewlekłe zaparcia dają się zwykle anamnestycznie stwierdzić. Badanie przez dotyk pozwala niekiedy stwierdzić guzy kałowe, a jako objaw charakterystyczny i wyróżniający służy objaw zlepiania się Gersuny'ego; pozwala on stwierdzić, że ściana tych guzów daje się miejscami ucisnąć. Przy długotrwałym, powolnym nacisku opuszki palca, powstaje zagłębienie, przy otwartej zaś jamie brzusznej widać, jak ściana jelita przylega do tego zagłębienia. W większości wypadków stolec nie jest całkowicie zaparty. Podobnie jak i w chorobie Hirschprunga, następują zwykle biegunki po okresach zaparcia.

Postępowanie lecznicze zależy głównie od zbitości mas kałowych i od tego, czy zamknięcie światła jelit jest całkowite. W przypadkach lekkich wystarcza postępowanie ściśle zachowawcze w postaci hegarów z oliwą.

W przypadkach ciężkich dołączają się podobnie, jak przy niedrożności jelit na innym tle, zmiany we krwi, polegające na jej zagęszczeniu, spadku ilości chlorków, przy równoczesnym wzroście zawartości potasu i fosforu. Przemiana podstawowa wzmaga się znacznie. Rozkład tkanek z jednoczesnym upośledzeniem czynności nerek prowadzi do wzrostu zawartości azotu pozabiałkowego. Zmiany te są z jednej strony następstwem wymiotów, z drugiej następstwem samozatrucia. Zatrucie to przychodzi do skutku przez unieruchomienie mas gnilnych w jelitach i następowe uszkodzenie nabłonka jelit. Wchłanianie jadów może uszkodzić wtórnie szereg ważnych narządów, jak nerki, wątrobę, płuca.

Postępowanie lecznicze w wypadkach całkowitej niedrożności jelit, wywołanej kamieniem kałowym jest takie samo, jak w każdej ostrej niedrożności jelit. Gdy leczenie zachowawcze nie odniesie pożądanego skutku, wskazany jest zabieg operacyjny i to jak najszybciej. Polega on przeważnie na usunięciu

kamienia przez nacięcie ściany lub usunięcie nawet części jelita w przypadkach daleko posuniętych zmian w jego ścianie. W wyjątkowych tylko wypadkach udaje się masy kałowe przepchać do obwodowych odcinków jelita nie otwierając jego ściany.

Niezależnie od zabiegu operacyjnego, należy zwrócić uwagę na *leczenie ogólne*. Polega ono na dążeniu do odtrucia organizmu przez wprowadzenie dożylne roztworów glukozy i soli kuchennej, na podtrzymywaniu czynności serca i obwodowego krążenia. W razie potrzeby należy zastosować płukanie żołądka i lewatywy kropelkowe.

Wyniki operacyjne są w ogóle złe; śmiertelność duża, wynosi według poszczególnych autorów od 22—75%.

Przypadek chorobowy, przytoczony przez nas, należy do godniejszych uwagi ze względu na trudności diagnostyczne, jakie wyłoniły się w ciągu obserwacji klinicznej.

Historja choroby [1]) przedstawia się w streszczeniu w sposób następujący:

Wywiady: anamneza rodzinna, jako też poprzednia osobnicza bez znaczenia. Obecne schorzenie rozpoczęło się przed 6 laty bólami w dołku podsercowym, kwaśnymi odbijaniami, zgagą oraz wymiotami po spożyciu pokarmów. *Stolec był stale zaparty.* W odstępach dwuletnich wystąpiły dwukrotnie krwawe wymioty, po których chory tracił przytomność. Od czterech miesięcy nastąpiło znaczne pogorszenie, wymioty występowały kilka razy dziennie, po każdym posiłku. Bóle żołądka początkowo słabe, stały się silniejsze i występowały co kilka minut. Rozchodzą się one po całej jamie brzusznej, promieniując ku okolicy lędźwiowej, a nawet do odbytu. Chory oddaje stolec zaparty co kilka dni, po lewatywie. Chory od 4 miesięcy leży w łóżku, stracił znacznie na wadze.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego. Budowa kośćca odpowiednia. Odżywienie liche. Głowa i szyja bez zmian, w jamie ustnej daleko posunięta próchnica zębów.

Klatka piersiowa długa, miernie ruchoma. Płuca wypukiem w granicach nieznacznie obniżonych, wypuk w okolicy obu szczytów krótszy, przysłuchem szmery pęcherzykowe w partiach dolnych nieliczne świsty, furczenia. Serce w granicach prawidłowych, przysłuchem nad końcem serca oraz nad ujściami dwa czyste tony.

Pod skórą brzucha, zwłaszcza w chwili bólów napadowych, widoczny wał, silnie napięty, biegnący od lewego podżebrza do spojenia łonowego. Nad spojeniem łonowym macalny guz, wielkości jaja kurzego, po stronie lewej na 2 palce od pępka bolesność uciskowa. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych.

Badanie przez odbytnicę wykazuje guz w pobliżu górnego bieguna gruczołu krokowego, spoistości bardzo twardej. Nie można stwierdzić, czy pozostaje on w łączności z gruczołem krokowym.

Badanie moczu i osadu zmiany nie wykazuje. Badanie krwi na *odczyn Wassermanna* i Sach-Georgiego ujemne.

Badanie treści żołądkowej wykazuje na czczo zaległość około 100 cm³ miazgi pokarmowej, bez domieszki żółci. Ogólna kwasota 58, wolny kwas solny 18. Po przepłukaniu żołądka i próbnym śniadaniu: ogólna kwasota 50, wolny HCl 30.

Próba benzydynowa w stolcu ujemna.

Badanie rentgenologiczne: Żołądek o kształcie kaskady. W środku żołądka od strony krzywizny małej, widoczna nyża wielkości orzecha laskowego, płynu na 3 palce, czas opróżniania opóźniony, *bulbus* nie daje się dobrze przedstawić. *Rozpoznanie: Ulcus penetrans ventriculi,* kaskadowate zniekształcenie żołądka.

Stwierdzane rentgenologicznie zmiany w żołądku oraz dający się klinicznie stwierdzić guz nad spojeniem łonowym nasuwały przypuszczenie, że mamy do czynienia z wrzodem żołądka o charakterze nowotworowym, wyczuwalny zaś guz można było uważać za przerzut nowotworu *(Ulcus ventriculi in Ca vertens — Metastasis).* Przypuszczenie to było tym prawdopodobniejsze, że w 3 dni po przyjęciu chorego do szpitala wystąpiły objawy niedrożności jelit.

Po 8-dniowym bezskutecznym leczeniu zachowawczym, przeniesiono chorego na Oddział Chirurgiczny, gdzie przystąpiono bezzwłocznie do zabiegu operacyjnego. Wskazaniem do zabiegu była w naszym zrozumieniu głównie niedrożność jelit, wysuwająca się na plan pierwszy, a trwająca kilka dni.

Zabieg operacyjny: W znieczuleniu miejscowym otwarto jamę brzuszną cięciem w linii środkowej między pępkiem a spojeniem łonowym. Po otwarciu tejże odnaleziono guz wyczuwany poprzednio przez powłoki po stronie lewej w części dolnej jamy brzusznej. Umiejscowiony był on w esicy w pobliżu przejścia jej w prostnicę. Guz wielkości pięści dorosłego mężczyzny był nieruchomy, jakby wklinowany w miednicy małej. Kiszka gruba powyżej miejsca usadowienia guza silnie rozdęta. W pierwszej chwili przypuszczano, że jest to guz o charakterze nowotworowym, nie nadający się do zabiegu radykalnego, chciano więc przystąpić do założenia przetoki kałowej *(anus*



praeter naturam sigmoideus). Przy dokładniejszym jednak zbadaniu guza, zwróciła uwagę leżąca nad guzem ściana kiszki grubej o powierzchni gładkiej, zabarwieniu sinawym, nie wykazująca poza tym większych zmian. Przy badaniu dotykiem guza, przy silnym ucisku palca, poddała się elastyczna powierzchnia guza, pozostawiając w tym miejscu wgłębienie (objaw Gersuny'ego). Moment ten rozstrzygnął o rozpoznaniu kamienia kałowego. Początkowo usiłowano przepchać kamień do obwodowego odcinka kiszki, nie odniosło to jednak skutku. Ponieważ najbardziej radykalny zabieg wycięcia kiszki, polecany w podobnych wypadkach przez niektórych autorów, nie wchodził w rachubę z powodu zbyt ciężkiego stanu chorego, wykonano nacięcie ściany esicy i wydobyto w całości wspomniany kamień. Ścianę jelita zeszyto dwuwarstwowo, po czym zamknięto szwami jamę brzuszną. Wydobyty operacyjnie kamień kałowy, którego zdjęcie załączamy, wykazywał zabarwienie żółtawo-szare. Ciężar jego wynosił 380 g, wymiary: długość 11 cm, wysokość przeciętnie 5,5 cm, szerokość przeciętnie 6,5 cm.

Przebieg pooperacyjny od pierwszej chwili bardzo ciężki. Pomimo stosowania wszelkich środków leczniczych, porażenie obwodowego krążenia nie ustąpiło. Już na drugi dzień po zabiegu wystąpiły objawy podrażnienia otrzewnej, które wzmagały się coraz bardziej tak, że na trzeci dzień po pierwszym zabiegu operacyjnym otwarto w znieczuleniu miejscowym jamę otrzewnową i po stwierdzeniu rozlanego zapalenia otrzewnej wprowadzono obustronnie dreny gumowe. Po czterech dniach chory zmarł. Przeprowadzona *sekcja anatomo-patologiczna* wykazała: zmiany gruźlicze w szczycie obu płuc oraz zapalenie odoskrzelowe w płacie dolnym płuca prawego. Wrzód trawienny w części odźwiernikowej żołądka. Znacznego stopnia rozstrzeń esicy wraz z przerostem jej mięśniówki. Rozlane, włóknikowo-ropne zapalenie otrzewnej. Zwyrodnienie miąższowe narządów.

W przytoczonym przez nas wypadku przyczyną zejścia śmiertelnego była kilkudniowa całkowita niedrożność jelit. Doprowadziła ona do tego stopnia samozatrucia i osłabienia chorego, że ze względu na stan chorego nie można było wykonać wycięcia części esicy. Zabieg najmniej doszczętny a najbardziej celowy, w tym wypadku nacięcie jelita, doprowadził wskutek zmian wtórnych w ścianie tegoż do zapalenia otrzewnej. Ze względu na przytoczone w piśmiennictwie przypadki, nasuwa się pytanie, czy nie istnieje związek pomiędzy powstaniem kamienia kałowego a badaniem rentgenologicznym przewodu pokarmowego. Używane do tego badania środki kontrastowe, czy w postaci zawiesiny, czy papki nie prowadzą zwykle u osób poza tym zdrowych, o normalnej czynności jelit do powstania kamieni kałowych. Woda bowiem zawarta w środku kontrastowym ulega wchłonięciu, część jego ulega strawieniu, części niestrawne zostają zmieszane z kałem i w ten sposób wydalone. U osobników neuropatycznych, zwłaszcza przy leniwej czynności jelit, wzmaga się skłonność do wytwarzania kamieni kałowych. Powstałe w ten sposób kamienie kałowe prowadzić mogą czy to z powodu wielkości, czy też wywołanych powikłań do ciężkich zaburzeń. Zdarzyć się może w następstwie leniwej czynności

---

[1]) Przytoczono dzięki uprzejmości Oddziału W. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie, gdzie przeprowadzono większość badań.

jelit, zwłaszcza gdy w krótkich odstępach czasu przeprowadzano częste badania rentgenowskie przewodu pokarmowego środkami kontrastowymi, że przychodzi przez nakładanie się warstwowe do powstania wielkich, zbitych kamieni kałowych, naśladujących niekiedy guzy nowotworowe.

Piśmiennictwo:

1) Benkert G.: D. med. Woch. Nr 37, 1935. — 2) Glatzel J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 35, 1933. — 3) Janik A.: Pol. Przegl. Chirurgiczny. Str. 181, 1928. — 4) Jonckhere F.: Zentr. f. Chirurgie. Nr 9, 1937. — 5) Kirschner-Nordman: Die Chirurgie. T. V. — 6) Nagy G.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 41. 1934. — 7) Ostrowski T.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1931. — 8) Wolfran i Tuz: Chirurg Polski. Nr 1, 1938.

Włodzimierz MUSIAŁ Lwów

W sprawie pierwotnych zapaleń skórno-mięśniowych

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Dokończenie

Przypadek ten zaliczymy do podostrych postaci zapaleń skórno-mięśniowych i to zarówno ze względu na jego długotrwały przebieg, jak i wyraźne okresowe wahania w natężeniu objawów chorobowych. Wahania te, zaznaczające się nierównomiernie i nierównocześnie w pojedynczych grupach zajętych tkanek, wpływały wydatnie na zmienność obrazu klinicznego, co w pewnych okresach utrudniało bardzo właściwe rozpoznanie schorzenia.

Choroba zaczęła się ostro, zmianami zapalnymi skóry, obrzękiem jej i rozległymi rumieniami, zajmującymi kolejno twarz, tułów i kończyny. Towarzyszył temu świąd i pieczenie zajętych odcinków skóry oraz nieznaczne zwyżki ciepłoty. Po krótkim czasie objawy te zaczęły ustępować, utrzymywały się jedynie przelotnie drobne łuszczące się zaczerwienienia skóry, które nie sprawiały chorej większych dolegliwości. Chora była tylko nieco osłabiona, czynności domowe spełniała z trudem, żadnych bólów mięśniowych jednak nie miała. Ustalenie rozpoznania w tym okresie było niemożliwe. Po $^1/_2$ roku do zmian skórnych dołączyły się zwolna objawy ze strony nerwów obwodowych, a mianowicie mrowienie w dłoniach, stopniowe osłabienie siły kończyn, a wreszcie ich niedowład tak, że chora nie mogła unosić rąk ani nóg, nie mogła poruszać się, ani chodzić. Ten niedowład, choć nie był zupełnie typowy, przemawiał za zapaleniem wielonerwowym i z tego powodu chorą skierowano do Kliniki Chorób Nerwowych. Dopiero w dalszym przebiegu choroby wystąpiły ciągnące bóle w kończynach oraz nacieki zapalne w mięśniach. Były one co prawda ograniczone do stosunkowo drobnych odcinków zginaczy ramion i przedramion, mięśni pośladków, ud i podudzi; jednakże zajęte mięśnie wykazywały wyraźny obrzęk, stwardnienie i bolesność uciskową. Z chwilą wystąpienia zmian w mięśniach cały obraz kliniczny zdecydowanie się wyjaśnił, nie nasuwając żadnych wątpliwości rozpoznawczych. Dalszy przebieg choroby cechowały okresy zaostrzeń z nasileniem objawów zapalnych ze strony wszystkich układów tkanek oraz okresy poprawy z cofaniem się tych zmian. W miarę postępu schorzenia zasadniczego, zaczął podupadać stan ogólny ustroju, rosło wyniszczenie i niedokrwistość, pogarszał się stan krążenia. W miejscach objętych zmianami zapalnymi rozwinęły się wyraźne zaniki mięśniowe i skórne.

W przypadku tym podkreślić należy równoległe zaatakowanie przez sprawę zapalną nerwów obwodowych. Ujawniło się ono wcześniej aniżeli zmiany w mięśniach i dało podstawę do rozpoznania przypadku jako „*polyneuritis*". To zajęcie nerwów obwodowych charakteryzowało się mrowieniem w kończynach (parestezje), osłabieniem ich siły motorycznej a wreszcie porażeniami wiotkimi. Część tych objawów powiązać możemy czasem ze zmianami zapalnymi w mięśniach, z kolejnym upośledzeniem siły i sprawności mięśni. W naszym jednakże przypadku zmiany ze strony nerwów obwodowych zaczęły się zaznaczać już wówczas, gdy chora żadnych bólów nie odczuwała i gdy w obrazie klinicznym nie było żadnych danych do przyjęcia sprawy mięśniowej; zresztą także w późniejszym okresie schorzenia nacieki mięśniowe były ograniczone, zajmowały tylko drobne odcinki, w okresach poprawy tak drobne, że mogły ujść w ogóle uwagi lekarza, a mimo to niedowład kończyn był bardzo znaczny. Przypisać go należało zmianom w nerwach obwodowych kończyn. Przemawiały za tym także wyniki badania przedmiotowego. Większe pnie nerwowe kończyn górnych i dolnych były przy ucisku wyraźnie bolesne. Udzielanie się bolesności od zajętych mięśni nie wchodziło w rachubę, stwierdziliśmy ją bowiem także w tych odcinkach nerwów, w otoczeniu których żadnych nacieków w mięśniach nie było. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych były osłabione lub zniesione. Dotyczy to zarówno odruchu mięśnia trójgłowego, w którym nie stwierdzaliśmy żadnych zmian, jak i wielu grup mięśni przedramienia, gdzie nacieki były bardzo skąpe. Podobnie zachowały się odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa. Pobudliwość elektryczna nerwów na prąd stały i przerywany była w pewnych okresach wyraźnie obniżona; nie stwierdziliśmy natomiast odczynu zwyrodnienia. Szybko również występujące zaniki mięśniowe przemawiały za współudziałem nerwów obwodowych. Jak z tych uwag wynika, musimy w tym przypadku zmiany w nerwach obwodowych uznać za równorzędne ze zmianami na skórze i w mięśniach i wskutek tego zaliczyć przypadek do bardzo rzadkich odmian zapaleń skórno-mięśniowych, które ująć możemy najlepiej mianem *dermato-neuro-myositis*.

Przyp. IV. Chora S. B., l. 41, żona kupca, przyjęta do Kliniki w dniu 24. II. 1938 r. (L. dz. 479 i 513-38). Rozpoznanie: *Dermatomyositis. Adnexitis chronica.*

Wywiady rodzinne bez znaczenia; w dzieciństwie zapadała często na zapalenie migdałków, poza tym nie chorowała. Miesiączki od 14 r. życia regularne, od roku z kilkumiesięcznymi przerwami, skąpe. Zamężna, w ciążę nie zachodziła.

Choroba obecna rozpoczęła się nagle, w połowie stycznia 1938, ciągnącymi bólami w kończynach, występującymi przy ruchach i chodzeniu, osłabieniem ogólnym i zwyżkami ciepłoty, dochodzącymi do 37,5°. Po tygodniu do objawów powyższych dołączyły się bóle gardła, utrzymujące się przez kilka dni. Bóle w mięśniach kończyn stopniowo się nasilały i skłoniły chorą do udania się do Kliniki.

Badanie przedmiotowe w dniu przyjęcia: Wzrost średni, budowa dobra, odżywienie mierne. Nos, gardło, migdałki i błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. Uzębienie licho utrzymane. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują sprawnie na światło i przystosowanie. Gruczoł tarczykowy niepowiększony. W płucach fizykalnie i w prześwietleniu rentgenowskim żadnych zmian. Serce w granicach prawidłowych; podmuch skurczowy nad podstawą, poza tym tony czyste, nieco głuche. Tętno szybkie, do 116 ud. na min., miarowe, miernie napięte. RR. 120/70 mm Hg. W elektrokardiogramie zaznaczone cechy niedotlenienia mięśnia sercowego. W przewodzie pokarmowym żadnych zmian (Rtg.). W treści żołądkowej kwas solny wolny obecny dopiero po wstrzyknięciu histaminy. Wątroba niepowiększona, śledziona niemacalna, wypukiem nie przekracza linii żebrowo-stawowej. Ciepłota ciała 37.3—37,5°.

Skóra: Zmiany skórne wystąpiły w pełni dopiero w czasie pobytu chorej na Klinice i dlatego rozwój ich mogliśmy bardzo szczegółowo śledzić. W dniu przyjęcia chorej uderzały jedynie drobne wykwity rumieniowe, w okolicy łokcia prawego i na bocznych powierzchniach ud. W połowie marca do zmian tych dołączyły się obrzęki twarzy, umiejscowione głównie na powiekach i czole, po paru dniach także obrzęki na przedramionach, grzbietach rąk i podudziach. Obrzęki te były elastyczne, dołek, powstały po uciśnięciu wygładzał się natychmiast. W pierwszych dniach kwietnia zmiany rumieniowe znacznie się rozszerzyły, zajmując ramiona, przedramiona, grzbiety rąk i zlewając się w rozległe, nieostro konturowane plamy, o skórze obrzękłej, zaczerwienionej, połyskującej, suchej, w środku otrębiasto się łuszczącej. Ponieważ te zmiany umiejscowione były głównie nad większymi masami mięśniowymi, przeto kończyny przybrały typowy wrzecionowaty wygląd. W obrębie zmian rumieniowych pojawiły się po krótkim czasie, w dołach łokciowych, na wewnętrznej powierzchni ramion i ud, w dołach podkolanowych, na grzbietach dłoni i kostkach, nieregularnie rozrzucone, drobne, powierzchowne ubytki naskórka, pokryte suchymi, brunatnymi strupkami; na powiekach wystąpiły grupkami drobne pęcherzyki, wypełnione mętnawą treścią. Przysychające pęcherzyki i ubytki naskórka zaczęły się pokrywać grubymi, nawarstwiającymi się, szarawo-brunatnymi strupami (rupia). W ten sposób, przez rozwój jednych wykwitów, a cofanie się drugich obraz kliniczny schorzenia skóry był w pewnym okresie bardzo urozmaicony. Na czole, twarzy i nad rękojeścią mostka zmiany skórne przybrały charakter atrofopoikilodermii, na kończynach zachowały charakter rumieni, z obfitym otrębiastym łuszczeniem się, na powiekach, lewym policzku, w dołach łokciowych, podkolanowych i na udach przedstawiały się jako zmiany nekrotyczne z tworzeniem grubych, nawarstwiających się strupów, wreszcie na grzbietach dłoni miały charakter zmian troficz-

nych z ogniskami nekrotycznymi w miejscach narażonych na ucisk. Uzupełniały obraz troficzne zmiany paznokci i ich łożyska. Po zastosowaniu maści złuszczających, rozmiękczających i natłuszczających wykwity skórne zaczęły się zwolna cofać, w szczególności gładko złuszczyły się strupy, nie pozostawiając blizn, o wiele trudniej ustępowały zmiany rumieniowe.

Układ mięśniowy. Zmiany w układzie mięśniowym były znacznie mniej wyraźne jak zmiany skórne. Żwacze po obu stronach były silnie przykurczone, przez co uniemożliwiały otwieranie ust, twarde, nacieklé, wyraźnie bolesne przy ucisku. Podobną bolesność uciskową wykazywały mięśnie kapturowe, naramienne i piersiowe większe, dalej zginacze ramienia, zwłaszcza po lewej oraz mięśnie czworogłowe uda. Nie wyczuwało się natomiast w tych mięśniach, przynajmniej w tym okresie choroby, tego typowego stwardnienia i nacieku, co w żwaczach oraz w licznych grupach mięśniowych w innych przypadkach. W następstwie zmian mięśniowych chora była jednak niemal całkowicie unieruchomiona, nie mogła wykonywać nawet drobnych ruchów. Siła mięśniowa była w zajętych grupach mięśniowych jednostajnie znacznie obniżona.

Układ nerwowy. Nerwy mózgowe bez zmian. Bolesność splotów barkowych i pni nerwowych na ramionach i przedramionach przy ucisku. Obniżenie siły motorycznej kończyn górnych. Zmniejszenie napięcia mięśniowego. Odruchy ścięgniste obniżone. W kończynach dolnych znacznie obniżona siła motoryczna, szczególnie mięśni wyprostnych uda. Odruchy kolanowe obustronnie osłabione, odruchy ze ścięgien Achillesa miernie żywe, równe. Czucie powierzchowne i głębokie na całym ciele niezaburzone.

Stawy i układ kostny bez zmian.

Badania dodatkowe: Odczyn Pirqueta ujemny, odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Biernackiego 36 mm/godz.

Krew (24. II. 1938): c. cz. 4,020.000, Hb. 78%, wskaźnik barwn. 1,0, c. białych 12.300, segm. 78%, pałeczkowych 2%, młodych 0, kwasochłonnych 0,8%, tucznych 0, limfocytów 12,4%, monocytów 6,8%.

Mocz przy pierwszym badaniu żadnych składników nieprawidłowych nie zawierał; przy dalszej kontroli stwierdzono kilkakrotnie obecność białka, w małej ilości, w osadzie nieliczne krwinki. Azot pozabiałkowy wynosił 37,8 mg %. Dno oka obustronnie bez zmian. Badanie ginekologiczne: *adnexitis chron.*

Przebieg choroby był wybitnie przewlekły; w ciągu szeregu miesięcy nie spostrzegaliśmy wyraźniejszych zaostrzeń. Sprawa stale postępowała. W początkach uderzało znaczne osłabienie siły kończyn oraz bóle w nich. Zmiany przedmiotowe były jeszcze mało wyraźne. Dopiero w dalszym przebiegu zmiany skórne znacznie się rozszerzyły, przybierając różnorodny charakter. Uwydatniły się zmiany w mięśniach. Najwyraźniejsze były one w żwaczach oraz w zginaczach ramienia; w innych grupach mięśniowych nie można było wykazać tych typowych nacieków zapalnych z wszystkimi ich objawami przedmiotowymi, jakie się widzi w przypadkach ostrych lub w przypadkach podostrych, w okresach zaostrzeń. Niemniej wiele grup mięśniowych wykazywało obrzęk i dużą bolesność. Nie ulegały również wątpliwości zmiany w nerwach obwodowych. Zajęcie tych 3 układów tkanek przez sprawę zapalną przesądzało o rozpoznaniu, choć skrawka ze schorzałych mięśni nie mogliśmy ze względu na duże obrzęki pobrać. Ciepłota ciała wykazywała stale podwyżki nie przekraczające na ogół 37,5°. Kilkakrotnie pojawiały się zaburzenia w połykaniu przy braku zewnętrznych zmian w gardzieli. W leczeniu zastosowaliśmy środki nasercowe i moczopędne, witaminę B_1 (Betabion forte) we wstrzykiwaniach, pernaemon, strychninę, septazin oraz vaccineurin w dawkach wzrastających. Mimo wszelkich wysiłków leczniczych nie zdołaliśmy uzyskać wyraźniejszej, trwalszej, poprawy. Stan chorej stale się pogarszał; rosło osłabienie ogólne, podupadała coraz bardziej sprawność mięśniowa, postępowało wyniszczenie i niedokrwistość.

Po przytoczeniu przypadków własnych nakreślimy w krótkim zarysie obraz kliniczny zapaleń skórno-mięśniowych. Uwzględnimy przy tym nieco szerzej szczegóły, które mogliśmy uzyskać z naszego materiału.

Etiologia zapaleń skórno-mięśniowych jest dotąd niewyjaśniona. Przypuszczenie Pfeiffer'a, że przyczyną schorzenia jest zakażenie ustroju gregarynami, pozostało odosobnione. Na możliwość związku zmian skórno-mięśniowych z samozatruciem z przewodu pokarmowego, jak przypuszczał Senator, Albu, Kriegsman i i., nie ma żadnych dowodów klinicznych. Wiele natomiast szczegółów w obrazie klinicznym, rozwój choroby, jej przebieg i zejście przemawiają za infekcyjnym charakterem schorzenia. Zapatrywanie to, które wyraził po raz pierwszy Gluziński, podziela dziś większość autorów. Zdaje się nam, że nasze przypadki przemawiają zdecydowanie za tym przypuszczeniem. Wszystkie bowiem przedstawiały, przynajmniej w tych okresach, w których zaostrzały się sprawy skórno-mięśniowe, obraz ostrej choroby infekcyjnej. Nagły początek, gorączkowy przebieg, wyraźne objawy zapalne na skórze i w mięśniach, w których wykazać było można obfite drobno-komórkowe nacieki zapalne, leukocytoza neutrochłonna, z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo, wysokie wartości odczynu Biernackiego, powiększenie śledziony, zajęcie nerek oraz objawy niedomogi układu krążenia oto dość przekonywujący wyraz infekcji. Rodzaj zarazka i wrota zakażenia są dotąd nieznane. Gruźlica zdaje się wchodzić w rachubę tylko w zupełnie odosobnionych przypadkach (przyp. Grunkego i Schwarza). Zakażenia kiłowego, którego znaczenie podkreślał Lorenz, Harrick a ostatnio Fahr, nie można przeważnie wykazać. W niektórych przypadkach wystąpienie zmian skórno-mięśniowych poprzedzały różne choroby infekcyjne, jak grypa, koklusz, odra, błonica, płonica i i. Czasem schorzenie zaczynało się objawami anginy (Gluziński, 1 i 4 nasze przyp.). W przypadkach Fahr'a, Edenhuizena, Gottstein'a i Sicka zapalenie skórno-mięśniowe wystąpiło po przebyciu ostrego gośćca wielostawowego. W jednym z naszych przypadków sprawa wielostawowa zbiegła się z zapaleniem skórno-mięśniowym. Niewątpliwie dla obu trzeba przyjąć to samo tło infekcyjne. Czy chodziło o infekcję gośćcową trudno odpowiedzieć. Niektóre szczegóły, które uprzednio podkreśliliśmy, przemawiały przeciw takiemu przypuszczeniu. Schorman i Fenoglio podnosili rolę przeziębień, jako czynnika etiologicznego. W większości przypadków zapaleń skórno-mięśniowych uprzednich schorzeń infekcyjnych wykazać nie można. Próby wyhodowania zarazka z krwi, czy ze zmienionej tkanki mięśniowej dały dotychczas wynik dodatni zaledwie w 4 przypadkach. Fränkel i Wätzold wyhodowali streptokoka z mięśni, Kankleit i Schmitz z krwi. We wszystkich innych przypadkach wielokrotne usiłowania dały zawsze wynik ujemny. Czy powiązać to ze szczególnymi właściwościami nieznanego zarazka, trudno powiedzieć. Szereg szczegółów nasuwa wątpliwości, czy w ogóle w zapaleniach skórno-mięśniowych doszukiwać się można jednostki etiologicznej, czy uważać je raczej za zespół objawów, który wystąpić może w przebiegu różnych infekcyj. W tym ostatnim przypadku należało by uwzględnić również współudział jakiegoś czynnika miejscowego.

Z obrazu klinicznego podkreślimy tu tylko niektóre ważniejsze szczegóły.

Początek schorzenia jest zwykle ostry. Czasem rozwój właściwej choroby poprzedzają mało charakterystyczne objawy ogólne, jak złe samopoczucie, bóle i zawroty głowy, nieznaczne dolegliwości żołądkowo-jelitowe, bezsenność, nieznaczne zwyżki ciepłoty. Po tym okresie wstępnym, trwającym kilka do kilkunastu dni występują równocześnie lub w pewnej kolejności objawy charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej, a mianowicie zmiany zapalne skóry, tkanki podskórnej i mięśni. To równoległe zajęcie przez sprawę zapalną 2, a nawet 3 układów tkanek stanowi objaw dla tego schorzenia najbardziej charakterystyczny i dlatego jego znaczenie rozpoznawcze szczególnie podkreślamy. Nie zawsze to zajęcie jest równoczesne, nie wszystkie układy tkanek wykazują równie duże zmiany, jednakże szczegółowe badanie przypadku pozwoli przeważnie stosunkowo szybko znaleźć ten przewodni objaw kliniczny. Same bowiem zmiany skórne, podobnie jak zmiany w układzie nerwowym obwodowym, nie są niczym charakterystycznym i łatwo sprowadzić mogą rozpoznanie na błędne drogi, jak o tym mogliśmy się w naszych przypadkach przekonać. Niemniej do objawów zupełnie niezwykłych należą, zarówno przy różnych zapaleniach skóry, jak i przy zapaleniach wielonerwowych, nacieki zapalne w mięśniach. Stwierdzenie ich przesądza rozpoznanie.

Zmiany w mięśniach zdradzają się przeważnie już wcześnie bólami o różnym charakterze i nasileniu. Zajęte grupy mięśniowe wykazują obrzęk. Mięśnie są początkowo dość miękkie, w krótkim jednak czasie stają się twarde i bardzo bolesne na ucisk. Wykazują skłonność do przykurczów. Naciekom w mięśniach towarzyszy zwykle, przynajmniej w okresach zaostrzeń, obrzęk tkanki podskórnej i skóry; ponieważ zaś te zmiany umiejscowione są głównie ponad dużymi masami mięśniowymi, a oszczędzają okolice stawów, przeto kończyny nabierają bardzo charakterystycznego wrzecionowatego wyglądu. Obraz ten może się zmienić z chwilą ujawnienia się wyraźniejszej niedomogi krążenia, jak to mogliśmy w naszych przypadkach obserwować, gdyż obrzęk obejmuje wówczas stopy, okolice kostek itp. Zmieni się on również z chwilą zajęcia stawów, jak w naszym drugim przypadku. Obrzęki jednak pochodzenia sercowego, podobnie jak

i obrzęki ponad stawami są, w odróżnieniu od obrzęków, umiejscowionych ponad mięśniami, plastyczne i pozostawiają po ucisku wyraźny dołek.

Zmiany skórne, bardzo cenne dla rozpoznania w zespole z innymi objawami, same dla siebie nie są charakterystyczne. Mają postać rozległych rumieni, wyprysku lub pokrzywek, mogą naśladować różnego rodzaju wysypki, czasem przypominają wykwity przy *erythema nodosum* lub *erythema exsudativum multiforme*. Obraz zmian skórnych jest zwykle zbyt mało wyrazisty, dla ustalenia rozpoznania. Tak było w przypadku trzecim, gdzie, obok *eczema chronicum exacerbans*, wchodziła w rachubę możliwość rumienia guzowatego oraz w przypadku drugim, gdzie wybitne ścieńnienie skóry, przy wydatnym zgrubieniu naskórka w miejscach do tego usposobionych, kazało myśleć u cukierniczki o zapaleniu skóry zawodowym, zanim charakterystyczny zespół skórno-mięśniowy nie wyjaśnił istoty sprawy. W okresach późniejszych zmiany zapalne skóry są słabo zaznaczone, uderzają natomiast przebarwienia i zaniki skóry.

Zmianom w nerwach obwodowych w przebiegu zapaleń skórno-mięśniowych poświęca się w dotychczasowym piśmiennictwie bardzo niewiele uwagi. Jest to niewątpliwie następstwem tego, że te zmiany w przeważnej części przypadków nie mają tego nasilenia co sprawa skórno-mięśniowa i dlatego nie rzucają się w oczy. Nie są one jednak rzadkością. We wszystkich naszych przypadkach mogliśmy te zmiany wykazać. Wyrażały się one pewnymi zaburzeniami czucia (parestezje), wyraźną bolesnością uciskową pni nerwowych, osłabieniem lub zniesieniem odruchów ścięgnistych, osłabieniem siły motorycznej kończyn oraz obniżeniem progu pobudliwości nerwów na prąd stały i przerywany. Nie ulega wątpliwości, że ocena poszczególnych z tych objawów musi być w przebiegu zapaleń skórno-mięśniowych szczególnie ostrożna. Wszystkie one bowiem mogą być następstwem zmian w samych mięśniach. Także bolesność uciskowa pni może pochodzić od schorzałych mięśni. Przy całej jednak ostrożności możemy w znacznej części zapaleń skórno-mięśniowych wykazać zmiany w nerwach obwodowych. Jest to zupełnie zrozumiałe; trudno bowiem przyjąć, by proces zapalny szerzący się w mięśniach, powięziach, w tkance podskórnej i skórze oszczędzał specjalnie przebiegające tamże pnie nerwowe. Badania Fajersztajna, który w typowym przypadku zapalenia skórno-mięśniowego wykazywał zmiany histologiczne w pniach nerwowych, potwierdzają spostrzeżenia kliniczne.

W nielicznych przypadkach zapaleń skórno-mięśniowych zmiany ze strony nerwów obwodowych wysuwają się na czoło w obrazie klinicznym. Bóle umiejscowione są wówczas więcej wzdłuż przebiegu nerwów, pnie nerwowe są wybitnie bolesne na ucisk, występują niedowłady i porażenia wiotkie, których niepodobna wytłumaczyć samym tylko zajęciem układu mięśniowego, znikają odruchy ścięgniste, pojawiają się zaburzenia czucia, pobudliwość elektryczna pni nerwowych jest obniżona, czasem zaznacza się odczyn zwyrodnienia. Obraz taki opisał po raz pierwszy Senator w r. 1893 pod nazwą „*neuromyositis*". Jako przyczynę przyjął ten sam czynnik etiologiczny, który wchodzi w rachubę w typowych zapaleniach wielonerwowych. Późniejsze opisy takich przypadków pochodzą od Adler'a, Lorenz'a, Siemerlinga i Högler'a. Kazuistyka tych postaci jest więc bardzo skąpa. Nasz trzeci przypadek możemy włączyć do tej grupy, gdyż zajęcie nerwów obwodowych było w nim bardzo wybitne i jak z opisu wynika, ujawniło się nawet wcześniej aniżeli zmiany mięśniowe.

Zachowanie się mięśnia sercowego w przebiegu zapaleń skórno-mięśniowych jest zagadnieniem, które ze względu na możliwość usadowienia się tam sprawy zapalnej zasługuje na szczególną uwagę. Wiadomości nasze w tej dziedzinie są dotąd bardzo skąpe. Zdaniem Lorenz'a, a za nim wielu innych autorów, zajęcie mięśnia sercowego przez sprawę zapalną spotykamy tylko w przebiegu krwotocznych postaci zapaleń skórno-mięśniowych. Szczegół ten ma mieć nawet znaczenie różniczkowo rozpoznawcze; o zmianach w mięśniu sercowym w przebiegu innych postaci rzadko wspomina się w piśmiennictwie. A jednak szereg szczegółów klinicznych zdaje się przemawiać za tym, że w wielu przypadkach zapaleń skórno-mięśniowych sprawa chorobowa nie oszczędza mięśnia sercowego. Przypuszczenie to znalazłoby pełne potwierdzenie w naszym materiale. U wszystkich bowiem naszych chorych mogliśmy stwierdzić wyraźne objawy niedomogi krążenia. Zaznaczały się one sinicą warg, łatwym męczeniem się i dusznością już po najdrobniejszych ruchach, głuchymi tonami serca, wybitnym przyspieszeniem czynności serca, nierównoległym do zwyżki ciepłoty, tętnem szybkim, miękkim, słabo napiętym oraz wyraźnymi zaburzeniami w wydzielaniu wody, ze zmniejszeniem dobowej ilości moczu, zastojem w wątrobie i obrzękami na kończynach dolnych. Badanie elektrokardiograficzne, wykonane w trzech przypadkach, wykazało we wszystkich wyraźne cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Szczególnie wymowny był w tym względzie przypadek drugi, w którym pierwsze badanie elektrokardiograficzne było ujemne, gdzie jednak w miarę postępu sprawy elektrokardiogram zmienił się wyraźnie, wskazując na zajęcie mięśnia sercowego. Czy te zaburzenia ze strony układu krążenia odnieść do ogólnego szkodliwego wpływu infekcji na ten układ, czy też uważać za wyraz nacieków zapalnych, obejmujących również mięsień sercowy, tego w świetle dotychczasowej kazuistyki niepodobna rozstrzygnąć. Niewątpliwie obserwacje narządu krążenia w tych przypadkach, z uwzględnieniem badań elektrokardiograficznych i histologicznych rozwiążą w przyszłości to ważne zagadnienie.

Obraz morfologiczny krwi w naszym materiale odbiegał od doniesień innych autorów; podkreślali oni przeważnie jako szczegóły charakterystyczne limfocytozę, czasem również eozynofilię. We wszystkich naszych przypadkach mogliśmy natomiast w okresach ostrych wykazać wyraźną leukocytozę neutrofilną z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo, w jednym przypadku także ziarnistości toksyczne w ciałkach białych. Dopiero w miarę uspokajania się sprawy zapalnej zmieniał się obraz krwi, przeważała limfocytoza.

W moczu stwierdzaliśmy stale składniki nieprawidłowe: białko w małej ilości od 1/4—1‰, w osadzie krwinki, wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste. Zmiany te ustępowały równolegle z poprawą obrazu klinicznego. Uważać je musimy za wyraz ogniskowego zapalenia nerek na tle zasadniczej infekcji, badanie bowiem czynności nerek wypadało zawsze ujemnie, azot pozabiałkowy się nie podnosił, ciśnienie krwi nie wzrastało. W 1 przypadku stwierdzaliśmy również dodatni odczyn dwuazowy, co świadczy o tym, że objawu tego nie można wyzyskać jako pełnowartościowego dla odróżnienia zapaleń skórno-mięśniowych od włośnicy.

Przebieg zapaleń skórno-mięśniowych może być ostry, podostry lub przewlekły, zależy to od nasilenia objawów chorobowych i czasu ich trwania. W przypadkach ostrych uderzają wyraźne objawy zapalne ze strony skóry i mięśni szkieletowych; w przypadkach przewlekłych zmiany zapalne są zwykle mało wyraźne, uwydatnia się natomiast zgrubienie skóry, jej stwardnienie, przypominające sklerodermię, to znów zaniki w układzie mięśniowym, obok zmian zanikowych stwierdzamy zmiany przerostowe, mogące przypominać niektóre obrazy neurologiczne. Te dwie grupy różnią się od siebie bardzo wybitnie i wkraczają w zupełnie odmienne dziedziny różniczkowo rozpoznawcze. W postaciach ostrych i podostrych wchodzi w rachubę przede wszystkim włośnica, dająca obrazy bardzo zbliżone (Hepp, Wagner i i.) tak, że odróżnienie bez biopsji jest nieraz niemożliwe. Zmiany bowiem miejscowe we włośnicy mogą być bardzo podobne. Obraz krwi i zachowanie się odczynu dwuazowego nie mają większego znaczenia. Pewne szczegóły pozwolą jednak w przeważnej części przypadków na trafną ocenę schorzenia. W zapaleniach skórno-mięśniowych brak zwykle gwałtownych objawów żołądkowo-jelitowych charakterystycznych dla włośnicy, bóle mięśniowe pojawiają się najpierw i w największym nasileniu w kończynach. Objawów ze strony nerwów obwodowych (poza zniesieniem odruchów) we włośnicy nie spotykamy, zmiany skórne są w niej mało wyraźne. W przypadkach wątpliwych rozstrzyga biopsja mięśni. W postaciach przewlekłych wchodzi w rachubę przede wszystkim twardzina skóry, do której przejścia są częste i bardzo mało wyraźne (Oppenheim), obrzęk śluzakowaty (Gluziński, Bogusławski) oraz niektóre jednostki neurologiczne, szczególnie rzekomy przerost mięśniowy postępujący (Oppenheim, Cassierer-Maas).

Zejście zapaleń skórno-mięśniowych zależy od rozległości i ciężkości zmian. Część przypadków ostrych już po kilku tygodniach, najwyżej miesiącach kończy się pomyślnie. W innych, po okresach poprawy występują ponowne zaostrzenia, tak, że i te przewlekające się postacie mogą się zakończyć pomyślnie. W znacznej jednak części przypadków, bo w około 70% przebieg cierpienia jest niekorzystny. Zejście następuje bądź w okresie ostrym wśród objawów niedomogi krążenia, czy powikłań, szczególnie zachłystowego zapalenia płuc, bądź po dłuższym czasie wśród postępującego wyniszczenia ustroju i różnych schorzeń przypadkowych. Stąd rokowanie jest zawsze wątpliwe.

Leczenie cierpienia jest dotąd wyłącznie objawowe. Bóle mięśniowe łagodzimy kąpielami, okładami wysychającymi i kwaśnymi oraz środkami przeciwbólowymi. Podtrzymujemy krążenie środkami nasercowymi i doraźnie skrzepiającymi. W przypadkach przewlekających się stosujemy ostrożnie leczenie wstrząsowe. Jod i salicyl nie dają wyraźniejszych rezultatów,

nawet w przypadkach przebiegających z zajęciem stawów. Także zastosowanie związków sulfamidowych było w naszych przypadkach bez wyniku.

Piśmiennictwo:

Źródła piśmiennicze zagraniczne zestawione są wyczerpująco w następujących publikacjach: Lorenz F.: Nothnagel Spez. Pathol. Bd. XI. T. 3. 1904. — Thiers J.: Nouveau Traité de Médecine Fasc. XXII. Masson et Cie. Paris 1924. — Lommel F.: Hdb. d. inn. Med. v. Bergmann-Staehelin. Bd. IV. T. 1. J. Springer, Berlin. 1926. — Moser K.: Hdb. d. Neurologie v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. IX. J. Springer Berlin 1935.

Źródła piśmiennicze polskie: Bogusławski S.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. V. Str. 193. 1927. — Czeżowska Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927. — Fajersztajn J.: Gaz. Lek. Nr 25—40, 1899. — Gluziński A.: Przegląd Lekarski. Nr 1—2. 1889. Lekarz Wojskowy. Nr 1, 1919. — Halpern F. i Ferber M.: Pol. Gaz. Lek. Nr 18, 1937. — Morawiecka J.: Gaz. Lek. Nr 13, 1921. — Orzechowski K.: Gaz. Lek. Nr 24, 1919.

Dr Mieczysław TYNICKI Lwów

Oparzenia termiczne

Dokończenie

Leczenie oparzeń

W większości krajów leczy się oparzonych na oddziale chirurgicznym, w Austrii na dermatologicznym, w Niemczech, w Polsce i innych bądź to na dermatologicznym, bądź na chirurgicznym. W ostatnim czasie Vohwinkel z Kliniki Dermatologicznej w Tübingen radzi kierować oparzonych na leczenie do oddziałów dermatologicznych, gdy tymczasem Hilgenfeldt z Kliniki Chirurgicznej w Kolonii w monografii swej o leczeniu oparzeń dowodzi, że oparzonych winno się leczyć tylko na oddziałach chirurgicznych. Wypadki oparzeń zdarzają się zarówno w miastach, miasteczkach, jak wsiach, i wymagają natychmiastowej pomocy. Szpitale prowincjonalne posiadają zwyczajnie tylko oddziały chirurgiczne i wewnętrzne. W leczeniu oparzeń ogromne znaczenie posiada również stan narządów wewnętrznych, więc współdziałanie z internistą jest niezbędne. W dużych miastach natomiast pożądane jest leczenie oparzonych na oddziałach dermatologicznych. Co się tyczy postępowania z ciężko oparzonymi na froncie, to w ogóle to zagadnienie w piśmiennictwie wojskowo-lekarskim dotychczas było niedoceniane i o nim mało się pisało. Tak samo brak dotychczas jednolitego systemu i zgodności w metodach leczenia. W ogóle w latach ostatnich poczyniono wielkie postępy w dziedzinie leczenia oparzeń. Oparzenia rozległe wymagają leczenia ogólnego i miejscowego. Przede wszystkim zwalczyć należy występujący po oparzeniu wstrząs i podtrzymywać czynność serca i diurezę. Chorego w tym stanie należy ułożyć w łóżku z umieszczoną nisko głową i ogrzewać flaszkami, termoforami itp. Wstrzykiwać należy w takich przypadkach kamforę, kofeinę i obserwować ilość oddawanego moczu. Do wewnątrz podawać dużo ciepłego płynu, w celu uniknięcia nadmiernego zagęszczania krwi i podtrzymania diurezy, obok tego chętnie dajemy *hypodermoclysis* również kroplówkę z 250 cm³ ogrzanego roztworu fizjologicznego. Wielu autorów poleca podawać 100 cm³ roztworu fizjologicznego na 1 kg wagi w ciągu doby, dużo płynów doustnie, a resztę przez lewatywy kroplowe. Co do stosowania morfiny, to większość autorów niemieckich, jak Riehl sen., Weidenfeldt, Zumbusch, Kumer i Hilgenfeldt są za niestosowaniem alkaloidów i uważają za błąd podawanie oparzonym morfiny. Inni natomiast, przeważnie Amerykanie i Anglicy, zaraz po oparzeniu stosują morfinę w dawkach od 0.01 do 0.02, a nawet wyższych (Davidson, Wilson, Rudler, Pack, Pemberthy, Wollesem, Mitchiner, Underhill).

Niemieccy klinicyści twierdzą jednak, że w oparzeniach morfina osłabia krążenie i wywołuje ogólne pogorszenie.

Fasal za przykładem anglo-amerykańskich autorów w I stadium oparzenia stosował morfinę wraz z atropiną i pogorszenia nie stwierdził. Leczenie atropiną wprowadził Neud, który w roku 1919 sądził, że głównie działającą trucizną po oparzeniu jest cholina, lub jej estry, podobne w działaniu do muskaryny i działające porażająco na naczynia i serce. Schreiner poleca stosowanie podnieconym oparzonym preparat Vasano, jest to połączenie hyoscyaminy ze skopolaminą. Wpływa na zachwianą równowagę układu współczulnego i parasympatycznego i był stosowany w chorobie morskiej. Obok tego stosuje się *cardiaca* wedle potrzeby, poza tym adrenalinę, jako środek zapobiegawczy i zwalczający zapad. Adrenalina, jak wiemy, drażni zakończenia nerwów sympatycznych, przyśpiesza czynność serca, podnosi ciśnienie krwi, pogłębia oddech, zwęża naczynia krwionośne, podnosi poziom cukru we krwi. W przypadkach zapadów (porażenie nerwów naczynioruchowych), poprawia krążnie przez podniecenie ciśnienia krwi i lepsze odżywienie mięśnia sercowego. Stosuje się podskórnie lub dożylnie. Adrenalinę można stosować w zależności od stanu mięśnia sercowego kilka razy w ciągu doby, bo działanie jej szybko mija. Przy obawie zakażenia się tężcem stosuje się zapobiegawczo surowicę przeciw-tężcową.

W I stadium zadaniem jest zwalczanie wstrząsu, bólu i utraty płynów. Zwracanie bacznej uwagi na wydolność nerek, nadnerczy i serca. W II osłabienie trującego działania toksyn na ustrój. Ciągła kontrola tętna, oddechu, ciśnienia krwi, ciepłoty i ilości dobowej moczu. Systematyczne przetaczanie krwi w okresie toksycznym zaczęli stosować Riehl sen. i junior. W Ameryce leczenie w ten sposób wprowadził pierwszy Davidson. Poza Wiedniem stosowanie przetaczania krwi w oparzeniach ogólnie nie przyjęło się. Riehl jun. na podstawie spostrzeżeń na własnym materiale klinicznym twierdzi, że bardzo często dzięki przetoczeniu krwi, ratował życie oparzonym i życzyłby, żeby ta metoda leczenia znalazła szerokie zastosowanie w leczeniu oparzeń. Przelewanie krwi nie tylko zwiększa objętościowo ilość krwi, lecz jednocześnie działa odtruwająco i dodaje sił obronnych ustrojowi. Podług Fasala wystąpienie pewnych zmian w obrazie białych ciałek krwi jest wskazaniem do zastosowania przetoczenia, a mianowicie: nagły spadek leukocytów, przesunięcie się obrazu krwi w lewo do myelocytów, promyelocytów i pojawienie się toksycznych granulocytów w ilości znacznej, jest wskazaniem do zabiegu. W ten sposób zapobiega groźnym stanom zatrucia, jak wymioty, niepokój i drgawki.

Pieczeniewskij z Wojskowego Szpitala w Mińsku (Z. S. R. R.), w okresie wojny domowej 1917—1918 roku, obserwował ponad 10 przypadków ciężkich oparzeń przeważnie od wybuchu benzyny, które pomimo zastosowania wszystkich możliwych środków ratunku, zakończyły się śmiercią. Śmierć następowała zwykle bardzo późno, bo po 2—3 tygodniach po oparzeniu, gdy miejscowe zmiany na skórze już całkowicie ustępowały. W ostatnich latach autor zdołał uratować 6 chorych z rozległymi oparzeniami, dzięki zastosowaniu przetaczania krwi. W roku 1933 leczył dwóch żołnierzy, którzy w łaźni ulegli ciężkiemu oparzeniu. W jednym wypadku było oparzenie I i II stopnia 3/4 całej powierzchni ciała. Choremu na piąty tydzień zastosowano przetaczanie krwi, a po 33 dniach pobytu w Szpitalu został wypisany jako wyleczony. Drugi przypadek dotyczy żołnierza, który, mając oparzenie 5/6 powierzchni ciała, przybył do Szpitala dopiero w 10 dniu po wypadku; w 12 dniu wykonano przetaczanie krwi, a po 23 dniach pobytu w Szpitalu został wypisany. Pieczeniewskij podkreśla, że w 1 lub 2 dniu po przetaczaniu krwi ogólny stan chorych znacznie się poprawiał i ciepłota obniżała się do normy.

Zdaniem Knotta, podwyższenie się ciepłoty w przeciągu 24 godzin po przetaczaniu występuje w 15%. Mało znaczące bóle głowy, mdłości i wymioty wywołane są prawdopodobnie przez ostudzenie się krwi przy przetaczaniu, od nadmiaru cytrynianu lub zanieczyszczenia. Dreszcze i niewielki wstrząs są pochodzenia anafilaktycznego, które usuwamy przez zastrzyki adrenaliny i ogrzewanie chorego. Częstość powyższych zaburzeń może być zmniejszona przez doustne podanie na kwadrans przed zabiegiem 0.03 efedryny. Jeśli chory ma skłonności alergiczne, należy pobrać krew u dawcy na czczo, przy następnych przetaczaniach zmienić dawkę. Prawdziwe niebezpieczeństwo powikłania, które należy ściśle odróżnić od zaburzeń wyżej wymienionych, jest hemolityczny wstrząs po przelewie krwi, wywołany nie tylko wyłącznie niezgodnością grupową krwi dawcy z krwią odbiorcy, lecz również przez niezgodność indywidualną albumin osocza krwi. Co się tyczy wstrząsu koloido-klazycznego, to jego nasilenie uzależnione jest od ilości krwi przetoczonej. Klinicznie przedstawia się pod postacią niewydolności serca, sinicy, duszności, bezmoczu, a następnie białkomoczem, cylindrurią itd. Niebezpieczeństwo głównie dla życia chorego nie polega jednak na wstrząsie hemolitycznym, stanowiącym jedynie część składową wstrząsu koloido-klazycznego, lecz na niebezpiecznych, często śmiertelnych zmianach w narządach miąższowych i w układzie nerwowym. Sam wstrząs hemolityczny jest rzadko śmiertelny, a jego nasilenie jest przeważnie ze stanem układu wegetatywnego związane. Przetoczenie krwi nie-

odpowiedniej wywołuje nie tylko destrukcję krwinek odbiorcy, lecz również wstrząs koloido-klazyczny, który stanowi istotną przyczynę ciężkich powikłań oraz zejść śmiertelnych po zabiegu. W leczeniu ogólnym należy chorego odpowiednio odżywiać. W pierwszym dniu dużo płynów, a później lekka i płynna dieta: mleko, potrawy mleczne, zupy jarzynowe, przetarte jarzyny, kompoty i soki owocowe. Poza okresem ostrej toksemii bardzo często dochodzi w osłabionym ustroju do rozmaitych powikłań: zapalenie gruczołów sutkowych, skrobiawicy, odleżyn, rumieni toksycznych itp. Poza tężcem można się spotkać z wystąpieniem róży, którą dziś można łatwo opanować dzięki prontosilowi (polskie preparaty: Septazin, Azophag, Antistreptin). Fasal w ciągu 2 lat obserwował po oparzeniu 5 przypadków róży, które dzięki prontosilowi wyleczył. Podług rosyjskich autorów oparzone dzieci są bardzo wrażliwe na szkarlatynę. Jako dalsze następstwa oparzeń są rozległe lub przerosłe blizny, powodujące przykurcze, przekształcające się w bliznowce (keloid). W 1930 roku Pack opisał 40 przypadków raka, powstałych na miejscach blizn po oparzeniu.

Leczenie miejscowe, objawowe, przeprowadza się bez względu na ogólny stan ustroju. Oparzenia I stopnia możemy leczyć zasypkami obojętnymi, dobrze osłaniającymi i kojącymi ból lub opatrunkami osłaniającymi z 3% maści cynkowej, borowej, również stosowaniem okładów pod ceratką z ichtiolu 2%, octanu glinu 1%, wody ołowianej. Dla uśmierzenia bólów podajemy Veramon, pyramidon, Allonal, Cibalginę, Medinal itp. Wybitne pragnienie chorego gasimy podawaniem obfitej ilości płynów doustnie lub stosujemy kroplówki do odbytnicy wielokrotnie w ciągu dnia. Czas leczenia około 1—2 tygodni. Powikłania w ogóle są rzadkie. W oparzeniu II stopnia powstają, jak wiadomo, pęcherze, których nie należy nakłuwać, bo pokrywa pęcherza jest najlepszym opatrunkiem naturalnym. Dopiero gdy płyn w pęcherzach ulegnie zmętnieniu, wtedy pęcherze usuwamy doszczętnie. Przy tym należy zachować jak największą czystość, jak również przy odkażaniu obnażonej z naskórka skóry. Również i tutaj wskazane są okłady z ichtiolu, wody ołowianej, maści borowej, dermatolowej i bizmutowej 1%. Okłady wilgotne z olejem lnianym i wodą wapienną w równych ilościach czasem powodują w miejscu pęcherza bóle. Można dodawać do maści 5—10% anestezyny lub cykloformu, albo 1% perkainy, ale nie wówczas, gdy oparzenia są rozległe, a to z obawy działania trującego. Zmiana opatrunku co dzień lub częściej. Oparzenia niepowikłane goją się po 2—3 tygodniach. Gdy chodzi o przyśpieszenie gojenia się, dobre usługi oddaje 2% maść pellidolowa (szkarłatna). Znakomitym środkiem uśmierzającym bóle i zaoszczędzającym robienie opatrunków jest stała kąpiel wodna, tak zwane łóżko wodne Hebry. Jednak stosowanie tego łóżka wymaga troskliwej opieki nad chorymi, aparatury i dobrze wyszkolonego personelu pielęgniarskiego.

Oparzenia III stopnia prowadzą do martwicy skóry i leżących pod nią tkanek. Zależnie od umiejscowienia i głębokości oparzenia mogą wystąpić powikłania w postaci krwawień z większych naczyń, otwarcia stawu i odsłonięcia pni nerwowych. Wtedy dążyć należy do szybkiego przekształcenia zgorzeli mokrej w suchą, gdyż w tej ostatniej niebezpieczeństwo zakażenia jest nieco mniejsze. Dlatego też nie stosujemy tu maści, lecz opatrunki odsysające i zasypki wysuszające (dermatol, kseroform, wioform). Po oddzieleniu się tkanek obumarłych poleca się stosowanie długotrwałych lub stałych ciepłych kąpieli. Powierzchnię gojącą się przez ziarninowanie leczymy jak zwykłą ranę płaską. W przypadkach, gdzie po oparzeniu wytworzyły się większe ubytki skóry, należy wykonać, jeśli to jest możliwe, transplantację skóry. Reverdin pierwszy zastosował tę metodę pokrywania ubytków drobnymi wysepkami skóry, pobranymi z innych miejsc. Podobną jest metoda Davisa z 1914 r. przeszczepiania drobnych, ale grubszych wycinków. Metoda Thierscha polega na przeszczepianiu dużych i cienkich płatów skóry. Potter przypisuje największą wartość metodzie Blair i Brown. Za pomocą noża, wprowadzonego w 1929 r. przez Blair, można otrzymać wycinki jednostajne, wystarczające do pokrycia ubytku, przy czym warstwa taka zawiera wystarczającą ilość gruczołów łojowych i potnych tak, że wycinek potem mało różni się od otaczającej skóry. Powierzchnia mająca być pokrytą, winna być oczyszczona z ziarniny, zbliznowaciałe brzegi powycinane. Wycinek skóry przytwierdza się za pomocą cienkiego szwu i opatrunku uciskającego z gąbki, a w samym płacie robi się szereg otworów dla odpływu wydzielin. Pierwsza zmiana opatrunku w 3—4 dni po zabiegu. Wynik kosmetyczny dobry.

Jak wyżej wspomniałem, blizny po oparzeniu mogą przerastać. Leczenie chirurgiczne przerostowych blizn daje zwykle nawroty. Najlepsze wyniki lecznicze otrzymuje się po stosowaniu radu i zamrażania dwutlenkiem węgla. Śniegiem kwasu węglowego działamy około 50 sekund, uciskając cały czas bliznę. Na otrzymaną martwicę zalecamy wilgotny opatrunek z 1% rezorcyny albo *2% ammonium sulfoichthyolicum*, po odpadnięciu strupa na ranę 10% maść borową. Małe blizny przerostowe można usunąć przy pomocy elektro-koagulacji. Blizny świeże, czerwone, doskonale się leczy małymi dawkami radu, który wykazuje większą selektywność w porównaniu do promieni Roentgena i bardziej ograniczone pole działania. Leczenie blizn środkami farmaceutycznymi jest mało lub wcale nieskuteczne. Ze środków tych można stosować wstrzykiwania fibrolizyny co dzień lub co drugi dzień po 2,3 cm^3, miejscowo przykładać plastry elastyczne mydlano-salicylowe i 20% plastry tiosinaminowe lub rtęciowe.

W ostatnim dziesięcioleciu dużo pisano o metodzie Davidsona w leczeniu oparzeń, wprowadzonej w 1925 r. Polega ona na pokrywaniu całej powierzchni oparzonej 2,5—5% roztworem kwasu garbnikowego *(acid. tannici)* za pomocą szklannego rozpylacza. Rozpylanie należy powtarzać co pół godziny w ciągu 24 godzin. Miejsca oparzone pozostają odkryte. Po upływie 24 godzin leczenie właściwe jest ukończone. Przy oparzeniach II stopnia po upływie 8 dni, strup się oddziela, a po kilkunastu dalszych dniach (10—14) można go z łatwością usunąć. Ma się rozumieć, przed przystąpieniem do leczenia taniną, należy pincetą usunąć z powierzchni zwęglone tkanki, strzępki ubrania, obciąć nożyczkami strzępki martwiczej skóry, zmyć tę powierzchnię tamponem przepojonym benzyną, alkoholem lub eterem. Przy oparzeniach III stopnia postępujemy początkowo w ten sam sposób. W razie rozmiękania strupa, wydzielinę przyranną wysuszamy gorącym powietrzem. Przy wystąpieniu zgorzeli lub ropni tkanki głębszej podskórnej, strup usuwamy, ropnie nacinamy i wówczas już zaczynamy leczenie za pomocą maści tranowej i opatrunku gipsowego sposobem Löhra. Rany oparzelinowe dawne, leczone innymi sposobami, nie nadają się do tej metody, bo na ziarninie nie tworzy się odpowiedni strup. Zdaniem Wollasena przykurcze i bliznowce tworzą się znacznie rzadziej, niż po innych sposobach leczenia. Śmiertelność nie przekracza 10%. Wytworzenie się strupów po zastosowaniu kwasu garbnikowego przeciwdziała miejscowemu dalszemu ubytkowi wody i plazmy i w ten sposób energicznie zwalcza zgubne następstwa wstrząsu. Poza tym leczenie to uwalnia chorego od bolesnych częstych opatrunków, jest prawie niebolesne, przyśpiesza gojenie się ran oparzelinowych i tworzenie się mocnych blizn. W oparzeniach niezbyt rozległych leczenie taniną daje bardzo dobre wyniki. Po oczyszczeniu powierzchni oparzonej robi się okład z 2,5% taniny i waty niehygroskopijnej i pozostawia się go na przeciąg 12 dni. Po tym terminie, po zdjęciu okładu ukazuje się powierzchnia pokryta odnowionym naskórkiem. Najbogatszą statystykę oparzeń posiada piśmiennictwo anglo-amerykańskie. Dunbar na podstawie aktów *Glasgow Royal Infirmery* podał 10.974 przypadków oparzeń w ciągu 150 lat. Jest on zwolennikiem leczenia taniną oparzeń I i II stopnia, a w III stopniu stosuje się z powodzeniem 1% akriflawinę. Zwolennikiem leczenia taniną we Francji był Morgue-Molines. Z innych krajów należy wymienić Oppenheima, Saegessera, Hingenfeldta, Mitchinera, Kraftsa, Wollesena i innych. Fasal również próbował leczyć oparzenia taniną i maścią tranową *(Vogansalbe)*, zawierającą witaminę A. Skuteczność maści witaminowych uznają również Chevalier, Carcassone i Luccioni. Bosse w swym dziele *„Kriegserfahrungen im Frieden"*, zachwala dobre działanie przy leczeniu oparzeń — maści o wysokiej zawartości witamin. Zdaniem Fasala przy oparzeniach masowych, jak katastrofy żywiołowe i na wojnie, metodą godną polecenia jest leczenie taniną i sposobem Löhra (maściami o wysokiej zawartości witamin). Powyższa metoda Davidsona, chętnie stosowana na oddziałach chirurgicznych, niezupełnie zgadza się z pojęciami dermatologów, opartymi raczej na podstawach biologicznych.

Z innych metod leczenia oparzeń, wspomnieć należy o wycinaniu tkanek oparzonych, zapoczątkowanym przez Willisa w 1901 roku. Weidenfeldt, Zumbusch, Arzt, wyleczyli w roku 1935 w ten sposób 7 ciężkich przypadków przy równoczesnym stosowaniu przetaczania krwi. Wilson oprócz taniny stosował miejscowo 1‰ *(pro mille)* roztwór akriflawiny lub 1% roztwór fioletu goryczki, który jest doskonałym środkiem odkażającym; przy spadku ciśnienia krwi 6% gumy arabskiej ze solą fizjologiczną w ilości 600 cm^3 dożylnie, a przy objawach zatrucia wstrzykiwał preparat *Eucorton* dorosłym co godzinę po 2 cm^3, dzieciom po 1 cm^3 co 2 godziny. W Austrii podobny preparat nazywa się *Iliren*, preparat nadnercza pozbawiony adrenaliny i stosowany doustnie. Na swoim materiale Wilson

przekonał się, że przy tej metodzie leczenia śmiertelność w latach 1920—1925 spadła z 22% na 4,8% w roku 1931. 10—20% rozczyn azotanu srebra również znalazł zastosowanie w leczeniu oparzeń. Wytwarza on bardzo dobry strup, nie ma jednak zdolności przenikania w głąb tkanek. Zdaniem Mitchinera, kombinowane stosowanie azotanu srebra i fioletu goryczki, obok kwasu garbnikowego, daje najlepsze bodaj wyniki. I tu zaleca się jak najdokładniej oczyścić miejsce dotknięte i otoczenie, poczem należy dokładnie rozpylić lub napędzlować 1% roztwór wodny fioletu goryczki, a następnie zastosować azotan srebra, bacząc, by nie przedostał się na otoczenie. Amerykańscy autorzy podają, że śmiertelność przy stosowaniu tej metody jest znacznie wyższa niż przy stosowaniu kwasu garbnikowego.

Przechodząc do omówienia sposobu leczenia oparzonych na Oddziale Dermatologicznym Kobiecym Szpit. Powsz. we Lwowie (Prof. dr Leszczyński), przytoczę najpierw dokładną statystykę za okres od dnia 1. I. 1931 do dnia 31. I. 1938 r. W okresie tym leczono ogółem 5.248 kobiet, z których 171 z powodu oparzenia. Ze 171 leczonych zmarło 30 osób, co stanowi 11,1% śmiertelności. W porównaniu do danych statystycznych z tegoż Oddziału, podanych swego czasu przez dr Blatta (Pol. Gaz. Lek. Nr 50. z 1931 r.) — za okres 1921—1930 r., gdzie określa śmiertelność na 15%, należy mniemać, że w bieżącym dziesięcioleciu procent śmiertelności nieco się zmniejszył.

Ruch chorych oparzonych przedstawia się następująco:

Rok	Ilość oparzonych	Stopień oparzenia I.	II.	III.	Zmarło	Procent śmierteln.
1931	25	11	19	13	5	
1932	21	9	19	5	1	
1933	24	10	18	12	3	
1934	28	1	15	13	10	
1935	26	3	20	8	5	
1936	25	2	18	15	5	
1937	19	2	18	12	1	
1938 do 31. I.	2	—	1	2	2	
Razem:	171	30	39	129	30	11,1%.

Podział oparzeń na stopnie, obliczony i zestawiony na podstawie adnotacji w księgach protokołów naszego Oddziału, nie daje całkowitego i pełnego obrazu rozległości i ciężkości oparzenia. Zestawienie powyższe zrobiłem z powodów czysto formalnych. W szczególności obliczanie procentu śmiertelności nie jest miarodajne, gdyż: a) nie tylko zależy od stopnia oparzenia, ale i od rozległości uszkodzonej powierzchni, b) uwzględniane być musiały: stan ogólny, stan narządów wewnętrznych, serca, wątroby i nerek. Z trzydziestu oparzonych zmarłych należy wyodrębnić trzy zasadnicze grupy:

grupa I.: zgon w ciągu 24 godzin po wypadku — 5 osób wskutek ogólnego wstrząsu. Powierzchnia skóry oparzonej wynosiła do 80%.

grupa II: zgon w 2 dniu po wypadku 4 osoby
zgon w 3 dniu po wypadku 3 osoby
zgon w 4 dniu po wypadku 2 osoby
zgon w 5 dniu po wypadku 4 osoby
zgon w 6 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 7 dniu po wypadku 1 osoba

Razem 15 chorych

Śmierć wczesna wskutek zatrucia ustroju przez produkty rozpadu białka. W tej grupie powierzchnia wynosiła przeciętnie od 15 do 70%.

grupa III: zgon w 9 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 10 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 16 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 18 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 23 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 30 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 33 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 36 dniu po wypadku 1 osoba
zgon w 1.5 mies. po wypadku 1 osoba
zgon w 2 mies. po wypadku 1 osoba

Razem 10 chorych

Śmierć następowa wskutek ogniskowego zapalenia płuc lub ostrej niedomogi mięśnia sercowego.

Powierzchnia oparzona wynosiła od 10 do 65%.

Ocenę wyniku leczenia opieraliśmy, jak to czynią zresztą wszyscy, na podstawie kombinowania tablic Zumbusch-Weidenfeldta. Już od szeregu lat przyjęto na Oddziale pewien stały system leczenia oparzonych, który uwzględnia leczenie miejscowe i ogólne. W miejscowym kierujemy się zapobieganiem zakażeniu przyrannemu, a potem dbamy o dobre wyniki kosmetyczne i niedopuszczenie do powstawania blizn przerostowych lub przykurczów. Nadmieniam, że ani razu nie zaobserwowano u nas tężca. W ogólnym leczeniu podtrzymujemy czynność serca i sprawność obwodowego aparatu krążenia przeciwdziałamy wyczerpaniu się nadnerczy, łagodzimy bóle odtruwamy ustrój zalany przez jady oparzelinowe i wreszcie zwalczamy groźne objawy ze strony systemu nerwowego i układu wegetatywnego. U naszych chorych już od pierwszej chwili po wypadku stosujemy ciepłe kąpiele, czasem z dodatkiem nadmanganianu potasu. W zależności od stanu serca i sił chorego, kąpiele stosujemy przez szereg godzin. Po kąpieli miejsca oparzone opatrujemy przymoczkami z soli fizjologicznej (*Natr. chlorat.* 0.85. *Aqu. destil. steril.* 100,0), z 1% lub 2% rozczynu sody, który to rozczyn najbardziej odpowiada warunkom fizjologicznym tkanek, lub też robimy okłady z kwaśnej wody (*Plumbi acetici* 15,0. *Alumin. crudi* 7.5, *Aqu. destil.* 1000,0). W oparzeniach zajmujących duże powierzchnie używamy płótna lub prześcieradła natłuszczonego maścią borową lub czystym *ungentum simplex.* Chirurgiczne usuwanie części nekrotycznych (*debridement*) w pierwszych dniach po oparzeniu przedstawia pewne trudności techniczne i niebezpieczeństwo zakażenia, krwawień i zatorów drogą ziejących naczyń skórnych. Dlatego też tego zabiegu zaraz po oparzeniu nie robimy, a stosujemy go stopniowo w okresie samoistnego oddzielania się mas nekrotycznych, starając się w ten sposób ograniczyć wchłanianie się jadów. Rany oczyszczone, pokryte ziarniną leczymy przymoczkami z płynów podanych wyżej, uzyskując w ten sposób szybkie pokrywanie się ubytków przybłonkiem, bez wtórnych zakażeń i dobre kosmetyczne blizny. Gdy ziarnina zbyt buja, stosujemy okłady z *Kali caustici* (w rozczynie 2.0 na 1000,0 wody), a jeszcze chętniej roztwór *cuprum sulfuricum* (4:1000,0). W leczeniu ogólnym zwracamy baczną uwagę na sprawność mięśnia sercowego, wątroby i wydolność nerek. Staramy się podtrzymać czynność serca i dostateczną diurezę. W tym celu chętnie stosujemy „Scillaren", który to preparat wzmacnia nie tylko czynność serca, ale też wpływa na zwiększenie diurezy. Uciekamy się też do czopków z eufyliny lub też podajemy ją doustnie. W pierwszych kilkunastu godzinach po oparzeniu stosujemy systematycznie u naszych chorych adrenalinę, w celu podniesienia ciśnienia krwi przez zadziałanie na obwodowe krążenie. Obok adrenaliny już od pierwszego dnia stosujemy wlewania podskórne (*hypodermoklysys*) płynem Ringera, zwykle dwa razy dziennie po 250—500 g z dodatkiem 1 g adrenaliny na dawkę. Przed tym zabiegiem wstrzykujemy choremu hexeton, koraminę, scillaren lub olej kamforowy, jeśli zachodzi potrzeba. Wlewania rozpoczynamy już od pierwszego dnia oparzenia, albo przybycia do Oddziału, a odstawiamy dopiero po uzyskaniu wydatnej diurezy. Działają one pobudzająco na wydzielanie moczu i toksyn w nim zawartych, a dzięki zawartości soli kuchennej i znacznej ilości płynu zapobiega się równocześnie odwadnianiu tkanek. Ogólny wygląd chorego poprawia się, czkawka i wymioty nieraz szybko ustępują, język, zwykle suchy i obłożony, wilgotnieje, rysy twarzy nabierają życia. W okresie demarkacji, który zwykle przypada między 7 a 12 dniem, zwracamy szczególną uwagę na serce, starając się nie dopuścić do niedomogi mięśnia sercowego w okresie krytycznym, zapobiegamy temu przez zastosowanie zawczasu przetworów naparstnicy. W okresie sprawozdawczym tylko raz jeden zastosowano modne dziś przetaczanie krwi ciężko oparzonej. Nie otrzymano jednak wyników zadowalających. Nadto podajemy chorym dostateczną ilość witamin, jak tran i wyciągi ze surowej marchwi.

Ponieważ wątroba jest odtruwającym narządem, a po oparzeniach szczególnie jest przeładowana truciznami wskutek rozpadu substancyj białkowych, więc staramy się wzmocnić jej działanie odtruwające przez stosowanie środków żółciopędnych (cholarhectica i cholagoga), jak np. panbilin, decholin, sól morszyńską itd.

Jak z powyższego wynika, system leczenia na naszym Oddziale cechuje stosowanie w odpowiednich momentach, zależnie od wskazań życiowych, środków naczyniowych, nasercowych, żółciopędnych, moczopędnych i podtrzymania diurezy, w leczeniu zaś miejscowym przeważają kąpiele i opatrunki wilgotne.

Na zakończenie muszę podkreślić, że morfiny, hyoscyaminy i scopolaminy celem łagodzenia bólów na naszym Oddziale nie

stosuje się u oparzonych, ze względu na ich ujemne działanie na środki wegetatywne. Zastępujemy je przetworami z grupy barbiturowej, jak np. Veramon itp.

Piśmiennictwo:

Arzt L.: Zentralblatt für Haut u. Geschlechts Krankheiten. 52/147. — Arzt L.: Wien. Klin. Woch. 1935. S. 644. — Bellwinkel: Zbl. f. HG. 50/99. — Brown-Blair: Zbl. f. HG. 51/411—57/280. — Bianchi: Zbl. f. HG. 53/39. — Bahls: Zbl. f. HG. 57/619. — Bettman: Zbl. f. HG. 57/279—54/343. — Barsaum: Zbl. f. HG. 56/468. — Böhm: Zbl. f. HG. 56/4. — Beltramini: Zbl. f. HG. 58/289. — Beccari: Zbl. f. HG. 58/197. — Brenner Fr.: Zbl. f. HG. 55/566. — Bosse: Dtsch. Med. Woch. 1935, s. 623. — Blatt O.: Pol. Gaz. Lek. Nr 50—51, 1930. — Coan: Zbl. f. HG. 53/171. — Clavelin-Hugonot: Zbl. f. HG. 55/651—57/620. — Clark: Zbl. f. HG. 51/183. — Cames: Zbl. f. HG. 52/78. — Couturat: La Presse Médic. Nr 1. 1936. — Dörffel: Zbl. f. HG. 55/565. — Darier: Précis de Dermatologie. 1928. — Duval: Zbl. f. HG. 58/548. — Einhauser: Wien. Klin. Woch. Nr 4. 1938. — Fasal: Zbl. f. HG. 51/337—54/677—56/48 i 689. — Fasal: Klin. Woch. Nr 20—21. 1937. — Fasal: Wien. Klin. Woch. 1935. T. 85. S. 264. — Fasal: Wien. Klin. Woch. Nr 51. 1935. S. 1591. — Fasal: Wien. Klin. Woch. Nr 6. 1935. — Feuder: Zbl. f. HG. 48/13. — Franzetti: Zbl. f. HG. 54/223. — Fox: Zbl. f. HG. 58/549. — Frühwald: Zbl. f. HG. 53/669. — Gumpert: Die gesamte Kosmetik. — Gubern-Salisachs: Zbl. f. HG. 53/243. — Hilgenfeldt: Zbl. f. HG. 55/367. — Hartmann: Zbl. f. HG. 51/22. — Hansen: Zbl. f. HG. 51/337. — Jäger R.-F.: Zbl. f. HG. 55/652. — Jelinek K.: Zbl. f. HG. 57/683. — Jellinek St.: Zbl. f. HG. 48/642; Klin. u. Histolog. der elektrischen Verbrennung. 1933. — Kissmeyer: Zbl. f. HG. 56/48—56/469. — Kwiatkowski: Zbl. f. HG. 56/596. — Korytkin-Novikov: Zbl. f. HG. 48/201. — Koller: Zbl. f. HG. 55/612. — Koeppen: Zbl. f. HG. 54/575. — Krzyształowicz i Grzybowski. Choroby skóry. 1932. — Lenartowicz: Zarys chorób skóry. 1936. — Lebedew: Zbl. f. HG. 55/3?. — Lingsch: Zbl. f. HG. 56/3. — Lutken: Zbl. f. HG. 57/619. — Louws: Zbl. f. HG. 48/220. — Laqueur: Zbl. f. HG. 48/542. — Löhr: Zbl. f. HG. 48/621. — Murakami: Zbl. f. HG. 48/195. — Mittelstaedt: Zbl. f. HG. 50/466. — Narat: Zbl. f. HG. 56/548. — Nicolou-Poincloux: Zbl. f. HG. 48/290. — Nikolskij: Bolezni koži. — Olbrycht J. i Ramult M.: Der Einfluss der Verbrähung des anaphylaktischen Schokes u. der parenteralen Zufuhr verschiedener Eiweisstoffe auf das histologische Bild der Nebennieren: Dtsch. Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. Sonderdruck aus Band III, Heft 5. Berlin 1924. — Pieczeniewskij: Wojenno-sanitarnoje dieło. 1935. Nr 11. Str. 15—17. — Padgett: Zbl. f. HG. 57/682. — Pilau: Zbl. f. HG. 50/641. — Riehl: Archiv für Derm. u. Syph. 1927 i 1931. — Racz Beno: Zbl. f. HG. 55/367. — Ragnotti: Zbl. f. HG. 58/288. — Starz: Zbl. f. HG. 53/329. — Soupault: Zbl. f. HG. 51/23. — Sosodoro: Zbl. f. HG. 49/671. — Schreiner-Stocker: Wien. Med. Woch. 1929. — Tabanelli: Zbl. f. HG. 58/289. — Tabuchi-Noda: Zbl. f. HG. 56/549. — Weiner: Zbl. f. HG. 55/31. — Wilson-Gray: Zbl. f. HG. 55/297. — Wollesen: Zbl. f. HG. 55/652. — Wachholz: Medycyna. Sądowa. 1933. — Zinck: Wien. Klin. Woch. Nr 8. 1938.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

III Międzynarodowy Kongres ubezpieczeń społecznych we Wiedniu (18—22 maja 1938 r.)

III Kongres ubezpieczeń społecznych był poświęcony zagadnieniom interesującym świat lekarski, ponadto w ramach Kongresu odbyło się jedno posiedzenie wyłącznie dla lekarzy. Nic też dziwnego, że w Kongresie tym wzięli udział przedstawiciele 17 państw w liczbie około 100 osób, a ponadto 400 osób z Niemiec i b. Austrii, w czym blisko połowę stanowili lekarze. Z Polski oficjalnymi reprezentantami byli dyr. Sasorski, gen. sekretarz Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, dr Szumski, sekretarz Rady naukowo lekarskiej przy ZUS. i dr Szubert, przedstawiciel Instytutu spraw społecznych. Ponadto z własnej inicjatywy przybyli lekarze z Warszawy, Poznania i z Górnego Śląska, tak, że ogółem w Kongresie brało udział 11 Polaków.

Tematem obrad pierwszego dnia były: „Systemy i prawa lekarskie w ubezpieczeniach społecznych". Referent dr A. Kayser z Luxemburga stwierdził, że przeniesienie punktu ciężkości zapłaty honorarium z osób słabych gospodarczo na ubezpieczenia społeczne stanowiło nie tylko zabezpieczenie ich przed skutkami zdarzeń losowych, lecz zabezpieczyło także częściowo i lekarzy, którzy odtąd mieli przed sobą ubezpieczonego jako pacjenta a ubezpieczenia społeczne jako klienta płacącego za to leczenie. Nic więc dziwnego, że ubezpieczenia żądały uwzględnienia ich życzeń, co do sposobu leczenia przeprowadzanego na ich koszt i że sprzeciwiały się leczeniu w sposób luksusowy, lub fantastyczny, dążąc do leczenia w sposób celowy i zgodny z zasadami wiedzy lekarskiej, a nie zawsze dla lekarza lub chorego w sposób najbardziej przyjemny. Ubezpieczenia społeczne nie mogą tym bardziej zrezygnować z wpływu na sposób przepisywania leków, z uwagi na skąpe wiadomości lekarzy w zakresie cen leków.

Dr Kayser omówił następnie ubezpieczenia chorobowe w Belgii (dotychczas dobrowolne) i we Francji, gdzie w zasadzie istnieje wolny wybór lekarzy, o ile oni zgadzają się na warunki zbiorowej umowy i zawiadamiają o tym kasę. Kasy regulują koszty leczenia za poszczególne czynności lekarza w wysokości taryfowej, ustalonej w porozumieniu ze związkiem lekarzy, z tym że ustawa przewiduje udział ubezpieczonych w opłatach w wysokości 15—20%.

Drugi referent dyr. Sasorski oświadczył, że przemiany państw liberalistycznych w państwa skoordynowanej pracy społecznej było połączone z wstrząsami, które dotknęły również świat lekarski. Hasło „*salus aegroti suprema lex*" zostało obecnie zmienione na „*salus societatis suprema lex*". Stan lekarski musi podporządkować się tym ogólnym zadaniom w imię dobra ogólnego, gdyż bez udziału lekarzy nie da się rozwiązać żadnego z zadań, które czekają na rozstrzygnięcie. Referent podkreślił pozytywne stanowisko lekarzy polskich wobec ubezpieczeń społecznych, podnosząc, że lekarze zgodzili się pracować w ubezpieczeniach w ramach budżetów ubezpieczalń społecznych.

W dyskusji zabierali głos różni mówcy. Na wzmiankę zasługuje dr Grote zastępca „wodza" lekarzy Rzeszy niemieckiej, który oświadczył, że zawód lekarza predestynuje każdego lekarza do służby społecznej, to też w Niemczech z ogólnej liczby 55.000 lekarzy — 32.000 lekarzy zorganizowanych w związku lekarzy ubezpieczenia chorobowego pracuje dla ubezpieczeń społecznych na zasadach wolnego wyboru lekarzy. Z dodatnich czynników przytoczonych przez niego, a trafiających do przekonania, należy podnieść to, że dla zapewnienia opieki lekarskiej tam, gdzie jest zbyt mało ubezpieczonych związek zapewnia lekarzowi minimum dochodów, aby go skłonić do osiedlenia się w ośrodkach mało uprzemysłowionych, lub wiejskich. Dr Grote oświadczył, że Niemcy zerwały definitywnie z systemem ambulatoryjnym („mit der Behandlung am laufenden Bande") i że sprawa lekarska została rozwiązana w Niemczech z ubezpieczeniami na podłożu wzajemnej współpracy bez jakichkolwiek niedomówień w myśl zasady: „należy wszystko zrobić, byle tylko poprawić zdrowie społeczeństwa".

Tematem obrad drugiego dnia była: „Troska o zdrowych jako zadania ubezpieczeń społecznych". Referent dr Walter, szef niemieckich lekarzy zaufania, podkreślił zadania, jakie w tej dziedzinie stoją przed obecnymi lekarzami zaufania, którzy z poprzednimi mają tylko wspólną nazwę. Ciężary rent będą tylko wówczas możliwe do zniesienia, jeżeli młodsza generacja, na której barkach będą one spoczywać, zachowa najwyższą granicę zdolności do pracy. Dlatego też lekarze zaufania muszą obecnie w każdym przypadku zachorowania uwzględniać całość konstytucji chorego, wskazać środki zmierzające nie tylko do usunięcia choroby, lecz do uzyskania jego pełnej zdolności do pracy. Ponadto musi on w razie potrzeby wciągnąć w krąg swego zainteresowania członków rodziny chorego oraz jego otoczenie w zakładzie pracy, dzięki czemu dotychczasowa praca kontrolna lekarzy zaufania stanie się akcją zapobiegawczą.

W dyskusji podnoszono zgodnie, że „Schadenverhütung ist besser als Schadenvergütung", a „Vorsorge besser als Fürsorge" i podkreślono konieczność propagandy dla zmniejszenia się liczby wypadków w pracy i wypadków ruchu ulicznego oraz przygotowania młodocianych pracowników do instynktowego, automatycznego przyzwyczajenia się do szanowania zdrowia.

Wywody dyr. Sasorskiego uzupełnił sekretarz Rady naukowo lekarskiej przy ZUS. dr Szumski z Warszawy i szczegółowo opisał obecną organizację lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych, opartą na pracy lekarza domowego, jego współpracę ze specjalistami i zakładami oraz akcję profilaktyczną, której koszta w Polsce wyniosły w r. 1937 — 5,427.538 zł. W porównaniu do ogólnych kosztów ubezpieczenia chorobowego kwota ta wykazuje stałą tendencję wzrostu.

W trzecim dniu odbyło się odrębne posiedzenie dla lekarzy, na którym prof. Eppinger omówił orzecznictwo w schorzeniach układu krążenia, podnosząc trudności diagnostyki czynnościowych chorób serca, ważniejszej od diagnostyki anatomicznej, oraz znaczenie ognisk zapalnych drzemiących w ustroju i przewlekłych zatruć ustroju (zaparcie stolca), o czem się mało dotychczas mówi, a co jego zdaniem ma ważniejsze znaczenie, niż przebyta kiła. Interesujące wywody zakończył prof. Eppinger zwrotem, że w przypadkach wątpliwych można w swej ocenie skrzywdzić raczej instytucję, niż człowieka.

Następnie omówił dyr. Paulus z Badenu orzecznictwo w chorobach gośćcowych, po czym prof. Böhler podniósł znaczenie chirurgii urazowej dla ubezpieczeń społecznych i opisał swoją metodę leczenia zranień i złamań urazowych. Dzięki doskonałej organizacji dostawiania chorego do instytutu chirurgii urazowej już przed upływem 2 godzin od wypadku na 58.000 zranień zropiało mu tylko 2% ran zeszytych natychmiast po okrojeniu ich brzegów. Prof. Böhler zademonstrował również szereg chorych leczonych przez niego z powodu złamania kręgosłupa oraz film ilustrujący jego metodę postępowania, dzięki czemu nikt z osób, które doznały złamania obojczyka i kości promieniowej nie bierze renty wypadkowej, ponieważ wszyscy odzyskują po wyleczeniu pełną zdolność do pracy.

W czasie trwania Kongresu odbyło się też posiedzenie wydziału wykonawczego, w skład którego ze strony Polski wchodzą dyr. Sasorski i dr Szumski. Na wniosek delegacji włoskiej ustalono, że przyszły Kongres odbędzie się w Rzymie z następującymi tematami:

1) statystyka lekarska i wpływ ubezpieczeń społecznych na ogólną zdrowotność państwa (Niemcy);

2) koordynacja pracy lekarzy w ubezpieczeniach społecznych ze służbą zdrowia (Anglia);

3) kształcenie lekarzy dla służby społecznej (Polska).

Na wniosek dyr. Sasorskiego przyszłe posiedzenie Wydziału Wykonawszego, do którego zaproszono przedstawicieli szeregu państw oraz Gdańska, mające ustalić szczegółowy program następnego Kongresu, odbędzie się w Krakowie.

Reasumując wyniki Kongresu muszę stwierdzić, że obrady jego stały na należytym poziomie i że Kongres spełnił w zupełności swoje zadanie, tj. wymianę wzajemnych doświadczeń w dorobku ubezpieczeń społecznych w poszczególnych państwach. Uczestnicy Kongresu nie tylko odnieśli wiele korzyści, lecz dzięki gościnności gospodarzy miło spędzili kilka dni w Wiedniu a przez porównanie niektórych działów pracy za granicą z własnym dorobkiem w tej dziedzinie mogli z dumą stwierdzić, że Polska jest w dziedzinie ubezpieczeń społecznych jednym z przodujących państw w Europie.

Dr Marian Ciećkiewicz (Kraków).

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 13. 1938. Zembrzuski L.: Jędrzej Śniadecki (1768—1838). Życie i działalność. — Wrzosek A.: Jędrzeja Śniadeckiego działalność naukowa, lekarska i pedagogiczna. — Słonimski P.: Jędrzej Śniadecki jako biolog. — Semerau-Siemianowski M., Rowiński K., Wajnsztok S. i Żera E.: O klinicznym rozpoznawaniu tętniaków serca. — Wirszubski A.: Przypadek nowotworu mózgu.

Nowiny Lekarskie. Z. 14. 1938. Lakner L.: Wahania ciepłoty u niemowląt w okresie pierwszego ząbkowania. — Hałaziński St.: Laesio vaginae sub coitu. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w Polskiej Marynarce Handlowej (c. d.). — Szalita B.: Prostigmina w myastenii.

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3. 1938. Kostka E.: Przyczynek historyczny do udziału lekarzy Polaków w odrodzeniu narodowym Górnego Śląska (V). — Besançon F. i Poix G.: Położenie funkcjonariuszy państwowych dotkniętych gruźlicą. — Adamski J.: Bazofilia u robotników zatrudnionych w śląskim hutnictwie cynkowo-ołowiowym. — Strumieński St.: Kilka uwag ogólnych o przewlekłych zatruciach tlenkiem węgla.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 13—14. 1938. Niebrój St.: Uwagi do noweli rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki lekarskiej. — Cieszyński A.: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej. — Łazarowicz K.: Spółdzielnie Zdrowia. — Rudolf Z.: Planowanie wsi a zdrowie publiczne. — Orłowski E.: Na marginesie „Curriculum vitae" kas chorych i ubezp. społecz. w Polsce. — Szubert W.: Opieka nad zdrowymi jako zadanie ubezpieczeń społecznych. — Dankiewicz J.: Wody rymanowskie i ich własności lecznicze.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 29. 1938. Brzeziński St.: Badania nad jadami gronkowcowymi (dok.).

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 6. 1938. Sosnowski M.: Zatrucie tlenkiem węgla w garażach.

Farmacja. Nr 4. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 3. 1938.

Młoda Matka. Nr 14. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 6. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 7. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 7—8 1938.

OCENY

Studia nad rozszczepem kręgosłupa (Etudes sur le spina bifida). JACQUES LEVEUF przy współpracy I. BERTRANDA i H. STERNBERGA. Wyd. Masson i Ska, Paryż, 1937. Str. 330, ryc. 176. Cena: 75 fr. fr.

Tulpius w r. 1631 opisał po raz pierwszy ciekawą wadę rozwojową rdzenia i opon, której dał nazwę *„spina bifida"*, a Recklinghausen w r. 1866 podał dokładne dane anatomo-patologiczne, charakterystyczne dla tej wady. Klinicyści, a więc przede wszystkim chirurgowie, zwykle nie zajmowali się bliżej tymi sprawami, jeśli chodzi o ich genezę, opierając się głównie na danych, ustalonych już przez Recklinghausena. Leveuf przestudiował na nowo tę kwestię i to nie tylko z punktu widzenia chirurgicznego, ale i anatomo-patologicznego. Dokładne badania drobnowidowe zachowania się opon rdzeniowych w rozszczepach pozwoliły mu zaatakować obowiązującą do dziś jeszcze teorię Bichata, dotyczącą istnienia trzech opon rdzeniowych. Przyjmuje on zgodnie z opinią Strassera, Roussy'ego, Leroux i Oberlinga, że istnieją tylko dwie opony zewnętrzna i wewnętrzna, a płyn mózgowo-rdzeniowy gromadzi się w przestrzeniach siateczkowych opony wewnętrznej. Takie stanowisko odpowiada także badaniom struktury nowotworów opon *(meningioma)*.

Istotą *spina bifida* (s. b.) nie jest rozszczep łuku kręgowego, gdyż jak podał Cruveiller opony i rdzeń mogą wypuklać się między nienaruszonymi łukami kręgowymi. Zasadniczą cechą s. b. są zmiany rozwojowe w systemie nerwowym, które dotyczą nie tylko rdzenia wynicowanego lub wypuklonego, ale także jego partyj leżących powyżej, a nawet mózgu. Leveuf twierdzi dalej, że nawet w przepuklinie oponowej *(meningocele)*, gdzie rdzeń pozostaje na swoim miejscu w kanale kręgowym, możemy stwierdzić w rdzeniu anomalie anatomiczne i nieznaczne objawy niedomogi czynności nerwowych *(déficits nerveux)*. To wskazuje niewątpliwie na to, że s. b. nie jest schorzeniem miejscowym, odcinkowym, ale że jest ona wyrazem zaburzeń rozwojowych ośrodkowego układu nerwowego, zaburzeń, które możemy stwierdzić makroskopowo i mikroskopowo.

Dla celów dydaktycznych i przeglądowych, które w szczegółach nie zawsze odpowiadają prawdzie, dzieli autor rozszczepy na: a) postacie wrzodziejące *(forme ulcerée)*, b) postacie pokryte nabłonkiem *(forme épidermisée)*, c) postacie z równocześnie istniejącym guzem *(forme avec tumeur)*.

W części anatomo-patologicznej omawia autor po kolei powyższe postacie s. b. oraz przejścia między nimi. Dalsze ustępy poświęca badaniom porównawczym opon w stosunkach prawidłowych i w rozszczepach, zniekształceniom i zaburzeniom kostnym współistniejącym, jak skoliozy, lordozy, wrodzone zwichnięcia w stawach biodrowych, zniekształcenia klinowe trzonów kręgowych i rysunku miednicy, rozejście się spojenia łonowego, niedorozwój kości biodrowych, brak chrząstek międzykręgowych, zaburzenia w połączeniach stawowych kręgosłupa, zaburzenia osyfikacyjne w jądrach kostnienia, zagęszczenia lub rozrzedzenia budowy kostnej w obrazie rentgenowskim, a wreszcie brak kręgów. Przy badaniu drobnowidowym rdzenia i mózgu osobników dotkniętych s. b. stwierdzić można w rozmaitych partiach układu nerwowego zmiany, dotyczące zarówno substancji szarej, jak i białej, ogniska jamistości rdzenia, heterotopie neurogangiionarne, rozszerzenie kanału centralnego rdzenia i komór mózgowych, obecność włókien mięśni gładkich wśród substancji nerwowej, jej rarefikację, zanik rogów przednich i tylnych, zaburzenia w myelinizacji dróg piramidowych, zgrubienia opon, mikrogyrię itd.

Zdaniem autora kiła, której w lwiej części przypisywano moment etiologiczny, czy może tylko wywoławczy powstania s. b., tej roli nie odgrywa.

Jeśli chodzi o płeć, to częstość występowania s. b. obarcza obie płci w jednakowym odsetku.

W części klinicznej omawia autor rokowanie w rozmaitych postaciach s. b., wysuwając na plan pierwszy sprawy wodogłowia i jego następstw, które tak fatalnie ciążą nad przyszłością bliską i dalszą operowanych. Poszczególne ustępy są poświęcone porażeniom ruchowym i czuciowym, zaburzeniom odżywczym i naczyniowo-ruchowym, porażeniom trzewiowym, zmianom psychicznym i intelektualnym. Do powikłań późnych, występujących nawet po 17 i 21 latach, należą: wrzód drążący *(malum perforans)*, obrzęki *(trophoedème)*, stopa szpotawa i stopa wydrążona.

Spina bifida occulta, zdaniem autora, jako osobna jednostka chorobowa nie istnieje. Jest to nazwa, która nie ma realnej podstawy anatomicznej i musi z czasem zniknąć z terminologii lekarskiej.

Leczenie s. b. może być tylko chirurgiczne. Dawniejsze metody, jak ucisk worka przepuklinowego, wielokrotne nakłucia (Leyden), wstrzykiwanie płynu Mortona, należą dziś już do historii.

Przy operacji noworodków narkoza nie jest potrzebna. Wstrzykuje się tylko kilka cm^3 półprocentowej nowokainy u nasady guza. Dziecko kładziemy w położeniu brzusznym z udami opuszczonymi pod kątem prostym w stosunku do tułowia, z głową lekko pochyloną ku dołowi celem zmniejszenia szybkości wypływania płynu mózgowo-rdzeniowego. Zaczynamy od minimalnego nacięcia worka s. b. Po powolnym wypuszczeniu płynu i rozszerzeniu cięcia i po delikatnym oddzieleniu korzonków nerwowych, czy też rdzenia, staramy się elementy nerwowe wprowadzić do kanału kręgowego. Nie zawsze się to udaje. W razie stwierdzenia zbiorników płynu śródrdzeniowych należy je naciąć.

Dalszym aktem operacyjnym będzie szew opon przy pomocy cienkiego jedwabiu, używanego do szwu naczyniowego. Właściwe wzmocnienie rozszczepionego łuku kręgowego stanowi powięź lędźwiowo-krzyżowa, której brzegi zmobilizowane i zeszyte ze sobą pokrywają szew opon. Skórę radzi autor zszywać poprzecznie. Przy takim postępowaniu zbyteczne jest używanie wolnych płatów powięzi, czy też kostnych przeszczepów, jak to stosują niektórzy autorowie.

Odmienną i znacznie trudniejszą jest technika postępowania przy postaciach s. b. z guzem. Orientacja anatomiczna w czasie preparowania jest dosyć trudna, materiał oponowy do pokrycia jest szczupły, a prócz tego guz, jak np. tłuszczak często biegnie wzdłuż rdzenia w kanale kręgowym. Autorowi zdarzyło się, że w czasie takiej operacji uszkodził ciężko rdzeń.

Po operacji umieszcza się dziecko w łóżku w pozycji jak na stole operacyjnym, bez opatrunku.

Wśród świata lekarskiego panuje dotychczas przekonanie, że śmiertelność operacyjna przy s. b. jest bardzo duża. Otóż Leveuf stara się zwalczać to zapatrywanie, mam jednak pewne wątpliwości, czy słusznie. Autor uważa, że przy odpowiedniej technice i znajomości kliniki s. b. śmiertelność operacyjna jest dziś stosunkowo mała (według rozmaitych autorów od 8% do 20%) z wyjątkiem postaci owrzodziałych z wynicowanym rdzeniem *(forme ulcérée)*, przy których śmiertelność operacyjna wynosi 100%. Dlatego też obecnie Leveuf przypadków tych nie operuje, zwłaszcza tam, gdzie upłynęła pewna ilość godzin od urodzenia, a co za tym idzie, powstały już warunki dla zakażenia.

Część kliniczną swojej monografii oparł autor na własnym materiale 80 operowanych przypadków. Wyciągi z historii chorób tych przypadków stanowią ostatni rozdział tej zajmującej i wszechstronnie opracowanej książki.

Władysław Dobrzaniecki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

O wrodzonych brakach mięśni piersiowych. GORZKOWSKI E. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937.

Autor po krótkim przeglądzie piśmiennictwa, dotyczącego wrodzonego braku mięśni piersiowych, przedstawia swoje własne cztery przypadki wrodzonych braków mięśni piersiowych stwierdzonych u poborowych. Dwa przypadki wykazywały brak części brzusznej i mostkowo-żebrowej mięśnia piersiowego większego po stronie prawej. Jeden dotyczył osobnika o całkowitym braku mięśnia piersiowego większego i mniejszego po stronie prawej z wytworzeniem szerokiego fałdu skórnego podobnego do płetwy. Czwarty przypadek wykazywał obustronny brak mięśni piersiowych większych z pozostawieniem bardzo delikatnych pasemek części obojczykowej. Poza tymi zmianami nie stwierdza się żadnych innych zmian chorobowych, z wyjątkiem zniekształcenia klatki piersiowej w przypadku trzecim. Osobnicy nie wykazują upośledzenia siły i sprawności kończyn górnych przeważnie pracując ciężko fizycznie. Autor na podstawie szczegółów anatomii antropoidów przypuszcza, że braki te nie są związane z jakimś wpływem szkodliwych czynników w okresie życia płodowego, lecz przypisuje je nadmiernie posuniętemu rozwojowi tych mięśni. Autor sądzi również, że jeżeli nie ma upośledzenia siły i sprawności kończyn górnych przy wrodzonym braku mięśni piersiowych, poborowych można uznać za zdolnych do czynnej służby wojskowej.

J. Lankosz (Lwów).

Przechowywanie próbek mięsa. KILIŃSKI M. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937.

Autor przedstawia sposób przechowywania próbek mięsa dla celów badawczych. Przechowywanie próbek mięsa może służyć jako materiał do badań bakteriologicznych w razie pojawienia się masowego zatrucia pokarmowego wśród żołnierzy, jako dowód rzeczowy w razie uchybień dostawcy. Autor do przechowywania próbek używa dwutlenku węgla, uzyskiwanego przez spalanie ciał lotnych w naczyniu zamkniętym. Na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że przechowywanie próbek mięsa w atmosferze dwutlenku węgla pozwala na długotrwałe zachowywanie się mięsa bez zmian jego cech morfologicznych, ani też nie wpływa ujemnie na żywotność drobnoustrojów, hamując jedynie ich zdolność rozwojową. Sposób przechowywania jest przy tym łatwy i prosty.

J. Lankosz (Lwów).

O metodach wyosobnienia ciała gonadotropowego z kory nadnercza. FR. HOFFMANN. Endokrinologie. T. 19. Z. 3—4. 1937.

Hormon gonadotropowy, wyosobniony z kory nadnercza, powoduje u samic młodych szczurów powiększenie jajników i wzmożone dojrzewanie pęcherzyków Graafa. Działanie tego ciała wzmaga gonadotropową czynność wyciągów przedniego płata przysadki. Otrzymywanie hormonu gonadotropowego z kory nadnercza polega na jego nierozpuszczalności w benzolu i eterze oraz na wytrącaniu tego ciała przy pomocy alkoholu i acetonu. Te własności odróżniają pod względem chemicznym omawiany hormon od kortyny. Hormon gonadotropowy jest w wodzie rozpuszczalny, nierozpuszczalny zaś w ciałach tłuszczowatych, nie jak kortyna. Z innych własności podkreśla autor, że hormon gonadotropowy traci swe działanie dopiero w cieplocie 100^0, jest również ciałem dość trwałym, gdyż, jak dotychczas zbadano, przechowywany przez 10 tygodni nie traci swych własności. Hormon gonadotropowy kory nadnercza jest, według autora, hormonem pokrewnym, z jednym z krystalicznie wyosobnionych ciał tego gruczołu, które to ciało ma działanie podobne do androsteronu.

I. Pelczarska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Obraz radiologiczny ostrego obrzęku płuc. MARCEL LELONG i JEAN BERNARD. Ann. de méd. T. 42. Nr 5. 1937.

Autorzy przedstawiają szereg obrazów rentgenologicznych płuc, u dziecka 7-letniego, u którego wystąpił ostry napad obrzęku płuc poprzedzający ostre zapalenie nerek po anginie.

Zdjęcie wykonane podczas napadu wykazało ogólne zmniejszenie przeźroczystości płuc, wywołane przez cień równomierny, miękki, lekko nieprzeźroczysty, przesłaniający pasma naczyń.

W dwa dni później cień zmniejszył się znacznie, ograniczając się jedynie do okolicy wnękowej.

Po upływie następnych dwóch dni, płuca przedstawiały obraz zupełnie prawidłowy. Umiejscowienie cienia przywnękowe świadczy o znaczeniu czynników naczyniowych w powstawaniu ostrego obrzęku płuc, tak samo, jak to ma miejsce w obrzękach przewlekłych u chorych na serce.

Z. Webersfeld (Lwów).

Badania wpływu węgla aktywowanego wstrzykniętego do lewej komory serca na ustrój królika. KUCHARSKI T., MĄKOWSKI J. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 5. 1937.

W dalszym ciągu swych badań autorowie wstrzykiwali aktywowany węgiel do lewej komory serca. Badania przeprowadzili na 7 królikach, badając zachowanie się morfologiczne krwi i wycinki narządów histologicznie. Autorowie nie znajdowali zmian w ilości i obrazie ciałek czerw. krwi, jak i w ilości cia-

łek białych, natomiast po wstrzyknięciu węgla zmienia się obraz białych c. krwi, wzrasta ilość granulocytów obojętnochłonnych, a maleje ilość limfocytów. Ilość monocytów wzrasta. Badania histologiczne narządów dawały dosyć wybitne zmiany, mianowicie: w mózgu liczne ogniska krwotoczne z zaznaczającą się martwicą rozpływną i z licznymi ziarnkami węgla, w wątrobie węgiel spotykano w komórkach Browicz-Kupfera. Śledziona wykazywała węgiel pod postacią ziarenek, leżących w miazdze czerwonej pozakomórkowo lub śródkomórkowo, w płucach stwierdzano stosunkowo mało węgla. W nerkach usadawiał się węgiel przeważnie w kłębuszkach Malpighiego. W innych narządach spotykano węgiel pod postacią ziarenek w naczyńkach włosowatych i drobnych tętniczkach. *J. Lankosz* (Lwów).

Przypadek wrodzonego samoistnego przerostu częściowego. POREMBIŃSKI T. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 5. 1937.

Autor przedstawia przypadek wrodzonego samoistnego przerostu kończyny dolnej lewej. Przypadek dotyczy rekruta, który zgłosił się do szpitala z żylakami kończyny dolnej lewej. Poza zmianami lewej kończyny pozostałe kończyny i inne narządy bez zmian. Lewa kończyna dolna wykazuje 6 cm różnicy długości od prawej oraz duże żylaki przechodzące na okolicę pachwiny lewej i mosznę. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje przerost kości udowej lewej, nie posiadający cech patologicznych, lecz przemawiający raczej za podłożem rozwojowym. Na podstawie piśmiennictwa dotyczącego opisywanego przypadku twierdzi autor, że i w tym przypadku chodzi o przerost, ponieważ przerostom stale towarzyszą rozszerzenia naczyń powierzchownych lub też silnie rozwinięte żylaki, co zgadza się w tym wypadku. *J. Lankosz* (Lwów).

Spostrzeżenia dotyczące zmian podstawowej przemiany materii, powstające pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy. SCHILLING-SIENGALEWICZ i KOŁACZYŃSKI T. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937.

Autorzy przeprowadzili badania wpływu kąpieli solankowych w Ciechocinku na spoczynkową przemianę materii. Po wstępnych uwagach opisują autorzy precyzyjny aparat Knippinga, który zastosowali w swoich badaniach. Aparat ten pozwala na równoczesne oznaczenie ilości zużytego tlenu i wydzielonego w tym samym czasie dwutlenku węgla, a tym samym na dokładne wyliczenie współczynnika oddechowego bez konieczności stosowania diety przed badaniem oraz zapewnia swobodne oddychanie bez pokonywania oporów przez badanego. Po dokładnym opisie aparatu Knippinga opisują autorowie technikę i sposób przeprowadzania badań. Badania przy pomocy tego aparatu mogą być krótkotrwałe, 10-minutowe i dłużej trwające, przy tych ostatnich używa się specjalnie skonstruowanej maski, która daje znacznie dokładniejszy współczynnik oddechowy. Na podstawie 125 oznaczeń stwierdzają autorowie, że spoczynkowa przemiana nie odpowiada ściśle danym oznaczonym w tablicach Harrisa i Benedicta, a odchylenia mogą dochodzić do kilkunastu procent. Zwykła kąpiel 20-minutowa o ciepłocie 37° nie wpływa wyraźnie na podstawową przemianę materii. Po jednorazowej kąpieli solankowej wzmaga się spoczynkowa przemiana materii na godzinę. Odczyn ustroju na kąpiel solankową zależny jest od właściwości konstytucjonalnych. Częstsze powtarzanie kąpieli solankowych powoduje sumowanie się bodźców, a przemiana podstawowa wykazuje wyższy poziom. Typy wagotoniczne tak po jednorazowej, jak i częściej powtarzanej kąpieli solankowej wykazują obniżenie podstawowej przemiany materii. Równolegle z badaniem podstawowej przemiany materii wykonywali autorowie doświadczenia z odczynem Biernackiego, które wskazywały, że solanki ciechocińskie wpływają również na szybkość opadania krwinek, jednak nierównolegle do natężenia wzrostu przemiany materii. U osobników dnawych otrzymywali zwykle wzrost przemiany po kąpieli. Nie stwierdzili natomiast wpływu kąpieli solankowych na przemianę gazową u ludzi dotkniętych otyłością na tle zaburzeń hormonalnych. Na podstawie swoich badań przemiany gazowej i odczynu Biernackiego pod wpływem solanki ciechocińskiej, autorowie wysnuwają wniosek, że działanie solanki jest zbliżone w swej istocie do nieswoistego leczenia bodźcowego. *J. Lankosz* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Badania elektrokardiograficzne w rzucawce porodowej i w stanach przedrzucawkowych. H. EUFINGER i H. MOLZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Badanie elektrokardiograficzne w 17 przypadkach ciężkich stanów przedrzucawkowych i w 6 przypadkach rzucawki wykazało tylko przewagę mięśniową lewego serca nad prawym, nie wykryło natomiast żadnych zmian w samym mięśniu, wbrew przypuszczeniu niektórych autorów. *J. Lenczowski* (Lwów).

Rozważania nad 100 pierwszymi przypadkami przymusowego wyjałowienia kobiet. R. DYROFF. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Autor dzieli się pierwszymi swoimi spostrzeżeniami dotyczącymi przypadków ustawowo wykonanych wyjałowień u kobiet. Autor podnosi konieczność dokładnego badania ginekologicznego, gdyż nierzadko zdarza się, że kobiety podlegające wyjałowieniu nie są zdolne do zastąpienia (8% u autora). Co do strony technicznej samego zabiegu, to w większości przypadków stosował autor znieczulenie lędźwiowe tropokainą. Tylko u chorych podnieconych zmuszony był użyć narkozy ogólnej. Wyjałowienie wykonywał sposobem Madlenera z małą modyfikacją. Bardzo ważną jest opieka pooperacyjna. Chore niespokojne przenoszono po operacji do zakładu psychiatrycznego, spokojniejsze pozostawały w klinice. Oczywiście, wszystkie chore dostawały tak przed, jak i po zabiegu środki uspokajające. Żadna chora nie zmarła. *J. Lenczowski* (Lwów).

Powstawanie i rodzaje ciąży zamacicznej. GEO DUSEBERG. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

W krótkim referacie zbiorowym przedstawiono dotychczasowe nasze wiadomości o przyczynach powstawania, rodzajach i przebiegu klinicznym ciąży zamacicznej.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie rozpoznawania donoszonej lub prawie donoszonej ciąży zamacicznej. W. N. WLOSSOW. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Opis przypadku znacznie zaawansowanej ciąży trąbkowej prawej. Płód obumarł. Trąbka nie pękła, lecz przyrosła do macicy i do jelit. Żadnych objawów groźnych chora nie wykazywała. Chora przez czas dłuższy pozostawała pod opieką zakładu. Mimo to rozpoznanie właściwe zostało ustalone dopiero wtedy, gdy ze względu na brak czynności porodowej i obumarcie płodu wykonano rozszerzenie szyi i zbadano palcem wnętrze macicy. Laparotomia. Nacięcie trąbki, usunięcie zmacerowanego płodu, częściowa resekcja trąbki zawierającej płód. Wyleczenie. Autor podnosi trudności rozpoznawcze przedoperacyjne i przypomina dotychczas znane sposoby rozpoznawania, jednocześnie wskazując na ich względną wartość.

J. Lenczowski (Lwów).

Leczenie nieskomplikowanej rzeżączki u kobiet za pomocą soli srebrowych amoniakalnych. R. S. GANEWSKAJA i ERICH WERTABUS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Preparat stosowano w dużych rozcieńczeniach w postaci kąpieli pochwowych (rozcieńczenie 1:20.000), tamponów 12-godzinnych (1:20.000), przestrzykiwań pochwowych (1:40.000), przestrzykiwań cewki moczowej (1:40.000) oraz wstrzykiwań doszyjkowych wzdłuż jej kanału w rozcieńczeniu 1:20.000 lub 1:10.000. Wyniki wybitnie zachęcające. Przeszło w 50% wyleczenie trwałe (kontrola w przeciągu czasu od 3—6 miesięcy) uzyskano po 10 posiedzeniach, po 20 dniach odsetek wyleczonych przekraczał 60% i tylko wyjątkowo trzeba było dłuższego leczenia. Ze względu na taniość preparatu, wygodę stosowania i nieszkodliwość, sposób ten zasługuje na szerokie stosowanie. *J. Lenczowski* (Lwów).

O kombinowanym leczeniu schizofrenii Cardiazolem i insuliną. A. DOMASZEWICZ i A. ERB. Roczn. Psych. XXXI. 1938.

Kombinowane leczenie daje wyniki dodatnie tam, gdzie leczenie insulinowe dało wynik ujemny. Cardiazol ma właściwość wywołania dość wczesnej porawy. Leczenie insuliną jest w stanie utrwalić i poprawić stany osiągnięte za pomocą Cardiazolu. Cardiazol daje lepsze wyniki w przypadkach z objawami psychoruchowymi, insulina zaś w zespołach paranoidalnych i hebefrenicznych. *Obständer* (Bielsko).

Reedukacja i higiena psychiczna w stanach pourazowych czaszki. J. PAJĄK. Roczn. Psych. XXXI. 1938.

Po ukończonym leczeniu chirurgicznym należy szczególną uwagę zwrócić na chorych z urazami czaszki. Chodzi tu o leczenie następstw w postaci apraksji, aleksji, hemiparezy lub paraparezy itp. W tych wszystkich przypadkach winniśmy stosować reedukację. Idealnym warunkiem do tego dodatkowego leczenia urazów czaszki jest specjalny zakład, posiadający następujące oddziały: neurologiczno - psychiatryczny, pracownie

psychologiczno-kliniczną, poradnię higieny psychicznej, gabinety do ćwiczeń reedukacyjnych i szkołę dla zaburzeń mowy. Przy ocenie wyników, należy brać pod uwagę nie tylko poprawę samoczynną, ale i wysiłki osobiste chorych. Dla leczenia nieodzowną jest znajomość zasad psychofizjologicznych. Praca jest bogato ilustrowana fotografiami i pouczającymi rysunkami.

Obständer (Bielsko).

O wpływie folikuliny na błonę śluzową pochwy u kobiet. G. COTTE, A. MILEFF i CL. MEYER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1937.

Badania błony śluzowej pochwy 40 kobiet w okresie pokwitania lub kastrowanych i leczonych następnie zastrzykami folikuliny wykazały regenerację błony śluzowej pochwy i pojawienie się dużej ilości glikogenu. Powyższe momenty, zdaniem autorów, można wyzyskać nie tylko dla ustalenia pewnych wątpliwych wskazań do leczenia folikuliną, lecz zarazem, aby się przekonać o jej działaniu i skuteczności.

H. Newlińska (Lwów).

O używaniu i użyteczności krążków macicznych. H. VIOLET. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Leczenie tyłozgięcia i wypadnięcia macicy w obecnych czasach odbywa się przeważnie drogą operacyjną. Pozostaje jednak pewna ilość przypadków, w których kółko trzeba założyć na pewien czas lub w których staje się ono niezbędne. Czasowo zakłada się kółko w przypadkach tyłozgięcia macicy ciężarnej, w przypadkach niepłodności spowodowanej tyłopochyleniem macicy oraz w przypadkach tyłopochylenia macicy po porodzie. Kółko staje się niezbędne u osób, które nie nadają się do operacji z powodu wieku lub ogólnego stanu zdrowia.

H. Newlińska (Lwów).

Uwagi w sprawie skrócenia więzadeł sposobem Dolerisa w związku z kilkoma przypadkami zwolnienia tych więzadeł. G. COTTE i P. BERTRAND. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1937.

Autorzy zwracają uwagę na powikłania, jakie mogą wystąpić po operacji Dolerisa w związku z pewnymi błędami w technice operacyjnej. Do nich należą małe przepukliny w miejscu przeprowadzenia więzadła przez mięsień prosty i powięź, zagięcie jajowodów, a nawet wciągnięcie ich do wytworzonego kanału wraz z więzadłem, w następstwie czego pojawiają się silne bóle, skłonność do spraw zapalnych oraz możliwość ciąży pozamacicznej, albo wreszcie niepłodność.

W trzech przypadkach z powodu silnych bólów autorzy zmuszeni byli wykonać powtórną operację, polegającą na zwolnieniu jajowodów uwięzgniętych w powłokach. W czwartym przypadku zamiast więzadeł przez pomyłkę do powłok były wszyte trąbki. *H. Newlińska* (Lwów).

Istotne przyczyny zakażenia narządów moczo-płciowych prątkami okrężnicy. P. GASQUET. Soc. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Zwiększanie się ilości zakażeń prątkami okrężnicy, jak również częstsze występowanie u kobiet nasunęły autorowi pewne refleksje co do istotnej przyczyny tego schorzenia. Jego zdaniem przyczyny są następujące: 1) wtargnięcie nowych szczepów bakteryjnych do przewodu pokarmowego wraz z zanieczyszczonymi surowymi jarzynami, owocami lub wodą (np. podczas kąpieli w basenach, stawach) i przejście ich przez uszkodzoną błonę śluzową jelit do krwiobiegu, co wywołuje objawy ostrego zakażenia. 2) Przejście do krwiobiegu i naczyń chłonnych bakteryj już istniejących w przewodzie pokarmowym — może to się zdarzyć przy uszkodzeniach błony śluzowej jelit, w szczególności w okolicy odbytu, przy guzach krwawnicowych oraz przy obecności w przewodzie pokarmowym włosogłówki *(trichocephalus)*. 3) Zakażenie wstępujące drogą moczopłciową, które powstaje najczęściej wskutek błędów technicznych w higienie intymnej kobiety. *H. Newlińska* (Lwów).

Zabieg Delmasa zastosowany w rzucawce oraz stanie przedrzucawkowym. J. MONTAGNE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Autor podaje 5 przypadków rzucawek i stanów przedrzucawkowych, w których podczas lub przed porodem zastosował zabieg Delmasa. Dwa przypadki dotyczyły ciąży bliźniaczej, dwa inne powikłane były dużymi zmianami w płucach. Wszystkie matki wyzdrowiały, jedno dziecko (na siedem) zmarło. Autor jest zdania, że w porównaniu z innymi metodami postępowania, zabieg Delmasa w rzucawce, wobec zamkniętego jeszcze ujścia daje najlepsze wyniki. *H. Newlińska* (Lwów).

O tonach serca płodu. C. LIAN i V. GOLBLIN. Arch. Mal. Coeur. Nr 2, 1938.

Ogólnie przyjmuje się u płodu istnienie rytmu wahadłowego, w którym przerwa między pierwszym a drugim tonem równa jest przerwie między tonem drugim a pierwszym następnego skurczu serca. Autorzy badali tony serca płodu przy pomocy fonokardiografu (Telestethophon Lian-Minot). Otrzymane krzywe nie wykazują rytmu wahadłowego. Między pierwszym a drugim tonem upływa 0,14 sek., podczas gdy między drugim a pierwszym następnego skurczu serca upływa 0,16—0,19 sek. Pierwszy ton trwa przeciętnie 0,06 sek., drugi ton 0,05 sek.

Niekiedy słyszeli autorzy zamiast dwóch tonów rytm trójdzielny, który tłumaczą zdwojeniem pierwszego tonu.

H. Weber (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Nieprawidłowe warunki ciepłoty w przemyśle, ich wpływ na robotników i metody kontroli. C. P. YAGLAU. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 1, 1937.

W różnych gałęziach przemysłu robotnicy są często narażeni na działanie ciepłot, wahających się od poniżej 0° F (ok. 20° C), w wytwórniach sztucznego lodu i pokrewnych przemysłach do 150° F (63° C) lub wyżej przy piecach i pracy przy metalach rozpalonych do czerwoności. Wpływy tych nienormalnych warunków na zdrowie, wydajność, wypadki, chorobowość i śmiertelność są omówione w pierwszej części referatu. Druga część dotyczy technicznych i lekarskich poglądów na sprawy kontroli tego zagadnienia.

Wpływ zimna. Organizm ludzki stosunkowo dobrze znosi wpływ zimna i przystosowuje się do niskich ciepłot, których wpływ ograniczyć się może tylko do zmniejszenia odporności organizmu. Dużo ważniejsze, niż wpływ zimna, są nagłe zmiany ciepłoty. Nagłe oziębienie organizmu przez wyjście np. z ciepłego pomieszczenia do przestrzeni o niskiej ciepłocie powoduje niedokrwienie czynne powłok zewnętrznych i śluzówek, w których istniejący stan przekrwienia biernego sprzyja rozwojowi bakteryj. Dużą rolę odgrywa stan układu naczynio-ruchowego. U osobników zdrowych po okresie skurczu tętniczych naczyń obwodowych zjawia się przekrwienie, podwyższenie ciepłoty oraz zwiększenie spalania, wzmożenie czynności serca, pogłębienie oddechu i przygotowanie do obrony przed zimnem. Rozszerzenie naczyń nie następuje podczas ostrego ochłodzenia ciała, lub u osób chorych i wyczerpanych, co tłumaczy się wciągnięciem do pierwotnego odruchu głębszych pni naczyniowych, a z równoczesnym zastępczym przekrwieniem jamy brzusznej. Przytaczając wiele interesujących doświadczeń na ludziach i zwierzętach, które poddawano nagłym zmianom ciepłoty, dochodzi autor do wniosku, że czynniki te nie są decydujące przy zapadaniu na schorzenia górnych dróg oddechowych i że dużą rolę odgrywają prawdopodobnie czynniki konstytucjonalne. W każdym razie zagadnienie jest jeszcze mało zgłębione. Robotnicy w zawodach połączonych z przebywaniem w niskiej ciepłocie, są specjalnie podatni na choroby dróg oddechowych, jak zapalenie oskrzeli, płuc, zapadają również często na schorzenia gośćcowe. Ciężka praca w zimnym otoczeniu jest uważana za czynnik usposabiający, prawdopodobnie na skutek oziębienia powierzchni ciała. Według niektórych autorów, ostre zapalenie nerek pojawia się przeważnie u robotników, którzy są stale narażeni na działanie wilgotnego zimnego powietrza, szczególnie u tych, którzy przechodzili zapalenie migdałków, gardła lub płonicę.

Statystyki, dotyczące zapadalności i umieralności wśród robotników pracujących w zimnie, są stosunkowo mało liczne i niedokładne, a te, które istnieją, muszą być brane z wielkimi zastrzeżeniami z powodu współistnienia takich czynników, jak zawodowe, społeczno-ekonomiczne, dziedziczne, konstytucjonalne, otoczenia itp. Dane statystyczne wykazują zależność między ciepłotą powietrza, a zapadalnością i umieralnością na zapalenie pośród ogółu ludności. Spośród zbadanych 100.000 niezdolnych do pracy, prawie połowa była niezdolna z powodu schorzeń dróg oddechowych. U robotników pewnej dużej fabryki, stale pracujących na otwartym powietrzu, znaleziono 3,5 razy częstsze zapadanie na zapalenie płuc, niż u grupy kontrolnej, nienarażonej na zmienną pogodę. Z tabel przyczyn śmiertelności, podawanych przez autora, wynika, że pracujący na powietrzu przedstawiają największą śmiertelność i to przede wszystkim na skutek schorzeń dróg oddechowych.

Zdrowie pracujących we względnie wysokiej ciepłocie. Ciepłota otoczenia w granicach do 87° F (30° C) jest dobrze znoszona przez robotników, zwłaszcza gdy towarzyszy jej pewien ruch

powietrza. Zadziałanie ciepłot wyższych może spowodować zwichnięcie mechanizmu regulacji ciepła, spadek ciepłoty, osłabienie czynności serca, spadek przyswajania, które mogą prowadzić do trwałych uszkodzeń organizmu, o ile nie nastąpi przeniesienie chorego do otoczenia o niższej ciepłocie.

Udary cieplne zdarzają się przede wszystkim u palaczy, robotników w hutach i odlewniach, górników itp. Częstość wypadków jest stosunkowo duża, jednak w wielu razach mogłaby być zredukowana przez odpowiednią kontrolę lekarską i techniczną.

Dużo ważniejsze, niż ostre przypadki udarów cieplnych, są przypadki przewlekłego przebywania w atmosferze nadmiernego ciepła, które powoduje zwiększoną śmiertelność i obniża odporność ustroju. I znów choroby dróg oddechowych i gościec grają tutaj dużą rolę.

Wpływ ciepła i wilgoci. Wysoka ciepłota i wilgoć działają na robotników, zatrudnionych w pralniach, tkalniach, fabrykach konserw i pokrewnych przemysłach, powodując skłonność do chorób górnych dróg oddechowych, jak nieżyty i inne stany zapalne ostre i gruźlica. Porównanie śmiertelności tkaczy bawełny, pracujących w nienormalnie wysokiej ciepłocie i wilgotności powietrza, ze śmiertelnością u tkaczy wełny, pracujących w mniej więcej normalnych warunkach, wykazuje, że śmiertelność u pierwszych jest 3 razy większa i spowodowana nieżytem oskrzeli i zapaleniem płuc. Duża wilgotność powietrza ma powodować rozmiękczenie powłok zewnętrznych i łatwiejsze dostawanie się do nich zarazków, które powodują po tym zmiany miejscowe, czy też ogólne.

Wpływ na śmiertelność ciepła i ciężkiej pracy, tj. warunków, spotykanych w walcowniach żelaza i stali, rafineriach cukru, głębokich kopalniach jest olbrzymi i śmiertelność ta zbliża się do spotykanej w zawodach, narażonych na działanie pyłu oddechowego, serca i naczyń krwionośnych (huty) i narządu pokarmowego (spowodowane nadużywaniem zimnych napojów). Stwierdzono, że nadmierne ciepło powoduje wzrost toksyczności działania par i gazów trujących przez zwiększenie pojemności oddechowej, a przez to i ilości wchłoniętych trucizn. Wchłanianie przez skórę jest w atmosferze gorącej i wilgotnej również zwiększone.

Wpływ ciepła i zimna na pracę fizyczną i wydajność. System mięśniowy człowieka pracuje najlepiej w pewnych warunkach optymalnych, odpowiednich do rodzaju pracy i stopnia przyzwyczajenia. Widoczne odchylenia od najbardziej odpowiednich warunków powodują zmniejszenie zdolności do pracy, zmęczenie i inne niepożądane objawy. Doświadczenia amerykańskie nad wydajnością pracy w różnych ciepłotach wykazują jej spadek, w miarę tego, jak praca ta odbywa się w coraz to wyższej ciepłocie. Najwyższa wydajność, która miała miejsce przy ciepłocie 70° F (ok. 21° C) spadła o połowę przy 93° (ok. 34° C). Doświadczenia nad pracą górników na różnych wysokościach wykazują wydajność 100% przy 65,8° F (ok. 18,8° C) i 59% przy 81,8° F (27,6° C) itd.

Wpływ ciepła i zimna na wypadki przy pracy. Badania Osborna i Vernona wykazują, że najmniejszą liczbę wypadków drobnych przy pracy spotyka się przy ciepł. 67° F (ok. 19° C). Częstość wypadków, powodująca mniej niż 10-dniową niezdolność do pracy, jest 3 razy większa w ciepłocie 81° F (ok. 27° C) niż w 63° F (ok. 17° C). Na ciężkie wypadki temperatura nie ma wpływu.

Kontrola nieprawidłowych warunków otoczenia (powietrza). Kontrola niebezpieczeństw, spotykanych w przemyśle ze strony nadmiernego ciepła lub zimna, należy częściowo do zagadnień lekarskich, częściowo technicznych i da się ująć w 4 punktach:

a) zmiana lub mechanizacja procesu,

b) kontrola miejscowa powietrza w pobliżu dokonywanego procesu,

c) kontrola powietrza w pomieszczeniu pracy,

d) metody zapobiegawcze w stosunku do robotników.

Niekorzystne warunki pracy mogą ulec chociaż częściowo poprawie przez mechanizację, odosobnienie procesów, przy których wytwarzają się duże ilości ciepła, zastosowanie zasłon, wentylacji, wywołanie ruchu powietrza oraz odpowiedni dobór robotników, powolne ich przyzwyczajanie, zaopatrzenie w odpowiednie ubrania ochronne, skrócenie godzin pracy. Jak dotąd, uwaga na warunki ciepłoty i wilgotności powietrza była zwracana przede wszystkim ze względu na to, że pewne produkty wytwórczości wymagają ściśle określonych warunków dla swojej trwałości i jakości. Dla przykładu przytoczyć można materiały hygroskopijne, tytoń, papier, drzewo, skórę, materiały chemiczne oraz środki żywności.

Ostatnio, na skutek rozszerzenia praw robotników do odszkodowania w wypadkach, spowodowanych przez nienormalne warunki pracy, troska o odpowiednie warunki dla zdrowia zaczyna odgrywać coraz poważniejszą rolę.

Zagadnienie jest bardzo trudne do rozwiązania, ze względu na różnorodne warunki pracy w różnych przemysłach. Autor omawia możliwości polepszenia stosunków w trzech najważniejszych przemysłach:

Zakłady tkackie wymagają pewnej ciepłoty i wilgotności powietrza dla wytworzenia włókien odpowiedniej mocy. Wymagania techniczne tego procesu odsuwają na plan drugi wskazania, ze względu na zdrowie robotników, przy czym niewiele się robi, aby robotnicy byli zaopatrzeni w rzeczy niezbędne do znoszenia niekorzystnych warunków. Wysoka ciepłota w tkalniach powstaje na skutek: a) pracy maszyn parowych, b) nagrzania ścian dachu i powierzchni szklanych przez promienie słońca, c) ciepła wydzielanego przez robotników, d) pary wprowadzonej dla utrzymania dostatecznej wilgotności.

W niektóre upalne dni ciepłota może dojść do 95° F (35° C) i więcej. Te niekorzystne dla zdrowia warunki pracy mogą być częściowo polepszone przez instalację urządzeń ochładzających i zapobiegających działaniu promieni słonecznych oraz przez przewietrzanie miejsca pracy. Prawodawstwo różnych krajów określa górną granicę ciepłoty, przy której sztuczne tworzenie wilgoci musi być przerwane. W Anglii wynosi ona 75° F (ok. 24° C), a jeżeli osiąga 78° F (ok. 26° C) wszelka praca musi być przerwana.

Kopalnie. Sprawa jakości powietrza pod względem ciepłoty i wilgoci dotyczy wyłącznie kopalń na większych głębokościach, a w położonych płyciej ogranicza się raczej do spraw usuwania mieszanin wybuchowych, gazów i dymów, aby pracę uczynić bezpieczną. Poza prawidłowym wzrostem ciepłoty w miarę posuwania się w głąb, należy wziąć pod uwagę wpływ dodatkowych źródeł ciepła jak świdry, młoty mechaniczne, utlenianie się materiałów wybuchowych, ciepło ze środków lokomocji, ciał ludzkich, lamp itp.

Ciepło jest połączone z dużą wilgotnością powietrza w kopalniach, przy czym należy pamiętać o jednej z jej przyczyn, to jest zraszaniu ścian wodą dla zapobiegania krzemicy. W bardzo głębokich kopalniach ciepłota, praktycznie biorąc, jest stała przez cały rok i waha się zależnie od ciepłoty, powierzchni i głębokości. Ciepłota może być bardzo wysoka, a wilgotność dojść do punktu nasycenia, powodując niebezpieczeństwo udarów cieplnych i zmniejszając w najlepszym razie wybitnie wydajność pracy. Obniżenie ciepłoty przez chłodzenie w głębokich kopalniach jest niezbędne, jednak środki używane w tym celu przynoszą małe rezultaty, ze względu na trudności doprowadzenia w głąb zimnego powietrza, lub usunięcia ciepła nagromadzonego w chłodnicach urządzonych pod powierzchnią ziemi. Zastosowanie sztucznego suchego lodu (CO_2), płynnego powietrza lub powietrza pod ciśnieniem jest niemożliwe, ze względów ekonomicznych.

Próby chemicznego usuwania z powietrza wody za pomocą chlorku wapnia lub zawiesiny krzemowej (silica gel) rokują pewne nadzieje, ale procesy te cechują się wytwarzaniem pewnej ilości ciepła, co jest, ze zrozumiałych względów, niekorzystne. Ostatnio zaproponowano użycie w tym samym celu chlorku magnezowego. Autor przytacza cenne dane, dotyczące urządzeń w jednej z kopalń złota w Południowej Afryce. Praca odbywa się tu na głębokości ok. 7.200 m pod ziemią. Kopalnia posiada oziębiacz, zdolny do oziębienia 400.000 stóp sześć. powietrza o ciepłocie 120° F (ok. 48° C). Haldane Mosse i inni proponują, w celu zmniejszenia wilgotności powietrza, używanie zamiast mokrych, suchych metod wiercenia, z zastosowaniem przeciwko wdychaniu pyłu krzemowego, rozpylonego węgla dla zwiększenia fagocytozy. Inni uważają, że ruch powietrza mógłby oddać dobre usługi. Z punktu widzenia lekarskiego poleca się badanie angażowanych górników i dopuszczanie do pracy, wykazujących odporność na szkodliwe czynniki, oraz powolne przyzwyczajanie górników do warunków pracy.

Zakłady pracy w atmosferze wyższych ciepłot. Praca w hutach, stalowniach i odlewniach cechuje się tym, że robotnik w pobliżu pieca lub gorącego metalu znajduje się pod działaniem ciepłot od 90° do 200° F (ok. 32°—93° C), gdy w pewnym oddaleniu od źródła ciepła ciepłota może być poniżej 50° F (10° C), a i jeszcze mniej na otwartym powietrzu. Praca jest przerywana okresami ciężkiego wysiłku fizycznego i odpoczynku w chłodnej atmosferze. Niekiedy jedna część ciała jest wystawiona na działanie gorących fal ciepła, a druga poddana zim-

nym przeciągom. W celu ochrony robotników, należy stosować ruchome zasłony ognisk ciepła oraz środki osobiste, jak maski i ochraniacze. Poza tym należy pamiętać o wentylacji i oziębianiu całego pomieszczenia lub najbardziej tego potrzebujących miejsc. O ile chodzi o zadania lekarskie, sprowadzać się one będą do zwracania uwagi na zmęczenie, odżywianie, alkoholizm robotników w celu niedopuszczenia do utraty odporności organizmu. Winny być przeprowadzane okresowe badania w celu wykrycia wczesnych objawów lub schorzeń i powzięcia środków zapobiegawczych. Należy zwrócić przy przyjmowaniu robotników do pracy uwagę na ich możliwości fizjologiczne i wymagania, jakie stawiać im będzie ciężka praca w nienormalnie wysokiej ciepłocie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie

Posiedzenie w dniu 25 września 1937 roku

Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski

Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia został przyjęty.

I. *Pokazy.* Kol. Wajnbaum *przedstawia przypadek charłactwa barwikowego, krwiopochodnego (Bronz-diabetes).*

Chory P. F., lat 36, rolnik. Od roku słabnie i chudnie, brak apetytu, wzmożone pragnienie, jednocześnie wystąpiło silne ściemnienie skóry oraz wypadanie i siwienie włosów.

Przedmiotowo stwierdza się: 1) brunatno-szare zabarwienie skóry, zwłaszcza w dołach pachowych i łokciowych oraz w miejscach sutków, pępka i narządów płciowych zewnętrznych;

2) brak brunatnych plam na śluzówkach, na podniebieniu miękkim duże plamki niebiesko-sine, symetryczne;

3) wątroba wystaje na 4 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, niezbyt gładka i niezbyt tkliwa przy obmacywaniu;

4) płuca, serce bez zmian;

5) ciśnienie krwi maks. = około 110, min. 50—60 mm Hg (Riva-Rocci);

6) w moczu cukier w ilości 4,5% i wyżej; urobilinogen i urobilina ++++;

7) we krwi: OB 1) 30 mm, 2) 60 mm; odczyn Wassermanna ujemny; mocznik 75 mg %; cukier 275—360 mg %; oporność krwinek czerwonych $H_2 = 0.44\%$; $H_2 = 0,36\%$; $H_3 = 0,3\%$;

8) Postaciowy obraz krwi prawidłowy, płytek około 80.000 w 1 cm^3.

Poza tym badania pomocnicze nie wykazują innych odchyleń od normy.

Na zasadzie triady: 1) melanodermia, 2) objawy marskości wątroby, 3) cukrzyca — rozpoznać należy charłactwo krwiopochodne *(diabete bronzé, cirrhose pigmentaire avec diabète sucré* wg Hanot-Chauffarda, *cachexie bronzée, Bronzédiabetes* Marie, *Haemochromatosis* Recklinghausena).

Jest to jednostka chorobowa u nas niespotykana, bardzo rzadka w zachodniej Europie.

Ungeheuer w 1914 r. obserwował 48 przypadków, Dąbrowska w 1922 r. 90 przypadków, Sheldon w 1934 r. 311 przypadków w piśmiennictwie światowym — w tym jednak wiele przypadków nietypowych, niezupełnych lub rozpoznanych dopiero sekcyjnie. Chorują prawie wyłącznie mężczyźni od 30 do 60 lat;

anatomo-patologicznie stwierdza się: 1) wszystkie niemal narządy usiane dwoma barwikami, z których jeden zawiera żelazo (*haemosyderosis),* drugi zaś, nie dający odczynu na żelazo, posiada liczne nazwy (lipo- lub hemofuscyna, pseudomelanina, rubigina itp.).

Nad istotą obu tych barwików istnieją liczne jeszcze dyskusje:

2) marskość przerostową, rzadziej zanikową wątroby; marskość trzustki, która zapewne jest przyczyną cukrzycy.

Etiologia choroby nieznana.

Patogeneza: chodzi tutaj zapewne o złą przemianę żelaza, zaburzenia w przemianie białkowej i mniejszą wartościowość wielkich gruczołów ustroju. Czynnik powodujący chorobę uszkadza jednocześnie wątrobę, trzustkę i inne narządy, powodując wypadanie barwików, które z kolei uszkadzają miąższ narządów i powodują rozrost tkanki łącznej, doprowadzając do marskości narządów z ich nieuchronnymi wynikami końcowymi (żółtaczka, wodobrzusze, cukrzyca, zanik czynności płciowych, wreszcie śpiączka cukrzycowa itp.

Różnicowanie łatwe: 1) *argyrosis, arsenomelanosis, chrysiasis,* wyklucza się na podstawie wywiadów; 2) *melanosarcoma* — guz pierwotny, gwałtowny przebieg, melaniny w moczu; 3) w *morbus Addisoni* obecne są plamy brunatne na śluzówkach, siny odcień skóry, znacznie obniżone ciśnienie krwi, wybitna adynamia mięśniowa, więc cechy, których nasz chory nie posiada.

Prognoza zła. Chory przebywa od trzech miesięcy na Oddziale Wewnętrznym Szpitala Miejskiego: dostaje insulinę, pomimo to stan jego powoli pogarsza się. Ostatnio po dwóch seriach wstrzykiwań Cebionu barwa skóry nieco zjaśniała.

W dyskusji kol. Frenkenberg uważa, że nie należy odrzucać tutaj choroby Addisona, której niektóre objawy w tym przypadku istnieją, a więc zabarwienie śluzówek, plamy na podniebieniu, niskie ciśnienie tętnicze, astenia (oczywiście nie myastenia Goldflama) i to większa, niż przy cukrzycy, a o jej istnieniu należy się przekonać, mierząc siłę dynamometrem. Należało by również stwierdzić, czy w tym przypadku nie ma hipochloremii. Zdarzają się kombinacje choroby Addisona z *diabète bronzé.* Następnie podkreśla, że u tego chorego rzuca się w oczy typ przysadkowy. Wiadomo, że zeburzenia przysadki mogą prowadzić do występowania melanodermii. Od kilku lat mnożą się badania, wskazujące na związek schorzeń przysadki z *diabète bronzé.* W tym przypadku istnieje pewne podobieństwo z *cachexia hypophysaria* Simmondsa. Opisano przypadek akromegalii z *diabète bronzé;* F. sądzi, że stosowano w tym przypadku zbyt mało insuliny. W takich przypadkach daje się do 200 jedn. dziennie. Co zaś do oporności na insulinę radzi naświetlać przysadkę Roentgenem, po którym chorzy stają się wrażliwi na insulinę, co rzecz jasna, poprawia rokowanie. Radzi badać w kierunku zaburzeń przysadki.

Referent *w odpowiedzi.* Kol. Wajnbaum nie godzi się na związek *diabète bronzé* ze schorzeniem przysadki. Nie znalazł w piśmiennictwie ani jednego podobnego przypadku. Labbé dziwił się nawet, że tak ważny gruczoł dokrewny, jakim jest przysadka, nie bierze udziału w tym schorzeniu. Znalazł jeden przypadek kombinacji *diabète bronzé* z chorobą Addisona. Siły dynamometrem nie mierzył. Sądzi, że chyba nie ma hipochloremii, bo po podaniu chlorków chory czuł się źle.

II. Kol. Szaniawski przedstawia dziewczynkę, lat 11, przyjętą do szpitala dnia 6. IX. 1937 r. z Zakładu Opieki z powodu stanu podgorączkowego i nieokreślonych bólów w boku. Wywiadów rodzinnych nie udało się zebrać dokładnie, gdyż dziewczynka jest sierotą. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie, po paru dniach w szpitalu na nic się nie uskarża. W płucach i sercu zmian chorobowych nie stwierdzono, mocz bez cukru i białka, osad normalny. Narządy jamy brzusznej bez zmian, wątroba, śledziona niewyczuwalne, brzuch umiarkowanie wzdęty, stolec prawidłowy, bez śluzu. Źrenice równe, oddziaływują na światło prawidłowo, nieco leniwie na akomodację. Pomimo kilkakrotnie powtarzanych prób, nie udało się wywołać odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Objaw Romberga i Argyll-Robertsona ujemny, Wassermann we krwi ++++. Można podejrzewać w danym przypadku początkowe stadium *tabes iuvenilis.* W różniczkowaniu należało by wziąć pod uwagę *ataxia hereditaria,* chorobę Friedreicha, brak jednakowoż stopy szpotawej. Wypadek przedstawiony należy obserwować. Większość autorów francuskich w szczególności zaznacza, iż przy *tabes iuvenilis* może nie być wiele klasycznych objawów wiądu rdzenia, jak objaw Romberga itp.

W dyskusji kol. Wajnbaum zapytuje, kiedy występują u dziecka odruchy kolanowe. Kol. Frenkenberg odpowiada, że zaraz po urodzeniu występują odruchy kolanowe, a u noworodka są wzmożone, jednocześnie podaje, że należy ten przypadek różnicować z ataksją Friedreicha, w której jako pierwszy występuje objaw Westfala, zwłaszcza że ostatnio mnożą się głosy, przemawiające za przynależnością ataksji Friedreicha do *lues congenita;* wspomina o zespole Addiego, gdzie są objawy tabetyczne, jak Westfal, Argyll-Robertson, a Wassermann jest ujemny.

Kol. Wajnbaum zapytuje, kiedy można na pewno rozpoznać *tabes.* Kol. Frenkenberg: trzeba co najmniej dwóch objawów np. Westfala + Argyll-Robertsona lub *crise gastrique.* Rzadko u starszych występuje Westfal przy innych schorzeniach, często przy cukrzycy, po chorobie Heine-Medina, u alkoholików, w ogóle przy zapaleniu wielu nerwów.

Radzi w tym przypadku zastosować leczenie zimnicą.

Kol. Hallemanowa sądzi, że należy obserwować tę chorobę, bo nie można wykluczyć ataksji Friedreicha. Objawy Westfala u dzieci kiłowych występują w ogóle w późniejszych okresach w przeciwieństwie do objawu Argyll-Robertsona, bólów przeszywających, zaburzeń pęcherza.

Kol. Frenkenberg: Westfal występuje zarówno we wczesnych, jak i późniejszych okresach wiądu.

II. Kol. prezes Łokczewski wygłosił przemówienie z powodu zgonu w dniu 25 maja br. dra Józefa Brzezińskiego, jednego z założycieli T-wa Lekarskiego.

Pamięć zasłużonego lekarza-społecznika uczczono przez powstanie. (Wspomnienie pośmiertne zmarłego podała Polska Gazeta Lekarska).

IV. Następnie kol. prezes Łokczewski, koledzy Szaniawski, Szwedowski i Secomski zdali sprawozdanie z XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w dniu 4—7 lipca 1937 r. pod protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej prof. dra Ignacego Mościckiego. Kol. Łokczewski zaznaczył wysokie znaczenie Zjazdu narodowe, społeczne, naukowe i towarzyskie.

Zjazd rozpoczął się w niedzielę 4 lipca br. uroczystym nabożeństwem w katedrze obrządku łacińskiego. Uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w Teatrze Wielkim przemówieniem Prezesa Komitetu Organizacyjnego i wykładem inauguracyjnym Ministra prof. dra Świętosławskiego pt.: *„Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje"*.

Tegoż dnia nastąpiło otwarcie Wystawy na placu Targów Wschodnich i pokaz lotniczo-przeciwgazowy w Skniłowie pod Lwowem.

W dniach 5, 6 i 7 lipca odbyły się posiedzenia plenarne (wykłady ogólne z dyskusją). Kol. Secomski omówił szczegółowo sekcję mikrobiologii i epidemiologii XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, której gospodarzem był prof. dr Gąsiorowski. Posiedzenie naukowe rozpoczęto referatem programowym wygłoszonym przez prof. Hirszfelda na temat: *„Rola zakażeń w przyrodzie"*.

Odczyt wywołał dłuższą i ożywioną dyskusję. W tymże dniu po południu omawiano błonicę, przy czym większość osób biorących udział w dyskusji wypowiedziała się za tezą, iż ciężki przebieg błonicy zależy od domieszki paciorkowca hemolizującego lub *bac. perfringens*. Kol. Pitulanka z Krakowa w referacie o zastosowaniu samolotu do mikrobiologicznego badania wyższych warstw powietrza wykazała, że górne warstwy powietrza nawet do wysokości 3.000 metrów zawierają rozmaite chorobliwe zarazki. Jedynie podczas pory deszczowej lub gdy pada śnieg, warstwy powietrza są pozbawione bakteryj. Najbardziej interesującym był odczyt prof. Weigla ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego. Prof. Weigl nie ma najmniejszej wątpliwości, że Rickettsja Provazeki wywołuje dur plamisty oraz, że istnieją rozmaite szczepy Ricketsji, przy czym schorzenie wywołane np. szczepem A nie daje odporności przeciwko szczepowi B. Prof. Weigl przytaczał przykłady, że jego pracownicy, którzy przebyli już raz ciężki dur plamisty, powtórnie zapadali na dur plamisty, a to dlatego, że się zakażali innym szczepem. Przenosicielami zarazków duru plamistego są nie tylko wszy, ale i pchły. Około 12 gatunków żyje na szczurach. Zaraźliwym jest kał wszy zakażonej. Ze wszy martwej do 3 miesięcy można się zakazić durem plamistym. Trzepanie kożuchów, futer po chorych na dur plamisty jest niebezpieczne, gdyż pył kałowy wszy może zakazić przez zmacerowaną skórę, przekrwione oczy, przy silnym nieżycie nosa. Obecnie prof. Weigl stosuje zapobiegawczo szczepionkę poliwalentną, zarazkiem zabitym. Odporność utrzymuje się z górą rok.

We Francji szczepi się żywym zarazkiem, przy czym stwierdzono, że szczepienie małą ilością nie daje odporności, a dużą ilością daje typowy dur plamisty, nawet ze zgonem. W dyskusji wszyscy zgodnie wypowiedzieli się, że w celach zapobiegawczych niezbędne jest: 1) szczepienie, 2) odkażanie, 3) podniesienie kultury (głównie wsi).

Sprawozdawca zwiedzał pracownię prof. Weigla, urządzoną skromnie, ale wynikami pracy imponującą wszystkim. W około osoby profesora Weigla skupia się praca w Polsce nad durem plamistym. Na marginesie trzeba dodać, że Lwów przyjmował uczestników Zjazdu ze szczerą kresową gościnnością, a zabytki kulturalne Lwowa zawsze szeroko otwierały podwoje dla zwiedzających.

Zjazd spełnił swoją rolę i przez swój wysoki poziom naukowy odczytów i przez prawdziwie koleżeński stosunek między starszymi a młodszymi lekarzami daje miłe wspomnienie.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 16 lutego 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

1. Dr P. Hornicki *przedstawił przypadek wrzekomego obojnactwa u 24-letniego osobnika*, uważającego się za mężczyznę. Chory zgłosił się do Szpitala Ubezpieczalni z powodu prawostronnej przepukliny pachwinowej. Posiadał budowę ciała wyraźnie kobiecą. Tylko silnie rozwinięta łechtaczka przypominała swym wyglądem prącie. Poza tym stwierdzono obecność zatoki moczopłciowej i kobiecych wewnętrznych narządów rodnych.

2. Dr J. Jasieński *wygłosił odczyt o leczeniu surowicą przypadków zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego* (ogłoszono drukiem w „Chirurgu Polskim").

W dyskusji doc. dr Szymanowicz podnosi, że w ostatnich czasach stosuje na swym oddziale „Peritosan" w ilości 40 cm^3 w celach leczniczych i zapobiegawczych przy zabiegach ginekologicznych, zwłaszcza przy sprawach ropnych, toczących się w przydatkach, wlewając do brzucha po skończonym zabiegu dwie ampułki surowicy. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia, obejmującego 12 przypadków, sądzi, że niczym nie jest usprawiedliwione negatywne ustosunkowanie się do leczenia surowicą tych operatorów, którzy nie chcą spróbować tego bezwzględnie nieszkodliwego dla chorych, a dużo obiecującego środka leczniczego. Nie ma bowiem powodu obawiać się wstrząsu anafilaktycznego, jeśli się postępuje w myśl wskazań prelegenta. Na swoim materiale nigdy nie obserwował tego przykrego niekiedy powikłania, uzyskał natomiast niewątpliwie korzystne wyniki. Utkwił mu zwłaszcza w pamięci przypadek, nie mający z cierpieniem ginekologicznym nic wspólnego, który operował, gdyż chirurg upierał się, że nie należy do zakresu jego specjalności. Po otwarciu brzucha nie znaleziono punktu wyjścia toczącej się w brzuchu rozlanej sprawy ropnej. Przy przeszukiwaniu brzucha przypadkowo naddarta została jedna z najsilniej rozdętych pętli jelita cienkiego, przy czym wylało się do brzucha nieco kału. Otwór w jelicie natychmiast zaszyto, ropę wymaczano, po czym wlano do brzucha surowicę i szczelnie zaszyto powłoki. Przebieg pooperacyjny był nadspodziewanie gładki i chora wyleczona opuściła szpital po dwóch tygodniach. W przyszłości będzie też stosował surowicę przy zakażeniach połogowych, zwłaszcza zapaleniu otrzewnej i przy sposobności podzieli się z kolegami dalszymi doświadczeniami.

Dr Bilek, nawiązując do jednego z omówionych przez prelegenta przypadków rozlanego zapalenia otrzewnej, którego stan po jednorazowym wstrzyknięciu surowicy bardzo wybitnie się poprawił, a w którym jednakże szóstego dnia nastąpiło nagle gwałtowne pogorszenie, a później zejście śmiertelne, przypomina badania Hamburgera i jego współpracowników. Badania te wykazały, że po podskórnym lub domięśniowym wstrzyknięciu obcogatunkowego białka można wykazać jego obecność we krwi chorego, przy czym utrzymuje się ono w ciągu kilku dni na jednym poziomie i dopiero zwykle między 5 a 7. dniem po wstrzyknięciu następuje gwałtowny spadek, dochodzący do 90% wprowadzonej ilości białka obcogatunkowego. Ilość obcogatunkowego białka oznaczano przy pomocy surowic skłaczających, bądź też obliczano ilość przeciwciał wprowadzonych w surowicy. Badano zaś zawartość przeciwciał we krwi chorego, wychodząc z założenia, że przeciwciała są nierozerwalnie związane z wprowadzonym białkiem obcogatunkowym i że równolegle z tym białkiem zostają wydalone z ustroju, jak to wykazały dalsze badania Hamburgera. Utrzymywanie się surowicy obcogatunkowej we krwi chorego na jednym poziomie w ciągu dni pięciu tłumaczy, dlaczego w omówionym przypadku wystąpiło nagle gwałtowne pogorszenie się stanu chorego właśnie w szóstym dniu od wstrzyknięcia surowicy. Dr Bilek zaznacza w końcu, że badania, przeprowadzone na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza (prymariusz prof. dr J. Kostrzewski), mające na celu wykazać, w jakim czasie po wstrzyknięciu znika surowica obcogatunkowa z krwi chorego, wypadły zupełnie zgodnie z badaniami Hamburgera.

Prof. dr M. Gieszczykiewicz podnosi, że pomyślny wpływ leczniczy surowic w leczeniu właśnie zapalenia otrzewnej znajduje pewne uzasadnienie teoretyczne w znanym od dawna fakcie, że drobnoustroje chorobotwórcze wyjątkowo tylko przedostają się z otrzewnej do krwi, natomiast zachodzi tam silne wchłanianie jadów i zatrucie nimi ustroju. Surowica stosowana przy zapaleniu otrzewnej jest wielowartościowa; zawiera ona też antytoksyny, wprawdzie nie przeciw wszystkim drobnoustrojom działającym w zapaleniu otrzewnej, lecz w każdym razie przeciw niektórym, a zwłaszcza beztlenowcom, które w zapaleniu wyrostka robaczkowego odgrywają dużą rolę, jak na to wskazują badania, o których wspominał prelegent. Dlatego działanie odtruwające surowic może ujawniać się w zapaleniu otrzewnej silniej, niż w innych sprawach ropnych. Co się tyczy nieswoistego działania surowic, to niewątpliwie ono istnieje, lecz mówca odnosi je raczej do wstrząsu koloidów pod wpływem wprowadzenia obcogatunkowego białka, niż do ciał odpornościowych normalnych, których zawartość w prawidłowej surowicy nie jest zbyt wielka. Prof. Gieszczykiewicz jest zdania, że sposób podania surowicy stosowany przez prelegenta, polegający na wstrzyknięciu większej ilości surowicy w cza-

sie zabiegu i kilkakrotnym wstrzykiwaniu w ciągu dwóch do trzech dni, jest najskuteczniejszy. Przypomina swoją publikację z czasów wojny, ogłoszoną wspólnie z Scharfem i Sokołowską o leczeniu surowicą czerwonki, gdzie również ten sposób podawania surowicy okazał się najlepszy. Sposób ten zapobiega też zbyt wczesnemu spadkowi zawartości ciał odpornościowych we krwi chorego, który występuje przeważnie z końcem pierwszego tygodnia po podaniu surowicy, jak to zaznaczył kol. Bilek. Niebezpieczeństwo wstrząsu anafilaktycznego jest przy sposobie leczenia obranym przez prelegenta naprawdę nieznaczne, zwłaszcza gdy się pierwszą dawkę podaje w uśpieniu. Prof. G. wyraża wreszcie zadowolenie z tego powodu, że chirurdzy, odnoszący się na ogół sceptycznie do bakterioterapii i seroterapii, okazali zainteresowanie dla sprawy leczenia surowicą zapalenia otrzewnej.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1938 roku
Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Doc. dr J. Kowalczykowa *przedstawiła przypadek pyelitis, ureteritis et cystitis cystica.* Przypadek dotyczył 64-letniego mężczyzny zmarłego z powodu zapalenia płuc, u którego znaleziono charakterystyczne zmiany w miedniczkach nerkowych, moczowodach i pęcherzu moczowym w postaci torbielek od wielkości ziarna prosa do wielkości ziarna grochu, wypuklających się na błonie śluzowej, a zawierających ciecz przeźroczystą lub galaretowatą. Obraz mikroskopowy (pokaz preparatów) w postaci torbielek wysłanych nabłonkiem przejściowym lub nieco wyższym kubicznym, a nawet cylindrycznym, leżących w błonie śluzowej, równocześnie z cechami przewlekłej sprawy zapalnej w zupełności odpowiada typowemu obrazowi zmiany, dla której nowsi autorzy próbują wprowadzić nazwę *cystosis vel glandulosis pelvis renalis, ureteritis et vesicae urinariae.* Po przedstawieniu dawnych teoryj, które tłumaczyły powstawanie torbielowatych tworów sklejaniem się fałdów zmienionej zapalnie błony śluzowej lub zakażeniem pierwotniakowym, prelegentka przedstawia wedle obecnie przyjętych zapatrywań powstanie torbielek z wysp v. Limbecka-Brunsa. Torbielkowate twory charakterystyczne dla przedstawionej zmiany tworzą się wedle jednych autorów wskutek zmian wstecznych, wedle innych wskutek procesów wydzielniczych w odsznurowanych ogniskach nabłonka. Powstanie ognisk nabłonkowych v. Limbecka-Brunsa odnosi ostatnio przeważna część autorów do przewlekłych spraw zapalnych, toczących się w błonach śluzowych dróg moczowych.

W dyskusji zabiera głos doc. dr Szymanowicz.

W odpowiedzi prelegentka wyjaśnia, że należy odróżnić tak zwaną *cystitis bullosa* od *cystitis granulosa.* Pierwsza powstaje w śluzówce pęcherza w postaci pęcherzy wskutek nagromadzania się gazów gnilnych, druga zaś powstaje wskutek wpływu zapalnego, toczącego się w otoczeniu, a polega na przerośnie grudek chłonnych śluzówki pęcherza, wskutek czego powstają lite guzki.

Kol. dr Birkenfeld wygłosił odczyt, który ma się ukazać w całości w Pol. Gaz. Lek.

W dyskusji nad tym odczytem doc. Kowalczykowa podkreśla, że do nielicznych przypadków nowotworów, których powstanie można łączyć z jednorazowym urazem należy również klasyczny przypadek Banga, w którym to przypadku rak płaskokomórkowy skrzydełka nosa powstał po jednorazowym oparzeniu skóry kroplą rozpalonej smoły. Przypadek Lubarscha, który przyjmuje powstawanie przerzutów *fibrosarcoma renis* do mózgu po urazie w głowę nie wydaje się należycie uzasadniony. Gdyby uraz godził w okolicę ogniska pierwotnego nowotworu można by przyjmować wpływ urazu na łatwiejsze powstanie przerzutów, w tym przypadku może zachodzić tylko możliwość powstania ognisk rozmiękczynowych lub krwotoku w obrębie już istniejących ognisk przerzutowych.

Dr Henryk Wachtel: Zagadnienie, czy jednorazowy silny uraz może wywołać powstanie nowotworu złośliwego, było przedmiotem obrad kongresów. Odpowiedź była potwierdzająca. Fakt, że po wojnie światowej nie stwierdzono wzrostu takich przypadków nie jest rozstrzygającym, ponieważ chodziło przede wszystkim o jednostki młode, które rzadziej zapadają na raka. Kryteria, które przytoczono dla oceny wpływu urazów na powstanie raka są jednak w ogniu naukowej krytyki zupełnie nie wystarczające tak, że nie należy zazdrościć tym, którzy zmuszeni są w tej sprawie wydawać objektywne rzeczoznawstwa. Powstanie raków pourazowych zależy prawdopodobnie od indywidualnej dyspozycji chorego, która we wszystkich przypadkach raka odgrywa doniosłą rolę. I tak wprawdzie smoła pogazowa krakowskiej gazowni ma wysokie własności rakotwórcze, jak wykazały badania na zwierzętach w Zakładzie prof. Ciechanowskiego, jednak miałem sposobność zbadać robotnika, który przez 20 lat pracował przy tej smole i miał charakterystyczną ciemną pigmentację skóry spotykaną u takich robotników, a jednak nie miał żadnego nowotworu. Pozostaje to w rażącym kontraście np. z przypadkiem przytoczonym w piśmiennictwie przez doc. Kowalczykową, gdzie po jednym oparzeniu niewielką ilością smoły wystąpił rak skóry i może być tłumaczone jedynie różnicami indywidualnej dyspozycji do zachorowania na raka.

Kol. Reiner zaznacza, że w ocenie związku przyczynowego między urazem a nowotworem powinien znawca kierować się raczej zasadą *in dubio mitius.* Na stanowisko takie wpływa brak wiadomości z naszej strony o rzeczywistej i prawdziwej etiologii nowotworów. Kwestia, czy uraz spowodował rozrost zawiązku niejako uśpionego nowotworu, czy też stał się przyczyną powstania tego zawiązku jest dotychczas przecież zupełną tajemnicą.

Wreszcie kol. dr Birkenfeld jako ostatni w dyskusji zaznaczył, że mimo na pozór teoretycznego wejrzenia zagadnienia posiada ono jednak wielkie znaczenie praktyczne. Musimy zajmować się nim dość szeroko, albowiem życie zmusza nas do tego. Wielka liczba spraw wypadkowych, dotycząca zagadnienia związku przyczynowego między nowotworami a urazami nakazuje rozważać te problemy, by wreszcie dojść tu do pewnych wyników.

Co do ustosunkowania się lekarza orzekającego wobec chorych w przypadkach niejasnych, prelegent nie zgadza się z wywodami kol. Reinera i uważa za niewłaściwą zasadę *„in dubio pro aegroto"*. Lekarz orzekający spełnia tylko rolę biegłego i zadaniem jego jest wydanie jak najbardziej objektywnej i bezstronnej opinii. Jeśli sprawa jest niejasna i nie da się rozstrzygnąć, to lekarz winien podać tylko to, co wie i co może uzasadnić. Nie będzie przecież przyjmować związku przyczynowego, jako bardziej prawdopodobnego lub udowodnionego dlatego, że się lituje nad chorym. Lekarz musi pozostać zawsze ściśle objektywnym. Jak z jednej strony nie wolno mu skrzywdzić ubezpieczonego, tak z drugiej strony zupełnie niewłaściwe byłoby rozstrzyganie w myśl zasady *„in dubio pro aegroto"*. Równałoby się to przekroczeniu i przywłaszczeniu sobie najniesłuszniej praw sędziego. W przypadkach nie dających się stanowczo rozstrzygnąć lekarz wyłuszczy swe wątpliwości, pozostawiając ostateczną decyzję instancjom sądowym.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 2 marca 1938 roku
Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Dr Zenon Drohocki wygłosił odczyt pt.: *„O zjawiskach elektrycznych w korze mózgowej"*. Odczyt ukazał się drukiem w Pol. Gaz. Lek.

W dyskusji zabierali głos: Prof. dr Miodoński, dr Kirschner, dr Doborzyński oraz dr Drohocki.

Streszczeń nie nadesłano.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1938 roku
Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Prof. dr J. Maisin, dyrektor Instytutu Rakowego w Lowanium, wygłosił odczyt pt.: *„La biochimie de la cellule cancéreuse"*.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 16 marca 1938 roku
Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Prof. dr G. Domagk, dyrektor Instytutu Patologii Eksperymentalnej w Elberfeldzie, wygłosił odczyt pt.: *„Chemotherapie der bakteriellen Infektionen"*.

Obszerne streszczenie odczytu w języku polskim rozdano obecnym.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 23 marca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Lewkowicz

Przyjęto nowych członków: Dra Wacława Godlewskiego, dra Franciszka Pochopienia, dra Janinę Smreczyńską, dra Jana Romanowskiego, dra Józefa Birkenfelda, dra Bernarda Bornsteina.

Dr Fr. Pochopień wygłosił odczyt pt.: *„Leczenie zgorzeli płucnej u dzieci" (z pokazem przypadku i rentgenogramów).* Odczyt ukaże się w *La Presse Méd.*

W dyskusji zabrał głos prof. dr Miodoński i naszkicował zakres wskazań dla tracheo- i bronchoskopii w przypadkach zgorzeli i ropni płuc.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 20. I. 1938 roku

Przewodniczący dr K. Mitkiewicz zawiadamia o cyklu odczytów popularno-higienicznych w Polskim Towarzystwie Higienicznym i prosi o zachęcanie młodzieży do uczęszczania na nie. Następnie komunikuje, że w Rabce jest bardzo porządnie prowadzony pensjonat dla młodzieży żeńskiej pod nazwą „Ol-Ha", gdzie za umiarkowaną opłatą młodzież ma troskliwą opiekę i dobre warunki pobytu i wyżywienia.

Dr Surawska dziwi się, że aż trzeba było wydawać okólnik o godzinie pracy lekarza szkolnego, jak gdyby lekarze w ogóle nie poświęcali szkole więcej czasu, niż są obowiązani.

Dr Welfle uważa za krzywdę dla lekarzy szkolnych pod względem prestiżowym ukazanie się tego ostatniego okólnika, jak również cofnięcie im ulg kolejowych, zwłaszcza przy tak niskim uposażeniu; sądzi, że powinny ująć się za lekarzami szkolnymi izby lekarskie.

Dr Leśkiewiczowa porusza sprawę nie zawsze odpowiedniej lektury poleconej młodzieży przy przechodzeniu poszczególnych przedmiotów.

Dr Mitkiewicz prosi o skierowywanie do niego uwag, odnoszących się do wymienionych przypadków.

Dr T. Welfle wygłasza referat pt.: *„Życie seksualne naszej młodzieży akademickiej"*, który jest przedstawieniem wyników ankiety życia płciowego młodzieży akademickiej. Ankieta została rozpisana w lecie 1934 r. przez Polskie Tow. Eugeniczne i Związek Przeciwweneryczny. Otrzymano 2227 odpowiedzi od wszystkich niemal szkół akademickich oraz szkół oficerskich zawodowych i rezerwy. Jest to pierwsza ankieta tego rodzaju, obejmująca cały teren Państwa.

Znaczna większość, tj. 2087 studentów, podała narodowość polską, 95 żydowską, reszta zaś inną.

Wiek studentów wahał się w granicach 20—25 lat, na ten okres czasu przypada 1600 odpowiedzi.

Najliczniej reprezentowane były szkoły wojskowe, następnie politechnika, wydział lekarski, prawny, filozoficzny.

Większość była kawalerów — 1886, żonatych 22. Młodzież żeńska nadesłała tylko 74 odpowiedzi.

Większość studentów należała do warstwy niezamożnej: 67% określiło swe osobiste wydatki do 50 zł miesięcznie; 60% zarobkuje korepetycjami, około 20% posiada posady.

Przeszło 40% studentów pochodziła ze sfery inteligencji, około 20% ze sfer nieinteligentnych, około 25% ze sfer rolniczych, przeważnie drobnej własności. Przed 30 laty w podobnej ankiecie tylko 1 student pochodził z ludu.

Wśród 2227 studentów 10% było jedynakami, średnio wypadało na 1 rodzinę 4 dzieci.

Obarczenie dziedziczne podano w 7.5% przypadków: najwięcej alkoholizm, następnie choroby weneryczne, psychiczne, narkomanię itp.

Okres uświadamiania młodzieży przypada na lata między 10 a 17 rokiem życia (83% u chłopców): wśród dziewcząt natomiast w tym okresie wieku było uświadomionych 70%.

Znaczna większość (64%) została uświadomiona przez kolegów szkolnych, 10% przez literaturę, przez rodziców 4%, przez szkołę 5% itd., ogółem przez czynniki do tego powołane uświadomionych było 13%. Przed 30 laty tylko 1 student był uświadomiony przez rodziców, reszta zaś przez kolegów, służbę itp.

Okres dojrzewania przypadał u chłopców na lata od 13 do 17 (85%), u dziewcząt zaś od 12 do 15 (93%). Średni wiek dojrzewania dla chłopców 15,18, dla dziewcząt 13,64 lat.

Utrzymuje stosunki płciowe 80% studentów i 37% studentek, przy czym rozpoczęcie życia seksualnego u chłopców wypadało między 16 i 20 rokiem życia, u dziewcząt 17 i 21. Przed 30 laty utrzymywało stosunki płciowe 63% studentów.

Przed ukończeniem 15 roku rozpoczęło życie seksualne obecnie 7.55% (przed 30 laty 20.25%, przed 40 laty 10,63%), w wieku 15—19 lat obecnie 55,65% (przed 30 laty 60,13%, przed 40 laty 73,23%), po ukończeniu 19 lat obecnie 36,80% (przed 30 laty 19,62%, przed 40 laty 16,14%).

Prawie połowa studentów rozpoczęła życie płciowe z potrzeby i taka sama ilość z ciekawości, wielu podawało i jeden i drugi motyw jednocześnie, w 8% namówili koledzy, po pijanemu 6,4%. W 52% pierwszy stosunek odbył się z kobietą lekkich obyczajów, w 31,8% z„ kobietą z towarzystwa", w 6,5% z koleżanką, w 8,2% ze służbą, w 1,1% z kuzynką. Przed 30 laty z usług kobiet lekkich obyczajów korzystało 44%, służby domowej 40%. Alkohol pije w małej lub dużej ilości 52% studentów (przed 30 laty 78%, przed 40 laty 77%), w stanie nietrzeźwym utrzymuje stosunki płciowe 15%.

54% studentów, uprawiających stosunki płciowe, używa środków zapobiegawczych, spośród nich 91% używa prezerwatyw, bądź też jednocześnie i środków dezynfekcyjnych.

Najczęstszym zboczeniem płciowym jest onanizm — 29.6% (przed 30 laty 64%), na inne zboczenie przypada 2.2%.

Na pytanie, co robi się dla powstrzymania się od stosunków płciowych — odpowiedziało 1052 studentów: najczęściej podawano sport, pracę fizyczną, umysłową, unikanie okoliczności sprzyjających, onanizm itp.

Najczęściej utrzymywano stosunki płciowe z kilkoma kobietami — 72% (przed 30 laty 63%).

Choroby weneryczne spotykamy w 9% wśród studentów, utrzymujących stosunki płciowe (przed 30 laty — 45%, a przed 40 laty 40%).

W dyskusji dr Zaremba wypowiada się za uświadomieniem młodzieży o przebiegu powstawania człowieka, co jest możliwe w odpowiednim dostosowaniu do wieku już w 7 klasie szkoły powszechnej w czasie lekcji higieny.

Dr Cieszyński jest za uświadamianiem płciowym indywidualnym. Uważa za pożądane porównanie ankiety dr Welfego z ankietami innych krajów.

Dr Bogdanowicz widzi najwięcej trudności uświadamiania w zagadnieniu samego życia płciowego. Jest za uświadamianiem indywidualnym.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

W najbliższym czasie władze miejskie w Zakopanem rozpoczną roboty wiertnicze w związku z dokonanym ostatnio na stokach Antałówki odkryciem śladów wód mineralnych.

Na wniosek Ligi Popierania Turystyki, Izba przemysłowo-handlowa w Warszawie przesłała wszystkim organizacjom gospodarczym swego okręgu okólnik w sprawie możliwie najwydatniejszego ograniczenia urlopowych i zdrowotnych wyjazdów za granicę, a to przede wszystkim ze względu na bilans płatniczy. Doskonałe uzdrowiska krajowe, tanie i skuteczne, stoją otworem dla polskiego kuracjusza, należy więc urlop zdrowotny spędzić w kraju w interesie wspólnego dobra społecznego.

Uroczyste otwarcie Wystawy Szpitalnictwa w gmachu budującego się Szpitala Wojskowego przy Al. Niepodległości odbędzie się dnia 10 września br. Wystawa trwać będzie do 2 października br. Na zakończenie Wystawy odbędzie się 3-dniowy zjazd, zwołany w sprawach szpitalnictwa, w którym wezmą udział przedstawiciele świata lekarskiego oraz osoby, związane z działalnością Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa. Zjazd ten rozpocznie się dnia 2 października br. i zakończy swe prace 4 października br. Wszelkich informacji w sprawach Wystawy udziela Biuro Wystawy, Warszawa, Boduena 2. m. 2 oraz sekretariat Kongresu Szpitalnictwa, Koszykowa 37, lokal Izby Lekarskiej.

Jednym z najbardziej interesujących zagadnień, opracowanych w ramach Wystawy Szpitalnictwa, będzie dział ratownictwa urazowego. Chirurgia urazowa wysuwa się dzisiaj na czoło jako specjalna i zupełnie odrębna gałąź medycyny. Dział chirurgii urazowej obejmuje pomoc doraźną w nagłych wypadkach, dział statystyczno-propagandowy, przegląd nowoczesnych urządzeń urazowych w ratownictwie i w lecznictwie szpitalnym,

wreszcie bardzo interesujący dział naukowy, w którym przy pomocy rentgenogramów oraz licznych fotografii przedstawione będą nowoczesne metody leczenia urazów.

Komunikaty

XI Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w Ciechocinku-Cieplicy w dniach 2—4. IX. 1938. Czwartek, dnia 1. IX. 1938 r. o godz. 21.15. Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowiskowego Klubu Towarzyskiego w nowym gmachu Państwowego Zakładu Kąpielowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią „Europa").

Piątek, dnia 2. IX. 1938 r. godz. 9.15. Otwarcie XI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i przemówienia. Godz. 9.45—13 wykłady: 1) godz. 9.45—10.30. Prof. dr med. Hiller Stanisław (Wilno): „Głód jako zjawisko biologiczne i jego wpływ na przemianę materii". 2) godz. 10.45—11.30. Prof. dr med. Lubieniecki Jan (Poznań): „Leczenie głodowaniem". 3) godz. 11.45—12.30. Doc. dr med. Zawodziński Tadeusz (Warszawa): Hormonoterapia w ginekologii". 4) godz. 12.35—13. Wyświetlenie filmu dźwiękowego: „Fazy produkcji hormonu jajnikowego Oestrin Klawe". 5) godz. 15. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (Tężnie, Warzelnie, Park Zdrowia: pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego dra med. W. Iwanowskiego oraz objaśnieniami w Parku Zdrowia kierownika tegoż, dra med. E. Zarzyckiego. 6) godz. 21. Raut.

Sobota, dnia 3. IX. 1938 r. Godz. 10—12.45 wykłady: 1) godz. 10—10.45. Prof. dr med. Mazurkiewicz Jan (Warszawa): „Bezsenność i jej leczenie". 2) godz. 11—11.45. Prof. dr med. Raszeja Franciszek (Poznań): Schorzenia stawu biodrowego, ich rozpoznanie i leczenie z uwględnieniem leczenia zdrojowiskowego i mechano-medycznego". 3) godz. 12—12.45. Prof. dr med. Gorecki Zdzisław (Warszawa): „Leczenie krwiotoczności". 4) godz. 14.30. Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki: borowinowe, solankowe, cieplice; wziewalnie, emanatorium radowe, wodolecznicze, elektrolecznicze oddziały itd.), poprzedzone orientacyjnym wykładem lekarza zakładowego dra med. W. Iwanowskiego. Objaśnień na miejscu udzielać będą również i kierownicy poszczególnych oddziałów (prof. dr med. J. Szmurło, dr med. P. Rudzki). 5) godz. 20. Zebranie koleżeńskie (strój dowolny).

Niedziela, dnia 4. IX. 1938 r. Godz. 10. Otwarcie „Dnia Pediatrycznego" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Powitalne przemówienia: prof. dra med. J. Szmurło, Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych; dyrektora Państw. Zakł. Zdrojowego S. Wiśniewskiego, członka Komitetu Organizacyjnego Lek. Kursów Wakacyjnych. Zagajenie „Dnia Pediatryczego" przez dra med. T. Kopcia, Prezesa Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Godz. 10.15—13 wykłady: 1) godz. 10.15—11. Doc. dr med. Kaulbersch-Marynowska Hanna (Wilno): Gruźlica dziecięca a leczenie solankami". 2) godz. 11.50—12. Dr med. Starkiewicz Szymon (Busko): „Leczenie sanatoryjno-zdrojowiskowe dzieci gruźliczych". 3) godz. 12.15—13. Prof. dr med. Szenajch Władysław (Warszawa): „Walka z zakażeniami dziecięcymi na terenie zdrojowiska i uzdrowiska". — Zakończenie „Dnia Pediatrycznego" — przemówieniem prof. dra med. Wł. Szenajcha, stałego Sekretarza Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. — Zamknięcie XI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Pediatrycznym" Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Godz. 14.30. Wycieczka do Bydgoszczy (autobusem), zwiedzenie szpitala. Godz. 15—15.15. Wycieczka do Nieszawy (autobusami).

Wykłady odbywać się będą w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. Opłata od uczestników Kursu i „Dnia Pediatrycznego" zł 20; od osoby towarzyszącej (żona, córka, syn) zł 15. Uczestnicy Kursu i „Dnia Pediatrycznego" mają zapewnione w dniach 2, 3 i 4 września bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz korzystają z ulg kolejowych w drodze powrotnej. Biuro Kursu i „Dnia Pediatrycznego" czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa 1. IX. do 2. IX. do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano dnia 2. IX. w Biurze Kursu i „Dnia Pediatrycznego" w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). Odznaka kursowa upoważnia do bezpłatnego korzystania w dniach 2, 3 i 4 września z kąpieli i zabiegów leczniczych oraz wejścia do Parku Zdrojowego i Parku Zdrowia.

Dla uczestników Kursu i „Dnia Pediatryczego" zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w dniach 27—29 maja 1939 r. włącznie. Główne tematy Zjazdu: 1) Poród fizjologiczny w obecnej dobie. 2) Nowoczesny kierunek leczenia włókniaków macicy. W czasie Zjazdu odbędzie się wystawa środków farmaceutycznych i urządzeń klinicznych. Wydany zostanie również Dziennik Zjazdu, do którego przyjmowane będą ogłoszenia poszczególnych firm. Zgłoszenia tematów odczytów na Zjazd, jak również zgłoszenia zainteresowanych firm w sprawie stoisk i ogłoszeń w Dzienniku Zjazdu przyjmuje Sekretariat IX Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie, Klinika Położnicza i Chorób Kobiecych U. J. ul. Kopernika 23. Tamże udziela się wszelkich informacji dotyczących Zjazdu.

Dyrekcja Polikliniki Powszechnej we Lwowie urządza w dniach 4 i 5 września br. trzecią doroczną wycieczkę lekarską w czasie trwania Targów Wschodnich. Program: dnia 4 września br. o godzinie 9 w gmachu Polikliniki ul. Lindego 5 otwarcie wycieczki i przywitanie uczestników, po czym nastąpi zwiedzenie Muzeum Higienicznego z odpowiednimi wykładami i wyjaśnieniami. Wyjazd autobusami do Lecznicy Lwow. T-wa Walki z gruźlicą w Hołosku. Wykład, zwiedzenie, obiad. Wyjazd z Hołoska autobusami do Brzuchowic i zwiedzenie Szkoły Leśnej oraz Kolonii TOZ-u. Wieczorem teatr. Dnia 5 września: od godz. 9 do 12 w dużej sali Lw. Okr. Izby Lekarskiej przy ul. Konopnickiej 3 wykłady z dziedziny najnowszych zdobyczy z zakresu medycyny (w holu wystawa firm farmaceutycznych lwowskich „Laokoon" i „Serovac" z objaśnieniami). Po czym nastąpi wyjazd na Targi Wschodnie, celem spożycia wspólnego obiadu i zwiedzenie Targów Wschodnich. Zakończenie wycieczki wieczorem.

Zgłoszenia należy kierować najpóźniej do dnia 25 sierpnia br. pod adresem: Dyrekcja Polikliniki, Lwów, ul. Lindego 5. — Rodziny lekarzy mile widziane. Udział w wycieczce 3 zł od osoby przesłać należy pocztą wraz ze zgłoszeniem uczestnictwa. Zniżki kolejowe, zamówienia mieszkań, zniżki imprezowe wedle obowiązującego regulaminu Targów Wschodnich. Wiadomość we wszystkich biurach Orbisu i kolejowych.

Redakcja otrzymała:

J. Celarek: Zasady produkcji surowic leczniczych. Wyd. „Delta".Warszawa, 1938.

Archives Internationales des brucelloses et des maladies communes à l'homme et aux animaux. Nr 2. 1938.

A. Hahn: Grundzüge der Lehre vom Stoffwechsel und der Ernährung. Wyd. F. Enke, Stuttgart, 1938. Cena: 4 RM.

J. Samuels: Der Zykhus der Frau. — Reform des Ehelebens. Wyd. G. Naeff, Haag, 1938. Cena: 4.50 Guld.

Zbiór prac z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod kierownictwem prof. dra St. Ciechanowskiego. Z. VII i VIII. Kraków, 1937/38.

Guatemala Médica. Nr 5. 1938.

Guatemala Médica. Nr 6. 1938.

Polska Biografia Lekarska. 1938. Styczeń—marzec. T. I. Opracował dr St. Konopka. Wyd. Bibl. Centr. Wyszk. San.

The Quartz Lamp. Nr 4. 1938.

Bucuresti Medical. Nr 1—2. 1938.

P. Cottenot, M. Lévy i E. Chérigié: Le duodenum. Atlas de radiologie clinique. Wyd. G. Doin et Cie. Paris. 1938.

E. v. Lederer i J. König: Die Hypermotilität im Kindesalter. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1938. Cena: 5.60 RM.

Przegląd referatowy zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Nr 5. 1938. (Rada Nauk.-Lek. przy Z. U. S.).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 35 28 sierpnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Mieczysław NYKLIŃSKI, st. asystent. Kraków

Zachowanie się współczynnika oddechowego i przyswajania u chorych na cukrzycę i ludzi zdrowych.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Józef Latkowski

Zachowanie się przyswajania u chorych na cukrzycę od dawna budziło zaciekawienie lekarzy. Nic dziwnego — szereg bowiem czysto zewnętrznych objawów u tego typu chorych zwraca uwagę badającego w tym właśnie kierunku. Spadek wagi ciała, ogólne wychudzenie, te tak często u chorych na cukrzycę spotykane objawy wysunęły, jako ważne zagadnienie, procesy spalania w ustroju. Z teoretycznego tylko punktu widzenia rzecz biorąc, należało by oczekiwać wzmożenia tych procesów w ustroju chorego.

Oto właśnie problem, nastręczający podstawę do wielu przeprowadzonych badań, których wyniki i spostrzeżenia znajdujemy w piśmiennictwie lekarskim.

Pomijając na razie badaczy zagranicznych, należy wymienić z polskich autorów, którzy się tym zagadnieniem zajmowali: Węgierkę, Elmera, Schepsa, Ptaszka i Borysiewicza.

Celem niniejszej pracy jest zbadanie zachowania się spalania spoczynkowego i współczynnika oddechowego (RQ) po podaniu 50 g glukozy, w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu, bo wynoszącego tylko 3 godziny.

Badania przeprowadzono na pacjentach klinicznych, którzy przez kilka dni przed oznaczeniem pozostawali na następującej diecie:

I śniadanie: herbata bez cukru, 30 g mleka, 50 g chleba, 10 g masła.

II śniadanie: 200 g surowych owoców.

Obiad: 200 g rosołu cienkiego, 70 g mięsa gotowanego, 100 g purée z ziemniaków z dodatkiem 10 g masła i 20 g mleka, 20 g masła, 200 g jarzyn zielonych.

Podwieczorek: jak pierwsze śniadanie.

Kolacja: 150 g jarzyn zielonych, 15 g masła, 200 g kompotu.

Dieta ta zawierała: 38.57 białka, 65.63 tłuszczów, 157.21 węglowodanów i 1407 kalorii.

Tak nisko kaloryczną dietę stosowano z tego powodu, aby móc nawet w ciężkich przypadkach cukrzycy obejść się bez podawania insuliny, aż do ukończenia badań.

Oznaczenia przyswajania i RQ dokonywano aparatem prof. Rein'a. Nie będę opisywał sposobu oznaczania tymże aparatem, ponieważ dokładny opis aparatu ukazał się w Polskiej Gazecie Lekarskiej, w numerze 36 z r. 1937.

Nadmienić jednak muszę, że zalety jego szczególniej wystąpiły w czasie dokonywanych oznaczeń. Dzięki graficznemu przedstawieniu ilości procentowej O_2 i CO_2, wraz z pojemnością oddechową w następstwie równocześnie dokonywującej się w czasie oddychania analizy, mogłem sam z łatwością kilkakrotnie w ciągu trzech godzin przeprowadzać oznaczenia. Stworzenie przy oddychaniu warunków niemal prawidłowych (pacjent oddychał powietrzem atmosferycznym i wydychał je na zewnątrz, przez co opory ograniczono do minimum) umożliwiło przeprowadzenie doświadczeń bez większego zmęczenia chorego.

Przed przystąpieniem do właściwego badania oznaczano spalanie u chorych na czczo tak aparatem Rein'a, jak i Haldane'a, a to celem zarówno dokładnej oceny zachowania się spalania spoczynkowego i wysokości współczynnika oddechowego, jakoteż celem przyzwyczajenia pacjenta do oddychania przez ustnik aparatu.

Po ustaleniu wyników przystępowano do właściwego oznaczenia, które przeprowadzano dwukrotnie, a mianowicie raz badano przyswajanie po obciążeniu samą glukozą, drugi raz po obciążeniu glukozą łącznie z wstrzykiwaniem 20 jednostek insuliny.

Chorzy, jak wyżej wspomniano, pozostawali poprzednio przez trzy dni na wymienionej diecie, którą utrzymywano w czasie przeprowadzania badań. Ostatni posiłek podawano chorym o godzinie 18.30, dnia poprzedzającego oznaczenie. Badanie rozpoczynano na czczo dnia następnego, oznaczeniem przyswajania i poziomu cukru we krwi.

Potem chory otrzymywał 50 g glukozy w 200 cm³ wody. Następne badania przeprowadzano kolejno po 1/2 h, 1 h, 2 h i 3 h u chorych na cukrzycę, a po 1/2 h, 1 h i 2 h u ludzi zdrowych, oznaczając równocześnie spalanie i poziom cukru we krwi. Między obciążeniem samą glukozą, a obciążeniem glukozą i wstrzykiwaniem insuliny robiono 1 dzień przerwy.

Postępowanie w części drugiej badań było takie same, jak w części pierwszej, z tą tylko różnicą, że równocześnie z podaniem glukozy zastrzykiwano 20 j. insuliny.

Ogółem przeprowadzono doświadczenia u 9 chorych na cukrzycę oraz 4 ludzi zdrowych.

1) H. K., lat 16, uczenica. Choruje od stycznia 1937 r. Choroba zaczęła się wówczas silnym pragnieniem, oddawaniem dużej ilości moczu, osłabieniem, ubytkiem wagi ciała. Po rozpoznaniu cukrzycy chorą leczono dietą i wstrzykiwaniem insuliny. Ponieważ w krótkim czasie zjawiły się ataki hypoglykemiczne, chorą skierowano do kliniki. Przedmiotowe badania w narządach wewnętrznych nie wykazały zmian, cukru w moczu nie znaleziono. Waga 51 kg, cukier we krwi 108 mg%. Po 14 dniach chora opuściła klinikę, cukier we krwi 98 mg%, w moczu 0, dieta 31 kalorii na 1 kg wagi. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus lev. grad.*

2) L. E., lat 44, spedytor. W czasie pełnienia służby wojskowej przebył malarię. Z powodu pojawienia się ropnia na podudziu lewym, zwrócił się do lekarza, który stwierdziwszy cukrzycę, skierował chorego do kliniki. Ciężar ciała: 87 kg. W płucach znaleziono rozedmę i zmiany sklerotyczne aorty, obok nieznacznego powiększenia serca. RQ = 160/100. Badanie moczu nie wykazało białka, cukru 0.7%, aceton, kw. aceto-oct. 0. Po trzydniowej diecie cukier we krwi 99 mg%. Chory opuścił klinikę z 122 mg% cukru we krwi, w moczu 0, dieta 27.8 kal/kg, z rozpoznaniem *diabetes mellitus lew. grad. in individ. c., emphysema pulmonum et arteriosclerosi.*

3) O. A., lat 47. Z powodu trwającego od dwóch lat silnego świądu krocza, dużego pragnienia oraz oddawania moczu w wielkiej ilości, chora zwróciła się do lekarza, który rozpoznawszy cukrzycę, przepisał dietę. Przed pół rokiem wystąpiły zaburzenia nerwowe. Obecnie chora zgłosiła się do kliniki. Stan przedmiotowy: Ciężar ciała 55 kg. W narządach wewnętrznych stwierdzono rozedmę płuc nieznacznego stopnia. Badanie moczu nie wykazało obecności cukru, acetonu, ani kwasu aceto-octowego. Cukier we krwi 125 mg%. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus lev. gr. in individ. c. emphysema pulmonum.*

4) J. St., lat 55, drogista. Chory odczuwał silne pragnienie i zauważył zwiększenie ilości oddawanego moczu. W kwietniu 1937 r. po wystąpieniu czyraka na palcu ręki, przy badaniu moczu, stwierdzono 7% cukru. Leczony był dietą i insuliną. Zgłosił się do kliniki, ponieważ zauważył ubytek wagi. Waga: 69 kg. Badanie wykazało stare zmiany gruźlicze w szczytach, zwyrodnienie mięśnia sercowego i sklerozę aorty. Ciśnienie 125/70 R. R. mm Hg. Badanie moczu: b. 0, cukier 2.7%, aceton +++, kw. aceto-oct. +. Opuścił klinikę z dietą 20 kal/kg 20 j. insuliny, 120 mg% cukru we krwi, w moczu 0, z rozpoznaniem: *diabetes mellitus med. gr. in indiv. c., tuberculosi fibrosa lobi superioris pulmonis utriusque, myodegeneratione cordis, sclerosi aortae.*

5) K. J., lat 60, wdowa. W czasie choroby gorączkowej przed 12 laty, przy analizie moczu wykryto cukier. Chora początkowo leczyła się tylko dietetycznie. Przed trzema laty obok diety zaczęto stosować insulinę w ilości 30 j. na dobę. Do kliniki zgłosiła się 29 kwietnia 1937 r. Ciężar ciała: 73.5 kg. Badanie narządów wewnętrznych wykazało rozedmę płuc, zmiany zwyrodnieniowe w sercu, znacznego stopnia sklerozę aorty. Badanie moczu wykazuje cukru 2.6%, brak acetonu i kwasu acetooctowego. Opuściła klinikę z 16 kal/kg + 20 j. insuliny. Cukier we krwi 181 mg%, w moczu 0. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus*

gravis in individ. c., myodegeneratione cordis, arteriosclerosi uniwersali.

6) Z. J., lat 59, wdowa. Chora zachorowała na nieżyt pęcherza, przy czym stwierdzono cukrzycę, wobec czego skierowana została do kliniki. Badanie przedmiotowe wykazało ciężar 58,7 kg, rozedmę płuc, aortalną konfigurację serca i sklerozę aorty. Badanie moczu stwierdziło cukier w ilości 3.8% i brak acetonu i kwasu aceto-octowego. Ilość cukru we krwi 204 mg%. Chora opuściła klinikę z 138 mg% cukru we krwi, mocz cukru nie zawierał, a zalecono wstrzykiwać chorej 20 j. insuliny. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus grav. in individ. c. arteriosclerosi uniwersali.*

7) K. E., lat 47, referent P. K. P. Choruje trzy lata. Choroba zaczęła się pragnieniem, obfitym wydzielaniem moczu, suchością jamy ustnej, ubytkiem wagi 10 kg, osłabieniem, a po trzech miesiącach zaburzeniami wzroku w postaci niedowidzenia. Lekarz, u którego wtedy zasięgnął porady, rozpoznał cukrzycę i polecił stosować insulinę. Po pewnym czasie, ponieważ chory zaniedbał leczenia, wystąpiła śpiączka cukrzycowa, z powodu której przebywał w szpitalu przez 7 tygodni, poczem odbył kurację w Truskawcu. Dnia 19 grudnia 1936 r. zgłosił się do kliniki. Badanie przedmiotowe w płucach i sercu nie wykazało zmian. Ciężar ciała 63 kg, ciśnienie krwi 120/75 mm kg. W moczu znaleziono 0.3% cukru, ślad acetonu i brak kwasu aceto-octowego. Opuścił klinikę w stanie poprawy, z rozpoznaniem *diabetes mellitus gravis.*

8) D. M., lat 53, em. sekretarz starostwa. Choroba zaczęła się przed dwoma laty pragnieniem, wydalaniem większej ilości moczu, nadmiernym apetytem, świądem skóry, utratą zębów. Badany mocz wykazywał 3.5% cukru oraz ślad acetonu. Zastosowano dietę i 20 j. insuliny dziennie. Obecnie zgłosił się do kliniki. Badanie przedmiotowe wykazało ciężar ciała 55 kg, rozedmę płuc, znaczne rozszerzenie aorty. Odczyn Bordet-Wasserm. dodatni. RR = 125/85 mm Hg. W moczu brak białka, cukru 5.5%, obecność acetonu. Ilość cukru we krwi 288 mg%. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus gravis in luetico.*

9) Gr. A., lat 47, wdowa. Choruje od 7 lat. Z powodu osłabienia zasięgnęła porady lekarza, który, stwierdziwszy cukrzycę, przepisał dietę. Chora, utrzymując przepisaną dietę, czuła się dobrze w ciągu sześciu lat. W ostatnim roku nastąpiło pogorszenie. Ciężar ciała 62 kg. Badanie przedmiotowe wykazało brak zmian w płucach i sercu. Badanie moczu: cukier + (2.4%), aceton, kw. acet.-oct. 0. Rozpoznanie: *diabetes mellitus gravis.*

Przed przystąpieniem do omówienia właściwego tematu, trzeba zwrócić uwagę, że z wymienionych cukrzyc przypadki 5—9 włącznie, są ciężkie.

Dokładne wyniki badań podaję w załączonych tablicach.

Współczynnik oddechowy. Ponieważ współczynnik oddechowy (RQ) utrzymuje się na określonym poziomie przy spalaniu węglowodanów, na innym zaś przy przeróbce tłuszczów i białka (przy węglowodanach poziom jego = 1.0, przy białkach 0.80, tłuszczach 0.70) dlatego, zastanawiając się nad jakością zaburzeń, występujących w cukrzycy, poświęcono dużo trudu dla stwierdzenia zachowania się współczynnika w tej chorobie i to głównie w przypadkach ciężkich.

Benedict i Joslin, badając przyswajanie u chorych na cukrzycę stwierdzili, że w ciężkich przypadkach przeciętnie RQ wynosi 0.74, w średnio ciężkich 0.77, przy czym dążność do wyższego RQ w średnio ciężkich przypisywali większemu wykorzystywaniu węglowodanów.

Elmer, Scheps i Ptaszek znajdowali, że w lżejszych postaciach cukrzycy współczynnik odechowy waha się w granicach prawidłowych, najczęściej między 0.81—0.83, co pozostaje w związku z utrzymaną jeszcze nieźle tolerancją węglowodanową. W cięższych postaciach cukrzycy opada on i waha się najczęściej między 0.70 a 0.72.

Pius Müller, badając ciężkie schorzenia cukrzycy, otrzymał znacznie niższe wartości, bo najwyższa wynosiła 0.703, wszystkie zaś inne utrzymywały się poniżej 0.70. Starając się teoretycznie rozwiązać problem niskiego nastawienia współczynnika oddechowego, przyjmuje on dwie możliwości, tj. zmniejszenie wydalania CO_2, lub zwiększenie zapotrzebowania O_2.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń przyszedł do przekonania, że przyczyną jest zwiększone zapotrzebowanie O_2 z powodu zaspakajania energii spalaniem tłuszczów, które to

Przypadki prawidłowe.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	przem. sp. w %		Czas	Cukier mg%	RQ	przem. sp. w %
	Na czczo	—	74	0.84	— 10.7	Na czczo	—	94	0.85	— 4.4
W. P., l. 46	Obciążenie	½ h	122	1.20	— 0.2	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	122	0.80	+ 1.5
	50 g glukozy	1 h	172	1.10	+ 20.0	i 20 j. insuliny	1 h	134	0.96	+ 2.2
		2 h	110	0.95	— 26.6		2 h	62	0.89	+ 15.8
	Na czczo	—	97	0.82	— 3.1	Na czczo	—	80	0.80	— 5.9
F. K., l. 56.	Obciążenie	½ h	121	0.96	+ 11.5	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	144	0.84	— 5.5
	50 g glukozy	1 h	186	0.99	— 8.1	i 20 j. insuliny	1 h	163	1.10	+ 5.1
		2 h	100	0.90	+ 18.3		2 h	80	0.92	— 0.3
	Na czczo	—	78	0.72	— 6.3	Na czczo	—	93	0.76	— 5.0
L. J., l. 16.	Obciążenie	½ h	120	0.81	— 3.0	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	120	0.79	+ 2.0
	50 g glukozy	1 h	199	0.98	+ 15	i 20 j. insuliny	1 h	191	0.92	+ 8.0
		2 h	101	0.88	+ 10		2 h	85	0.94	— 9.2
	Na czczo	—	94	0.80	— 9.5	Na czczo	—	85	0.83	— 3.5
S. J., l. 26.	Obciążenie	½ h	170	0.76	+ 2.0	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	129	0.82	+ 1.6
	50 g glukozy	1 h	165	1.04	+ 15.4	i 20 j. insuliny	1 h	85	0.99	+ 1.4
		2 h	105	0.95	+ 12.9		2 h	50	0.90	+ 6.0

Cukrzyce lekkie.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.
	Na czczo	—	116	0.83	— 6.4	Na czczo	—	97	0.78	+ 1.4
K. M., l. 16.	Obciążenie	½ h	161	1.01	— 7.9	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	135	0.93	+ 23%
	50 g glukozy	1 h	211	0.96	— 10.0	i 20 j. insuliny	1 h	160	0.80	+ 16%
		2 h	211	0.92	+ 5.5		2 h	132	0.87	+ 27.4%
		3 h	164	0.79	+ 7.9		3 h	62	0.91	+ 9.9
	Na czczo	—	99	0.81	— 17.3	Na czczo	—	106	0.80	— 22
L. E., l. 44.	Obciążenie	½ h	143	0.78	— 19.1	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	144	0.88	— 12.6
	50 g glukozy	1 h	221	0.86	— 9.7	i 20 j. insuliny	1 h	189	0.90	— 12.5
		2 h	173	0.94	— 27		2 h	169	0.88	— 12.0
		3 h	141	0.96	— 17.7		3 h	50	0.96	— 2.0

Cukrzyce średnio-ciężkie.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.
	Na czczo	—	102	0.84	+ 4.3	Na czczo	1/2 h	116	0.79	+ 4.2
O. A., l. 47.	Obciążenie	1/2 h	209	0.77	+ 4.4	Obciążenie 50 g glukozy	1 h	200	0.73	— 9.5
	50 g glukozy	1 h	270	0.81	+ 5.2	i 20 j. insuliny	2 h	264	0.96	+ 10.8
		2 h	253	0.88	+ 4.4		3 h	237	0.93	— 10.3
		3 h	176	0.80	+ 5.2		4 h	123	0.90	— 3.9
	Na czczo	—	111	0.75	+ 1.7	Na czczo	—	99	0.79	+ 4.2
St. J.	Obciążenie	1/2 h	147	0.81	— 2.6	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	138	0.81	+ 20
	50 g glukozy	1 h	195	0.80	— 14.3	i 20 j. insuliny	1 h	154	0.86	+ 16.4
		2 h	195	0.90	— 6.7		2 h	130	0.89	+ 8.6
		3 h	138	0.73	+ 4.4		3 h	54	0.95	+ 20.8

Cukrzyce ciężkie.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.
	Na czczo	—	174	0.74	+ 13.1	Na czczo	—	180	0.77	+ 8.3
K. J., l. 60.	Obciążenie	1/2 h	255	0.81	+ 10.6	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	198	0.78	+ 17.7
	50 g glukozy	1 h	261	0.83	+ 7.8	i 20 j. insuliny	1 h	242	0.84	+ 12.3
		2 h	263	0.82	— 8.2		2 h	223	0.89	+ 2.6
		3 h	198	0.83	— 12.2		3 h	173	0.89	+ 6.6
	Na czczo	—	154	0.76	+ 8	Na czczo	—	164	0.78	+ 4
K.	Obciążenie	1/2 h	185	0.80	+ 4	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	189	0.83	+ 8.4
	50 g glukozy	1 h	245	0.79	+ 6	i 20 j. insuliny	1 h	253	0.90	+ 8.2
		2 h	310	0.80	+ 3		2 h	257	0.93	+ 5.4
		3 h	255	0.77	— 4		3 h	182	0.90	+ 3.0
	Na czczo	—	204	0.76	+ 0.5%	Na czczo	—	190	0.76	+ 5.2
Z. J., l. 59.	Obciążenie	1/2 h	250	0.80	+ 8.3	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	132	0.82	+ 5.1
	50 g glukozy	1 h	314	0.86	+ 2.0	i 20 j. insuliny	1 h	262	0.88	+ 3.7
		2 h	324	0.86	— 4.1		2 h	246	0.89	+ 5.8
		3 h	240	0.77	+ 1.5		3 h	174	0.86	+ 6.9
	Na czczo	—	260	0.79	+ 14.2	Na czczo	—	324	0.74	+ 9.1
D. M., l. 53.	Obciążenie	1/2 h	240	0.79	+ 12,4	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	390	0.80	+ 13.4
	50 g glukozy	1 h	356	0.70	+ 16.0	i 20 j. insuliny	1 h	432	0.85	+ 17.7
		2 h	386	0.80	+ 3.5		2 h	332	0.84	+ 9.7
		3 h	292	0.76	— 4.1		3 h	204	0.90	+ 4.5
	Na czczo	—	228	0.73	+ 9.5	Na czczo	—	233	0.70	+ 7
Gr. Z., l. 47.	Obciążenie	1/2 h	276	0.71	+ 5.1	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	306	0.69	+ 13.9
	50 g glukozy	1 h	298	0.72	+ 2.6	i 20 j. insuliny	1 h	340	0.86	— 3.7
		2 h	317	0.80	+ 9.9		2 h	306	0.87	— 2.6
		3 h	304	0.72	+ 7.5		3 h	233	0.81	— 6.8

zwiększone zapotrzebowanie tlenu powoduje obniżenie RQ do 0.70. Jeśli współczynnik oddechowy utrzymuje się poniżej 0.70 tłumaczy tym, że w pośredniej przemianie połączenia ubogie w tlen, przeszedłszy w połączenia o wyższej zawartości O_2, nie ulegają całkowitemu utlenianiu i jako nieutlenione zostają wydzielone.

Widzimy więc, że wszyscy ci badacze otrzymują obniżenie współczynnika tym większe, im cięższy stopień cukrzycy. Co zaś tyczy reakcji na węglowodany, to:

Noorden podaje, że odczyn współczynnika oddechowego na węglowodany zależny jest od stopnia cukrzycy. W postaciach lekkich zachowuje się podobnie, jak u zdrowego, w miarę zaś nasilania się ciężkości schorzenia maleje wzrost współczynnika, tak, że w bardzo ciężkich postaciach może być brak jakichkolwiek zmian.

Rathery A. i L. Plantefol, badając porównawczo zachowanie się RQ u zdrowych i chorych na cukrzycę, w związku z podaniem 50 g glukozy, obserwowali u zdrowych wzrost współczynnika do 1.0, u chorych natomiast uzyskiwali stosunkowo nieznaczne wzniesienia.

Wracając teraz do badanych przypadków zauważyć należy, że podanie glukozy w czterech prawidłowych przypadkach spowodowało wzrost RQ do jedności, a nawet powyżej, w pozostałych zaś 9 przypadkach cukrzycowego schorzenia wyłoniła się pewna różnorodność w oddziaływaniu, którą ze względu na pewne zaznaczające się podobieństwo ująć można w trzy grupy; grupy te odpowiadają trzem stopniom cukrzycy. I tak, w wypadkach lekkich 50 g glukozy spowodowało wzrost RQ do jedności, a zatem podobnie jak u ludzi zdrowych. W średnio ciężkich podwyższenie RQ wykazywało pewne zahamowanie, wartością zaś graniczną było 0.90. Przypadki ciężkiej cukrzycy w porównaniu z wyżej wymienionymi prawie że nie oddziaływały na dostarczony cukier, a więc zachowywały się jakby obojętnie.

W porównaniu więc z prawidłowym ustrojem, ustrój cukrzycy wykazuje zmianę w oddziaływaniu współczynnika oddechowego na obciążenie cukrem, zależną od stopnia ciężkości schorzenia, a co za tym idzie, wielkości zaburzeń wywołanych chorobą w organizmie.

Zbyt wysokie, lub zbyt niskie wartości współczynnika oddechowego dowodzą niekorzystnych warunków, wśród jakich dokonują się procesy spalania w ustroju, a więc znaczna obniżka RQ zarówno na czczo przed podaniem glukozy, jakoteż obserwowane niskie wartości współczynnika, mimo dowozu węglowodanów, wskazywałyby na pewne przyswajania w ustroju, dotkniętym ciężką cukrzycą.

Gdy współczynnik oddechowy jest wysoki, a zwłaszcza, gdy jest większy od jedności, dowodzi to, że ustrój badany zamienia węglowodany w tłuszcz, wręcz odmienne natomiast wartości znajdujemy przy przemianie tłuszczów w cukier.

Niski więc poziom współczynnika oddechowego na czczo, jakoteż utrzymywanie się tegoż na niskim poziomie, mimo dowozu węglowodanów, przemawia za nastawieniem organizmu w przebiegu cukrzycy na przeróbkę tłuszczów w węglowodany, a więc materiałem spalanym przez mięśnie jest cukier, którego produktem wyjściowym są tłuszcze.

Ustrój więc dotknięty cukrzycą ulega pewnemu przestrojeniu przyswajania, w następstwie czego przychodzi do wytwarzania cukru z tłuszczów, co znowu pociąga za sobą spostrzegane wartości współczynnika oddechowego.

Przyswajanie: Podobnie, jak współczynnik oddechowy, również przyswajanie stało się przedmiotem szeregu badań, przy czym główne zainteresowanie budziła sprawa wzmożenia spa-

lania. Badania te nie wykazały jednakże jednolitości, ponieważ, gdy jedni autorzy otrzymywali wzmożenie, inni nie znajdowali potwierdzenia tegoż. I tak Benedict i Joslin stwierdzali skłonność do wzmożenia spalania proporcjonalną do nasilenia cukrzycy. Podobnie wzmożenie spalania spoczynkowego potwierdzali Rolly, Gräfe, spośród zaś polskich autorów podobne wyniki otrzymał Węgierko.

Natomiast Feyertag nie stwierdził wzmożenia procesów spalania. Podobnie Müller, który jakkolwiek w przebiegu swych badań wykrył zwiększone zużycie O_2, jednakże bez wzmożenia wydzielania CO_2, przyszedł do przekonania, że jednak w cukrzycy nie mamy do czynienia ze wzmożonym spalaniem. Elmer, Scheps i Ptaszek wywnioskowali na podstawie swych badań, że spalanie spoczynkowe w cukrzycy pozostaje w większości przypadków w granicach prawidłowych i że wzrost i jej obniżenie nie należą do objawów zasadniczych cukrzycy.

Rathery i Plantefol, którzy zajmowali się sposobem oddziaływania ustroju na obciążenie glukozą, przeprowadzając doświadczenia na obszernym materiale, nie otrzymali jednolitych wyników. Chorzy na cukrzycę oddziaływali dość różnorodnie, wykazując w jednych przypadkach wzrost, to znowuż brak reakcji, a czasami obniżenie spalania. Natomiast u ludzi zdrowych spostrzegali podwyższenie się spalania spoczynkowego.

Jak przedstawiało się spalanie spoczynkowe po podaniu glukozy w materiale naszej kliniki? Organizm zdrowy po podaniu glukozy odpowiadał stale wzmożeniem przemiany, które to wzmożenie wahało się w granicach od 21—25%, w jednym natomiast przyp. wzmożenie to było wyższe, bo dochodziło do 30%.

W przypadkach cukrzycy lekkiej obciążenie cukrem spowodowało wzrost o 10%, podczas gdy w średnio-ciężkiej w jednym wypadku nie stwierdzono żadnej reakcji, w drugim zaś przypadku przyszło do obniżenia, które wynosiło około 13%.

Ciężka cukrzyca wykazywała raczej skłonność do obniżenia spalania spoczynkowego, przy czym prócz jednego przypadku, obniżenie to było stosunkowo bardzo nieznaczne tak, że nawet można by powiedzieć, iż właściwie zmian nie spostrzeżono.

W zachowaniu więc spalania spoczynkowego przy obciążeniu glukozą widzimy podobieństwo do zachowania się współczynnika oddechowego, objawiające się zmniejszeniem oddziaływania w miarę nasilania się procesu chorobowego.

Wpływ insuliny na RQ i spalanie spoczynkowe. Badając działanie insuliny Lablé i Rubinstein znaleźli, że miało ono charakter regulujący, objawiający się podwyższeniem spalania w przypadkach o niskim przyswajaniu i obniżeniem przy wzmożonym przyswajaniu. Wpływ na współczynnik oddechowy podobny był do działania na spalanie spoczynkowe. Feyertag stwierdził, że niski współczynnik (poniżej 0.70) pod wpływem insuliny podnosi się do 0.80—0.85. A. i R. Plantefol, podając insulinę równocześnie z glukozą, otrzymywali wzniesienia RQ do 0.86, co zaś tyczy spalania spoczynkowego, to tutaj wyniki były niejednolite. Reiter, który zajmował się specjalnie działaniem insuliny na ludzi nie cierpiących na cukrzycę, otrzymał różnorodność w oddziaływaniu zależną od konstytucjonalnej pobudliwości wegetacyjnego systemu nerwowego.

Wracając do przypadków badanych pomijam omawianie lekkich schorzeń cukrzycy, ponieważ wykazują podobieństwo w oddziaływaniu do ludzi zdrowych, u których insulina wywoływała wyraźny wzrost współczynnika do jedności, a nawet powyżej, jakoteż spalania spoczynkowego o mniej więcej 10 do 20%.

W średnio-ciężkich wstrzyknięta insulina spowodowała podwyższenie RQ do 0.96, spalania spoczynkowego natomiast o 6 do 16%.

Ciężkie zaś przypadki cukrzycy pod wpływem insuliny wykazały w czterech przypadkach wzrost współczynnika oddechowego do 0.90, a w jednym do 0.87. Spalanie spoczynkowe w tychże przypadkach dało stosunkowo małe wzniesienia, bo wahające się w granicach od 4 do 9%.

Przy zestawieniu wyników działania insuliny w poszczególnych grupach cukrzycy, zauważyć się daje regulujący wpływ insuliny, tym wyraźniej się objawiający, im mniejszy jest stopień zaburzeń chorobowych. Omawiając działanie insuliny należy nadmienić, iż w normalnych warunkach zapotrzebowanie energetyczne tkanek pokrywa glukoza. Ponieważ zaś dostawcą glukozy jest glikogen wątrobowy, w wątrobie więc przede wszystkim szukać należy zmian w przebiegu choroby. O roli wątroby świadczyłoby zachowanie się poziomu cukru we krwi po kilkakrotnej dawce glukozy. A mianowicie: pierwsza dawka wywołuje u człowieka zdrowego znaną krzywą hyperglykemiczną, podczas gdy druga, podana w 1—1.5 h po pierwszej nie wywołuje zupełnie podwyższenia cukru, albo bardzo małe. Wręcz przeciwnie zachowuje się chory na cukrzycę, który na powtórną dawkę oddziałuje nowym wzniesieniem się poziomu cukru w stopniu znaczniejszym niż za pierwszym razem. Zależy to od wzmożenia pobudliwości w komórkach wątrobowych wywołanego pierwszą dawką, które to wzmożenie nie zdążyło jeszcze ustąpić przed podaniem drugiej dawki glukozy. Każda nowa dawka trafia na resztki wzmożonej pobudliwości, a to objawia się większą reakcją niż po dawce pierwszej. Na podstawie dzisiejszych wiadomości z zakresu cukrzycy tłumaczyć to należy, iż organizm chorego na cukrzycę wytwarza hormon trzustkowy w niedostatecznej ilości.

Według Noorden'a przychodzi w cukrzycy w następstwie schorzenia do zaniku glikogenu wątrobowego. Przyczyną tego jest niedomoga czynnościowa układu wysepkowego trzustki, która znosi zahamowanie rozpadu glikogenu na cukier, do tego stopnia, że intensywność rozpadu nie odpowiada więcej istotnej potrzebie tkanek, lecz przekracza ją w mniejszym lub większym zakresie. Wątroba nie rozporządzając dostateczną ilością węglowodanów sięga do zapasów tłuszczu celem przygotowania bezpośrednio uchwytnego pokarmu dla potrzeb energetycznych narządów. Dlatego całkowite zaopatrywanie ustroju w energię odbywa się kosztem tłuszczu pożywienia, albo tłuszczu ustrojowego, a to pociąga za sobą obniżenie współczynnika oddechowego.

Jeżeli na podstawie niskiego nastawienia współczynnika oddechowego przyjmiemy, że organizm chory na cukrzycę wykazuje wyraźną skłonność do przeróbki tłuszczów, przy czym przeróbka ta odbywa się wśród patologicznych objawów, to podwyższenie współczynnika oddechowego pod wpływem wstrzykniętej insuliny, należy przypisać jej regulującemu działaniu. Insulina, działając na patologicznie zmienione procesy w przebiegu cukrzycy, powoduje hamowanie przeróbki tłuszczów na korzyść przeróbki węglowodanów.

Co do wpływu insuliny na zachowanie się przyswajania, to wybitniejszych różnic nie zauważono. Przy stwierdzeniu nawet wybitniejszych zmian pamiętać należy o spostrzeżeniach Reitera, a mianowicie, że insulina wywołując hypoglykemię, sprowadza wyrównawcze uruchomienie adrenaliny, które spowodować może wzmożenie zużycia tlenu.

Zbierając ostatecznie uzyskane wyniki, zauważyć należy:

I. a) lekkie postacie cukrzycy reagują na glukozę podobnie, jak ludzie zdrowi;

b) w miarę nasilania się stopnia ciężkości schorzenia, reakcja maleje, a w ciężkich przypadkach prawie znika;

II. Insulina wykazuje działanie regulujące, objawiające się hamowaniem tworzenia cukru z tłuszczów, co pociąga za sobą podwyższenie współczynnika oddechowego.

Piśmiennictwo:

1) Rolly: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 105, 494, 1912. — 2) F. B. Benedict i Elliot G. Joslin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 111, 333, 1913. — 3) S. Bernstein i W. Falta: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121, 95, 1917. — 4) W. Falta: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 123, 331, 1917. — 5) R. M. Welder, W. M. Boothby i C. Boeler: Journ. biol. Chem. 51, 311—357, 1922. — 6) Feyertag: Kl. Wsch. Nr 1, 1924. — 7) Węgierko: P. Gaz. Lek. Nr 11, 1926. — 8) G. von Noorden i S. Issac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 1927. — 9) Elmer, Scheps i Ptaszek: P. Gaz. Lek. Nr 2, 1930. — 10) Müller Pius: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 174, 20—47, 1932. — 11) Ring, G. C. and C. W. Hampel: Amer. J. Physiol 102, 460—465, 1932. — 12) Gerhard Reiter: Zschr. klin. Med. 125, 605—622, 1933. — 13) Rathery, F. Andrée Plantefol et Lucien Plantefol: Ann. de Physiol. 9, 139—202, 1933. — 14) Rathery, F. Andrée Plantefol et Lucien Plantefol: C. r. Acad. Sci. Paris. 196, 1250—1252, 1933. — 15) Lablé, Marcel et Michel Rubinstein: C. r. Soc. Biol. Paris, 112, 1038—1040, 1933.

Anastazy LANDAU, Leonard DELOFF i Ryszard BRAUN — Warszawa

Przepuklina przeponowa prawostronna
Nieswoistość odczynu bąblowcowego Casoni'ego

Z I. Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego
Ordynator: Dr Anastazy Landau

Przemieszczenie narządów jamy brzusznej do jamy klatki piersiowej może powstać przez otwory w przeponie — mamy wtedy do czynienia z przepukliną przeponową — lub, przy zachowanej ciągłości przepony, skutkiem zwiotczenia jej mięśnia — *relaxatio diaphragmae.*

Zwiotczenie przepony zależy:

1) od porażenia nerwu przeponowego w następstwie spraw zapalnych lub nowotworowych, ucisku nerwu na drodze jego przebiegu, lub przerwania ciągłości nerwu w następstwie zabiegu chirurgicznego,

2) od zmian powstałych pierwotnie w samym mięśniu skutkiem procesów zapalnych w sąsiedztwie lub skutkiem samorodnego zaniku mięśniówki,

3) od wrodzonego niedorozwoju mięśniowego przepony, która przedstawia się wtedy w postaci niekurczliwej cienkiej błony. Przemieszczenie narządów jamy brzusznej osiąga tutaj stopień najwyższy.

Przepukliny dzielimy na prawdziwe — o ile posiadają worek przepuklinowy — i rzekome — o ile są pozbawione worka przepuklinowego.

Mogą one być nabyte lub wrodzone. Nabyta przepuklina powstaje bądź to na drodze urazu, bądź to przez jeden z naturalnych lub patologicznych (nieurazowych) otworów w przeponie.

Naturalnymi otworami są te, przez które przechodzą narządy: przełyk, tętnica główna, żyły itp.

Otwory patologiczne są albo wrodzonymi ubytkami przepony skutkiem zaburzeń w jej rozwoju, albo powstają w miejscach jej pierwotnie słabszego ukształtowania.

Większość przepuklin należy do kategorii wrodzonych jako skutek zaburzeń w rozwoju płodowym przepony.

Wiemy, że przepona powstaje w IV. mies. życia płodowego przez połączenie przegrody poprzecznej, zajmującej tylko przednią (brzuszną) część ciała, ze słupami mięśniowymi Uskowa, wychodzącymi z części bocznych kręgosłupa. Między przegrodą poprzeczną a słupami Uskowa przez długi czas pozostają w częściach bocznych duże otwory, tzw. otwory Bochdaleka, z których lewy jest znacznie większy; w następstwie lewa połowa przepony słabsza jest od prawej.

W 86% przypadków przepukliny wrodzone powstają przed IV. mies. życia płodowego (przez przegrodę zarodkową) i należą do kategorii przepuklin rzekomych. W 14% powstają później i mają wtedy worek przepuklinowy, są zatem przepuklinami prawdziwymi.

Radiologicznie momentem różnicowym między zwiotczeniem przepony a przepukliną przeponową jest kształt górnej granicy oddzielającej narządy klatki piersiowej od narządów jamy brzusznej.

Przy zwiotczeniu przepony granicę tę znajdziemy równą, jednostajnie uwypukloną ku górze, podczas gdy przy przepuklinie będzie ona nierówna z ubytkami w zarysie.

Odróżnienie przepukliny prawdziwej od rzekomej możliwe jest tylko na drodze biopsji. Czasami odróżnienie przepukliny przeponowej od jej zwiotczenia jest niemożliwe na drodze rozporządzalnych metod diagnostycznych.

W czasach przedrentgenowskich rozpoznawano te sprawy wyłącznie na stole sekcyjnym. Pierwszy raz zwiotczenie przepony z przemieszczeniem narządów jamy brzusznej było opisane przez P e t i t a (1674—1750) na podstawie pośmiertnych oględzin zwłok.

Większość spotykanych przepuklin ma charakter wrodzonych i dzieci urodzone z nimi w dużym odsetku umierają po kilku tygodniach lub miesiącach życia.

Warunki anatomiczne i momenty rozwojowe sprawiają, że najczęściej przepukliny występują po lewej stronie, przeważnie przez otwór przepony przełykowy, lub, rzadziej, Morgagniego i Bochdaleka.

Przepukliny prawostronne należą do największych rzadkości tak, że pomijane są nawet w niektórych monograficznych opisach schorzeń przepony. O tej rzadkości przepuklin prawostronnych świadczy również statystyka Kliniki M a y o. W ciągu 25 lat (od 1900—1925) zanotowano tam 30 razy przepuklinę przeponową. W ciągu dalszych 10 lat, tj. do 1935 r. rozpoznano jeszcze 197 przypadków. Wszystkie jednak były lewostronne, a tylko jedna prawostronna.

Pierwszy raz przepuklinę[1]) prawostronną opisał H a m d i w 1905 r. Później: E p p i n g e r (1911), B a y n e-J o n e s (1916), W e s s l e r i J a c h e s (1923), G o l o b (1926), U p e n s k y (1928), M o r r i s (1929), N i c h o l a s, L o u d i N u s s b r e c h e r (1935) i in.

Razem ogłoszono dotychczas około 30 przypadków, z czego znaczna część odnosi się do niemowląt wcześnie zmarłych, kilka — do urazowego uszkodzenia przepony z przemieszczeniem trzew do klatki piersiowej.

[1]) Przepuklina i zwiotczenie są tu rozpoznawane łącznie, gdyż rozróżnienie ich było przeważnie niemożliwe.

We wszystkich przypadkach prawidłowe rozpoznanie ustalono wyłącznie na drodze radiologicznej, czasem dopiero na stole operacyjnym, niekiedy dopiero podczas autopsji.

Do częstych omyłek należało rozpoznanie płynu w prawej opłucnej, którą wtedy nakłuwano, niedodmy prawego płuca, bąblowca wątroby (chorego poddano z tego powodu zabiegowi operacyjnemu), torbieli płuca.

Przeważnie dopiero doustne podanie śniadania kontrastowego i stwierdzenie rentgenologiczne części przewodu pokarmowego w obrębie prawostronnego zacienienia pozwalało ustalić właściwe rozpoznanie. W poszczególnych przypadkach znaleźć można było w klatce piersiowej: żołądek, jelito cienkie i grube, sieć, wątrobę, prawą nerkę.

Objawy podmiotowe i zaburzenia występują nie zawsze. Do najczęstszych należą: bóle tępe lub napadowe w prawym boku, duszność, bicie serca, objawy niedrożności jelitowej. Wyjątkowo może nie być żadnych zaburzeń (G o l o b).

Nasze piśmiennictwo nie posiada dotychczas opisu przepukliny przeponowej prawostronnej. Skłania to nas do przedstawienia zbadanego przez nas przypadku, który, ze względu na wielkie trudności rozpoznawcze, uważamy za wyjątkowo pouczający. Będzie to pierwszy przypadek tego rodzaju w naszym piśmiennictwie i jeden z bardzo nielicznych w piśmiennictwie światowym.

Chora A. B. (Nr 1874), lat 24, służąca, przybyła na Oddział dnia 9. X. 1937 r., skierowana przez lekarza z powodu bólów w prawym boku.

Cztery dni przed przybyciem do szpitala dostała po dźwignięciu ciężkiego przedmiotu gwałtownych kłujących bólów w prawym boku, które trwały do rana i zmusiły chorą do wezwania Pogotowia. Po zastrzyku bóle zmniejszyły się, jednak nie ustąpiły całkowicie i trwały jeszcze przez 4 dni, nasilając się w pozycji leżącej i zmniejszając w siedzącej. Dolegliwości te chora odczuwała pierwszy raz w życiu. Dawniej poza częstym kaszlem i uczuciem łatwego męczenia na nic nie narzekała. Stolce przeważnie zaparte, co 2—3 dni. Miesiączkuje prawidłowo.

Badanie na Oddziale wykazało:

Stan bezgorączkowy. Tętno 80 na min., miarowe, dobrze napięte i wypełnione. Oddech typu mieszanego z przewagą klatki piersiowej. 24—28 na min.

Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre.

Powłoki w dniu przybycia prawidłowo zabarwione i ukrwione. Po 2 tygodniach zjawiła się na skórze tułowia wysypka plamista blado-różowa, która po 3 dniach miała odcień miedzianobrunatny, a po 10 dniach zginęła. Zakwalifikowaliśmy ją jako wysypkę II okresu kiły.

Źrenice równe, oddziaływują prawidłowo. Gardziel bez zmian, język wilgotny, lekko obłożony. Rozległa próchnica zębów i liczne ich braki. Gruczoły chłonne niepowiększone.

Klatka piersiowa wąska, kąt międzyżebrowy ostry, dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone. Nad lewym płucem wszędzie wypuk jawny, wdech i wydech pęcherzykowy.

Po prawej stronie od IX. żebra w linii łopatkowej i od V. żebra w linii pachowej stłumienie z odcieniem bębenkowym. Z przodu wszędzie wypuk jawny, dolna granica w V. międzyżebrzu nieruchoma.

Osłuchowo z przodu i z tyłu do miejsca stłumienia wdech i wydech pęcherzykowy. Nad obszarem stłumienia szmery oddechowe zniesione, drżenie i przewodnictwo głosu zmniejszone.

Serce w granicach prawidłowych. Osłuchowo wszędzie dwa czyste tony, czynność miarowa, zgodna z tętnem. Ciśnienie krwi 110/70 mm Hg.

Jama brzuszna wysklepiona poniżej poziomu klatki piersiowej. Powłoki nienapięte. Wątroba, śledziona, nerki niemacalne. Bolesności nigdzie w obrębie jamy brzusznej się nie stwierdza.

Kończyny bez zmian. Układ nerwowy bez odchyleń od stanu prawidłowego.

Badania pracowniane:

Mocz bez składników nieprawidłowych.

Krew morfologicznie: Hb. 95%, ciał. czerw. 4,200.000. Wskaźnik zabarwienia: 1,1. Ciałek białych 6.200. B. —, E. 2, P. 2, S. 60, L. 35. MP. 2%.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi silnie dodatni (+++).

Opadanie krwinek (Westergreen) — 80 mm/1 godz. i 110 mm/2 godz.

W plwocinie prątków kwasoodpornych nie znaleziono.

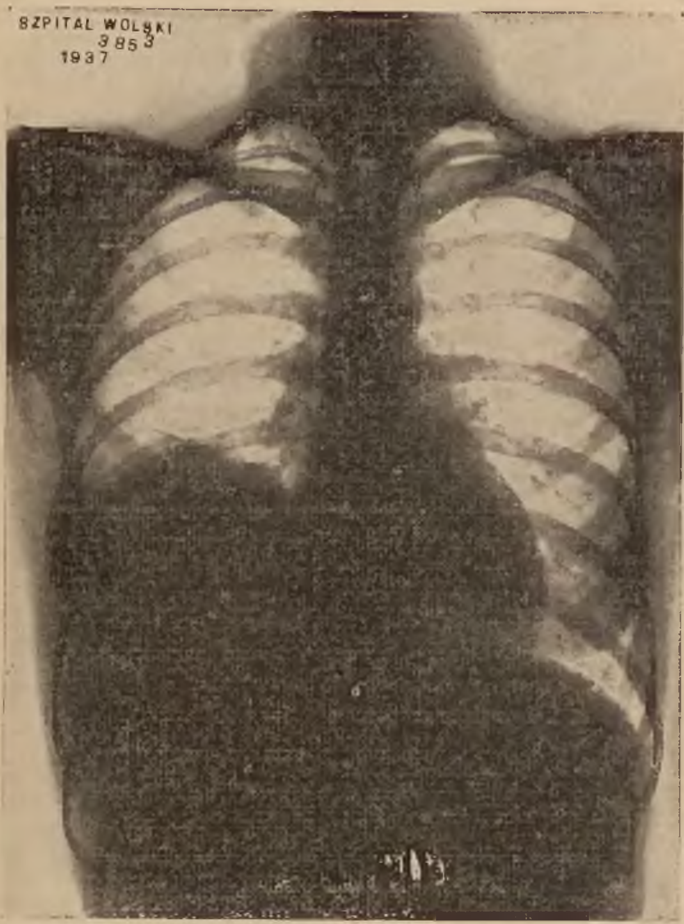
Badanie radiologiczne klatki piersiowej dokonane dnia 12. X. 1937 r. przez dr W e r k e n t h i n brzmiało:

W obu szczytach zgrubienia opłucnowe. W szczycie prawym i pod obojczykiem drobne pasmowate induracje. W dole prawego pola płucnego nad przeponą duże zacienienie. Zacienienie to

wielkości główki noworodka o ostro zarysowanych konturach leży w linii pachowej, nieco bardziej od tyłu, nie dochodząc ani do przedniej, ani do tylnej ściany klatki piersiowej. Przylega ono u dołu do przepony. W górze jest zakończone wrzecionowato, zwężając się ku tyłowi.

Przepona prawa nie jest dobrze widoczna, nieruchoma.

Obraz przemawia za otorbionym płynem w szczelinie międzypłatowej, przylegającym szeroką podstawą do przepony (w szczelinie pomiędzy płatem dolnym a środkowym). Serce nieco przesunięte na lewo. Przepona lewa dobrze ruchoma.



Ryc. 1. Zdjęcie przednio-tylne klatki piersiowej wykazuje duży masywny cień po prawej stronie u podstawy płuca.

Stłumienie w dole prawego płuca, ze zniesieniem szmerów oddechowych, drżenia klatki piersiowej i przewodnictwa głosowego przemawiało za obecnością płynu w prawej opłucnej. Obraz radiologiczny klatki piersiowej potwierdził to rozpoznanie, precyzując umiejscowienie.

Wobec powyższego dnia 15. X. nakłuliśmy prawą opłucną w IX. międzyżebrzu na linii łopatkowej, jednak płynu nie wydobyto. W kilka dni później powtórzono nakłucie wg wskazówek Roentgena, w VII międzyżebrzu na linii łopatkowej. I tym razem wynik był raczej ujemny, gdyż wydobyto zaledwie około 2 cm³ płynu mętnego bezbarwnego. Oba zatem próbne nakłucia nie potwierdziły obecności płynu w opłucnej. Wtedy rentgenolog na podstawie powtórnego, uzupełnionego zdjęciami profilowymi, badania radiologicznego doszedł do wniosku, że nieprawidłowy cień znajduje się nie nad przeponą, lecz pod przeponą — a co za tym idzie mamy do czynienia nie z płynem w opłucnej, lecz nieprawidłowym tworem w jamie brzusznej, prawdopodobnie ropniem podprzeponowym lub bąblowcem wątroby.

Brak podwyższonej ciepłoty i dreszczy, dobry stan ogólny chorej i prawidłowa leukocytoza wyłączały rozpoznanie ropnia.

Dane badania radiologicznego i fizykalnego nie były wystarczające dla rozpoznania bąblowca. Eozynofilia pomocna, o ile jest wybitnie zaznaczona (ponad 7%), co się dzieje w 50% przypadków, nie może mieć żadnego znaczenia, jeżeli przedstawia liczby prawidłowe tak, jak to mamy u naszej chorej. Decydujące znaczenie należało odnieść do prób biologicznych: Casoniego — śródskórnej z płynem bąblowca i Weinberga — serologicznej (na wzór Wassermanna). W szczególności próba Casoni'ego uważana jest za najczulszą i niezawodną (M a t e r n o w s k a). Według C a s o n i'e g o w przypadkach bąblowca próba ta wypada dodatnio w 87%, według W i l l i a m a nawet w 92%. Ujemny wynik tłomaczy się bądź to zmianami samego bąblowca — zropienie lub zwapnienie — bądź ogólnoustrojowymi, np. charłactwo. Czasami ujemny odczyn może się stać dodatnim po pęknięciu torbieli bąblowca, lub po operacji. Zdarzały się również odczyny nieswoiste i dotyczyły głównie osobników kiłowych, notowane były jednak tak rzadko, iż autorowie uważają dodatni wynik za praktycznie wystarczający do rozpoznania bąblowca. W każdym razie, jeżeli dodatnia próba Casoni'ego będzie poparta również dodatnim odczynem serologicznym Weinberga, obecność bąblowca w ustroju uważana jest za całkowicie pewną.

Śródskórna próba Casoni'ego dwukrotnie przerobiona u naszej chorej wypadła dodatnio; w kilkanaście minut po doskórnym wstrzyknięciu 0,2 cm³ płynu z bąblowca zjawiło się zaczerwienienie skóry dookoła miejsca iniekcji wielkości dwugroszówki z grudką w środku, wielkości ziarna pszenicy. Po 24 godzinach grudka zmniejszyła się do wielkości ziarna prosa, zaczerwienienie było wielkości pięciozłotówki. Po 32 godzinach zaczerwienienie znikło.

Odczyn Weinberga z surowicą chorej dokonany w P. Z. H. wypadł jednak ujemnie, osłabiając znaczenie dodatniego wyniku próby Casoni'ego. Biorąc pod uwagę, iż rozpoznanie bąblowca miało tu wielkie praktyczne znaczenie, gdyż narażało chorą na ciężki zabieg operacyjny, zastanawialiśmy się długo, czy otrzymany wynik próby śródskórnej Casoni'ego wystarcza, aby rozpoznać bąblowca i oddać chorą w ręce chirurga. Istniała przecież teoretycznie możliwość nieswoistego odczynu Casoni'ego, u osobnika w okresie drugorzędnej kiły z dodatnim odczynem Wassermana. Celem sprawdzenia tego odczynu u osobników bez bąblowca, przeprowadziliśmy badania na pięciu chorych oddziałowych: w dwóch przypadkach kiły trzeciorzędowej z dodatnim WR, jednym cukrzycy, jednym żółtaczki i jednym charłactwa podurowego z ujemnym WR. Wynik przekonał nas, że nieswoistość tego odczynu zdarza się częściej, niżby to wynikało z piśmiennictwa: w obu przypadkach kiły i w jednym przypadku cukrzycy otrzymaliśmy bardzo silne odczyny dwufazowe,



Ryc. 2. Wlew kontrastowy. Zdjęcie przednio-tylne w pozycji leżącej. Pętla jelita grubego wraz ze zgięciem wątrobowym kiszki widoczne w obrębie nieprawidłowego cienia po prawej stronie.

trwające trzy doby z wytworzeniem dużego nacieku otoczonego szerokim polem zaczerwienienia. W pozostałych przypadkach odczyn wypadł ujemnie.

Wobec tak częstej nieswoistości tego odczynu u osobników kiłowych, należało się z dużą rezerwą odnieść do otrzymanej próby dodatniej Casoni'ego u naszej chorej, zwłaszcza przy ujemnym odczynie Weinberga.

Powodowani tymi wątpliwościami sądziliśmy, iż uwagę należy skierować w kierunku innego zespołu zaburzeń. Stale utrzymujący się odgłos bębenkowy nad miejscem stłumienia pod prawą łopatką, nieruchomość przepony i brak macalnej wątroby — mimo obecności wielkiego tworu pod prawą przeponą — skłoniły nas do podjęcia pytania, czy nie mamy tu do czynienia ze zwiotczeniem przepony *(relaxatio diaphragmae)* i wtórnym przemieszczeniem narządów jamy brzusznej, głównie zaś jelita grubego, oddającego odgłos opukowy bębenkowy pod kątem prawej łopatki *(interpositio coli?)*.

Aby się o tym przekonać dokonano radiologicznego badania przewodu pokarmowego. Wynik badań potwierdził słuszność naszych przypuszczeń.

Wlew kontrastowy wypełnił całe jelito grube i przeszedł w małej ilości do jelita cienkiego poprzez zastawkę Bauhina. Esica szeroka i nieco wydłużona. Zstępnica dość krótka. Zagięcie śledzionowe wygładzone i tworzy łagodny łuk, nie sięgając do lewej przepony. Zagięcie wątrobowe okrężnicy położone jest bardzo wysoko, tuż pod zarysem uniesionej prawej przepony, zajmując miejsce od tyłu, przy tylnej ścianie klatki piersiowej.



Ryc. 3. Wlew kontrastowy. Zdjęcie boczne w pozycji stojącej. Ku przodowi od kręgosłupa widoczny jest podwójny cień kiszki grubej z banią gazu w obrębie górnego bieguna, odpowiadającego zgięciu wątrobowemu. Ku przodowi od kiszki w kierunku cienia sercowego cień odpowiadający wątrobie.

Ku przodowi od niego pod uniesioną przeponą znajduje się jednolity cień odpowiadający wątrobie. Wstępnica i kątnica bardzo długie. Położenie kątnicy prawidłowe. Wynik: pod uniesioną przeponą znajduje się wątroba, a ku tyłowi od wątroby zagięcie okrężnicy (Dr W e r k e n t h i n).

Po doustnym podaniu śniadania kontrastowego stwierdzono, że tylko zagięcie wątrobowe okrężnicy i wątroba wchodzą do klatki piersiowej, żołądek, dwunastnica i jelita cienkie są prawidłowo położone.

Stwierdzone przemieszczenie narządów jamy brzusznej — wątroby i jelita grubego — do jamy klatki piersiowej może zależeć od rozluźnienia przepony *(relaxatio diaphragmatica)*, albo od przepukliny przeponowej.

Przyglądając się zdjęciom profilowym spostrzegamy, że uwypuklenie nieprawidłowego cienia nie dochodzi do przedniej ściany klatki piersiowej. Widoczny jest zarys lewej przepony i na długości 5 cm linia, mogąca odpowiadać przedniej części prawej przepony i łącząca się z zacienieniem. Mamy zatem do czynienia z wielkim otworem w prawej przeponie, przez który przedostają się wątroba i jelito grube do klatki piersiowej. Zachowany jest, przynajmniej tak wynikało by z badania radiologicznego, jedynie wąski rąbek przedniej i środkowej części prawej przepony. Otwór ten jest wrodzonym niedorozwojem prawej połowy przepony, być może zachowanym otworem Bochdaleka. Czy powstała dzięki temu przepuklina zalicza się do prawdziwych, czy do rzekomych, trudno się wypowiedzieć. Można mniemać, iż jest to raczej przepuklina rzekoma, gdyż, z jednej strony, do tej kategorii zalicza się 4/5 przepuklin wrodzonych, a z drugiej — wytworzenie stosunków patologicznych w przegrodzie (prawie całkowity niedorozwój), pozwalających na przemieszczenie wątroby — wielkiego tworu — musiało mieć chyba miejsce w najwcześniejszych miesiącach rozwojowych. Skąd inąd zaś wiemy, że przepukliny rzekome powstają przed czwartym miesiącem rozwojowym, prawdziwe — później.

Bóle różnego nasilenia i napady bólowe, podawane przez chorą, zależą zapewne od przejściowych stanów częściowego uwięzgnięcia jelita grubego w otworze przepuklinowym. Może też zrozumiemy w tym świetle wpływ pozycji chorej na nasilenie bólów — podkreślany przez chorą z naciskiem — jeżeli przyjmiemy, że ustępowanie bólów w pozycji pionowej zależało od opuszczania się wątroby, uwarunkowanego jej ciężarem i wynikającej stąd poprawy stanu jelita grubego.

Przypadek opisany zasługuje na szczególną uwagę z dwóch powodów. Przede wszystkim dotyczy niezwykle rzadkiego cierpienia, jakim jest prawostronna przepuklina przeponowa z przemieszczeniem wątroby i jelita grubego do jamy klatki piersiowej. Rzadkość cierpienia sprawia, że się o nim nie myśli — stąd błędy w rozpoznawaniu i, co najważniejsze, w postępowaniu. Myśląc początkowo o płynie w opłucnej, dwukrotnie robiliśmy chorej nakłucie klatki piersiowej — błąd popełniany w tych razach przez wszystkich, gdyż i inni autorzy powołują się na to.

Rozpoznanie bąblowca, poparte dodatnim odczynem Casoni'ego, wydawało się przez pewien czas tak dalece usprawiedliwione, iż chirurg, poproszony na naradę, uważał przypadek za dojrzały do interwencji. Byłoby to powtórzeniem błędu, popełnionego przez autorów amerykańskich (M e a d e, R i c h a r d, R a w d i n), którzy, rozpoznawszy błędnie bąblowca wątroby, poddali chorego operacji; dopiero podczas zabiegu stwierdzono zamiast bąblowca przepuklinę przeponową.

Dane badania fizykalnego — odgłos wypukowy bębenkowy nad rzekomym bąblowcem — i wątpliwości co do swoistości próby Casoni'ego powstrzymały nas od skierowania chorej na operację i naprowadziły na myśl uzupełnienia badania kontrolą radiologiczną przewodu pokarmowego. Wlew kontrastowy rozstrzygnął wszelkie wątpliwości, wykazując w obrębie nieprawidłowego cienia pętlę jelita grubego, umieszczoną poza cieniem przenikającej do klatki piersiowej wątroby.

Z drugiej strony przedstawiony przypadek, jak również badania porównawcze dokonane na innych chorych z tej okazji, udowodniły, iż odczyn Casoni'ego nie jest bynajmniej swoisty dla bąblowca; w trzech przypadkach kiły i jednym cukrzycy otrzymaliśmy wyniki dodatnie nieswoiste.

Piśmiennictwo:

O przepuklinie przeponowej prawostronnej: 1) B ö h m e: Med. Klin. 1935, II, 1460. — 2) C l a r k e, W o o d, M a r t i n P o w e r s and J a m e s W i l s o n: Arch. of Pediatry. 1935, 798—810. — 3) F r i e d m a n, M a x. and L e o n H e r b e r t E h r l i c h: Amer. J. Childr. 1935, 443—453. — 4) G i l b e r t et B a b a i a n t z: J. Belge Radiologie. 1935, 537—542. — 5) K e r r, D a b n e y and S t e i n b e r g: Amer. J. Roentgen. 1935, 735—739. — 6) H a r r i n g t o n, S t u a r t: West. J. Surg. 1936, 255—269. — 7) L a b b é: Arch. Mal. App. Dig. 1933, 241. — 8) M e a d e, R i c h a r d and R a v d i n: Ann. Surg. 1935, 465—471. — 9) M a i n g o t, S a r a s i n, D u c l o s: Arch. digest. 1936, 138. — 10) N i c h o l a s and N u s s b r e c h e r: Lancet. 1935, 611—613.

O odczynie Casoni'ego: 1) Kolle, Kraus, Uhlenhut: Handbuch der patogen. Mikroorg. 1929, Bd. VI. — 2) Maternowska: Med. Dośw.-Społ. 1934, Z. 5—6. — 3) Schidat und Wigant: Leitfaden einheimischen Wurmkrankheit, d. Mensch. Leipzig. 1937.

Dr Rudolf ŁUKASZCZUK Lwów

Trzustka po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej i miednicy

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Witołd Nowicki

W pracy niniejszej zająłem się sprawą anatomicznego zachowania się trzustki po zabiegach operacyjnych, wykonanych na narządach jamy brzusznej i miednicy. Zagadnienie to było wprawdzie przedmiotem badań, jednak nie badano systematycznie mikroskopowych zmian w każdej trzustce i po różnych zabiegach operacyjnych, wykonanych na narządach jamy brzusznej, lecz tylko w tych przypadkach, w których przyczyną śmierci było niewątpliwie pooperacyjne schorzenie trzustki, lub w których przypuszczano powstanie jej schorzenia.

Zmiany w trzustce opisał szereg autorów, jak Bundschuh, Finsterer, Trawiński, Walzel, Wiesentreu i i. Wykazywali oni martwicę trzustki jako następstwo uszkodzenia jej miąższu, powstałe najczęściej po zabiegach operacyjnych na żołądku i dwunastnicy. Bardzo interesujące przypadki opisali Jenckel i Lotheisen. Pierwszy widział martwicę trzustki po wycięciu części esicy i po usunięciu torbieli jajnikowej, w przypadku drugiego autora powstała rozległa martwica trzustki po wycięciu wpustowej części żołądka.

Co się tyczy przyczyny powstawania ostrej martwicy trzustki w ogóle, to sprawa ta dotychczas nie jest zupełnie jasna. Według Ciechomskiego, czynnikami usposabiającymi do tego schorzenia, mogą być: ogólna otyłość, a więc także nadmiar tkanki tłuszczowej w gruczole, kiła, twardnienie naczyń, wreszcie przyczyny miejscowe, jak zapalenie błony wewnętrznej tętnic, uszkodzenia narządu itp. Ostatnimi czasy, jako najpoważniejszy czynnik w patogenezie martwicy trzustki, uważa się kamicę żółciową i to mniej więcej w 42% chorych trzustkowych. Lencle i Arnaud, zgodnie z innymi, sądzą, że przyczyną martwicy trzustki jest przewlekłe schorzenie naczyń: kiłowe, miażdżycowe lub gruźlicze. S. Nowicki opisał interesujący przypadek ostrej martwicy trzustki na tle kiłowego schorzenia naczyń. Zmiany martwicze w trzustce mogą powstać także w sprawach zakaźnych, jak dur brzuszny, odra, zapalenie przyusznicy, a drogą wiodącą do ich powstania są naczynia. Wspomniane zmiany w trzustce mogą powstać wskutek zapalenia żył trzustkowych (Gilbert i Chabrol), mogą być wywołane przez zatory w naczyniach (Lépine, Körte), wreszcie spostrzegano je rzadko w następstwie urazów lub pasożytów (np. glisty w przypadkach Sabrarèsa i innych).

Gilbert i Chabrol zwrócili uwagę na obecność zakrzepów żylnych w trzustce i uznali je jako nierzadką a pierwotną przyczynę ostrej martwicy trzustki lub jej przewlekłego zapalenia, usposabiającego do następowych ostrych zmian. Brocq zebrał na 320 przypadków ostrej martwicy trzustki tylko 10, w których opisano obecność żylnych zakrzepów.

Co do zmian w trzustce po zabiegach operacyjnych, wykonanych na narządach jamy brzusznej, to zdarzają się one częściej po zabiegach, wykonanych na żołądku, dwunastnicy i na drogach żółciowych, rzadziej powstają po zabiegach na sieci, jelitach i po wycięciu śledziony. Walzel, omawiając w swojej obszernej pracy oddziaływanie trzustki na zabiegi operacyjne, wykonane na sąsiednich narządach jamy brzusznej, podnosi, że zmiany te mogą być różne. Mogą więc powstać: martwica, ropne zapalenie rozlane lub ropnie. Błąd w technice operacyjnej jest zwykle w takich przypadkach przyczyną uszkodzenia miąższu trzustki lub jej przewodów, które, jak to wykazał Clairmont, mają często rozmaity przebieg.

Walzel zaznacza, że, w przypadkach wycięcia dwunastnicy i żołądka, uszkodzenia trzustki są bardzo częste, a dotyczą one przeważnie brzegów trzustki. Powstają one w czasie oddzielania dwunastnicy od głowy trzustki, lub podczas szycia w jej sąsiedztwie. Z innych przyczyn martwicy trzustki autor wymienia zabiegi operacyjne, wykonane na drogach żółciowych. Walzel opisał przypadek martwicy trzustki po wycięciu śledziony. W przypadku tym w czasie operacji została odcięta przez przeoczenie część ogona trzustki. W przypadkach Jenckla i Lotheisena, wymienionych na wstępie, nie ma mowy o jakimkolwiek uszkodzeniu trzustki i dlatego zasługują one na szczególną uwagę. Jenckel opisał 2 przypadki martwicy trzustki: jeden po wycięciu części esicy z powodu raka, drugi po usunięciu torbieli jajnikowej. W obu przypadkach powstała martwica trzustki po laparotomii i podwiązaniu sieci. W przypadku Lotheisena był zabieg wykonany na części wpustowej żołądka. W przypadkach, opisanych przez tych autorów, uderza uszkodzenie naczyń sieci wskutek jej podwiązania, nacięcia lub wreszcie użycia sieci do osłonięcia miejsc operowanych.

Z kolei przejdę do omówienia czynników i warunków, powstałych po zabiegach operacyjnych, które wywołują bezpośrednie zmiany w trzustce. Do czynników tych należą: żółć, treść żołądka lub dwunastnicy, sok trzustkowy, wylewy krwawe w trzustce, wreszcie drobnoustroje i zatory w naczyniach. Żółć, która dostaje się do przewodów trzustkowych, powoduje uczynnienie soku trzustkowego, co wiedzie do samostrawienia trzustki. Doświadczenia Rogera, Bineta i Brocq'a przeczą jednak twierdzeniu, jakoby żółć była bezpośrednim aktywatorem soku trzustkowego, dowodzą one raczej tego, że żółć po przedostaniu się do przewodu trzustkowego uszkadza jego komórki, podobnie, jak działanie żółci wstrzykniętej pod skórę, stąd powstaje cytokinaza, która uczynnia trypsynogen. Żółć wpływa również na działanie lipazy, co wiedzie do martwicy tkanki tłuszczowej trzustki. Natomiast Trawiński sądzi, że działanie żółci polega na zakażeniu przewodów trzustkowych, które łączą się z przewodami żółciowymi gęstą siecią naczyń chłonnych. Zdolność uczynniania trypsynogenu posiadają enterokinaza dwunastnicy, a także drobnoustroje i ciałka ropne (bakterio- i leukokinaza). Wreszcie krwotoki w trzustce, prócz mechanicznego uszkodzenia miąższu trzustki, wpływają także na uczynnienie soku trzustkowego. Warunki potrzebne do uczynnienia soku trzustkowego przez drobnoustroje są w toku operacji bardzo dogodne, zwłaszcza gdy się zważy, że wrzody dwunastnicy i żołądka, raki żołądka i również naczynia i gruczoły chłonne w otoczeniu są bardzo często zakażone (Duval). W etiologii martwicy trzustki poważne znaczenie mają zatory w naczyniach. W wyżej opisanym przypadku Lotheisena, po wycięciu części wpustowej żołądka wskutek osłonięcia miejsca operowanego siecią, powstał wsteczny zator przez połączenie uszkodzonych żył sieci z żyłą trzustkowo-dwunastniczą *(v. pancreatico-duodenalis)*. Jenckel tłumaczy podobnie powstanie martwicy trzustki: według niego, wskutek uszkodzenia naczyń sieci przez jej nacięcie lub podwiązanie, powstały drogą wsteczną zatory w żyłach sieci i trzustki. Jest to możliwe, gdyż żyły sieci mają połączenia z żyłami trzustki i dwunastnicy *(vv. pancreatico-duodenales)*. Na potwierdzenie słuszności swoich zapatrywań Jenckel powołuje się na pracę Payra, który otrzymywał sztucznie zakrzepy w żyłach sieci i drogą żylnych zatorów wstecznych wrzody trawienne żołądka i dwunastnicy.

BADANIA WŁASNE

A. Materiał i sposób badania

Materiał przeze mnie zbadany obejmuje 80 trzustek, pochodzących z przypadków, w których wykonano różne zabiegi operacyjne w jamie brzusznej i w miednicy. Największa liczba obejmuje przypadki z zabiegami operacyjnymi, wykonanymi na żołądku i jelitach, bo 52 przypadki, a zatem 65% wszystkich badanych przypadków, 5 przypadków obejmuje zabiegi, wykonane na pęcherzyku i drogach żółciowych, 16 na narządach miednicy, 7 przypadków dotyczy zabiegów, wykonanych na innych narządach.

Materiał pobierałem w różnych porach roku i w różnym czasie po śmierci. Wiadomo, że zmiany pośmiertne w trzustce powstają stosunkowo dość wcześnie po śmierci, o czym sam się przekonałem, dlatego też starałem się badać materiał możliwie świeży, a więc pobrany w jak najkrótszym czasie po śmierci, aczkolwiek napotykało to na pewne trudności.

Trzustkę wycinałem dokładnie i ostrożnie, następnie ją ważyłem, po czym, po dokładnym opisie jej wyglądu, wycinałem skrawki osobno z części główkowej z ciała i z części ogonowej. Wycięte skrawki utrwalałem w 5% formalinie, następnie po odwodnieniu zatapiałem w parafinie. Skrawki przeciętnej grubości 10 mikronów barwiłem zwykłymi sposobami. Cały materiał podzieliłem na 5 grup według narządów, na których został wykonany zabieg operacyjny; są to grupy następujące:

Grupa I. Przypadki po zabiegach operacyjnych na żołądku.
Grupa II. Przypadki po zabiegach operacyjnych na jelitach.
Grupa III. Przypadki po zabiegach operacyjnych na pęcherzyku i drogach żółciowych.
Grupa IV. Przypadki po zabiegach operacyjnych na narządach miednicy.
Grupa V. Przypadki różne inne.

B. Poszczególne grupy przypadków

Grupa I

Trzustki po zabiegach operacyjnych na żołądku

Grupa ta obejmuje 12 przypadków, w tym 10 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek osób tej grupy wynosi od 34—60 lat, czas od śmierci do chwili pobrania materiału wahał się od 8,30—37 godzin, ciężar trzustek od 70—130 g. Poza różnicami w wielkości i stopniu ukrwienia, gołym okiem nie stwierdzono w trzustkach tej grupy widocznych zmian.

Mikroskopowo: Jedną z najczęściej stwierdzanych zmian były zaburzenia krążenia, mianowicie przekrwienie i wybroczyny. Przekrwienie przedstawiało się różnie co do stopnia i rozmieszczenia. A więc w niektórych przypadkach były przekrwione tylko większe naczynia, przeważnie jednak przekrwienie obejmowało także mniejsze naczynia, nierzadko dotyczyło najdrobniejszych naczyń włosowatych. Wybroczyny były liczne, w większości przypadków były drobne starsze i świeże wybroczynki. Sadowiły się one zarówno w tkance podścieliskowej, jak wśród samego miąższu gruczołowego. Nadto stwierdziłem w niektórych przypadkach złogi hemosyderyny. Opisane zmiany krążenia znajdowały się rzadko w całej trzustce, zwykle tylko w niektórych jej częściach, wykazując przy tym różnicę w nasileniu. Naczynia o ścianach znacznie zgrubiałych były tylko w jednej trzustce. W nielicznych przypadkach stwierdziłem zapalne zmiany, którym zwykle towarzyszyły zaburzenia krążenia. Były to drobnokomórkowe nacieczenia w tkance łącznej międzyzrazikowej i wśród gruczołowych pęcherzyków, a przedstawiały one również zmienność co do stopnia i rozmieszczenia. Rozmieszczone były zwykle ogniskowo, rzadziej w postaci pasm, odpowiadających przebiegowi tkanki łącznej międzyzrazikowej. Zmiany wsteczne były w bardzo nielicznych przypadkach, jako wodniczkowatość nabłonków gruczołowych, ich zanik i całych zrazików. Wcale często znajdowały się pośmiertne zmiany. Wykazywały one często znaczną rozmaitość w poszczególnych częściach trzustki, niekiedy dotyczyły tylko jednej jej części. Różnice w nasileniu pośmiertnych zmian można było stwierdzać zarówno w lecie, jak w zimie. Należy podnieść, że stopień ich nie zawsze idzie w parze z liczbą godzin po śmierci; pośmiertny rozpad gruczołów w przypadkach świeżych może być bardzo znaczny, podczas gdy przypadki, o kilka a nawet kilkanaście godzin starsze, wykazywały dobrze zachowaną budowę gruczołową zrazików. Niewątpliwie ma tu znaczenie przyczyna śmierci i stan anatomiczny całych zwłok.

Dla przykładu przytoczę krótki opis kilku bardziej charakterystycznych przypadków:

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 39, zmarł dnia 30 stycznia. Badanie w 15 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi ruptum. Status post gastro-enterostomiam.* Ciężar trzustki 70 g, długość 18 cm, grubość przeciętna 1,5 cm. Trzustka jest zmniejszona, gruboziarnista, nieco żywiej ukrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa i wysepki dobrze utrzymane. Jednak gdzieniegdzie budowa jest zatarta, wysepki się rozpadają. W nabłonkach gruczołowych stwierdza się nieznaczną wodniczkowatość. Wśród miąższu widoczne są ziarenka hemosyderyny. Rozwój tkanki podścieliskowej zmian nie przedstawia.

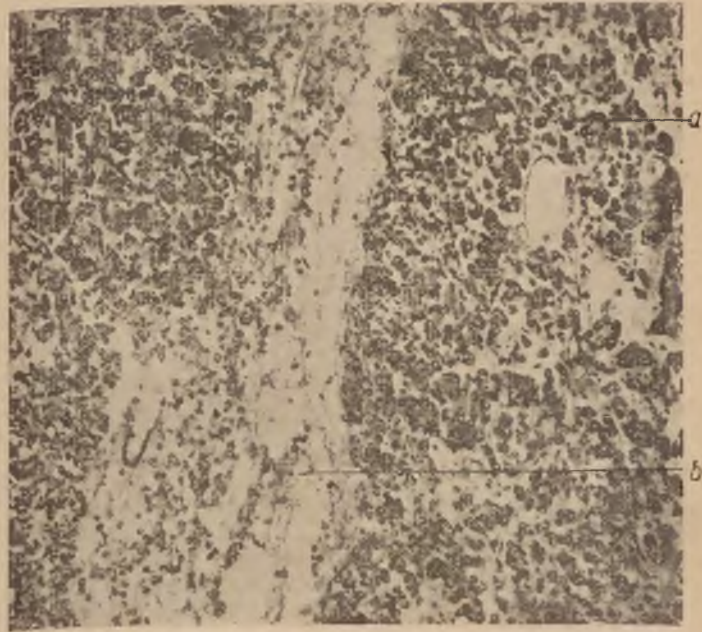
Ciało. Budowa gruczołowa w ogóle dobrze utrzymana. Niektóre miejsca mają budowę zatartą i rozpadające się wysepki, jednak w mniejszym stopniu, niż w głowie trzustki. I w tej części są ziarenka hemosyderyny. W nabłonkach gruczołowych stwierdza się wodniczkowatość w wyższym stopniu, niż w głowie.

Ogon. Obraz podobny do obrazu w ciele trzustki, miejscami wysepki i miąższ gruczołowy są nieco porozpadane. W poszczególnych zrazikach początkowy rozpad nabłonków. Pojawiają się nieliczne komórki silnie eozynochłonne. Nadto stwierdza się nacieki drobnokomórkowe w tkance łącznej, które w pewnych miejscach obficie występują i wśród samego miąższu trzustki. W tkance łącznej stwierdza się prócz nacieków drobnokomórkowych także małe wybroczynki. Także w tej części są ziarenka hemosyderyny.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 50, zmarł dnia 20 lutego. Badanie w 9,30 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi. Status post resectionem et gastroenterostomiam.* Ciężar trzustki 130 g, długość 23 cm, grubość przeciętna 2,5 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, nieznacznie przekrwiona. Na przedniej powierzchni głowy znajduje się silnie z trzustką zrośnięta, twarda gładka tkanka bliznowata (dno wrzodu).

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazowa utrzymana, gruczołowa nieco zatarta. Wysepki Langerhansa są przeważnie dobrze utrzymane. Obfitsza ilość tkanki łącznej międzyzrazikowej a w niej komórki tłuszczowe i zaledwie gdzieniegdzie drobniutkie wybroczynki starsze i świeże.



Ryc. 1. Przypadek 27 b. Mężczyzna, lat 50. Wrzód trawienny żołądka, częściowe wycięcie żołądka i zapalenie otrzewnej. a. utkanie prawidłowe trzustki; b. silny obrzęk i nacieczenie drobnokomórkowe tkanki łącznej i międzyzrazikowej.

Ciało. Budowa gruczołowa jest zatarta a wysepki porozpadane. Nieco skąpsza ilość tkanki łącznej międzyzrazikowej, niż w głowie, komórki pęcherzyków gruczołowych barwią się blado. W tkance łącznej podścieliskowej stwierdza się z rzadka rozrzucone lub ogniskowe nagromadzenia ciałek białych (leukocytów), stwierdza się je także miejscami nawet dość obficie nie tylko w tkance łącznej międzyzrazikowej, lecz także wśród samych zrazików między pęcherzykami gruczołowymi.

Ogon. Obraz podobny, jak w ciele trzustki, tylko mniejszy rozpad i znacznie mniejsze nacieki leukocytowe.

Przypadek 3. Mężczyzna, lat 55, zmarł dnia 16 marca. Badanie w 18 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi. Status post gastro-enterostomiam.* Ciężar trzustki 120 g, długość 21 cm, grubość przeciętna 3 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, nieco przekrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa trzustki jest utrzymana, większe naczynia jej są przekrwione, wśród miąższu są wybroczynki; zaledwie gdzieniegdzie stwierdza się drobnokomórkowe nacieki.

Ciało. Przekrwienie silniejsze, niż w głowie, liczniejsze wybroczyny i gdzieniegdzie drobnokomórkowe nacieki.

Ogon. Silnie rozwinięta tkanka łączna międzyzrazikowa, bardzo silne przekrwienie, liczne wybroczyny, nadto w samej części ogonowej wprysłe ognisko, mające utkanie śledziony przekrwionej.

W tej grupie, obejmującej 12 przypadków, stwierdzono zatem zaburzenia krążenia w 6 przypadkach. W jednym z nich, poza przekrwieniem większych naczyń, innych zmian nie zauważono. W pozostałych 5 przypadkach widoczne były w trzustkach wybroczyny oraz przekrwienie, niekiedy bardzo silne, obejmujące nawet najdrobniejsze naczynia włosowate. Zmianom powyższym towarzyszyły w 3 przypadkach drobnokomórkowe nacieki zapalne. Zmiany wsteczne widzi się w 2 przypadkach, mianowicie, w jednym jako wodniczkowatość nabłonków gruczołowych, w drugim zaś rozwój tkanki tłuszczowej w miąższu i podścielisku na ich niekorzyść. Pośmiertny rozpad gruczołów w poszczególnych przypadkach był nierównomierny i godne uwagi, że niejednokrotnie w trzustkach stosunkowo świeżych, zmiany pośmiertne były bardzo znaczne, podczas gdy w przypadkach o wiele starszych widać było dobrze utrzymaną budowę, lub tylko nieznaczne jej zacieranie się. Rozmaitość tych zmian stwierdzono w przypadkach, pochodzących nawet z tego same-

go miesiąca. Zmiany opisane były zwykle wybitniejsze w przypadkach z przebiciem wrzodów trawiennych lub rakowych żołądka, natomiast rodzaj zabiegu, jako też pora roku i ilość godzin po śmierci miały znaczenie drugorzędne.

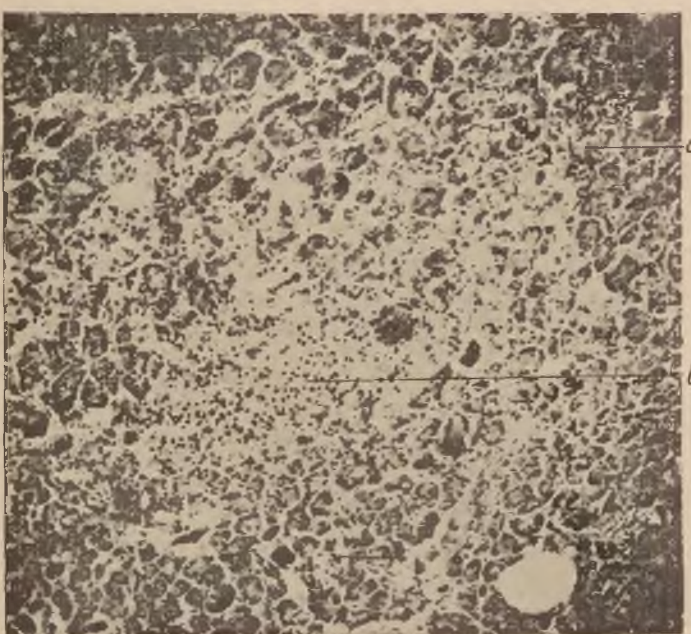
Grupa II

Trzustki po zabiegach operacyjnych na jelitach

Grupa ta obejmuje 40 przypadków, 30 mężczyzn i 10 kobiet. Co do wieku osób, to wahał się on od 12 do 67 lat, czas badania po śmierci wynosił 3,30—52,30 godzin. Ciężar trzustek tej grupy najmniejszy wynosił 45 g, największy 121 g. W 4 przypadkach trzustki były powiększone, w 13 przypadkach wykazywały one pomniejszenie, a nawet niektóre z nich były wybitnie zanikające. W 6 przypadkach budowa trzustki była drobnozrazikowa. Pozostałe trzustki miały wielkość mniej więcej odpowiednią, tylko w niektórych trzustkach stwierdzono przekrwienie. Zmiany pośmiertne w nielicznych przypadkach były bardzo wybitne.

M i k r o s k o p o w o:

Zaburzenia krążenia były rozmaite. Przekrwienie naczyń można było stwierdzić w kilku przypadkach, a stopień jego był różny; przekrwienie zajmowało zarówno miąższ, jak podścielisko, dotyczyło całej trzustki lub tylko poszczególnych jej części. W znacznej liczbie przypadków można było stwierdzić obok przekrwienia także wybroczyny. Wybroczyny te, niekiedy rozległe, znajdowały się zarówno w tkance podścieliskowej, jak w samym miąższu trzustki, w nielicznych przypadkach nawet w wysepkach. W niektórych przypadkach były podbiegnięcia krwawe w podścielisku, w niektórych częściach trzustki nawet



Ryc. 2. Przypadek 45 a. Mężczyzna, lat 32. Zapalenie wyrostka robaczkowego z przebiciem i następowym zapaleniem otrzewnej. a. utkanie trzustki; b. wysepka z nacieczeniem ciałkami czerwonymi.

dość obfite. W jednym przypadku, stwierdzono obok przekrwienia zakrzepy w naczyniach głowy i ciała trzustki. Prócz tego stwierdziłem złogi hemosyderyny wśród miąższu i w tkance łącznej podścieliskowej, raz nawet w wysepkach. Zmiany miażdżycowe były tylko w jednym przypadku i tylko raz widziano zgrubienie naczyń. Zmiany zapalne znajdowały się przede wszystkim w podścielisku międzyzrazikowym, które wykazywało niejednokrotnie bujanie i wnikanie w same zraziki, powodując nawet rozczłonkowanie poszczególnych pęcherzyków gruczołowych. Prócz zapalnych nacieków drobnokomórkowych w podścielisku, można było stwierdzić w kilku przypadkach poprzerastanie miąższu tkanką tłuszczową. W jednym przypadku stwierdzono obrzęk tkanki łącznej międzyzrazikowej, w innym znowu, zapalne zgrubienia przewodzików gruczołowych. Co do usadowienia się nacieków drobnokomórkowych, to znajdowały się one prawie wyłącznie w tkance podścieliskowej, jedynie raz stwierdzono je w tkance tłuszczowej okołotrzustkowej. Zmiany wsteczne były tylko w b. nielicznych przypadkach. W jednym z nich stwierdzono w ścianie wielkiego przewodu trzustkowego blaszkowate rozrzucone miejsca zwapniałe, w innym zaś widoczne były tylko w ogonie trzustki początkowe ogniska jakby martwicze; wreszcie prócz wspomnianych zmian tłuszczowych w podścielisku, stwierdzałem je niekiedy wśród miąższu gruczołowego. Co do zmian pośmiertnych, to uderza w tej grupie również niestosunek między liczbą godzin a nasileniem tych zmian. I tak, gdy w przypadku dość świeżym, bo 18 godzin po śmierci było zupełne zatarcie budowy trzustki tak, że miąższ pośmiertnie rozpadły przedstawiał ziarnistą, blado barwiącą się miazgę, to odwrotnie w przypadku starszym, bo w 33 godzin po śmierci można było stwierdzić najbardziej początkowe zmiany pośmiertne, natomiast nie było nigdzie bladych nabłonków lub mas ziarnistych bezpostaciowych, a wysepki były dobrze utrzymane. Przytoczone dwa przypadki zmarły w lipcu 1934 r.

Dla przykładu podaję opis kilku przypadków:

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 64, zmarł dnia 17 sierpnia. Badanie w 24 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Peritonitis diffusa. Status post appendectomiam.* Ciężar trzustki 85 g, długość 16 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka nieco pomniejszona, blada, gruboziarnista.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazikowa dobrze utrzymana, dość silny rozwój tkanki łącznej międzyzrazikowej, a nawet wśród zrazików. Zraziki dobrze się barwią, gdzieniegdzie oddzielenie nawet poszczególnych pęcherzyków. Wysepek na ogół mało się widzi i są one małe. W tkance łącznej międzyzrazikowej stwierdza się drobne wybroczynki, a naczynia jej mają ściany nieco zgrubiałe. Zaledwie gdzieniegdzie stwierdza się wśród tkanki łącznej śródzrazikowej nieznaczne nacieki drobnokomórkowe.

C i a ł o. Utkanie zrazikowe jest dość dobrze utrzymane. Wśród zrazików jest nieznaczny rozwój tkanki łącznej, mniejszy, niż w główce. W niektórych zrazikach pęcherzyki ulegają rozpadowi, wskutek czego budowa ich się zaciera; zraziki jeszcze się barwią. Wybroczynki nieliczne. Wysepki porozpadane.

O g o n. Wybitny rozrost tkanki łącznej śródzrazikowej, wśród której zaledwie gdzieniegdzie drobnokomórkowe nacieki. Zraziki na ogół dobrze się barwią. Wysepek bardzo mało. Zaledwie zaznaczone są wybroczynki.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 39, zmarł dnia 18 sierpnia. Badanie w 3,30 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Appendicitis chronica. Status post appendectomiam.* Ciężar trzustki 121 g, długość 21 cm, grubość przeciętna 2,5 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, miernie ukrwiona.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazikowa zaciera się. Rozpad gruczołów, w wielu miejscach liche barwienie, bez barwienia się jąder. Nigdzie nie widzi się dobrze utrzymanej budowy.

C i a ł o. Gdzieniegdzie zraziki są utrzymane i dobrze się barwią, przeważnie jednak miąższ się rozpada. Gdzieniegdzie w tkance międzyzrazikowej świeże wybroczynki, stwierdza się je także wśród zachowanych wysepek.

O g o n. Zrazikowa budowa się zaciera, znaczny rozpad pęcherzyków gruczołowych a nawet ich niebarwienie się. Naczynia przekrwione, gdzieniegdzie wybroczyny.

Przypadek 3. Mężczyzna, lat 56, zmarł dnia 23 sierpnia. Badanie w 6 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ruptura traumatica intestini. Laparotomia. Sutura intestini tenuis facta.* Ciężar trzustki 115 g, długość 18 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazikowa się zaciera, również pęcherzyki rozpadają się i źle się barwią. Wśród zrazików są komórki tłuszczowe, wysepek prawie się nie widzi, a widoczne źle się barwią.

C i a ł o. Zupełne zatarcie budowy zrazikowej i budowy samych zrazików; w wielu miejscach miazga jest niemal ziarnista blado się barwiąca, a wśród niej komórki tłuszczowe. W ogóle tłuszcz jest dość silnie rozwinięty.

O g o n. Zupełne zatarcie budowy trzustki, rozpad i masy ziarniste blado się barwiące.

Przypadek 4. Mężczyzna, lat 63, zmarł dnia 27 sierpnia. Badanie w 52,30 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ileus. Status post resectionem inveteratam partis colonis sigmoidei. Status post laparotomiam recente factam.* Ciężar trzustki 90 g, długość 17 cm, grubość przeciętna 1,8 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista, zmiany pośmiertne są dość wybitne.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa utrzymana. Poszczególne zraziki przedstawiają skalę zmian, począwszy od zrazików jeszcze dość dobrze utrzymanych i barwiących się, aż do zrazików o gruczołach rozpadających się i o budowie miejscami zupełnie zniesionej. W ścianie wielkiego przewodu trzustkowego stwierdza się blaszkowate rozrzucone miejsca zwapniałe.

Ciało. Podobny obraz jak w głowie z tym dodatkiem, że liczniejsze są zraziki rozpadające się i że w tkance łącznej międzyzrazikowej stwierdza się ograniczone nacieki drobnokomórkowe.

Ogon. Zraziki są małe, w ogóle znacznie lepiej utrzymane, niż w głowie i ciele. Nadto stwierdza się liczne małe przewody o ścianach wybitnie zgrubiałych ze złuszczającym się nabłonkiem, znajdującym się w świetle przewodów.

Przypadek 5. Kobieta, lat 65, zmarła dnia 14 października. Badanie w 16 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ileus. Status post laparotomiam.* Ciężar trzustki 85 g, długość 17 cm, grubość przeciętna 1,5 cm. Trzustka zmniejszona, gruboziarnista, nieco przekrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Zraziki silnie rozwinięte, tkanka łączna bardzo skąpa. Silne przekrwienie miąższu i tkanki łącznej podścieliskowej. W tkance łącznej podbiegnięcia krwawe, miejscami nawet obfite.

Ciało. Obraz podobny jak w głowie, tylko zmiany są znaczniejsze.

Ogon. Uderza wybitny rozwój tkanki łącznej, wśród której tylko niejako w postaci wysepek znajdują się pozostałości zacierającego się utkania trzustki. Nadto jest silne przekrwienie i wybroczyny oraz obfite drobnokomórkowe nacieki. Przewody gruczołowe są rozszerzone, jednocześnie stwierdza się wprysłe ogniska o utkaniu, odpowiadającym śledzionie.

Przypadek 6. Kobieta, lat 36, zmarła dnia 2 kwietnia. Badanie w 17 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Status post laparotomiam. Resectio coeci.* Ciężar trzustki 95 g, długość 20 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, blada, gruboziarnista.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa zatarta; pośmiertne odpadanie nabłonków, miejscami naczynia są przekrwione, w niektórych naczyniach stwierdza się zakrzepy. Miejscowe przekrwienie.

Ciało. Obraz podobny jak w głowie, gdzieniegdzie w naczyniach są zakrzepy.

Ogon. Zmian widocznych się nie widzi, są jedynie zmiany pośmiertne.

W grupie tej, obejmującej 40 przypadków, stwierdzono zatem: jedynie przekrwienie w 7 przypadkach, w 18 przypadkach były wybroczyny, którym zwykle towarzyszyło przekrwienie, rzadko drobnokomórkowe nacieki lub inne zmiany zapalne. W 4 przypadkach wykazano wybroczyny w wysepkach, raz stwierdzono w wysepkach złogi hemosyderyny. Dwukrotnie stwierdzono podbiegnięcia krwawe w podścielisku i jeden raz w naczyniach zakrzepy.

Zmiany opisane w tej grupie przedstawiają większą rozmaitość, niż w grupie poprzedniej. Widzi się tu już wybroczyny lub hemosyderynę w wysepkach, podbiegnięcia krwawe w tkance łącznej, a nawet w naczyniach zakrzepy. Również zmiany zapalne są bardziej rozległe, gdyż prócz podścieliska stwierdza się je w tkance tłuszczowej i w przewodach gruczołowych. Ze zmian wstecznych zasługują na uwagę miejsca zwapniałe w ścianie wielkiego przewodu trzustkowego oraz miejsca jakby martwicze, widoczne w jednym przypadku tylko w części ogonowej trzustki.

Zestawiając zmiany w tej grupie, liczącej 40 przypadków, należy podnieść, że zmiany te wykazują nierównomierność. Uderza tu, podobnie jak w grupie poprzedniej, fakt, że nasilenie zmian pośmiertnych w stosunkowo świeżych trzustkach jest niejednokrotnie o wiele wybitniejsze, niż w przypadkach nawet o kilkanaście godzin starszych. Jak to już zaznaczyłem w grupie pierwszej, pory roku nie mają w tych przypadkach zasadniczego znaczenia, gdyż znaczne różnice w nasileniu wspomnianych zmian stwierdzano w przypadkach, zmarłych w tym samym miesiącu. Co do przyczyny, to niewątpliwie prócz rodzaju schorzenia i zabiegów operacyjnych, mają znaczenie czas trwania i nasilenie zmian chorobowych, a może także zasadnicza przyczyna śmierci. W schorzeniach rakowych jelit wybitniejszych zmian pośmiertnych w porównaniu z przypadkami nierakowymi nie stwierdzono.

Dok. nast.

Janina POŹNIAK Lwów

Przypadek paralysis juvenilis [1])

Z Oddz. chorób nerwowych i umysł. Szpit. Powsz. we Lwowie
Ordynator: A. Domaszewicz.

Przypadki *paralysis juvenilis* są stosunkowo rzadkie. W ostatnim dziesięcioleciu były leczone na naszym Oddziale zaledwie 4 przypadki *paralysis juvenilis*, podczas gdy liczba przypadków *paralysis progressiva* u dorosłych przekroczyła 500. W literaturze znalazłam ponad 300 opisanych przypadków porażenia postępującego u dzieci lub młodzieży.

Przeciętnie 1.5% dzieci dziedzicznie obarczonych kiłą zapada na *paralysis juvenilis*.

Nie tak, jak w paraliżu postępującym u dorosłych, występującym w znacznie większej ilości u płci męskiej, schorzenie to u dzieci występuje w równym odsetku u obu płci. Przeważnie jest to forma upośledzenia umysłowego bez urojeń wielkościowych. Można często zauważyć u danych chorych ogólny niedorozwój, zwłaszcza infantylizm typu Lorrain (równomierne zmniejszenie wszystkich wymiarów ciała z zachowaniem proporcji). Występują także często skłonności do zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, bądź to pod postacią zaburzeń wielogruczołowych, bądź to w postaci niedomogi przysadki. Badania anatomopatologiczne wykazują przy *paralysis juvenilis*, jak również przy wiądzie rdzenia u dzieci, wrodzony niedorozwój móżdżku rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego, przy ogólnym zmniejszonym ciężarze mózgu. Peritz przypisuje tę mniejszą wartościowość układu nerwowego kile dziedzicznej, mniejszej zawartości lipoidów w ustroju, patognomicznej dla tego schorzenia.

Badania histologiczne mózgów wykazują częstsze występowanie dwu lub więcej jądrzastych komórek Purkiniego oraz zmian w ich dendrytach u dzieci niż u dorosłych. Klinicznie przypadki te nie przedstawiają w ogóle jednolitego obrazu chorobowego, dlatego mogą one nastręczyć czasami pewne trudności rozpoznawcze.

Przypadek taki mieliśmy właśnie obecnie możność obserwowania na naszym Oddziale:

Chory, lat 16. Wywiady podaje ojciec: Z 5 rodzeństwa troje zmarło we wczesnym dzieciństwie, 2 siostry żyją zdrowe. Poronień u matki nie było. Chory w 6 roku życia przebył płonicę wraz z błonicą z następowym zapaleniem nerek oraz zapaleniem ucha środkowego prawego, które utrzymuje się od tego czasu do dzisiejszego dnia. Chodził do szkoły, uczył się dobrze, skończył 7 klas szkoły powszechnej. Był posłuszny i uprzejmy.

Przed 9 miesiącami zauważono, że chory zaczął się zaniedbywać w nauce, stał się jak gdyby ciągle roztargniony, niezgrabny i bezradny. Objawy te powoli się wzmagały.

Przed 3 miesiącami chory przestał chodzić do szkoły, nie potrafił się już niczym zająć. Często zdawał się nie rozumieć, co się do niego mówiło, nie spełniał poleceń. Wystąpiło drżenie w kończynach i wargach. Nie potrafił już się sam ubrać, często śmiał się bezmyślnie. Twarz stała się bardziej nalana. Od miesiąca często wymiotuje, czasami zanieczyszcza się. Lekarz na prowincji wykonał zdjęcie rentgenowskie czaszki i przysłał chorego na nasz Oddział z podejrzeniem ropnia mózgu. Ojciec, zapytany o przypuszczalne zakażenie kiłą, stanowczo zaprzeczył.

Stan obecny: Chłopak wzrostu małego, nie odpowiadającego jego wiekowi, budowy kośćca odpowiedniej do wzrostu. Podściółka tłuszczowa nadmiernie rozwinięta. Brak owłosienia pod pachami. Hypogenitalny typ. Głowa prawidłowo ustawiona i ruchoma, twarz bez wyrazu, jakby obrzmiała. Nos nieco siodełkowaty. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna. Gałki oczne prawidłowo osadzone i ruchome. Szpary powiekowe równe. Źrenice nieokrągłe, prawa szersza, na światło zupełnie nie oddziaływują, na przystosowanie bardzo słabo. Nerw V i VII bez zmian. Języka nie potrafi wysunąć. Podniebienie miękkie napina się równo. Wzrok i słuch dobry. Kark wolny. W kończynach górnych ruchomość i siła prawidłowa. Napięcie mięśniowe podwyższone, zwłaszcza po stronie lewej. Próby palco-nosowej i na adiadochokinezę wykonać nie można, ponieważ chory nie może zrozumieć czego się od niego żąda. Ręce wyciągnięte drżą bardzo silnie. Odruchy brzuszne obustronne żywe. W kończynach dolnych siła i ruchomość prawidłowe. Napięcie znacznie podwyższone zwłaszcza po stronie lewej. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa bardzo żywe. Obustronnie zaznaczony odruch

[1]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w dniu 10 maja 1938 r. we Lwowie.

Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo i Mendel-Bechterewa. Czucie bez zmian. (Chory wprawdzie nie umie określić jakości bodźca, jednak na kłucie szpilką wszędzie reaguje jednakowymi ruchami obronnymi). Romberg bardzo silnie dodatni. Chód spastyczno-ataktyczny na szerokiej podstawie. Często drży. Bardzo wyraźna *dysarthria*.

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Stan psychiczny: Chory leży ciągle w łóżku. Można z nim nawiązać kontakt, ale otoczeniem zupełnie się nie interesuje. Często uśmiecha się bezmyślnie. Polecenia często spełnia, często jednak wykonuje je opatrznie i nie słucha (np. gdy poleca się mu otworzyć usta, pokazuje jedynie koniec języka i ruch ten następnie stale powtarza, mimo że daje mu się już inne polecenia *(perseveratio)*. Zorientowany co do miejsca, wie, że znajduje się w szpitalu, podaje jaki jest miesiąc, mówi jak się nazywa. Zupełnie łatwych zadań rachunkowych nie umie rozwiązać, liczy do 10, dalej myli się. Miesiące wybiera z namysłem, parokrotnie myląc się. Nie wie kto jest Prezydentem Rzeczypospolitej, jak się nazywa stolica Polski. Prawie na wszystkie pytania leżące w zakresie jego wykształcenia odpowiada: „nie wiem". W piśmie wyraźne zmiany, opuszcza litery, pisze bardzo nieporządnie. Ubrać się sam nie potrafi, próbuje to robić bardzo powoli i niezgrabnie. Sam jeść nie potrafi, gdy się go karmi po chwilowych gwałtownych protestach zjada wszystko z apetytem. Od czasu do czasu zanieczyszcza się.

Badania dodatkowe: W moczu obecności składników nieprawidłowych nie stwierdzono.

Dno oka bez zmian.

Badania uszu: przewlekłe zapalenie ropne ucha środkowego prawego.

Odczyn WR we krwi ++++.

Wykonano nakłucie lędźwiowe: ciśnienie płynu nieco wzmożone, płyn wodo-jasny o zwiększonej zawartości białka (Pandy +) i wyraźnej pleocytozie 57/3 limfocytów, 5/3 leukocytów. Odczyn WR w płynie mózgowo-rdzeniowym ++++.

Podczas odwiedzin ojca pobrano i ojca krew na odczyn WR, który również wypadł silnie dodatnio. Chorego zaszczepiono malarią. Przebył 9 napadów gorączkowych, po czym malarię przerwano zapomocą podawania doustnego chininy.

W czasie pobytu na Oddziale chory nadal matołkowato-euforyczny.

Przez parę dni nie oddawał moczu, musiało się go cewnikować.

Chory opuścił Oddział z poleceniem przeprowadzenia leczenia specyficznego.

W rozpoznaniu różniczkowym braliśmy u naszego chorego w pierwszej chwili pod uwagę Parkinsonizm, ze względu na drżenie, zwiększone napięcie mięśniowe, twarz hypomimiczną oraz brak współruchów przy chodzeniu lub też guz mózgu ze względu na nasilające się zmiany psychiczne, ataksję i apraksję. Nierówność i sztywność źrenic oraz wyraźna *dysarthria* skłoniły nas do uznania tego przypadku za *paralysis juvenilis*, co też badania dodatkowe całkowicie potwierdziły.

Stanowisko lekarza kierującego chorego do szpitala z podejrzeniem ropnia mózgu było też poniekąd usprawiedliwione, a to ze względu na przewlekłą sprawę uszną.

Rokowanie w naszym przypadku, jak na ogół u dzieci leczonych malarią, przy *paralysis juvenilis* jest właściwie niepomyślne. Jednakże we wspomnianych 3 przypadkach leczonych na Oddziale uzyskano bądź to poprawę, bądź to przynajmniej zatrzymanie dalszego postępu choroby. Szczególnie jeden przypadek, leczony trzykrotnie malarią, poprawił się znacznie.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. V—VI. 1938. Kowalski B.: Krwawienia w III okresie porodu. — Michałowski E.: O wziernikowaniu pęcherza w przetokach pęcherzowo-pochwowych. — Laufer Fr.: Włókniako-mięśniak przegrody pęcherzowo-pochwowej. — Liebhart St. i Dubicki M.: Wpływ hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na narząd rodny myszki białej. — Przytuła P.: O zawartości glikogenu w nabłonku pochwowym w stanach zapalnych. — Zelikson I.: Dziesięciolecie odczynu Aschheima-Zondeka.

Gastrologia Polska. Nr 2. 1938. Róbin W. i Nusbaum J.: O raku rodzinnym. — Justman L.: Enteritis sine colitide.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 7—8. 1938. Jankowski H.: Znaczenie wapnia w przemianie materii (c. d.). — Margulies H.: Vaduril. — Kotulski St.: O powikłaniach ocznych pochodzenia zębowego. — Ligęza J.: Profilaktyka stomatologiczna a ubezpieczalnie społeczne. — Roth St.: Metody badania czynnika endogennego w etiologii parodontoz.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 27—28. 1938. Neumark S.: Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu. — Hirszfeld L.: Współczesna diagnostyka sero-bakteriologiczna grupy Salmonella (durowo-paratyfusowej). — Jochweds B. i Ratner J.: Przypadek drugorzędnej kiły kręgosłupa. — Rawicz St.: Przyczynek do badań nad patogenezą pokrzywki. — Merenlender I. J.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. — Rubinstein B.: Coramina w zaburzeniach układu krążenia. — Rabinowicz H.: Pojęcie „choroby zawodowej" i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 6—7. 1938. Berkman M.: Przyczynek do leczenia czyraków górnej wargi i nosa. — Byszewski T.: Przedziurawienie jelita w durze brzusznym. — Gawlikowski Cz.: Wartość rozpoznawcza objawów w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Gout L.: Przyczyny powikłań i nawrotów po operacjach na pęcherzyku i drogach żółciowych. — Motz A. J.: Ciała obce w pęcherzu moczowym. — Nathan F.: Przetoka moczownika. — Ostrowski Wł.: Przypadek ropnia nadwątrobowego. — Rutkowski J.: O tzw. pourazowym zakrzepowym zapaleniu żył kończyny górnej. — Śpiewankiewicz St.: W sprawie leczenia złamań kręgosłupa. — Traczyk Z.: Duży łagodny mieszany guz nerki.

Eugenika Polska. Nr 2. 1938. Wernic L.: Choroby weneryczne a małżeństwo. — Welfle T.: Życie płciowe młodzieży akademickiej. — Kamiński B.: Choroba Tay-Sachsa. — Lucius M.: Prawo małżeńskie w b. dzielnicy pruskiej.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 3. 1938. Kozłowski B.: Epidemiologia jaglicy. — Zachert M.: Okuliści i ich rozmieszczenie. — Zachert M.: Sprawozdanie z działalności poradni przeciwjagliczej I Ośrodka Zdrowia w Warszawie za 1937 r. — Arnold A.: 10 lat przychodni przeciwjagliczej w Samborze.

Wiadomości Lekarskie. Nr 7—8. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 30. 1938.

OCENY

Fytoterapia. JAN MUSZYŃSKI. Tom III. Podręcznej Encyklopedii lekarza praktyka w dziesięciu tomach pod redakcją doc. dra I. Węgierki. Wydawnictwo lekarskie Eskulap. Warszawa, 1938.

Od najdawniejszych czasów rośliny były niezastąpionymi lekami. Dotychczas nie znamy jeszcze czynników chemicznych, które by mogły być podane choremu zamiast Digitalis, Scilla, Secale cornutum i wiele innych. Rośliny są dostarczycielami wszystkich alkaloidów i glikozydów. Ostatnio przekonano się, że w braku pożywienia roślinnego należy szukać przyczyny wielu schorzeń, które ujmujemy wspólną nazwą awitaminoz. Rośliny odgrywają także ogromną rolę przy wymianie składników mineralnych, gdyż dostarczają organizmowi wapna, magnezu, siarki, fosforu, krzemionki oraz innych pierwiastków, które potrzebne są organizmowi ludzkiemu w niezmiernie małych ilościach.

Nie są to jeszcze procesy dokładnie poznane, ale dowiedzionym jest, że witaminy działają tylko z pewnymi ciałami mineralnymi: witamina A i C wymaga obecności żelaza, witamina F manganu, witamina B_1 miedzi.

Te ostatnio dokonane zdobycze wiedzy, które wykazały, że bez roślin nie ma życia ludzkiego, wywołały także z zapomnienia leczenie ziołami, czyli fytoterapię. Ostatnio bowiem przemysł nagromadził tyle leków chemicznych i specyfików, że z trudem można wśród tego znaleźć drogę.

Podręcznik profesora Muszyńskiego jest busolą, która wskazuje właściwą drogę. Autor, znany farmakognosta i hodowca roślin, przedstawił na 150 stronach kilkadziesiąt ważnych roślin, które powinny znaleźć zastosowanie w lecznictwie. Rośliny podane są w kolejności alfabetycznej, jednakże umieszczony przy końcu podział terapeutyczny ułatwia orientację i łączy leki roślinne w grupy wedle ich działania farmakologicznego. Znajdu-

jemy tam więc: *Alterantia, Antidiabetica, Anthelminthica, Cardiaca, Carminativa, Cholagoga, Depurativa, Digestiva, Diuretica, Expectorantia, Hypotonica, Laxantia, Emollientia, Obstipantia, Sedativa, Silicopharmaca, Styptica.*

Każda grupa obejmuje kilka lub więcej leków roślinnych, wybór jest więc duży. Przy każdym zaś leku podano sposób zapisywania, czyli odpowiednią recepturę. Autor nie ogranicza się jednak do leków pojedynczych, lecz podaje przepisy na mieszanki i to nie tylko w formie ziółek i herbatek, ale także we wszystkich możliwych formach farmaceutycznych, jak *infusa, decocta, succi, tincturae, intracta, pulveres, pillulae, boli, cataplasmata, electuaria, emulsiones, fumigationes.*

Lekarz ma więc do wyboru pełną recepturę, która mu znacznie ułatwi zapisanie leku.

Przy końcu podane jest na kilkunastu stronach obszerne piśmiennictwo nowożytne, ze szczególnym uwzględnieniem autorów i prac polskich, co podkreślam z prawdziwym uznaniem.

Sądzę, że książka powinna się znaleźć w rękach lekarzy, gdyż z dużym znawstwem rozpatruje tematy na ogół zaniedbane a obecnie bardzo ważne.

Henryk Ruebenbauer (Wilno).

Leczenie złamań przez lekarza praktyka (Die ambulante Behandlung der Knochenbrücke in der Allgemeinpraxis). CARL FERVERS. Str. 84, ryc. 120. Cena: 2.85 (3.60) Rmk. J. F. Lehmann, München.

W małym tym podręczniku zostały rozpatrzone możliwości leczenia złamań przez lekarza praktyka.

Początkowe rozdziały zawierają wskazówki tyczące się techniki zdjęć rentgenowskich aparatem przenośnym i sposobu znieczulania przy złamaniach, przy czym autor, będący również filozofem, zajmuje się obszerniej sprawą mało w podręcznikach uwzględnianą, mianowicie psychiczną reakcją chorego na ból i w związku z tym porusza temat psychicznego oszczędzania *(psychische Schonung)* chorego.

W następnych rozdziałach omawia autor szczegółowo sposoby nastawiania i leczenia następowego tych złamań, które ze względu na swój charakter i stopień ciężkości mogą wejść w zakres codziennej praktyki lekarskiej.

Jak wynika z rozdziału wstępnego i sposobu opracowania tej książki, miał autor na celu zachęcenie lekarza praktyka do częstszego i w szerszym zakresie stosowanego leczenia złamań, chcąc tym samym pomóc w przełamaniu, rozpowszechnionej wśród lekarzy, obawy przed odpowiedzialnością za wynik leczenia — obawy, jakkolwiek uzasadnionej licznymi procesami odszkodowawczymi, niemniej jednak często przesadzonej.

Uwzględniając możliwości i warunki w jakich pracuje lekarz praktyk, omawia autor też tylko te rodzaje złamań, które lekarz może opanować stosunkowo łatwo i bez obawy złych wyników, pozostawiając złamania cięższe szpitalom.

W. J. Wolf (Lwów).

Rocznik terapeutyczny za r. 1937 (L'année thérapeutique). A. RAVINA. Masson, Paryż, str. 203. Cena: 25 fr.

Jest to już dwunasty rocznik, który podobnie jak poprzednie, zawiera streszczenia nowych metod leczniczych, ogłoszonych w ubiegłym roku. Wartość tej książeczki polega na tym, że informuje ona o pracach i spostrzeżeniach w zakresie lecznictwa, które są ogłaszane w różnych czasopismach całego świata. Układ pozostał niezmieniony. W pierwszej części zebrane są nowe metody leczenia chorób i objawów chorobowych (32 streszczeń), w drugiej metody dotyczące zabiegów leczniczych (7 streszczeń), a w trzeciej podane są nowe środki lecznicze (12 streszczeń).

Między innymi nowy rocznik zawiera następujące ustępy o leczeniu: 1) niedowidzenia wieczornego witaminą C, 2) dychawicy oskrzelowej gardenalem, 3) oparzeń skóry maścią z azotanem srebrowym, lub roztworem azotanu srebrowego i fioletu goryczkowego, 4) zatorów zastrzykami eupaweryny, 5) przewlekłego zapalenia mózgu benzedryną i atropiną, 6) zapalenia płuc odmą sztuczną, 7) choroby Heine-Medina malarią, 8) schizofrenii przez wywołanie wstrząsu kardiazolem lub insuliną, 9) napadów bólów żołądkowych w wiądzie rdzenia przez zastrzyki hipertonicznego roztworu soli kuchennej, 10) półpaśca zastrzykami histaminy itd.

W grupie nowych środków leczniczych można znaleźć ustępy: o działaniu bakteriobójczym kwasu migdałowego w chorobach dróg moczowych, o stosowaniu folikuliny przy wychowaniu dzieci wcześnie urodzonych, o wartości leczniczej nowokainy w bólach tkanki bliznowatej i zwichnięciach. Szczególnie liczne są prace o leczeniu związkami sulfoamidowymi (prontosil, antistreptyna, rubiazol itp.) w zakażeniach bakteryjnych (paciorkowce, zapalenia opon mózgowych meningokokami, rzeżączka, gangrena gazowa, zakażenia pałeczką kałową itp.). Związki te nie są jednak obojętne dla organizmu, czego dowodzą coraz liczniejsze spostrzeżenia w Anglii i Ameryce o zatruciach, przy czym występują często wysypki na skórze, zmiany we krwi (niedokrwistość, methemoglobinemia), zaburzenia wzrokowe itp., co nakazuje wystrzegać się bezkrytycznego stosowania tych tak modnych obecnie środków.

W ogólności książeczka ta może być pożyteczna dla lekarza pragnącego zaznajomić się z najnowszymi sposobami leczenia. Spis rzeczy ostatnich 6 roczników ułatwia znacznie szybkie zorientowanie się i zaznajomienie się z odpowiednią metodą.

W. Skowroński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Chirurgia, położnictwo, ginekologia i stomatologia

Badania doświadczalne dotyczące tworzenia się naczyń chłonnych w zrostach sieci z trzewiami. SIMER P. H. i WEBB R. L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/V. 1937.

Szybkie powstawanie zrostów między siecią a trzewiami pod wpływem działania różnego rodzaju czynników drażniących jest ogólnie znane. W licznych badaniach zajmowano się sprawą powstawania w tych zrostach naczyń krwionośnych, natomiast dotychczasowe wiadomości dotyczące powstawania naczyń limfatycznych są dość skąpe. Na ich istnienie wskazują spostrzeżenia kliniczne różnych autorów (Simer, Fisher i Dick). Z tych względów autorowie uważali za wskazane podjąć badania doświadczalne na psach w celu wykazania zachowania się naczyń krwionośnych i limfatycznych w zrostach pomiędzy siecią i trzewiami. Po podwiązaniu naczyń krezkowych w obrębie małego odcinka jelita cienkiego i zadrażnieniu chemicznym surowicówki przyszywali doń sieć. Zwierzęta badano pomiędzy 6 a 17 dniem po operacji. Barwiki wstrzykiwane do naczyń chłonnych sieci przechodziły zwykle do naczyń chłonnych jelita. W ten sposób wykazano ponadto, że połączenia naczyń chłonnych powstawały w najbliższym sąsiedztwie miejsc drażnienia, przede wszystkim w okolicy nitek strunowych. Z badań autorów wynika zatem możliwość powstawania w zrostach sieci z trzewiami, prócz połączeń naczyń krwionośnych, również połączeń naczyń chłonnych, przy czym dla ich powstania wymagany jest okres czasu co najmniej 8 dni.

W. Bross (Lwów).

Rak jelita czczego. MAYO CH. W. i NETTROUR W. S. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/3, 1937.

Rak jelita cienkiego jest schorzeniem stosunkowo rzadkim i stanowi 0,47% wszystkich przypadków raka przewodu pokarmowego. Najczęstszym siedliskiem raka jelita cienkiego jest jelito czcze. Zasadniczymi objawami pierwotnego raka jelita cienkiego są przemijająca niedrożność, postępująca niedokrwistość oraz utajone krwawienie w stolcu. Jeżeli przy wyżej wymienionym zespole objawów obraz radiologiczny żołądka i jelita grubego jest prawidłowy, wtedy należy zawsze myśleć o istnieniu nowotworu złośliwego jelita cienkiego. W leczeniu tego schorzenia należy starać się o doszczętne wycięcie nowotworu, które autorowie wykonali w swoim materiale w 48% przypadków, przy czym bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20%. Z łagodzących sposobów chirurgicznego postępowania należy brać pod uwagę zespolenie międzyjelitowe albo rzadziej wykonywane zespolenie żołądkowo-jelitowe. Rokowanie w tych przypadkach jest złe, średnia długość życia jest stosunkowo krótka, jednak możność złagodzenia dolegliwości chorych nakazuje, o ile możności leczenie chirurgiczne.

W. Bross (Lwów).

W sprawie techniki zespolenia żołądkowo-jelitowego pozaokrężnicowego tylnego. Mc. CANGHAN J. M. i CANGHLIN W. T. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/VI. 1937.

Zarówno w podręcznikach, jak i monografiach mało poświęca się uwagi technice właściwego umieszczenia zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego oraz stosunkowi pętli zespalającej do przebiegu tętnicy okrężniczej środkowej. Wykonując otwór w krezce poprzecznicy na prawo od tętnicy okrężniczej środkowej, przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego wystąpić może zaciśnięcie pętli zespalającej, mianowicie w następstwie obniżenia poprzecznicy zbliża się tętnica okrężnicza środkowa do tętnicy krezkowej górnej, wskutek czego obie, dość grube szypuły naczyniowe zamykają pętle zespalające, uciska-

jąc je jak ramiona nożyc. Następstwem takiego stanu jest zupełna niedrożność zespolenia, jak to autorowie przedstawiają na przykładzie przez nich badanego przypadku. Stąd też dla uniknięcia tego przykrego powikłania zalecają autorowie przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego odszukanie tętnicy okrężniczej środkowej oraz wykonanie otworu w krezce poprzecznicy na lewo od tętnicy okrężniczej środkowej w polu wolnym od naczyń. *W. Bross* (Lwów).

Wyniki chirurgicznego leczenia schorzeń śledziony. A. O. WHIPPLE. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/2. 1937.

Autor, który jest kierownikiem kliniki dla schorzeń śledziony w Nowym Jorku, rozporządza dużym materiałem i ma możność w wielu razach porównywać wyniki leczenia zachowawczego i chirurgicznego schorzeń śledziony. Wycięcie śledziony stosowano w 3 zasadniczych grupach schorzeń: 1) w przeroście śledziony, 2) plamicach krwotocznych, 3) żółtaczce hemolitycznej.

W grupie pierwszej obejmującej 31 przypadków przerostu śledziony, najgorsze wyniki osiągnięto w przypadkach z zespołem Banti'ego i w rozwiniętej już marskości wątroby typu Laënneca. U chorych tych po operacji pojawiała się ponownie puchlina brzuszna, a śmierć następowała wśród niedomogi wątroby lub krwotoków z powodu pęknięcia żylaków przełyku. Usunięcie śledziony w przypadkach splenomegalii na tle zakrzepu żyły śledzionowej zapewniało doskonałe wyniki i ustąpienie wszystkich objawów.

W drugiej grupie, obejmującej przypadki plamicy krwiotocznej małopłytkowej, zestawia autor 11 przypadków, leczonych zachowawczo, przeciwstawiając im 11 przypadków, leczonych wycięciem śledziony; na podstawie wyników dochodzi autor do wniosku, że postępowanie operacyjne zapewnia większy odsetek wyleczeń i poprawy klinicznej.

Wreszcie trzecia grupa zawiera 46 przypadków żółtaczki hemolitycznej, z których w 17 przypadkach wykonano wycięcie śledziony, uzyskując w 16 zupełne wyleczenie; śmiertelność pooperacyjna była niska i wynosiła około 5%.

Przy końcu zamieszcza autor uwagi, dotyczące historii splenektomii, zanaczając, że wycięcie śledziony wykonywano już przed narodzeniem Chrystusa, mianowicie Grecy wycinali śledzionę u szybkobiegaczy, w mniemaniu zwiększenia u nich szybkości i wytrzymałości sportowej.

Nowoczesna splenektomia datuje się od Spencer Wells'a (1865) oraz Schloffera (1916), który zabieg ten wprowadził w leczeniu chirurgicznym plamicy krwiotocznej.

W. Bross (Lwów).

Związki sulfamidowe w schorzeniach dróg moczowych. W. ŻÓŁKIEWSKA. Medycyna. Nr 14. Str. 558—561. 1938.

Autorka omawia wyniki stosowania Antistreptyny w 900 przypadkach różnorodnych schorzeń urologicznych. Oprócz tak często spotykanych w urologii stanów zapalnych miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego, wywołanych przez drobnoustroje, rozporządzała ona bardzo licznymi przypadkami, gdzie zapalenia te były objawem wtórnym, a mianowicie: kamica nerek lub pęcherza moczowego, przerost gruczołu krokowego z ropieniem gruczołu itp. U chorych tych stosowano Antistreptynę przed zabiegami chirurgicznymi, jako leczenie poprzedzające.

Autorka przytacza opisy szeregu przypadków, w których stosowanie Antistreptyny dało doskonałe wyniki, częstokroć już po bezskutecznym użyciu różnych innych, zwykle stosowanych, środków.

Co do drobnoustrojów, które spostrzegano w przypadkach zakażeń dróg moczowych, najczęstsze były prątki okrężnicy i enterokoki oraz gronkowce złociste lub białe.

Działanie Antistreptyny było szybsze i bardziej doszczętne przy drobnoustrojach typu *bacterium coli*. W przypadkach ropienia z moczem jałowym również osiągano dobre wyniki, możliwe, że wchodziły tu w grę zarazki z grupy beztlenowców.

W wielu przypadkach korzystne okazywało się kojarzenie Antistreptyny z innymi środkami np. urotropiną podawaną dożylnie itp.

Nie reagowały zupełnie na leczenie Antistreptyną przypadki kłębuszkowego zapalenia nerek i nerczyc.

Metodyka i czas leczenia zależą od stopnia ciężkości przypadku. W szczególnie ostrych stanach autorka stosuje Antistreptynę doustnie (3 razy dziennie 2 tabl. po jedzeniu) i w zastrzykach dożylnych lub domięśniowych 15% roztworu 2 razy dziennie.

Leczenie zasadniczo powinno trwać 4—6 dni. Jeżeli w ciągu tego czasu nie nastąpi poprawa, należy przejść do innych sposobów leczenia. Jednak w znacznej większości ostrych przypadków osiąga się szybki wynik leczniczy. Z tego powodu we wszystkich ostrych stanach powinno się przede wszystkim przed zastosowaniem innych środków spróbować w ciągu 4—6 dni działania Antistreptyny.

Dobrą tolerancję stwierdzała autorka w 90% przypadków, w 10% występowały objawy złego samopoczucia, braku łaknienia, nudności. Objawów sulfhemoglobinemii i methemoglobinemii nie stwierdziła ani razu. W wielu przypadkach nietolerancji doustnej była doskonała tolerancja na wprowadzenie pozajelitowe środka; nawet przy niedomodze wątroby udawało się przeprowadzić ostrożne leczenie wstrzykiwaniami Antistreptyny z korzystnymi wynikami. Żadnych ubocznych objawów ze strony narządu krążenia i oddychania nie było.

Wysnuwając wnioski ze swych wyjątkowo licznych obserwacyj, autorka stwierdza:

1. Antistreptyna jest środkiem najskuteczniejszym z dotychczas stosowanych w leczeniu ostrych schorzeń dróg moczowych o typie ropnym.
2. Działa szybko, wywołując spadek ciepłoty ciała, poprawę samopoczucia i ustąpienia bólów; z tych względów należy ją stosować jako pierwszy środek w każdym odpowiednim przypadku.
3. W wielu przypadkach przewlekłych zakażeń dróg moczowych ze zmianami miąższowymi, Antistreptyna może być stosowana jako dzielny środek pomocniczy, wzmagający ogólne siły obronne ustroju, częściowo wyjaławiający mocz, a zatem środek pożyteczny w cierpieniach ropnych dróg moczowych u chorych, przeznaczonych do zabiegów chirurgicznych i urologicznych. Objawy dają się opanować w większości przypadków za pomocą Antistreptyny.
4. Antistreptyna jest środkiem prostym w zastosowaniu, nie wymagającym używania dodatkowych leków w celu wywołania zmiany odczynu moczu.

Choroby skórne i weneryczne

Xantochromia skórna karotinemiczna. SAVY, VACHON i VINCENT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 439. 1938.

Żółte zabarwienie skóry spowodowane przez zwiększenie ilości karotenowych barwików we krwi zostało po raz pierwszy opisane w roku 1904 przez Noordena, jako *Xanthosis diabetica*. Klinicznie stwierdza się albo jako stan umiejscowiony tylko na dłoniach i podeszwach albo przybiera ogólny wygląd jakby żółtaczki, zajmując całe ciało. Dla różniczkowego rozpoznania ważne jest, że zabarwienie to ma lekki odcień pomarańczowy, że brak jest zabarwienia spojówek i brak barwików żółciowych w moczu. Ostateczny dowód stanowi ilościowe oznaczenie lipochromu i karotinemii we krwi w ilości zwiększonej, bez zmian stanu bilirubiny we krwi. Normalny stan karotinemii waha się u człowieka między 0.3 a 0.7 miligramów w litrze. U dotkniętych xantochromią, których autorowie przytaczają 6 historyj chorób, znajdywali oni cyfry 1—3 mg na litr. Aczkolwiek stan ten stwierdzono poraz pierwszy u chorych na cukrzycę, to jednak objaw ten można stwierdzić bez współistniejącej cukrzycy. Autorowie twierdzą, że tylko niekiedy, ale nie zawsze, przyczyną takiego zabarwienia jest spożywanie pokarmów, obfitujących w karoteny. Do pokarmów tych należą: marchew, pomarańcze, jaja, zielone jarzyny. Do powstania tego stanu konieczne jest zaburzenie przyswajania karoteny. Jest to zaburzenie czynności wątroby, która prawidłowo przemienia karotenę, jako prowitaminę na witaminę B. Jest to zaburzenie zazwyczaj niezłośliwe i niedługotrwałe. *Blassberg* (Kraków).

Medycyna sądowa i psychiatria

Zagadnienie eutanazji. K. GUTMANN. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. XI. 1. 1938.

Praca zawiera rys historyczny, przedstawiający wszystkie te czynniki w rozwoju stosunków społecznych i kulturalnych, które chociażby pośrednio złożyły się na ukształtowanie zagadnienia eutanazji. Autor zestawia ciekawe obyczaje plemion pierwotnych, które w ciężkiej walce o byt nie cofają się przed pozbawieniem życia nieuleczalnie chorych oraz prawa pewnych społeczeństw antyku, orzekające, jak np. w starożytnej Sparcie — o zabijaniu dzieci, które przyszły na świat z jakąś wadą rozwojową. Następnie autor podkreśla nowe wartości etyczne, jakie wniosło ze sobą chrześcijaństwo, wreszcie przytacza poglądy myślicieli na zagadnienie cierpienia i prawa do rozporządzania własnym życiem, podnosząc znaczenie schopenhauerowskiej filozofii pesymizmu, filozofii Nietzschego oraz darwinowskiej koncepcji walki o byt. W dalszych rozdziałach zastanawia się autor nad istotną treścią pojęcia eutanazji i dochodzi do

wniosku, że wprawdzie zależy ona od istnienia szeregu przesłanek warunkujących eutanatyczny charakter jakiegoś zabójstwa (nieuleczalne cierpienie, pożądanie śmierci jako wybawienia od cierpień, swoiste pobudki czynu itp.), że jednak właściwe piętno wyciśnięte jest przez głębszy, szlachetniejszy sens społeczny, czy osobisty takiego zabójstwa. Rozważywszy krytycznie najrozmaitsze poglądy, wypowiadane na temat eutanazji, uważa autor, że nie przesądzając wartości etycznej, czy utylitarnej zabójstwa eutanatycznego, ani też późniejszego ukształtowania się zagadnienia, musi pozytywne rozwiązanie zagadnienia natrafić w dzisiejszym ustroju kulturalnym na uzasadnione sprzeciwy. Na końcu pracy, jako ilustrację zagadnienia, przytacza autor przypadek oceniany dla sądu w Krakowie przez prof. Olbrychta, dotyczący zabójstwa dokonanego przez matkę na swym 5-letnim synku dotkniętym ciężką padaczką (epilepsją). *J. S. O.*

Sądowo-lekarska ocena przypadku śmierci w narkozie ewipanowej. JÓZEF MAKOWIEC. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1938.

Autor omawia przypadek nagłej śmierci 5½-letniej dziewczynki podczas narkozy ewipanowej. Dziecko to chorowało przez czas dłuższy na ropne zapalenie opłucnej; w celu przeprowadzenia operacyjnego leczenia wstrzyknięto, w sposób podany przez wytwórnię, dożylnie 4 cm³ 10% rozczynu Evipan-Natrium. Wśród objawów bezdechu i sinicy przy utrzymanej czynności serca nastąpił zgon mimo zastosowania sztucznego oddychania i zastrzyków podskórnych i dożylnych 3 ampułek koraminy i 1 ampułki lobeliny.

Sąd uwolnił lekarza od odpowiedzialności karnej za nieumyślne spowodowanie śmierci dziecka. *W. Dż.*

Okres życia płodowego w ustawodawstwie i w praktyce prawnej. ST. NIEBRÓJ. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1938.

Autor zwraca uwagę na nieścisłości ustawy o chowaniu zmarłych i stwierdzaniu przyczyn zgonu z dnia 17. III. 1932 r. i Rozp. Min. Opieki Społ. z dnia 30. XI. 1933 r., w szczególności tyczącej się płodów nieżywo urodzonych.

Ze względu na interes publiczny proponuje autor przyjęcie za granicę pomiędzy poronieniem i porodem 20 tydzień ciąży z długością płodu 27 cm; w tym czasie można się bowiem spodziewać urodzenia się płodu żywego. Oznaczanie długości trwania ciąży wg ostatniej regularności lub daty stosunku zapładniającego jest niedokładne, dlatego uważa autor za konieczne obowiązkowe mierzenie długości płodu urodzonego, by przez porównanie przynajmniej tych danych ustalać faktyczną długość trwania ciąży. Ten sposób postępowania umożliwi trafniejszą ocenę, zwłaszcza w przypadkach urodzenia się płodu obumarłego przed kilku tygodniami. *W. Dż.*

Higiena i medycyna społeczna

Ustawodawstwo w zakresie chorób zawodowych we Francji. Rassegna della prev. sociale. Nr 4, 1937.

Zasadnicze prawo z 25 października 1919 r. o chorobach zawodowych przewidywało odszkodowanie tylko w wypadkach zatrucia ołowiem i rtęcią. Prawo to zostało w r. 1931 rozszerzone na zatrucia czterochloroetanem, benzenem, fosforem oraz uszkodzenia, spowodowane promieniami Roentgena i ciałami radioaktywnymi.

W r. 1936 wprowadzono nowe zmiany, a mianowicie przyznano odszkodowanie w chorobie Weila *(spirochetosis, icterohaemorrhagica)*, tężcu, nabytym w kanałach ściekowych, w schorzeniach skóry, spowodowanych działaniem cementu, w trądziku, spowodowanym użyciem trójchlornaftalenu przy fabrykacji kondensatorów elektrycznych i w owrzodzeniach, wywołanych działaniem bromku potasu przy wyrobie tego środka chemicznego.

Prawo przewiduje także przymus zgłaszania wymienionych chorób ze strony lekarzy i niższej służby sanitarnej. „Biuletyn Ministerstwa Pracy" z r. 1936 podaje, że ilość wypadków zgłoszonych wzrosła znacznie w r. 1935, po okresie spadku w latach 1930—1934.

Zatrucie ołowiem. Od 1929 roku ilość wypadków zatrucia spadała aż do 1934 r. W r. 1935 zauważono ostry wzrost liczby zatruć ze 187 przypadków w r. 1934 do 821 przypadków w r. 1935. Wzrost ten zaznaczył się u robotników, zatrudnionych przy topieniu metali. Znaczny spadek natomiast zarejestrowano przy fabrykacji i naprawie akumulatorów (235 przypadków w r. 1934 — 184 przypadki w r. 1935). Także przy topieniu i walcowaniu ołowiu zmniejszyła się ilość przypadków (z 66 przypadków w r. 1934 — 51 przypadków w r. 1935); w przemyśle typograficznym z 37 — 26 przypadków.

Reasumując, blisko 53% zatruć zdarza się przy topieniu metali, reszta dotyczy 31 innych grup przemysłu metalurgicznego.

Rozpoznanie: na 821 przypadków ołowicy, dotyczyły w 429 przypadkach zwykłej kolki ołowiowej, w 232 kolki połączonej z innymi objawami chorobowymi. W 92 innych przypadkach rozpoznanie mówiło ogólnie o zatruciu ołowiem.

Niezdolność do pracy w powyższych przypadkach była: krótsza niż 8 dni w 18 przypadkach, od 8—15 dni wynosiła w 519 przypadkach, od 16—30 dni w 724 przyp., powyżej jednego miesiąca w 15 przypadkach, w 9 przypadkach ustalono rokowanie stałej niezdolności do pracy; w 12 przypadkach nie zauważono żadnych objawów niezdolności, w 72 przypadkach nie określono czasu przypuszczalnego trwania choroby. W 2 przypadkach zatrucie zakończyło się śmiercią.

Z 821 przypadków — 786 dotyczyło mężczyzn i 35 kobiet.

Zatrucie rtęcią. W r. 1935 zarejestrowano tylko w 6 przypadkach, przy czym statystyka wykazuje ciągły ich spadek. Niezdolność do pracy przez 1 miesiąc zdarzyła się w 3 przypadkach, przez 15 dni w 2 przyp. i nieoznaczona w 1 przyp.

Zatrucie benzenem. W r. 1935 zgłoszono 9 przypadków, z tych 3 śmiertelne. Mała ilość zgłoszonych przypadków wynika z nieświadomości zainteresowanych. Zatruciu uległo 6 kobiet i 3 mężczyzn, głównie przy fabrykacji kauczuku.

Zatrucie benzenem wykazuje dużą śmiertelność.

Zatrucie fosforem. W r. 1935 zarejestrowano tylko 1 przypadek u robotnika, zatrudnionego przy fabrykacji zabawek wybuchających.

Uszkodzenia promieniami Roentgena stwierdzono w jednym przypadku, u pielęgniarki zajętej przy aparacie rentgenowskim w klinice prywatnej. Rozpoznanie: „zaburzenia ze strony serca, układu nerwowego i trawienia, ogólne wyczerpanie, zawroty głowy, bezsenność". Niezdolność do pracy została określona na długi okres czasu.

Za spowodowanie wypadku przez zaniedbanie — 2 miesiące więzienia. MUSCHNER. Zentrbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 1, 1937.

Autor opisuje przypadek, jaki zaszedł w warsztacie rzeźniczym. Czeladnik, pracujący przy maszynie do mięsa, uległ wypadkowi oberwania 2 palców i zmiażdżenia jednego, który w następstwie uległ zesztywnieniu. Powodem wypadku było obluzowanie się przyrządu ochronnego umieszczonego w maszynie do mięsa, który, według wydanego ostatnio przez zawodowe stowarzyszenia rzeźnicze rozporządzenia, winien był być przynitowany, nie zaś przyśrubowany. Kilkakrotne zwracanie uwagi majstrowi, iż śruby przytwierdzające przyrząd ochronny ręki obluzowały się, nie odniosło rezultatu. Nie dała wyniku również wizytacja urzędnika nadzorującego.

Na skutek więc obluźnienia się śrub miał miejsce omawiany powyżej wypadek. Ojciec poszkodowanego zaskarżył majstra. Na przewodzie sądowym okazało się, iż zakaz używania śrub do przymocowania przyrządu ochronnego wprowadzony był z dniem 1 kwietnia 1934 r. W ciągu 3 lat od powyższej daty, warsztaty rzeźnicze powinny były wprowadzić u siebie umocowanie przyrządów ochronnych za pomocą przynitowania. Jakkolwiek więc w danym wypadku używanie śrub było jeszcze dozwolone, oskarżony został jednak skazany na 2 miesiące więzienia, gdyż wypadek, jakiemu uległ czeladnik, miał miejsce na skutek zaniedbania majstra, który na kilkakrotnie zwracane mu uwagi, iż śruby obluzowały się, nie reagował zupełnie.

Motywację swego wyroku sąd widzi w aspołecznym zachowaniu się majstra, który zatrudniając u siebie czeladników i terminatorów, naraża ich zdrowie i życie.

Mechanizm działania par rtęci i związków rtęciowych w organizmie. GELMAN J. i DEVOIZ G. ref. E. L. COLLIS. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

Zatrucie rtęcią może przebiegać pod dwiema postaciami: 1) przewlekłego zatrucia układu nerwowego z drżeniem, wzmożoną pobudliwością, objawami mózgowymi, wynikającego z trwającego dłuższy czas narażania się na wdychania pary rtęci oraz pod postacią uszkodzenia gruczołów ślinowych, jelit i nerek, wynikającego z wprowadzenia do organizmu metalicznej rtęci lub jej związków. Postacie te zależą od fizycznego stanu, w jakim rtęć się znajduje. Kropelki rtęci, jakkolwiek drobne, adsorbują cząsteczki białka tylko na swojej powierzchni, tworząc warstewkę, która chroni je od dalszego kontaktu z materią organiczną, na skutek czego kropelki te stają się właściwie pod względem toksykologicznym obojętne; pary zaś, albo bardzo rozpylone cząsteczki rtęci są pochłaniane przez cząsteczki biał-

ka i gotowe w dalszym ciągu do atakowania dalszej tkanki, stąd ich większa toksyczność. Autor opisuje doświadczenia na zwierzętach, przeprowadzone w celu wykazania różnic działania toksycznego różnych postaci rtęci. Na ich podstawie wykazano, że pary rtęci nie są utleniane we krwi na jony rtęciowe, ale pozostają w stanie atomowego rozsiania. Badania te przeprowadzone były przez Instytut Chorób Zawodowych w Moskwie.

Notatka, dotycząca ciśnienia krwi przy zatruciu ołowiem. TELEKY L. Journal of Ind. Hyg. and Toxicol. Nr 1, 1937.

Okresowe badania robotników dają bezwątpienia cenny materiał w zakresie klinicznych wiadomości o zatruciu ołowiem. Zostało stwierdzone przez badanie dna oka bez żadnych wątpliwości, że ołów w pewnych warunkach powoduje wzrost ciśnienia krwi. Poza tym niektórzy z autorów wykazali, że we wczesnym okresie kolki ołowiowej ciśnienie krwi również się podnosi, wśród spadków i nowych zaostrzeń tego procesu, utrzymując się przez pewien czas na wysokim poziomie, a następnie spada niekiedy poniżej normy. Wszyscy autorowie mówią o wzroście ciśnienia tylko w pewnych okresach kolki ołowiowej i stąd wynika, że badając przypadek bez zwrócenia uwagi na okres choroby, można znaleźć ciśnienie prawidłowe, lub nawet poniżej tego. Wchłanianie ołowiu przez dłuższy czas w małych ilościach prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi. Robotnicy, zatrudnieni przy spawaniu ołowiem, przez mniej niż 10 lat, wykazywali wysokie ciśnienie w 6,6 do 7,7%, ci, którzy pracowali ponad 10 lat w 26,6%. Na 13 robotników w wieku ponad 50 lat, siedmiu miało nadciśnienie przeciętnie ponad 160 mm Hg. Anatomiczne zmiany układu naczyniowego u starych robotników przy ołowiu wykazują również wysokie napięcie naczyń. Opierając się na wielu innych badaniach i statystykach, wyraża autor wątpliwości, czy nadciśnienie towarzyszy zawsze wczesnym okresom dostawania się ołowiu do organizmu. Uważa, że pogląd taki dostał się do podręczników dzięki niedokładności i kompilacji i stał się ogólnie przyjęty przez lekarzy praktyków. Według autora, konieczne jest przeprowadzenie nowych badań, zwłaszcza co do skutków przewlekłego zatrucia drobnymi ilościami ołowiu. Najlepiej jest badaniom poddać robotników zatrudnionych powyżej 10, a o ile to możliwe, 20 lat. Ważne jest badanie robotników starszych powyżej 45 lat, gdyż w tym wieku zmiany są bardziej wyraźne i naczynia wrażliwsze na uszkodzenie.

Zanieczyszczenie powietrza parami płynnego ołowiu. B. D. FEBBENS. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 1, 1937.

Autor omawia proces zanurzenia żelaznych części w płynnym ołowiu dla nadania im specjalnych właściwości. Ciepłota kąpieli waha się od 1000° do 1600° F (od 538° C — 871° C). Stopień parowania ołowiu poniżej 900° F jest bardzo niski prawdopodobnie z powodu wytworzenia się na powierzchni płynnego ołowiu powłoki z tlenku ołowiu albo żużli.

Tlenek ołowiu tworzy się w postaci proszku, który może być podnoszony w powietrze wskutek ruchów cieczy, czy to samoistnych podczas topienia się, czy też ruchów przy przenoszeniu i stanowi zdaje się jedyne źródło ołowiu w powietrzu przy ciepłocie poniżej 900° F (ok. 482° C). Przeprowadzone przez autora badania miały na celu ustalenie czynników, które wpływają na stopień zanieczyszczenia powietrza parami ołowiu, co w większości przypadków odpowiada stopniowi narażenia robotników na zatrucie. Do badania wzięto 27 próbek powietrza z 5 fabryk hartowanego drutu i 5 fabryk narzędzi, w których stosowano zanurzanie narzędzi w płynnym ołowiu, w celu hartowania. Ciepłota ołowiu wynosiła od 750° F (395° C) do 1600° F (ok. 871° C). Pojemność basenów wahała się od 8000 funtów (kg = 2,44 funta) do 35 funtów metalu, a powierzchnia płynnego metalu wynosiła od 40 stóp kwadr. (1 stopa = 30 cm) do 1 stop. kwadr. W fabrykach drutu, gdzie niektóre powierzchnie ołowiu pokryte były węglem, stężenie ołowiu blisko basenów wahało się od 4.3 mg ołowiu na 10 m³ powietrza, aż do śladów przy średniej wartości 0,7 mg/m³. W fabrykach narzędzi, gdzie wszystkie powierzchnie płynnego ołowiu pokryte były węglem drzewnym, stężenia wahały się od 3.9 mg do 0 mg ołowiu na 10 cm³ ze średnią bardzo niską. Jeżeli powierzchnia metalu jest często wstrząsana, ma się stosować starannie kontrolowaną wentylację wyciągową. Możliwe jest, że wielkość powierzchni basenu jest ważniejszym czynnikiem dla zjawienia się ołowiu w powietrzu, niż ciepłota.

Klęska spowodowana mgłą w dolinie Mozy. Zatrucie fluorem. KAJ ROHOLM. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 3, 1937.

Klęska, która się zdarzyła w pierwszych dniach grudnia 1930 r. i spowodowała wiele tysięcy przypadków zachorowań i 60 przypadków śmierci w dolinie Mozy, była wywołana, według orzeczenia specjalnej komisji, zatruciem tlenkiem i innymi produktami utleniania siarki, które wydobywały się z wielu istniejących tutaj zakładów fabrycznych i działały w niezwykłych warunkach atmosferycznych. Stanowisko autora artykułu jest inne. Uważa on, że zatrucia wywołane były fluorem, wydostającym się z pewnych fabryk. Dolina Mozy, mająca 1—2 km szerokości, otoczona wzgórzami na 60—80 m, biegnie z południowego zachodu na północny wschód. W owym czasie ciśnienie atmosferyczne było wysokie i pogoda mroźna, za dnia około 0° w nocy do — 10°, prawie bezwietrznie, gdyż szybkość wiatru wynosiła od 1—3 km/godz. Wydobywające się z fabryk dymy opadały na dół i mieszały się z mgłą. Wypadki zachorowań rozpoczęły się dnia 3 grudnia po dwudniowym utrzymywaniu się mgły, po kilku godzinach przybrały największe rozmiary i 6 dnia wraz z ustąpieniem mgły przestały się pojawiać. W ciągu tych trzech dni było 60 wypadków śmiertelnych. Głównymi objawami choroby była duszność albo pod postacią ataków dychawicy lub utrudnienia oddechu, albo wyrażająca się przyspieszeniem oddechu. Poza tym zjawiał się kaszel z plwociną, najpierw pienistą, potem śluzową. W przypadkach ciężkich występowała ostra niedomoga krążenia, częste i złe tętno, bladość twarzy, a częściej sinica i postępujące osłabienie czynności serca. Osłuchowo płuca przedstawiały objawy zapalenia oskrzeli, jednak nie zapalenia płuc. Z innych objawów notowano zmianę głosu, wzrastającą chrypkę, nudności, wymioty i łzawienie. Chorobie ulegali przede wszystkim osobnicy ze słabym sercem i płucami, chociaż nie brak było młodych i silnych. Bydło ginęło również wśród objawów podobnych, jak ludzie. Ginęły również ptaki i szczury. Badania pośmiertne, dokonane między 7 i 11 grudnia, wykazały przekrwienie błony śluzowej tchawicy, dużych oskrzeli i krtani, oraz złuszczenie nabłonka, zmiany zwyrodnieniowe w komórkach warstw powierzchniowych. Inne narządy nie wykazały żadnych odchyleń od normy, jak również ujemnie wypadły badania spektrograficzne krwi i chemiczne krwi i narządów. W tym czasie toksyczność fluoru była mało znana. Ostatnie lata jednak przyniosły wiele nowych rzeczy w tym kierunku.

W przemyśle fluor i jego związki używane są bardzo często w postaci fluorku sodu (NaF), fluorokrzemianu sodu (Na_2SiF_6), kwasu fluorowodorowego (HF), lub kwasu fluorokrzemowego. Mają one działanie żrące na skórę i błony śluzowe. W czasie od 1873 r. do 1935 r. zdarzyło się 112 przypadków ostrego zatrucia przez przewód pokarmowy, z czego 60 skończyło się źle. Objawy zatrucia są częściowo miejscowe, żołądkowo-jelitowe (wymioty często krwawe, bóle brzucha, biegunki), częściowo zależne od wchłonięcia trucizny do krwi (bolesne kurcze, porażenia, osłabienie, pragnienie, wzmożone ślinienie i poty). Śmierć następuje zwykle w parę godzin wśród wzrastających duszności i osłabienia tętna. Na sekcji poza zmianami w przewodzie pokarmowym i zwyrodnieniowymi narządów miąższowych (wątroba, nerki) nie stwierdza się zmian.

Fluorowodór i czterofluorek krzemu, który z wodą daje wolny kwas fluorowodorowy, działają przede wszystkim na drogi oddechowe, powodując zapalenia, obrzęki i wybroczyny, a z objawów podmiotowych kichanie, łzawienie i kaszel.

Przewlekłe zatrucie fluorem charakteryzuje się zmianami umiejscowionymi w zębach, układzie kostnym, lub ma charakter schorzenia ogólnego. W zębach zmiany lekkie objawiają się nadaniem szkliwu kredowo białej barwy, w przypadkach cięższych zjawiają się na szkliwie ciemne plamy i zmniejsza się twardość zęba. Kości ulegają zmianom, znanym jako osteosklerosa, a w dalej posuniętych stanach, rozmiękczeniu. Ze zmian ogólnych stwierdza się spadek wagi, brak łaknienia, niedokrwistość i zmiany wzroku. Wracając do klęski w dolinie Mozy, należy stwierdzić, że rozwijające się objawy choroby wskazują na obecność bardzo toksycznego ciała, dającego objawy miejscowe i ogólne. Objawy miejscowe były wyrażone przez kaszel, duszność i łzawienie, chociaż to zjawiało się dość rzadko. Badania pośmiertne wykazują również zmiany, świadczące o podrażnieniu dróg oddechowych. Ważnym jest fakt, że żaden przypadek śmiertelny nie zdarzył się po zniknięciu mgły i że pozostali przy życiu chorzy wracali do zdrowia bardzo prędko, nawet w ciągu kilku dni. Stwierdzono również szybkie znikanie objawów, po przekroczeniu wzgórz otaczających dolinę. Należy wyciągnąć wniosek, że trucizna po wchłonięciu posiadała wielki wpływ na cały ustrój i że była trucizną, której wpływ kończył się z chwilą przerwania dopływu nowych ilości. Ostre objawy ze strony układu krążenia wskazują również na jej silne działanie ogólne. Wyniki badań sekcyjnych, jak i ujemny wynik badań chemicznych, nie stoją w sprzeczności z wyciągniętymi powyżej wnioskami, gdyż ilościowe stwierdzenie fluoru jest niezmiernie

trudne. Między objawami schorzenia nie ma żadnych danych, że nie mogły być spowodowane wskutek zatrucia, a raczej przemawiają one za tą możliwością.

Obecność gazowych związków fluoru w miejscu dotkniętym klęską nie może podlegać dyskusji. 15 spośród 27 fabryk przerabia materiały, zawierające fluor i dające dymy, które zawierają SiF_4 i HF. Szczegółowe obliczenia możliwych ilości związków fluoru w powietrzu w dolinie Mozy wykazują, że przewyższają one dawki śmiertelne u ludzi. Rozmieszczenie wypadków śmiertelnych było w ścisłym związku z bliskością fabryk metalurgicznych, z których wydobywały się związki fluoru. Obecna w tym czasie mgła i brak wiatru powodowały utrzymywanie się tych związków w pobliżu ziemi z powodu braku wszelkiej wentylacji. Rozpatrzywszy wszystkie inne możliwości, dochodzi autor do wniosku, że omawianie zatrucia w dolinie Mozy były spowodowane lotnymi związkami fluoru.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie

Protokół posiedzenia w dniu 20 listopada 1937 roku
Przewodniczący: Prezes kol. K. Łokczewski

Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia po złożeniu uzupełnienia przez kol. Wajnbauma przyjęto. Zdaniem prelegenta, przedstawiony chory nie wykazuje żadnych cech schorzenia przysadki mózgowej związanego z *diabetes bronzé*, jest to jedynie przypadek *diabetes bronzé* u osobnika o typie konstytucjonalnym przypadkowym, co łączy się z późnym infantylizmem. Prelegent podkreślił to w referacie oraz podniósł względną częstość tego zespołu z *diabetes bronzé* (Labbe i inni). Zdaniem prelegenta, chory nie wykazuje żadnych cech choroby Addisona. Wbrew twierdzeniu kol. Frenkenberga przypadki zmian Addisonowskich w *diabetes bronzé* należą do wyjątkowych (poszczególne przypadki w piśmiennictwie światowym), przy czym cechą charakterystyczną jest znaczna wrażliwość na insulinę, zależna zapewne od hipoadrenalinemii. Przedstawiony chory ma inny odcień skóry, nie ma brunatnego zabarwienia, ani plam na śluzówkach, nie ma też znacznie obniżonego ciśnienia krwi, znaczniejszej adynamii mięśniowej (chory chodzi samodzielnie po piętrach i wykonuje lekkie prace), nie ma zaburzeń żołądkowo-jelitowych, „linii białej" nie można wywołać, natomiast stwierdza się przecukrzenie krwi oporne na insulinę, chory oddziaływał źle na podawanie chlorków, jednym słowem nie wykazuje on ani jednej cechy typowej dla choroby Addisona. Chory jest słaby, tłumaczy się to nie niedomogą nadnerczy, lecz objawami marskości wątroby oraz ciężką insulinooporną cukrzycą. Naświetlania Roentgenem przysadki w tych przypadkach są bezskuteczne, gdyż insulinooporność spowodowana jest zmianami organicznymi — marskością trzustki.

Zdjęcia rentgenowskiego siodełka tureckiego, badań dynamometrycznych, ani badania chlorków we krwi nie wykonano.

O ile prelegentowi wiadomo, jest to drugi przypadek *diabetés bronzé* przedstawiony za życia w Polsce.

Kol. prezes Łokczewski wygłosił referat: *„W sprawie cięcia cesarskiego"*.

Powołując się na przypadek z praktyki, gdzie ciężarna po cięciu cesarskim przed 2 laty przy wskazaniach względnych i operacji w odcinku dolnym została rozwiązana, obecnie *per vias naturales* (kleszcze) — podał referent w krótkim zarysie historię operacji cięcia cesarskiego i jej rozwój, zaznaczając ujemne strony operacji na trzonie macicy (niemożliwość dłuższego obserwowania przebiegu porodu, a stąd brak często pewności, czy operacja była koniecznie potrzebna, często pooperacyjne zapalenie otrzewnej oraz spostrzegane pęknięcie macicy przy następnym porodzie, szczególnie tam, gdzie łożysko sadowi się w linii cięcia) i dodatnie strony operowania w dolnym odcinku macicy *(sectio caesarea transperitonealis suprapublica v. cervicalis)*. Są to:

1) cięcie poniżej pępka, mniej rozległe i mniej usposabiające do przepuklin, 2) operowanie w zakresie otrzewnej miednicy o większej odporności przeciw zakażeniu w stosunku do otrzewnej brzusznej, 3) możliwości dłuższego wyczekiwania w II okresie porodu, a więc możliwości uniknięcia operacji zbędnej, 4) bardzo rzadko spostrzegane pęknięcia macicy przy następnych porodach (0.28%) i daleko mniej niebezpieczne.

W dyskusji: Kol. Goldman, dziękując prezesowi za odczyt, omówił technikę cięcia cesarskiego dolnego — szyjnego — jaką stosuje od 10 lat na oddziale w Szpitalu Najśw. Panny Marii, otrzymując dobre wyniki. Wskazania do cięcia cesarskiego ciągle się rozszerzają, zwłaszcza w Ameryce. Należy dokonywać jak najwcześniej, unikać przypadków zaniedbanych, zakażonych, gdyż te przypadki dają złe wyniki i obciążają statystykę. Przypomina o przypadku dra Kędzierskiego, gdzie po trzech wymóżdżeniach nastąpił samoistny poród.

Cięcie cesarskie można wykonywać kilkakrotnie. Sam ma dwa przypadki po 3 cięciach oraz 6 przypadków po dwóch cięciach.

Sectio caesarea classica daje większą śmiertelność oraz większą możliwość pęknięcia macicy przy następnych porodach.

Sectio caesarea supracervicalis jest technicznie trudne. Cięcie cesarskie znano już w Egipcie.

Martius podaje, że w Rzymie istniało *lex Pampilii*, zabraniające chować zwłoki ciężarnych bez uprzedniego rozwiązania.

Prelegent dokonał sam w 1935 r. 26 cięć cesarskich sposobem najmodniejszym. Według Dörflera nacina się poprzecznie *plica vesicouterina*. W Polsce robi się cięcie podłużne na *plica vesicouterina*, które jest technicznie trudne.

Macicę zostawia się w jamie brzusznej i na macicy dokonuje się cięcia poprzecznego łukowatego tak, jak przebiegają mięśnie okrężne, płód wyjmuje się łyżką lub robi się obrót na nóżki, od razu wyjmuje się łożysko; stół z pozycji Trendelenburga sprowadza się do zwykłego ustawienia dla uniknięcia zatoru.

Szyje się otrzewnę poprzecznie, na nią naszywa pęcherz moczowy. Statystyka jego wykazuje 3—4% śmiertelności, nie obejmuje ona przypadków rzucawki porodowej. Nie należy dopuszczać do zaniedbania przypadków.

W głosowaniu tajnym został przyjęty do Towarzystwa Lekarskiego kol. Banaszkiewicz Jan.

Sekretarze: *Szwedowski* i *Hallemanowa*.

Protokół posiedzenia w dniu 18 grudnia 1937 roku
Przewodniczący: Prezes kol. K. Łokczewski

1. *Pokazy.* Kol. Frenkenberg *pokazał chorą z Oddziału Dziecięcego* dra Szaniawskiego.

Chora lat 10. Przed 3 miesiącami zauważono w szkole, że mówi niewyraźnie i staje się niezdarna. Objawy te nasilały się, jednocześnie wystąpiły zaburzenia chodu.

Badaniem stwierdza się: ogólny niepokój całego ciała i kończyn nie bardzo wybitny. Oczopląs poziomy, silniejszy przy spoglądaniu w lewo. Mowa niewyraźna, wybuchowa, lekko skandująca. Odruch żuchwowy bardzo żywy. Źrenice i dno oczu bez zmian. Kończyny górne: brak odruchów głębokich, ruchy niezborne, adiadochokineza, dysmetria przy próbie palco-nosowej. Odruchy brzuszne żywe, równe. Kończyny dolne: brak odruchów kolanowych i Achillesa, niepewny objaw Babińskiego po stronie lewej, obie stopy dobrze wysklepione, ruchy niezborne. Chód ataktyczno-móżdżkowy. Czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn wodojasny, wyciekający bardzo wolnymi kroplami. Płyn zbadano jedynie na odczyn Wassermanna (ujemny) i zawartość cukru (162 mg %). Badanie morfologiczne krwi i moczu nie wykazało odchyleń od normy. Prelegent jest skłonny rozpoznać wczesny okres *choroby Friedreicha*. W rozpoznaniu różnicowym uwzględnia: *tabes dorsalis, myelitis funicularis, sclerosis disseminata, encephalo-myelitis disseminata*.

Chora jest jedynym dzieckiem, starsza siostra zmarła przed 10 laty w 1. roku życia. Rodzice zdrowi. Leczenie podobne, jak przy zapaleniu rdzenia: dwa razy w tygodniu 2 cm^3 pernoctonu domięśniowo, dwa razy w tygodniu witamina B w postaci Betabionu Mercka lub 5 g drożdży piwnych oraz dla zwalczania ataksji 2 razy dziennie po 0,05 Tetrophanu Riedla. (Streszczenie własne).

Dyskusja. Kol. Piltz: przeciw rozpoznaniu choroby Friedreicha przemawia: 1) zbyt rozwinięty obraz chorobowy w stosunkowo krótkim czasie, 2) ataksja ta niekoniecznie musi być pochodzenia móżdżkowego. Ataksja występująca przy guzie płata czołowego przypomina ataksję móżdżkową. Zmiany na dnie oka mogą w wolno rosnących guzach późno występować. Należało by również myśleć o zmianach w jądrach podkorowych oraz o wpływach toksycznych, które mogłyby wywołać ten zespół chorobowy.

Kol. Frenkenberg *w odpowiedzi:* Kol. Piltz słusznie podkreślił pewną cechę pląsawiczą, o której prelegent zapomniał powiedzieć, lecz jej obecność nie podważa rozpoznania, bo ruchy choreatyczno-atetotyczne należą do zespołów Friedreicha. O guzie nie myślał; brak objawów ogólnych oraz ogniskowych, które przemawiałyby za guzem. Jakkolwiek obraz nie jest

pełny, to podtrzymuje swoje rozpoznanie, o którym zadecyduje dalszy przebieg choroby. W dyskusji zabierali również głos kol. Szaniawski i kol. Gordonówna.

2. *Pokazy.* Kol. Goldman *pokazał dwa preparaty pooperacyjne.* Jeden jest to macica ciężarna (6—7 miesiąc) wraz z guzem na bardzo szerokiej podstawie, wychodzącym z dna macicy. Guz ten okazał się *fibroleiomyoma* wagi wraz z ciężarną macicą 8 kg. Nie mogąc z powodu szerokiej podstawy usunąć samego guza, usunął guz wraz z macicą (*amputatio supracervicalis).* Zabieg wykonano w znieczuleniu lędźwiowym perkainą, cięcie na powłokach od pępka. Chora 14 dnia po operacji wypisała się w stanie dobrego zdrowia ze szpitala. Drugi preparat — to włókniako-mięśniak wielkości dużej pomarańczy, który powstał z dolnej części macicy ciężarnej 4-miesięcznej). Guz ten wypełniał miednicę małą, przesuwając część pochwową ku górze i stronie lewej. Usunięto guz z boku macicy ciężarnej i ze względu na to, że w miejscu tym przeświecało już jajo płodowe, wykonano cięcie na bocznej powierzchni macicy, odsunięto ostrożnie tętnicę maciczną i usunięto jajo płodowe 4—5-miesięcznej ciąży. Ścianę zeszyto dwupiętrowym szwem. Operację wykonano w uśpieniu ogólnym eterowym. Chora 10 dnia po zabiegu udała się do domu zdrowa

W dyskusji kol. Piltz wspomina o przypadku podobnym, operowanym w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej w Częstochowie, gdzie guz (torbiel wielokomorową) usunięto, a ciąża się utrzymała.

3. Prezes dr Łokczewski odczytał zaproszenie dla T-wa Lekarskiego na uroczystość XV-lecia Ubezpieczalni Społecznej w Częstochowie. Następnie prezes odczytał list dra Kolina Stefana, proszącego o skreślenie go z listy członków T-wa.

4. Sekretarz kol. Szwedowski odczytał protokół z ostatniego posiedzenia. Protokół przyjęto. W sprawie protokołu zabrał głos kol. Goldman, prosząc o zaprotokołowanie podziękowania dla sekretarzy za szczegółowe notowanie protokołów. Propozycja kol. Goldmana została przyjęta jednogłośnie.

5. Kol. Szwedowski wygłosił odczyt pt.: *„Gruźlicze wysiękowe zapalenie osierdzia“.* Zakażenie gruźlicze jest jedną z najczęstszych przyczyn zapalenia wysiękowego osierdzia i w etiologii tego cierpienia zajmuje po zakażeniu gośćcowym drugie miejsce. Według Orłowskiego na tle gośćcowym występuje 75% wszystkich zapaleń osierdzia. Zapalenie wysiękowe osierdzia może wystąpić:

1) w przebiegu stwierdzonego już zapalenia gruźliczego lub
2) może być pierwotnym objawem klinicznym gruźlicy.

Tę drugą postać omówię szczegółowo. W dostępnym mi piśmiennictwie nie czytałem o żadnych badaniach doświadczalnych, dotyczących zapalenia gruźliczego osierdzia. Jeśli brać natomiast pod uwagę wyniki badań innych błon surowiczych, np. otrzewnej i opłucnej, to dochodzi się do wniosku, że zapalenie wysiękowe osierdzia nie może być nigdy pierwotne, to znaczy nie może stanowić pierwotnego ogniska gruźliczego. Drogą zakażenia w postaciach wczesnych rozpoznawanych często jako zapalenie „samorodne“, jest przeważnie układ krwionośny (Orłowski), podobnie jak w zapaleniach opłucnej. Drogi chłonne odgrywają również ważną rolę, zwłaszcza przy przechodzeniu sprawy chorobowej z gruczołów śródpiersia lub z opłucnej. Następnie w przypadkach z rozleglejszymi zmianami w płucach i śródpiersiu zakażenie może przejść na osierdzie przez ciągłość, jednak i tutaj naczynia krwionośne, a zwłaszcza chłonne, mogą być jednocześnie drogami zakażenia. Zakażenie drogą krwionośną lub chłonną usposabia do jednoczesnego zajęcia kilku błon surowiczych i rzeczywiście wysięk w osierdziu łączy się często z wysiękiem opłucnej (przeważnie lewej), rzadziej otrzewnej. Zapalenie wysiękowe gruźlicze kilku błon surowiczych *(polysclerositis),* cechujące drugorzędowy okres gruźliczy, stanowi znaczny odsetek zapaleń wysiękowych osierdzia. We właściwych suchotach płuc rzadko spotykamy się z wysiękowym zapaleniem osierdzia. W okresie trzeciorzędowym gruźlicy występuje znowu pewna oporność błon surowiczych i zapalenie wysiękowe osierdzia jest jeszcze rzadsze, niż późne zapalenie wysiękowe opłucnej, co dowodziłoby szczególnej oporności osierdzia. Z różnych statystyk wynika, że średnio 3,1% przypadków gruźlicy czynnej przebiega z powikłaniem w postaci zapalenia wysiękowego osierdzia; dodać należy, że gruźlicze zapalenie osierdzia jest jedną z rzadziej rozpoznawanych klinicznie jednostek. Rozpoznanie gruźliczego zapalenia osierdzia bywa czasami trudne, zwłaszcza że objawy kliniczne i obraz rentgenowski nie odróżniają zapalenia gruźliczego od niegruźliczych i jedynie znalezienie w ustroju zmian gruźliczych poza osierdziem przemawia za pochodzeniem gruźliczym sprawy, podobnie, jak współistnienie ostrego gośćca stawowego lub choroby zakaźnej przemawia za inną etiologią. Przebieg choroby i okres wchłaniania się płynu w zapaleniu gruźliczym jest nieco dłuższy, niż np. w zapaleniu gośćcowym, jednak i ten szczegół nie posiada rozstrzygającego znaczenia. Pewność w rozpoznaniu można uzyskać tylko przez zbadanie wysięku, a więc przez nakłucie worka osierdziowego, które wykonać można kilkoma sposobami. Po wypuszczeniu płynu surowiczo-włóknikowego obowiązuje zawsze badanie cytologiczne i bakteriologiczne osadu, posiewy oraz wstrzyknięcie płynu śwince morskiej. Nakłucie i wypuszczanie płynu z osierdzia jest zabiegiem tak samo bezpiecznym, jak prawidłowo wykonane nakłucie opłucnej, dlatego niewypuszczenie dużego wysięku osierdziowego jest błędem w sztuce lekarskiej, zresztą fatalnym często dla chorego. Płyn wypuszczany często ponownie narasta i trzeba nieraz nakłuwać wielokrotnie. Babcak opisał przypadek, w którym w ciągu 4 miesięcy dokonał 11 nakłuć, wypuszczając za każdym razem od 700—1400 cm³ płynu. W zapaleniach gruźliczych próbowano w ostatnich latach energicznego leczenia czynnego, głównie w walce z grożącymi zrostami i ciężkim zespołem objawów, jakie stanowi zarośnięcie worka osierdziowego. Stosowano odmę piersiową, zwłaszcza bardzo polecaną przez Wenckebacha, Curschmana, w Polsce przez Orłowskiego. Wyniki odmy piersiowej są dość niepewne, mimo że niektórzy autorzy opisują przypadki bardzo pomyślne. Lunota-Fegie podaje przypadek wielokrotnych dopełnień odmy osierdzia w ciągu 10 miesięcy, przy czym po śmierci spowodowanej gruźlicą płuc nie znaleziono na sekcji zrostów w osierdziu. Gorsze wyniki daje płukanie worka osierdziowego 1% roztworem kwasu bornego. Wysięki ropne gruźlicze wymagają czasami otwarcia chirurgicznego worka osierdzia i założenia sączka. Leczenie zachowawcze obejmuje wszystkie środki i sposoby stosowane w zapaleniu gruźliczym opłucnej z zwróceniem szczególnej uwagi na narząd krążenia. Rokowanie w gruźliczym zapaleniu osierdzia co do życia jest względnie dobre, natomiast co do zdrowia jest gorsze, albowiem nawet po ustąpieniu zapalenia zrosty lub zarośnięcie worka osierdziowego mogą spowodować nieobliczalne zaburzenia w krążeniu, nawet z zejściem niepomyślnym.

Obecnie podam opis przypadku swoistego zapalenia wysiękowego osierdzia w przebiegu gruźlicy płuc, leczonego w Szpitalu Częstochowskiego T-wa Przeciwgruźliczego w Salinowie (Szpitala Ub. Społ). Bezrobotny, A. P., lat 53, przybyły do Szpitala dnia 25 marca 1937 roku. Wywiady, badanie fizykalne, bakteriologiczne i rentgenologiczne pozwalało na rozpoznanie przewlekłej gruźlicy płuc z jamami i z szybko postępującym rozsiewem zapalenia odoskrzelowego serowatego; znaczne zmiany podmiotowe ze strony serca i układu krążenia pozwalały na rozpoznanie wysiękowego zapalenia osierdzia, najprawdopodobniej gruźliczego, a istniejąca gruźlica płuc tłumaczyła etiologię rozpoznanego zapalenia osierdzia wysiękowego. Ze względu na duże rozmiary wysięku i dosyć ciężkie objawy ze strony układu krążenia nakłułem, po trzech tygodniach pobytu chorego w Szpitalu, osierdzie w V międzyżebrzu nieco na zewnątrz od linii sutkowej lewej i wypuściłem 520 cm³ przejrzystego, bursztynowego płynu, o ciężarze właściwym 1.006. Osad skąpy, bardzo liczne limfocyty, prątków Kocha nie stwierdzono. Podczas wypuszczania płynu wprowadziłem blisko 200 cm³ powietrza. Wytworzyła się odma osierdziowa, opukowo bez śladu płynu, przy czym sylwetka serca była prawie w granicach normalnych. Stan ogólny chorego poprawił się, duszność zmniejszyła się, chory mógł swobodnie leżeć, sinica ustąpiła. Mimo poprawy krążenia stan ogólny chorego pogarszał się w następstwie postępów procesu gruźliczego w płucach i wśród objawów rozległego zapalenia odoskrzelowego obu płuc chory zmarł dnia 20. VI. 1937 r. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego powodu, że nie stwierdziłem w nim zapalenia wysiękowego żadnej błony surowiczej, prócz osierdzia. Nie było tu ani powikłania istniejącego zapalenia opłucnej (co jest najczęstsze), ani nie wchodzi ten przypadek w zespół ***polyserositis tbc.***, a jest tylko rzadkim powikłaniem postępującej gruźlicy płuc. Zakażenie osierdzia nastąpiło najprawdopodobniej przez ciągłość, ze względu na rozległe zmiany w płucach w bezpośrednim sąsiedztwie osierdzia, mniej prawdopodobne jest zakażenie drogą krwionośną, nie można również wyłączyć zakażenia przez drogi chłonne z gruczołów śródpiersia. (Streszczenie własne).

6. Prezes kol. Łokczewski *omówił dwa przypadki z praktyki, przedstawiające niebezpieczeństwo stosowania alkoholu metylowego w celu wywołania poronienia.* W pierwszym przypadku kobieta w kilka dni po wstrzyknięciu sobie do macicy alkoholu metylowego zgłosiła się z objawami porażenia kończyny górnej lewej; czucie było zachowane, ruchy dowolne zniesione. Stan ten trwał przez kilkanaście dni, zanim chora odzyskała ruchy. W drugim przypadku wezwany nagle do chorej z powodu zapaści nie mogłem na razie ustalić rozpoznania. Cho-

ra przed 5 tygodniami przebyła poronienie (wyskrobanie macicy), po czym nie miała miesiączki. Dziś nagle zaczęła krwawić, omdlała i przestała rozpoznawać otoczenie. Stwierdzając badaniem zgrubienie przydatków oraz krwawienie maciczne przypuszczałem ciążę pozamaciczną i skierowałem chorą do szpitala. Tu wobec niepewnych wyników badania obiektywnego zwrócono uwagę na utratę wzroku chorej i usiłowano wykryć przyczynę.

Niebawem okazało się, że chora zastrzyknęła sobie do macicy alkohol metylowy. Rozpoznanie zostało ustalone i chora po 10 dniach opuściła szpital w stanie dobrym.

W dyskusji kol. Piltz podał do wiadomości obserwację szpitalną powyższych przypadków, potwierdzając wywody kol. Prezesa.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu dnia 16 czerwca 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Bentkowski:

a) *Krwotok z torbieli ciałka żółtego.*

b) *Krwotok maciczny urazowy.*

(Streszczenia nie nadesłano).

2. Kol. M Trawiński: *„Przypadek złamania kości ramieniowej, leczony operacyjnie"* (streszczenie własne).

Dziewczynka, lat 10, doznała złamania podgłówkowego kości ramieniowej prawej. Badanie rentgenowskie wykryło znaczne przemieszczenie odłamów, linia złamania przebiegała prawie poprzecznie. Początkowo zastosowano leczenie zachowawcze, polegające na nastawieniu ręcznym i unieruchomieniu. Kontrola rentgenowska pokazała jednak, że wynik był zły. Wtedy dokonano ponownej próby nastawienia pod ekranem rentgenowskim, niestety też z wynikiem złym. Wobec tego zastosowano nastawienie operacyjne, przy czym odłamy utrwalono względem siebie za pomocą kołka, wydłutowanego z kości piszczelowej tejże dziewczynki. Tym razem kontrola rentgenowska pokazała, że ustawienie kości otrzymano zupełnie dokładne. Przebieg pooperacyjny gładki. Zrost nastąpił już w trzecim tygodniu. Obecnie dziewczynka może poruszać kończyną w stawie barkowym we wszystkie strony bez żadnego ograniczenia.

3. Kol. Buchacz: *„Glisty w jamie brzusznej"*.

Dla zobrazowania, z jakimi powikłaniami po usunięciu wyrostka robaczkowego może spotkać się chirurg, referent przytacza przypadek chorej, N. D., lat 10, operowanej z powodu przedziurawienia wyrostka robaczkowego dnia 24. IV. 1937 r. W dwa tygodnie po zabiegu powstało powikłanie w postaci przetoki kałowej, przy czym znaleziono pod opatrunkiem glistę ludzką długości 26 cm. Zastosowano leczenie santoniną. Na skutek tego odeszło w międzyczasie 14 glist drogami naturalnymi, 7 natomiast przez ranę. Stan ogólny i miejscowy chorej poprawiał się z dnia na dzień tak, że dnia 20. V. przetoka zagoiła się, a dnia 16. VI. chora opuściła szpital z raną zagojoną. W przypadku tym można przyjąć z wszelkim prawdopodobieństwem, że glista przecisnęła się przez szwy założone na kikucie wyrostka i przyczyniła się do powstania przetoki kałowej.

4. Kol. Ingster: *Przypadek śluzakowatego obrzęku dłoni prawej.* (Deficyt hormonów tarczycy).

W dyskusji zabierali głos kol.: Zahorski, Nasiłowski i Trawiński.

II. Kol. Ficenes: *„Sprawozdanie z Oddziału Ginekologicznego za r. 1936"*.

III. *Odczyty.*

1. Kol. Nasiłowski: *„Konflikty lecznicze w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych"*. (Streszczenia nie nadesłano).

2. Kol. Zielińska Halina: *„Znaczenie elektrokardiografii dla lekarza praktyka"*. (Streszczenia nie nadesłano).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu dnia 22 września 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski *przedstawia:* a) *Niemowlę z nietypową dretwicą karku.*

b) *Niemowlę z porażeniem obu kończyn dolnych na tle choroby Heine-Medina.*

(Streszczenia nie nadesłał).

2. Kol. M. Trawiński przedstawia: a) Kobietę, lat 46, u której przed $1^1/_2$ mies. usunął operacyjnie całą prawą połowę szczęki dolnej z powodu nowotworu nabłonkowego — *adamantinoma.* Wprawdzie nie jest to typ nowotworu złośliwego, ale w tym przypadku większa część szczęki przeistoczona była w twór jakby gąbczasty, składający się z licznych torbiel o cienkich, pergaminowych ściauach. Rana zagoiła się niemal doraźnie. Dzięki zastosowaniu pewnego aparatu zaraz po operacji udało się uniknąć przesunięcia zgryzu, resztę poprawi specjalista, po założeniu protezy. Od zewnątrz zniekształcenie twarzy nieznaczne.

b) Przedstawia kobietę, lat 26, w 1 rok po operacji Albee z powodu gruźlicy kręgów L_1—L_2 z dużym ropniem opadowym na plecach. Chora zabieg zniosła dobrze, po odpowiednio długim czasie unieruchomienia najpierw w łóżku, potem w gorsecie gipsowym. Obecnie czuje się zupełnie zdrowa, chodzi, pracuje (aczkolwiek ma to zabronione). Kontrolne badania rentgenowskie pokazały dobre wgojenie się przeszczepu. Ropień opadowy znikł po paru opróżnieniach.

W dyskusji zabierali głos kol. Witkowski i Gawlik.

3. Kol. Buchacz: *„Przyczynek do anomalii układu moczowego"*.

Po omówieniu wad wrodzonych układu moczowego, pokazuje chorego K. H., lat 49, u którego klinicznie i radiologicznie rozpoznano wadę rozwojową: podwójny moczowód po stronie lewej i rozdwojony po stronie prawej. Wobec stwierdzenia przy tym kamicy nerki lewej, powikłanej zakażeniem ropnym, chorego poddano zabiegowi operacyjnemu dnia 10. IX. 1937 r. Nerka lewa była duża, zawierała wiele jam wypełnionych cieczą i kamieniami. Część górna, mniejsza nerki okazała się zdrową i zupełnie wyraźnie oddzielała się od części większej, zmienionej chorobowo. Moczowody znaleziono dwa: jeden cieńszy przebiegał od części zdrowej nerki, drugi grubszy od części chorej.

Nerkę uznano za nie nadającą się do połowiczego usunięcia, wobec czego, po zaopatrzeniu kikutów obu moczowodów, usunięto ją w sposób typowy. Przebieg pooperacyjny gładki; chory wyzdrowiał. Dokładne badanie preparatu wykazało, że mamy do czynienia z nerką podwójną i podwójnym moczowodem, przy czym proces chorobowy objął jedynie jedną z nich.

II. *Referaty.*

1. Kol. Gawlik omawia *dwa przypadki wad wrodzonych kręgosłupa.* (Streszczenia nie nadesłał).

2. Kol. Nasiłowski: *„Trudności w rozpoznawaniu i leczeniu dretwicy karku"*. (Streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. Kotarski: *„Refleksje na temat szpitali paryskich"*. (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

Otwarcie Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa. Na terenie budującego się szpitala wojskowego przy Al. Niepodległości wre ożywiona praca. Sztab inżynierów i setki robotników pracują nad przygotowaniem części gmachu, przeznaczonej na Pierwszą Polską Wystawę Szpitalnictwa. Napływ wystawców jest tak wielki, że Komitet Wystawy zmuszony jest codziennie odrzucać szereg zgłoszeń tych firm, które nie zdążyły we właściwym terminie nadesłać swoich deklaracji na Wystawę. Dział Naukowo-Dydaktyczny, Budownictwo, imponujący dział Szpitalnictwa Ubezpieczeniowego oraz udział najpoważniejszych firm przemysłowych, pracujących dla szpitali, przedstawia się niezmiernie interesująco. Szereg wycieczek z całej Polski zapowiedziano. Na zakończenie Wystawy odbędzie się zjazd szpitalników zwołany przez Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa, który w ciągu 3 dni obradować będzie nad szeregiem najistotniejszych zagadnień fachowych. Uroczyste otwarcie Wystawy nastąpi nieodwołalnie dnia 10 września br.

Od dłuższego już czasu Ubezpieczalnie Społeczne odczuwały dotkliwy brak miejsc w sanatoriach przeciwgruźliczych, pociągający za sobą zbyt długie wyczekiwanie chorych na leczenie sanatoryjne, a zarazem konieczność obliczenia krótszych przeciętnie okresów pobytu w sanatorium, niżby to z punktu widzenia leczniczego było wskazane. W tym stanie rzeczy Zakład Ubezpieczeń Społecznych rozpoczął realizację szeroko zakreślonego planu budowy i rozbudowy sanatoriów prze-

ciwgruźliczych. I tak przystąpiono do budowy nowego pawilonu sanatorium w Bystrej Śląskiej na 180 łóżek, do powiększenia sanatorium w Worochcie o 94 łóżka, do budowy nowego sanatorium w Nowojelni pod Nowogródkiem na 120 łóżek oraz w Kruku pod Gostyninem na 424 łóżka. Niezależnie od tego Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi rozbudowuje swe sanatorium w Tuszynku, tworząc dwa nowe pawilony po 200 łóżek każdy. W ten sposób w najbliższej przyszłości przybędzie ubezpieczonym 1.218 łóżek w sanatoriach przeciwgruźliczych, co wobec posiadanych w roku bieżącym 1.900 łóżek we własnych przeciwgruźliczych sanatoriach, w sanatoriach obcych zakontraktowanych i prewentoriach dla dzieci, stanowić będzie przyrost łóżek o 64%.

W roku bieżącym Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie rozwinęła szczególnie intensywną akcję w kierunku wysyłania dzieci ubezpieczonych na kolonie wypoczynkowe i lecznicze. Ogółem 1.509 dzieci korzystało w ciągu 1938 roku na koszt Ubezpieczalni z kolonii. Dzieci ubezpieczonych powierzono głównie Polskiemu Towarzystwu „Dzieci na Wieś“, które zorganizowało 6-tygodniową kolonię dla dziewcząt w Dobromilu oraz w Sołotwinie dla chłopców, a nadto 4-tygodniowe kolonie w Zaleszczykach, Tłumaczyku, Sołotwinie, Peczeniżynie i Starym Samborze trwające po jednym sezonie oraz w Delatynie, Bąkowicach, Skolem i Jabłonowie kolonie po dwa sezony. Prócz tego dzieci ubezpieczonych umieszczono na 4-tygodniowej kolonii Ukraińskiego Towarzystwa „Osele“, urządzonej w Miłowaniu przez dwa sezony i w Korszowie przez jeden sezon. Dzieci żydowskie umieszczono na 4-tygodniowej kolonii Żyd. Towarzystwa im. Dr Liliena w Broszniowie. Wreszcie dzieci ubezpieczonych przebywały z ramienia Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie na 4-tygodniowej kolonii Związku Harcerskiego w Lisznej koło Sanoka, urządzonej przez dwa sezony. Niezależnie od kolonii wypoczynkowych, wysłała Ubezpieczalnia 190 dzieci na kolonie lecznicze w Dębinie koło Skolego i w Rymanowie. Na kolonii w Dębinie umieszczono dzieci gruźlicze, w Rymanowie zaś dzieci ze schorzeniami gruczołowymi, goścćowymi, oskrzelowymi i skazą wysiękową. W r. 1938 wypłacono nadto dla 131 dzieci zasiłki pieniężne na wyjazd na wieś. W sumie dzieci ubezpieczonych spędziły w bieżącym roku 44.224 dni na koloniach, tj. blisko o 4 tysiące dni więcej, niż w roku ubiegłym. Ogólny koszt akcji kolonijnej wyniósł 75.749 zł, podczas gdy w roku 1937 wydano na ten cel 69.214 zł. Jako inowację wprowadzono w r. 1938 6-tygodniowe kolonie lecznicze dla dzieci najsłabszych oraz kolonię leczniczą w Rymanowie-Zdroju.

W ramach Ogólnopolskiego Kongresu Dziecka odbędzie się pierwsza Krajowa Wystawa „Dziecko w Polsce“, która zostanie otwarta w Warszawie w dniu 2 października br. i potrwa miesiąc. Wystawa ma za zadanie zainteresować i poruszyć najszersze sfery rodziców, opiekunów i społeczników sprawą dziecka, ma podać współczesne zasady wychowania i higieny. Wystawa zobrazuje jak ważny jest wpływ środowiska wychowawczego na duchowy i fizyczny rozwój dziecka. Specjalne działy wystawy obejmą zagadnienia macierzyństwa, opieki nad macierzyństwem i walki ze śmiertelnością niemowląt, kwestie zdrowia, czystości i higieny dziecka. Na wystawie będzie podkreślona rola instytucyj takich, jak żłóbki dzienne, przedszkola, szkoła i jej wpływ, organizacje młodzieży np. samorząd szkolny, wreszcie sprawa wyboru zawodu i dalszego kształcenia się dziecka. Osobny dział poświęcony będzie literaturze i sztukom plastycznym na temat dziecka. Wystawa mieścić się będzie na trzech poziomach gmachu pofabrycznego przy ul. Nowogrodzkiej 74/76 (naprzeciwko domu wychowawczego im. ks. Boduena). W wystawie zapowiedziały udział liczne instytucje i organizacje społeczne oraz przemysł i handel, których wytwórczość i obrót związane są z potrzebami dziecka.

W dniu 1 sierpnia br. w gmachu Senatu odbyła się konferencja prasowa w sprawie przygotowywanego na pierwsze dni października br. kongresu i wystawy poświęconych życiu i potrzebom dziecka. Konferencję w obecności kilkudziesięciu przedstawicieli redakcji pism stołecznych, agencji prasowych i Polskiego Radia zagaił prezes Komitetu, b. minister opieki społecznej dr S. Hubicki, podkreślając doniosłość akcji podjętej przez Komitet Kongresu Dziecka. Mamy w Polsce około 12 milionów dzieci do lat 14, co stanowi trzecią część ludności. Przyrost naturalny był do niedawna bardzo duży, liczba urodzin żywych dochodziła do 950 tysięcy rocznie. Obecnie obserwujemy już znaczny spadek przyrostu. Czwarta część dzieci w Polsce umiera w ciągu pierwszych 14 lat życia, z czego największa umieralność do lat 4-ch. Uderza szybki wzrost przestępczości. W roku 1935 skazano wyrokiem sądowym 23.000 nieletnich, w następnym — liczba ta podniosła się już do 26.000. W roku 1937 zanotowano 28 wypadków samobójstw dzieci od 10 do 14 lat.

Akcja kolonijna ubezpieczalni społecznych została zapoczątkowana w r. 1931, przy czym wyasygnowano na nią wówczas 270.000 zł, wysyłając ogółem na kolonie 7.990 dzieci. W r. 1936 liczba dzieci korzystających z kolonii wynosiła już 25.311, a ogólny koszt tej akcji wyraził się sumą 1.288.000 zł. Rok 1937 zaznaczył się dalszym wzrostem akcji kolonijnej, która objęła już 50.862 dzieci ubezpieczonych, przy czym koszt jej wyniósł 2,332.000 zł. Równocześnie przedłużono pobyt dzieci na koloniach. W r. 1936 wynosił on maksimum 30 dni, a w r. 1937 na całym szeregu kolonii, zgodnie z zaleceniem Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, dzieci przebywały po 42 dni. Dzieci umieszczane są częściowo na koloniach własnych ubezpieczalni społecznych, częściowo zaś na koloniach organizowanych przez inne instytucje za zwrotem kosztów ze strony ubezpieczalni. Liczba kolonii własnych ubezpieczalni społecznych wzrasta z każdym rokiem, w r. 1937 było ich już 27 (I. S. S.).

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 8. V. — 28. V. 1938 r.

Choroby	Tydzień 20 8—14/V	Tydzień 21 15—21/V	Tydzień 22 22—28/V
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	170 *12*	160 *10*	124 *17*
Dury rzekome	11	1	—
Dur plamisty	136 *7*	100 *4*	88 *1*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	8	14	8
Płonica	255 *6*	270 *6*	221 *5*
Błonica	261 *17*	270 *13*	214 *11*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	49 *4*	55 *3*	40 *9*
Odra	765 *5*	939 *6*	611 *7*
Krztusiec	105 *6*	180 *8*	148 *8*
Zimnica	16	9	8
Zakażenie połogowe	23 *3*	33 *5*	20 *4*
Choroba Heine-Medina	2	1	4
Nagminne zap. mózgu	2 *1*	4	3 *1*
Choroba Banga	—	1	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	710 *253*	601 *235*	744 *284*
Róża	90 *3*	92 *5*	90 *1*
Jaglica	464	553	601
Twardziel	2	—	1 *1*
Wąglik	—	—	2 *1*
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	1	9	2
Wścieklizna	*1*	*2*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Redakcja otrzymała:

M. Zachert: Okuliści i ich rozmieszczenie. Odb. z „Przeglądu Trachomatologii“. Z. 3. 1938.

A. Bickel: Über die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebsstoffwechsels. Wyd. B. Schwabe et Co. Basel 1938.

Pamiętnik X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca. 1937. Nakł. Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 7. 1938. Wyd. Wiedza.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 1. 1938.

L'Europe Médicale. Nr 3. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 36 4 września 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz St. ONYSZKIEWICZ, Asystent Oddziału Lwów

Dwa przypadki ileus verminosus

Z Oddziału Chirur. dla dzieci Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie
Ordynator prof. dr Władysław Dobrzaniecki

Występowanie glist w przewodzie pokarmowym jest zjawiskiem dość powszechnym. Częściej zdarza się ono u ludności wiejskiej a przede wszystkim u dzieci (Hosemann). Zakażenie następuje przez spożywanie zanieczyszczonych produktów spożywczych, szczególnie jarzyn, wody lub przez zakażenie rąk, przy czym jaja pasożyta dostają się bezpośrednio do przewodu pokarmowego człowieka. Larwy glisty ludzkiej powstałe z jaj w przewodzie pokarmowym, wędrują najprawdopodobniej drogą krwi i limfy do płuc, wątroby, śledziony, nerek, serca, mózgu itp. Odpowiednio do tego mogą powstawać stany chorobowe w danych narządach, jak np. objawy mózgowe u dzieci lub skurcze a nawet stany śpiączkowe, stany żółtaczkowe, zapalenie płuc itd. Często też wykazać można w kale chorych dzieci krew (Morkramer), gdyż glisty (nawet w liczbie kilkuset) niszczą ściany jelita, żywiąc się może także krwią. Stąd to często stwierdza się u chorych dzieci niedokrewność, którą mogą nadto potęgować ciała trujące wydzielone przez glisty. Według Rostsa wydzielina glist może zmniejszać napięcie ścian jelit, czym można tłumaczyć bóle brzucha, kolki oraz możliwość wystąpienia niedrożności jelit. Opisywano także szereg zaburzeń nerwowych u chorych z powodu glist np. napady padaczkowe, uderzenia krwi do mózgu, zez, bezgłos, szczękościsk, nawet stany tężcowe i stany szałowe, które ustępowały po usunięciu pasożytów z ustroju. Co się tyczy przewodu pokarmowego, to omawiany pasożyt może powodować w jelitach nadżerki, wrzody (Hoffmann), a w razie zawędrowania do żołądka może sprowadzać wymioty, w których go się często stwierdza. W ogóle nie ma narządu, do którego by glisty nie mogły zawędrować. Dostawszy się do krtani i tchawicy mogą spowodować uduszenie dziecka, można je znaleźć w przełyku, uchu, w kanale łzowym, a nawet w macicy, jajowodach i drogach moczowych (Reich, Nacken). Wreszcie mogą glisty dostać się do jamy otrzewnowej zwłaszcza po operacjach żołądka i jelit, jeśli nastąpi rozluźnienie szwów, choć takie zawędrowanie glist może się zdarzyć i przy nierozluźnieniu szwów (Kortzeborn). W wypadkach takich występuje zwykle zapalenie otrzewnej. Możliwe jest również według Grubera, Rottera i Wittmersa przejście glist do jamy otrzewnowej poprzez nieuszkodzoną ścianę jelita, w co inni, jak Miyake, wątpią. Natomiast łatwo mogą glisty przedostać się do jamy otrzewnowej po uszkodzeniu ściany jelit z powodu np. wrzodów powstałych w przebiegu duru (Lutz, Hornavsky), wrzodów gruźliczych (Miyake), wrzodu dwunastnicy (Markus), czy martwicy spowodowanej przez mechaniczne lub toksyczne działanie samych glist. Wspomnieć także należy, że glisty mogą powodować schorzenia ślepej kiszki i wyrostka robaczkowego (zapalenie), a te ostatnie określają niektórzy mianem *appendicopathia verminosa* (Denk Schüller). Od tych stanów odróżnić należy tzw. *pseudoappendicitis verminosa;* schorzenie to dotyczy jelita biodrowego a może przypominać zapalenie wyrostka robaczkowego. Mechaniczne działanie glist może powodować wzmożone ruchy robaczkowe jelit, skurcze a nawet kolki jelitowe, jeśli glisty skłębią się i zatkają światło jelita zwykle biodrowego niedaleko zastawki Bauchina. Bóle te często są umiejscowione w prawym podbrzuszu, a u dzieci szczególnie dookoła pępka: wystąpienie nadto wymiotów i stanów gorączkowych może przypominać znowu zapalenie wyrostka robaczkowego. Właściwe wtedy rozpoznanie napotyka nieraz na znaczne trudności; stwierdzenie bowiem nawet jaj pasożyta w kale nie usuwa możliwości zapalenia wyrostka robaczkowego, które istotnie może zachodzić prócz choroby robaczej. Ważne jest wówczas zwrócenie bacznej uwagi na zmienność bólów i ich umiejscowienie.

Z kolei przejdziemy do właściwej sprawy, która nas w tej pracy interesuje, tj. do niedrożności jelit spowodowanej przez glisty. Zaznaczyć należy, że niektórzy autorowie przeczyli możliwości powstawania niedrożności jelit wywołanej przez glisty, a spostrzegane przy sekcjach kłębowiska glist w jelitach uważali za zjawisko pośmiertne (Leichtenstern). Mimo wszystko zamknięcie światła jelita przez glisty było już znane i opisane w połowie ubiegłego stulecia przez Parkinsona i Neuffera. Potwierdziły to potem liczne spostrzeżenia, poczynione też przy zabiegach operacyjnych. Dla powstawania niedrożności spowodowanej przez glisty niekoniecznie musi zachodzić skłębienie się glist w jednym miejscu jelita, gdyż spostrzeżono także takie przypadki niedrożności, w których stwierdzano w jelitach zaledwie poszczególne pasożyty. Dlatego przyjmowano prócz czynnika mechanicznego także skurcz ściany jelita spowodowany przez glisty, które wytwarzają pewne ciała, mogące wywołać skurcz jelit. Podnieść tu jednak należy pewną cechę charakterystyczną, a mianowicie: przy niedrożności powodowanej przez glisty bóle mogą się powtarzać i zmieniać swe umiejscowienie; dzieje się to wskutek przesuwania się tej „żywej przeszkody", jaką stanowią glisty. Zatem glisty mogą wywoływać niedrożność jelit dzięki dwom czynnikom: zamknięciu światła jelita i skurczowi jelit *(ileus verminosus obturatorius et spasticus)* przy czym podkreślają niektórzy częste występowanie ostatniego czynnika. Niedrożność z powodu glist występuje najczęściej u dzieci między 6 a 13 rokiem życia, u nich też często spotyka się lekką poronną postać niedrożności, przy której skurcz jelit ustępuje samoistnie. W przebiegu omawianego schorzenia występują wymioty, napadowe bóle brzucha, nieraz nawet bardzo silne, samopoczucie pogarsza się, zjawia się bębnica jelit, bolesność brzucha na ucisk i zaparcie stolca. Nierzadko spostrzega się napięcie mięśni brzucha. Często występujący zapad, drobne przyspieszone tętno, wysoka ciepłota i duża leukocytoza przypominająca zapalenie otrzewnej. Przy badaniu można nieraz wymacać kłąb glist w postaci guza. Pomocne dla rozpoznania *ileus verminosus* są wywiady, stwierdzenie jaj pasożyta w kale i wykazanie we krwi w dużej ilości ciałek białych zasadochłonnych.

Co do leczenia, to w cięższych przypadkach musi być ono operacyjne. Postępowanie zależy jednak od stwierdzonego stanu przy operacji: przy małej liczbie robaków w jelitach — zeszywa się powłoki brzuszne i podaje się środki przeciw robakom *(Perthes)* oraz atropinę. Jeśli natomiast stwierdza się kłąb glist w jelicie, to staramy się ten kłąb delikatnie rozluźnić i rozprowadzić, a następnie stosujemy właściwe leczenie środkami przeciw robakom. W razie wykazania znaczniejszych zmian w zajętym odcinku jelita, nacina się je poprzecznie na małej przestrzeni, by przez powstały otwór usunąć glisty. Przy wybitniejszych zmianach ściany jelita (objawy martwicy), co się zdarza w przypadkach dłużej trwających, może zachodzić potrzeba wycięcia jelita lub nawet wyłonienia.

W naszym materiale klinicznym od 1933 do 1937 r. na sześć przypadków, w których robaki spowodowały potrzebę zabiegu chirurgicznego, mieliśmy trzy przypadki niedrożności jelit z powodu całkowitego zamknięcia światła jelita cienkiego. Jeden z tych przypadków został w swoim czasie ogłoszony przez Ermicha. Jak rzadko spotyka się niedrożność jelit wywołaną przez glisty, może świadczyć fakt, że prof. Drachter, dyrektor Kliniki Chirurgicznej dla dzieci w Monachium w ciągu dwudziestu lat widział tylko dwa przypadki tego cierpienia.

Pierwszy nasz przypadek dotyczył chłopca 13-letniego, który został przyjęty na Oddział dnia 25 lipca 1937 r. W wywiadach podał, że przed miesiącem zauważył w stolcu robaki. Stolce miał zawsze regularne. Przed tygodniem przez 3 dni wolne wypróżnienia kilka razy dziennie. Krwi w stolcu nie zauważył, odczuwał tylko pieczenie i swędzenie w kiszce stolcowej. Od kilku dni cierpiał na bezsenność z powodu bólów głowy. Poza tym skarżył się na zawroty głowy i szum w uszach. Dnia 24 lipca wieczorem wystąpił nagle ból brzucha, początkowo przerywany, kłujący, następnie stały. Tegoż wieczora miał trzy wodniste stolce, w których zauważył domieszkę krwi. Dnia 25 lipca rano wymiotował dwa razy treścią spożytych pokarmów, od rana też nie oddawał wiatrów. Podczas badania stwierdzo-

no: język obłożony, brzuch nieco wzdęty, zaznaczone stawianie się jelit, bolesność głównie w podbrzuszu prawym oraz wyraźnie macalny opór. Badanie przez odbytnicę ujemne. Ciepłota pod pachą 37,2, w odbytnicy 37,8. Rozpoznanie wahało się między wgłobieniem a niedrożnością jelit wywołaną przez robaki. Istniało zatem wskazanie do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej z cięcia pararektalnego stwierdzono: niedrożność jelit, wywołaną przez glisty zbite w kłąb, w odległości 40 cm od zastawki Bauchina. Odcinek jelita biodrowego tuż przy zastawce Bauchina zapadnięty, powyżej jelito biodrowe na przestrzeni około 25 cm maksymalnie rozdęte i wypełnione szczelnie robakami. Robaki udało się bez otwierania jelita porozdzielać i częściowo przepchać do jelita wstępującego. Wyrostka robaczkowego nie usuwano. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy, podnieść jednak należy, że w ciągu pierwszych dni po zabiegu chory cierpiał na bardzo dokuczliwe bóle o charakterze kłującym w podbrzuszu prawym.

Przypadek drugi dotyczył dziewczynki 7-letniej, która zgłosiła się na Oddział dnia 2 października 1937 r. podając, że przed dwoma dniami wystąpiły nagle napadowe bóle brzucha, pojawiające się co 10—15 minut wśród objawów nudności i wymiotów. Stolec i wiatry zaparte. Dotychczas zawsze zdrowa. Przed rokiem cierpiała na nieznaczne i krótkotrwałe bóle brzucha. Rodzice zauważyli wówczas w stolcu robaki. Podczas badania stwierdzono: język obłożony, bolesność oraz napięcie mięśni brzucha przede wszystkim w podbrzuszu prawym. Poza tym widoczne okresowe stawianie się jelit. Badaniem przez odbytnicę stwierdzono wyraźną bolesność po stronie prawej. Ciepłota pod pachą 37,1, w odbytnicy 37,5. Nauczeni już doświadczeniem, byliśmy skłonni rozpoznać niedrożność jelit wywołaną przez robaki. Wobec tego zadecydowaliśmy natychmiastowy zabieg operacyjny. W narkozie eterowej otwarto jamę brzuszną z cięcia pararektalnego i stwierdzono: w jelicie biodrowym 20 cm od zastawki Bauchina kłęby robaków wypełniających szczelnie około 35 cm odcinek jelita cienkiego (ryc. 1). I w tym



Ryc. 1. Zdjęcie fotograficzne w czasie operacji. Wyloniono końcowy odcinek jelita biodrowego, wypełniony szczelnie glistami. Przez ścianę jelita widoczne są glisty w postaci białych plamek.

przypadku udało się nam robaki bez otwierania jelita porozdzielać i częściowo przepchać do jelita wstępującego. Wyrostka robaczkowego nie usuwano. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy .W obu przypadkach po zabiegu operacyjnym stosowano leczenie pituglandolem oraz wysokimi lawatywami, wychodząc z założenia, że ruch robaczkowy jelit był niedostateczny, osłabiony najprawdopodobniej wskutek zatrucia ustroju przez tak olbrzymią liczbę pasożytujących w niej glist.

Prof. dr L. HIRSZFELD i dr Z. KOSTUCH Warszawa

Badania dotyczące grup krwi ze szczególnym uwzględnieniem grupy O

Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej w Warszawie

Badania serologiczne zróżniczkowania krwi człowieka i zwierząt wykazały, że jest ono uwarunkowane obecnością w krwinkach pewnych własności antygenowych. Krwinki ludzkie mogą posiadać jeden składnik, lub obydwa razem, lub wreszcie nie posiadać żadnego. Aby dać temu wyraz Dungern i jeden z nas (H.) wprowadzili powszechnie obecnie przyjętą terminologię grup krwi: A, B, AB i O (zero). Grupa O została scharakteryzowana w sposób negatywny, jako brak cech A i B. Nie wprowadziliśmy do terminologii grup krwi wyrazu dla obecności lub nieobecności izoprzeciwciał, ponieważ charakteryzują one odmienne składniki konstytucyjne. Obecność izoprzeciwciał, jak to wykazały badania Hirszfelda, Szymanowskiego, Konczkowskiego i współpracowników, potwierdzone przez Schermera, polega na istnieniu genów specjalnych i nie zależy od genów grupowych krwinek. Geny te znajdują się w ogóle u człowieka w stanie homozygotycznym, ponieważ nie spostrzegamy osobników, którzy by nie posiadali izoprzeciwciał, o ile ich obecność jest możliwa z punktu widzenia serologicznego. Brak autoprzeciwciał polega natomiast na zjawisku hipostazy; jest on najpewniej uwarunkowany obecnością w krwiobiegu aglutynogenów, które uniemożliwiają pojawienie się autoprzeciwciał [1]). Pojęcie grupy O jest zatem odzwierciedleniem ówczesnego stanu wiedzy, który uniemożliwiał pozytywne określenie cechy, nie dającej się scharakteryzować za pomocą izoprzeciwciał anty A i anty B. Badania Dungerna i Hirszfelda zdawały się wskazywać, że owa grupa O polega na jednoczesnym braku cech A i B. „Nie A" (a) i „nie B" (b) miałyby w zespole tworzyć grupę O, podobnie jak spotkanie A i B stwarza grupę AB. Badania Bernsteina udowodniły jednak, że owa negatywna cecha O związana jest z obecnością w plazmie zarodkowej oddzielnego genu, zachowującego się w stosunku do genów A i B jak gen alelomorfny. Mamy zatem do czynienia *przy dziedziczeniu grup krwi z genami wielokrotnymi, O, A i B, alelomorfnymi tzn. znajdującymi się w tym samym miejscu chromosomu, przy czym gen dla cechy O jest ustępujący w stosunku do pozostałych.* Nie dowodzi to jeszcze, że cecha krwinek, odpowiadająca owemu genowi O, ma swój substrat materialny. Brak aglutynacyjności krwinek O mógłby być uwarunkowany przez szereg przyczyn. Przede wszystkim nasuwało się przypuszczenie, że krwinki O nie posiadają żadnego chwytnika, który, będąc punktem zaczepienia dla zadziałania odpowiednich aglutynin, mógłby spowodować aglutynację. Można było by również przypuścić, że chwytnik O jest niejako w stanie nierozporządzalności, że np. nie znajduje się on na powierzchni krwinek i dlatego nie powoduje ich aglutynacyjności. Z drugiej strony trzeba się było liczyć z możliwością, że antygen O, równowartościowy w stosunku do antygenów A i B, istnieje, a *brak aglutynacji krwinek ludzkich O przez surowice osobników innych grup jest wynikiem braku w surowicach odpowiednich izoprzeciwciał.* To drugie przypuszczenie wydawało się *a priori* prawdopodobne, gdyż cechy A i B, które się dają scharakteryzować przez surowice ludzkie, stanowią wyjątek spośród wszystkich innych cech krwinek, które mogą być scharakteryzowane jedynie za pomocą surowic obcogatunkowych, normalnych lub odpornościowych (M, N, P, G, H, Q, i inne). Krew ludzka posiada zatem dwie cechy, dla których w surowicy ludzkiej znajdują się przeciwciała anty A i anty B, a poza tym posiada ona cechy inne o wiele liczniejsze, dla których izoprzeciwciał brak. Cecha O należałaby do tej drugiej kategorii. Powstaje zagadnienie, na czym to zjawisko polega? Czy brak aglutynacyjności krwinek O jest wyrazem braku aglutynogenów w krwinkach?

Schiff i Grienfield zauważyli, że niektóre normalne surowice wołowe aglutynują krwinki O silniej, niż krwinki A lub B. Z hipotezy alelomorfii genów O, A i B wypływa, że krwinki AB nie posiadają ukrytych chwytników O. Autorzy absorbowali surowicę wołową krwinkami AB i stwierdzili, że *surowica taka nie aglutynuje krwinek A i B, aglutynuje jednak krwinki O.* W ten sposób można było otrzymać surowice, prawie że swoiście aglutynujące krwinki O. Landsteiner i jego współpracownicy wykazali, że niekiedy w surowicach ludzkich osobników AB istnieją przeciwciała, zlepiające krwinki O. Czasami, choć bardzo rzadko, można wykazać przeciwciała anty O w surowicach osobników A i B. Izoprzeciwciała anty O, znajdujące się w surowicy ludzkiej, są w ogóle bardzo słabe, przeciwciała w surowicach wołowych lub innych zwierząt spotykają się dosyć nierównomiernie. Dlatego było wielkim postępem, gdy Eisler wykazał, że *przez uodpornianie kozy pałeczkami czerwonki Shiga-Kruse można otrzymać surowicę zlepiającą swoiście krwinki ludzkie.* Schiff, Landsteiner i inni wykazali, że chodzi przede wszystkim o przeciwciała anty O.

Trudność w interpretacji zjawisk aglutynacji krwinek O stanowi fakt, że krwinki innych grup, choć w mniejszym stopniu, mogą reagować z przeciwciałami anty O. Przy użyciu większej

---

[1]) Bliższe uzasadnienie tej tezy p. L. Hirszfeld: Grupy krwi. Wyd. Delta, 1934. Konstitutionsserologie. Wyd. Springer, 1928.

ilości krwinek A, B lub AB, można wyabsorbować przeciwciała dla krwinek O. Grienfield wyraził pogląd, że zjawisko to należy przypisać heterozygotyczności badanych krwinek, tzn. obecności w genotypie danego osobnika recesywnego genu O, który nie byłby jednak zadominowany zupełnie, a potrafiłby się uzewnętrznić. Krwinki A lub B, jeżeli byłyby heterozygotyczne, zawierałyby zatem zarówno cechę A, jak i cechę O, cecha A byłaby stwierdzalna za pomocą izoprzeciwciał anty A, cecha O za pomocą odpowiednich surowic anty O. Na podobnym stanowisku stanął Jadin, a ostatnio Dahr. Ten ostatni autor zauważył, że krwinki heterozygotyczne AO, albo BO mocniej absorbują przeciwciała anty O, niż krwinki homozygotyczne AA lub BB. Autor nie tłumaczy, dlaczego krwinki homozygotyczne AA lub BB lub też krwinki osobników AB zdolne są przy użyciu większej ilości absorbować przeciwciała anty O. Z tezami tymi nie są zgodne spostrzeżenia Moureau. Moureau opisał niezmiernie znamienną rodzinę: rodzice należeli do grupy $A_1B \times A_2B$. Z dziesięciorga dzieci czworo należało do grupy A_1, dwoje do grupy B i czworo do grupy A_2B. A zatem genotyp dzieci A, był A_1A_2, genotyp dzieci B był BB. Mimo to krwinki te reagowały z surowicami anty O, krwinki BB nawet mocniej, niż krwinki z innej rodziny o genotypie BO. Dlatego autor wnosi, że obecność u osobnika A lub B ukrytych genów O nie uzewnętrznia się i nie znajduje wyrazu w powinowactwie krwinek do surowic anty O.

Surowica anty O ludzka czy zwierzęca szczególnie silnie aglutynuje krwinki, należące do tzw. grupy A_2.

Jak wiadomo, Dungern i Hirszfeld stwierdzili, że w obrębie grupy A można wykazać istnienie krwinek dwojakiego typu, z których jeden aglutynuje się mocniej, drugi słabiej. Absorbcja surowic anty A za pomocą owych „słabych" krwinek A pozostawia izoprzeciwciała dla krwinek mocnych. Nazywamy obecnie owe mocne krwinki A — A_1, słabe — A_2. Ostatnie doniesienie Friedenreicha mówi o odkryciu trzeciej grupy, tzw. A_3. Przynależność do grupy A_1, A_2, A_3 dziedziczy się, przy czym A mocniejsze dominuje nad A słabszym. Możemy zatem sformułować wzajemny stosunek owych podgrup: $A_1 > A_2 > A_3 > O$.

Jak wytłumaczyć sobie, że krwinki A_2 aglutynują się tak mocno z surowicami anty O? Friedenreich i Zacho przyjmują, że współaglutynacja krwinek A_2 zależy od ich bardzo częstej heterozygotyczności. Wyobrażają oni sobie, że „mocna" cecha A_1 całkowicie dominuje, tzn. usuwa element O, podczas gdy A_2 nie jest w stanie dominować nad O. Współaglutynacja krwinek A_2 polegałaby zatem na współistnieniu w *fenotypie* cechy A_2 i cechy O u osobników A_2O, podczas gdy osobnik A_1, o genotypie A_1O, nie zawierałby uzewnętrznionej cechy O. Teoria Friedenreicha tłumaczyłaby zatem, dlaczego krwinki A_1O nie reagują z surowicami anty O, podczas gdy krwinki A_2O dają się aglutynować. Natomiast nie daje ona wytłumaczenia, dlaczego krwinki o genotypie A_2A_2 lub A_2B reagują z surowicami anty O. Nie tłumaczy ona również, dlaczego krwinki A_1B przy użyciu ich w większej ilości, wyczerpują surowice anty O. Dla wytłumaczenia tych zjawisk Hirszfeld i niezależnie od niego Witebsky i Okabe wysunęli inną teorię: według tych autorów surowica anty O jest właściwie skierowana przeciwko cechom gatunkowym. Receptory gatunkowe znajdowałyby się na powierzchni krwinek, byłyby jednak częściowo przykryte przez cechy grupowe A lub B. Jest zatem zrozumiałe, że krwinki O, posiadające całkowicie powierzchnię wolną od własności grupowych, reagują mocniej z surowicami gatunkowymi, niż krwinki A i B. A zatem jedynie przypadkowo surowica anty O charakteryzowałaby cechę ustępującą O. W rzeczywistości nie byłoby żadnego dowodu, że chwytnik O istnieje, że cecha O ma swój materialny substrat, a nie jest jedynie wyrazem braku cech A i B i odsłonięcia niejako na skutek tego cechy gatunkowej krwi człowieka.

Jak widzimy, sprawa tak istotna: czy istnieje cecha O jako coś pozytywnego, czy ma ona swój substrat materialny, nie była rozstrzygnięta. Hipoteza Hirszfelda i Witebsky'ego tłumaczy formalnie spostrzegane zjawiska. Jakże stwierdzić doświadczalnie jej słuszność? Następująca metoda wydała nam się wskazaną dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia: jeżeli rzeczywiście surowica anty O jest skierowana przeciwko receptorom gatunkowym, znajdującym się na wolnej, niezajętej przez własności A i B powierzchni, to krwinki A_2B powinnyby aglutynować się słabiej z surowicą anty O, niż krwinki B. Jeżeli jednak aglutynacja krwinek A_2 lub B zależy od receptorów wchodzących w samą strukturę substancji A i B, jako ich integralna część, to krwinki A_2B powinny reagować niesłabiej od krwinek B lub A_2, gdyż aglutynacyjność ich byłaby niejako sumą aglutynacyjności każdego ze składników osobno. Ponieważ jednak aglutynacyjność krwinek mogła być różna i to zależna od własności konstytucyjnych, to postanowiliśmy porównać aglutynacyjność krwinek A_2, B i A_2B *w obrębie tych samych rodzin.* Zanim przystąpiliśmy do badań właściwych, zbadaliśmy 81 rodzin [2]) (325 osób), ażeby wybrać osobników o określonym genotypie. Badania cechy O z początku robiliśmy za pomocą surowic wołowych i surowicy kozy, uodpornionej bakteriami Shiga Kruse. Przekonaliśmy się, że te ostatnie surowice są mniej więcej dziesięciokrotnie mocniejsze, miano ich dochodzi do 1200, tak że w końcu określaliśmy zawartość elementów O jedynie za pomocą surowic kozich. W każdym przypadku określaliśmy ilościowo aglutynacyjność krwinek za pomocą surowic anty A, anty B i anty O. Stale przeprowadzaliśmy diagnostykę różniczkową w obrębie grupy A (A_1 czy A_2), w większości przypadków określaliśmy podgrupę M i N. Wreszcie dokonaliśmy szeregu dokładnych porównawczych absorbcyj surowic anty O z krwinkami o znanych genotypach [3]).

Badania z surowicą kozią wykazały współaglutynację krwinek innych grup: najsilniej, co prawda, aglutynują krwinki O, bo jeszcze w rozcieńczeniu 1:1280, nieco słabiej krwinki A_2, jeszcze słabiej krwinki B, a najsłabiej krwinki A_1, a zwłaszcza A_1B. Dokładne badanie zdolności absorpcyjnych krwinek w stosunku do surowicy anty O pozwoliło nam na obliczenie owego elementu: jeżeli określić ilość elementu O w krwinkach O jako 500, to krwinki osobnika A_2 mają go 100, osobnika B 50, osobnika A_1 10. Ilość ta jednak stanowi wypadkową pewnej przeciętnej, gdyż waha się ona w znacznych granicach w krwinkach osobników tej samej grupy. Jak wykażemy później, szczegół ten pociąga za sobą bardzo duże konsekwencje tak ogólnie biologiczne, jak i genetyczne.

Czemu należy przypisać istnienie tak znacznych różnic w zachowaniu się krwinek poszczególnych grup w stosunku do surowicy anty O? Jak widzieliśmy, dwie hipotezy muszą być rozważane. Jedna głosiłaby, że reagowanie z surowicą anty O zależy od ustępującej cechy O. Krwinki O_2 są najczęściej „nieczyste", później występowałyby krwinki o genotypie BO i wreszcie stosunkowo najrzadsze byłyby krwinki o genotypie AO. Nietrudno jest wyliczyć odsetek grup czystych w obrębie A_2, B i A_3. Wynosi on $A_2A_2 = 4.04\%$, $BB = 12\%$, $A_1A_1 = 15\%$. Jednak już pobieżny wgląd w doświadczenia wyklucza to wytłumaczenie. Krwinki A_1 i B prawie zawsze dają się aglutynować za pomocą silnej surowicy anty O. Gdyby krwinki AA lub BB nie zawierały elementu O, musielibyśmy zatem oczekiwać, że 15% krwinek A i 12% krwinek B nie będzie wykazywał żadnego powinowactwa do surowic anty O. Doświadczenia przeczą temu. Zresztą fakt, że krwinki A_2B aglutynują z surowicą anty O, służy za dowód, że ukryte alelomorfne geny O nie mogą warunkować cechy O u heterozygotów. Pozostaje zatem hipoteza Hirszfelda i Witebsky'ego. W myśl przesłanek wyżej wspomnianych powinniśmy oczekiwać w rodzinach $A_2 \times B$, że krwinki dzieci należących do grupy A_2B będą aglutynowały się słabiej, niż krwinki rodziców B. W materiale naszym podobnych rodzin jest 6. Badania ilościowe mogły być przeprowadzone na 4 spośród nich. W obrębie tych czterech rodzin 6 osobników wykazywało grupę A_2B. *W żadnym przypadku aglutynacyjność krwinek A_2B nie była mimo zmniejszenia się owej hipotetycznej powierzchni receptorów gatunkowych mniejsza od aglutynacyjności rodzicielskich krwinek B,* przeciwnie we wszystkich przypadkach większa i to w dwóch przypadkach bardzo znacznie. Krwinki A_2B reagowały wprawdzie słabiej od krwinek A_2, tłumaczy się to jednak tym, że przy spotkaniu się elementu A_2 i B element A_2, o czym będzie mowa później, ulega osłabieniu. W wyniku powyższych doświadczeń musimy przyjąć, że nie może tutaj wchodzić w grę powierzchnia gatunkowa, gdyż *mimo zmniejszenia się jej w krwinkach A_2B, aglutynacyjność krwinek się nie zmniejsza, a wręcz przeciwnie — zwiększa.* Musimy zatem przyjąć, że *niezależnie od cechy O, posiadającej swoje alelomorfne geny, istnieją chwytniki O, związane z samą substancją A lub B.* A zatem ani hipoteza wolnych powierzchni gatunkowych, ani hipoteza niezadominowanych genów O nie może się ostać. Należy przyjąć, że *surowica anty O jest skierowana przeciwko chwytnikom O, które stanowią integralną część antygenu A i B,* niezależnie czy on znajduje się w stanie homozygotycznym czy heterozygotycznym. W powyższym ujęciu jest rzeczą zrozumiałą, że chwytniki O znajdują

---

[2]) Zbadanie większości rodzin zawdzięczamy współpracy z I Ośrodkiem Zdrowia w Warszawie. Uważamy za miły obowiązek podziękować P. Dr Stypułkowskiemu i Paniom Pielęgniarkom oraz tym wszystkim Kolegom i Pracownikom PZH, którzy umożliwili nam pracę tę przez dostarczenie krwi swojej i swoich rodzin.

[3]) Dokładne protokoły badań znajdują się w Schweizer Zeitschrift für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie I, 23, 1938 i Med. Dośw. (w druku).

się w krwinkach osobników o genotypie A_1B, A_2B i AA, zarówno jak i BB. Ilość tej substancji O jest różna i wynosi, jak wspomniano, w przybliżeniu dla A_1 — 10, dla B — 50, dla A_2 — 100, dla O — 500. Rozumiemy zatem, dlaczego krwinki A_2 aglutynują się z surowicą anty O: piąta część jej powierzchni wykazuje resztki substancji O. Należy przyjąć zatem pewną gradację własności grupowych od O aż do A_1.

Gdybyśmy chcieli poznać wzajemny zasięg i stosunek elementu A_1, A_2 i O, licząc się jednocześnie ze zjawiskiem, że własności grupowe są pewnym zespołem chwytników do siebie podobnych, ale niecałkowicie identycznych, to otrzymalibyśmy schemat następujący:

Grupy krwi:	A_1	A_2	A_3	O
chwytniki	1, *2*, *3*, 4	*2*, 3, 4, 4	3, 4, 4, 4	4, 4, 4, 4
izoprzeciwciała możliwe	—	anty 1	anty 1 anty *2*	anty 1 anty *2* anty 3

Schemat ten wskazuje zatem na zjawisko, że własności grupowe nie są cechą jednolitą, że składają się z szeregu chwytników do siebie podobnych, ale nieidentycznych. Podobieństwo polegałoby na tym, że chwytnik 1 mógłby reagować z przeciwciałem dla chwytnika *2*, ale w stopniu słabszym. Koncepcja, że poszczególne cechy grupowe składają się z zespołu poszczególnych chwytników, znajduje analogię w strukturach przeciwciał normalnych. H i r s z f e l d i B i a ł o s u k n i a dowiedli, że przeciwciała normalne składają się w rzeczywistości z szeregu przeciwciał o obniżającym się powinowactwie. Surowica anty A zawierałaby zatem aglutyniny dla chwytników 1, *2*, 3, surowica anty O — dla chwytników 4. Dwie te surowice byłyby niejako obręczami, obejmującymi z jednej strony własności A_1, z drugiej strony własności O. Należy sobie wyobrazić pewne podobieństwo serologiczne chwytników. Nie możemy uzasadniać tezy rozmaitości cech grupowych, powołując się na odczyt jednego z nas[4]).

Czym z punktu widzenia biologicznego należy wytłumaczyć sobie istnienie w krwinkach rozmaitych grup owej resztki elementu O? W myśl ogólnie przyjętych poglądów na filogenezę własności grupowych A i B powstawały one drogą mutacji najprawdopodobniej w kilku miejscach globu ziemskiego z pierwotnej grupy O. Stwierdziwszy zatem istnienie cechy O w krwinkach A i B i niezależność tej cechy od ukrytych alelomorfnych genów O, musimy wnioskować, że w samej substancji A i B znajdują O za pomocą surowicy anty O. Im większa jest zdolność krwinek do reagowania z surowicą anty O, tym niższy jest stopień mutacji. Badania nasze wykazały następującą gradację mutacji: najwięcej elementu O zawierają krwinki A_2, następnie krwinki B, najmniej krwinki A_1. Jednak badanie poszczególnych krwinek wykazuje pewne odchylenie: zestawiając nasz materiał, możemy z łatwością wyrysować charakterystyczną krzywą binomialną, przy czym *większość* krwinek A_2 zawiera więcej elementu O, niż większość krwinek B, mimo pewnych różnic indywidualnych. Ażeby wyrazić stopień aglutynacji za pomocą liczby, uwzględniającej zarówno miano, jak nasilenie aglutynacji, zsumowaliśmy wszystkie plusy, otrzymane przy odczytaniu aglutynacji. Przebadaliśmy 500 prób krwi za pomocą surowic anty O w rozcieńczeniu 1:50, 1:100, 1:200, 1:400 i 1:800. Jeżeli aglutynacja wynosiła np. +++, ++, +, ±, to notowaliśmy 6,5. Dane otrzymane wśród ludności polskiej w tych warunkach wynoszą (tabl. I.).

Jakie znaczenie biologiczne może mieć większa lub mniejsza zawartość owej resztkowej substancji O? L a n d s t e i n e r i L e w i n e, T h o m s e n, F r i e d e n r e i c h, Z a c h o i inni zwrócili uwagę, że cecha A_1 dominuje nad cechą A_2, a ta z kolei dominuje nad cechą A_3. Wzajemny stosunek dominacji w obrębie grupy O wynosi zatem: $A_1 > A_2 > A_3 > \ldots > O$.

Badania nasze potwierdziły tę tezę. Ponieważ A_1 w myśl hipotezy przez nas wyłuszczonej jest cechą więcej zmutowaną, więcej oddaloną od wyjściowej cechy O, to formułujemy to spostrzeżenie w ten sposób, że *cecha więcej zmutowana, zawierająca mniej substancji wyjściowej, dominuje nad cechą mniej zmutowaną.*

Czy możemy to sformułowanie rozgałęzić również na wzajemny stosunek pomiędzy krwinkami A i B?

T h o m s e n i jego współpracownicy wykazali, że u heterozygotów AB element A ulega osłabieniu przez element B. Osłabienie to u osobników A_2B jest w Danii stałe, u osobników A_1B częściowe. H a h n w Heidelbergu stwierdził przeciwnie, że u osobników A_1B element B ulega osłabieniu. Badania nasze przeprowadziliśmy na krwinkach *21* osobników A_1B i 11 osobników A_2B, porównując aglutynacyjność elementu A i B z aglutynacyjnością krwinek u osobników A lub B, należących do tych samych rodzin, przeważnie rodziców, lub też krwinek wzorcowych. W wyniku okazało się, że w *Polsce B zawsze osłabia A_2, jedynie w jednym przypadku na 11 znaleźliśmy równoczesne lekkie osłabienie B. W krwinkach A_1B sprawa przedstawia się odmiennie. Na 21 przypadków w 13 znaleźliśmy osłabienie elementu B, w 6 zarówno osłabienie A jak i B, w jednym jedynie nieznaczne osłabienie A_1.* A zatem w Polsce element A_1 najczęściej osłabia

Tablica I

Agiutynacyjność krwi Polaków za pomocą surowicy anty O

Pleiady	I		II		III		IV		V		VI	Razem
Aglutynacyjność	12—8		8—6		6—4		4—2		2—0,4		żadna	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%		
A_2	4	11,4	20	57,14	10	28,5	1	2,85	—	—	hipotetyczna	35
B	—	—	14	12,38	30	26,54	41	36,28	28	24,77	„	113
A_1	—	—	—	—	17	8,33	67	32,84	120	58,82	„	204
A_2B	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	„	1
A_1B	—	—	—	—	1	3,33	6	20,0	23	76,66	„	30
											Razem	383

się resztki niezmutowanej substancji O. Pragnęlibyśmy to wytłumaczyć tym, że *mutacje pierwotnej substancji O w kierunku A i B nie były kompletne.* Pozostałości substancji O w obrębie struktur A i B musza pociągnąć za sobą ważne konsekwencje serologiczne. Jak wiadomo, ustrój nigdy nie wytwarza przeciwciał przeciw własnej krwi. Jest to zjawisko biologicznie uzasadnione *(Horror autotoxicus).* Przypuszczamy zatem, że *krew ludzka jest pozbawiona izoaglutynin dla krwinek O ponieważ antygen ten jest niejako wszechobecny i znajduje się w krwinkach prawie wszystkich osobników A i B.* Z dwóch wymienionych hipotez: braku izoaglutynogenów lub ich nierozporządzalności, lub też braku izoprzeciwciał w surowicy człowieka, pragnęlibyśmy wybrać tę drugą i sformułować to w sposób następujący: *istnienie grupy O jest konsekwencją braku przeciwciał anty O u człowieka. Brak ten powstał na skutek niekompletności mutacji substancji O w kierunku A i B.*

Powstaje pytanie, czy stopień mutacji jest w obrębie rozmaitych grup serologicznych jednakowy? Posiadamy obecnie wskaźnik łatwy, a mianowicie badanie na zawartość substancji element B, niekiedy, choć rzadko, ulegając osłabieniu. Element A_2 natomiast zostaje stale osłabiony przez B. Wzajemny stosunek dominacji przedstawia się zatem, jak następuje: $A_1 > B > A_2 > O$. Jeżeli porównamy ten szereg dominacyjny z zawartością elementu O, to widzimy, że prawo sformułowane wyżej przez nas w stosunku do A_1 i A_2 daje się rozgałęzić na całokształt zjawisk serologicznych: *im mniej dana substancja zawiera elementu O, a zatem im silniejszy jest jej stopień mutacji, tym większa jest jej zdolność dominacyjna.* Nie uważamy za niemożliwe, że podobne sformułowanie będzie słuszne dla bardzo wielu innych przypadków dominacji cech alelomorfnych.

Jak widzimy, reagowanie z surowicą anty O zależy nie tyle od heterozygotyczności, ile od stopnia zmutowania. Nie chcemy przeczyć, że w poszczególnych przypadkach alelomorfny gen O zostaje zadominowany przez słabo zmutowane geny A lub B, że dojdzie zatem do głosu w fenotypie, warunkując większą odczynowość w stosunku do surowicy anty O. Ostatnio D a h r podaje niektóre dane, wskazujące na to, że krwinki AO aglutynują się mocniej z surowicami anty O, niż krwinki AA. Na naszym materiale genetycznym nie spostrzegaliśmy tego zjawiska. M o u r e a u przytacza przypadek, w którym krwinki o genoty-

[4]) Warsz. Czas. Lek. Nr 1, 1938.

pie BB aglutynowały się z surowicą anty O nawet mocniej, niż krwinki innego osobnika o typie BO.

Wzajemny stosunek dominacji u osobników A_1B powinien w myśl tych poglądów zależeć od stopnia mutacji cechy A i B *danego* osobnika. Na jednej rodzinie (doc. A.) mogliśmy się rzeczywiście przekonać, że element B mocniej zmutowany w myśl tej przesłanki osłabił nieco cechę A_1.

Czy stopień zmutowania cech A i B u poszczególnych narodów i ras jest jednakowy? W piśmiennictwie znajdujemy nieliczne co prawda dane, dotyczące A_1 i A_2. Tak np. Landsteiner stwierdził u murzynów *37%* A_2, u białych w Ameryce wszystkiego 13%. Nigg u hawajczyków stwierdziła jedynie istnienie A_1. U finlandczyków mówiących po szwedzku znajdujemy nieco więcej A_2, niż mówiących po finlandzku. W ogóle badania są nieliczne i, co najgorsze, wykonywane z surowicą niestandaryzowaną tak, że trudno opierać się na dotychczasowych danych. Tablica I odzwierciedla nasze spostrzeżenia. Wykazuje ona typową krzywą binomialną, przy czym szczyt krzywych jest odmienny dla poszczególnych grup. Widzimy zatem w ogóle, że najwięcej elementu O zawierają krwinki A_2, najmniej krwinki A_1. Krwinek zupełnie pozbawionych elementu O, a więc całkowicie zmutowanych na naszym materiale nie spotkaliśmy. Istnieją jednak następujące dane, pozwalające przypuszczać, że takie stopnie mutacji są możliwe.

Widzieliśmy, że brak izoprzeciwciał anty O związany jest z niekompletnością mutacji w kierunku A i B. Należało by zatem przypuścić, że *krwinki zupełnie zmutowane nie przeszkodzą pojawieniu się przeciwciał anty O.* Otóż jak wiadomo, opisano szereg przypadków, w których podobne izoprzeciwciała anty O były obecne. Przypadki takie są rzadkie (1 na parę tysięcy) i zatem tak rzadko jedynie mielibyśmy do czynienia z krwinkami zmutowanymi kompletnie. Jeden z takich przypadków opisał Morzycki w naszej pracowni, przy czym aglutynacyjność krwinek za pomocą surowicy anty A była szczególnie silna. W danym przypadku ów maksymalny stopień mutacji znalazł widoczne wyraz w rozbudowie chwytników A.

Jak widzimy, odmienne stopnie mutacji mogą mieć wpływ na zjawisko wzajemnej dominacji i mogą być odmienne u rozmaitych narodów. Dlatego wydaje się wskazane, ażeby stworzyć pojęcie nadrzędne, charakteryzujące nie tyle przynależność do tej lub innej grupy krwi, ale odzwierciedlające ów stopień odmiennego zmutowania. W tym celu pragnęlibyśmy wprowadzić pojęcie *plejady izozerowej. Do jednej plejady izozerowej będziemy zaliczali te krwinki A i B, które posiadają mniej więcej równą zawartość elementu O.* Jeżelibyśmy wzięli za wzór tablicę I, to moglibyśmy odróżniać 6 plejad. Krwinki, należące do wyższej plejady dominowałyby zatem nad krwinkami, należącymi do plejady niższej. Najniższa plejada obejmowałaby krwinki O, najwyższa plejada krwinki zmutowane zupełnie, zawierające przeciwciała anty O. Do drugiej plejady należałaby większość krwinek A_2, do trzeciej większość krwinek B, do czwartej, czy piątej — większość krwinek A_1.

Krwinki A_2 należą w ogóle do innej plejady, niż krwinki A_1. A zatem przynależność do innej plejady możemy odróżniać w danym przypadku nie tylko za pomocą surowicy anty O, ale również i za pomocą surowicy anty A_1. Powstaje zagadnienie, czy przynależność do rozmaitych plejad w obrębie grupy A_1 lub B daje się również wyrazić za pomocą odpowiednio absorbowanych surowic anty A, lub anty B, jednym słowem, czy *owe odmienne stopnie zmutowania znajdują wyraz serologiczny w istnieniu podgrup.*

Otóż już stosunkowo proste obliczenie wykazuje, że pojęcie plejad daje nam możność subtelniejszego zróżniczkowania grup krwi, niż dotychczasowe istniejące pojęcie podgrup.

Widzieliśmy, że A_1 zawiera mniej więcej 50 razy mniej elementu O niż O. Jeżeli zatem damy temu wyraz w obrazie, że krwinki O posiadają 360° chwytników O, to krwinki A będą ich zawierały wszystkiego 7. Drobne zmiany w zawartości elementu O, które znajdą wyraz w przynależności krwinek do tej lub innej plejady, nie znajdą wyrazu za pomocą przeciwciał anty A (względnie anty B). Dlatego należy uważać, że stopień zmutowania poszczególnych krwinek da się odcyfrować przede wszystkim za pomocą surowicy anty O. Badania nasze wykazały istnienie znacznych różnic w obrębie A_1 i B. Ostatnio Matta wychodząc z przesłanek zbliżonych do naszych, odróżniał podgrupy B_1 i B_2 i na podobnym stanowisku stoją badacze japońscy.

Jak się przedstawia sprawa dziedziczenia owych różnych stopni mutacji, nie wiemy. Chodzi o pytanie zasadnicze: własności grupowe wykazują u rozmaitych osobników odmienne stopnie zmutowania. Czy mamy *odmienne* geny, może sprzężone z sobą dla cechy A i dla resztek cechy O, czy też istnieją odmienne geny dla cech mniej lub więcej zmutowanych, tak, jak to Thomsen przyjmuje dla cech A_1 i A_2? Gdy nasze prace już były na ukończeniu i częściowe wyniki ich zostały zakomunikowane na zjeździe II Transfuzji Krwi w Paryżu, pojawiła się praca Matty, która również przyjmuje istnienie substancji O, niezależnie od alelomorfów O. Genotyp grup krwi podług Matty wyraża się: AAAA lub AAAO lub AAOO, lub AOOO. Nie chcielibyśmy się wypowiedzieć w tej sprawie, podkreślimy jedynie, że zawartość grupy O, naszym zdaniem, nie da się objąć pewną określoną ilością genów O, ponieważ mamy tutaj do czynienia ze stałym postępem wzrastającym ilości substancji O bez ostrych stałych granic. Badania dziedziczności są w toku.

Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na zagadnienie następujące: przyjmujemy obecnie, że mutacje grupowe pojawiły się w odległej przeszłości w kilku miejscach globu ziemskiego i że drogą emigracji rozprzestrzeniły się. Jeżeli taka hipoteza ma wytłomaczyć całokształt sprawy, to należało by przypuszczać, że przynależność do różnych plejad, wyrażająca stopień zmutowania krwinek, będzie wszędzie jednakowa. Jeżeli natomiast przypuścić, że warunki sprzyjające mutacjom serologicznym trwają nadal, to z natury rzeczy przynależność do różnych plejad w różnych miejscach i u różnych narodów będzie odmienna. Wydaje się zatem możliwe, że badanie owej amplitudy przynależności plejadowej będzie mogło być wyrazem tego, że mutacje serologiczne jeszcze się obecnie zdarzają. W tym celu niezbędne jest zbadanie na przynależność do rozmaitych plejad za pomocą surowicy wzorcowej w rozmaitych krańcach świata. Badania na przynależność grupową, dokonywane na całym świecie w olbrzymiej ilości, które miało tak wielki wpływ na rozwój antropologii będą musiały być rozszerzone na badania przynależności do takich lub innych plejad. Być może umożliwią one odpowiedź na pytanie, czy w naszej epoce ludzkość posiada jeszcze zdolność do wytwarzania nowych cech serologicznych.

Piśmiennictwo:

Dahr: Ztft. Immun. Forsch. Bd. 98. S. 180, 1938. — Eisler: Ztft. Immun. Forsch. Bd. 73, S. 37, 1931; Bd. 73, S. 352, 1931. — Friedenreich i Zacho: Ztft. f. Rassenphys. Bd. 4, 164, 1931. — Grienfield: Ztft. f. Immunf. Bd. 56. S. 107, 1928. — Hahn: Klin. Woch. S. 336, 1934. — Hirszfeld L.: Grupy krwi. Wyd. Delta, Warszawa, 1934. — Hirszfeld L.: Konstitutionsserologie u. Blutgruppenforschung, Springer, 1928. — Hirszfeld L.: Hautprobleme der Blutgruppenforschung im Jahre 1927—1933. Weichh. Erg. Bd. 15. 1934. — Hirszfeld L. i Z. Kostuch: Schweizer. Ztf. f. Allg. Patg. u. Bakt. Vol. I. Fasc. I, 1938. — Hirszfeld L.: Referat na Zjeździe Transfuzji Krwi w Paryżu. Warsz. Czas. Lek. Nr 1. 1938. Le Sang V, 1938. — Matta: A critical investigation of the Blood Groups, Cairo 1937. — Morzycki J.: Med. Dośw. T. 17. 1933. — Mourreau: Le Sang, 4. 484, 1925. — Szymanowski, Stetkiewicz i Wachlerówna: Med. Dośw. 7, 37, 1927. — Szymanowski, Stetkiewicz i Wachlerówna: Comptes Rendus de la Soc. d. Biol. 94, p. 204, 1926; 95 p. 932, 1926. — Witebsky i Okabe: Ztf. f. Immunf. Bd. 56, S. 131, 1927.

Dr M. BILEK Kraków

Prosty sposób jałowego sączenia przez błony kolodionowe

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski

Doniesienie tymczasowe

Dążąc do uproszczenia sączenia przez błony kolodionowe dla celów bakteriologicznych, postępowałem następująco.

Zasadniczym naczyniem, którym posłużyłem się, była kolbka szklana o średnicy 2.5 cm, o szyjce 7 mm szerokiej, 10 cm długiej, o dnie lekko spłaszczonym (średnica spłaszczenia 10—12 mm), w którym to dnie znajdował się otwór o średnicy 2—3 mm. Ściany kolbki, a zwłaszcza dno, nie mogą być zbyt cienkie, szczególnie zaś w tym miejscu, gdzie jest wspomniany otwór. Otwór ten w dnie jpłowej kolbki, szybkim ruchem pędzelka, pokrywam warstwą 5% kolodium tak, że powstaje błonka zamykająca go i trzymająca się dość silnie brzegów. Kolodium nie powinno się dostać do wnętrza kolbki przy tym zabiegu. Po wyschnięciu błonki zamykającej, co trwać winno 5—7 minut, zanurzam kolbkę szybko w 3% kolodium alkoholowo-eterowym (aa), wyjmuję ją szybko z powrotem, odwracam dnem do góry, kolodium w nadmiarze się znajdujące ścieka po szyjce kolbki i następnie, po pochyłym ustawieniu kolbki i przy obroto-

wych ruchach teiże przysycha na szyjce kolbki. Powstaje w ten sposób na całej zewnętrznej powierzchni kolbki jednolita błona kolodionowa, przylegająca ściśle do szkła. Do wnętrza kolbki kolodium się nie dostaje, gdyż otwór w dnie był zamknięty. Pozwalam obecnie błonie kolodionowej wysychać przez 5—10 minut, potem, by ułatwić odstanie błony od szkła, zanurzam kolbkę na 5—7 minut do jałowej wody, lecz tylko do początku szyjki. Następnie razem z szerokim korkiem gumowym, na początku już na szyjce kolbki umieszczonym, wstawiam kolbkę do jakiegokolwiek naczynia, w którym można wytworzyć ujemne ciśnienie. Przy czynnościach tych nie wolno ściany kolbki, pokrytej kolodium, niczym dotknąć ze względu na jałowość i jednolitość błony. Najlżejsze dotknięcie twardym przedmiotem powoduje późniejsze powstawanie w tym miejscu szkodliwych otworów. Obecnie nalewam do wnętrza kolbki płynu, który ma być sączony i załączam pompkę wodną, a wtedy przy ciśnieniu ujemnym 30—40—50 mm Hg błona kolodionowa nagle odstaje od ścian kolbki w całości, a równocześnie płyn, który ma być sączony, dostaje się między ściany kolbki a błonę kolodionową przez otwór w dnie i rozpoczyna się sączenie, co poznajemy po drobnych kropelkach, zjawiających się na zewnętrznej powierzchni błony kolodionowej. Zdarzyć się może, zwłaszcza jeżeli kolodium na szyjce kolbki nie wyschło dobrze, że błona kolodionowa pod wpływem wciskającego się płynu odstanie nie tylko od ścian kolbki, lecz i od szyjki, która nie była zanurzona w wodzie i wówczas płyn przedostaje się między kolodium a szkłem na część szyjki nie pokrytą kolodium, co psuje całe sączenie. By tego uniknąć można poprostu szyjkę z błoną kolodionową owiązać jałową nitką, można też na szyjkę jeszcze przed zanurzeniem w kolodium założyć cienką rurkę gumową (np. wentylek rowerowy) do tej zaś kolodium tak silnie przywrze, że już nie odklei się przy sączeniu. Należy jednak baczyć, by w załamkach między szkłem a gumą nagromadzone kolodium wyschło dostatecznie, gdyż inaczej w tych właśnie miejscach powstają otworki, którymi sączony płyn wycieka. Tak sporządzona błona wytrzymuje dobrze ciśnienie 100—150 mm Hg. Ciśnienia nie należy nagle obniżać i nie powinno ono przekraczać wyznaczonej granicy. W tym celu stosowałem pewnego rodzaju klapę bezpieczeństwa, która pozwala mi wytworzyć ściśle zamierzone ciśnienie. Sączenie można urządzić również przy użyciu dodatniego ciśnienia, jest to nawet łatwiejsze niż użycie pompy wodnej.

Zabiegu z zanurzaniem kolbki do wody można uniknąć, gdy używa się pierścienia gumowego na szyjce kolbki, lecz wówczas musi błona kolodionowa wysychać nieco dłużej. Błona kolodionowa odstaje w tych razach pod naciskiem płynu drążącego przez otwór w dnie kolbki, lecz musi się zastosować już nieco wyższe ciśnienie. Użyteczność jej jest równie dobra. lecz zawiera ona więcej eteru i alkoholu. Wszystkie opisane czynności dają się przeprowadzić jałowo. Co do kolodium, to rozpuszczałem bawełnę strzelniczą dla uzyskania kolodium w mieszaninie eteru i alkoholu 96% w równych ilościach, gdyż błona tym łatwiej odstaje od szkła, im mniej eteru zawiera roztwór. Kształt kolbek może być różny. Im większe jednak spłaszczenie dna naczyńka, tym mniej trwałe są błony na ciśnienie i rozrywają się właśnie na brzegach. Można użyć również naczyńka o bardzo szerokim dnie z gumową obrączką, silnie naciągniętą na obwodzie i sączyć po prostu tylko przez dno, które odstanie.

Wspomniane sączki próbowano na przepuszczalność przy pomocy czerwieni Kongo. Barwika tego sączki nie przepuszczały. Dalsze wyniki badań dotyczące użyteczności omawianych sączków będą podawane w dalszych doniesieniach.

Dr Adam STADNICKI Lwów

Rak płuca

Z Oddziału Wewnętrznego I Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki

Rak płuca należał z końcem ubiegłego wieku do schorzeń rzadkich, gdyż na wiele tysięcy sekcjonowanych przypadków stwierdzano raka w bardzo nielicznych tylko przypadkach. Dopiero z początkiem obecnego wieku częściej zaczynają rozpoznawać to schorzenie i opisywać je zarówno w piśmiennictwie polskim, jak i obcym. Wojna światowa stanowi lukę w obserwacjach dotyczących przyrostu raka płuc. Po wojnie mnożą się te spostrzeżenia.

Nie brak jednak autorów, nielicznych wprawdzie (Herz F., Fried B. M., Ask-Upmark, Sitsen A. E.), którzy sceptycznie zapatrują się na przyrost ilości przypadków raka płuc. Sitsen przypuszcza, że duży wpływ na pozorne zwiększanie się ilości przypadków raka płuc w materiale sekcyjnym mają bardzo różne czynniki, wśród których wymienia błędy matematyczno-statystyczne, błędy diagnostyki sekcyjnej oraz sam skład materiału sekcyjnego. Błędy w diagnostyce sekcyjnej nie dają się uniknąć, jeśli uwzględni się to, że rak płuca może być podobny do innych schorzeń (gruźlica) lub też może być ukryty za zgorzelą albo ropniem płuc, a badania histologiczne rzadziej wykonywano (wedle Petersa w latach 1913—1917 wykonano je tylko w 27%), na ich zaś podstawie dawniej częściej rozpoznawano mięsaka niż raka płuc. Obecnie mięsak płuc stał się chorobą bardzo rzadko rozpoznawaną. Skład materiału sekcyjnego uległ zmianie, gdyż obecnie jest mniej sekcji ludzi młodych, niż starszych (zmniejsza się liczba urodzin, a wskutek lepszych warunków higienicznych zwiększa się długowieczność). Stan zdrowotny zaludnienia odgrywa niewątpliwie dużą rolę, gdyż przy zwiększonej śmiertelności na inne choroby (epidemie chorób zakaźnych) zmniejsza się procentowo ilość zgonów na raka płuc, a przy poprawie zdrowotności, procentowo ilość ta wzrasta. Przy zbieraniu materiału sekcyjnego należy uwzględniać nie tylko liczbę ogólną przypadków, lecz także płeć (kobiety rzadziej zapadają na raka płuc). Poza tym powinno się uwzględnić pochodzenie materiału sekcyjnego z klinik i z różnych oddziałów szpitalnych. Śmiertelność jest inna na klinikach niż w szpitalach, a tu znowu inna na oddziałach wewnętrznych niż chirurgicznych, co nie pozostaje bez wpływu na układ materiału sekcyjnego. Nie bez wpływu na ogólną liczbę sekcj zwłok i liczbę raków płuc pozostaje ilość zwłok zwolnionych od sekcji, gdyż przy tym łatwo uchodzić mogą uwagi przypadki nierozpoznanego za życia raka płuc.

Skład chorych szpitalnych nie jest odzwierciedleniem zachorowalności i śmiertelności całej ludności; aby wyrobić sobie zdanie o faktycznym przyroście raka płuc, powinno się sekcjonować wszystkich zmarłych. Zmiana zasięgu leczniczego klinik i szpitali odbija się również na składzie chorych. Ubezpieczenia społeczne pozwalają na leczenie przewlekłych przypadków w szpitalach, przez co zwiększa się możliwość rozpoznań raka płuc.

Najmniej do porównań nadaje się ogólna liczba raków, powinno się raczej uwzględniać cały materiał sekcyjny, w którym zarówno raki innych narządów, jak i rak płuca stanowią tylko drobną część przyczyn śmierci.

Wielu zarzutom Sitsena nie można zasadniczo odmówić słuszności. Przy różnicowaniu spraw chorobowych w płucach w żadnym przypadku nie wolno zapominać o raku płuc, rozpoznawanym obecnie częściej, niż dawniej. Czy przyrost raka płuc jest rzeczywisty i czy nadal będzie się utrzymywać okaże dopiero przyszłość.

Przyczyna rozwoju raka oskrzela jest dotychczas ciemna, a pojawiające się coraz to nowe teorie są dowodem tego, że żadna z nich nie tłumaczy w dostateczny sposób przyczyny schorzenia.

Czynniki, które mogą mieć wpływ na rozwój raka oskrzela można by podzielić na trzy grupy: 1) uraz, 2) zaburzenia rozwojowe i 3) sprawy zapalne. Uraz może być wywołany czynnikami mechanicznymi, chemicznymi (świetlnymi), cieplnymi. jak i promieniami Roentgena. *ad* 1). Większość autorów przypisuje powstawanie raka czynnikom mechanicznym w postaci drażnienia błony śluzowej oskrzela pyłami, zanieczyszczającymi powietrze (pył uliczny lub węglowy), lub też dostającymi się do płuc przy wykonywaniu pewnych zawodów, jak np. pylica kamieniarska, węglowa, żelazica, a w końcu pylica tytoniowa. Badania anatomo-patologiczne przeczą jednak możliwości rozwoju sprawy nowotworowej na podłożu pylicowym, przy czym pylice węglowa czy kamienna należą do rzadkości. a nawet zdają się odgrywać raczej rolę czynnika utrudniającego rozwój raka.

Już dawniej zwrócono uwagę na to, że górnicy z gór śnieżnych (Schneeberg) częściej zapadają na raka oskrzeli niż inni ludzie. Obok czynnika mechanicznie drażniącego przyjmowano tutaj chemiczne działanie arsenu, a w ostatnich czasach przyjmuje się w tych razach jeszcze działanie energii promieniotwórczej. Ten sam czynnik działałby również u robotników z Joachimowa (Joachimstal). Stwierdzono raka płuc u robotnika zajętego w pracowni rentgenowskiej przez 25 lat (Krause). Nie ulega wątpliwości, że energia promieniotwórcza może być czynnikiem powodującym bujanie nowotworowe na błonie śluzowej oskrzela. Działanie czynników chemicznych w postaci gazów bojowych, produktów spalania benzyny (wzmożony ruch automobilowy) oraz smoły i teru (asfaltowanie i terowanie ulic), przy powstawaniu raka oskrzeli jest bardzo wątpliwe. Palenie tytoniu uważają niektórzy za przyczynę nie tylko rozwoju raka oskrzela,

ale także częstszego jego występowania u mężczyzn niż u kobiet (L i c k i n t, F a h r, S e y f a r t h), przy czym miałyby tu działanie czynniki: mechaniczny, cieplny i chemiczny. Czynnik mechaniczny, drażnienie komórkami kolczastymi liścia tytoniowego; cieplny, wyższa ciepłota prądu powietrza, zawierającego dym tytoniowy oraz chemiczny, polegający na drażnieniu produktami spalania, przy czym przyzwyczajenie się do dymu tytoniowego miałoby dawać zmniejszenie wydzielania śluzu, co wpływałoby ujemnie na rozcieńczenie produktów spalania. Doświadczenie na zwierzęciu (wystawianie myszy na działanie dymu tytoniowego) nie dało wyniku, a pędzlowanie produktami spalania dawało jedynie atypowe bujanie nabłonka. Możliwości współdziałania palenia tytoniu na powstawanie raka płuc nie można całkowicie zaprzeczyć, chociaż w doświadczeniu O. S c h ü r c h a i A. W i n s t e r s t e i n a dotyczącym składu chemicznego dziegciu tytoniowego i jego działania rakotwórczego na błonę śluzową i skórę królika i myszy, po rozłożeniu na poszczególne frakcje, nie udało się stwierdzić działania rakotwórczego. Należy tu raczej przyjąć działanie czynnika wyzwalającego przy istniejącej dyspozycji.

Uraz mechaniczny w klatkę piersiową może być również powodem rozwoju raka płuc (H ä b l e r, F i s c h l e r-W a s e l s, W e l l s i C a n n o n), musi się jednak pamiętać o tym, że czas potrzebny do rozwoju raka musi wynosić wtedy co najmniej rok.

Zaburzenia rozwojowe polegałyby na patologicznej skłonności do bujania komórek odpryśniętych w życiu płodowym. S w y t e r M. zwraca uwagę na moment dysontogenetyczny, gdyż udało mu się stwierdzić odchylenia w budowie tkanki płuc w pobliżu nowotworu w 8 przypadkach.

Sprawy zapalne, tak ostre, jak i przewlekłe, mają być również przyczyną powstawania raka płuc. Sprawy ostre, jak zapalenia płuc często przebywane, czy też schorzenia grypowe płuc mają prowadzić do przeradzania się (metaplazji) nabłonka, przerodzony nabłonek oskrzelowy, czy oddechowy ulegałby następowo łatwo rakowaceniu. Przeciw przypisywaniu grypie roli czynnika etiologicznego w powstawaniu raka oskrzeli przemawia to, że właściwa epidemia była w 1918 r., a od tego czasu ilość przypadków raka oskrzela nie maleje, lecz wzrasta, a dalej grypa to schorzenie ogólne (zapadają na nią mężczyźni, kobiety i dzieci), rak płuc powinienby zatem występować równie często u mężczyzn jak i kobiet a nawet dzieci, czego jednak się nie spotyka. O b e r n d o r f e r opisuje u 21-letniego mężczyzny po *tonsillitis ulcerosa* i septycznej *glomerulonephritis* zasianie płuc małymi ogniskami, w których wykazano histologicznie przy zachowaniu budowy pęcherzyków zupełną przemianę charakteru nabłonka na wysoki cylindryczny lub kubiczny. Dalszy los stwierdzonych zmian, które były tylko zmianami ubocznymi jest niejasny, gdyż nie można ich było dalej badać. Takie jednak błyskawiczne zmiany nabłonka mogą mieć znaczenie przy powstawaniu raka płuc.

Stany zapalne przewlekłe na błonie śluzowej oskrzela tak nieswoiste, jak i swoiste, były również uważane za przyczynę rozwoju raka płuc. Ze spraw swoistych wymienić należy gruźlicę i kiłę. Mimo to, że sprawy wymienione występują często z rakiem oskrzela, to jednak nie da się stwierdzić ich związku przyczynowego. Zazwyczaj występująca z rakiem gruźlica płuc jest sprawą chorobową już dłużej trwającą a nawet starą, a rozwój raka płuc z jamy gruźliczej nie jest tak częsty, jakby to odpowiadało rozpowszechnieniu tego schorzenia. Kiła płuc wyjątkowo tylko bywa punktem wyjścia dla sprawy nowotworowej, za związkiem jej z rozwojem raka oskrzela wypowiadają się M a r t i n J. i A. C o l r a t oraz L. P o p p e r.

Z innych spraw zapalnych wymienić należy ropnie płuc i to zarówno blizny po nich, jak i jamy wysłane nabłonkiem po ropniu płuc.

Płeć odgrywa pewną rolę w powstawaniu raka oskrzela, przy czym mężczyźni zapadają na raka płuc o wiele częściej niż kobiety i dzieci. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił u K r a f t a 11.5:1, L i c k i n t 10:1, F l e c k s e d e r 6.75:1, F u n k 4.5:1, B u s c h b e c k 6.4:1, F i s c h e r 3.5:1, D i s s m a n n 4.13:1, P e t e r s 6:1, K ü h n 5.99:1, M a x w e l l 3:1, S i m p s o n 5:1 i N o w i c k i 3:1.

Rak płuca może rozwinąć się w każdym wieku, opisano jego wystąpienie nawet u 15-miesięcznego dziecka (S w y t e r), najczęściej jednak między 50—60 rokiem życia, u N o w i c k i e g o 1/3 ogółu przypadków była w tym wieku. W naszym materiale obejmującym 101 przypadków było 68 chorych w wieku 45—65 lat. Zawód zdaje się nie odgrywać żadnej roli, podobnie jak i miejsce zamieszkania, gdyż mieszkańcy wsi zapadają również na raka płuc mimo, że nie są narażani ani na działanie gazów, ani na działanie smoły (asfaltowanie ulic).

Anatomia patologiczna

Rak płuc wychodzi najczęściej z błony śluzowej oskrzela, tak z samego nabłonka oskrzeli, jak i z samych gruczołów oskrzeli, co dzieje się najczęściej (N o w i c k i), najrzadziej zaś wychodzi z pęcherzyków płuc. Niektórzy autorowie przeczą w ogóle możliwości rozwoju raka płuc z nabłonka pęcherzyków płuc. Wśród innych wymienić tu należy K r a f t a, który na 150 przypadków raka płuc nie widział raka rozwijającego się z nabłonka pęcherzyków płuc, również F i s c h e r W. (w Anat. Patolog. O. L u b a r s c h a) na 200 przyp. raka płuc widział zaledwie kilka razy raka wychodzącego z nabłonka pęcherzyków. Nazwa „rak płuca" jest więc niesłuszna choć ogólnie rozpowszechniona, powinno się raczej mówić o „raku oskrzela", mimo tego posługiwać się będziemy nazwą rak płuca, jako ogólnie przyjętą.

Rak płuca, wychodzący z błony śluzowej oskrzela lub z nabłonka pęcherzyków płuc, przedstawia się pod dwoma postaciami: 1) naciekową i 2) guzowatą.

Postać naciekowa raka płuc pochodzi najczęściej z błony śluzowej oskrzela, zajmując naciekowo jego ścianę na przestrzeni większej lub mniejszej, prowadząc w następstwie do zwężenia, a nawet zamknięcia światła oskrzela. Naciek nowotworowy może szerzyć się wzdłuż oskrzela w otaczającej tkance, tworząc na przekroju białawe pasma wnikające w głąb płuca. Rak oskrzela daje przerzuty do gruczołów chłonnych wnęki, skąd drogą wsteczną wzdłuż naczyń chłonnych posuwa się w głąb płuca, wnikając także do pęcherzyków płuc. Zajęcie przez tkankę nowotworową naczyń limfatycznych płuc daje obraz *lymphangiosis carcinomatosa*, która przedstawia się w postaci delikatnej siateczki, wytworzonej z białych nitek i grubszych pasemek. Bujanie rakowe może przejść na opłucną i tworzyć guzy lub guzki, niekiedy z równoczesnym zapaleniem opłucnej. Postać naciekowa raka płuc, wychodzącego z błony śluzowej oskrzela lub pęcherzyków płuc może szerzyć się dalej w postaci nacieku, który może zajmować nawet całe płaty płuc, przy czym wnikająca do światła pęcherzyków płuc tkanka nowotworowa może dawać obraz zapalenia rakowego *(pneumonia carcinomatosa)*. Powierzchnia płuca w tych miejscach jest na przekroju szarawo-żółta i przypomina serowate zapalenie płuc, przy czym brak jest ostrego odgraniczenia od otoczenia. Naciek rakowy posiada skłonność do rozmiękania i rozpadu. Przy badaniu mikroskopowym przedstawia się ta postać jako rak wałeczkowato-komórkowy lub rak w postaci tworów brodawczakowatych, najczęściej jednak odznacza się wielopostaciowością komórek.

Postać guzowata raka płuc podobnie jak i naciekowa może wychodzić z błony śluzowej oskrzela, jak i pęcherzyków płuc. Wychodząc z błony śluzowej oskrzela może tworzyć guz w postaci polipa, wnikający do światła oskrzela, lub też guz siedzi na oskrzelu, albo je obejmuje rozpychając tkankę płuc i ostro się od niej odcinając.

Rozwijając się w samym płucu przedstawia się w postaci guza, wielkości jaja a nawet większej, ostro odgraniczającego się od otaczającej tkanki niezmienionego rakowo płuca. Tutaj także występuje skłonność do rozpadu od środka i wytwarzanie się jam, które mogą pozostawać w łączności ze światłem oskrzela i opróżniać się tędy, a ściany ich mają wtedy charakter mniej lub więcej strzępiastych i nierównych. W związku z rozpadem są nieznaczne krwawienia i duże krwotoki, jako następstwo przeżarcia większej gałązki tętniczej.

Czasami można stwierdzić w plwocinie odkrztuszanej przez chorego na raka płuc strzępki tkanki nowotworowej. Powikłania w postaci zapalenia płuc, ropienia i zgorzeli nawet z przebiciem do opłucnej i jej ropnym zapaleniem nie należą do rzadkości. Przerzuty przy raku płuc są bardzo częste, wedle N o w i c k i e g o w 96.7%. Najczęściej są zajęte gruczoły klatki piersiowej, rzadziej brzuszne i obwodowe. Z innych narządów zajęte są najczęściej wątroba, nadnercza, mózg i kości, przerzuty w tym samym płucu albo w drugim należą do rzadkości.

Rak płuca może rozwijać się w obu płucach. Przewagę płuca prawego stwierdza N o w i c k i (stosunek 2:1), u F i s c h e r a W. stosunek ten przedstawia się jak 116:100, oba więc płuca były prawie jednakowo często zajmowane. W materiale krakowskim i warszawskim również nie stwierdzono wybitniejszej przewagi płuca prawego. W naszym materiale stosunek ten przedstawia się jak 6.2:5 (56:45).

Najczęściej zajmuje rak płat górny wedle N o w i c k i e g o 53.2%, dolny zaś tylko w 37.6%. Statystyki z innych polskich środowisk wykazują również przewagę płata górnego. W naszym materiale rak płata górnego zajmował tylko 24%.

Początek raka płuc jest zazwyczaj niejasny i przeważnie nieuchwytny, gdyż sprawa przez długi czas przebiegać może skrycie. Jak długo jednak trwa okres ukrycia nie daje się usta-

lić, gdyż wtedy chorzy przeważnie nie mają żadnych dolegliwości i nie szukają pomocy lekarskiej. Później po ujawnieniu się choroby jest się zdziwionym rozległością zmian chorobowych nie pozostających w żadnym stosunku do krótkotrwałych dolegliwości chorego i wtedy można by wysnuwać błędny wniosek, że utajony okres choroby trwa krótko. Ujawnianie się sprawy nowotworowej we wczesnym okresie czasem może wystąpić pod maską rozmaitych schorzeń tak zakaźnych, jak i zapalnych (grypa, zapalenie płuc, czy też opłucnej). W innych razach dolegliwości spowodowane dalekimi przerzutami są pierwszym objawem, który zwraca uwagę na właściwą drogę.

U ludzi w młodym wieku (z rakiem płuc niepowikłanym, przy nieznacznych i charakterystycznych dolegliwościach) wyjątkowo tylko na podstawie wywiadów i objawów klinicznych rozpoznaje się lub podejrzewa się to schorzenie.

U ludzi starszych (po 40 r. ż.), a więc w tzw. „wieku nowotworowym" musi się myśleć o pierwotnym raku płuc przy wszystkich niejasnych objawach płucnych (kaszel, duszność, krwioplucie) zwłaszcza wtedy, kiedy w wywiadach nie stwierdzi się poprzedzającego schorzenia płuc, jak i stwierdzalnych przy badaniu fizykalnym objawów przedmiotowych, przy czym objawy duszności i kaszlu, na które skarży się chory, nie znajdują wytłumaczenia ani w stanie serca, ani naczyń krwionośnych. Niekiedy podają chorzy w wywiadach kilkakrotnie po sobie przebywane zapalenia płuc. U starców najczęściej rak płuca przebiega skrycie, nie dając żadnych objawów charakterystycznych, a skargi chorego i wynik badania przedmiotowego są przyczyną tego, że rozpoznaje się u nich przewlekły nieżyt oskrzeli lub rozedmę płuc, a nie myśli się o raku płuca. Jak z tego widzimy, wczesne rozpoznanie rozpoczynającego się raka płuc jest zazwyczaj trudne, tak z powodu nieznacznych dolegliwości chorego, jak i skąpych objawów klinicznych.

Z objawów początkowych, zwracających na siebie uwagę chorego, wymienić należy *kaszel, krwioplucie, duszność* oraz *ból w klatce piersiowej.*

Kaszel może być pierwszym objawem, który zwraca uwagę, występować on może bardzo wcześnie, już wtedy nawet, kiedy ani badanie fizykalne ani nawet prześwietlenie lub zdjęcie płuc nie dają powodu do przyjęcia poważniejszego schorzenia płuc. Uporczywość kaszlu, napadowe występowanie, niemożność opanowania go środkami narkotycznymi są cechami, które powinny zwrócić uwagę na to, czy nie kryje się tutaj jakaś poważniejsza przyczyna schorzenia. Kaszel jest suchy lub też wilgotny ze skąpą zazwyczaj wydzieliną śluzową, która może mieć nawet domieszkę krwi. Zazwyczaj odkrztuszanie nawet większej ilości plwociny nie przynosi choremu znaczniejszej ulgi. Plwocina może mieć charakter ropny czy też zgorzelinowy, dzieje się to wtedy, kiedy przychodzi do rozpadu samego guza nowotworowego lub też tkanka zapalnie zmieniona w otoczeniu guza ulegnie zropieniu lub zgorzeli.

Przy badaniu drobnowidowym plwociny, w wyjątkowych razach stwierdzić można obecność komórek nowotworowych. Plwocina ropna, cuchnąca, układająca się trójwarstwowo w naczyniu może być powodem pomyłek rozpoznawczych zwłaszcza wtedy, kiedy chory dostaje się pod opiekę lekarską w późniejszym okresie, a powikłanie przykrywa całkowicie obraz pierwotnej sprawy chorobowej. Dokładnie zebrane wywiady, brak poprzedzającej sprawy zapalnej, która mogłaby tłumaczyć powstanie ropnia czy zgorzeli, obecność innych powikłań, jak: przerzuty do gruczołów nadobojczykowych, chrypka, jako wyraz porażenia nerwu zwrotnego *(n. recurrens)* oraz charakterystyczny obraz rentgenowski, tłumaczą naturę sprawy chorobowej. Wystąpienie krwi w plwocinie jest momentem bardzo ważnym (chociaż niezbyt często spotykanym) zwłaszcza wtedy, kiedy wystąpi ono u osobnika silnego, zawsze przedtem zdrowego i dziedzicznie gruźlicą nieobciążonego. Krwioplucie występuje pod postacią domieszki krwi mniejszej albo większej, lub też chory odkrztusza czystą krew z nieznaczną domieszką śluzu. Plwocina w postaci „galaretki malinowej", która miała być bardzo charakterystyczna dla spraw nowotworowych, w płucach należy do rzadkości. Większe krwotoki płucne, które są następstwem nadżarcia gałązki tętniczej, zdarzają się rzadko i w późnym okresie choroby, mogą jednak prowadzić nawet do śmierci. Jeżeli w wywiadach spotkamy się z krwiopluciem, którego nie można uzasadnić wynikiem badania przedmiotowego, zwłaszcza u mężczyzn w „wieku rakowym", budzi się podejrzenie o sprawę rakową w płucach. Prześwietlenie i zdjęcie rentgenowskie płuc są wtedy nie tylko wskazane, ale nawet konieczne. Ujemny wynik badania rentgenowskiego nie wyklucza jeszcze sprawy nowotworowej. Dla ostatecznego jej wyłączenia należy jeszcze wykonać bronchografię, a nawet bronchoskopię.

Duszność jest jednym z najstalszych może objawów chorobowych, z którym spotykamy się przy raku płuc. Z początku pojawia się ona jedynie przy większym wysiłku fizycznym, stopniowo przybierając na sile, występuje już nawet w spokoju, stanowiąc obok uporczywego kaszlu jedną z głównych dolegliwości chorego i utrzymuje się stale lub też zwiększa się napadowo.

Ból, występujący w klatce piersiowej, należy do objawów niestale występujących i pojawia się zwykle w późniejszym już okresie choroby, chociaż może się zdarzyć, jako pierwszy objaw choroby, który wcześnie nawet skierowuje chorego do lekarza. Nasilenie bólu jest dość różne, czasem występuje on tylko pod postacią ucisku, gniecenia lub ciężaru po stronie chorej. Występuje on samoistnie, a nasilenie jego może wzrastać, szczególnie przy kaszlu. Ból jest zwykle umiejscowiony w klatce piersiowej, promieniuje czasem do barku i ramienia strony zajętej przez sprawę nowotworową. Czasem natężenie bólu jest tak znaczne, że chory spędza bezsenne noce, a środki uśmierzające nie przynoszą ulgi lub tylko nieznaczną. Wczesny okres raka płuc wyjątkowo tylko zdradza się objawami ogólnymi, jak podwyższeniem ciepłoty, potami nocnymi, ubytkiem na wadze ciała oraz ogólnym zmęczeniem i wyniszczeniem. Objawy te spotyka się częściej w późniejszym okresie raka płuc, przy daleko posuniętych zmianach miejscowych. Podwyższoną ciepłotę znalazł Orłowski w 75% (na 16 przyp.), Sučić w 74% (na 31 przyp.). W naszym materiale, obejmującym 101 przypadków stwierdzono podwyższoną ciepłotę w 49%. Zwyżka ciepłoty nie należy do właściwego obrazu raka płuc i jest ona raczej wyrazem dołączających się powikłań zapalnych, a wyjątkowo tylko następstwem wchłaniania się produktów toksycznych, rozpadającego się nowotworu. W przypadkach wątpliwych obecność podwyższonej ciepłoty nie pozwala na wykluczenie raka płuc. Poty nocne występują u chorych z rakiem płuc z podwyższoną ciepłotą i są tak, jak podwyższona ciepłota, następstwem powikłań zapalnych. Waga ciała zachowuje się różnie, chory z rakiem płuca może przybywać na wadze, niekiedy nawet dość znacznie, co może być przyczyną zachwiania się rozpoznania zwłaszcza w tych razach, kiedy objawy miejscowe, wywołane przez raka płuc są jeszcze nieznaczne. Rak płuca może rozwijać się u osobników dobrze odżywionych, nie upośledzając apetytu lub w nieznacznym tylko stopniu. Zaburzenia łaknienia i ubytek wagi ciała występują dopiero w okresie daleko posuniętym, przy dołączeniu powikłań zapalnych lub martwicy samego guza. Wyniszczenie występujące przy raku płuc prawie nigdy nie jest tak znaczne, jak to widzi się przy raku żołądka. Ogólne zmęczenie jest wynikiem upadku sił ustroju, spowodowane ubytkiem wagi ciała, ogólnym wyniszczeniem, wyjątkowo tylko jest ono wyrazem toksycznego działania samego nowotworu.

Objawy przedmiotowe występujące przy raku płuc dadzą się podzielić na dwie grupy. Z jednej strony są to objawy miejscowe, wywołane schorzeniem samego płuca, albo płuca i opłucnej, a z drugiej dolegliwości wywołane przerzutami tak w najbliższym sąsiedztwie, jak i w narządach odległych (mózg, wątroba, kości, nadnercza i skóra).

Przy badaniu chorego, już przy samym *oglądaniu* stwierdza się szereg zmian chorobowych. Stan odżywienia dość dobry, czasem tylko upośledzony, wyniszczenie znaczniejsze występuje w okresach końcowych. Na twarzy zaznacza się czasem sinica. Gałki oczne mogą wykazywać nierówność źrenic, a po stronie chorej szpara powiekowa może być węższa, źrenica zwężona, a gałka oczna zapadnięta (obj. Hornera). Żyły na szyi po stronie chorej mogą być porozszerzane, tak samo w górnej części klatki piersiowej, większego stopnia zastój może prowadzić czasami do jednostronnego obrzęku kończyny górnej po stronie chorej. Objawy zastoju, które są wyrazem ucisku przerzutu na żyłę próżną górną, występują najczęściej przy nowotworze płuca prawego, wyjątkowo mogą też występować przy raku płuca lewego. Nonnenbruch W. opisał przy lewostronnym raku płuc wdechowe nabrzmiewanie żył szyjnych przy wdechu po stronie prawej (co tłumaczy wdechowym przesuwaniem się śródpiersia na stronę chorą przy wdechu i następowym ucisku żyły bezimiennej prawej). Klatka piersiowa po stronie chorej jest gorzej ruchoma, mniej wysklepiona, przestwory międzyżebrowe zapadają się przy wdechu. W przypadkach powikłanych wysiękiem opłucnowym, strona chora jest lepiej wysklepiona, mało ruchoma, przestwory międzyżebrowe wygładzone lub wypuklone. Nieraz już w spoczynku zaznacza się wyraźna duszność, potęgująca się przy najmniejszym ruchu. W innych razach w spokoju nie zdradza chory najmniejszych objawów duszności, która pojawia się dopiero przy badaniu, gdy każemy mu głęboko oddychać lub wykonać jakieś ruchy. Z innych objawów

opisuje Wiczkowski małe gruczołki wielkości prosa wzdłuż przebiegu naczyń chłonnych, nie tyle wyczuwalne, ile raczej dające się spostrzec pod światło i to na tych miejscach, gdzie z jakichś bądź powodów znajduje się powiększone gruczoły. Sterling-Okuniewski i Grodzieński stwierdzają również przerzuty do powierzchownych gruczołów chłonnych, ułożone w postaci różańca na bocznej ścianie klatki piersiowej, zaobserwowali oni również porozszerzane powierzchowne naczynia chłonne, przebiegające wzdłuż międzyżebrzy w kierunku powierzchownych gruczołów chłonnych. Czasami stwierdza się przy oglądaniu nieprawidłowe zgrubienia w zakresie kości klatki piersiowej (żebra, obojczyk, mostek), które są następstwem przerzutów do kości. Pałeczkowate zgrubienia palców występują również przy raku płuc, nie są one jednak dla niego patognomiczne, gdyż występują one przy wszystkich sprawach zastoinowych w płucach, a więc także przy gruźlicy, rozstrzeniach oskrzeli, przy wadach serca, zwłaszcza wrodzonych. Pierwotny rak płuca daje również przerzuty do skóry, w tych razach wycięcie guzka i histologiczne zbadanie go skierowują rozpoznanie na właściwe tory (De Jong, de Nochmal).

Przy obmacywaniu dają się nieraz wykazać powiększone gruczoły tak w dołku nadobojczykowym, jak wzdłuż zewnętrznego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego *(sternocleidomastoideus)* a także i w pasze. Nieraz gruczoły w dołku nadobojczykowym po stronie chorej są tylko nieznacznie powiększone tak, że przy zwykłym badaniu są one niemacalne, występują dopiero przy głębszym kaszlu. Zazwyczaj występują po jednej stronie, chociaż mogą też być obustronne. Zgrubienia na kościach żeber, mostka, obojczyka, czy też w kręgosłupie dają się wyraźniej stwierdzić, niż przy oglądaniu, czasami przerzuty do kości stają się przyczyną samoistnych złamań, a przerzuty do kości udowej mogą dawać objawy długotrwałej rwy kulszowej. Przy raku płuca stwierdzano również symetryczne zgrubienia wzdłuż całego przebiegu kości długich, wywołane złogami okostnowymi (Weinberger). Przy obmacywaniu krtani można stwierdzić objaw Olivera (pociąganie krtani ku dołowi) oraz objaw krtaniowy Cardarelliego, polegający na rytmicznych ruchach krtani w kierunku poprzecznym, a wywołany przez udzielające się lewemu oskrzelu tętnienie tętnicy głównej, podobnie jak przy tętniaku łuku tętnicy głównej.

Drżenie głosowe zachowuje się różnie, zależnie od wielkości guza nowotworowego oraz jego stosunku do oskrzela. Drżenie głosowe może być zachowane, a nawet wzmożone przy zachowanej drożności oskrzela i istnieniu nacieku w samej tkance płucnej. Przy znaczniejszym zwężeniu oskrzela, wywołanym rosnącym do jego światła guzem, czy też uciskiem od zewnątrz, drżenie może być osłabione znacznie, a nawet zniesione. Ze zniesieniem drżenia spotykamy się dalej przy rozległych naciekach nowotworowych, zajmujących całe płaty przy niedrożnym lub mało drożnym oskrzelu lub też przy dołączającym się wysiękowym zapaleniu opłucnej.

Objawy wypukowe zależne są od wielkości guza, od jego umiejscowienia bardziej powierzchownego, czy głębokiego. Guzy małe, otoczone grubą warstwą powietrznej tkanki płucnej oraz guzy wychodzące ze ściany oskrzela, a nie zamykające jeszcze jego światła, nie dają zmian wypukowych. Przy guzach większych, zajmujących większe części płuc, stwierdza się przy opukiwaniu mniej lub więcej rozległe przytłumienie lub stłumienie. Przy opukiwaniu z przodu górnej części klatki piersiowej opisuje Neumann jako bardzo charakterystyczny objaw stłumienie zajmujące przyśrodkową część *fossa infraclavicularis*, przechodzące na rękojeść mostka aż do przeciwnego brzegu rękojeści strony przeciwnej, a nie przechodzące w stłumienie serca.

Objaw ten uważa Neumann za bardzo typowy, pozwalający na pewne rozpoznanie raka górnego płata płuc. Tylko przy *phtisis ulcero-fibrosa* i *phtisis cavitaria ulcerosa*, które przedstawiają okres końcowej gruźlicy krwiopochodnej, można spotkać się z podobnym obrazem.

Wymienione bowiem postacie gruźlicy wywołują często silne zrosty opłucnowe w środkowych częściach dołka podobojczykowego i mogą na pierwszy rzut oka uchodzić za raka płuc. Przy dokładniejszym badaniu stwierdza się *denudatio cordis* (odsłonięcie i powiększenie stłumienia serca) od strony lewej przy zajęciu prawego płuca. Obecność szmerów oddechowych, czasem nawet oddech oskrzelowy, rzężenia i obecność prątków uważa Neumann za bardzo ważne przy różniczkowym rozpoznaniu. Przy usadowieniu guza w okolicy wnęki stwierdza się przy badaniu stłumienie w okolicy wnęki, przekraczające linię środkową ciała, więcej z przodu lub z tyłu. Rzadziej zdarza się, by stłumienie było jednakowo silne tak z przodu jak i z tyłu, co jest charakterystyczne dla guza w dużych oskrzelach. W wyjątkowych razach przy guzach wnękowych jednostronnych stłumienie jest silniejsze z tyłu po stronie zdrowej, niż po chorej, a objaw ten występuje przy szerzeniu się sprawy nowotworowej ku tyłowi i zajęciu śródpiersia tylnego. Przy nowotworze płata dolnego stwierdza się mniej lub więcej rozległe przytłumienie, a nawet stłumienie odgłosu wypukowego, co zależy nie tylko od wielkości samego guza, ale także od dołączającej się bezpowietrzności części miąższu płuca wskutek niedrożności doprowadzającego oskrzela lub też dołączającego się stanu zapalnego tak w samym płucu, jak i w opłucnej. W innych razach uderza nieprawidłowe zachowanie się granic stłumienia i obecność wypuku jawnego i stłumionego obok siebie. Na możliwość istnienia sprawy nowotworowej w płucu zwraca dalej uwagę niestosunek objawów wypukowych do przysłuchowych. Przy intensywnym, ograniczonym stłumieniu, gdzie spodziewalibyśmy się zniesienia szmerów oddechowych lub wydechu oskrzelowego, szmery oddechowe są utrzymane lub tylko słabiej słyszalne. Przy intensywnym stłumieniu i zniesieniu szmerów oddechowych i drżenia, gdzie wobec tego mamy prawo podejrzewać wysięk opłucnowy, nakłucie próbne jest bez wyniku (co może też zdarzyć się przy masywnym nacieku zapalnym). Zmiany przysłuchowe, stwierdzane przy raku płuc zależą również od wielkości guza, jego umiejscowienia oraz od stopnia zwężenia doprowadzającego oskrzela. Szmery oddechowe są słabsze albo znikają zupełnie przy znacznym zwężeniu oskrzela, bliskim zatkania, wtedy to większa lub mniejsza przestrzeń stłumienia przedstawia się jakby „blok nieruchomy" (Sokołowski), czy „martwa cisza" (Orłowski), lub jak Niemcy nazywają „*Totenstille*".

Przy znacznym zwężeniu światła oskrzela można słyszeć oddech wysoko oskrzelowy. Jakkolwiek zwężenie oskrzela może występować przy różnych schorzeniach toczących się w śródpiersiu, jak tętniaku tętnicy głównej, ziarnicy limfatycznej *(lymphogranuloma)*, czasem mięsaku limfatycznym *(lymphosarcoma)*, w wyjątkowych razach przy kile, to jednak jego obecność u ludzi starszych przemawia, praktycznie rzecz biorąc, najwięcej za rakiem oskrzela. Wedle Brünningsa zwężenie światła oskrzela do 1/4 szerokości nie daje żadnych objawów przysłuchowych. Pfeiffer, Haslinger, Hitzenberger (przyt. za Lenkiem) podają, że zwężenie światła oskrzela do 1/3 prowadzi do „wędrowania śródpiersia".

Doświadczalnie więc stwierdzono, że wywołanie wessania śródpiersia przy głębokim wdechu jest możliwe tylko przy zwężeniu światła oskrzela do 1/3 prawidłowej szerokości. Zwężenia światła oskrzela miernego stopnia mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych.

W tych razach wykrycie zwężenia zależne jest od bronchoskopii lub też od bronchografii. Znaczna część raków oskrzela rozwijając się prowadzi do zwężenia światła oskrzela większego stopnia, co powoduje zaburzenia w dostępie powietrza tak w zakresie zwężonego oskrzela, jak i w jego otoczeniu. Już zwykłymi metodami fizykalnymi daje się wykazać, czy zwężenie oskrzela jest miernego lub też średniego stopnia, czy też zbliża się już do zatkania.

Sučić dzieli zwężenia oskrzela na 3 stopnie: zwężenie oskrzela pierwszego, drugiego i trzeciego stopnia. Zwężenie oskrzela pierwszego stopnia cechuje się brakiem zaburzeń oddechowych w spokoju, a pojawiają się one dopiero przy głębokim oddychaniu, co objawia się tym, że ruchy wdechowe klatki piersiowej po stronie chorej są mniejsze, wskutek tego chora strona gorzej się porusza. Przy osłuchiwaniu okolicy wnękowej po stronie chorej, słyszy się lekki wydechowy szmer zwężeniowy *(stridor)*.

Zwężenie oskrzela drugiego stopnia powoduje zmiany już przy zwykłym oddychaniu, a zmiany fizykalne są następstwem lekkiego zwiotczenia tkanki płuc. Chora strona klatki piersiowej mniej się porusza przy oddychaniu, przestwory międzyżebrowe są pozaciągane, wypuk jawny lub z odcieniem bębenkowym, szmery oddechowe osłabione, bronchophonia nieco wzmożona, drżenie częściej słabe.

W okolicy wnęki słyszy się głośny wydechowy *stridor*, przechodzący na otoczenie płuc. Furczenia *(bronchitische Rasseln)* częściej słyszalne w okolicy wnęki. Przy guzie usadowionym w okolicy wnęki słyszy się nad stłumieniem oddech stenotyczny i wzmożoną bronchophonię. Jako wczesny objawy zwiotczenia tkanki płuc, zwłaszcza przy zwężeniu obejmującym płat górny, przychodzi do zmiany wypuku w dołku nadobojczykowym strony chorej tak przy staniu, jak i siedzeniu. Potęguje się ona jeszcze bardziej jeżeli chory w pozycji siedzącej obejmie rękami dolne kończyny zgięte w stawach biodrowych i kolanowych i przyciśnie je do brzucha (Radoničić, przyt. za Sučićem).

Objaw ten jest wywołany przez to, że zmniejszona zawartość powietrza w zwężonym obszarze oskrzela, wzmaga się jeszcze przez ucisk wywarty na jamę brzuszną, powodujący przemieszczenie ku górze zwiotczałej przepony.

Zwężenie oskrzela trzeciego stopnia: tutaj niedodma w zwężeniu jest jeszcze wyraźniejsza, zapadnięcie i unieruchomienie strony chorej jeszcze bardziej zaznaczone. Wypuk jest przytłumiony, szmery oddechowe osłabione, cały zablokowany obszar wykazuje typ tzw. niemego stłumienia „*stumme Dampfung*". Jeżeli w tym stadium zwężenia, mimo upośledzenia dostępu powietrza, część jego zostanie przepuszczona, a dalej, jeśli na miejscu zwężenia nagromadzi się wydzielina, to wtedy przychodzi do objawu, który Sučić uważa za patognomiczny dla zwężenia oskrzela, a polegający na tym, że przy osłabionym drżeniu głosowym wyczuwa się rzężenia ręką. Zwężenie oskrzela, znaczniejszego stopnia prowadzi do niedodmy, przy zatkaniu większego oskrzela obszar niedodmy jest większy, a w części nieobjętej niedodmą powstaje zastępcza rozedma. Zwężenie oskrzela prowadzi więc do dwóch różnych stanów, do niedodmy albo też przy zwężeniu „wentylowym" do rozedmy, zaznaczającej się (wybitniej przy wydechu) zarówno wypukiem jawnym z odcieniem bębenkowym, jak i osłabieniem szmerów oddechowych.

Objawy fizykalne i kliniczne zwężenia oskrzela są, jak widzimy, różnorodne, zależne od różnego stopnia zwężenia oskrzela i zmian następowych, co tłumaczy różnorodność objawów stwierdzanych i opisywanych przy zwężeniu oskrzela.

Oprócz zmian wywołanych zwężeniem oskrzela, mamy jeszcze cały szereg zmian, które są następstwem dołączających się powikłań.

Powikłania te występują pod postacią przerzutów do okolicznych gruczołów i do odległych narządów lub też dołącza się stan zapalny w postaci zapalenia płuc, ropnia, albo zgorzeli płuc.

Powikłania zapalne dają wszystkie właściwe im objawy kliniczne, przyczyniając się jeszcze bardziej do urozmaicenia obrazu raka oskrzela. Przerzuty do okolicznych gruczołów lub też odległych narządów mogą być pierwszym objawem skierowującym uwagę na toczące się schorzenie. Przerzuty przy raku płuca występują *w 96.7%* (Nowicki), a niemal w 100% (Nowicki) są zajęte gruczoły limfatyczne klatki piersiowej. Dość często przy tym są przerzuty do śródpiersia, a wyrazem ich są nieraz tylko nieznaczne objawy uszkodzenia poszczególnych narządów śródpiersia.

C. d. n.

Dr Rudolf ŁUKASZCZUK Lwów

Trzustka po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej i miednicy

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Witold Nowicki

Dokończenie

Grupa III

Trzustki po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych lub na pęcherzyku żółciowym

Grupa ta obejmuje 5 przypadków: 4 kobiety i 1 mężczyznę. Wiek przypadków w tej grupie wynosi 33—60 lat, liczba godzin po śmierci od 7 do 21. Ciężar trzustek wahał się od 90—130 g. W dwóch przypadkach trzustki były powiększone, w innych wielkość ich była odpowiednia. W niektórych z tych przypadków stwierdzono bardzo wybitne zmiany pośmiertne.

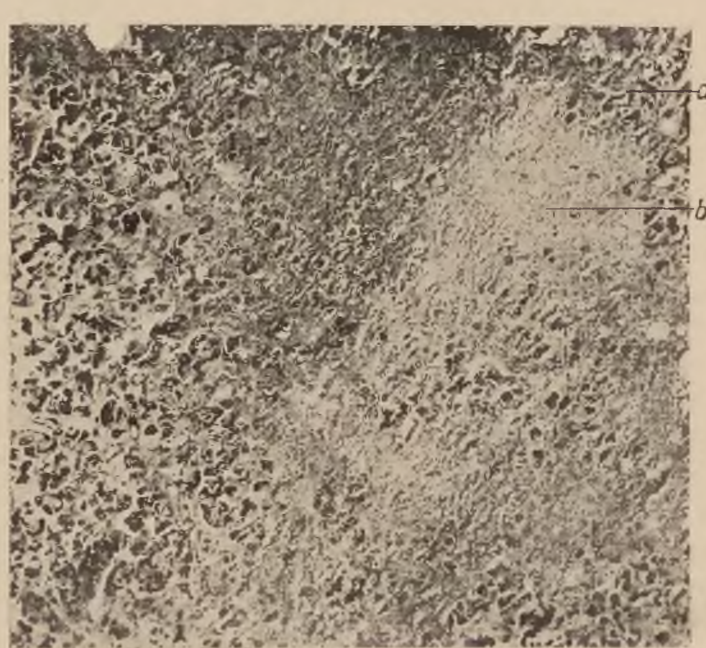
Mikroskopowo: Zaburzenia krążenia stwierdzono w 3 przypadkach i to jako przekrwienie i wybroczyny. Były to zwykle nieznaczne wybroczynki. Tylko w jednym przypadku stwierdzono w ogonie trzustki rozległe wybroczyny w tkance podścieliskowej. Zmiany zapalne widoczne były tylko w jednym przypadku, jako bardzo nieznaczne drobnokomórkowe nacieki. Zmiany wsteczne bardzo wybitne można było stwierdzić w jednym przypadku, a przedstawiały one rozległą martwicę skrzepową głowy trzustki, przechodzącą na jej część środkową. Nadto stwierdzono w jednym przypadku obfite poprzerastanie miąższu tkanką tłuszczową. Co do zmian pośmiertnych, to były one w tej grupie przypadków dość znaczne.

Z grupy tej przytoczę jeden klasyczny przypadek:

Kobieta, lat 48, zmarła dnia 18 października. Badanie w 21 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Cholecystitis. Status post cholecystectomiam.* Ciężar trzustki 100 g, długość 22 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista, blada.

Mikroskopowo:

Głowa. Rozległa martwica skrzepowa, niewątpliwie sprawa zażyciowa, a zaledwie ślady wśród tkanki martwiczej miąższu gruczołowego.



Ryc. 3. Przypadek 56 a. Kobieta, lat 48. Wycięcie pęcherzyka żółciowego, zapalnie zmienionego. a. utkanie trzustki; b. martwicze ognisko trzustki.

Ciało. Budowa zrazikowa dobrze utrzymana tylko częściowo; stwierdza się, podobnie jak w głowie trzustki, martwicę skrzepową.

Ogon. Budowa zrazikowa i utkanie gruczołowe dobrze utrzymane. Tkanka łączna międzyzrazikowa odpowiednio rozwinięta.

W grupie tej, obejmującej 5 przypadków, prócz zaburzeń krążenia i zmian zapalnych, opisanych już w przypadkach grup poprzednich, stwierdza się rozległe zmiany wsteczne w postaci martwicy skrzepowej. Rozpad pośmiertny gruczołów był w opisanej grupie dość znaczny i to prawie we wszystkich przypadkach. I w tej grupie można było stwierdzić pewną niezależność zmian od liczby godzin po śmierci.

Grupa IV

Trzustki po zabiegach operacyjnych na narządach miednicy

Grupa ta obejmuje 16 przypadków: 15 kobiet i 1 mężczyznę. Wiek chorych wahał się od 25—60 lat, czas pobrania materiału od chwili śmierci 5—36 godzin. Ciężar trzustek w tej grupie wahał się od 68—125 g. W 3 przypadkach trzustki były zmniejszone, w jednym stwierdzono powiększenie trzustki. Znaczniejszych zmian w ukrwieniu trzustek nie stwierdzono. Zmiany pośmiertne w niektórych przypadkach były daleko posunięte.

Mikroskopowo: Jedynie przekrwienie stwierdzono w dwóch przypadkach, natomiast w kilku wykazano przekrwienie z wybroczynami. Zmiany te rzadko znajdowały się w całej trzustce; przeważnie były one widoczne w poszczególnych jej częściach i w różnym stopniu. Stwierdzano je zarówno wśród miąższu, jak w podścielisku. Tylko w dwóch przypadkach wykazano wybitne przekrwienie wielkich pni naczyniowych międzyzrazikowych, a w ich sąsiedztwie większe wybroczyny. Poza tym zaburzenia krążenia miały charakter miernego przekrwienia i nieznacznych wybroczynek. W jednym przypadku stwierdzono w trzustce obecność mnogich przerzutów rakowych w zrazikach oraz między zrazikami. Nadto w dwóch przypadkach ściany tętnic były wybitnie zgrubiałe. Zmiany zapalne stwierdzano głównie w podścielisku. Były to nieznaczne drobnokomórkowe nacieki w niektórych częściach trzustki. Rozrost tkanki łącznej śródzrazikowej spostrzeżono w dwóch przypadkach, w jednym z nich był on w części ogonowej bardzo wybitny, a trzustka w tej części przedstawiała obraz tzw. śródmiąższowego zapalenia prze-

wiekłego (*pancreatitis chronica interstitialis*). Zmiany wsteczne były w jednym przypadku w postaci rozległej martwicy skrzepowej, zwiększającej się w kierunku ogona trzustki, w innym zaś przypadku stwierdzono zmiany podobne do martwiczych tylko w części ogonowej. Nadto były widoczne w bardzo nielicznych przypadkach zmiany tłuszczowe wśród miąższu i podścieliska. Co do charakteru zmian pośmiertnych, to wykazywały one również pewną niezależność od czasu.

Przytaczam z tej grupy kilka charakterystycznych przypadków.

Przypadek 1. Kobieta, lat 43, zmarła dnia 28 lutego. Badanie w 8 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Carcinoma ovarii dextri. Status post ovariectomiam.* Ciężar trzustki 68 g, długość 17 cm, grubość przeciętna 1 cm. Trzustka pomniejszona, gruboziarnista, zmiany pośmiertne nieznaczne.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa jest utrzymana, budowa gruczołowa zrazików zaciera się. Tkanka łączna międzyzrazikowa jest przekrwiona i stwierdza się w niej gdzieniegdzie świeże wybroczynki.

Ciało. Obraz podobny, jak w głowie.

Ogon. Stwierdza się silniejszy rozwój tkanki łącznej, wciskającej się nawet w same zraziki gruczołowe. Tkanka ta nacieczona jest limfo- i leukocytami. Przekrwienie znacznie mniejsze, niż w głowie i ciele. W ogonie obraz *pancreatitis chronica interstitialis.*

Przypadek 2. Kobieta, lat 28, zmarła dnia 16 listopada. Badanie w 21 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Status post sectionem caesaream. Placenta praevia.* Ciężar trzustki 78 g, długość 19 cm, grubość przeciętna 1,5 cm. Trzustka nieco zmniejszona, gruboziarnista, zmiany pośmiertne zaznaczone.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa niezupełnie wyraźna, stwierdza się duże części jakby skrzepową martwicą zmienione, w miejscach z utrzymaną budową rozpad pęcherzyków.

Ciało. Rozległa martwica całych zrazików, obok nich utkanie pęcherzykowe wykazuje złuszczanie się nabłonków gruczołowych.

Ogon. Rysunek zrazikowy zatarty, rozległe martwice skrzepowe.

Przypadek 3. Kobieta, lat 28, zmarła dnia 21 listopada. Badanie w 36 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Status post rupturam uteri.* Ciężar trzustki 95 g, długość 21 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista, przekrwiona. Zmiany pośmiertne dość znaczne.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa dość dobrze utrzymana, natomiast pęcherzykowa wskutek odpadania nabłonków niewyraźna. Tkanki łącznej podścieliskowej bardzo mało. Miejscami dość znaczny rozpad pęcherzyków.

Ciało. Podobny obraz jak w głowie, tylko w tkance łącznej międzyzrazikowej nieco silniejsze ukrwienie i gdzieniegdzie drobniutkie wybroczynki.

Ogon. Rozpad budowy pęcherzykowej, miejscami ogniska podobne do martwicy skrzepowej, również nieco silniejsze ukrwienie i wybroczynki.

W grupie tej, obejmującej 16 przypadków, stwierdzono zatem przekrwienie i wybroczyny w 6, zaś w 3 przypadkach drobnokomórkowe nacieki zapalne. Stwierdzono także bujanie podścieliska, rozbijającego budowę gruczołową, następnie zmiany w naczyniach, jak zgrubienie ich ścian, wreszcie zmiany wsteczne, przedstawiające obraz martwicy skrzepowej. Nadto stwierdzono w jednym przypadku (raka jajnika) obecność mnogich przerzutów rakowych. I w tej grupie uderza wspomniana już niejednokrotnie nierównomierność zmian pośmiertnych w poszczególnych przypadkach.

Grupa V

Trzustki po innych zabiegach operacyjnych i w niektórych chorobach

Grupa ta obejmuje 7 przypadków: 5 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek chorych wahał się od 8—26 lat, czas od śmierci do chwili pobrania materiału wynosi 6—26 godzin. W niektórych przypadkach wykonano laparotomię próbną, w innych z powodu paciorkowcowego lub gruźliczego zapalenia otrzewnej *nie wykonano żadnego zabiegu.* W grupie tej znajduje się także jeden przypadek duru brzusznego. Ciężar trzustek w tej grupie wahał się od 30—110 g. Wielkość trzustek w granicach prawidłowych. Zmiany pośmiertne są nieznaczne.

Mikroskopowo:

W niektórych przypadkach stwierdzono przekrwienie, wybroczyny oraz drobnokomórkowe nacieki. W jednym przypadku przekrwienie i wybroczyny dotyczyły wyłącznie zrazików gruczołowych. W innym przypadku stwierdzono rozległe ogniska martwicze w całej trzustce. Zmiany pośmiertne były w tej grupie bardzo nieznaczne i w ogóle rysunek zarówno zrazików, jak gruczołów był dość dobrze utrzymany. Innych zmian w tej grupie przypadków nie stwierdzono. Przytaczam tu dwa dość charakterystyczne przypadki.

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 20, zmarł dnia 7 marca. Badanie w 6 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Typhus abdominalis in stadio ulceris depurati.* Ciężar trzustki 1?0 g, długość 22 cm, grubość przeciętna 2,5 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, przekrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa gruczołowa i zrazikowa dobrze utrzymane, obfite przekrwienie wielkich i drobniutkich naczyń, bardzo drobniutkie (kapilarne) wybroczynki. Wysepki na ogół dobrze utrzymane.

Ciało. Obraz podobny, jak w głowie.

Ogon. Bardzo silne przekrwienie z wybroczynami, około większych naczyń nacieki drobnokomórkowe.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 22, zmarł dnia 16 września. Badanie w 26 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Peritonitis tbc. Laparotomia explorativa.* Ciężar trzustki 95 g, długość 19 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazowa nieco pozacierana. Tkanka łączna podścieliskowa bardzo skąpa. Wśród zrazików stwierdza się ogniska dość rozległe martwicze nieco ziarniste oraz dookoła ognisk nieliczne drobnokomórkowe nacieki.

Ciało. Obraz podobny, jak w głowie.

Ogon. W ogonie stwierdza się także nieznaczne ognisko martwicze.

A zatem w grupie tej, obejmującej 7 przypadków, stwierdzono w 3 przypadkach przekrwienie i wybroczyny, którym towarzyszyły w jednym przypadku duru brzusznego także drobnokomórkowe nacieki zapalne. Nadto stwierdzono w jednym przypadku rozległe ogniska martwicze w całej trzustce.

C. Omówienie i wnioski

Wobec tego, że *zmiany pośmiertne* w trzustce rozwijają się stosunkowo wcześnie i często, należy im kilka słów poświęcić. Należy zauważyć, że uderzający jest ilościowy niestosunek i niezależność powstawania tych zmian, od liczby godzin po śmierci. Nierzadko mogłem stwierdzić, że trzustki np. 30 godzin po śmierci, zachowywały stosunkowo dobrze utrzymaną budowę gruczołową lub była ona nieznacznie zatarta, podczas gdy trzustki w innych przypadkach, już w kilka godzin po śmierci, przedstawiały daleko posunięte pośmiertne zmiany tak, że budowa zrazików gruczołowych była w wysokim stopniu zatarta, a nawet niekiedy miejsce zrazików zajmowały bezpostaciowe masy ziarniste. Stwierdziłem to we wszystkich grupach przypadków z wyjątkiem ostatniej grupy, tj. obejmującej przypadki po próbnej laparotomii i kilka innych. Jak to już wyżej wspomniałem, różnice te stwierdzałem u osób zmarłych nawet w tym samym miesiącu. Zasadniczej przyczyny tych zmian pośmiertnych nie można było ustalić, zauważyłem jednak, że w grupie przypadków z zabiegami wykonanymi na żołądku, zmiany pośmiertne były bardzo wybitne, szczególnie w przypadkach przebijających wrzodów trawiennych lub rakowych żołądka; stwierdziłem to także w jednym przypadku urazowego pęknięcia cienkiego jelita. Prawdopodobnie w tego rodzaju przypadkach ma duże znaczenie działanie treści żołądka lub jelita, wylanej do jamy brzusznej, a zawierającej liczne drobnoustroje i składniki trawiące. W innych przypadkach trudno mówić o jednej przyczynie, należy raczej przyjąć działanie wielu różnych czynników. Niewątpliwie mają tu znaczenie rodzaj, długi czas trwania, złośliwość i ciężkość schorzenia, rodzaj zabiegu oraz zasadnicza przyczyna śmierci, wreszcie ogólny stan anatomiczny zwłok. W przypadkach raka nie mogłem stwierdzić różnicy w stopniu zmian pośmiertnych.

Z kolei przejdę do omówienia *zmian zażyciowych*, które stwierdziłem w 61 przypadkach (76,25%). Najczęściej we wszystkich grupach były zaburzenia krążenia, a więc przekrwienie i wybroczyny w 35 przypadkach (43,7%). Przekrwienie zajmowało naczynia większe i mniejsze, nierzadko także najdrobniejsze naczynia włosowate. Wybroczyny były zarówno w tkance

podścieliskowej, jak wśród samego miąższu gruczołowego, rzadko także w wysepkach Langerhansa. Były to przeważnie małe wybroczyny, w kilku przypadkach były znaczniejsze a w jednym nawet rozległe podbiegnięcia krwawe. Niemal zawsze były to wybroczyny świeże; rzadko tylko stwierdzałem w obrębie wysepek i miąższu niekiedy dość znaczne złogi hemosyderyny. Wybroczynom towarzyszyło bardzo często przekrwienie naczyń. Zmiany zapalne, które zazwyczaj istniały równocześnie z zaburzeniami krążenia, stwierdziłem w 13 przypadkach (16,25%). Były to przeważnie nieliczne drobnokomórkowe nacieki zapalne, usadowione prawie zawsze w tkance łącznej podścieliskowej. Wyjątkowo stwierdzałem te nacieki także wśród utkania gruczołowego, a tylko raz były w tkance tłuszczowej okołotrzustkowej. W jednym przypadku widoczne było zapalne zgrubienie przewodów gruczołowych.

Zmiany wsteczne stwierdziłem w 5 przypadkach (6,25%), i to jako martwicę trzustki, która w 2 przypadkach miała charakter z rzadka rozrzuconych ognisk, w 3 trzustkach były widoczne rozległe martwice skrzepowe. Z innych zmian wstecznych stwierdziłem w jednym przypadku zwapnienie w głównym przewodzie trzustkowym. W kilku przypadkach miąższ gruczołowy był przerosły tkanką tłuszczową.

Zestawiając całokształt zmian stwierdzonych w trzustkach, należy podnieść, że we wszystkich grupach przypadków zachodziły najczęściej i najwybitniej zaburzenia krążenia, jak przekrwienie i wybroczyny (43,7% przypadków), drugie miejsce zajmują zmiany zapalne (16,25% przypadków), wreszcie zmiany martwicze (6,25% przypadków). Wszystkie opisane zmiany zarówno pośmiertne, jak zażyciowe, były zwykle różnie usadowione i przedstawiały rozmaitość nasilenia tak, że ujęcie ich w pewien schemat jest niemożliwe. I tak stwierdzono je np. w całej trzustce lub tylko w pewnych jej częściach, przy czym nasilenie tych zmian było także nietypowe; zwiększały się one lub malały w kierunku głowy lub ogona trzustki.

Mechanizm powstawania zmian opisanych w trzustkach zależy niewątpliwie od rodzaju zabiegów operacyjnych, a w powstawaniu ich ma znaczenie wiele innych czynników, jak sprawy zapalne, schorzenie naczyń, wpływy nerwowe itp. Co do przekrwienia i wybroczyn, to mechanizm ich powstania nie zawsze jest jasny. W przypadkach z zabiegami, wykonanymi na żołądku lub dwunastnicy, zmiany te można by wytłumaczyć urazem mechanicznym, powstałym w toku zabiegu w związku z bliskim sąsiedztwem trzustki; mógł to być albo bezpośredni uraz trzustki lub uszkodzenie naczyń w jej najbliższym otoczeniu. Prócz urazów mechanicznych w powstaniu zaburzeń krążenia mają poważne znaczenie sprawy zapalne, rodzaj, czas trwania, złośliwość i ciężkość schorzenia, a także wpływy nerwowe. Częstość powstawania przekrwienia i wybroczyn w przypadkach wszystkich grup dowodzi, że niewątpliwie jest ono następstwem zespołu różnych przyczyn. Dotyczy to przede wszystkim przypadków operowanych na narządach od trzustki bardziej odległych, a więc na jelitach i narządach miednicy. Mało prawdopodobną przyczyną zaburzenia krążenia jest uraz mechaniczny, ponieważ odległość narządu operowanego od trzustki była zbyt wielka. Należy zatem myśleć o wpływie pośrednim jakiejś sprawy ogólnej o charakterze zapalnym, jak np. w znacznej większości przypadków zapalenie otrzewnej, następnie wspomniany już czas i jakość schorzenia, wreszcie wpływy nerwowe. W czasie zabiegu operacyjnego może powstać bardzo łatwo uszkodzenie nerwów lub zwojów nerwowych w jamie brzusznej lub w miednicy, co w następstwie może wywołać przekrwienie i wybroczyny w trzustce. Zmiany te widziałem również w trzustce zmarłego na dur brzuszny; były one niewątpliwie w związku ze sprawą zapalną w przewodzie pokarmowym. Ognisk martwiczych w tym przypadku nie widziałem.

Zapalne zmiany w trzustkach stwierdzałem stosunkowo dość rzadko i to jako niewielkie drobnokomórkowe nacieki, widoczne także w przypadkach nieoperowanych, a raczej zależne od ogólnego tła chorobowego (gruźlica, zapalenie otrzewnej), niż od rodzaju zabiegu.

Wsteczne zmiany w postaci martwicy trzustki, jak już wspomniałem, stwierdziłem w 5 przypadkach. W 3 przypadkach miały one charakter rozległej martwicy. W jednym z tych 3 przypadków był wykonany zabieg na pęcherzyku żółciowym. Opierając się na podobnych przypadkach, znanych z piśmiennictwa, można przyjąć także w tym przypadku, że zabieg operacyjny na pęcherzyku żółciowym był przyczyną martwicy trzustki. Dzięki uszkodzeniu pęcherzyka lub dróg żółciowych także w tym przypadku żapewne zadziałała żółć na miąższ gruczołowy, stąd powstały ogniska martwicy. Drugi przypadek rozległej martwicy dotyczył kobiety, u której wykonano cięcie cesarskie z powodu przodującego łożyska. W tym przypadku przyczyna martwicy trzustki jest niejasna. Bardzo być może, że była ona następstwem większych wylewów krwawych w trzustce, mogła też powstać na tle zatorów naczyniowych, gdyż trudno w tym przypadku mówić o mechanicznym uszkodzeniu trzustki. Trzeci przypadek rozległej martwicy wystąpił u osobnika z ogólną gruźlicą, u którego wykonano tylko laparotomię próbną. Co do przyczyny tej martwicy, to powstała ona najprawdopodobniej na tle swoistym. Pozostałe 2 przypadki martwicy trzustki były widoczne jako nieliczne ogniska martwicze, powstałe po zabiegu na macicy i jelitach. Mogły one powstać po wybroczynach w trzustce, lub przez wyżej wspomniane czynniki.

Dla przekonania się, czy *ostre krwotoczne zapalenie trzustki*, jako jednostka chorobowa, nie powstawało także na tle zabiegu operacyjnego w jamie brzusznej lub gdzie indziej, przejrzałem jeszcze dodatkowo protokoły sekcyjne tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej za okres ostatnich lat 25. W okresie tym stwierdzono sekcyjnie 11 przypadków tego schorzenia, w tym 9 kobiet i 2 mężczyzn. Tylko w niektórych przypadkach wykonano laparotomię, w pozostałych nie wykonano żadnego zabiegu. Ostre krwotoczne zapalenie trzustki było we wszystkich 11 przypadkach przyczyną śmierci. Podnieść należy, że w żadnym przypadku przyczyną krwotoku w trzustce nie był zabieg operacyjny. Przypadki te można więc uważać za typowe przypadki samorodnego krwotocznego zapalenia trzustki. Co do mężczyzn, to w jednym przypadku wystąpiło wspomniane schorzenie trzustki w związku z wysoko rozwiniętą ogólną miażdżycą naczyń, w drugim zaś dotyczyło osoby również starszej, u której jednak zmiany miażdżycowe były bardzo nieznaczne. Co się tyczy kobiet, to liczba ich jest przeszło czterokrotnie większa. Na 9 przypadków krwotocznego zapalenia trzustki w 4 była ogniskowa lub rozległa martwica balcerowska, rozsiana niejednokrotnie na otrzewnej i w tkance tłuszczowej zaotrzewnej. Na 9 przypadków ostrego krwotocznego zapalenia trzustki, stwierdzono u 7 kobiet otłuszczenie ogólne w bardzo wysokim stopniu, zaś w 4 przypadkach kamicę żółciową. Na podstawie wyżej przytoczonych przypadków można więc stwierdzić, że bardzo często w samorodnym krwotocznym zapaleniu trzustki i następowej jej martwicy, ważnym warunkiem jest otłuszczenie ogólne i kamica żółciowa, rzadko także schorzenie naczyń. W związku z nadmierną otyłością ilość tkanki tłuszczowej w trzustce jest zbyt duża, zaś kamica żółciowa stanowi przeszkodę dla odpływu żółci, co może wieść do zadziałania żółci lub soku trzustkowego na miąższ gruczołowy lub na ściany jego naczyń (zwyrodnienie tłuszczowe trzustki może także wystąpić w cukrzycy).

Sprawy zapalne w trzustce o charakterze przewlekłym, stwierdzono w 2 przypadkach. W jednym z nich po wycięciu pęcherzyka żółciowego i po zabiegu, wykonanym na przewodzie żółciowym wspólnym, stwierdzono wybitne zwężenie przewodu żółciowego wspólnego i światła brodawki Vatera, stwardnienie bardzo wybitne głowy trzustki oraz liczne rozsiane drobne ogniska martwicy balcerowskiej. W przypadku tym zmiany w trzustce były niewątpliwie następstwem wspomnianego zabiegu, wykonanego na pęcherzyku i drogach żółciowych. Drugi przypadek przewlekłych łącznotkankowych zmian zapalnych w trzustce wystąpił na tle kamicy trzustkowej. W przypadku tym były za życia objawy kamicy żółciowej i dlatego operacyjnie usunięto pęcherzyk żółciowy, sekcyjnie jednak w tym przypadku kamicy żółciowej nie stwierdzono, natomiast wykazano kamicę trzustkową, która za życia dawała objawy podobne do kamicy żółciowej. W innym przypadku stwierdzono, po wycięciu części żołądka, odcięcie części głowy trzustki. W przypadku tym uszkodzenie trzustki należy uważać za uszkodzenie śmiertelne, *błąd w technice operacyjnej.*

Z powyższych danych okazuje się, że ostre krwotoczne zapalenie trzustki w żadnym z 11 przypadków sekcyjnych nie było w pochodnym, czy też przyczynowym związku z zabiegiem operacyjnym, wykonanym w jamie brzusznej lub gdzie indziej, lecz zawsze było sprawą samorodną, stwierdzoną już w toku operacji.

Wnioski

I.

1. Stopień i jakość zmian pośmiertnych trzustki nie zawsze odpowiadają długości czasu, jaki upłynął od śmierci do chwili pobrania materiału ze zwłok. Stopień zmian pośmiertnych zależy raczej od złośliwości, ciężkości i od czasu trwania choroby, niż od rodzaju zabiegu i narządu, na którym zabieg wykonano.

2. Zmiany pośmiertne trzustek są bardzo wybitne w przypadkach przebicia wrzodu żołądka lub jelita, co niewątpliwie jest w związku z działaniem treści, wylanej do jamy brzusznej, a niezależne od pory roku i czasu, jaki upłynął od śmierci.

II.

1. W materiale, obejmującym 80 przypadków z zabiegami operacyjnymi w jamie brzusznej i miednicy, stwierdzono zmiany trzustki w 61 przypadkach (76,25%); najczęściej były to zaburzenia krążenia, jak przekrwienie i wybroczyny (43,7%), znacznie rzadziej ogniska martwicze lub zapalne (6,25% i 16,25%).

2. Te zaburzenia i zmiany stwierdzono w przypadkach po różnych zabiegach operacyjnych, wykonanych tak w jamie brzusznej, jak w miednicy, niezależnie od narządu i rodzaju zabiegu.

3. Zabieg operacyjny może być bezpośrednią lub pośrednią przyczyną powstawania przekrwienia i wybroczyn w trzustce, w szczególności przyczyną ich mogą być uszkodzenia naczyń, nerwów lub zwojów nerwowych w jamie brzusznej i miednicy, powstałe w toku operacji.

4. Martwica trzustki w przypadkach operacyjnych powstaje najczęściej ogniskowo; może ona być następstwem większych wylewów krwawych lub zatorów naczyniowych, powstałych po zabiegu.

5. Zapalne zmiany w postaci drobnokomórkowych nacieków, stwierdzone w 16,25% ogółu badanych przypadków są najczęściej wyrazem bardziej ogólnej sprawy zapalnej (zapalenie otrzewnej).

6. W żadnym z badanych przypadków zmiany, stwierdzone w trzustce, nie były bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.

III.

1. Krwotoczne samorodne ostre zapalenie trzustki powstaje znacznie częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

2. Szczególne usposobienie do tego schorzenia posiadają kobiety nadmiernie otyłe i dotknięte kamicą żółciową.

3. Wszystkie 11 przypadków ostrego krwotocznego zapalenia trzustki, stwierdzone w materiale sekcyjnym z 25 lat Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie, były sprawą pierwotną, a nie sprawą, powstałą po operacyjnym zabiegu w jamie brzusznej lub gdzie indziej.

Piśmiennictwo:

Bergmann: Arch. f. klin. Chir. T. 148, str. 388, 1927. — Bundschuh: Arch. f. klin. Chir. T. 136, str. 414, 1925. — Ciechomski: Pol. Przegl. Chir T. 3, 1924. — Clairmont: Schweiz. med. Woch. 53, nr 12, str. 301, 1923. — Finsterer: (Schweiz. med. Woch. Nr 2). Zblt. f. Chir. str. 544, 1936. — Fritsch: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 66, str. 101, 1910. — Jenckel: Arch. f. klin. Chir. T. 105, str. 272, 1914. — Lombardi: (Ann. italian. chir. 64, 1934) Zblt. f. Chir. str. 544, 1936. — S. Nowicki: Chirurgia Kliniczna. T. II, str. 273, 1929. — Peicic: Ztschr. f. Chir. T. 159, str. 362, 1920. — Riess: Arch. f. klin. Chir. T. 144, str. 325, 1927. — Rodziński: Pol. Przegl. Chir. T. 4. Z. 2, str. 3 i Z. 3, str. 62, 1925. — Seidel: Zbl. f. Chir. str. 1601, 1910. — Skubiszewski: Chirurgia Kliniczna. T. III, str. 65. — Trawiński: Pol. Przegl. Chir. T. 6, str. 587, 1927. — Walzel: Arch. f. klin. Chir. T. 137, str. 512, 1925. — Walzel-Wiesentreu: Arch. f. klin. Chir. T. 138, str. 122, 1925.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1938. Jurkowski A.: Farmakopea Polska II. — Stöckl E.: Rozpoznanie i leczenie charłactwa przysadkowego (choroba Simmondsa). — Dziembowski Z.: W sprawie leczenia atonii kiszek i pęcherza moczowego po zabiegach operacyjnych za pomocą preparatu „Esmodil"-Bayer. — Brodniewicz A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w Polskiej Marynarce Handlowej (dok.).

Lekarz Kolejowy. Nr 2. 1938. Okoński M.: Szpital Kolejowy w Warszawie w latach 1932—1937. — Czarnik L.: Praca społeczna lekarzy kolejowych na terenie D. O. K. P. Lwów. — Szałkowicz J.: Zarys higieny pracy na P. K. P. — Hozer J.: Statystyka wypadków przy pracy na P. K. P. — Zienkiewicz J.: Kilka słów o płonicy w Zakładzie Leczniczo-Wychowawczym R. K. w Rabce. — Niedźwiecki M.: Przyczynek do leczenia niektórych przypadków schorzeń kobiecych borowiną stosowaną dopochwowo. — Fleischmann: Warunki materialne lekarzy kolejowych D. O. K. P. Lwów.

Acta Balneologica Polonica. Z. 5. 1938. Szumowski W.: Dietl, jako ojciec balneologii polskiej. — Weil M. P. i Delarue J.: Zmiany wspólne dla gośćca i dny. — Bertani G. C.: Pierwotne gośćcowe zapalenie wsierdzia z powodu ogniskowego zakażenia wyrostka sutkowego. — Mester A.: Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca. — Dulęba J.: Wpływ borowiny krynickiej podawanej dopochwowo na stopień kwasoty wydzieliny pochwy kobiecej. — Kaczyński A.: O możliwości uzyskania termy siarczano-solankowej w Solcu-Zdroju. — Niedźwiecki M.: Przyczynek do leczenia niektórych wypadków schorzeń kobiecych stosowaniem zabiegów borowinowych dopochwowo.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VII. Nr 2. 1938. Goebel F. i Marczewski St.: O sztucznej aklimatyzacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych. — Krajewski F.: Działanie niskich ciśnień i oddychania różnymi mieszankami gazowymi na wydzielanie żołądkowe. — Handtke H.: Wartość metod pomocniczych w ocenie sprawności narządu krążenia u lotników. — Sikorski S.: Wpływ obniżonego ciśnienia atmosferycznego na zmysł równowagi człowieka. — Pol W.: Przyczynek do badań nad zmianami czynności fizjologicznych oka w komorze niskich ciśnień.

Młoda Matka. Nr 15. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 216. 1938.

Medycyna. Nr 14. 1938. Zwoliński T.: W sprawie hormonalnego leczenia zaburzeń połogowych. — Baniewicz N.: Nadczynność tarczycy pochodzenia przysadkowego. — Żółkiewska W.: Związki sulfamidowe w schorzeniach dróg moczowych. — Robinson C.: Przypadek choroby Pageta pod postacią hemicraniosis.

Lekarz Polski. Nr 7—8. 1938. Bujalski J.: Pozalekarska opieka nad chorym w szpitalu. — Zdunkiewicz J.: O potrzebie ujednolicenia metod badania i sposobów rejestracji wyników badań lekarskich nowo wstępujących do wyższych uczelni w Polsce. — Radło P.: Epidemie duru plamistego a zjawiska meteorologiczne i astronomiczne.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 2. 1938. Gergovich Wł.: Wpływ czynnika taktycznego na organizację i użycie służby zdrowia dywizji pancernej. — Żołędziowski Z.: Sposób wsysania się wylewów krwawych w ciałku szklistym (dok.). — Gorzkowski E.: Zboczenia rozwojowe kończyn górnych. — Lityński M.: Zakażenie mątwikiem jelitowym (anguillulasis). — Sobocki E.: Przypadek agranulocytozy o przebiegu pomyślnym. — Kulesza J.: Potencjometr na usługach chemika współpracującego z lekarzem (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 12. 1938. Hłaska F.: Chemoterapia zakażeń występujących w chirurgii, ginekologii i położnictwie. — Bross K.: Dwa świadectwa lekarskie dra Karola Marcinkowskiego.

Wiedza Lekarska. Nr 7. 1938. Wojciechowski A.: Choroby zużycia.

Biologia Lekarska. Z. 3. 1938. Skarżyński B.: Roślinne hormony wzrostowe. — Supniewski J.: Witaminy przeciwsterylizacyjne. — Śnieszko S.: Drobnoustroje a trawienie. — Skowron St.: Zjawisko antagonizmu i synergizmu w czynności dokrewnej jajnika.

Prasa Lekarska. Nr 8. 1938. Konczałowski M. P.: Ropień podprzeponowy.

Therapia Nova. Nr 7. 1938. Sper J.: Kamfora, ciała kamforowe oraz związek kamfory rozpuszczalny w wodzie. — Postolski A.: Leczenie dychawicy oskrzelowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 31. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 7. 1938.

OCENY

Nowsze badania doświadczalne chorób zakaźnych (Études expérimentales récentes sur les maladies infectieuses). JEAN TROISIER. Wyd. Masson et Cie. Paris. Str. 277.

W obszernej monografii, podzielonej na sześć części, Troisier, profesor patologii doświadczalnej i porównawczej uniwersytetu paryskiego, podaje wyczerpująco ostatnie badania chorób zakaźnych. W części pierwszej przedstawia wyniki badań chorób zakaźnych o nieznanej etiologii: jak chorobę Nicolas-Favre'a, żółtą febrę, grypę, poszczepienne zapalenie mózgowia. W drugiej części omawia choroby zakaźne wywołane przez krętki i pierwotniaki. W części trzeciej przy zakażeniach bakteryjnych,

omawia dur brzuszny, tularemię, brucellozę, tężec. W dalszym rozdziale zapoznaje czytelnika z zakażeniami, powstałymi przez drobnoustroje odporne na działanie kwasów. W części piątej omawia agranulocytozę, przedstawiając duże trudności rozpoznawcze w diagnostyce różniczkowej i podając pokrótce leczenie. W ostatnim rozdziale zajmuje się zarazkami, mającymi własność uszkadzania nerek. Monografia zawiera szereg pięknych rysunków.

W. L. (Lwów).

Błonica złośliwa (La diphthérie maligne). R. POINSO. Wyd. Masson et Cie. Paris.

W ramach zwięzłej monografii, nie przekraczającej stu stronic druku, pojawiła się w wydaniu Massona praca Poinso pod tytułem „*Błonica złośliwa*". W krótkim, historycznym zarysie, autor zapoznaje czytelnika z najważniejszymi zdobyczami w dziedzinie błonicy, omawia morfologię pałeczki Löfflera, jej własności jadotwórcze, demonstruje działanie jadu szeregiem zdjęć histopatologicznych. W części klinicznej omawia szczegółowo zmiany miejscowe obok objawów ogólnego zatrucia, podkreślając słusznie objawy późniejsze po 14 dniu choroby. Wspomina o zakażeniach mieszanych, wskazując na ich znaczną rolę w klinice błonicy. Rozpatruje przyczyny zejścia śmiertelnego w błonicy złośliwej. Podaje krótko wyniki badań elektrokardiograficznych. Omawia diagnostykę różniczkową i prognozę. Przy leczeniu surowicą przeciwbłoniczą uzależnia dawkę podanej surowicy od stanu klinicznego chorego i dnia zachorowania. Stojąc na stanowisku szkoły francuskiej, nie wspomina o przetaczaniu krwi przy błonicy złośliwej, wbrew poglądom niemieckim oraz klinicystów polskich. Załączony spis prac, przeważnie autorów francuskich, pozwala na szybkie zapoznanie się z ostatnimi publikacjami.

W. L. (Lwów).

Surowice lecznicze i ochronne w praktyce lekarskiej. JERZY MORZYCKI. Wyd. Wydawnictwo Lekarskie „Eskulap". Str. 31.

Po zapoznaniu czytelnika w części ogólnej z działaniem surowic leczniczych i ochronnych, podaje autor pokrótce technikę niebezpieczeństwa seroterapii. W części szczegółowej zaznajamia czytelnika z surowicami antytoksycznymi, przeciwbakteryjnymi i ozdrowieńców. Monografia dra Morzyckiego stanowi cenny nabytek w nauce o surowicach leczniczych i wypełnia lukę, dotkliwie odczuwaną dotychczas przez lekarza praktyka.

W. L. (Lwów).

Six conférences d'histophysiologie normale et pathologique. A. POLICARD. Masson et Cie. Str. 106. Fr. 15.

W sześciu wykładach, które A. Policard wygłosił w Buenos Aires, porusza autor sześć interesujących zagadnień z dziedziny histofizjologii normalnej i patologicznej. W pierwszym wykładzie zostaje omówiona struktura mikroskopowa tkanki kostnej, jej histogeneza oraz znaczenie komórek kostnych w procesie kostnienia. Drugi wykład jest poświęcony procesom kostnienia wyszczególnionym na modelu chrzęstnym. W trzecim wykładzie znajdzie czytelnik szczegółowe omówienie budowy powierzchni oddechowej płuc oraz cenne dane, dotyczące krążenia krwi i wymiany gazowej. W wykładzie czwartym zajmuje się Policard strukturą mikroskopową ścian naczyń tętniczych oraz sposobem odżywiania grubych pni naczyniowych. Właściwościami strukturalnymi naczyń tętniczych tłumaczy autor pewne procesy patologiczne, jak nekrozy, stłuszczenia, lub wapnienia. W wykładzie piątym znajdzie czytelnik opis techniki mikrospopielania tkanek oraz krytyczny rzut oka na wartość tej metody, podanej, jak wiadomo, po raz pierwszy przez autora. Wykład szósty i ostatni został poświęcony histospektrografii, która jako jedna z metod badania histologicznego została opracowaną również przez Policarda i Alberta Morela, niezależnie od Wernera Gerlach'a i jego brata Waltera.

Tych sześć krótkich referatów czyta się z zainteresowaniem, gdyż nie są przeładowane balastem nazwisk i teorii, a mimo to dają pogląd na całokształt poruszanych zagadnień. Książkę tę można polecić nie tylko specjalistom histologom czy histopatologom, ale każdemu lekarzowi biologowi, który znajdzie w niej to, co go zainteresuje.

B. J. (Lwów).

Wieś Płocka, warunki bytowania (Un campagne polonaise et son existence). MARCIN KACPRZAK. Wyd. Instytut Spraw Społecznych. Warszawa, 1937.

Książka, stanowiąca prawdziwe zdarzenie w polskiej literaturze naukowej. A może jest ona nawet jedyną w swoim rodzaju na szerokim świecie.

Jest to monografia jednego powiatu na Mazowszu (płockiego), opisująca z benedyktyńską cierpliwością i pietyzmem stan faktyczny i warunki bytowania całej ludności wiejskiej, zbadane lub sprawdzone przez kilka specjalnie do tego powołanych i odpowiednio przygotowanych osób pod kierunkiem dra M. Kacprzaka.

Dobrze znany społeczeństwu, a w szczególności wsi polskiej autor łączy w sobie poetycki polot i umiłowanie szarej, ubogiej wsi polskiej, dobrze wyczuwalne w treści pierwszej, ogólnej części książki, z obiektywizmem skrupulatnego badacza, lekarza, socjologa, przedstawiającego wyniki badań w obszernej drugiej, szczegółowej części książki.

Całość stanowi poważny, ponad 200 stron liczący tom.

Z książki tej wiemy wszystko i dokładnie: co mieszkaniec wsi polskiej posiada, jak wygląda i jak żyje.

W części pierwszej mamy prócz krótkiego rysu historycznego Mazowsza i ziemi płockiej charakterystykę krajobrazu, opis geografii, geologii, klimatu, typów i ruchów naturalnych ludności, wyglądu wsi, stanu rolnictwa, oświaty, zdrowia i opieki lekarskiej.

Część szczegółowa omawia charakter, umiejętność czytania i pisania oraz zajęcia ludności, opis domów, ich stanu i wartości, wszelkich najdrobniejszych nawet sprzętów domowych, łóżek, stołów, stołków, szaf, misek do mycia, zegarów, książek, gazet, odzieży, sposobów odżywiania, zaopatrzenia w wodę, usuwania nieczystości.

Zapewne, przeciętnemu czytelnikowi może się wydawać zbyteczną ogromna liczba tablic i wyliczeń bardzo szczegółowych, ile jest izb mieszkalnych, jakiej wielkości, jakie mają oświetlenie, otoczenie, co się w nich mieści, ilu mieszkańców sypia na łóżkach oddzielnych lub wspólnych, ile kawałków mydła zużywa chłop polski, w ilu domach są wycieraczki, w ilu zegary, i wiele, wiele innych rzeczy. Dla przeciętnego czytelnika dogodniejsze są opisy typowych warunków bytowania.

Ale książka dra Kacprzaka jest dziełem naukowym, z którego współcześni i przyszli badacze historii, pisarze i działacze społeczni będą czerpać materiał źródłowy dla różnych celów.

Dla administracji sanitarnej, dla lekarzy i instytutcyj społeczno-lekarskich książka dra Kacprzaka będzie cennym dokumentem, który wszelkie ich posunięcia pozwoli oprzeć na dokładnej znajomości istniejącego stanu rzeczy, lepiej ocenić nasze możliwości i skierować wysiłek publicznej służby zdrowia i polityki społecznej tam, gdzie jest on najbardziej potrzebny.

Obraz wsi płockiej przedstawia się na ogół smutno i ubogo. Jednak postęp, szczególnie w zakresie oświaty, jest widoczny i duży.

Oby książkę dra Kacprzaka przeczytali panowie posłowie i mężowie stanu! Ileż tam znajdą materiału do rozważań!

Powinna się ona stać obowiązkową lekturą na wydziałach nauk społecznych.

I życzyć by należało, aby jak najprędzej ukazały się podobne monografie obejmujące parę innych powiatów w różnych dzielnicach kraju oraz parę miast i miasteczek. Książka dra Kacprzaka ma wartości trwałe i w przyszłości będzie coraz więcej studiowana i przytaczana.

Dla całokształtu obrazu wsi, gdy maluje się drobiazgowo stan i urządzenie mieszkania chłopa, księdza i ziemianina, należało więcej miejsca poświęcić wiejskiej ludności żydowskiej, młodej inteligencji wiejskiej: nauczycieli, wójtów, pisarzy, pracowników spółdzielni itp. Brak ten stanowi może największą usterkę pracy dra Kacprzaka.

Forma zewnętrzna, układ graficzny, liczne cenne i pięknie dobrane ilustracje i druk bardzo staranne.

Oceną książki powinna się zająć prasa codzienna.

J. Babecki (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Higiena i medycyna społeczna

Pylica węglowa i jej rozpoznanie różniczkowe z krzemicą i innymi pylicami. RYSZARD HOLLMAN. Aerztliche Sachverständigen-Zeit, Nr 1, 1937.

Od dawna wiadomym jest, że pył węglowy jest o wiele mniej niebezpieczny, niż pył piaskowy. Znaleźć można wprawdzie u robotników, po długoletniej ich pracy wśród pyłu węglowego, zapalenie oskrzeli, powstałe, skutkiem podrażnienia tym pyłem, ciężkie schorzenia płuc, jednak gruźlica i pylica zdarzają się u nich o wiele rzadziej, niż u robotników, stale mających

do czynienia z pyłem kamiennym, np. przy czyszczeniu metali piaskiem pod ciśnieniem powietrza, przy szlifowaniu naturalnego kamienia itp. Podczas kiedy spośród górników, wydobywających węgiel, niewielki tylko odsetek ulega pylicy, która potrzebuje u nich lat całych do rozwinięcia się, ma zresztą przebieg zwykle łagodny i w rzadkich tylko wypadkach i po długim czasie jest przyczyną zgonu, to poprzednio wymienione zajęcia wywołują pylicę bardzo często, nieraz już po paru latach pracy. Choroba ta robi szybkie bardzo postępy i kończy się zawsze zgonem. Pył węglowy bowiem, jak to dawniej twierdzono, a i obecnie mniemają, jest stosunkowo, a może nawet zupełnie nieszkodliwy dla płuc i nie sprzyja powstawaniu gruźlicy, a nawet, według doświadczeń niektórych autorów, a między innymi i autora niniejszej pracy, ma może na nią wpływ korzystny. U piaskarzy i kamieniarzy jednak wystąpienie gruźlicy przyspiesza powstanie krzemicy i złośliwy jej przebieg. Różni autorzy stwierdzili, że zachodzi ogromna różnica zarówno pod względem częstości zapadania, jak też ostrości przebiegu tak gruźlicy, jak pylicy u górników, kopiących i tłukących węgiel, a tych, którzy w kopalniach węgla zatrudnieni są wierceniem i rozsadzaniem samych skał. W tych samych kopalniach porównywać możemy zatem działanie pyłu różnego pochodzenia. Obecnie panuje ogólne i niezachwiane przekonanie, że wolny, krystaliczny tlenek krzemu (SiO_2), którego tak wiele znajduje się w piaskowcu i piasku kwarcowym, jest najszkodliwszy ze wszystkich rodzajów pyłu. Czy i mika gra przy tym jaką rolę, przyszłość dopiero okaże. Oczywiście, że tak pył węglowy, jak SiO_2 nie występują w kopalniach węgla nigdy w absolutnie czystej postaci. U węglarzy znaleźć można zawsze pewną ilość pyłu kamiennego, a u kamieniarzy — pyłu węglowego. Jeśli zatem niektórzy z badaczy twierdzą, że pylice węglowe występujące u węglarzy nie są wywołane pyłem węglowym, lecz kamiennym, że właściwa pylica węglowa nie istnieje i jest tylko jedną z form krzemicy, opierając się na tym, że tylko wolny, krystaliczny tlenek krzemu (SiO_2) wywołać może krzemicę, i że węglarze wdychać muszą zawsze także i SiO_2, na co przedstawiają dowód, że w płucach człowieka zmarłego na pylicę węglową, jest 40% krzemu (z czego 15,6% SiO_2 znaleźć można w popiele), to nasuwa się samo przez się pytanie, dlaczego to tlenek krzemu raz zachowuje się tak łagodnie, a raz znowu tak złośliwie. Wyjaśnienie tego faktu widzą w tym, że węglarze wdychają krzem w niewielkiej tylko ilości i nie w tak skoncentrowanej formie, jak kamieniarze lub szlifierze. Są też autorzy, którzy twierdzą, że właśnie obecność pyłu węglowego powstrzymuje w jakiś sposób szkodliwe działanie pyłu krzemowego, a może je nawet neutralizuje.

Gdyby trzeba było rozstrzygnąć zasadniczą kwestię, czy pylica węglowa w ogóle istnieje, czy wolny od krzemu czysty pył węglowy jest w stanie sam jeden wykazać na fotografii charakterystyczne przy krzemicy zmiany, to węglarze, z przyczyn wyżej wymienionych, nie przedstawiają odpowiedniego dla tych badań materiału. Do rozstrzygnięcia tego tak ważnego zagadnienia, potrzeba badać na większą skalę robotników, pracujących wśród czystego zupełnie od kamienia, a zwłaszcza wolnego od krzemu pyłu węglowego. Takich systematycznych doświadczeń nie przedsiębrano jeszcze. Piśmiennictwo mówi tylko o poszczególnych przypadkach u robotników, mających do czynienia z sadzą lub grafitem. Tylko systematycznie uszeregowane doświadczenia, przy jednoczesnym, bardzo skrupulatnym badaniu samego pyłu i dokładnym badaniu płuc chorych promieniami Roentgena, wykazać mogą, czy pylica węglowa w ogóle powstać może z pyłu węglowego bez domieszki krzemu. A jeśliby tak było, powstałaby kwestia druga, czy pylicę zaliczyć można do rodzaju czystej pylicy węglowej, czy raczej także i tlenek krzemu i krzemiany wytworzyć mogą pylicę, która, z punktu widzenia patologiczno-anatomicznego powstać może tylko z pyłu kamiennego, i którą też w tej postaci jedynie krzemicą nazwać można.

Autor miał możność przez 12 lat robić gruntowne doświadczenia z wielką ilością robotników, mających latami do czynienia z najczystszym pyłem węglowym w formie sadzy, koksu naftowego, koksu smolowego, sztucznego grafitu bez żadnej domieszki pyłu kamiennego, a specjalnie krzemowego i znalazł u nich znaczną ilość pylicy I aż do III stopnia. Aby jednak wydać sąd, trzeba było w wielkim jakimś przedsiębiorstwie przemysłowym, w którym w grę wchodziły różne gatunki pyłów, zebrać dane z jakich organicznych lub nieorganicznych rodzajów pyłu, czystych, czy mieszanych wynikły tam pylice, jakie przy tym znaczenie miał kwas krzemowy w formie czystej, czy związanej, jak również krzemiany i czy w zetknięciu się z pyłem wolnym od kwasu krzemowego zdarzały się przypadki pylicy.

Właśnie w takim miejscu miał autor sposobność badania wielu gatunków pyłu i ich działania na płuca.

Powstawanie pyłu nieorganicznego jest z natury rzeczy częstsze i różnorodniejsze, niż pyłu organicznego. Spotykamy czysty, niezmieszany pył metaliczny w formie pyłu żelaznego, miedziowego, aluminiowego, cynkowego, cynowego, bizmutowego, manganowego itd., jako też pyłu metali szlachetnych, jak tantal, niob, wolfram. Istnieje również wiele rodzajów pyłu mieszanego, powstałego ze stopów. Z kamieni i ziemi mamy pyły: kredowe, talkowe, łyszczykowe, azbestowe, szamotowe, kwarcowe. Są też pyły rozmaitych skał i glinek, często zmieszane z żelazem, lub innymi metalami.

Czysty pył żelazny, tak gruby, jak i drobny, wytwarza się również w zakładzie, badanym przez autora, przy wierceniu, piłowaniu, toczeniu, sztancowaniu, spawaniu itp. Pomimo wielkiej liczby robotników, przy tym przez lata całe nieraz zatrudnionych, tylko w jednym wypadku, a mianowicie u spawacza, który 12 lat wykonywał tę pracę, znaleziono przy prześwietlaniu słabe, rozlane zacienienia, zwłaszcza w górnych i środkowych częściach płuc. Rozpoznanie różniczkowe podsuwało możliwość, że idzie tu o nieznaczne zmiany gruźlicze, tak, że i ten wypadek byłby wątpliwy. Przebieg był dotąd zupełnie łagodny i od lat proces nie postępuje dalej.

W ostatnich 4—5 latach, celem uniknięcia niebezpiecznego piasku kwarcowego, zaczęto do matowania odlewów żelaznych używać żwiru stalowego. Wytwarzało się przy tym znacznie mniej pyłu, niż przy używaniu żwiru zwykłego, a pył ten zawierał znacznie mniej cząsteczek poniżej 5 mikronów. Pomiary wielkości pyłu wykazały tylko 8% poniżej 5 mkr., podczas kiedy ilość tych maleńkich pyłków przy używaniu żwiru zwykłego była znacznie większa. Przy używaniu żwiru stalowego nie stwierdzono dotąd nigdy krzemicy, choć, co prawda, czas doświadczeń był dotąd za krótki. Nie było, niestety, również dość długiego czasu do dokładnego zbadania robotników, zajętych przy mieszaniu bardzo miałkiego i czystego pyłu żelaznego.

Z tego widać, co jest zresztą rzeczą ogólnie znaną, że czysty pył żelazny nie jest szkodliwy i w rzadkich tylko wypadkach wywołuje niezłośliwą zresztą pylicę płuc.

Pył miedziany znajduje się w przemyśle elektrycznym, ale nawet po 30 latach pracy i pomimo wielkiej ilości robotników, w przemyśle tym zatrudnionych, nie stwierdzono u żadnego z nich pylicy. Ani pył aluminiowy, ani cynowy lub cynkowy, czy też pochodzący z innych czystych metali, nie wywoływał, według doświadczeń autora, pylicy, tak samo pył ciężkich i szlachetnych metali, jak bizmut, mangan, tantal, wolfram, niob i inne. Choć co prawda obróbką tych metali zajmuje się niewielka tylko ilość robotników, należy o nich wspomnieć dlatego, że niewiele jest sposobności zbadania wpływu tych pyłów na płuca. O stopach metalowych to samo można powiedzieć, co o metalach czystych. Nie zauważono z powodu działania ich pyłów nigdy żadnej pylicy.

Z glinek i skał używane są w wyżej wymienionym zakładzie przemysłowym: kreda, talk, łyszczyk, azbest, szamota, piasek kwarcowy. Materiały, nie zawierające wolnego tlenku krzemu, jak kreda, talk, łyszczyk, których się tu używa bez domieszki kamieni, pomimo wielkiej ilości zatrudnionych przy tym robotników i długoletniej ich pracy, nie powodowały ani krzemic, ani innych pylic płucnych. Robotników, pracujących przy azbeście, jest niewielu; pylicy u nich nie zauważono.

W pewnym małym oddziale, o niewielkiej i zmiennej ilości robotników, wyrabiają cegłę szamotową na piece. Obrabia się tu na nowo cegły, już przedtem używane, jak również glinki, gdzie indziej już z grubsza obrobione. W r. 1924 stwierdzono u tych robotników trzy wypadki krzemicy I do II stopnia, po przeszło 10 latach pracy.

Nie można jednak z tych doświadczeń wyprowadzać żadnych wniosków, ponieważ, jak już wspomniano, robotnicy często się tu zmieniają. Trudno też było oznaczyć zawartość SiO_2 w materiale, którego się tu używa, był on bowiem zbyt rozmaity. Można tylko stwierdzić, że istnienie SiO_2 w glince szamotowej przedstawia dla robotników niebezpieczeństwo. Mieszaniny glinki i skał spotyka się przy wyrobie krzemowo-karbidowych elementów oporowych do grzejników w pewnym oddziale, gdzie pracuje 38 mężczyzn i kobiet. Materiał, z którym pracują, jest to gruboziarnisty karbid krzemowy, związany smołą, który po tym formują i wypalają, dodając na koniec niewielką ilość mąki kwarcowej, przy czym unika się, o ile możności, wytwarzania pyłu. Miesza się to zresztą w zamkniętym kotle. W okresie od r. 1924—1936 znaleziono w tym oddziale 5 robotników z krzemicą, a mianowicie 2 przypadki w I okresie po 5 lub 8 latach pracy, a 3 przypadki w II okresie po 9, 11 i 13 latach pracy. Procent ten, przy względnie małej domieszce kwarcu sam w sobie nie jest znaczny, wykazuje jednak znowu szkodliwe działanie SiO_2, bo SiC, jak to potem będzie można zobaczyć, nie jest przyczy-

ną krzemicy. Chociaż tak niewiele przypadków krzemicy pojawiło się w zakładzie, zarząd fabryki już w 2—3 lata rozpoczął wielką przebudowę i zainstalował nowoczesne urządzenia do wysysania pyłu. Ma on również dalsze plany urządzeń, które by zmniejszyły do minimum wytwarzanie się pyłu i zapobiegły dalszym przypadkom chorobowym.

Natomiast stwierdzono przed 6—10 laty dużą ilość krzemic u robotników, zatrudnionych przy piaskownicach. Przypadki krzemicy nie tylko przekroczyły wysoką swą cyfrą wszystkie inne w fabryce razem, ale przewyższyły je w złośliwości. Rozpoznanie krzemicy nie było przed 10 laty tak jasne i pewne jak dzisiaj, nie można też było zwalczyć tej choroby. Używano piasku kwarcowego o wysokim procencie SiO_2, o którym teraz na zasadzie doświadczeń wiemy, że jest to najniebezpieczniejszy, a jak twierdzą niektórzy, jedynie niebezpieczny ze wszystkich pyłów.

Postulaty higieny pracy były uwzględniane w fabryce więcej nawet, niż to nakazywało prawo, a jednak krzemica pojawiała się czasem już po jednym lub dwóch latach pracy przy piaskownicach. Niektórzy z robotników zapadali na tę chorobę powtórnie po 1—5 latach pracy w zawodach wolnych zupełnie od pyłu. Ostry lub ciężki przebieg choroby, przedtem stwierdzonej pogarszał się znacznie, jeśli przy tym istniała, lub potem pojawiła się gruźlica. Grypa z gorączką w kilka miesięcy doprowadzała zawsze chore płuca w II okresie krzemicy, choćby już dawno trwające bez zmiany, do stadium III, tworząc w nich duże zagęszczenia w górnych i środkowych polach i szybki rozpad. Zanim się ukazały te zagęszczenia, które autor uważa za nacieki gruźlicze, lub też wysiękowo-zapalne ogniska gruźlicze, stan zdrowia chorego był prawie zadawalniający. Energiczna akcja w zwalczaniu choroby, która uwzględniała tak techniczną, jak lekarską stronę tego zagadnienia, doprowadziła do tego, że od 4—5 lat nie stwierdzono już ani jednego przypadku gruźlicy krzemicowej skutkiem pracy przy piaskownicach, a czysta krzemica rzadko tylko stwierdzoną była w fabrykach, będących pod opieką autora i to tylko w okresie początkowym. Jest nadzieja, że na przyszłość da się krzemicę usunąć stamtąd zupełnie. Nie tu miejsce na wyjaśnienie samej choroby, ani na wyliczanie wszystkich środków do jej zwalczania. Jeśli nawet inne zakłady przemysłowe, a zwłaszcza kopalnie, które zatrudniają wysoki odsetek robotników, zagrożonych pyłem w stosunku do tych, którzy w pyle nie pracują, nie są w stanie przeprowadzić tych ulepszeń i zabezpieczeń, to niemniej fabryka, o której mowa, jest dowodem, że usunięcie gruźlicy krzemicowej jest z pewnych zakładów przemysłowych możliwe, a nawet, przy szczęśliwych warunkach, możliwe jest zwalczanie wszelkich krzemic w ogóle.

Właściwie pyłu, który powstaje przy piaskownicach, nie można uważać za pył czysto kamienny, lecz raczej za mieszaninę piasku i metalu, a czasem tylko za sam pył żelazny. A pyłu tego, zwłaszcza wobec jego nieszkodliwości, nie bierze się wprost pod uwagę. Nie gra on żadnej roli w porównaniu z rozpylonym piaskiem. Inaczej jest jednak z mieszaniną piasku i żelaza u odlewaczy żelaza, tych co je formują, czyszczą, polerują. Tutaj zawartość żelaza w pyle jest znacznie wyższą, a piasek ani nie jest tak gęsty, ani tak miałki, jak przy piaskownicach. Chociaż niebezpieczeństwo powstawania krzemicy przy piaskownicach jest znacznie większe, niż przy odlewaniu żelaza, to jednak ważną jest rzeczą, że praca w odlewni więcej sprzyja pojawianiu się krzemic. Badania w jednym z większych oddziałów fabryki, zatrudniającym około 300 ludzi, stwierdziły istnienie 7 przypadków krzemic, a mianowicie 5 drugiego, a 2 pierwszego stopnia. Z tych robotników jednak 4 chorych, wszyscy w stadium II, pracowało uprzednio 2—4 lat albo przy piaskownicach, albo w komorze przeznaczonej na ten cel tak, że krzemica u nich spowodowaną być mogła tym czynnikiem, a tylko trzej pozostali, obserwowani przez 12 lat, nabyli krzemicę w odlewni.

Wypadków śmierci z powodu krzemicy w ogóle dotąd nie notowano. Ilość przypadków jest w ogóle w tej fabryce nieznaczna, zwłaszcza w stosunku do innych, ze wszystkich stron nadsyłanych, znacznie mniej korzystnych doniesień.

Uderzającym zaś i szczególnie ważnym jest, że przy tak wielu robotnikach zatrudnionych w tym zakładzie przy szlifowaniu, u żadnego nie stwierdzono krzemicy. Od dawna i w wielu publikacjach wysunięto krzemicę, powstałą przy szlifowaniu, na pierwsze miejsce, toteż zwalczanie tej choroby dotyczyło głównie szlifierzy. Byłoby bardzo ważne wynalezienie przyczyn i wyjaśnienie faktu, dlaczego w sprzeczności z danymi w literaturze, w rzeczywistości nawet wobec wielkiej ilości szlifierzy, u żadnego nie rozwinęła się krzemica, ponieważ wnioski te mogłyby być niezmiernie doniosłe dla zdrowia publicznego, a w szczególności i dla przemysłu.

Jeśli się podnosi wielkie niebezpieczeństwo szlifierni w ogóle, to idzie raz o pył obrobionego materiału, po wtóre o pył materiału, którym się szlifuje, a wreszcie o pył mieszany obu tych materiałów. W przedmiotach, podlegających szlifowaniu, idzie głównie o materiał zasadniczy, o którym wiadomo, że nie wywołuje krzemicy, a więc przede wszystkim o metale i jego stopy, a następnie o ciała organiczne jak guma itd.; niebezpieczeństwo krzemicy nie grozi z tej strony wcale. Jako środek do szlifowania używa się tylko szmerglu (karborund — SiC). W omawianych fabrykach nie ma już naturalnych kamieni do szlifowania. Jeśli się mówi o specjalnej szkodliwości pracy szlifierskiej to ma się na myśli tylko pył, pochodzący z naturalnego piaskowca i sztucznego kamienia szlifierskiego, i to jest pewnie przyczyną, że wielu autorów nawet szmergiel uważa za niebezpieczny i wywołujący krzemicę. Dokładnej statystyki krzemic, wywołanych szmerglem, nigdzie znaleźć nie można, a przede wszystkim brak wszelkich cyfr porównawczych pomiędzy szkodliwością piasku, a szmerglu. W ostatnich latach różni pisarze kwestionowali w ogóle szkodliwość szmerglu. I tak Beinther np. nie stwierdził nigdy bezspornych przypadków ciężkich krzemic u robotników, pracujących szmerglem. Lochtkemper nawet po 40-letniej pracy ze szmerglem nie stwierdził żadnych zdecydowanych wypadków krzemicy. Próby czynione z pyłem szmerglowym na zwierzętach wypadły także ujemnie. Zupełnie pewnego sądu wydać o tym jeszcze nie można i choć zdaje się, dawniej przesadzano znaczenie szkodliwości szmerglu, to autor, tak jak Lochtkemper, wątpi, czy zupełnie wolny był od SiO_2. Oczywiście, że działanie jakichkolwiek pyłów złagodzone być może przestronnością i dobrym przewietrzeniem sal do pracy i innymi higienicznymi urządzeniami, jest jednak rzeczą pewną, że pomimo wielkiej ilości osób zatrudnionych przy szlifowaniu szmerglem i pomimo długiego trwania ich pracy, nie zanotowano ani jednego przypadku krzemicy. Te wszystkie poczynione doświadczenia podkreślają jednak tak energicznie w ostatnich latach wysuwane żądanie zastępowania wszędzie, gdzie tylko można, kamienia naturalnego takim kamieniem sztucznym, który zawiera bardzo mało, albo też wcale nie zawiera tlenku krzemu (4 aż do 6%), i który, mniej się zużywając, mniej też pyłu wydziela. Dokładne badania Urzędu Zdrowia Rzeszy i Pruskiego Krajowego Zakładu Geologicznego wykazały, że używanie kamieni sztucznych nie tylko pod względem zdrowotnym, ale i pod względem gospodarczym, znacznie jest korzystniejsze i w ogóle kamienie sztuczne przewyższają naturalne swą wartością.

Ostatecznym wynikiem badań szkodliwości pyłów nieorganicznych, czystych, czy też mieszanych, jest twierdzenie, że krzemice występują wtedy tylko, jeśli pył zawiera wolny krzem (SiO_2). Nigdy nie stwierdzono zdecydowanej krzemicy, jeśli pył nie zawierał SiO_2. Ilość zachorowań i ostrość przebiegu zależy jedynie od procentu SiO_2 w pyle i ilości kwarcu, który się dostaje do płuc. Przyłączenie się gruźlicy przyspiesza niesłychanie złośliwy przebieg krzemicy. Nieliczne przypadki krzemicy, występującej u innych robotników, jak odlewaczy, obrabiaczy glinki szamotowej, wywołane pyłem mieszanym, zawierającym SiO_2, występują dopiero po dłuższym czasie i mają przebieg łagodniejszy, niż krzemica u zatrudnionych przy piaskownicach

Wdychanie pyłu organicznej natury jest o wiele mniej szkodliwe, mało też co prawda jest sposobności do badania wpływu na płuca rozmaitych pyłów organicznych, czy to czystych, czy mieszanych. Wchodzą tu w grę pyły ebonitu, drzewa, papieru, bawełny, jedwabiu, lnu, juty, kalafonii, szelaku, sztucznej żywicy itp. Pomimo, że tak wielu robotników, zatrudnionych jest w fabrykach tego rodzaju i pomimo długoletniej ich pracy, nie stwierdzono pośród nich ani jednego przypadku pylicy. Pyły organiczne, zmieszane z metalami, lub ich stopami, nie były również nigdy powodem pylicy, ponieważ żadna z domieszek nie zawierała SiO_2. Jedyny znany przypadek dotyczy szlifierza ebonitu pracującego przy pomocy szmerglu, który po 32 latach nabył pylicę obu płuc o dużym zagęszczeniu. Ale po doświadczeniach, które czynił autor nad szlifierzami nieorganicznych materiałów szmerglem, wydaje się mocno wątpliwe, czy ten jedyny przypadek pomiędzy setkami szlifierzy gumy może być uważany za prawdziwą krzemicę. Pyłu organicznego, zmieszanego z pyłem, zawierającym SiO_2 nie ma w żadnej fabryce.

Dotąd nie uwzględniono w doświadczeniach nad pyłami organicznymi pyłu węglowego. Kwestia, czy czysty pył węglowy, jako jedynie wolny od SiO_2, może wywołać prawdziwą krzemicę, rozpatrywaną była już na początku niniejszego rozważania, jako jeden z najważniejszych jego punktów. Nie jest ona dotąd rozwiązana i stanowi jedno z zagadnień, najwięcej wzbudzających sporów. Trudność rozstrzygnięcia jej polega na tym, że górnicy w kopalniach węgla nigdy nie wdychają samego pyłu węglowego, lecz pomieszany z pyłem kamiennym, zawierającym SiO_2, że przeto ich krzemice nie są spowodowane węglem, lecz tym czynnikiem. Lochtkemper zaprzecza stanowczo powstawaniu pylicy

węglowej skutkiem pyłu kopalnianego w słowach: „Ciągle jeszcze pokutuje po różnych mózgach „antrakoza" — ciągle jeszcze panuje błędne mniemanie, że krzemica węglarzy nie jest chorobą płuc powstałą z krzemu lecz z węgla, że to węgiel wywołuje te stwardniałe, guzowate zmiany w płucach górników-węglarzy". Olbrzymie, jak jajo kurze, guzy pylicy węglowej, które Hertha Gut opisuje w swej tegorocznej pracy, dodając do niej rysunki, mogły powstać w ten sposób, że chory, nie wdychając nigdy pyłu węglowego, wdychał za to na wiele lat przed wojną pył z kamieniołomów, a zatem zawierający SiO_2. Mimo to, trudno sobie to wytłumaczyć. Lochtkemper nie stwierdził wprawdzie u kilku robotników, zatrudnionych przez lat 20 w fabryce sadzy, prawdziwej krzemicy, lecz tylko zmiany pylicze. Odmawia też czystemu pyłowi z sadzy zdolności do wytworzenia zmian krzemicowych. Autorowi udało się jednak wykryć u 58-letniego robotnika, zajętego od 31 lat przy wytwarzaniu sadzy z oleju, prawdziwą, bezsprzeczną krzemicę II stopnia. Ani Lochtkemper, ani inni badacze nie dostarczyli wiele materiału, ani też nie przeprowadzili wielu doświadczeń z czystym pyłem węglowym, nie można też zestawić żadnej statystyki. Autor posiada jednak wyniki badań z większej fabryki, w której jest wdychany pył węglowy bez wolnego SiO_2.

Fabryka ta zajmuje się przerabianiem różnych rodzajów przetworów węglowych, a więc: węgiel do lamp łukowych i suchych baterii, reflektorów, lamp kinowych, szczotek do dynamomaszyn, elektrod, następnie zajmuje się wyrobem elektrografitu, potrzebnego do sztyftów węglowych itp. W przemyśle węglowym tego rodzaju wymaga się przede wszystkim absolutnej czystości surowca, przy czym ma on dawać jak najmniejszą ilość popiołu. Węgiel kopalniany nie może być tu użyty, ponieważ daje 7—10% popiołu. Najważniejszymi surowcami są: sadza, koks naftowy, koks smołowy, a więc składniki czysto organiczne, nadające się do użytku wtedy tylko, jeśli dają poniżej 1% popiołu. Sadza zawiera go zaledwie 0,03%, materiały wiążące, dziegieć i smoła dają też bardzo niski procent. Te nieznaczne ilości popiołu wykazały po ścisłej analizie chemicznej w sadzy, koksie smołowym i koksie naftowym w bardzo wahających się ilościach obecność tlenku żelaza (15—30% Fe_2O_3), tlenku aluminium (10% Al_2O_3), kwasu krzemowego (20—25% SiO_2), wapnia (10—20% CaO), tlenku magnesu (1% MgO), tlenku sodu i potasu (10%) i siarki (14—19% SO_3). Jedno jest tylko pewne, że krzem występuje związany w surowcu i w popiele nie jako kwas krzemowy, lecz zawsze tylko jako krzemian z wapniem, magnezem itd. zlepiony w większe drobiny, a nigdy, jako SiO_2. Tylko zanieczyszczenia jakieś piaskiem z ulicy mogłyby wprowadzić niezwiązany kwas krzemowy. W graficie dodawanym w małych ilościach, mowa jest nie o graficie naturalnym, lecz o sztucznym, wytworzonym z koksu naftowego. Grafit sztuczny nie zawiera najmniejszych śladów SiO_2. Popiołu jest tylko 0,3%, a zawartość w nim krzmianu jest niższa od tej, którą posiada sadza, a mianowicie 5—20%, podczas kiedy zawartość wapna jest wyższą (20—35%). Wielokrotne badania pod mikroskopem polaryzacyjnym nie wykazały najmniejszego śladu SiO_2 ani w surowcu, ani w sztucznym graficie.

Surowce te uwalnia się od gazu w piecu żarowym przy wysokiej ciepłocie, potem kruszy się je, miele, przesiewa, a następnie dodaje środek wiążący, którym jest dziegieć i smoła. Mieszaninę tę wtłacza się do form (bez piasku) i wypala.

Z robotników, obsługujących tę fabrykę, 547 narażonych jest na działanie powstającego przy tym i przez wyciągi niezupełnie usuniętego pyłu. Najgęstszy pył znajduje się w salach, w których ten materiał się miele, miesza i przesiewa. Mimo to jednak, personel pracuje tam niesłychanie długo. Przeszło 50 ludzi pracuje dłużej niż lat 10.

Autor sam zna przeważną część tej załogi z powodu swoich badań, które robił w fabryce raz lub dwa razy na miesiąc. Jest wprawdzie więcej, niż gdzie indziej objawów chorób płuc, jak zapalenie oskrzeli, rozedma itd. przede wszystkim u tych, którzy pracują w pyle węglowym; trzeba jednak pamiętać, że zdarza się to głównie u starszych, przeważnie otyłych robotników pyknicznego typu. Mają się oni zawsze doskonale i rzadko kiedy słyszy się ich skargi. Na zasadzie doświadczeń podczas całego roku autor stwierdził, że fabryka ta, szczególnie u osób, zatrudnionych pośród pyłu węglowego, wykazuje zawsze mniejszą ilość zachorowań i zgonów gruźliczych od innych fabryk. Poza tym uderzającym było, że ciśnienie krwi u osób, pracujących przy sadzy itp. było przeważnie, choć przelotnie, bardzo niskie. Przy badaniach klinicznych nie stwierdzono nigdy żadnej pylicy. Płuca, zanieczyszczone pyłem, które badano rentgenologicznie, nie dadzą się na zdjęciu odróżnić od płuc dotkniętych krzemicą. Wykazują one objawy, które Lochtkemper uważa za oznaki krzemicy. Autor podaje 2 obrazy krzemic, powstałych u robotników pracujących przy piaskownicach. Pierwszy wykazuje II okres w formie zadymki śnieżnej, a drugi daje obraz gruźlicy krzemowej. Jedno płuco z wysiękowo-zapalnymi zagęszczeniami w stanie rozpadu, po tym dwa obrazy płuc zanieczyszczonych czystym pyłem węglowym (sadzą, koksem naftowym, koksem smołowym), jedne z nich, jako okres II z zadymką śnieżną, drugie w okresie III z zagęszczeniami, które jednak, według stereoskopowych zdjęć, nie tak, jak zagęszczenia gruźlicy krzemiczej, występują raczej jako cienkie międzypłatowe stwardnienia, które nigdy nie stają się ogniskami rozpadowymi z jamami.

Powstanie i przebieg obydwu tych krzemic wykazują ogromne różnice. Krzemice, powstałe z czystego piasku kwarcowego przy pracy przy piaskownicach, rozwinęły się w czasie o wiele krótszym, nieraz nawet w ciągu jednego lub dwóch lat, pylice skutkiem sadzy itp. powstały po wielu latach pracy dopiero, czasem aż po 15, a nawet i po 40 latach. Krzemice, do których prawie zawsze po latach przyłączyła się gruźlica, doprowadziły po 3—4 latach, skutkiem gruźlicy krzemicowej, do zgonu, a te, do których nie przyłączyła się gruźlica, zabijały chorego w parę lat później i to przez osłabienie serca. Pylice, powstałe skutkiem węgla, miały zawsze przebieg łagodny. Jeśli chory zaprzestał pracy, to nie tak, jak w krzemicach, nie wykazywano postępu choroby, co prawda jednak nie wykazywano też zaniku zmian. Samopoczucie i stan ogólny pozostawały bez zmian. Gruźlica rzadko się tu przyłączała, a jeżeli nawet to się stało, to miała przebieg łagodny. Są to pod względem powstania choroby, jej przebiegu i końca, w stosunku do gruźlicy, typy chorobowe zupełnie różne, choć przedstawiają na zdjęciu rentgenologicznym takie same obrazy.

Nieznaczny dodatek sztucznego grafitu nie może mieć żadnego znaczenia przy powstawaniu pylic ponieważ, jak już wspomniano, nie zawiera wolnego SiO_2. Uprzejmość kierowników fabryki pozwoliła zrobić autorowi 10 zdjęć rentgenologicznych płuc u robotników, którzy pracują w osobnej części fabryki i przez lata całe wdychali tam gęsty pył grafitu. Choć pięciu z nich pracowało lat 14, a inni krócej, to jednak płuca ich w żadnym z rentgenologicznych obrazów nie wykazały krzemicy nawet I stopnia. Znaleziono w nich tylko nieznaczne złogi, jakie opisuje Lochtkemper po długoletniej pracy z sadzą, podając jeden z takich obrazów w swoim atlasie. Czy przy dłuższym, intensywnym wdychaniu pyłu sadzy itp. może powstać pylica, tego nie można wywnioskować na podstawie danego materiału.

Krzemice, powstałe w omawianych w artykule fabrykach, dzielą na 3 grupy: pierwsza obejmuje te, które powstały z pyłu, zawierającego czysty węgiel (sadza, koks smołowy, koks naftowy, trochę sztucznego grafitu). W drugiej grupie znajduje się oprócz węgla jeszcze przymieszka szmerglu (SiC) skutkiem szlifowania, a w trzeciej grupie umieszczeni są ci chorzy, którzy narażeni byli na pył węglowy i w stopniu nieznacznym na pył szamotowy (SiO_2). Rozdział ten na grupy wydaje się ważnym, ażeby zbadać wpływ czystego i pomieszanego SiC i SiO_2 pyłu węglowego i nie pomieszać ich z sobą. Przy rozdzielaniu krzemic na stopnie opuszczano przypadki wątpliwe i tzw. okresy przedwstępne, a przy stopniach mieszanych, jak np. I/II lub II/III brano zawsze stopień niższy, np. I lub II, ażeby do tablic wnieść wyniki tylko pewne i nie ulegające wątpliwości. Wyniki te nie są procentowe. Cyfry, oznaczające ilość robotników we wszystkich trzech grupach, mają na celu dać wyobrażenie o wielkości danego oddziału. Znalezione krzemice przedstawiają wyniki badań ostatnich lat 12. Następnie podzielono grupy co do gęstości pyłu i trwania pracy.

Ta pierwsza grupa wykazuje, że przy czystym pyle węglowym bez żadnej domieszki SiO_2 powstała dość znaczna ilość schorzeń, które od obrazu rentgenowskiego, jaką daje krzemica, nie dadzą się odróżnić. Powstanie ich zależne było raz od ilości pyłu, a po wtóre od czasu trwania pracy; przy małej ilości kurzu powstało nieznaczne tylko zaciemnienie płuc pyłem po 30—40-letniej pracy, przy trochę większym pyle wystąpiły dwa lekkie obrazy krzemic po 10—20, lub 20—30-letniej pracy; przy silnym pyle rozwinęła się już 3 razy krzemica I stopnia po 5—10-letniej pracy, a potem, w miarę przybywania czasu, rosła zarówno względna cyfra krzemic u robotników pracujących w gęstym kurzu, jak i stopień choroby.

Tablica I

Grupa I. Czysty pył węglowy, sadza, koks naftowy, koks smołowy z częściowym, nieznacznym dodatkiem sztucznego grafitu. Ilość zatrudnionych przy tym robotników 188. W przeciągu lat 12 znaleziono zagęszczenia w płucach, podobne rentgenologicznie do obrazu krzemicy:

Ilość pyłu	Ilość robotników	Okres krzemicy	Krzemica po latach 5-10	10-20	20-30	30-40	Suma
		I	3	6	13	1	23
Duża	90	II	—	—	7	3	10
		III	—	1	1	1	3
Suma		I—III	3	7	21	5	36
		I	—	1	1	—	2
		III	—	—	—	—	—
Średnia	63	II	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	1	1	—	2
		I	—	—	—	1	1
Mała	35	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	1	1
Razem	188	I—III	3	8	22	6	39

Przypadki gruźlicy nie wykazywały nigdy obrazu i przebiegu gruźlicy krzemicowej. Były tylko przypadkami chorobowymi same dla siebie, występowały dodatkowo i miały i klinicznie i rentgenologicznie przebieg gruźlicy bez krzemicy, tylko że miały zejścia bardzo łagodne. Nie zaobserwowano nigdy krzemicy wraz z otwartą gruźlicą. Raz tylko zdarzył się przypadek, w którym zdjęcie rentgenologiczne wykazywało w chwili przerwania pracy krzemicę II stopnia wraz z zamkniętą gruźlicą, w 5 lat po opuszczeniu fabryki znaczne wzmożenie się gruźlicy bez zmiany w procesach pyłowych wraz z otwarciem się ognisk, które jednak po pewnym czasie pracy uspokoiły się i zabliźniły; chory ten przytoczył jako powód swego pogorszenia, zmartwienia przebyte w tym czasie i konieczność oszczędzania na jedzeniu. Ponieważ jak u wszystkich chorych na krzemicę, stan jego nie pogarszał się, a inni po zwolnieniu cieszyli się dość dobrym stanem zdrowia, powód wybuchu gruźlicy, przez niego podany, wydaje się prawdziwy.

Tablica II

Grupa II. Czysty pył węglowy, jak w grupie I z małą domieszką karborundu (SiC) skutkiem szlifowania szmerglem. Ilość zatrudnionych 157. W przeciągu lat 12 znaleziono krzemic:

Ilość pyłu	Ilość robotników	Okres krzemicy	Krzemica po latach 5-10	10-20	20-30	30-40	Suma
		I	—	—	—	—	—
Duża	6	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
		I	—	—	—	—	—
Średnia	—	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
		I	—	—	—	—	—
Mała	151	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma	151	I—III	—	—	—	—	—
Razem	157	I—III	—	—	—	—	—

Druga grupa jest wolna od wszelkich krzemic, pomimo że obejmuje wielu robotników i że byli oni zatrudnieni przez czas dłuższy. Widać jednak, że tylko 6 z nich miało do czynienia z wielką, a 151 z małą ilością pyłu i w tym pewnie leży przyczyna, że nie rozwinęły się żadne krzemice. W każdym razie przymieszka szmerglu (SiC) nie miała żadnego złego wpływu.

Grupa III wykazuje wyższą ilość zatrudnionych w pyle niż grupa II. Cyfra ta dotyczy tylko silnego pyłu, który jednak nie jest tak gęsty jak w I grupie. Pomimo to, chociaż wdycha się tu SiO_2 w małej ilości, ilość stwierdzonych krzemic wynosi tylko trzecią część grupy I. Nie ma tu ani jednej krzemicy II albo III stopnia, lecz wszystkie wykazują okres I i prawie wszystkie dopiero po upływie co najmniej 20 lat pracy. Krzem w wybitny sposób nie działał zatem na powstanie krzemicy, ani przyspieszająco, ani wzmagająco. Wbrew wszelkim oczekiwaniom, spotykamy się tu z osłabieniem niebezpieczeństwa rozwoju krzemicy skutkiem SiO_2. Cały ten stan rzeczy wydaje się niezrozumiały. Być może, że zachodzą tu jakieś chemiczne procesy, o których dotąd niewiele nam wiadomo.

Tablica III

Grupa III. Czysty pył węglowy (jak I) z małą domieszką szamoty (SiO_2). Ilość zatrudnionych przy tym 202. W przeciągu lat 12 znaleziono krzemic:

Ilość pyłu	Ilość robotników	Okres krzemicy	Krzemica po latach 5-10	10-20	20-30	30-40	Suma
		I	—	2	9	2	13
Duża	202	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	2	9	2	13
		I	—	—	—	—	—
Średnia		II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
		I	—	—	—	—	—
Mała		II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
Razem	202	I—III	—	2	9	2	13

Wnioski końcowe. Dwunastoletnie szczegółowe badania wielkiej ilości nieorganicznych i organicznych pyłów czystych i mieszanych w pewnej bardzo wielkiej fabryce wykazały, że tylko dwa rodzaje pyłów prowadzą do pylicy płuc i krzemicy: pył kwarcowy i węglowy. Pył SiO_2 jest ogólnie uznany za najbardziej niebezpieczny, a w ostatnich czasach przez niektórych autorów uważany za jedyną przyczynę krzemicy, a z drugiej strony czysty, zupełnie od SiO_2 wolny pył węglowy, dotąd uważany za nieszkodliwy, może również powodować krzemicę. Ponieważ szkodliwość pyłu węglowego dla płuc nie jest jeszcze na pewno stwierdzona, szukano innych przyczyn, a mianowicie domieszek innych pyłów, ale to nie wytrzymywało krytyki. Chociaż pył, zawierający SiO_2 w odlewni, w fabryce szamoty i elementów oporowych do grzejników był powodem wielu przypadków krzemicy, to na skutek racjonalnych higienicznych urządzeń w tych fabrykach, przypadki te stały się względnie rzadkie i występowały dopiero po wielu latach pracy, miały zresztą przebieg łagodny i rzadko postępujący. W krzywej występowania krzemicy widzimy dwa ostre szczyty, jeden, krzemicy spowodowanej pracą przy piaskownicach, ale ta krzywa, skutkiem odpowiednich starań do walki z tą chorobą, spadła znowu prawie do 0 i drugi, krzemicy, spowodowanej pracą przy pyle węglowym, zawierającym wolny SiO_2 (sadzy, koksu naftowego, koksu smołowego i grafitu).

Szczyt krzywej, który powstał z krzemicy zaobserwowanej u robotników przy piaskownicach pośród pyłu kwarcowego, składającego się prawie ze 100% tlenku krzemu, nie potrzebuje żadnego wyjaśnienia, zdumiewa jednak wysoka ilość zachorowań pracujących pośród zupełnie wolnego od SiO_2 pyłu węglowego, skoro twierdzi się, że czysty pył węglowy krzemicy nie powoduje. Twierdzenie zatem niektórych nowszych autorów, że tylko pył zawierający SiO_2 wywołuje krzemicę, nie ma pewnych podstaw. Wprawdzie we wszystkich stwierdzonych w fabryce przypadkach krzemicy znaleziono SiO_2, ale i czysty pył węglowy bez SiO_2 doprowadzał do krzemicy. Doświadczenia, czynione z wielu innymi pyłami, z wyjątkiem pyłu węglowego, zgadzają się zatem z poglądami pewnej grupy badaczy pyłów.

Jeśli zatem wolny SiO_2, jako przyczyna krzemicy w pracach przy węglu odpadnie, to nasuwa się inne zagadnienie, czy może krzemiany, zawarte w popiele pod pewnymi, niezbadanymi jeszcze warunkami, są w stanie również wywołać krzemicę. Wprawdzie ilość popiołu z tych rodzajów węgla jest bardzo nieznaczna, ale za to jakże ogromną jest ilość pyłu węglowego, wdychanego co dzień przez wiele lat. Popiół zawiera przeciętnie 20—25% krzemianu, tak, że przez wiele lat, pomimo małej zawartości w popiele, wdycha się go dużo. To samo, a nawet w większym stopniu powiedzieć można o wszystkich pyłach organicznych. Papier, drzewo, guma, mąka itp. dają wyższy procent popiołu, to samo bawełna, której popiół, według Koelsch'a zawiera do 50% SiO_2 i co najmniej tyleż krzemianów, co sadza, kwas smołowy, koks naftowy, grafit. A jednak pyły te nie wywołują nigdy krzemicy. Dlaczego więc tylko pył węglowy miałby wywoływać krzemicę skutkiem zawartych w nim krzemianów. Anglik Cook w popiele płuc zmarłego górnika, który pracował w miękkim węglu, znalazł 40,2% krzemu, a w tym 15,6% niezwiązanego tlenku krzemowego. Widzimy z tego, że nawet miękki węgiel zawierać może cząstki pyłu kamiennego. Zawartość popiołu, podana przez Cooka, jest znacznie wyższą od cyfr,

które Böhme-Weinstein znaleźli przy ciężkich krzemicach kamieniarzy w kopalni węgla. Autorzy ci oznaczyli w suchej substancji płuc najwyższą zawartość pyłu węglowego 29,57%, a piasku 8,77% i podczas kiedy, według ich badań, zdrowi mają 0,62% i 0,12%, Müller opisuje nową metodę oznaczania zawartości węgla w popiele spalonych płuc i podaje również wysoki procent SiO_2; te dane jednak nie mogą tu być zużytkowane, ponieważ ani pochodzenie, ani rodzaj pylicy węglowej u nich nie są wiadome. Nie można znaleźć w piśmiennictwie żadnych pewnych danych co do ilości popiołu w płucach przy działaniu czystego pyłu węglowego, jaki daje np. sadza, nie wiadomo także, ile popiołu zawierają płuca robotników, którzy lata całe mieli do czynienia z innym organicznym pyłem, jak pył papieru i drzewa, które krzemicy wywołać nie mogą, i w jakim stosunku cyfry te stoją do siebie. A do rozstrzygnięcia tego zagadnienia było by bardzo ważne znać te szczegóły. Autor nie mógł dotąd zbadać płuc robotników, którzy skutkiem wolnego od SiO_2 pyłu węglowego dostali krzemicy, a zmarli z innych przyczyn. Szczegółowe badania tych płuc wyjaśnią wiele i umożliwią wydanie ostatecznego sądu, czy to sam pył węglowy, czy też zawarte w nim krzemiany wywołały krzemicę.

Pozostaje jeszcze przy tym pytanie, czy i o ile krzemiany te są w stanie w ogóle wywołać krzemicę. W każdym razie stwierdzono już teraz, że czysty wolny od SiO_2 pył sadzy, węgla smołowego i koksu naftowego nie tak znów rzadko wywołuje zmiany krzemicowe. Doniesienie to stoi w sprzeczności z zapatrywaniem niektórych nowszych autorów, że czysty pył węglowy nigdy nie wywołuje krzemicy i że tylko wolny, krystaliczny tlenek krzemu jest jedynym źródłem tej choroby.

Wyprysk spowodowany działaniem terpentyny u malarzy szwedzkich. RUNDBERG G. Ref. C. L i l l i n g s t o n. Bulletin of Hygiene. Nr 7. 1937.

Od roku 1920 terpetyna, jakkolwiek przypuszczano, że jest ciałem szkodliwym, nie była uważana za przyczynę chorób zawodowych u malarzy szwedzkich. Nawet jeszcze w r. 1936, gdy wprowadzono nowe przepisy do ustawodawstwa pracy, terpentyna nie znalazła się na liście związków, powodujących choroby zawodowe.

W okresie luty 1936 — luty 1937 Rundberg, występujący jako ekspert higieny, prowadził badania pośród 450 malarzy zatrudnionych w 40 różnych zakładach w Sztokholmie. Poza badaniami klinicznymi, były przeprowadzone próby biologiczne wrażliwości skóry na różne preparaty terpentynowe. Należy zauważyć, że terpentyna czysta jest coraz więcej wypierana przez tańsze i mniej czyste gatunki oraz inne zastępcze produkty wydobyte z nafty. Wobec tego zagadnienie staje się więcej skomplikowane przez rozmaitość podejrzanych preparatów. Próby Rundberga były prowadzone z 1) terpentyną francuską, 2) terpentyną szwedzką siarkowaną, 3) terpentyną szwedzką z węgla drzewnego, 4) przetworem nafty używanym jako rozpuszczalnik. Badanie kliniczne wykazało, że spośród 450 malarzy 110 cierpiało na wypryski, a 56 miało zmiany skóry ledwie dostrzegalne, które w niektórych przypadkach mogą być w zupełności uważane za zwiastuny wyprysku. Tak badania kliniczne, jak i próby skórne wykazały, że preparaty szwedzkie terpentyny są bardziej szkodliwe, niż francuskie. U około 40% malarzy stwierdzono ogólne złe samopoczucie, a 58 spośród nich cierpiało na suchy kaszel. W porządku pojawiania się objawów najpierw zjawia się podrażnienie oczu i zapalenie spojówek, potem zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego itd., wreszcie objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, jak zawroty i bóle głowy, odurzenie, zmęczenie. Zaburzenia dróg oddechowych i moczowych zjawiają się również dość często.

Wytwórcy terpentyny szwedzkiej czynią obecnie starania, w celu eliminowania lub zmniejszenia jej zanieczyszczeń.

Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 2. Warszawa 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

P r o t o k ó ł z e b r a n i a n a u k o w e g o w Sosnowcu dnia 20 października 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. N a s i ł o w s k i przedstawia: a) *troje dzieci po przebyciu ostrego okresu choroby Heine-Medina.* Trudności rozpoznawcze w I okresie choroby (zanim wystąpiły porażenia). W jednym przypadku okresu gorączkowego rodzice nie spostrzegli. Lekarz mylnie rozpoznawał zaburzenia w stawie skokowym. Cofanie się niektórych porażeń. Leczenie. Obszerniej zostało omówione zagadnienie rentgenoterapii (zmodyfikowana metoda Bordier).

b) *Niemowlę z kilku wadami wrodzonymi. Mongoloid, vitium cordis, megacolon. Susp. lues congenita.* Odczyny serologiczne z surowicą krwi dziecka słabo dodatnie.

c) *Dziecko 3½-letnie* (jedynak, były poronienia) *z objawami krzywicy (pectus carinatum) zgrubienia nasad kości kończyn, zniekształcenie stawu łokciowego lewego (Axiphoidia).* Odczyny serologiczne (Wa i M) z surowicą krwi matki i dziecka dodatnie.

Rozpoznanie kiły wrodzonej jest rewelacją i dla rodziców i dla lekarzy, mających dziecko dotychczas w opiece.

2. Kol. M. T r a w i ń s k i: a) *przypadek powikłanego złamania podudzia prawego u 36-letniego mężczyzny.* Dnia 20. VII. 1936 r. niezwłocznie po przybyciu do szpitala dokonano pierwotnego wycięcia rany, nie ruszając kości. W miesiąc potem zespolenie odłamów kości piszczelowej za pomocą płytki Shermana, umocowanej czterema taśmami metalowymi Parhama; złamanie było typu prawie poprzecznego. Rana zagoiła się doraźnie. Kontrola rentgenowska wykazała zadawalające ustawienie przekrojów kości, jednak pozostało bardzo nieznaczne wychylenie kątowate w miejscu złamania. Ponowna kontrola po trzech tygodniach wykazała stosunki te same. Chory opuścił szpital w opatrunku gipsowym, z poleceniem zgłoszenia się w oznaczonym terminie. Do szpitala zgłosił się ponownie po trzech miesiącach od wypadku. Badanie rentgenowskie wykryło dostatecznie obfitą kostninę dookoła złamania i niestety dalsze wygięcie osi podudzia pod kątem. Dokonano wyprostowania pod ekranem rentgenowskim i ponownie kończynę ujęto w gips. Zdjęcie kontrolne wykazało nieznaczną poprawę. W sumie ustawienie uznano za zadawalające i chorego wypisano w opatrunku gipsowym do domu. Dnia 17. XII. 1936 r. usunięto płytkę i taśmy, stwierdzono przy tym zrost dostatecznie mocny, rychłozrost. Szpital opuścił jeszcze w opatrunku gipsowym.

Dalej następuje pewna przerwa w ciągłości obserwacji, podczas której choremu zdjęto gips i chory zaczął chodzić. Zgłosił się w połowie kwietnia 1937 r., a więc w 9 miesięcy od wypadku; wtedy miał podudzie znacznie wygięte kątowato ku przodowi i zewnątrz, skarżył się też na bóle w miejscu złamania. Badanie rentgenowskie wykazało, że obie kości podudzia są wygięte pod kątem. Wobec tego ponowny zabieg: przecięcie w miejscu zrostu, wydłutowanie odpowiedniego klina i nastawienie odłamów w sposób jak najlepszy; opatrunek gipsowy. Kontrola rentgenowska: ustawienie na ogół dobre, lecz małe wygięcie utrzymuje się. Wobec tego nazajutrz przecięto okrężnie gips w odpowiednim miejscu i pod kontrolą Rtg. usunięto tę małą niedokładność. Ostatecznie uzyskano ustawienie zupełnie dokładne pod wszelkimi względami. Dnia 8. VI. opatrunek gipsowy zdjęto, zrost mocny. Zaczął chodzić o kulach.

Potem przebieg pomyślny. Obecnie, po tak żmudnym i pracowitym przebiegu, widzimy tego chorego w stanie doskonałym. Podudzie nieco tylko zanikłe, poza tym kształtne, proste i mocne. Chory pracuje. Kontrola rentgenowska wykazuje ścisłe anatomiczny zrost.

Długi i powikłany przebieg zależał prawdopodobnie od pierwotnego zakażenia (złamanie powikłane) ogniska, prócz tego niekorzystne było wprawdzie niewielkie, ale wyraźne wykrzywienie już po pierwszym zespoleniu. Przedstawiono chorego oraz liczne zdjęcia.

b) *Przedstawia mężczyznę, lat 61, górnika, operowanego z powodu przerostu gruczołu kroczowego z następczym zupełnym zatrzymaniem moczu.* Wywiady typowe. Przybył do szpitala dnia 11. XII. 1936 r. w stanie złym, z olbrzymim pęcherzem moczowym i zaleganiem moczu po 1—2 litrów(po oddaniu). Mocz zakażony. Azotemia 42 mg. Najpierw zastosowano leczenie zwykłe celem odkażenia moczu i podniesienia stanu ogólnego.

Dnia 25. II. 1937 r. w znieczuleniu miejscowym założono przetokę nadłonową.

Dnia 16. IV. 1937 w uśpieniu Sennarkolem wyłuszczenie gruczołu krokowego. Przebieg pooperacyjny bardzo pomyślny. Zasługuje na podkreślenie doskonały i bardzo wyraźny wpływ Androstiny, stosowanej przed i po zabiegu. Wynik ostateczny doskonały, mocz oddaje prawidłowo. Od pięciu miesięcy pracuje.

c) *Przypadek bezmoczu, powikłany kamicą jedynej nerki.*

Kobieta, lat 51, przed rokiem operowana była z powodu roponercza po stronie prawej. Nerkę usunięto; okazało się, że stanowiła ona wielki worek o cienkich ścianach, wypełniony ropą; miedniczka szczelnie wypełniona była wielkim kamieniem, stano-

wiącym jej odlew. Po operacji chora wyzdrowiała i niemal cały rok była zdrowa; w ciągu ostatnich kilku tygodni dolegliwości coraz większe ze strony nerki lewej.

Dnia 8. IX. 1937 przybyła na Oddział Chirurgiczny z bezmoczem zupełnym, trwającym piąty dzień. Mimo to zatrucie moczowe wyrażone dość słabo, toteż stan ogólny względnie dobry, ciepłota podgorączkowa. Cewnikiem wydobyto z pęcherza moczowego zaledwie parę centymetrów sześciennych moczu, o wyglądzie i składzie ropy. Niezwłoczne badanie rentgenowskie wykryło w nerce lewej dwa kamienie, jeden dość duży. Wobec tego, że na Oddziale Wewnętrznym, skąd chora przybyła, próbowano już wszelkich sposobów leczenia zachowawczego niezwłocznie przystąpiono do operacji: nerka lewa duża, lecz spoistości dobrej, usunięto dwa kamienie przez nacięcie miedniczki i miąższu, rany zeszyto; potem złuszczenie otoczki nerkowej. Sączki, poza tym ranę zeszyto warstwowo. Przebieg pooperacyjny doskonały; żadnej reakcji gorączkowej, już ku wieczorowi opatrunek obficie przesiąkł moczem, to samo nazajutrz, wkrótce też zaczęła mocz oddawać drogą naturalną, a opatrunek przestał przemakać. Obecnie, w sześć tygodni od operacji, chora jest w dobrym stanie.

3. Kol. Lipnicki: *„Przypadek tężca"*.

Pokazuje chorą 18-letnią, która pracuje jako pomocnica u ogrodnika.

Mniej więcej przed 10 dniami zakłuła się przy pracy w palec u prawej ręki, zlekceważyła ten wypadek, nie zgłosiła się do lekarza, palca nie opatrywała. Objawy tężca rozpoczęły się szczękościskiem, sztywnością karku i trudnością w połykaniu. Już na skutek tych objawów chorą z dobrym rozpoznaniem skierowano do szpitala. W szpitalu dołączyły się skurcze wszystkich mięśni, a zwłaszcza brzucha i trudności w oddychaniu. Podano duże ilości surowicy przeciwtężcowej P. Z. H., około 100 cm^3 dziennie drogą dolędźwiową, dożylną oraz podskórną. W sumie chora otrzymała powyżej jednego litra surowicy. Po kilku dniach podawania surowicy wystąpiła u chorej bardzo dokuczliwa, swędząca pokrzywka, ale wstrzykiwania surowicy nie zaprzestano, gdyż objawy tężca zbyt silnie były wyrażone. Cały obraz chorobowy cofnął się bez śladu. Drobne ropienie na palcu poddane było zwykłemu leczeniu.

W dyskusji nad pokazem kol. Lipnickiego kol. Nasiłowski poruszył: a) sprawę mechanizmu działania surowicy stosowanej dożylnie, wśródmięśniowo i do kanału lędźwiowego (doświadczalne badania na Oddziale prof. Kostrzewskiego).

b) zagadnienie tężca rzekomego (nie jest wywołany przez laseczniki tężca, a obraz tylko nieznacznie różni się od tężca prawdziwego). Przypadek taki spostrzegano w Klinice Chorób Dzieci w Krakowie.

4. Kol. Buchacz *pokazuje trzech chorych, u których dokonano wycięcia pierwotnego ran z następowym ich zeszyciem.*

Przypadek I. Chory B. W., lat 38, zgłosił się do szpitala dnia 13. V. 1937 r. w następstwie wypadku przy pracy. Stwierdzono rozległą ranę tłuczoną w okolicy kłykcia przyśrodkowego kości udowej prawej z uszkodzeniem przyczepu przywodziciela wielkiego oraz częściowym przerwaniem głowy przyśrodkowej m. dwugłowego. Nerwy i naczynia dołu podkolanowego obnażone. Staw kolanowy otwarty, w środku płyn krwisty z resztkami węgla; złamanie kłykcia przyśrodkowego z wgnieceniem. Chorego poddano natychmiastowej operacji, która polegała na wycięciu brzegów rany, nacięciu stawu kolanowego od strony zewnętrznej i opróżnieniu zawartości stawu kolanowego. Potem dokładna rekonstrukcja rany. Przebieg pooperacyjny gładki, bez powikłań. Dnia 29. V. chodził o kulach. Dnia 16. VI. 1937 r. chory opuścił szpital jako wyleczony. Ruchy w stawie kolanowym w granicach normy.

Przypadek II. Dotyczy chorego G. J., lat 30, który doznał obrażeń lewego stawu kolanowego gorącą piłą. Rana rozległa szarpana w okolicy rzepki, głęboko drążąca aż do stawu z rozerwaniem więzadła rzepkowego właściwego oraz uszkodzeniem częściowym rzepki. Torebka stawowa rozerwana na znacznej przestrzeni. W stawie dużo płynu krwistego. I w tym przypadku dokonano natychmiastowego wycięcia brzegów rany, opróżnienia stawu kolanowego, zeszycia torebki stawowej i ścięgna. Ranę zamknięto poza tym na głucho. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Dnia 15. VII. 1937 r. chory opuścił szpital, ruchy w stawie kolanowym w granicach prawidłowych.

Przypadek III. Dotyczy chorego J. J., lat 41, u którego stwierdzono rozerwanie poprzeczne, prawie zupełne tętnicy udowej lewej w okolicy trójkąta Scarpy w następstwie wypadku dnia 4. VI. 1937 r. (skaleczony odłamkami węgla po wybuchu). Dokonano szerokiego wycięcia brzegów rany, inkrustowanej węglem, oraz zeszycia uszkodzonej tętnicy (jedwabiem w dwa piętra). Poza tym dokładna rekonstrukcja uszkodzonych mięśni. Przebieg pooperacyjny gładki, bezgorączkowy. Dnia 22. VI. opuścił szpital jako zdrowy; chodzi, drętwienia w kończynie nie ma; drożność tętnicy zeszytej dobra.

Nawiązując do powyższych przypadków, pokrótce omawia postępowanie, jakie obowiązuje na oddziale dra M. Trawińskiego we wszelkiego rodzaju ranach powierzchownych, głębokich i innych. Zawsze stosuje się wycięcie pierwotne rany, z możliwie dokładną odbudową stosunków anatomicznych i następowym zeszyciem.

II. *Odczyt.*

Kol. Kubacki *wygłasza odczyt pt. „Klinika bólów sercowych"*. (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Komunikaty

W dniach od 10. X. do 20. X. br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem prof. dra med. M. Semerau-Siemianowskiego III kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program kursu składać się będą: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo naczyniowego (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, oscylometria). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpoczyna się dnia 10. X. 1938 r. punktualnie o godz. 8 rano w sali posiedzeń Szpitala św. Łazarza w Warszawie ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za kurs wynosi 60 zł, z których 10 płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dnia 1. X. 1938 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela doc. dr med. Julian Walawski, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych. Wykładowcy Kursu: Prof. dr med. Semerau-Siemianowski, dr med. Kołodziejski, dr med. Konarska, dr med. Rasolt, dr med. Rowiński, dr med. Siedlecki, dr med. Szczepański, dr med. Wainsztok, doc. dr med. Walawski, dr med. Zalewski, dr med. Żera.

Redakcja otrzymała:

A. Bickel: Über die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebsstoffwechsels. Wyd. B. Schwabe, Bazylea 1938. Cena: 10 fr. szw.

S. Dietrich: Rheumatische Kreislaufschädigungen. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938.

Z. J. Kornacki: Nowoodkryte Promienie Z P A. Ich wpływ na żywe organizmy i wynikające stąd zagadnienia praktyczne. Nakł. Autora. Płock. 1938.

N. Roth: Gruźlica płuc i opłucnej. Stanisławów 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 37 11 września 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Doc. dr Tadeusz BILIKIEWICZ Kocborowo

Struktura psychologiczna nerwicy jako zagadnienie patogenetyczne

Odczyt wygłoszony w dniu 12 maja 1938 r. w Towarzystwie Lekarskim w Toruniu

Nie ma bodaj — poza zagadnieniem patogenezy nerwic — drugiej dziedziny nauk lekarskich, gdzieby z większą jaskrawością dawał się we znaki odwieczny spór materializmu ze spirytualizmem. Teorie patogenezy nerwic wyrastały i nadal wyrastają nie z empirii klinicznej, lecz z apriorycznego nastawienia filozoficznego badaczy, skłaniających się czy to ku dogmatyzmowi materialistycznemu, czy spirytualistycznemu. Tą drogą powstały dwa nieprzejednane obozy, skupione w około haseł patogenezy nerwic somatycznej lub psychicznej.

Wiara w słuszność tej czy owej doktryny filozoficznej przesądza zazwyczaj z góry o wynikach badań. Spostrzega się bowiem przede wszystkim to, na co się ma zwróconą uwagę. Uwaga zaś podlega nastawieniu emocjonalnemu badacza. Tak trzeba wyjaśnić, iż jedni w nerwicy nie widzą nic prócz cielesnych zaburzeń, drudzy zaś za jedynego sprawcę uważają czynnik psychiczny.

Trzeba otwarcie powiedzieć, że szereg momentów dogadza zwolennikom somatogenezy nerwic. W naszych studiach lekarskich zbyt mało jeszcze uwzględnia się psychologii. Młody lekarz, opuszczający mury uniwersytetu, jest pod wrażeniem olbrzymich zdobyczy, jakimi pochlubić się mogą takie, czy inne, metody somatyczne. Nie ulega wątpliwości, że materializm, jako metoda heurystyczna, był bardzo płodny w dziejach nauki. Z drugiej strony nie ma się co dziwić, że wyskoki medycyny romantycznej pozostawiły trwały niesmak w umysłach lubujących się w ścisłości naukowej. Nastawienie antypsychologiczne pewnych badaczy wypływa po prostu z obawy, by porzucenie materializmu, jako podstawy metodologicznej, nie popchnęło nauki znowu na bezdroża romantyzmu. Innych badaczy nerwic odstraszyło znowu przesadne teoretyzowanie freudyzmu, a zwłaszcza wybujałości psychoanalitycznego panseksualizmu. Zaznaczyć tu jednak trzeba, że panseksualizm był właściwie również wynikiem materialistycznego światopoglądu. Wreszcie nie od rzeczy będzie wspomnieć, że to, co cielesne jest uchwytniejsze, bardziej naoczne i łatwiejsze do przestudiowania, podczas gdy zjawiska psychologiczne pod wielu względami są dziedziną niewdzięczną.

„Badacze, którzy ideał naukowości widzą w ścisłości matematycznej, w pracy laboratoryjnej, eksperymentalnej itd., patrzą na psychologię introspekcyjną z pewnym politowaniem. W praktyce wygląda to tak, iż psychologię oraz psychopatologię traktują po prostu jako dział neurologii. Chory na nerwicę w ich ujęciu jest kłębkiem nerwów. Co ten kłębek nerwów czuje, myśli, co przeżył, to jest rzecz drugorzędna, to tylko epifenomeny procesów fizjologiczno-chemicznych w korze mózgowej. Rzecz jasna, że z tego stanowiska wszystko co się nie da określić jako zakłócenie czynności odruchowych, wegetatywnych, hormonalnych, ogólno-internistycznych — to wszystko musi pozostać niezbadane i niezrozumiałe.

A przecież wystarczy rzucić okiem na dzieje nowoczesnej nauki o nerwicach, by zrozumieć, że jeśli o tym trudnym zagadnieniu coś niecoś dzisiaj wiemy, to nie tyle dzięki badaniom somatycznym, przeprowadzanym metodami laboratoryjno-klinicznymi, co głównie dzięki temu, że niedoceniana, pogardzana, niby nienaukowa psychologia — i to nie psychologia doświadczalna, lecz psychologia introspekcyjna — sprzęgła się w najściślejszą współpracę z naukami lekarskimi. Introspekcja psychologiczna — nie *status neurologicus* — dała nam zrozumienie istoty nerwicy. Introspekcja psychologiczna stała się też podstawą klasyfikacji patogenetycznej nerwic. Ona to bowiem dała nam wejrzenie w najzawilsze szczegóły strukturalno-genetyczne nerwicy. Zwłaszcza nowocześniejsze kierunki psychoanalizy, oczyszczone z mechanistycznych i panseksualistycznych naleciałości ortodoksyjnego freudyzmu, pozwoliły nam dzisiaj wejrzeć w patogenezę i strukturę nerwicy.

Nie trzeba przypuszczać, by tradycyjny *status neurologicus* miał dzięki wtargnięciu psychologii introspekcyjnej stracić swe znaczenie. Stracił on tylko — że się tak wyrażę — swą swoistość. Nie lekceważymy dzisiaj bynajmniej podłoża neuropatycznego, uwitego z pierwiastków dziedzicznych i wrodzonych. Twierdzimy tylko, że to samo podłoże spotkać można zarówno u osobników uchodzących za zdrowych, jak i u chorych najrozmaitszych innych specjalności, z psychotykami na czele. Nie lekceważymy tym bardziej osobniczych zaburzeń wegetatywnych, których obecność niewątpliwie sprzyja powstaniu nerwicy. Z doświadczenia klinicznego wiemy atoli, że dyskrazje hormonalne, nierównowaga układu sympatycznego, czy parasympatycznego, zaburzenia czynności odruchowych wyższego, czy niższego rzędu, awitaminozy itd. — nie są niczym swoistym dla nerwicy. Ten sam *status neurologicus* zwykliśmy znajdować u psychotyków, np. w schizofrenii, tenże sam obraz kliniczny można czasem wykryć u człowieka niby zdrowego. Odrębność nerwicy, jako jednostki chorobowej, nie leży w płaszczyźnie neurologicznej, aczkolwiek w terapii nie wolno nam tej płaszczyzny pominąć. Któż zresztą potrafi powiedzieć, ile czynnika psychoterapeutycznego mieści się w wynikach leczniczych, osiągniętych metodami neurologiczno-internistycznymi.

Toteż w niniejszym odczycie pragnąłbym właśnie zestawić choćby pobieżnie korzyści, jakie wypływają dla nauki o nerwicach z badań psychologii introspekcyjnej. Struktura nerwicy — jest to bowiem pojęcie czysto psychologiczne. Odtwarzamy sobie strukturę nerwicy, wgłębiając się jak najdokładniej w świat obecnych i dawnych przeżyć psychicznych chorego, analizując je i wysnuwając z tej analizy wnioski, dające nam zrozumienie podświadomych mechanizmów psychogenetycznych nerwicy. Przez strukturę psychologiczną nerwicy rozumiemy zespół czynników logiczno-emocjonalnych wiążących objawy z ich przyczynami lub pobudkami psychicznymi. Konstytucja neuropatyczna wespół z czynnikami etiologicznymi natury wegetatywnej nie należy więc do tego rodzaju rozważań. Zajmuje nas tu tylko psychologia nerwicy. Ona to daje nam, a zarazem i choremu, zrozumienie struktury. Już z samego faktu, iż trzeba dla poznania struktury nerwicowej żmudnych badań analitycznych i syntetycznych, wynika, że tworzy się ona bez świadomej wiedzy chorego. Dopiero w toku badań analitycznych i dzięki nim chory uświadamia sobie związek i zależność genetyczną objawów z pewnymi przeżyciami psychicznymi. Praca nad psychologicznym wyświetleniem struktury daje nam równocześnie wejrzenie w patogenezę objawów nerwicowych. Wyobrażając sobie strukturę, mamy w wyobraźni obraz nerwicy statyczny, niejako w przekroju. Ale gdy pamiętamy o dziejach powstania każdego objawu, to wówczas mamy obraz nie statyczny, lecz dynamiczny. Rozumiemy wówczas patogenezę każdego objawu.

Najbardziej rzucającą się w oczy częścią struktury nerwicowej jest tzw. symbolika objawów. Do zrozumienia jej wymowy zmierzają wszystkie wysiłki nowoczesnej psychoanalizy. Podam tu garść zwięzłych przykładów dla pokazania, iż objawy nerwicy stają się dopiero wówczas zrozumiałe, gdy przyłożyć do nich miarę psychologiczną.

I tak, nerwice przebiegające z depresją, pragnieniami śmierci, myślami samobójczymi aż do tanatofilii włącznie, lub na odwrót z lękiem przed śmiercią w warunkach, które normalnemu człowiekowi bynajmniej nie wydają się niebezpieczne — zdradzają strukturę osnutą w około tematów śmierci. Wyrażone w symbolice objawów pragnienie śmierci może być rozmaitego pochodzenia. Może wypływać np. z wyrzutów sumienia z powodu żywionych kiedyś przeciw komuś złych życzeń. Pragnienie śmierci lub lęk przed śmiercią bywa w tych wypadkach symboliczną dążnością do zadośćuczynienia moralnego. Czasem depresywne pragnienia śmierci mogą wyrażać chęć połączenia się z jakimś ukochanym zmarłym na tamtym świecie. Lubowanie się własną śmiercią, tzw. tanatofilia może kojarzyć się ze spaczonym popędem płciowym o charakterze masochizmu. U pewnego

homoseksualisty, wykazującego wybitną tanatofilię, cała struktura bardzo zawiłej nerwicy wywodziła się z 5 roku życia, gdy chory stracił matkę. Lubowanie się własną śmiercią było wyrazem pozagrobowego łączenia się z ukochaną matką, na której pamiątkę dziecko uczyniło ślub czystości. Homoseksualizm stanowił tu ujście dla popędów płciowych, które w tej formie nie uwłaczały pamięci matki.

Tematy śmierci pojawiają się w symbolice objawów bardzo często pod postacią lęku. Nerwice lękowe wykazują zresztą daleko zawilszą strukturę, chociażby dlatego, iż pojęcie śmierci jest w życiu człowieka bardzo rozciągliwe. Wszystko co zbliża ku śmierci, co stanowi jej zapowiedź, co ogranicza ekspansję osobnika w walce o byt, wszystko to w pewnym sensie jest częściową śmiercią. Normalnie lęk stanowi sygnał grożącego niebezpieczeństwa. W fobii pojawiają się lęki w sytuacjach, które zdrowemu człowiekowi nie nasuwają obaw. Po zbadaniu danej sytuacji lękotwórczej możemy jednak zawsze odczytać symbolikę śmierci. Ponieważ np. za symbole życia pozagrobowego i śmierci uchodzi kolor czarny i noc, przeto lęki nerwicowe w tych wypadkach przybierają postać nyktofobii, melanofobii itp. W strukturze tego rodzaju nerwic odnajdujemy zawsze przeżycia, które pozostawiły po sobie poczucie winy z lękiem przed karą. Dla pierwotnego myślenia magicznego (B o r o w i e c k i) kara śmierci kryje się w byle przewinie. Grozi ona zazwyczaj pod postacią równoważnika winy. Dlatego to w symbolice objawów nie wystarcza odczytanie samego momentu śmierci. Trzeba ponadto ustalić, dlaczego to lęk przed śmiercią występuje właśnie w takich a nie innych okolicznościach. Dłuższe badania pozwoliły ustalić, że częstokroć grzechy natury płciowej, kazirodztwo, wiarołomstwo, zgwałcenie, stosunki zboczone itp. bywają punktem wyjścia konfliktów chorobotwórczych i odzwierciedlają się w symbolice objawów.

Takie bywa pochodzenie dość rozpowszechnionej nozofobii, lęku przed chorobami, głównie zaraźliwymi. Np. lęk przed gruźlicą, tzw. ftyzeofobia na pierwszy rzut oka pozwala rozpoznać tematy śmierci w strukturze tej interesującej nerwicy. Lęk u tych chorych budzi się na widok osobników pomawianych o gruźlicę, chudych, o cerze wyżółkłej, przypominającej trupa. Trupie cechy jeszcze wyraźniej występują w snach tych ludzi. Warto tu jednak podnieść, że w tejże samej symbolice, podobnie jak i w objawach syfilidofobii lub mizofobii, jeszcze inna kryje się myśl. Lęk przed zarażeniem, przed przeniesieniem zarazków choroby, przed powalaniem się niewidzialnymi brudami czy miazmatami wyraża również symbolicznie lęk przed zapłodnieniem, jako że proces ten także polega na przeniesieniu się z jednego osobnika na drugiego pewnego jakoby *contagium*. Lęk przed suchotami jest tu szczególnie wymowny. Suchotnik wypluwa zaraźliwą plwocinę. Czynność ta symbolizuje ejakulację, a plemniki zdolne są niby prątki wywołać ciążę-chorobę. Znany mi jest przypadek ***graviditas imaginaria*** u 15-letniej dziewczynki, u której rzekome zapłodnienie nastąpiło na wzór zarażenia się, wskutek tego, iż siadła ona na fotelu, na którym przed chwilą siedział mężczyzna. Ponieważ lęki tego rodzaju wyrastają zawsze na podłożu prawdziwej czy urojonej winy, przeto w strukturze takiej nerwicy odnaleźć można równocześnie symboliczny wyraz dążności do zmazania tej winy, do zapobiegnięcia ponownemu upadkowi, do uniewinnienia się. Dlatego mizo- lub nozofobia w nerwicy natręctw łączy się tak często z natręctwem ruchowym mycia rąk, wyrażającym nie tylko lęk przed powalaniem się, ale zarazem i symboliczne, piłatowskie zmywanie winy ze swych rąk.

W przypadkach tych popęd płciowy krzyżuje się z groźbą śmierci. Chodzić tu np. może o stłumione życzenia śmierci przeciw gwałcicielowi, o popędy płodo- i dzieciobójcze, o jakiś konflikt, którego wynikiem musiał być przymus samobójstwa itp. Struktura takiej fobii wyrażać może symbolicznie całe zespoły przeżyć. Pewien chory wykazywał uporczywy i z biegiem lat wzmagający się lęk przed wejściem na most, która to fobia pojawiła się w związku z tym, iż żona chorego po ciężkim porodzie wykazywała objawy zarośnięcia pochwy, aż do uniemożliwienia *coitus* (tzw. gefirofobia).

Nerwicowe spaczenie instynktu samozachowawczego, wskutek wciągnięcia tych energij w służbę innych popędów, występować może np. pod postacią aichmofobii, czyli lęku przed ostrymi narzędziami, lub keraunofobii, czyli lęku przed piorunami. Nie trudno odkryć, iż chorzy tego typu lękają się zranienia lub śmierci. Jeśli jednakże analizujemy głębiej dany przypadek, to zwykle udaje się nam odkryć wstrząsające przeżycia w przeszłości chorego, których afektywna strona powtarza się w symbolice objawów nerwicowych. Ostre narzędzia, wywołujące lęk, stanowią tu symbol męskiego członka, a cała fobia może oznaczać lęk przed defloracją lub przed porodem, lub u homoseksualistów może budzić refleksje, zahaczające o stłumione przeżycia płciowe. W tych wypadkach podświadome poczucie winy wyraża się oczekiwaniem kary. Kara śmierci musiałaby spaść na grzesznika w warunkach, które się kojarzą z okolicznościami grzechu. Nasuwają się tu bardzo pouczające wnioski porównawcze z teorią tzw. emocjonalnej pamięci, wysnutą z badań onejrologicznych przez S c h m i d a (1937). Badacz ten zauważył, że przebieg afektów w marzeniu sennym wiernie odtwarza przebieg afektów przeżycia, które stało się punktem wyjścia tego snu. Wprawdzie zasada ta nie zawsze się sprawdza, gdyż na marzenie senne przeważnie składa się nie jedno lecz wiele przeżyć, to jednak z pewnymi zastrzeżeniami spostrzeżenie S c h m i d a uznać trzeba za trafne. Otóż takie samo zjawisko da się zauważyć w strukturze nerwicy. I tu częstokroć przebieg afektów odtwarza przeżycie, leżące na dnie symboliki objawów. Zauważyć to można np. w pewnych postaciach lęku przestrzeni, tzw. agorafobii. Już dawno zauważono skłonność do lęków tego typu u osób, stosujących w ciągu długiego czasokresu *coitus interruptus*. Symbolika objawów tego cierpienia zdradza niekiedy wyraźnie ten moment patogenetyczny, nie tylko co do strony afektywnej, ale i co do warunków, wśród których pojawia się lęk. Wszystko to odtworzone bywa z zadziwiającą dokładnością. Chora taka zwykle nie miewa lęku, gdy przebywa wśród wolnej przestrzeni, wśród pól niczym nieograniczonych. Lęk pojawia się natomiast w przestrzeniach zamkniętych, jak rynek, plac, ulice o podobnym ukształtowaniu. Ograniczone te przestrzenie symbolizują pochwę, a wkraczanie chorej w tę przestrzeń — *immissio penis*. Przemawia za taką interpretacją symboli potęgowanie się lęku, gdy ulica jest gładko asfaltowana, wilgotna, śliska — wyraźne przypomnienie błony śluzowej pochwy. Przechodzenie przez takie niebezpieczne miejsce odczuwa chora zwykle jako pewne zadanie do przezwyciężenia. W warunkach terenowych jest mianowicie punkt szczytowy, który reprezentuje największe niebezpieczeństwo. Jest to częstokroć plac znajdujący się u wylotu jakiejś ulicy. Z narastającym lękiem zbliża się chora do tego punktu, strach dochodzi do szczytu w chwili mijania niebezpieczeństwa, po czym następuje nagła ulga z uczuciem, iż niebezpieczeństwo minęło. Gdyby zachowanie się tego lęku przedstawić graficznie, wypadłaby hiperbola. Taka sama hiperbola zachodzi przy narastaniu lęku w czasie *coitus interruptus*, gdy kobieta ze strachem, mącącym *orgasmus*, czeka na przerwanie w porę stosunku. Pamięć emocjonalna, jaką się da zauważyć w strukturze fobii, oznacza wierne odzwierciedlenie przebiegu afektu, z symbolicznym odtworzeniem warunków, wśród których afekt ten się wyraża.

Nie trudno zauważyć ten sam schemat przebiegu lęku w przytoczonym powyżej przypadku gefirofobii, czyli lęku przed mostem. W tym wypadku most symbolizuje genitalia kobiece, a wkraczanie chorego na most *immissio penis*. Zakłócenie normalnego orgazmu jest tu tylko wywołane innymi przyczynami, stąd pojawianie się lęku w cokolwiek zmienionych okolicznościach. Dodam tu dla wyjaśnienia, że zarówno w symbolice objawów, jak i w znacznie bogatszej symbolice marzenia sennego, most służy za symbol kanału porodowego, tak, iż struktura opisanej gefirofobii czyni użytek zupełnie ścisły z tego przedmiotu symbolicznego.

Jest rzeczą znamienną, że agorafobia często inaczej wygląda u mężczyzn, a inaczej u kobiet. U mężczyzn zwykła występować pod postacią lęku, który pojawia się na pustym placu lub innej ściśle ograniczonej przestrzeni. Lęk taki wyraża obawę przed jakimś zakazanym stosunkiem z kobietą — oczywiście przez wspomnienie odpowiednich przeżyć w przeszłości chorego. I tu wzmaga się lęk na ulicach gładko asfaltowanych, śliskich, błyszczących pod światło. Lęk potęguje się też przy dużym ruchu ulicznym, albo przy obecności widzów, symbolizujących, jak łatwo zgadnąć, sąd opinii publicznej. Pewien chory cierpiał na agorafobię pojawiającą się w kręgielni w chwili, gdy przystępował on do rzucania kuli w wąski korytarz kręgielni, na gładki pas asfaltu. I tu zaznaczona jest symbolicznie ginekofobia, mianowicie lęk przed *immissio penis*. Podobne przeżycia zdradza też symbolika klaustrofobii.

Lęki tego typu zwykły tracić na sile, gdy cierpiący na agorafobię idzie ulicą z kimś drugim. Bo taki też jest bieżący cel nerwicy. Chory boi się samotnej walki o byt, szukając oparcia o kogoś drugiego. Szczegół ten wywodzi się genetycznie z bardzo wczesnego dzieciństwa. Dziecko w niebezpieczeństwie ucieka się pod opiekę matki. U dzieci niećwiczonych w samodzielności wytwarza się tą drogą swoisty mechanizm prowokowania opieki matki przez agrawowanie swej słabości. Matka człowiecza tym się różni od zwierzęcej, iż największą czułością otacza dziecko najsłabowitsze. Tym sposobem dziecko uczy się wyciągać ze swej słabości i choroby pewną korzyść życiową i zaprawia się w mechanizmie ucieczki w chorobę, który występuje

w późniejszym życiu nawet wówczas, gdy żadnych realnych korzyści chory z choroby nie jest w stanie wyciągnąć. Oddźwiękiem tych dziecięcych mechanizmów histerycznych jest objaw zanikania lęku w towarzystwie drugiej osoby. Mechanizmy te jeszcze wyraźniej, choć pod szatą symboliczną, wychodzą na jaw w agorafobii typu kobiecego. Lęk w tym wypadku raczej potęguje się w miarę oddalania się od własnego domu, a w końcu uniemożliwia chorej opuszczenie mieszkania. I ten lęk da się uśmierzyć, gdy ktoś chorej towarzyszy. Wyrażona tu jest symbolicznie obawa przed samotnym pójściem w życie i dziecięcy lęk przed rozłąką z matką.

Czasem w niektórych nerwicach, przede wszystkim histerii, symbolika objawów przybierać może zawilsze formy teatralne, oddające mniej lub więcej szczegółowo mnóstwo przeżyć, które w pewnym czasie złożyły się na konflikt chorobotwórczy. Pewna chora, z zawodu prostytutka, wykazywała mnóstwo dziwnych objawów, produkowanych w histerycznym stanie pomrocznym, polegających na wypluwaniu śliny, wykrzywianiu ust w grymas wstrętu, otrząsaniu się z obrzydzeniem, mlaskaniu, dławieniu się, odpychaniu rękoma niewidzialnych ludzi, przy czym z wypowiedzi chorej można było wnosić, iż odreagowuje afekty i przeżycia związane z *fellatio*. Obserwując chorą w ciągu dłuższego czasu, można było spostrzec, iż pewne szeregi objawów raz po raz się powtarzały, stanowiąc uwielokrotnienie przykrych przeżyć, powtarzanych teraz w symbolice objawów. Zawiłe objawy spotykane w napadach histerycznych, zwłaszcza w stanach pomrocznych, zazwyczaj polegają na naśladowaniu jakichś wstrząsających scen, albo w postaci skrótu, jakby nagłówka przeżytych konfliktów, albo też wprost przez odtworzenie pewnych fatalnych sytuacyj. Objawy te zmieniają się w indywidualnych przypadkach zależnie od osobistych przeżyć i dlatego nie da się ich ująć w szablony. Każdy przypadek musi być zbadany bezstronnie i gruntownie, czy to metodą psychoanalityczną, czy psychokatartyczną, po czym dopiero można objawy zrozumieć, tzn. przyporządkować strukturalnie odpowiednim przeżyciom patogenetycznym.

Wiele światła na tego rodzaju zagadnienia rzuca zjawisko konwersji przeżyć psychicznych w objawy cielesne. Są to tzw. nerwice narządowe. Chorzy tej kategorii uważają się za cieleśnie chorych. Nie bez słuszności zwrócono uwagę na to, iż bywają oni przeważnie wytworem materialistycznego światopoglądu lekarskiego, nastawianego anatomo-patologicznie. W myśl tej teorii każde cierpienie musi mieć swoje określone umiejscowienie. Mechanizm ucieczki w chorobę ma na gruncie tej teorii bardzo ułatwione zadanie. Chorzy niechętnie słyszą, iż ich cierpienie jest „pochodzenia psychicznego". Lekarz, który bez ogródek, nie znając danego chorego, powie mu takie rozpoznanie, traci go zazwyczaj. Chory wędruje tak długo od lekarza do lekarza, aż usłyszy nareszcie rozpoznanie somatyczne, spełniające podświadome pragnienie choroby. Słusznie nazwano tak powstałe nerwice jatrogenetycznymi.

Nerwice jatrogenetyczne nie są dla lekarzy tytułem do szczególnej zasługi. Na pozór zdawało by się, że chory pada tu ofiarą sugestii lekarza, przejmując od niego rozpoznanie somatyczne. Tak jednak nie jest, lecz wprost odwrotnie. To chory przychodzi do lekarza z gotowym rozpoznaniem, określając na wstępie w swych skargach narząd jego zdaniem schorzały. Właśnie lekarz poddaje się sugestii chorego, czyniąc mu z kolei krzywdę. Albowiem potwierdzenie oczekiwanego rozpoznania z ust lekarza — umacnia chorego w jego przekonaniu i utrudnia ogromnie zadanie wskazanej tutaj jedynie psychoterapii.

Najwięcej światła na wymogę symboli konwersyjnych rzuciły wyniki symboliki czynnościowej w marzeniu sennym. W miejsce Freudowskich i Steklowskich symboli stałych, których znaczenie podstawia się, jakby w senniku egipskim, mechanicznie, wprowadzono w nowoczesnej onejrologii symbole o znaczeniu indywidualnie odczytywanym zależnie od wyrażonej w marzeniu sennym czynności. Przydatne tu bywa porównanie z takimi samymi symbolami, używanymi w życiu codziennym w postaci obrazowych określeń.

Tak zapatrywać się trzeba np. na rozpowszechnione nerwice serca, oczywiście psychopochodne, a w razie podstawy wegetatywnej wykazujące psychopochodną nadbudówkę. Zgodnie z czynnością, jakie od praczasów przypisuje się sercu, można zauważyć, że nerwice serca wyrażają z zasady konflikty „serdeczne", osnute dookoła konfliktów miłosnych, lub wynikłe z bolesnych przejść zdolnych „zranić boleśnie serce". Struktura tych nerwic konwersyjnych rzadko sięga przeżyć odleglejszej daty, chyba że chodzi o nawarstwienia konfliktów chorobotwórczych rozmaitej daty.

Ogromnie zajmującym rozdziałem nerwic konwersyjnych są nerwice przewodu pokarmowego. Ograniczę się tu do kilku przykładów. W symbolice czynnościowej marzenia sennego zaspokajanie łaknienia i pragnienia śni się zazwyczaj na oznaczenie zaspokajania pragnień erotycznych. Nerwice przewodu pokarmowego posiadają też często taką wymowę symboliczną. Oznaczają one karę za grzeszne popędy lub grzeszne użycie płciowe. Uporczywe zaparcie stolca widujemy nierzadko u ludzi zmuszonych z jakichś powodów żyć wstrzemięźliwie. Symbolika tego objawu jak gdyby wyrażała: patrzcie oto, do czego prowadzi niemożność wyrzucenia z ustroju niepotrzebnego nadmiaru soków; defekacja zastępuje tu, jak widać, wytrysk nasienia lub odpływ śluzu z pochwy. Odwrotnie bywa u ludzi zmuszonych do życia płciowego wbrew swej woli. Protest przeciwko temu przymusowi wyrażają oni skłonnością do biegunek. Nie wynika oczywiście z tych przykładów, by wszelka biegunka lub zaparcie musiały mieć takie znaczenie, jednakże taka symbolika objawów najczęściej zdradza wyłuszczone powyżej sytuacje życiowe. Pewien chory cierpiący na *obsessiones* i skrupulatyzm z natrętnymi wyrzutami sumienia z powodu uprawianego kiedyś samogwałtu, zapadł na fobię objawiającą się lękiem, iż na ulicy lub w towarzystwie nie zdoła utrzymać moczu. Tutaj wytrysk nasienia wyrażony został przez podobną czynność oddawania moczu. Tenże chory cierpiał również na natręctwo mycia rąk i lęk przed powalaniem się, w szczególności moczem i to własnym; lęk ten potęgował się, gdy choremu groziło rzekome powalanie się moczem lub nasieniem w stanie wysuszonym.

Na podobną genezę psychologiczną wskazują skargi hipochondryczne chorych na przypadłości, dotyczące kręgosłupa. Wiemy dobrze, jakie wśród ludu krążą wierzenia co do roli mleczа pacierzowego w sprawach płciowych. Nawet wychowawcy nierzadko chwytają się tych wierzeń, aby odstraszyć młodzież od samogwałtu. Groźby takie zapadają bardzo głęboko w ludzką podświadomość i dlatego odnaleźć je można niekiedy w strukturze nerwic, osnutych dookoła tematu czynności płciowych. Jeśli chory zbyt uparcie wypowiada skargi na rozmaite sensacje w kręgosłupie, jeśli twierdzi, iż kręgosłup mu wysycha, sztywnieje, cierpnie — to zawsze powinniśmy rozumieć takie skargi, jako obawę, by z powodu nadużyć *in Venere* nie wysechł mu mlecz pacierzowy. Jeśli sztywnienie kręgosłupa łączy się z abazją lub astazją, to mamy wszelkie prawo szukać w strukturze nerwicy obawy przed niemocą płciową. Nie inaczej zapatruje się lud na genezę wiądu rdzenia. Pewne naukowe fakty, np. umiejscowienie ośrodków erekcji czy ejakulacji w rdzeniu kręgowym, przesiąkają do wyobrażeń ludu i stopiwszy się z krążącymi teoriami seksuologicznymi stają się tworzywem budowy nerwicowej.

Cierpienia psychopochodne dotyczące głowy wskazują zazwyczaj na kompleksy natury intelektualnej lub duchowej. Jak wykazały badania szkoły A d l e r a, bóle głowy u twórców umysłowych mają za zadanie nierzadko wyrównywać (hiperkompensować) kompleks niższości intelektualnej lub twórczej w sensie, który można by wyrazić: jeśli ja przy tak uporczywych bólach głowy dochodzę do tak wspaniałych wyników, to o ileż twórczość moja stałaby wyżej, gdybym był zdrowy. Urojenia hipochondryczne, osnute w związku z bólami głowy, np. obawy czy to aby nie jest guz mózgu, lub początki choroby umysłowej, wyrażają bardzo często pragnienie uchylenia się od jakiejś trudnej decyzji życiowej w położeniach „bez wyjścia". Takim rozwiązaniem w powieściach, a czasem i w życiu, bywa obłąkanie bohatera tragedii miłosnej, katastrofy finansowej, konfliktów natury honorowej itp. Częste skargi histeryków, iż nie mogą myśleć, iż nie słyszą, nie widzą, iż tracą przytomność — oznaczają tzw. strusią politykę, każącą zamknąć oczy, uszy i intelekt na pewne przykre prawdy lub nierozwiązalne zagadnienia życiowe.

Chęć ukrycia przed światem pewnych tajemnic może się wyrażać w wieloraki sposób. Klasycznym objawem konwersyjnym jest tu bezgłos histeryczny. Inny cokolwiek mechanizm i sens posiada lęk przed rumienieniem się (ereutofobia). Tu specjalnie zaznaczona jest — ze względu na czerwień rumieńca — obawa wydania się z tajemnicami natury miłosnej lub płciowej. Zarówno w tym objawie, jak wielu innych uwydatnia się obawa sądu opinii publicznej, reprezentowanej przez obcych ludzi. W tych wypadkach objawy nerwicowe pokazują się tylko przy występach publicznych lub w obecności drugich ludzi. Tak bywa przy psychopochodnych zaburzeniach wymowy lub przy pewnych nerwicach, stojących w związku z wykonywaniem zawodu. Np. pewien chirurg doznawał tremy, gdy miał w obecności drugich ludzi wykonać choćby najlżejszy zabieg, albo pewien ksiądz doznawał lęku i drżenia rąk w czasie wykonywania określonych czynności podczas mszy św.

Podobne poczucie odpowiedzialności wobec opinii publicznej z wyrażeniem obawy, że wydadzą się grzechy wewnątrz ukrywane, mieści się w symbolice objawów lęku przed przedwczes-

nym zestarzeniem się i urojeń starego wyglądu. Objawy te zdarzają się u młodych dziewcząt, które z lękiem wpatrują się w lustro, stwierdzając zmarszczki, podkrążone oczy itp. Objaw ten spotyka się również w depresjach wszelkiego, nawet organicznego pochodzenia, jako wyraz urojeń grzeszności. Wyraża się tu bowiem obawa, by otoczenie nie poznało po oczach i przedwczesnym uwiądzie cery jakichś skrytych grzechów. Jest to częstokroć oddźwięk straszenia dzieci groźnymi skutkami nadużyć płciowych. Objawy, wyciskające swe piętno na twarzy, czynią użytek z rozpowszechnionego przeświadczenia, że oczy i twarz są zwierciadłem, na którym uzewnętrzniają się poruszenia duszy, cechy charakteru i inne wewnętrzne właściwości. Przeświadczenie to pojawia się samorzutnie już u małych dzieci, które zbroiwszy coś nie śmią patrzeć dorosłym w oczy, zasłaniają wstydliwie twarz, spuszczają ku ziemi oczy itp.

Wymowa mimiki odgrywa też u dorosłych doniosłą rolę, nic też dziwnego, że zużytkowana bywa obszernie dla symboliki objawów. Typowym przykładem takich nerwic są tiki. Ich znaczenie symboliczne może być bardzo pomysłowe, zależnie od wydarzenia w życiu, stanowiącego punkt wyjścia tego objawu. Tiki mogą wyrażać pogardę, odepchnięcie, zapanowanie nad wybuchem afektu, chęć zyskania na czasie w jakiejś kłopotliwej sytuacji, obronę przed czymś lub przed kimś, usiłowanie skupienia się, ból, wstręt, żal; zbieranie się na płacz, chęć powstrzymania śmiechu itd. W każdym wypadku tiku trzeba dążyć do ustalenia struktury nerwicy, która może się okazać znacznie bogatszą, niżby o tym można było sądzić na podstawie tego jednego, niepozornego objawu.

„Spać snem sprawiedliwego" — oto jedno z najbystrzejszych spostrzeżeń ludu. Wszelkie konflikty moralne, zwłaszcza świeższej daty, zwykły się odbijać na zdrowiu pod postacią bezsenności. Struktura nerwicy, objawiającej się bezsennością, bywa różnoraka, co indywidualnie przejawia się w rozmaitych właściwościach symptomatologicznych tego objawu. Są np. ludzie o tak wzmożonej czujności snu, iż lada szmer ich budzi — gdy zatkają sobie uszy, budzi ich nawet bicie własnego serca. Objawy te wyrażają symbolicznie nadmierną czujność sumienia. Typ ten bezsenności spotykamy nierzadko w parze ze skrupulatyzmem. U pewnego chorego zmuszonego żyć w celibacie bezsenność ta trwała uporczywie, jak długo walczył on skutecznie z pokusami; gdy im uległ, bezsenność samorzutnie na pewien okres czasu ustąpiła. Jest to pouczający przyczynek do zagadnienia aktualnego celu, tkwiącego w ucieczce w chorobę. Celem tym była jakby zachęta do grzechu, przez unaocznienie rzekomo szkodliwych skutków wstrzemięźliwości płciowej. W innym przypadku natomiast wieloletnia, niemal całkowita bezsenność okazała się samoobroną sumienia przeciw podświadomym popędom kazirodczym ku matce, które dochodziły do głosu ku zgrozie chorego w marzeniach sennych. Dzięki bezsenności chory uwolniony był od tych przykrych snów. Inne znaczenie posiada wreszcie bezsenność, polegająca na trudnym usypianiu. Chorzy tego typu dają symbolicznie do zrozumienia, iż pragną pozostać trzeźwi, iż żywią obawę przed mrokami nieświadomości. Czasem w bezsenności tego gatunku odzywa się lęk przed ciemnościami śmierci, snu wiecznego.

Znaczenie symboliczne niektórych objawów nerwicowych rzuca się w oczy nawet nie lekarzom — widzą oni czasem więcej, niż lekarz przez „szkiełko mędrca". Tak np. waginizm oznacza w każdym razie niechęć spółkowania z danym mężczyzną; jest rzeczą głębszych badań strukturalnych dać odpowiedź na pytanie „dlaczego?". Oziębłość płciowa i niemoc są również wyrazem podświadomej niechęci płciowej. Zarzut, iż objawy te występują u ludzi, którzy świadomie zupełnie co innego czują, nie ma tu wagi. Zrozumieć symbolikę tych objawów można tylko na zasadzie znanego nam z psychologii marzenia sennego zjawiska przeniesienia czynności. Osoba, z którą zmuszony jest chory utrzymywać stosunki, odgrywa wobec jego podświadomości rolę kogo innego, kto w przeszłości stał się przedmiotem wstępnych popędów. Podobna myśl, jak wspominałem, może tkwić w strukturze homoseksualizmu, dającego się sprowadzić do psychopochodnej ginekofobii. Wyrazem podobnej niechęci lub zahamowania bywa też niekiedy *eiaculatio praecox*. W przypadkach tych odraza do stosunków płciowych, niemoc względna lub praktyczne uniemożliwienie stosunków z daną osobą bywa owocem procesu przeniesienia czynności; może np. stanowić symboliczną formę uszanowania „tabu" kazirodztwa, przy czym inny, zboczony lub nieudały sposób wyładowania popędu płciowego nie kala dziecięcych ślubów czystości.

Mogłem na tej garści przykładów tylko zupełnie pobieżnie oświetlić przebogate zagadnienie symboliki objawów, na którą niestety badacze bardzo mało zwykli zwracać uwagi. Podane przykłady żadną miarą nie powinny być stosowane dogmatycznie lub szablonowo. Każdy osobnik jest odrębnym zagadnieniem dla siebie, wymagającym indywidualnego zgłębienia. Dla klinicznej empirii jest tu jeszcze ogromne pole do popisu. Wyświetlenie symboliki objawów musi wynikać w każdym przypadku z rozległych badań genetycznych. Zrozumieć symbolikę objawów — to znaczy poznać strukturę genetyczną danej nerwicy. Swoistość metody psychoanalitycznej polega właśnie na tej psychologiczno-genetycznej stronie badania nerwicy.

Jeżeli teraz rzucimy okiem na całokształt zagadnienia patogenezy nerwic, to w każdym przypadku trzeba uwzględnić następujące zespoły momentów.

1. Podłoże konstytucjonalne, obejmujące szereg czynników dziedzicznych i wrodzonych. Zespół ten daje usposobienie neuropatyczne. Sam przez się nie potrafi jednak wywołać nerwicy. Nie stanowi też nic swoiscie związanego z nerwicą, gdyż zespół ten spotykamy również w psychozach, a nawet u ludzi uchodzących za zdrowych.

2. Podobnie, moim zdaniem, rzecz się ma i z zespołem czynników wegetatywnych, na który somatycznie zorientowani badacze nerwic kłaść zwykli największy, jeśli nie wyłączny nacisk. W tym duchu rozumieć trzeba termin „nerwica wegetatywna" — dość często ostatnio używany. I tu nie może być mowy o swoistości i wyłączności patogenetycznej, skoro zaburzenia układu współczulnego, wewnątrzwydzielniczego itp. spotykamy nie tylko w nerwicach, ale i gdzie indziej, podczas gdy bywają psychonerwice pozbawione udziału tych czynników.

3. Trzecim zespołem czynników patogenetycznych byłyby nawyki charakterologiczne, występujące szczególnie pod postacią mechanizmu „uciekania się do choroby". W istocie tych czynników leży ich wczesno-dziecięca data powstania. Zespół ten mamy już prawo nazwać swoistym, gdyż poza nerwicą nigdzie z natury rzeczy nie może odegrać roli. Badania strukturalne wykazują, że zespół ten jest też niezbędnie konieczny dla powstania nerwicy. Aczkolwiek chodzi tu o właściwości czysto psychologiczne, zespół ten jednak ze zrozumiałych powodów nie należy sam do struktury nerwicowej. Stanowi on tylko warunek zjawienia się jakiejś takiej struktury.

4. Czynniki czwartej grupy stanowią już integralną część budowy nerwicowej. Są to urazy psychiczne odległej przeszłości. Bywają one rozmaitej treści. Najczęściej są to ciosy natury makabrycznej, śmierć drogich osób, niebezpieczeństwo życia, umyślne lub mimowolne zabójstwo itd. Bardzo częste są też urazy natury seksualnej, choć rolę ich dawna psychoanaliza stanowczo przeceniała. Wchodzić mogą w grę i urazy innej natury, np. ciosy w walce o byt, straty pieniężne itp. Urazy nie są, o ile dotąd wiadomo, konieczną przyczyną nerwicy. Same przez się bynajmniej też nie prowadzą do nerwicy. Zdolne są odegrać rolę w strukturze nerwicowej pod warunkiem, iż sprzęgną się afektywnie i logicznie z czynnikami piątej grupy.

5. Są to konflikty patogenetyczne odległej przeszłości, przeważnie lat dziecięcych lub młodzieńczych. Ten zespół jest właśnie na wskróś swoisty dla nerwicy. On też głównie dostarcza osnowy strukturalnej. Wczesne konflikty bywają rozmaitej natury. Z przykładów, które przytaczałem przy omawianiu symboliki objawów, można by może mniemać, iż przede wszystkim życie płciowe nastręcza tematy konfliktów. Byłoby to jednak przesadą. Rzecz prosta, życie płciowe ma to do siebie, iż usposabia niezwykle łatwo do konfliktów. Dowodzi tego powszechnie znany fakt, iż chyba nie ma powieści, utworu dramatycznego, czy filmu, gdzieby się obeszło bez konfliktów z dziedziny erotycznej. W strukturze nerwicowej konflikty erotyczne są istotnie bardzo częste. Jednakże obok nich i inne popędy bywają źródłem konfliktów, zwłaszcza popęd śmierci i to zarówno w znaczeniu biernym, jak i czynnym. Ogólniej ująć można tę rzecz w ten sposób, iż chodzi zawsze o konflikt moralny, zrodzony w poczuciu winy, grzechu. Afekt ten zjawia się w obliczu sumienia, wykonującego sąd moralny nad danym popędem. Sam konflikt rzadko powstaje równocześnie z przeżyciami czy urazami psychicznymi, dostarczającymi tworzywa konfliktu. Raczej można było zauważyć, iż konflikt moralny stanowi dość późne następstwo owych przeżyć. Czasem stwierdza się, iż konflikt wypływa dopiero z wtórnej przeróbki psychologicznej pewnych faktów. Fakty te doznają wskutek tej przeróbki zniekształceń, a nawet po przedmiotowym zbadaniu mogą się czasem okazać zmyślone czy urojone. Przeciwko konstrukcjom psychoanalitycznym podnoszono z tego powodu poważne zarzuty, moim zdaniem niesłuszne. Albowiem prawda psychologiczna, jaką jest wiara w prawdziwość pewnych wydarzeń, niekoniecznie się zgadza z prawdą historyczną, lecz mimo to może wywierać pełne dynamiczne działanie. Jak iluzje mogą człowiekowi dawać poczucie szczęścia i jak nieprawdziwe pogłoski mogą szerzyć popłoch, przygnębienie, rozpacz, a nawet popychać do samobój-

stwa — tak samo wystarcza wiara do zadzierzgnięcia się konfliktu chorobotwórczego. Ponieważ konflikty te powstają u dzieci lub osobników młodocianych, przeto tym łatwiej możliwe jest zatarcie się ostrych granic między rzeczywistością a płodami wyobraźni. Nierzadko można stwierdzić, że pewne wydarzenia, na których osnuty jest konflikt, były wytworem tylko marzenia sennego lub zaczerpnięte zostały z opowiadanej dziecku bajki. Nie powinno to dziwić tych, którzy badali własne wspomnienia z najodleglejszego dziecięctwa i częstokroć nie mogą na pewno powiedzieć, czy dane wydarzenie zaszło rzeczywiście, czy śniło się, czy też może tylko znane im jest z czyjegoś opowiadania.

W praktyce pokazuje się zresztą, że konflikty moralne wczesnego wieku, jakkolwiek z zasady odnajduje się je w strukturze każdej nerwicy, same przez się jeszcze nie są zdolne wywołać nerwicy. Wyjątek stanowią być może nerwice dziecięce, najsłabiej opracowane w dotychczasowym piśmiennictwie. Za tym, iż same konflikty moralne wczesnej daty nie wystarczają jeszcze do wybuchu nerwicy, przemawiają dwa argumenty. Po pierwsze odnaleźć je można w podświadomości ludzi zupełnie zdrowych. A po wtóre każdy neurotyk, zanim pojawią się u niego objawy chorobowe, może cieszyć się dłuższym lub krótszym okresem zupełnego zdrowia, mimo iż później pokaże się, jak długo już przedtem nosił w sobie w stanie utajenia konflikty patogenetyczne. Do spowodowania wybuchu nerwicy potrzeba więc pewnej prowokacji. Dwa zespoły czynników wchodzą tu w grę.

6. Jest zasługą szwajcarskiej szkoły psychoanalitycznej Junga, iż zwróciła uwagę na doniosłość aktualnego konfliktu, wśród którego chory żyje. Aby zrozumieć podświadomy cel, pociągający człowieka w szpony nerwicy, trzeba stanowczo zgłębić warunki, w których żyje chory. Może jego popędy władcze załamują się o twardą rzeczywistość? Może jego popędy erotyczne nie znajdują oddźwięku? Może walka o byt nastręcza choremu tak wielkie przeciwności, iż boi się stawić im czoło? Może czysto moralny konflikt, nie dający się stłumić lub niedotłumiony, wytrąca chorego z równowagi psychicznej? Te wszystkie możliwości trzeba rozpatrzyć. Ale mylą się ci, którzy zaślepieni wagą bieżącego konfliktu, zamykają oczy na zespoły czynników powyżej wyszczególnione. Konflikt bieżący, nawet najcięższej wagi, sam przez się nie może wywołać nerwicy. Człowiek potrafi znieść najcięższe ciosy moralne i popaść w najgorsze powikłania wewnętrzne, a jednak niekoniecznie stąd wyniknie nerwica. Na to, aby się to stało, trzeba już w podświadomości osobnika gotowych zawiązków. Najniezbędniejsze zawiązki, jak wskazywałem, to zaburzenia charakterologiczne w postaci wytworzonego niegdyś mechanizmu usprawiedliwienia się chorobą oraz obecność w głębi podświadomości nierozwiązanych, niedotłumionych, nieodreagowanych konfliktów wczesnodziecięcych. Chory na nerwicę ma właśnie jakby nieszczęście o tyle, iż bieżący konflikt harmonizuje logicznie i współbrzmi afektywnie z konfliktem wczesnej daty. Mieści się w tym stanie rzeczy dotkliwa prowokacja utajonych mocy dynamicznych, afektów, którymi naładowane są śpiące w zapomnieniu kompleksy. Podobne sytuacje z dwóch okresów życia kojarzą się i skupiają. Równoległość tej podwójnej, sprzężonej problematyki wyciska swe piętno na budowie nerwicy i, co za tym idzie, na symbolice objawów. W wyniku tych zawiłych procesów psychologicznych pojawiają się objawy chorobowe dwojakiego gatunku pod względem genetycznym. Jedne dadzą się przyporządkować bieżącym konfliktom nerwico-twórczym, drugich geneza tkwi natomiast w konfliktach wczesnego pochodzenia. W praktyce wygląda to np. tak, iż agorafobia wymową symboliki pewnych objawów opiewa konflikt zrodzony z pożycia małżeńskiego, jednakże ten zespół objawów powikłany być może szeregiem dodatków symptomatologicznych, co do których na podstawie przeprowadzonej analizy przypadku nie może być najmniejszej wątpliwości, iż stanowią odległą reakcję nerwicową na wczesno-dziecięce konflikty moralne, w wyniku np. podpatrywania stosunków płciowych rodziców.

Konflikt bieżący spełnia doniosłą rolę patogenetyczną przez to, iż on właśnie zazwyczaj stwarza cel, dla którego neurotyk ucieka się do nerwicy. To, co z wczesno-dziecięcych konfliktów i urazów drzemie w łonie podświadomości, to samo przez się nie starczyłoby do wytworzenia nerwicy. Musi w życiu bieżącym chorego zajść jakaś taka sytuacja, by mógł być lub musiał być zrobiony użytek z mechanizmu usprawiedliwienia się chorobą. Wtedy dopiero z tworzywa przebrzmiałych wydarzeń wzniesiony zostanie strukturalny stos, który zapłonie zboczonym afektem nerwicowym. Konflikt bieżący stanowi czynnik wyzwalający dla tych potencjalnych energij. On daje im sens aktualny, on skierowuje je ku jakiemuś celowi życiowemu, on daje bezpośrednią podnietę osobnikowi, by w chorobie, w słabości, w klęsce życiowej doszukiwał się właśnie korzyści. Tak, jak błędy wychowawcze uczą słabowite dziecko wyciągać z choroby korzyść czy to uczuciową przez prowokację uczuć macierzyńskich, czy to materialną przez zapewnienie przywilejów należnych najsłabszemu — tak samo w życiu dorosłych, w środowisku kulturalnym, hoduje się sztucznie i prowokuje nerwicę. Prowokacja ta tkwi w niepedagogicznym ustawodawstwie społecznym, w błędnych obyczajach publicznych, w nieumiejętnym obchodzeniu się z nosicielami zawiązków nerwicowych. Jak źle stosowana działalność charytatywna uczy żebractwa i jak wadliwie pojęta opieka społeczna wytwarza masowo typ zawodowego bezrobotnego, rozmiłowanego w próżniactwie i umiejącego wyciągać korzyści z położenia, które bezstronnie trzeba nazwać nieszczęściem, tak samo konflikt bieżący popycha neurotyka do szukania korzyści w chorobie. On właśnie stwarza wewnętrzne rozdarcie afektywne, on wprawia osobnika w stan ambiwalencji, współistnienia sprzecznych dążności afektywnych.

W takim położeniu bez wyjścia nerwica stanowi kompromis. Osobnik, który ani nie może pójść za głosem popędu, ani nie potrafi doszczętnie tego popędu stłumić ma tu deskę ratunku. Dzięki nerwicy może przemieścić na trzecią płaszczyznę zapasy sił, które wewnątrz jego podświadomości wzajemnie się starły.

Niech mi wolno będzie na krótkim przykładzie unaocznić te zjawiska. Miałem w leczeniu młodego człowieka, który drogą rozmaitych sugestyj, nacisków moralnych ze strony otoczenia, a nawet pewnych gróźb natury materialnej popchnięty został do zawodu, nie odpowiadającego jego naturze, zamiłowaniom, pragnieniom życiowym itd. Między innymi zawód ten wymagał bezwzględnie pozostania w stanie bezżennym. Było wewnętrzną niemożliwością dla chorego, poddać się swemu losowi. Z drugiej strony było to po prostu niemożliwością powiedzmy zewnętrzną, zwłaszcza iż opamiętał się zbyt późno, przeciwstawić się woli środowiska. Położenie bez wyjścia. Konflikt nie do zniesienia. I oto zjawiła się wybawicielka nerwica. Przybrała się w taki akurat objaw, który całkowicie dyskwalifikował tego człowieka do piastowanego zawodu. Ponieważ jednym z kardynalnych warunków wykonywania tego zawodu była wymowa, przeto nerwica właśnie w ten słaby punkt ugodziła, przybierając postać ciężkiej wady wymowy. Nacisk otoczenia oczywiście znikł, chory zmienił zawód i był wybawiony z konfliktu. Nie potrzebuję zresztą dodawać, że to szczęśliwe rozwiązanie bynajmniej nie podziałało na nerwicę leczniczo. A to z dwóch chociażby przyczyn. Raz, iż struktura tej nerwicy zaktywowała stare, dziecięce konflikty, które odżyły i znalazły swój wyraz w symbolice objawów (nie mogę się tu wdawać w szczegóły). A po wtóre, iż nie pozbędzie się nerwicy ten, kto jej uległ i kto z niej zaczerpnął życiowej korzyści. W świetle tego przykładu konflikt bieżący stanowi czynnik wyzwalający dla potencjalnej nerwicy i niewiele więcej.

7. Wyliczone zespoły momentów nie byłyby całkowite, gdybym nie wyosobnił logicznie z powyższego ostatniego warunku pojawienia się nerwicy. Jest to bieżący odpowiednik działających w dzieciętwie szkodliwych wpływów wychowawczych, które uczą dziecko mechanizmu usprawiedliwiania się chorobą, nagradzając za słabość. Taki sam szkodliwy wpływ na charakter dorosłego człowieka wywiera błędne, nie liczące się z psychologią traktowanie go, czy to w stosunkach osobistych, czy społeczno-ustawodawczych. Najjaskrawiej zjawisko to oglądamy w wypadku nerwic pourazowych. Sam fakt, iż za niedołęstwo, za kalectwo, za nieszczęście można uzyskać korzyść pieniężną, stwarza w podświadomości usposobionych ludzi pragnienie chorowania. Oczywiście nie u wszystkich. Ale ponieważ mechanizm ucieczki w chorobę i zawiązki niewybuchłych, potencjalnych nerwic są rzeczą nader częstą, więc nic dziwnego, że nerwice pourazowe, pożądaniowe, rentowe wyrosły, jak grzyby po deszczu, na glebie nieprzemyślanego ustawodawstwa społecznego.

Ale nie sądźmy, by jedna jedyna nerwica rentowa stanowiła przykład tego rodzaju. Nagradzanie za chorobę stosowane bywa często, choć nie zawsze na pierwszy rzut oka udaje się wykryć formę tej nagrody. Sam chory zwykle gmatwa tu sprawę, gdyż cierpi. Jakżeż tu mówić o korzyści, gdy widzi się przede wszystkim dotkliwe straty życiowe i nawet materialne, jakie nerwica choremu gotuje. A jednak tak już jest. Dlaczego — na to nam daje odpowiedź wgłębienie się w strukturę nerwicy, jako zagadnienia indywidualnego. Któż z nas nie pamięta owego wstrząsającego wydarzenia, gdy pewien oszust asekuracyjny odrąbał sobie siekierą nogę, byleby zdobyć premię ubezpieczeniową. Na próżno tłumaczylibyśmy temu osobnikowi, że korzyść, jaką by osiągnął w razie zdobycia renty, jest niczym w porównaniu z kalectwem, którego się nabawił. Dopiero gdy wnikniemy w strukturę takiej nerwicy, gdy zrozumiemy źródło popędów władczych, do których zaliczyć trzeba pragnienie pieniędzy, symbolizujących wszystko w życiu, do czego się przywiązuje

wartość, dopiero wówczas uprzytomnimy sobie względność indywidualną pojęcia korzyści i straty. W każdym przypadku nerwicy mamy dlatego obowiązek zadania sobie pytania, jaką korzyść aktualną nerwica choremu daje lub przynajmniej ma lub miała dawać. W przypadkach histerii bywa to korzyść natury uczuciowej. Celem tej nerwicy bywa czasem wprost tzw. szantaż histeryczny. Tutaj w zachowaniu się otoczenia chorego trzeba szukać warunków, które sprzyjają nerwicy, nagradzając ją. I tu i w wielu innych podobnych przypadkach jakże jaskrawo występuje wspomniana względność pojęcia korzyści.

W zakończeniu niech mi wolno będzie usprawiedliwić się, dlaczego tu w tym gronie, gdzie zebrani są przedstawiciele najrozmaitych gałęzi nauk lekarskich, poruszam, tak, zdawało by się, specjalny temat, jak struktura psychologiczna nerwicy i jej znaczenie patogenetyczne. Otóż czas już najwyższy, by problematyka nerwic, a wraz z nią i psychoterapia, opuściły ciasne i niegościnne podwórko psychiatrii i neurologii i rozeszły się szerokimi kręgami na całą medycynę. Nerwice, jak to każdy z Kolegów z doświadczenia wie, są zjawiskiem codziennym na polu każdej specjalności lekarskiej. Nawet tam, gdzie chodzi o niewątpliwie cielesne schorzenia, składnik neurotyczny często rzuca się lekarzowi w oczy. Nóż chirurga jest potężnym i niezastąpionym narzędziem. Atoli chirurg, który intuicyjnie czy świadomie nie jest zarazem psychoterapeutą, nie ma powodzenia u chorych i nie potrafi skutecznie koić ich cierpień. Zlekceważenie duszy chorego i zaniedbanie myśli psychoterapeutycznej przez zmaterializowaną medycynę szkolną XIX stulecia i przez zbiurokratyzowaną medycynę najemną XX wieku, zemściło się i mści się nadal fatalnie na medycynie naukowej. Te właśnie błędy użyźniły glebę pod niebywały rozkwit partactwa i sekciarstwa lekarskiego, które umieją przemówić do duszy chorego człowieka, uwzględniając w ten sposób nerwicowy, psychopochodny składnik strukturalny w cierpiącym człowieku. Psychologia nerwicy wraz z psychoterapią stawiają sobie za zadanie przy pomocy naukowej metodyki nadrobić te zaniedbania. Znajomość struktury nerwicy daje wejrzenie w jej patogenezę, a znajomość patogenezy z kolei stanowi warunek racjonalnej psychoterapii, bez której nie może leczyć nowoczesny lekarz-praktyk.

Dr Stanisław TREPKOWSKI Warszawa

Badania odczynu gośćcowego BBF u dorosłych

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr Zdzisław G o r e c k i

Rzecz wygłoszona na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 r. w ramach posiedzenia zorganizowanego wspólnie z Polskim Towarzystwem Walki z Gośćcem

Do szeregu odczynów swoistych na tzw. chorobę reumatyczną przybywa obecnie tzw. odczyn BBF.

Autorzy odczynu doc. dr B r o k m a n, dr B r i l l i F r e n d z l o w a, na podstawie swych badań, przeprowadzonych w 300 przypadkach, wśród których szczególną uwagę zwrócili na materiał dziecięcy Kliniki Pediatrycznej U. J. P., podają, że odczyn ten jest jakoby wyrazem zakażenia reumatycznego, że odznacza się swoistością oraz że nie zależy od nieswoistego uchwiejnienia surowicy.

Nie wdając się w szczegóły techniczne, o których autorzy odczynu niejednokrotnie pisali, należy ogólnie przypomnieć, że odczyn BBF opiera się na typowym odczynie Bordet-Gengou (tj. odczynie odchylenia dopełniacza) z tym, że swoistym antygenem jest wyciąg wodny z wątroby dzieci zmarłych na ostry gościec stawowy (choroba Bouillaud) potwierdzony badaniem anatomo-patologicznym.

Oceniając znaczenie, jakie odczyn BBF może posiadać dla kliniki wewnętrznej oraz dla badania gośćca, przeprowadziliśmy badania kontrolne na naszym materiale klinicznym.

Krew, pobraną w ilości 5—8 cm³, wlewano bezpośrednio z żyły chorego do suchych jałowych probówek i przesyłano do Zakładu Bakteriologii Wydziału Weter. U. J. P., gdzie odczyn był wykonywany przez autorów.

Ogółem przeprowadzono badania u 100 chorych.

W każdym przypadku wykonywano nadto morfologiczne badanie krwi, opadanie krwinek czerwonych (metodą Westergreena), odczyn Wassermanna, a u chorych stawowych badano krew na gonoreakcję.

Materiał nasz podzieliliśmy na dwie zasadnicze grupy: I choroby stawów, II choroby innych narządów.

W grupie „stawowych" odróżniliśmy podgrupy: a) gośćca klinicznie niewątpliwego, b) schorzeń stawowych innej etiologii, jak kiła, rzeżączka, gruźlica itp.

W drugiej grupie znalazły się podgrupy: a) schorzenia niestawowe o etiologii prawdopodobnie gośćcowej; np.: wady serca, b) schorzenia dróg żółciowych z uszkodzeniem wątroby, ze względu na używany w odczynie antygen z wątroby, c) choroby niezwiązane z gośćcem, czyli podgrupa kontrolna.

Wśród 23 przypadków gośćca stawowego, klinicznie niewątpliwego, odczyn dodatni wystąpił u 15 chorych.

U pięciu chorych obserwowanych i leczonych w ciągu szeregu miesięcy, kontrolowano kilkakrotnie zachowanie się odczynu. Te przypadki zasługują na krótsze omówienie:

Chory 1. N. T., lat 16. Przybywa do Kliniki w stanie bezgorączkowym z powodu przewlekłego gośćca wielostawowego, trwającego od szeregu miesięcy. Chory uskarża się nadto na dolegliwości, jak bicie napadowe serca i kłucie w okolicy koniuszka. Rozpoznanie: gościec wielostawowy, niedomykalność zastawki dwudzielnej. Opadanie ciałek czerwonych 32/63 mm. Liczba ciałek białych 13.600 w 1 mm³. Rozmaz: neutr. 68, eoz. 8, limf. 33, mon. 4. Odczyn Wassermanna ujemny, gonoreakcja ujemna. Po tygodniowym pobycie w Klinice występuje nasilenie dolegliwości ze strony stawów. Podano salicyl. Odczyn BBF dodatni. Po parotygodniowym leczeniu, chorego wypisano z poprawą. W pół roku później na skutek obostrzenia się sprawy chorobowej stawowej, prawdopodobnie po przebytej anginie, chory przybywa ponownie do Kliniki. Stan morfologiczny krwi zbliżony do poprzednio stwierdzonego. Odczyn BBF bardzo silnie dodatni.

Chora 2. B. H., lat 17. Przybywa z powodu ostrego stanu zapalnego lewego stawu kolanowego i biodrowego. Opadanie krwinek czerwonych 112/136 mm. Liczba ciałek białych: 9.400 w 1 mm³. W rozmazie krwi: neutr. 59, limf. 41. Odczyn Wassermanna i gonoreakcja ujemne. Po tygodniowej obserwacji wykonano badanie krwi na odczyn BBF z wynikiem bardzo silnie dodatnim. Podano salicyl. Po parotygodniowym pobycie chora zostaje wypisana z poprawą celem dalszego leczenia ambulatoryjnego. Po upływie roku chora zgłasza się na kontrolę zachowania się odczynu reumatycznego. Badanie ogólne wykazuje zesztywnienie stawu biodrowego i kolanowego lewego. Odczyn BBF wątpliwy

Chora 3. W. J., lat 60. Zgłasza się z powodu zniekształcającego gośćca wielostawowego. Sprawa chorobowa trwa od 2 lat, wyraźne pogorszenie wystąpiło od 5 miesięcy. Chora nie gorączkuje. Dnia 5 listopada 1936 r. odczyn BBF dodatni. Opadanie krwinek czerwonych 90/120 mm. Liczba krwinek białych: 6.800 w 1 mm³. W rozmazie krwi: neutr. 53, eoz. 1, mon. 1, limf. 45. Odczyn Wassermanna i gonoreakcja ujemne. Podano salicyl. Wyraźniejszej poprawy nie stwierdzono. W dniu 11 lutego 1937 r. odczyn BBF wyraźnie dodatni. Wobec braku poprawy rozpoczęto wstrzykiwania domięśniowe Allochryzyny (0.05—0.1 g co piąty dzień). Dnia 16 marca odczyn reumatyczny ujemny; dnia 24 marca ponownie odczyn wyraźnie dodatni. Chora nie odczuwa bólów, stan nadal bezgorączkowy. Wstrzykiwań złota nie przerywano. Dnia 8 kwietnia odczyn reumatyczny bardzo silnie dodatni. Chora została przepisana do przytułku w stanie znacznej poprawy.

Chora 4. B. M., lat 54. Od 7 lat leczy się ambulatoryjnie z powodu zniekształcającego przewlekłego gośćca wielostawowego. Stan stale bezgorączkowy. Ostatnio uskarża się na bóle i niezdolność chodzenia. Opadanie krwinek czerwonych: 116/120 mm. Liczba ciałek białych 8.800 w 1 mm³. Rozmaz krwi: neutr. 72, eoz. 2, limf. 25, mon. 1. Odczyn Wassermanna i gonoreakcja ujemne. Odczyn BBF ujemny (dnia 18 lutego 1937 r.). Nie podając salicylu, wykonano parokrotnie wstrzykiwania własnej krwi chorej w ilościach 10 cm³ jednorazowo. Dnia 16 marca odczyn reumatyczny BBF dodatni. W osiem dni później ponowna kontrola odczynu wykazała, że wypada on wyraźnie dodatnio. Zastosowano domięśniowe podanie gonoccyny jako leczenie bodźcowe. Szczepionkę tę chora otrzymała dwukrotnie w dawkach 0.5 i 1.0 cm³. W dniu 8 kwietnia odczyn BBF wątpliwy. Wstrzykiwań gonoccyny nie powtarzano, przechodząc na doustne podanie salicylanu sodu, a następnie piramidonu. Po dwóch miesiącach, tj. przed przepisaniem chorej do przytułku, odczyn BBF ujemny. Stan ogólny chorej po przeprowadzonym leczeniu nie poprawił się.

Chory 5. K. S., lat 16. Przewlekłe gośćcowe zapalenie stawów, obostrzone prawdopodobnie na skutek przebytej przed siedmioma tygodniami grypy. Do czasu zapadnięcia na grypę chory nie gorączkował. Po parotygodniowej obserwacji stwierdza się stan gorączkowy. Badanie laryngologiczne wyraźniejszych zmian w migdałkach nie wykryło. W nocy chory miewa

bóle wędrujące we wszystkich stawach, przede wszystkim w kolanowych i skokowych. Opadanie krwinek czerwonych 78/105 mm. Liczba ciałek białych: 9.400 w 1 mm³. Rozmaz: neutr. 66, eoz. 2, limf. 30, mon. 2. Odczyn Wassermanna i gonoreakcja ujemne. Odczyn BBF ujemny. Po upływie miesiąca opadanie krwinek czerwonych 32/56 mm. Odczyn reumatyczny wyraźnie dodatni. Należy zaznaczyć, że chory nie otrzymywał związków salicylowych ani żadnych szczepionek.

W pozostałych 18 przypadkach tej grupy, odczyn reumatyczny wykonano jednokrotnie. Z obserwacji i zestawienia wyników odnosi się wrażenie, że między zachowaniem się opadania krwinek. a nasileniem odczynu BBF nie można ustalić jakiejkolwiek zależności, co przemawia przeciwko przypuszczeniu, że zachowanie się odczynu reumatycznego zależy od nieswoistego uchwiejnienia się surowicy.

Podobnie nie można ustalić, aby podawane leki wpływały w sposób jednolity na jego nasilenie.

Stan ciepłoty i leukocytoza nie zmieniały w żadnym przypadku wyniku odczynu. Gonoreakcja u wszystkich obserwowanych chorych tej grupy wypadła ujemnie, a odczyn Bordet-Wassermanna dodatni równocześnie z BBF dodatnim stwierdzono u chorego z gośćcem, niezależnym od zakażenia kiłowego.

W grupie przypadków schorzeń stawów innej etiologii mieliśmy 13 chorych. Były to: 6 przypadków rzeżączki, 3 kiły i 4 niegośćcowe, jednak o bliżej nieustalonej etiologii.

W całej tej grupie odczyn BBF dodatni stwierdziliśmy u sześciu chorych. Wśród chorych z rzeżączką stawów, równoczesność dodatnich odczynów BBF i gono, ujawniła się w 4 przypadkach. W wypadkach kiły stawów i kości odczyn reumatyczny wypadł ujemnie. Gonoreakcja i odczyn Bordet-Wassermanna zachowywały się w stosunku do siebie różnie. Wśród przypadków stawowych niegośćcowych, o rozpoznaniu dokładniej nie dającym się ustalić, odczyn BBF u dwóch chorych był dodatni, a odczyn Bordet-Wassermanna u jednego cohrego wypadł również dodatnio.

Przechodzimy do zestawionych w grupie chorób niestawowych, ale o etiologii prawdopodobnie gośćcowej; były to przypadki wad zastawkowych serca.

Na ogólną liczbę 19 chorych tej grupy, odczyn dodatni wypadł w 13 przypadkach.

Z ważniejszych obserwacyj warto przytoczyć cztery następujące:

Chora 6. K. J., lat 33. Brak wywiadów gośćcowych. Stan bezgorączkowy. Opadanie krwinek czerwonych: 3/5 mm. Liczba ciałek białych 6.800 w 1 mm³. W rozmazie: neutr. 69, eoz. 4, limf. 22, mon. 6. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn BBF bardzo silnie dodatni. Rozpoznanie kliniczne: przewlekłe zapalenie wsierdzia pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej i zwężenia ujścia przedsionkowo-komorowego lewego, niewydolność krążenia. Rozpoznano na sekcji: przewlekłe zapalenie wsierdzia z obostrzeniem pod postacią brodawkowego zapalenia wszystkich ujść.

Chora 7. J. St., lat 16. Brak wywiadów gośćcowych. Stan bezgorączkowy. Opadanie krwinek czerwonych 4/13 mm. Liczba ciałek białych: 7.000 w 1 mm³. W rozmazie: neutr. 68, eoz. 1, bazj. 1. limf. 27, mon. 3. Odczyn Wassermanna ujemny. BBF bardzo silnie dodatni. Rozpoznanie: przewlekłe zapalenie wsierdzia pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej. Chora zmarła, rozpoznanie przez badanie pośmiertne potwierdzono.

Chora 8. A. E. lat 16. Chora zgłosiła się z powodu dolegliwości, dotyczących serca i stawów. Stan bezgorączkowy. Opadanie krwinek czerwonych: 33/63 mm. Liczba ciałek białych 14.400 w 1 mm³. W rozmazie: neutr. 64, eoz. 1, limf. 34, mon. 1. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn BBF wybitnie dodatni. Rozpoznanie: zwyrodnienie mięśnia sercowego, niewydolność krążenia. Chora zmarła, na sekcji stwierdzono przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego.

Chora 9. W. M., lat 24. Dolegliwości serca. Wywiady niegośćcowe. Ciepłota ciała waha się w granicach 39—40⁰. Kolejna kontrola opadania krwinek: 50/70 mm oraz 90/120 mm. Liczba ciałek białych waha się od 6.000 do 7.000 w 1 mm³. W rozmazie: neutr. 76, limf. 23, mon. 1. Odczyn Wassermanna ujemny, BBF wybitnie dodatni. Chora zmarła wśród objawów niewydolności krążenia sercowego. Klinicznie rozpoznano ostre zapalenie wsierdzia pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej. Na autopsji ustalono obecność wrzodziejącego zapalenia wsierdzia pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Należy podkreślić, że u chorych ze zmianami we wsierdziu, odczyn reumatyczny wypadał intensywniej w porównaniu z przypadkami niewątpliwego gośćca stawowego.

W grupie schorzeń dróg żółciowych z uszkodzeniem wątroby zestawiliśmy 5 przypadków. Były to zapalenia dróg żółciowych ostre, bądź podostre oraz przypadek raka pierwotnego pęcherza żółciowego. W 4 przypadkach wynik badania z antygenem reumatycznym był ujemny. Przypadek z dodatnim odczynem BBF dotyczył chorej, u której w ciągu parodniowej obserwacji ustalono jednak współistnienie dwóch spraw chorobowych, gośćca i zakażenia dróg żółciowych, i tylko z tego względu tu go przytaczamy.

Największy odsetek przypadków stanowiła tzw. grupa kontrolna, schorzenia niezwiązane z gośćcem. Były to następujące schorzenia: miażdżyce naczyń nerkowych, zapalenia nerek, wrzody żołądka i dwunastnicy, zapalenia miedniczek, rak żołądka, nerwice układu wegetatywnego, cukrzyce, zapalenia opłucnej, rozszerzenia oskrzeli, dychawica oskrzelowa, zapalenia płuc, grypa, samorodna odma opłucnej i inne.

Dodatni odczyn reumatyczny otrzymaliśmy w jednym przypadku przekwitania, w przypadku cukrzycy ze współistniejącą grypą, rumienia guzowatego z anginą (tu odczyn BBF dodatni stał się po dwóch miesiącach ujemny) i w jednym przypadku zapalenia odoskrzelowego płuc.

Zbierając powyższe dane, dochodzimy do wniosku, że wyniki, w krytycznym ujęciu, uznać należy za zachęcające, zwłaszcza że są to jedne z pierwszy badań, dotyczących powyższego odczynu.

Za swoistością odczynu przemawia cyfra 90% ujemnych wyników odczynu BBF wśród przypadków grupy kontrolnej, tj. schorzeń bezwzględnie obcych chorobie gośćcowej.

Należy też podkreślić, że antygen gośćcowy nie posiada cech antygenu narządowego (wątroba).

W innych grupach podanych wyniki nie wypadły tak jednoznacznie, jak w grupie kontrolnej.

Sądzimy, że rozważenie możliwych przyczyn ułatwi wyjaśnienie tej sprawy.

Przede wszystkim należy stwierdzić, że istnieje sporo przypadków niewątpliwie gośćcowej natury, które dają odczyn reumatyczny ujemny.

Jeżeli wyjść z założenia, że zakażenie gośćcowe jest jednolitej natury, w takim razie sprawa jest trudna do wytłumaczenia i należy także myśleć o nieodpowiednim antygenie lub wadliwej technice; wobec tego jednak, że gościec u dorosłych jest najprawdopodobniej różnej etiologii, a jednolity jest raczej odczyn ustroju, wyniki omawiane dają się łatwiej wytłumaczyć i należało by dążyć do tego, by łączyć pewne antygeny reumatyczne, nadając w ten sposób odczynowi BBF wielowartościowość gośćcową.

Może byłoby to tym bardziej pożądane, że i tak obecnie otrzymanie antygenu jest rzeczą trudną.

Pobierając materiał dla antygenu od dorosłych, narazić się trzeba wprawdzie na inne liczne niebezpieczeństwa, natomiast ta droga odpowiadałaby bardziej postulatowi różnej etiologii gośćca u dorosłych.

Drugą zastanawiającą sprawą jest dodatni odczyn BBF w sprawach niegośćcowej natury i to prawie w połowie zbadanych przypadków.

Tu należało by podkreślić trudności rozpoznawcze kliniczne pod tym względem i można by przypuścić, że mimo wszystko, część winy leży w klinicznym rozpoznaniu. Ale w tej grupie widzimy dodatni odczyn BBF w 4 przypadkach zapalenia stawów na tle rzeżączki, stwierdzonej nie tylko objawami klinicznymi, lecz i przyznaniem się chorego do zakażenia, znalezieniem dwoinek Neissera w narządach moczowych lub płciowych, a przede wszystkim dodatnim odczynem gonokokowym. Pomijam tu wyniki leczenia, gdyż dodatni wynik leczenia szczepionką gonokokową, według nas, mniej przemawia za swoistością choroby, gdyż otrzymywaliśmy dobre wyniki za pomocą tej szczepionki także w przypadkach niewątpliwej choroby gośćcowej, choć reakcje są tam wyraźnie słabsze. Zatem wyniki tej grupy nie przemawiają za swoistością odczynu BBF.

Inne tłumaczenie powyższych wyników, a mianowicie zbytnia czułość antygenu BBF, nie może się ostać wobec faktu wyżej omówionego, że w 1/3 przypadków niewątpliwego gośćca, odczyn BBF wypadł ujemnie. Przyjęcie współistnienia zapalenia stawów rzeżączkowego i choroby gośćcowej w obserwowanych przez nas 4 przypadkach, wydaje się nieco wymuszone, choć mamy w obserwacji przypadek rzeżączkowego zapalenia stawów z ujemnym odczynem BBF.

Zdajemy sobie sprawę, że liczba naszych spostrzeżeń jest zbyt mała, aby można było przesądzać sprawę i stawiać jakieś pewne wnioski w szczegółach, sądzimy jednak, że, bez względu na liczbę, fakty wyżej podane mają swoją wymowę.

Za koniecznością dalszych badań przemawia także jeszcze jedna okoliczność: w 5 przypadkach ponawialiśmy badania odczynu BBF u tych samych chorych w okresach miesięcy lub pa-

ru dni. Wyniki były różne co do nasilenia odczynu, a nawet obok dodatniego otrzymywaliśmy i ujemny (np. przyp. 4). U jednych chorych stosowano leki (salicyl, złoto), u innych nie stosowano nic. Poza tym i stan ogólny chorych ulegał zmianom nierównoległym z odczynem BBF. Nieliczne te badania nie wniosły jednak nic nowego.

Powyższe zastrzeżenia i wątpliwości nie pozwalają nam jeszcze polecić odczynu BBF dla badań klinicznych, gdyż w obecnym stanie odczyn ten nie posiada jeszcze należytego charakteru.

Natomiast odczyn ten zasługuje nie tylko na uwagę, ale i na dalsze badania. Za tym przemawia fakt, że na 45 przypadków chorób niewątpliwie niegośćcowych odczyn BBF wypadł ujemnie 40 razy, na 42 przypadków niewątpliwego i prawdopodobnego gośćca, odczyn BBF wypadł dodatnio w 2/3 przypadków.

Nie sądzimy, by już dziś był czas rozpatrywać problem, czy odczyn BBF jest wyrazicielem czynnej sprawy chorobowej, czy też istnienia przeciwciał jako dowodu przebytego zakażenia.

Zestawienie

Grupa I. — choroby stawów — 36 przypadków (BBF +: 21 przypadków),

w tym: a) gościec klinicznie niewątpliwy — 23 przypadki (BBF +: 15 przypadków),

b) o innej etiologii (kiła, rzeżączka, gruźlica i inne) — 13 przypadków (BBF +: 6 przypadków).

Grupa II. — Choroby innych narządów — 64 przypadki (BBF +: 18 przypadków),

w tym: a) schorzenia o etiologii prawdopodobnie gośćcowej, np.: wady serca — 19 przypadków (BBF+: 13 przypadków),

b) schorzenia dróg żółciowych z uszkodzeniem wątroby — 5 przypadków (BBF +: 1 przypadek),

c) choroby niegośćcowe — 40 przypadków (BBF +: 4 przypadki).

Piśmiennictwo:

Brokman H., Brill J. i Frendzel J.: Med. Dośw. i Społ. T. XX. Z. 5—6. 1936. — Brokman H., Brill J. i Frendzel J.: Extrait des Comptes rendus de séances de la Société de Biologie. T. CXX, a. 1935. — Brokman H., Brill J. i Frendzel J.: Warsz. Czasop. Lek. Nr 34. R. XIII. 1936.

Tadeusz CEYPEK i Janusz PASZKOWSKI Lwów

Zastosowanie lecznicze Antistreptyny w Klinice Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani U. J. K. we Lwowie

Z Kliniki Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Zalewski

Połączenia sulfamidowe w ostatnich trzech latach znalazły bardzo szerokie zastosowanie w zakażeniach paciorkowcowych. W miarę poznawania właściwości związków sulfamidowych, zakres ich działania rozszerzono i objęto również zakażenia wywołane przez gronkowce, dwoinki zapalenia opon mózgowych, pałeczkę okrężnicy i inne.

Typowym przetworem wśród tych związków jest Antistreptyna „Geo", zawierająca grupę para-aminobenzenosulfamidową w jej czystej postaci.

Na naszej Klinice stosujemy Antistreptynę od roku, a wyniki, jakie otrzymaliśmy, zachęciły nas do ich ogłoszenia.

Statystyka nasza obejmuje 23 chorych leczonych klinicznie, którzy prawie wszyscy zgłaszali się w stanie bardzo ciężkim. Poza tym było około 60 przypadków ambulatoryjnych. Przypadki kliniczne obejmowały przede wszystkim schorzenia uszu i ich powikłania; ambulatoryjne — głównie schorzenia jamy ustnej i gardła. Z 23 wspomnianych chorych klinicznie, jedynie u 4 podawanie Antistreptyny pozostało bez wpływu; reszta, jak również wszystkie przypadki ambulatoryjne zostały wyleczone.

Na naszej Klinice stosowaliśmy Antistreptynę doustnie — w postaci tabletek po 0.3 g i pozajelitowo — w postaci wstrzykiwań *„15% Antistreptin solubile"*.

Najszersze zastosowanie znalazła Antistreptyna w tabletkach z powodu łatwości w podawaniu. *„Antistreptin solubile"* zasługuje jednak w wielu wypadkach na specjalną uwagę ze względu na wysokie stężenie roztworu (15%).

Chorym naszym podawaliśmy Antistreptynę według następującego schematu:

do lat 10	2—4 tabletek dziennie,
do lat 15	4—6 tabletek dziennie,
powyżej lat 15	do 8 tabletek dziennie.

Pozajelitowo stosowaliśmy *„15% Antistreptin solubile"* domięśniowo, dożylnie i dordzeniowo, w zależności od przypadku, i nie widzieliśmy przy tym żadnych objawów ubocznych. Na podkreślenie zasługuje brak toksyczności przetworu, mimo podawania dużych dawek i to przez długi czas. W jednym z naszych przypadków otrzymała 11-letnia dziewczynka 156 tabletek po 0.3 g w ciągu 39 dni, tj. 46.8 g Antistreptyny bez żadnych objawów zatrucia.

Zaprzestawaliśmy podawania Antistreptyny po paru dniach bezgorączkowych.

Antistreptynę stosowaliśmy w różnych schorzeniach z naszej specjalności i otrzymaliśmy następujące wyniki:

I. *Schorzenia jamy ustnej i gardła.*

a) *Stomatitis* — szybkie ustępowanie objawów ogólnych i miejscowych.

b) *Angina lacunaris acuta* — spadek ciepłoty do normy w drugim lub trzecim dniu podawania Antistreptyny, szybkie oczyszczanie się z nalotów i ustępowanie miejscowego stanu zapalnego, brak powikłań, jak *nephritis, poliarthritis* itp.

c) *Abscessus peritonsillaris* — w razie braku poprawy mimo nacięcia — powrót ciepłoty w ciągu 2 dni do stanu prawidłowego.

d) *Angina Ludovici et glossitis* — podawano Antistreptynę oprócz leczenia miejscowego i propidonu — znacznie szybsza poprawa w porównaniu z przypadkami, gdzie Antistreptyny nie podawano.

e) *Parotitis epidemica* — spadek ciepłoty do stanu prawidłowego już po pierwszym lub drugim dniu leczenia, zmniejszenie się obrzęku ślinianek.

II. *Schorzenia nosa.*

Ezema — et furunculosis vestibuli nasi — ustępowanie objawów miejscowych.

III. *Schorzenia uszu.*

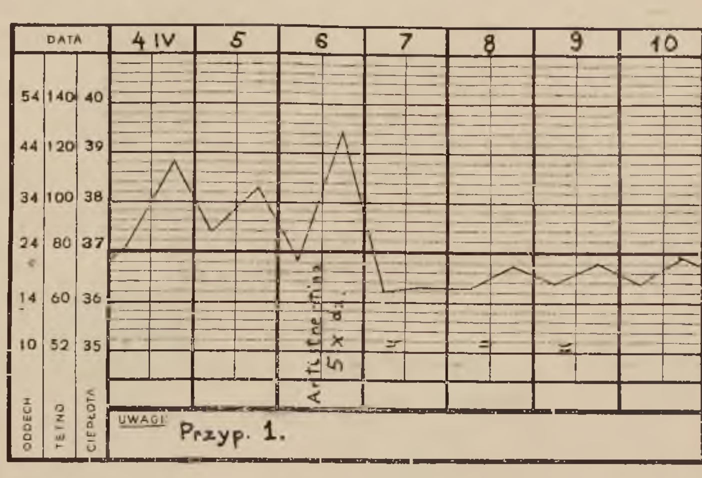
a) *Otitis externa acuta* — spadek ciepłoty, szybkie ustępowanie objawów miejscowych.

b) *Otitis media suppurativa acuta* — w przypadkach wczesnych, gdzie Roentgen nie wykazywał zniszczenia — szybki spadek ciepłoty, poprawa stanu ogólnego i miejscowego, prowadząca do wyleczenia; w przypadkach o przebiegu gwałtownym, w których Roentgen wykazywał zniszczenie i gdzie doszło do antrotomii, a wysoka ciepłota ciała nadal się utrzymywała mimo zabiegu, obserwowaliśmy w parę dni po zastosowaniu Antistreptyny spadek gorączki i ogólną poprawę.

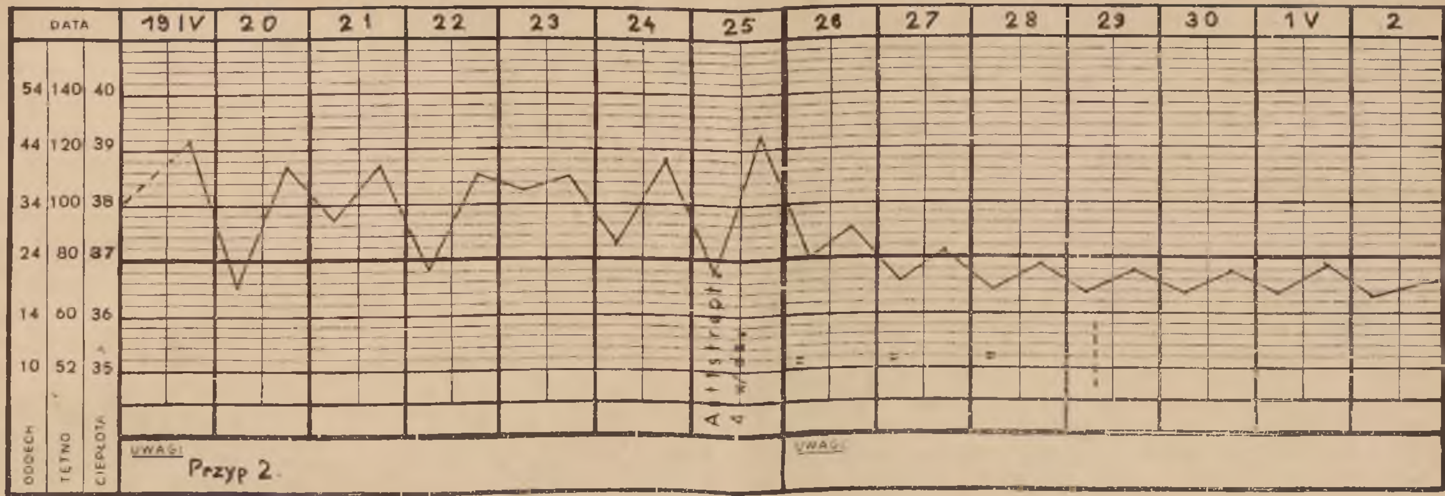
c) *Otitis media suppurativa chronica*, a właściwie jej powikłania, jak *thrombosinuitis, meningitis, sepsis*, a więc w stanach bardzo ciężkich i często już uważanych za beznadziejne podawaliśmy Antistreptynę w dużych dawkach i w 70% otrzymywaliśmy wyleczenie.

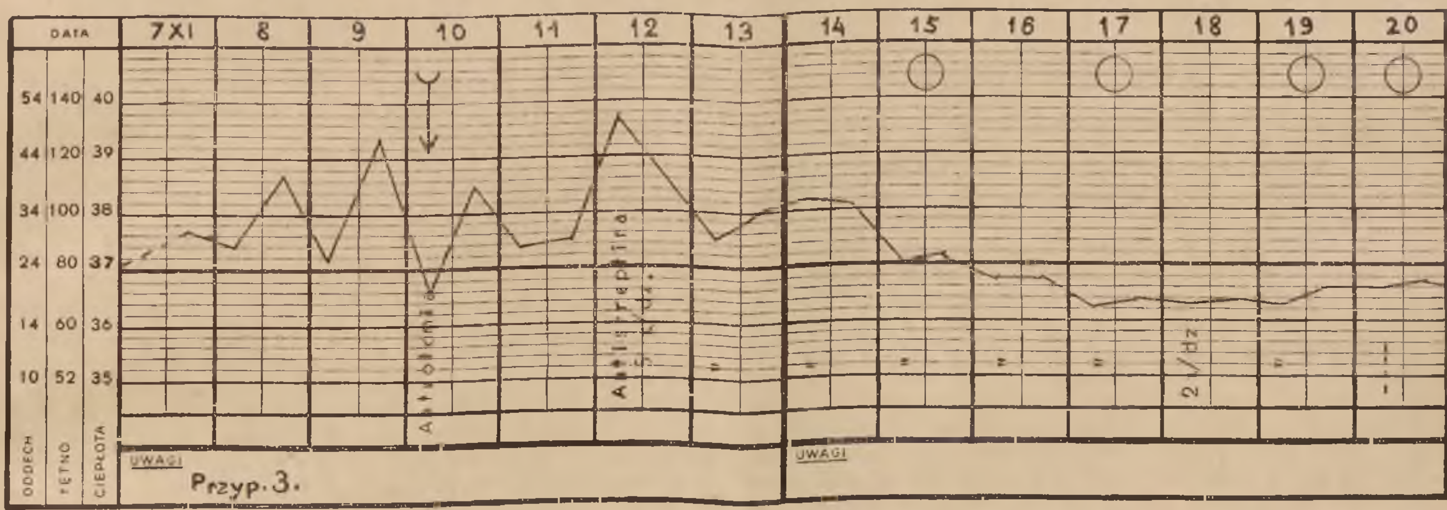
Ponadto stosujemy Antistreptynę z wynikiem pomyślnym we wszystkich przypadkach gorączkowych, zwłaszcza pooperacyjnych, gdzie można było przypuszczać, że ciepłota utrzymuje się na tle zakażenia paciorkowcami.

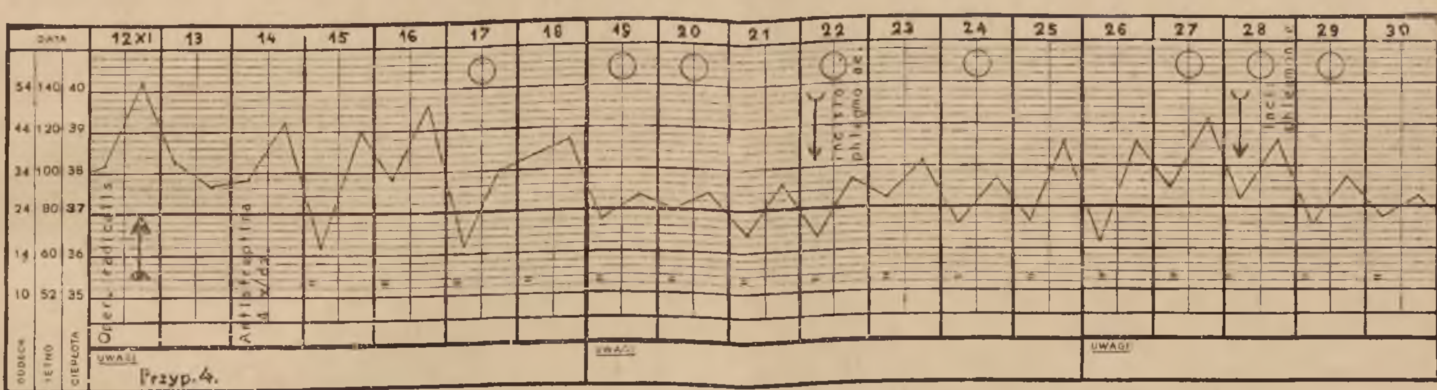
Dla przykładu przytaczamy wyciągi z kilku historyj chorób wraz z kartami gorączkowymi:

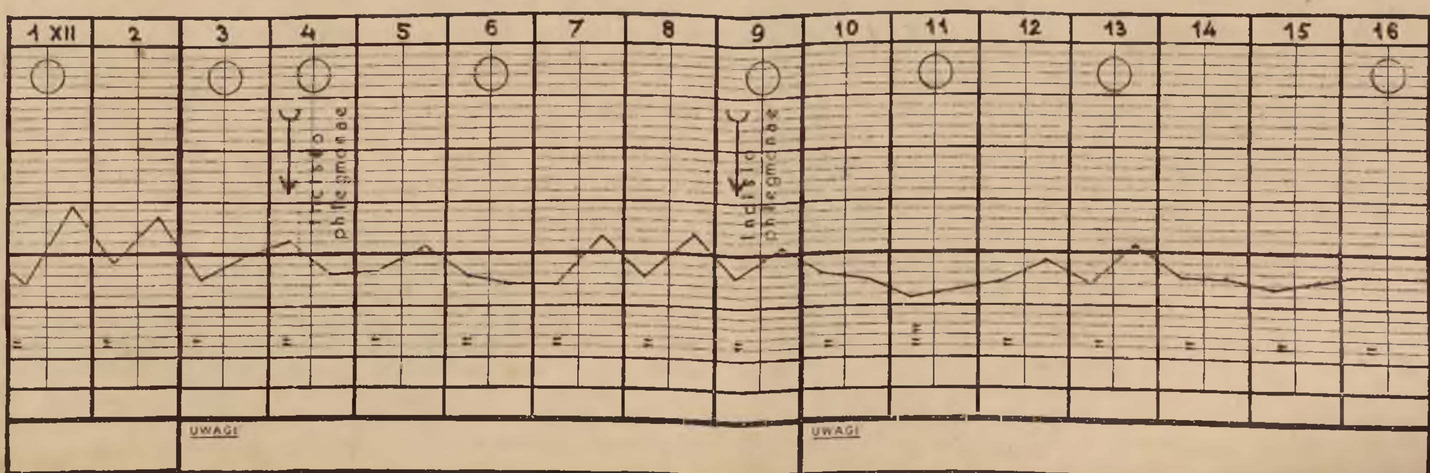


Przypadek I. *Parotitis epidemica.* F. I., lat 8, po podaniu 20 tabletek Antistreptyny, w ciągu 4 dni po 5 tabletek dziennie, szybki spadek gorączki i wyleczenie.


Przyp. 2.
Antistreptina 4 w/dz.


Przyp. 3.
Antistreptina 5 w/dz.
2 w/dz


Przyp. 4.
Oper. radicalis
Antistreptina 4 w/dz
Incisio phlegmonae


Incisio phlegmonae

Przypadek II. *Otitis suppurativa acuta ambilateralis.* Z. A., lat 33.

Od 6 dni gorączka, bóle głowy, obu uszu i obustronny wyciek ropny. Siódmego dnia zastosowano Antistreptynę 4 razy dziennie po 1 tabletce. Następnego dnia spadek gorączki, samopoczucie dobre. Po 4 dniach ciepłota prawidłowa, wydzielina z uszu zmniejszyła się; gorączka więcej nie wystąpiła, a po dalszych 8 dniach chorą wypisano do domu, przy czym utrzymywała się jedynie nieznaczna wydzielina z uszu.

Przypadek III. *Otitis media suppurativa acuta ambilateralis. Antrotomia sinistra.* Z. M., lat 15.

Od 2 tygodni gorączka, strzykanie, ból i wyciek z ucha lewego. Od 4 dni ból i strzykanie również w uchu prawym. Chora czuje się bardzo źle, piątego dnia przebicie błony bębenkowej ucha prawego; obfity wyciek ropny. Brak poprawy, ciepłota około 39°, bolesność lewego wyrostka sutkowego. Po dalszych dwóch dniach wykonano zdłutowanie wyrostka sutkowego lewego i stwierdzono rozległe zniszczenie. Po operacji ciepłota nieco opadła, chora jednak nie czuje się lepiej, wystąpiły silne bóle głowy; drugiego dnia po operacji ciepłota podniosła się do 39.7°. Chorej zaczęto podawać Antistreptynę 5 razy dziennie po 1 tabletce. Ciepłota opadła w ciągu 4 dni do stanu prawidłowego. Stan ogólny i miejscowy w uchu prawym, nieoperowanym, również znacznie się poprawił. Wyleczenie.

Przypadek IV. *Otitis media suppurativa chronica dextra, exacerbans, Mastoiditis, Sepsis, Operatio radicalis auris dextri.* W. G., lat 11.

Od przeszło ½ roku choruje na ucho prawe. Obecnie silne zaostrzenie, gorączka do 40°. Chora w chwili przyjęcia znajdowała się w stanie bardzo ciężkim, ciepłota 40.2°, nieprzytomna, przystąpiono natychmiast do zabiegu. Zniszczenie duże, zwłaszcza w otoczeniu zatoki, której ściany były zgrubiałe. Mimo zabiegu (12. XI.) chora czuje się źle, skarży się na bóle w rękach i nogach. Od dnia 14. XI. podaje się Antistreptynę 4 razy dziennie po 1 tabletce. Pediatra nie stwierdził zmian w narządach wewnętrznych. Stan nadal ciężki, gorączka o charakterze septycznym. Rana pooperacyjna czysta. Bóle w rękach i nogach ustąpiły, natomiast w okolicy krzyżowej pojawiła się bolesność, zaczerwienienie i obrzęk. Dnia 22. XI. nacięcie bardzo rozległego ropnia na pośladku lewym. Po paru dniach bóle w lewym podudziu. Dnia 28. XI. nacięcie ropnia lewego podudzia, sięgającego od stawu skokowego do kolanowego. Ciepłota ciągle septyczna, stan ciężki, chora często majaczy. Dnia 4. XII. nacięcie ropnia prawego podudzia, a dnia 9. XII. po stronie przyśrodkowej poniżej stawu skokowego prawego. Ciepłota powoli zaczęła się obniżać i po paru dniach spadła do stanu prawidłowego, a ogólny stan chorej również zaczął się szybko poprawiać. Rana pooperacyjna, jak też rany po nacięciach ropni czyste, goiły się bardzo dobrze. Wyleczenie. Badanie bakteriologiczne wykazało w ropie paciorkowca niehemolizującego. Chora dostawała Antistreptynę przez 39 dni po 4 tabletki dziennie.

Przypadek V. *Otitis media suppurativa chronica sinistra, Meningitis. Operatio radicalis, Retrepanatio.* P. S., lat 26.

Przed 7 laty chorował na obustronne zapalenie ropne uszu. Od tego czasu na uszy nie cierpiał. Obecnie od 5 dni duży wyciek z ucha lewego i bolesność wyrostka sutkowego.

Na Klinice stwierdzono przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego lewego, silnie zaostrzone i zapalenie wyrostka sutkowego. Chory skarży się na zawroty głowy i jest nieco zamroczony. Ciepłota około 37°. Przystąpiono zaraz do zabiegu, wykonując operację doszczętną (21. I.). Stwierdzono duże zniszczenie i perlaka w jamie sutkowej. Po jednodniowej nieznacznej poprawie nastąpiło pogorszenie, które objawiło się podwyższeniem ciepłoty, silnymi zawrotami głowy, wystąpieniem oczopląsu, lekkim porażeniem nerwu twarzowego oraz wyraźnie zaznaczoną sztywnością karku. Punkcja lędźwiowa wykazała: płyn wodo-jasny wydobywający się pod ciśnieniem nieco wzmożonym, Pandy +++, leukocytów 1.024/3, limfocytów 0/3.

Wstrzyknięto dolędźwiowo 5 cm^3 15% Antistreptyny. Doustnie zaczęto podawać Antistreptynę w pastylkach 6 razy dziennie. W ciągu kilku następnych dni chory otrzymał jeszcze kilka zastrzyków dolędźwiowych. Ostatnia punkcja wykazała płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy, sztywność karku ustąpiła. Ponieważ jednak inne objawy nie tylko nie ustąpiły, lecz jeszcze się nasiliły i podejrzewano ropień mózgu, wykonano dnia 14. II. retrepanację: odsłonięto opony środkowego i tylnego dołu czaszkowego, nakłuto mózg, lecz ropnia nie znaleziono. Choremu oprócz podawania doustnie stosuje się 2 razy dziennie Antistreptynę w zastrzykach domięśniowych po 5 cm^3; poza tym chory otrzymuje 3 razy dziennie piramidon i brom z luminalem. Wszystkie objawy zaczęły ustępować i chory po 4 tygodniach powrócił do stanu zupełnie prawidłowego.

Wnioski

Na zasadzie przytoczonego przez nas zestawienia schorzeń i uzyskanych wyników leczniczych, możemy stwierdzić, że Antistreptyna daje bardzo wysoki odsetek wyleczeń, nawet w przypadkach najcięższych i winna znaleźć szerokie zastosowanie w naszej specjalności.

Dr Adam STADNICKI Lwów

Rak płuca

Z Oddziału Wewnętrznego I Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki

Ciąg dalszy

Wedle badań Gueneau de Mussy i Barety (przyt. za Sučićem wedle Sergenta), dają się odróżnić w śródpiersiu 3 grupy gruczołów: 1) grupa tylna *aortico-oesophagea,* 2) grupa przednia wzdłuż *a. mammaria interna* i 3) grupa środkowa, rozpadająca się na 2 podgrupy: a) *intertracheobronchialis* poniżej *bifurcatio tracheae* oraz b) *iuxta trachealis* prawa i lewa. Ostatnie obie podgrupy znajdują się w kącie między tchawicą a głównym oskrzelem tak, że prawa podgrupa *iuxta trachealis* pozostaje w związku z *vena cava superior, v. azygos, n. vagus* i prawym *n. recurrens,* a lewa z lewym *n. recurrens.*

Przy przerzutach do prawej podgrupy przychodzi do ucisku i objawów zastoju w żyle próżnej górnej, której ściana jest bardzo podatna na zewnętrzny ucisk. Natomiast przerzuty do lewej grupy iuxtatrachealnej powodują uszkodzenia lewego *n. recurrens,* który już w zwykłych warunkach przechodzi przez większe nagromadzenie gruczołów w lewym kącie tchawiczo-oskrzelowym. Rak oskrzela daje częściej i większe przerzuty do gruczołów tchawiczo-oskrzelowych strony chorej, stąd przy nowotworach prawego płuca jest bardziej narażona żyła próżna górna, a przy guzie lewego oskrzela, lewy *n. recurrens.* Na porażenie n. przeponowego wskazuje zastępcze wdechowe intensywne poruszanie części podobojczykowej klatki piersiowej po stronie chorej (Radoničić przyt. za Sučićem), a w obrazie rentgenowskim przepona po stronie chorej jest w tych razach nieruchoma i wyżej ustawiona. Uszkodzenie nerwu zwrotnego *(n. recurrens)* jednostronne prowadzi do chrypki, częściej jednak przy jednostronnym niedowładzie jest głos zmieniony, ale tylko nieznacznie, wskutek wyrównawczej czynności mięśni krtaniowych strony zdrowej. W tych razach uniknie się przeoczenia, jeśli wykonamy wziernikowanie krtani.

Uszkodzenie pozostałych dwóch pni nerwowych (n. błędny i współczulny), przechodzących przez śródpiersie są rzadsze. Podrażnieniem n. błędnego starano się tłumaczyć występowanie napadowego kaszlu, a dalej przy guzach oskrzeli, szerzących się w okolicy wnęki i uszkadzających n. błędny tłumaczą (Hess L. i J. Faltitschek) występowania zaparcia o typie wstępującym Stierlina i częściowy skurcz *antrum* żołądka, którego charakterystycznymi cechami są zwężenie o ostrych brzegach, zniesienie w tej części ruchów robaczkowych i pozostawienie otworem odźwiernika. Stwierdzenie takich objawów przy wykazaniu jednostronnych zmian we wnęce, stwierdzalnych rentgenologicznie, może posiadać bardzo duże znaczenie dla rozpoznania.

Uszkodzenia n. współczulnego objawiają się w postaci obj. Hornera, częściej jednak w postaci nierówności źrenic, przy czym źrenica szersza znajduje się po stronie chorej.

Przerzuty do tylnego śródpiersia uciskają na przełyk, wywołując objawy zaburzeń połykowych. Rzadziej zdarza się, że ściany przełyku są tak zajęte przez przerzuty nowotworowe, że stan ten może imponować tak klinicznie, jak i rentgenologicznie jako pierwotny rak przełyku. Zazwyczaj śródpiersie jest przepchane przez przerzuty na stronę zdrową tak, że przy wypuku z tyłu stłumienie znajdować się może po stronie zdrowej, co może nawet prowadzić do pomyłek rozpoznawczych.

Stosunkowo częste są przy raku oskrzela przerzuty do mózgu, usadawiające się w okolicy *art. fossae Sylvii.* Następstwem przerzutu do mózgu są objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, a dalej objawy połowiczego porażenia. Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza się oprócz wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego silnie dodatni wynik reakcji białkowej, co razem po wykluczeniu zmian oponowych i kiłowych przemawia za guzem w mózgu.

Badanie cytologiczne płynu nie wykazuje prawie zmian, gdyż stwierdza się zaledwie nieznaczne wzmożenie ilości ciałek białych.

Przerzuty do kręgosłupa dają objawy uciskowe i porażenne, naśladując objawy *spondylitis* czy *myelitis transversa*. Fried i Bucley opisują 37 przypadków pierwotnego raka oskrzela, z czego w 15 przypadkach wykazano przerzuty do centralnego układu nerwowego. U 11 rozpoznano nawet pierwotny guz mózgu, gdyż nowotwór oskrzela nie był rozpoznawany. Autorzy na podstawie materiału dochodzą do wniosku, że błyskawiczny rozwój nowotworu wśródczaszkowego u ludzi w średnim wieku musi budzić pewne podejrzenie o sprawę nowotworową przeważnie przerzutową z punktem wyjścia w płucach.

Powstawanie przerzutów do mózgu tłumaczy się tym, że zatory dostają się tutaj drogą żył płucnych do lewego serca, a stąd do dużego krążenia, podczas gdy przerzuty z innych narządów muszą przejść przez prawe serce do płuc i tam częściowo zostają zatrzymane.

Przerzuty do wątroby u ludzi starszym mogą naśladować przy braku objawów ze strony płuc, objawy niedomogi serca.

Powikłania ze strony opłucnej w postaci wysięku są dość częste. Obok zmian typowych dla każdego wysięku posiadają one jeszcze pewne swoiste cechy charakterystyczne. Jedną z nich jest niestosunek małego wysięku do objawów znacznej duszności, a dalej brak ulgi po upuście płynu, przy czym stłumienie może się utrzymywać po upuście płynu prawie w dawnych granicach lub tylko nieznacznie się obniżyć, a wreszcie szybkie narastanie płynu po upuście z wolnym narastaniem przed upustem.

Wygląd samego płynu nie posiada właściwie cech patognomicznych dla tego schorzenia. Wysięk może być surowiczy, krwawy, ropny, a nawet koloru czekoladowego. Wysięk surowiczy może mieć charakter przesięku bez cech zapalnych, a komórki sygnetowe opisane przez Stadelmanna i Picka nie są wcale charakterystyczne dla sprawy nowotworowej, gdyż są one tylko wyrazem zwyrodnienia komórek śródbłonka, rzadziej komórek nowotworowych, a nawet mogą występować przy wysiękach gruźliczych (Sučić).

Wysięki krwawe mogą być zarówno pochodzenia gruźliczego jak i nowotworowego. W płynach pochodzenia nowotworowego daje się bardzo często znaleźć komórki podobne do śródbłonka wyścielającego jamy surowicze, cechujące się pewną nietypowością budowy. Komórki te są większe od komórek śródbłonka i posiadają duże jądra w stosunku do protoplazmy. Zarówno budowa chromatyny jądrowej, jako też liczba, a przede wszystkim wymiar jąderek pozwalają na odróżnienie od śródbłonków (Grabowski W. i Olszewski K.). Protoplazma komórek nowotworowych barwi się bardziej intensywnie. Różna wielkość komórek i ich postaci, obecność mitoz, a czasami płatowe występowanie przemawiają za pochodzeniem nowotworowym (Nowicki). Zmiany wsteczne zarówno tłuszczowe, jak i wodniczkowe nie są bezwzględnie charakterystyczne dla wysięków nowotworowych.

Dla wysięku krwawego, pochodzenia nowotworowego jest to charakterystyczne, że nawet bardzo wielkie dawki tuberkuliny nie wywołują podwyżki ciepłoty ani też reaktywnej poliurii (Mayerhofer).

Wynik prześwietlenia rentgenowskiego jest najczęściej ujemny, gdyż jednostajne zaciemnienie pola płucnego nie pozwala na wykrycie podstawowego cierpienia. Czasami dopiero upust płynu i założenie sztucznej odmy ułatwiają postawienie właściwego rozpoznania.

Badanie rentgenowskie należy obecnie do jednej z bardzo ważnych metod rozpoznawczych. Rozwój diagnostyki rentgenologicznej raka płuc łączy się z pojawianiem się coraz to nowych publikacyj, przy czym zapatrywania autorów na znaczenie obrazu rentgenowskiego dla rozpoznania raka oskrzela są nieraz krańcowo różne. Jedni przypisują obrazowi rentgenowskiemu dużą wartość, inni zaś widzą w nim tylko wartościowe badanie pomocnicze, dochodząc do wniosku, że właściwie nie ma ściśle patognomicznego obrazu dla raka płuc.

Sam nowotwór stosownie do punktu wyjścia i różnych sposobów szerzenia się, posiada różny wygląd, rosnąc w sposób ekscentryczny (ekspansywny) i naciekowy (infiltracyjny). Wzrost ekspansywny polega na rozrastaniu się nowotworu od środka, przy czym obwodowa część nowotworu rozpycha otaczającą tkankę niezmienioną nowotworowo, która zostaje uciśnięta, ostro odgraniczając się od guza nowotworowego. Przy wzroście naciekowym, czyli obwodowym, wnika tkanka nowotworowa w zdrowe otoczenie, wskutek czego wzrost naciekowy jest ciągły. Granice nowotworu w obrazie rentgenowskim są ostre przy wzroście ekspansywnym, a zatarte przy wzroście naciekowym. Różne postacie, pod jakimi może występować pierwotny rak płuca, dają taką różnorodność obrazów rentgenowskich, że niemożliwe staje się znaleźć dla raka płuc obraz mniej lub więcej charakterystyczny.

Pierwotny rak oskrzela ograniczony ściśle do błony śluzowej w postaci naciekowej, zwężającej światło oskrzela, czy polipowatej, jest bardzo trudno rozpoznać w Roentgenie i dotychczas brak takiego opisu. Dopiero dołączające się zmiany wtórne, w postaci znacznego zwężenia i następowej niedodmy lub też zapalenia płuc, dają mniej lub więcej charakterystyczne zmiany w obrazie rentgenowskim.

Rak okolicy wnęki uważa Assmann (przyt. za Lenkiem) za dość często występujący, Otten zaś i Lenk przyjmują że jest on dość rzadki.

Nowotwór, wychodzący z oskrzela, przebijający jego ścianę i szerzący się w tkance płucnej wzdłuż oskrzeli i naczyń chłonnych, daje te same obrazy co procesy rozpadowe w gruźlicy płuc. W okolicy wnęki stwierdza się w obrazie rentgenowskim cień o kształcie nieregularnym, jednolity. Jeżeli w obrębie guza jest tkanka płuc miejscami zniszczona, to obraz jest więcej niejednolity, przy zachowanych pasmach zdrowej tkanki płuc. Kontury guza muszą być nieregularne, gdyż nigdzie nie jest on przykryty przez opłucną. Posuwanie się ku obwodowi występuje w obrazie rentgenowskim jako pasma rozchodzące się promienisto od guza, tzw. *„Krebsfüse"*.

Forma guzowata wśródpłatowa raka płuc należy do rzadkich postaci, zajmując dowolne położenie w polu płuca i rosnąc ekspansywnie daje w obrazie rentgenowskim cień, który jest jednostajny, prawie kulisty, a przede wszystkich ze wszystkich stron ostro odgraniczony.

Przy postaciach przejściowych między postacią rosnącą ekspansywnie a naciekowo przy zachowaniu kształtu występuje lekka nieregularność i nieostrość granic, jako wyraz szerzenia się naciekowego.

Do guzów z granicami ostrymi należą nowotwory dobrotliwe albo twory podobne do nich, wśród nich wymienić należy także bąblowca.

Nieostrość granic w obrazie rentgenowskim może być także wyrazem dołączającego się stanu zapalnego. Przy stwierdzonej nieregularności i nieostrości konturów cienia o kształcie okrągłym, należy jeszcze myśleć o sprawie złośliwej, np. mięsaku płuca.

Podobny obraz może dawać również ziarnica limfatyczna. Przerzuty przedstawiają się zwykle w postaci wielokrotnych ognisk, najczęściej okrągłych, chociaż mogą występować także jako poszczególne guzy, wtedy rozpoznanie jest trudne i należy szukać pierwotnego ogniska. Cysty dermoidalne, *neuro fibroma* lub *ganglioneuroma* dają również podobne ostro odgraniczone guzy, wielki, jednostronny, podmostkowy guz wola pozwala się odróżnić przez ruchomość przy kaszlu i połykaniu. Tętniak tętnicy głównej, zwłaszcza w łuku, może dawać podobny obraz, brak tętnienia nie wyklucza tętniaka, gdyż powstałe w ścianach tętniaka złogi są tego przyczyną. Ważną natomiast cechą jest wykazanie rozszerzenia pozostałej części tętnicy głównej wstępującej. Drugi ważny szczegół, wedle Kienböcka, jest położenie owalu tętnicy głównej, w którym można sobie uzupełnić kontury części wstępującej i łuku. Tak przy normalnej, jak i tętniakowo rozszerzonej tętnicy głównej przebiega długa oś owalu skośnie od prawego dołu do lewej góry. Tętniaka tętnicy głównej można nie przyjąć, jeżeli w zakresie cienia da się wykazać normalny kontur tętnicy głównej, przerost serca przemawia również za tętniakiem. Bardzo trudne jest rozpoznanie przy uszypułowanym tętniaku siedzącym wąską podstawą na tętnicy głównej, a największy jego wymiar leży wtedy w płucu tak, że może naśladować guz płuca.

Wczesny naciek gruźliczy młodocianych może dawać odosobnione cienie o kształcie zbliżonym do okrągłego, o nieostrej jednak zwykle granicy, wielkości najwyżej śliwki z usadowieniem w polu podobojczykowym. Zdjęcia seryjne wyjaśniają istotę nacieku, a sam naciek cofa się albo ulega rozpadowi z wytworzeniem jamy.

Również ropień płuca może dawać podobny obraz jak rak płuca przy braku połączenia z oskrzelem. Po połączeniu występuje powierzchnia płynu z gazem ponad nią, sam zaś przebieg kliniczny jest inny.

Wyjątkowo jama z rozstrzeni oskrzela daje podobny obraz (Kienböck), a dalej zawał płuca, wtedy jednak tak klinicznie, jak i rentgenologicznie daje się wykazać objawy niewyrównania.

Otorbiony wysięk międzypłatowy daje czasami cień zbliżony do okrągłego, przy bliższym oglądaniu wykazuje postać charakterystyczną wrzecionowatą czy pasmowatą.

Otorbiony wysięk opłucnowy występuje jako okrągły cień, siedzący szeroką podstawą na ścianie klatki piersiowej.

Kiła płuc w postaci kilaka daje odosobniony, ostro odgraniczony cień, który jednak nie osiąga większych rozmiarów.

W wyjątkowych razach promienica daje obraz podobny do raka płuc.

Rak płatowy jest dość częstą postacią, pod którą występuje rak oskrzela. W obrazie rentgenowskim stwierdza się zaciemnienie, położone w okolicy brzegu płata płuc albo też zajmujące cały płat. Bardzo duże znaczenie ma kształt i ostrość jego granic. Tam, gdzie dochodzi do opłucnej, kontur jego jest zupełnie ostry i ma zwykle postać normalnej granicy płata, po drugiej stronie, po której guz wrasta do płata jest granica nieregularna i nieostra, dopiero po zajęciu całego płata jest granica jego ze wszystkich stron ostro odgraniczona. Duże znaczenie posiada zachowanie się granicy międzypłatowej, która przy raku oskrzela nie jest wklęsłą, czy prostą, lecz mniej lub więcej wypukłą tak, że płat płuca wydaje się wskutek tego większy (L e n k). Przy zniszczeniu blaszek opłucnowych i wrastaniu guza do sąsiedniego płata, granica staje się nieostra (L e n k), co ma jeszcze większe znaczenie wtedy, jeżeli w poprzednich obrazach udało się wykazać ostrość granic, dowodzi bowiem przerastania nowotworu do płata sąsiedniego.

Nowotwór płata środkowego występuje stosunkowo rzadko, zajmuje wtedy cały płat albo tylko jego szczyt i leży więcej centralnie w klatce piersiowej, dając objawy podobne, jak przy nowotworach innych płatów.

Nowotwory płatów dolnych, które są o wiele rzadsze niż płatów górnych, zajmują albo cały płat, albo tylko górną jego granicę przy szparze międzypłatowej. Górna granica jest ostra tylko przy odpowiednim sposobie prześwietlania; wypuklenia granicy międzypłatowej nie stwierdza się. Występowanie w obrazie rentgenowskim cech wzrostu ekspansywnego i naciekowego (wypuklenie ostre dolnej granicy międzypłatowej i nieostre szerzenie się w głąb płata) przemawiają za sprawą nowotworową. *Lymphangiosis carcinomatosa:* naczynia limfatyczne nacieczone nowotworowo występują w obrazie rentgenowskim jako ciemne pasemka, układające się siateczkowato, wykazując w miejscach przecięcia plamki mniejsze lub większe. Środek zmian stanowi wnęka strony chorej, skąd szerząc się ku obwodowi stają się włókienka coraz cieńsze, dochodząc nawet do obwodu powierzchni płuc.

Rysunek siateczki wydaje się gęstszy w częściach podstawowych płuca, niż w jego częściach górnych.

Od pasm pochodzących od naczyń krwionośnych płuc różni się tylko większym natężeniem cienia oraz tym, że pasemka nowotworowe idą nieco dalej do obwodu. Podobny obraz rentgenowski do *lymphangiosis carcinomatosa* dają w obrazie płuc: zastój w naczyniach płuc, gruźlica włóknista, rozstrzenie oskrzelowe i pylice płuc. Zastój w naczyniach płuc daje obraz podobny z tym, że ogólna jasność płuca zmniejsza się ku dołowi (ku podstawie płuca). Obraz gruźlicy włóknistej płuca cechuje się tym, że zajmuje głównie szczyty, brak siateczkowatego ułożenia pasm, które stają się ku obwodowi grubszymi. Rozstrzenie oskrzelowe cylindryczne wypełnione wydzieliną albo przy nacieku zapalnym, lub zwłóknieniu w tkance okołooskrzelowej dają obraz podobny z umiejscowieniem przywnękowym. Dla rozstrzygnięcia sprawy konieczne są tutaj badania kontrolne. Pylice płuc prowadzą do podobnych obrazów, szerzą się jednak symetrycznie tak w okolicy wnękowej, jak i podszczytowej. Prosówka rakowa różni się tym od gruźliczej, że ogniska przybierają tak na wielkości, jak i gęstości ku dołowi przy raku płuc, a ku górze przy gruźlicy.

Duże znaczenie dla rozpoznania mają, dołączające się do uprzednich objawów, objawy zwężenia oskrzela i przerzuty do gruczołów. Zwężenie oskrzela prowadzi do wędrowania śródpiersia przy wdechu (obj. H o l z k n e c h t a - J a k o b s o h n a). Objaw ten rzadko zdarza się w praktyce, gdyż rzadko kiedy dochodzi do tak znacznego zwężenia oskrzela (do 1/3), a dalej śródpiersie zostaje utwierdzone przez zrosty i przerzuty, a dołączająca się niedodma powoduje trwałe wciągnięcie śródpiersia i przemieszczenie go na stronę chorą tak przy wdechu, jak i w spokoju. „Wędrowanie śródpiersia“ a nawet trwałe jego wciągnięcie powodują większe nacieki w płucu lub wysięki do opłucnej, a dalej przy *kyphoscoliosis* może być śródpiersie wciągnięte na stronę wklęsłą. Podobnie jak śródpiersie, zachowuje się także przepona, która wykazuje wysokie ustawienie oraz ograniczoną ruchomość. Przepona może dalej ustawiać się kątowato, przy czym część boczna przepony obniża się ku dołowi, a część środkowa unosi się ku górze, a to tylko wtedy, jeżeli nie ma ustalenia śródpiersia albo uszkodzenia *n. phrenicus*.

Objawy wentylowego zwężenia oskrzela polegają na tym, że dostające się przy wdechu powietrze nie może wydostać się przy wydechu, powodując wydechowe wypełnienie powietrzem odpowiedniego odcinka płuc. Wskutek tego powstaje znacznego stopnia wydechowe wyjaśnienie strony chorej, z przesunięciem śródpiersia na stronę zdrową.

Niedodma przyczynia się do powiększenia się cienia, wywołanego przez sprawę nowotworową. Przy zupełnym zamknięciu oskrzela i wessaniu się powietrza jest natężenie cienia tak intensywne, jak i samego guza nowotworowego. Przy niecałkowitym wessaniu powietrza nasycenie cienia, wywołanego niedodmą jest mniejsze, niż guza nowotworowego.

Przy niedodmie znacznego stopnia przychodzi dalej do znacznego zmniejszania się, odpowiedniego odcinka pola płucnego obok zastępczej rozedmy w innych płatach przy braku pozaciągania klatki piersiowej.

Podobne objawy zmniejszenia się płata powstają nie tylko wskutek raka płuc, ale także wskutek gruźlicy i przewlekłego zapalenia płuc, wtedy także narządy śródpiersia lub tylko samo śródpiersie są przeciągnięte. Przechodzenie sprawy nowotworowej na poszczególne pnie oskrzelowe zaznacza się w obrazie rentgenowskim występowaniem coraz to nowych zaciemnień, widocznych zwłaszcza na obrazach seryjnych, odpowiadających odpowiednim płatom (S c h m o l l e r).

Odmiennie od S c h m o l l e r a F l e i s c h n e r tłumaczy sobie powstawanie tego rodzaju cieni rozwijaniem się zapalenia. Rozpad raka oskrzela tak samoistny, jak i po naświetlaniu prowadzi do zmniejszania się niedodmy, co zaznacza się w cofaniu się cienia, który później ponownie szybko narasta.

Do zwężenia oskrzela prowadzą tak dobrotliwe (wyjątkowo tylko), jak i złośliwe nowotwory samego oskrzela, a dalej sprawy uciskowe z zewnątrz np. tętniak łuku tętnicy głównej, co sprawia nieraz duże trudności rozpoznawcze (oskrzele wykazuje wtedy w obrazie rentgenowskim objawy ucisku z ostrymi konturami ściany). Zmiany zapalne, tak częste powikłania raka oskrzela, dają w obrazie rentgenowskim cień, nie różniący się często od cienia samego raka płuc. Czasem daje się wykazać w cieniu ciemniejsze jądro, które odpowiada samej sprawie nowotworowej. Podobnie jak niedodma, może również i zapalenie cofnąć się, wtedy pozostaje resztka odpowiadająca sprawie nowotworowej. Cień pochodzenia zapalnego może nawet całkiem cofnąć się, jeżeli sprawa nowotworowa jest usadowiona tylko w samym świetle oskrzela. Cofanie się cienia zapalnego może dać powód do nieprzyjęcia sprawy nowotworowej, ponowne narastanie cienia (który może ulec następowemu wyjaśnieniu po wytworzeniu się jamy ropnia) prowadzi już zwykle do trafnego rozpoznania. Wyjątkowo tylko przyczynia się stan zapalny do wyjaśnienia sprawy (ujawnianie się guza wśródoskrzelowego), najczęściej jednak stan zapalny zaciemnia obraz chorobowy, a właściwego wyjaśnienia dostarcza obserwacja kliniczna (gorączka i inne objawy). Krwioplucie, występujące jeszcze przed gorączką, nieznaczna gorączka lub brak jej w czasie tworzenia się zapalenia lub ropnia przemawiają za nowotworową naturą sprawy chorobowej.

Kombinacja zwężenia oskrzela ze stanem zapalnym każą myśleć o raku oskrzela. Zmiany wsteczne w postaci rozpadu i wytwarzania się jamy są albo pochodzenia pozapalnego (ropień) albo też powstają w nacieku nowotworowym, dając się wykryć w obrazie rentgenowskim przy istniejącym połączeniu z oskrzelem i dostępie powietrza.

Przerzuty do gruczołów klatki piersiowej, zajmują gruczoły wnękowe, okołooskrzelowe, tchawiczo-oskrzelowe oraz gruczoły śródpiersia. L e n k dzieli przerzuty do śródpiersia na trzy grupy: 1) takie, przy których naciek nowotworowy i przerzut do gruczołów dają się osobno wykazać w obrazie rentgenowskim, 2) druga grupa wykazuje zmiany przerzutowe w śródpiersiu, które naśladują pierwotny guz śródpiersia bez zmian w płucu oraz 3) trzecia grupa, która wykazuje tylko naciek nowotworowy w płucu, a o istnieniu przerzutów wnioskuje się ze zmian następowych, jakie one wywołują.

Ściśle jednostronne występowanie przerzutów gruczołowych w śródpiersiu, nawet przy niecharakterystycznych zmianach w płucach, przemawia z dużym prawdopodobieństwem za rakiem oskrzela. Cień odpowiadający gruczołom jednolity, policykliczny (jakby złożony z kilku kul) początkowo jednostronny, w okresie późniejszym może stać się obustronny, a zmiany w gruczołach są niewidoczne, wtedy różnicowanie z ziarniakiem limfatycznym i mięsakiem limfatycznym jest trudne, gdyż one także zajmują obie strony śródpiersia.

Przy grupie drugiej, cechującej się brakiem zmian ze strony płuc tak klinicznych, jak i rentgenologicznych, zmiana jednostronna w śródpiersiu budzi podejrzenie na nowotwór w płucu, przy obustronnej zmianie pomocnymi przy różniczkowaniu są próbne naświetlanie i bronchografia.

Grupa trzecia: w obrazie rentgenowskim są jedynie zmiany w płucu.

Gruczoł, czy pakiet gruczołów, staje się wtedy widoczny, gdy przesuwa opłucną śródpiersiową do pola płucnego, co jest uwarunkowane normalną albo nieznacznie obniżoną zawartością powietrza w płucu. Stąd przerzuty do gruczołów, mimo swej częstości, rzadko tylko dają się wykazać, a o ich obecności sądzimy przez wykazanie wpływu na położenie oraz czynność sąsiadujących narządów (ograniczone zagłębienia, przemieszczenia, zwężenia tchawicy i przełyku).

Stwierdzenie zmian uciskowych w połączeniu ze zmianami w płucach przemawiają z dużym prawdopodobieństwem za rakiem płuca.

Z innych przyczyn przemieszczenia wymienić należy gruźlicę gruczołów, tętniaka tętnicy głównej oraz wól podmostkowy, który łatwo wykluczyć przez wykazanie ruchomości przy kaszlu i połykaniu. Wysięki międzypłatowe, dochodząc do opłucnej śródpiersiowej, powodują również zagłębienia w przełyku i tchawicy. Przemieszczenia przełyku i tchawicy powodują także zrosty lub proces zaciągający, toczący się po drugiej stronie, w tych razach przemieszczony narząd jest rozciągnięty, podczas gdy przy przepchaniu jest on spłaszczony.

Przerzuty mogą obmurowywać narządy (przełyk) i unieruchomiać je (unieruchomienie śródpiersia przez przerzuty). Porażenia n. przeponowego wskutek przerzutów powoduje wysokie ustawienie przepony, przy zniesionych albo paradoksalnych ruchach oddechowych. Guzy śródpiersia i czynniki toksyczne wyjątkowo tylko dają powód do porażeń przepony.

Wysięk opłucnowy najczęściej zakrywa sprawę nowotworową, którą można wykryć przez wypuszczenie płynu i wpuszczenie powietrza lub też (przy wysięku zajmującym 2/3 klatki) przez badanie w pozycji leżącej (L e n k), a wreszcie przez wykazanie istnienia zwężenia oskrzela lub przerzutów do gruczołów. Przemieszczenie śródpiersia na stronę wysięku opłucnowego uważa A s s m a n n za następstwo zwężenia oskrzela przez raka i następową niedodmę, a L e n k widział wdechowe „wędrowanie śródpiersia" na stronę chorą przy wysięku opłucnowym.

Wyjątkowo tylko może być wdechowe lub trwałe wciągnięcie śródpiersia na stronę wysięku następstwem tylko samego utrudnienia dostępu powietrza do uciśniętego przez płyn płuca, najczęściej jest ono wyrazem zwężenia oskrzela przez sprawę nowotworową.

Istniejące przerzuty trudno wykazać przy wysięku. Porażona przez ucisk na n. przeponowy przepona zamiast podwyższenia może być obniżona ku dołowi, a ruch paradoksalny może być przy tym zachowany.

Wysięk międzypłatowy u ludzi starszych, nie podających w wywiadach poprzedzającego zapalenia płuc, budzi podejrzenie na raka oskrzela.

Pozaciąganie płata płuc i zmniejszanie się jego wymiarów mogą być przy raku płuc następstwem nie tylko niedodmy, ale także zrostów opłucnowych. Pozaciąganie występuje przeważnie przy raku płata górnego, jednak podobne zmiany dają gruźlica i przewlekłe stany zapalne. Postęp znaczny w rozpoznawaniu guzów wewnątrzoskrzelowych stanowi bronchografia. Odgrywa ona rolę przy nowotworach usadowionych w głównym oskrzelu, nie daje pewnego wyniku przy nowotworach wychodzących z bardzo małych oskrzeli. Bardzo charakterystyczne obrazy bronchograficzne dają nowotwory głównych pni oskrzeli.

Po wypełnieniu substancją kontrastową, mamy przed zwężeniem objawy zastoju. O charakterze zwężenia mówią kształt i ostrość jego konturów (ubytki wypełnienia w jego ścianach). Objawy te stwierdza się przy znacznego stopnia zwężeniu światła oskrzela, natomiast płaskie nacieki, zajmujące małą cząstkę obwodu muszą ujść badaniu rentgenowskiemu po wypełnieniu oskrzela substancją kontrastową. Bronchografia ma również znaczenie przy raku płatowym, wykazując cechę charakterystyczną: zastój w oskrzelu i niewypełnianie się odpowiedniego płata. Bronchoskopia wykrywa trudno wykazalne przez bronchografię płaskie nacieki w błonie śluzowej oskrzela, pozwalając na wycięcie próbnego skrawka. W tych razach, gdy obok guza w oskrzelu znajdują się zmiany zapalne w postaci obrzęku błony śluzowej, dojście do guza jest niemożliwe, stwierdza się wtedy jedynie objawy zwężenia oskrzela, bez możności określenia, czy przyczyną jego jest proces w świetle oskrzela, czy też na zewnątrz.

Co do bezpieczeństwa dla chorego zabiegu, jako też nieprzyjemności i trudności samej techniki, nie ma różnicy między obu metodami, które nie mogą się zastępować, lecz jedynie uzupełniają się nawzajem.

Próbne naświetlanie promieniami Roentgena stanowi jedną z metod, służących do różniczkowego rozpoznania spraw toczących się w płucu (L e n k). Zarówno rak oskrzela, jak i jego przerzuty gruczołowe należą do spraw bardzo opornych na naświetlania rentgenowskie, co jest cechą charakterystyczną, służącą nawet do różniczkowego rozpoznania. Naświetlanie raka oskrzela może prowadzić zarówno do zmniejszania się cienia, jak i jego powiększania się.

Do zmniejszania się cienia przychodzi zarówno przy cofaniu się stanu zapalnego w płucu, jak i przy przyśpieszeniu zmian wstecznych (rozpadu guza) w nowotworze oskrzela, przez co staje się ono drożne, a niedodma towarzysząca cofa się.

Zwiększanie się cienia po naświetlaniu może być następstwem niedodmy (wtedy przebiega bez gorączki), stanu zapalnego (przebiega z gorączką), lub też tylko wynikiem uszkodzenia naczyń krwionośnych w postaci przekrwienia i obrzęku. Przy zwężeniu światła oskrzela przez odczynowy obrzęk wytwarza się lub zwiększa niedodma, lub też dołącza się stan zapalny, co powoduje zwiększanie się cienia wywołanego w Roentgenie. Z tego widać, że naświetlanie rentgenowskie może prowadzić przy raku oskrzela zarówno do cofnięcia się niedodmy i zapalenia płuc, jak również przyczyniać się do ich wzrostu.

Z objawów ogólnych, wcześnie występujących po naświetlaniu płuc, należy wymienić ciepłotę. Zachowanie się jej z uwzględnieniem zachowania się rozmiarów cienia po próbnym naświetlaniu dostarczają wielu wskazówek rozpoznawczych.

Podniesienie się ciepłoty bez zmian wielkości cienia, przemawia za sprawą gruźliczą, a przy wątpliwym rozpoznaniu pomiędzy rakiem płuca a gruźlicą, brak podwyżki ciepłoty przemawia za rakiem.

Zmniejszanie się lub znikanie powiększonych gruczołów po naświetlaniu przemawia za pierwotnym guzem śródpiersia (mięsak), gdyż przerzuty rakowe do gruczołów nie cofają się. Przy równoczesnych zmianach w płucu i śródpiersiu, cofanie się albo znikanie cienia przemawia za pierwotnym guzem śródpiersia, a stan bez zmian albo nawet powiększanie się cienia za rakiem oskrzela. Po naświetlaniu zmniejszą się także w płucu cień wywołany przez mięsaka, przy czym występuje podwyższenie ciepłoty.

Różnicowanie pomiędzy guzem dobrotliwym albo cystą a guzem złośliwym jest bardzo trudne, gdyż obie sprawy nie dają po naświetlaniu ani zmiany cienia, ani też podwyższenie ciepłoty. W tych razach prowadzi do celu uwzględnienie także innych, czasem niecharakterystycznych objawów.

Z innych badań dodatkowych wymienić należy badanie krwi, odczyn Biernackiego oraz odczyny serologiczne. Krew wykazuje niedokrewność mniejszego lub większego stopnia, a ilość ciałek białych może być prawidłowa lub też znacznie zwiększona, najczęściej jako wyraz dołączającego się zapalenia, eozynofilia nawet znacznego stopnia może zdarzyć się także przy raku płuc. Odczyny serologiczne zarówno dawniej stosowane, jak i ostatnio zalecane, nie przyczyniają się do usunięcia trudności rozpoznawczych. Opadanie krwinek (Odczyn Biernackiego) jest przy nowotworach płuc znacznie przyspieszone.

Rozpoznanie raka płuc opierać się powinno nie tylko na wywiadach i badaniu przedmiotowym, lecz także na badaniu rentgenowskim (prześwietlenie, zdjęcie, bronchografia), a nawet i bronchoskopii, przy czym pamiętać należy, że nie ma objawu ściśle patognomicznego dla raka płuc. Za najbardziej charakterystyczne objawy uważa się stwierdzenie zmian w płucu z przerzutami do śródpiersia, a wykazane jeszcze przy tym zwężenia oskrzela nadają rozpoznaniu cech pewności.

Rozpoznanie różniczkowe: różnorodność postaci, pod jakimi może występować rak płuca oraz skłonność do przerzutów śródpiersia i odległych nawet narządów są przyczyną mylnych rozpoznań.

Schorzenia pierwotne i wtórne śródpiersia wysuwają się na plan pierwszy przy różnicowaniu z rakiem oskrzela. Wśród schorzeń śródpiersia wymienić należy: pierwotne guzy śródpiersia, jak ziarnica limfatyczna, mięsak limfatyczny, białaczka, przerzuty do gruczołów spoza płuc, tętniak tętnicy głównej oraz rak przełyku.

Mięsak limfatyczny śródpiersia występuje u osobników młodszych, zajmuje śródpiersie po obu stronach jednakowo, wyjątkowo tylko jedna strona jest zajęta, bardzo wrażliwy na naświetlania. Przy kombinacji objawów śródpiersiowych i płucnych, szybkie cofanie się zmian po naświetlaniu przemawia za mięsakiem limfatycznym lub za ziarnicą limfatyczną.

Ziarnica limfatyczna, ograniczająca się tylko do śródpiersia jest postacią rzadką, podobieństwo do raka oskrzela jest znaczne, gdyż prowadzić może również do zwężeń oskrzela; wrażliwa jest na naświetlanie, a okresowe występowanie ciepłoty, świąd skóry, dodatnia reakcja dwuazowa i zmiany we krwi przemawiają przeciw sprawie nowotworowej.

Białaczkę łatwo wykluczyć przez badanie krwi, a w obrazie rentgenowskim brak agresywności w stosunku do otoczenia.

Tętniak tętnicy głównej, wywierając ucisk na narządy śródpiersia, może zupełnie nie dawać objawów przysłuchowych. Stłumienie ogranicza się do okolicy rękojeści mostka, tętno może się wybitnie opóźniać (po stronie lewej), a serce jest przemieszczone na stronę lewą.

Przy badaniu rentgenowskim można wykazać tętnienie guza na wszystkie strony jednakowe. Guz nowotworowy jeśli tętni, to tylko w jednym kierunku tętnieniem udzielonym. Brak tętnienia nie wyklucza tętniaka (złogi wapienne w ścianie tętniaka lub wypełnienie skrzepami).

Konfiguracja serca aortalna, pozostała część tętnicy głównej rozszerzona, dodatni odczyn Wassermanna przemawiają za kiłą, nie usuwają jednak możliwości dołączenia się do kiły raka płuc. Rak oskrzela z przerzutami do tylnego śródpiersia może dawać objawy ze strony przełyku.

Pierwotny rak przełyku wyjątkowo tylko daje przerzuty do śródpiersia, gdyż wcześniej już doprowadza do wyniszczenia i śmierci.

Gruźlica gruczołów śródpiersia i okołooskrzelowych naśladować może raka oskrzela z przerzutami. Wiek chorych młodszy, inny przebieg kliniczny, brak w Roentgenie cech złośliwości (wyjątkowe przebijanie gruczołów do płuca z wytwarzaniem nacieku zapalnego), stwierdzenie zmian gruźliczych w innym także miejscu oraz silna reakcja gorączkowa pozwalają na nieprzyjęcie raka płuc.

Przy raku płuca, występującym pod postacią płatową lub ograniczonego guza, musi się uwzględnić przy różniczkowym rozpoznaniu następujące sprawy chorobowe: gruźlica, przewlekające się zapalenie płuc, ropień i zgorzel płuca, kiła, promienica, ziarnica limfatyczna, wysięk opłucnowy, bąblowiec, cysty wrodzone, guzy dobrotliwe i przerzuty nowotwórowe z innych narządów.

Przy raku płatowym rozpoznaje się mylnie najczęściej *gruźlicę płuc;* umiejscowienie gruźlicy w górnych częściach płuc nie pozwala na ostre odgraniczenie od raka górnego płata. Gruźlica jednak zajmuje także szczyt i pole podszczytowe, które rak płuca zajmuje dość późno albo też wcale ich nie zajmuje. W plwocinie obecne są prątki, reakcja gorączkowa bardzo silna po naświetlaniu próbnym.

Przy włóknistej postaci gruźlicy, wygojonej, może być normalna ciepłota, nie ma reakcji gorączkowej, a deskowate stłumienie i brak szmerów oddechowych podobne jak przy raku. Objawy pozaciągania i przemieszczenia narządów są jednak tutaj silniejsze, niż przy raku płuca. Wczesny naciek Assmanna daje podobne obrazy do raka guzowatego, nieznaczna wielkość, umiejscowienie w polu podszczytowym, młody wiek chorego, obecność prątków w plwocinie przemawiają za gruźlicą.

Przewlekłe stany zapalne u ludzi starszych, przebiegające z nieznaczną podwyżką ciepłoty, dusznością i krwiopluciem, dające przy badaniu intensywne stłumienie, prowadzić mogą do błędnego rozpoznania. Różne umiejscowienie, tak przywnękowe, jak i zajmujące cały płat, może naśladować rentgenologicznie wszystkie cechy złośliwego nacieku, na naświetlenie jednakże rak jest bardzo wrażliwy i cofa się szybko, bez podwyżki ciepłoty i bez pozostawienia zmian w płucach.

Z innych spraw zapalnych *ropień i zgorzel płuca* dają obraz charakterystyczny tak kliniczny, jak i rentgenologiczny (pomyłka z rakiem płuc możebna). Pamiętać jednak należy, że ropień i zgorzel płuca mogą rozwinąć się w tkance zapalnie zmienionej w pobliżu zmiany nowotworowej tak, że pewne klinicznie i rentgenologicznie rozpoznanie ropnia czy zgorzeli u ludzi starszych nie wyklucza możliwości raka płuc.

Kiła może naśladować raka płuc zwłaszcza wtedy, kiedy zmiany zapalne powodują wytworzenie się zmian włóknistych i zaciągnięć.

Duże znaczenie ma tutaj obserwacja kliniczna (zakażenie kiłowe w wywiadach, zmiany kiłowe w innych narządach, dodatni wynik odczynu Wassermanna, czasem jednak dopiero leczenie przeciwkiłowe pozwala na rozpoznanie kiły płuc).

Zmiany zapalne kiłowe naświetlane Roentgenem nie dają reakcji miejscowej ani ogólnej. Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XIV. Z. 3—4. 1938. Miodoński J.: Przyczynek do techniki rozszerzania zwężeń krtaniowo-tchawiczych przy pomocy drenów gumowych. — Dobrzański A.: Zwężenia krtani i tchawicy. — Dobrzański A.: Obraz kliniczny agranulocytozy lub tzw. angina agranulocytica. — Dylewski B.: Badania nad czynnością narządu statycznego u niewidomych i źle widzących. — Wadoń A.: Plasmocytoma dróg oddechowych. Przyczynek kazuistyczny do spraw rozrostowych komórek plazmatycznych. — Lewenfisz H.: Sposób tamowania gwałtownych krwotoków z tylnej części przegrody nosowej. — Zakrzewski A.: Technika lipiodografii oskrzeli. — Iwaszkiewicz J.: Skleroterapia nieżytów nosa w szczególności ich form naczyniowych i naczynioruchowych. — Wadoń A.: Uszne powikłania zapalne części miękkich podstawy czaszki, szyi i karku. — Dobrzański A.: Przyczynek do sposobów operacyjnych zniekształcenia wrodzonego małżowiny usznej. — Iwaszkiewicz J.: Do kazuistyki ropni mózgu pochodzenia usznego. — Radzymiński A.: O leczeniu ostrego nieżytu nosa Adrianolem. — Zakrzewski A. i Schreiber A.: O tomografii krtani. — Wolfson M.: Aseptyczna wędrówka ciała obcego (igły do szycia), utkwionego w mięśniach gardła dolnego. — Łączkowska M.: Przypadek afazji sensorycznej wrodzonej. — Hassmann W.: Rzadkie przypadki pierwotnego mięsaka tchawicy i pierwotnego mięsaka pozagardłowego. — Kompf H.: Przypadek pierwotnego zapalenia szpiku kostnego podstawy czaszki. — Gerwel T.: Do kazuistyki ciał obcych oskrzeli — przypadek trudnej ekstrakcji. — Danielewicz J.: Zastosowanie rurki tracheotomijnej do drenażu w przypadku ropienia szczytu piramidy z ropniem podoponowym. — Maciukiewiczowa W. i Mittendorf-Sawicz S.: Podstawowa przemiana materii przy przerosłych migdałkach. — Laskiewicz A.: W sprawie osteomyelitis petrosquamomastoidea u dzieci. — Laskiewicz A.: W sprawie powikłań septycznych i septicopyemicznych wychodzących z nosa, gardła i jamy ustnej. — Laskiewicz A.: Przyczynek do plastyki krtani i tchawicy sposobem Mangoldta.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXIII. Z. 1—2. 1938. Pamiętnik VII Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbytego we Lwowie 4—7 lipca 1937 r.

Medycyna Praktyczna. Z. 13. 1938. Grzędzielski J. O krwotokach podpajęczynówkowych. — Leński M.: Odżywka tranowa Sana-Sol jako lek tuczący w stanach wychudzenia.

Wiadomości Statystyczne. Z. 22. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 32. 1938.

Chirurg Polski. Nr 7. 1938. Karpowicz S.: Przypadek przepukliny wiązadła łonowo-pachwinowego (Hernia ligamenti Gimbernati). — Preiss W.: Przyczynek do leczniczej wartości witamin i lipoidów w schorzeniach chirurgicznych. — Binder Z.: O ranach kąsanych i ich leczeniu. — Epsztejn L. i Lewinson J.: Przypadek nerki przemieszczonej odwróconej z naczyniami dodatkowymi. — Rosenfeld J.: Przypadek uwięźnięcia uchyłka Meckela w worku przepuklinowym. — Rzepecki W.: Kilka uwag o technice przetaczania krwi. — Ciszkiewicz H.: W sprawie techniki operacyjnej leczenia zamkniętych złamań wyrostka łokciowego.

Kronika Dentystyczna. Nr 3. 1938.

Medycyna. Nr 15. 1938. Melanowski W. H.: Narząd wzroku a sport. — Szper J., Zeldowicz H. i Ciężar M.: W sprawie cięgotki (priapismus) i jej leczenia. — Kozakiewicz R.: Wartość Antistreptyny w leczeniu rzeżączki cewki moczowej męskiej. — Skwarczewska-Stypułkowska H.: Przypadek pleuro-peritonitis tuberculosa leczony zachowawczo.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 29—30. 1938. Neumark S.: Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu. — Hirszfeld L.: Współczesna diagnostyka serobakteriologiczna grupy Sasmonella (durowo-paratyfusowe). — Ratner J. i Szmuszkiewicz M.: Przypadek ciężkiej niedokrewności gruźliczej odrębnego typu. — Biehler M.: Wrażenia z pobytu w niektórych szpitalach oraz w instytucjach opieki nad dzieckiem w Paryżu i w Londynie. — Forcajg M.: W sprawie stosowania proszku jabłkowego w biegunkach durowych i gruźliczych. — Rabinowicz H.: Pojęcie „choroby zawodowej" i stanowisko lekarza w jej rozpoznaniu.

OCENY

Warga zajęcza (Bec-de-lièvre). Postacie kliniczne, chirurgia. VICTOR VEAU przy współpracy J. RÉCAMIER. Wyd. Masson i Ska, Paryż 1938. Str. 326, rycin 1214. Cena: 100 fr. fr.

Autor wymienionej monografii, któremu zawdzięczamy już doskonałą publikację, poświęconą rozszczepowi podniebienia *(Division palatine — Anatomie, chirurgie, phonétique* — wyd. Masson,

1931), zajmuje się kliniką i chirurgią wargi zajęczej, opierając się wyłącznie na własnym materiale i na własnym doświadczeniu. Materiał ten jest olbrzymi, bo obejmuje 1210 przypadków wargi zajęczej. Stąd też uwagi na marginesie tak obfitej kazuistyki mają wielką wartość, popartą całym autorytetem dra Veau, który cieszy się dziś w tej dziedzinie europejskim rozgłosem. Zawdzięcza go własnej technice operacyjnej, która podąża po linii pewnych oryginalnych koncepcyj, dostosowanych do danych embriologicznych, teratologicznych i fonetycznych rozszczepu warg i podniebienia. Całość monografii interesować może tylko chirurga, końcowe jej rozdziały jednak mają duże znaczenie dla położnika, pediatry i lekarza domowego, od którego rodzina żąda często wypowiedzenia się na temat konieczności zabiegu, czasu jego wykonania, rokowania pooperacyjnego itd.

Monografia jest bardzo obficie ilustrowana (1214 rycin na 326 stronic). Autor czyni to celowo, wychodzi bowiem ze słusznego założenia, że opisy techniczne są często trudne do zrozumienia, gdy natomiast ryciny lepiej informują czytelnika pod każdym względem. Jednak do zrozumienia i uwypuklenia niektórych szczegółów, zwłaszcza wielopłaszczyznowych, fotografia zwykła nie wystarcza. Poza tym klisza cynkowa i gorszy gatunek papieru używanego do druku, zacierają niejednokrotnie szereg szczegółów dalszoplanowych, widocznych jeszcze na fotografii. Dlatego autor posługuje się metodą podaną na str. 21: na fotografii wykonuje kreską rysunek, uwzględniający potrzebne szczegóły. Następnie drogą chemiczną usuwa fotografię tak, że zostaje tylko rysunek kreskowy, który dopiero jest przedmiotem reprodukcji. W ten sposób zyskuje się obraz przejrzysty, o wyraźnych szczegółach, mający walory obiektywne, jakie daje fotografia, a równocześnie oszczędza się wiele kosztów, gdyż klisze z rysunku kreskowego są tanie. Autorzy, publikujący prace, w których znajduje się wiele fotografij, potrafią niewątpliwie ocenić wartość techniki stosowanej przez dra Veau.

Warga zajęcza jest wadą stosunkowo częstą, gdyż spotykamy ją mniej więcej raz na tysiąc porodów. Może ona od nieznacznej szczeliny czerwieni warg dochodzić przez stany pośrednie aż do wilczej paszczy. Tym postaciom klinicznym i ich odmianom jest poświęcona pierwsza część monografii nie uwzględniająca zresztą embriologii, gdyż monografia ta ma być przede wszystkim książką praktyczną, służącą klinicyście, który często nie ma czasu wchodzić w cały szereg szczegółów rozwojowych i anatomicznych.

Część druga poświęcona jest chirurgii i składa się z czterech rozdziałów, zajmujących się tą wadą rozwojową w następującym porządku: a) warga zajęcza jednostronna, b) zniekształcenie nozdrzy przy rozszczepie jednostronnym, c) warga zajęcza obustronna, d) wystawanie (proeminencja) *tuberculum medianum*.

Nie sposób tu, ani nie miejsce na dokładne omówienie całego szeregu szczegółów anatomicznych i fizjopatologicznych, mających pierwszorzędne znaczenie dla chirurga. Potrafi je ocenić tylko ten, kto miał większy materiał tego rodzaju i kto osobiście przekonał się, że częstokroć metody, podawane w podręcznikach chirurgii, przedstawiają się bardzo pięknie, ale tylko na schematach.

Sprawa wyników dalszych, których się w ogóle w podręcznikach nie porusza, znalazła w tej monografii należyte uwzględnienie. Dana metoda dopiero w świetle tych wyników zyskuje pełne prawo obywatelstwa lub je traci. W związku z tym warto wspomnieć o pewnym szczególe, podanym przez autora, że znana operacja Miraulta została opublikowana już w 3 tygodnie po jej wykonaniu.

Chirurg operujący rozszczep u małego dziecka na szczupłej przestrzeni nieraz jednego centymetra, musi mieć inne nastawienie, jak powiada Veau, aniżeli wtedy, gdy przystępuje do odjęcia gruczołu piersiowego, wycięcia macicy itd.

Do najważniejszych szczegółów techniki operacyjnej, które odróżniają sposób Veau od innych metod, należy zupełne usunięcie śluzówki na wewnętrznym brzegu rozszczepu *(berge)*, z zachowaniem śluzówki brzegu zewnętrznego, restytucja mięśniówki przy pomocy szwu, która wyłącznie nadaje górnej wardze charakterystyczną grubość i wystawanie, wreszcie jak największe oszczędzanie skóry.

Wargę zajęczą operuje Veau pod koniec pierwszego miesiąca. Zaznaczę tutaj, że chirurgowie amerykańscy operują rozszczepy w pierwszych dniach po urodzeniu i ja również jestem zwolennikiem tego terminu. Veau przed zabiegiem trzyma dziecko przynajmniej dwa dni w obserwacji szpitalnej, nigdy też, jak to się często w praktyce zdarza, nie odsyła dziecka do domu zaraz po zabiegu. Jest rzeczą wskazaną, by dziecko po zabiegu żywiło się piersią. Specjalną uwagę należy zwrócić na dzieci otyłe, u nich bowiem, jak uczy doświadczenie, łatwo przychodzi do powikłań.

Veau operuje dzieci w narkozie chloroformowej. Używa on przy zabiegu pozycji Rosego. Bliższe szczegóły techniki operacyjnej zostały podane przez autora również w piśmiennictwie niemieckim *(Grundsätzliche Richtlinien für Hasenschartenoperationen — Der Chirurg*, Nr 1, 1936).

Zniekształceniu nozdrzy przy zupełnym rozszczepie wargi poświęca Veau osobny rozdział. Wiemy z doświadczenia, że zniekształcenie takie utrzymuje się po operacji nawet najstaranniej przeprowadzonej, zostawiając stygmat na całe życie. Autor specjalnie starał się rozwiązać to zagadnienie, przyznaje jednak, że mu się to dotychczas nie udało. Jako metodę podstawową dla własnej techniki operacyjnej przyjmuje autor operację Jalaguier'a.

Przy wardze zajęczej obustronnej niezupełnej trzeba pamiętać o tym, że pole operacyjne, na którym pracujemy, znajduje się w rozwoju. Zadaniem naszym jest więc stworzyć operacyjnie takie warunki, aby zaburzona wskutek rozszczepu równowaga dynamiczna odzyskała normalne warunki dalszej ewolucji.

Najwięcej nowych koncepcyj wnosi autor przy omawianiu wargi zajęczej obustronnej zupełnej. Jest to trudny dział chirurgii nie dlatego, by wymagał specjalnej techniki, lecz z tej prostej przyczyny, że, jak powiada autor, „trzeba wiedzieć, jak operować". Chirurg, któremu brak specjalnego doświadczenia w tym materiale, uważa za swe wyłączne zadanie pokrycie rozszczepu, niszcząc po drodze to, co mu stoi na przeszkodzie, a przeszkodą tą jest wystająca kość międzyszczękowa *(os intermaxillare)*. Wyniki oddalone operacji przy tego rodzaju stanowisku chirurga, to ciężkie zniekształcenia anatomiczne twarzy i szczęki górnej na całe życie, albowiem kość międzyszczękowa jest koniecznym elementem w morfologicznym rozwoju twarzy. Zadanie chirurga nie polega w tym wypadku na uzyskaniu natychmiastowego wyniku plastycznego, ale na przegrupowaniu sił morfogenicznych, rozkojarzonych przez *vitium primae formationis*. Błędy popełniane najczęściej w tym wypadku są następujące: 1) zupełne wycięcie *tuberculum medianum*, 2) wykorzystywanie środkowego płata skórnego dla utworzenia przegrody nosowej, 3) wtłoczenie (załamanie) *tuberculum medianum*. Technika operacyjna przy obustronnym zupełnym rozszczepie, podana w podręcznikach chirurgii (Lorenz, Matti, Bardeleben, Blandin), jest niewątpliwie w wyniku końcowym wybitnie mutilacyjną.

Technika operacyjna autora przy zupełnych obustronnych rozszczepach jest dokładnie opisana. Nie mogę tu przytaczać całego szeregu szczegółów technicznych, które i tak bez rysunków nie byłyby zrozumiałe. Technika wymaga zapoznania się z pomysłami autora w oryginale. Veau wykonuje tę operację w dwóch zabiegach z przerwą przynajmniej trzymiesięczną.

Leczenie pooperacyjne, zwłaszcza u niemowląt, musi być bardzo pieczołowite. Autor poleca stosowanie letnich kataplazm gorczycznych bezpośrednio po zabiegu na całą klatkę piersiową dwa razy dziennie. Równocześnie podaje do odbytnicy 50—80 cm³ glukozy. Jeśli ciepłota podnosi się, stosuje zimne wlewania do odbytnicy. Przy niepokoju dziecka poleca czopki z antipiryną lub gardenalem.

W pierwszym dniu po operacji podaje Veau do 1 litra wody cukrzonej, w dniach następnych dodaje do wody 1/3 do 2/3 mleka. Około piątego dnia stosuje już zwykłe odżywianie. Powrót do odżywiania normalnego uzależnia od ewakuacji krwi przez odbytnicę. Na ranę operacyjną nie nakłada żadnego opatrunku ani też nie stosuje żadnych zasypek odkażających.

Śmiertelność pooperacyjna na 1210 przypadków dotkniętych rozszczepem wynosiła 23 dzieci. Najczęstszą przyczyną śmierci były powikłania płucne (13 przyp.). Na drugim miejscu *„paleur et hyperthermie"* (jednostka chorobowa pooperacyjna podana przez Ombrédanne'a) — w siedmiu przypadkach w ciągu pierwszych 48 godzin po zabiegu. Jeden operowany zmarł na stole operacyjnym, jeden z powodu zwężenia odźwiernika, jeden z przyczyny nieznanej.

Autor poza swoim własnym materiałem miał sposobność widzieć i operować wtórnie 300 przypadków rozszczepów, operowanych już przez innych chirurgów. Uwagi krytyczne, jakie nasuwają się autorowi w związku z tym materiałem, pozwalają nam zorientować się należycie w tym, czego przy operacjach rozszczepów czynić nie wolno pod grozą ciężkiego okaleczenia anatomicznego w wyniku późniejszym.

Cenną monografię dra Veau powinien przestudiować każdy, nawet zaawansowany, chirurg. Największą korzyść z niej odniosą jednak ci, którzy z materiałem rozszczepów mają w większej ilości do czynienia, zdobyli własne doświadczenie i mają własny, wyrobiony już pogląd na to zagadnienie. Znajdą bowiem w tej książce rozwiązanie niektórych zagadnień, pozostające w zgodzie z założeniami anatomicznymi i embriolo-

gicznymi, co stanowi oryginalną i cenną wartość techniki podanej przez autora.

Autor zapowiada opracowanie dalszego tomu, poświęconego embriologii i anatomii rozszczepów, który ma być uzupełnieniem omówionej właśnie monografii klinicznej.

Władysław Dobrzaniecki (Lwów).

Bakteriologia doświadczalna i choroby zakaźne ze szczególnym uwzględnieniem nauki o odporności (Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre). VIII wydanie przerobione. W. KOLLE i H. HETSCH. 1938. Urban i Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń.

Pierwsze, po śmierci jednego z współautorów, W. Kollego, ukazujące się wydanie ogólnie znanego i cenionego podręcznika uległo silnym przeróbkom, które, zdaniem referenta, nie zwiększają wartości tego dzieła. Dzieło to pojawia się w jednotomowym, a nie jak dotychczas, dwutomowym wydaniu, a oszczędność w objętości uzyskano tą drogą, że skreślono cały prawie tom pierwszy, poświęcony ogólnym zagadnieniom bakteriologii i serologii. Tylko niektóre działy części ogólnej zostały włączone do części systematycznej, omawiającej poszczególne choroby zakaźne. Nie ma więc ani ogólnej morfologii i biologii bakteryj, żadnej próby systematyki bakteryjnej, nie podano ani słowa o składzie i sposobie sporządzenia zwykłych pożywek bakteryjnych, jak agaru i bulionu, ale są bardzo specjalne recepty sporządzenia np. pożywek dla hodowania gruźlicy itp. Dawny obszerny zarys serologii znikł prawie w całości.

Taki jednostronny, zawodowo-lekarski podręcznik, nie dający żadnych przyrodniczych podstaw nauce o bakteriologii, robi dziś już jednak wrażenie przestarzałego.

Podręcznik ten zachował jednak całą swoją ścisłość i spoistość, gdy chodzi o podanie najwyraźniejszych danych dotyczących chorób zakaźnych ludzi, uzupełniony przez H. Schlossbergera najświeższymi wiadomościami z tego zakresu. Znane, znakomite ryciny barwne podnoszą wartość wydawnictwa.

Dołączone w postaci zestawień i skrótów informacje o chorobach zakaźnych zwierzęcych są w niektórych wypadkach zupełnie przestarzałe.

St. Legeżyński (Wilno).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Układ siateczkowo-śródbłonkowy i ciało korowozwrotne. M. REISS i I. GOTHE. Endokrinologie. T. 19. Z. 3/4. 1937.

Wielu autorów przypuszcza, że oddziaływanie ustroju na zakażenia, a także na sprawy nowotworowe łączy się z czynnością układu siateczkowo-śródbłonkowego, któremu przypisuje się możliwość oddziaływania hormonalnego. W pracy omawianej postawili sobie więc autorowie zagadnienie, czy dowóz hormonów, a w szczególności hormonu korowozwrotnego przysadki, wpływa na zdolność wychwytywania pewnych ciał z krwi przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. Punktem wyjścia dla tych badań była praca poprzednia Reissa, w której udało się wykazać, że po zablokowaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego kora nadnercza, nie obniża poziomu cholesteryny we krwi. Doświadczenie obecne z ciałem korowozwrotnym wykonywano na szczurach, którym, celem zablokowania układu siateczkowo-śródbłonkowego wstrzykiwano litiokarmin.

W wyniku doświadczeń stwierdzono, że kilkudniowe podawanie 80—100 jedn. hormonu korowozwrotnego przysadki, wzmaga znacznie zdolność wychwytywania litiokarminu przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, co wykazało badanie drobnowidowe. Wniosków ostatecznych z pracy autorowie na razie nie wysnuwają, ograniczają się tylko do podkreślenia związku między hormonami a układem siateczkowo-śródbłonkowym.

I. Pelczarska (Lwów).

Wpływ hipersplenizacji na tworzenie kostniny. A. KOSTIĆ i B. GRADOJEWIĆ. Endokrinologie. T. 19. Z. 3/4, 1937.

W pracy poprzedniej stwierdzili autorowie, że po wycięciu śledziony procesy kostnienia ulegają opóźnieniu. Obecnie badali wpływ hipersplenizacji na możliwe przyspieszenie wytwarzania kostniny.

Doświadczenia przeprowadzili na świnkach morskich, którym wycinano odcinki kości promieniowej długości około 0,3 cm. Zwierzętom podawano wyciąg śledziony (splenoglandol) przez dłuższy okres czasu codziennie i badano rentgenologicznie wypełnianie się ubytku w kości. Okazało się, że wyciągi śledzionowe pozostają bez wpływu na przyspieszenie procesów kostnienia, gdyż u zwierząt kontrolnych odnowa kości wyciętej nie odbywa się wolniej niż u zwierząt otrzymujących Splenosan.

I. Pelczarska (Lwów).

Wpływ hormonu przedniego płata przysadki na czas trwania ciąży. A. SPRENG. Endokrinologie. T. 19. Z. 3/4, 1937.

Praca niniejsza nawiązuje do znanych badań wpływów hormonalnych na czas trwania ciąży. Autor badał działanie hormonu przedniego płata przysadki Antuitrin S na ciężarnych królicach i samicach szczurów, którym w różnych dawkach (80—100 jedn. szczurzych) i w różnych okresach ciąży podawał Antuitrynę.

W wyniku doświadczeń stwierdził, że nie można mówić o stałym przedłużaniu okresu ciąży przez wyciągi przedniego płata, jak to opisują niektórzy autorowie. Oddziaływanie na ten wyciąg jest u różnych osobników indywidualne tak, że można nawet przez podanie Antuitryny wywołać wyniki przeciwne, a więc śmierć jaja płodowego i następowe poronienie. Badanie wpływu wyciągów płata przedniego na ciążę wymaga jeszcze dalszego badania.

I. Pelczarska (Lwów).

Zmiany w narządach pod wpływem hormonu tarczycozwrotnego w świetle badań doświadczalnych na świnkach morskich i szczurach. K. HEINEMANN. Endokrinologie. T. 19. Z. 1/2. 1937.

Badania autora miały na celu wykazanie możliwości zmian w wątrobie i sercu pod wpływem hormonu tarczycozwrotnego przysadki. U ludzi bowiem dostrzegano w chorobie Basedowa zmiany wsteczne w wątrobie. Doświadczalnie nie udało się jednak wywołać u zwierząt tych zmian po podawaniu tyroksyny, stwierdzono tylko, że dijodotyrozyna, która zresztą jest ciałem hamującym w pewnym sensie czynność tarczycy, powoduje utratę glikogenu zapasowego wątroby.

W doświadczeniach autora otrzymywały świnki morskie i szczury hormon tarczycozwrotny kilkakrotnie w zastrzyku dootrzewnowym. U obu rodzajów zwierząt występowały za życia wyraźne objawy nadczynności tarczycy, łącznie z wytrzeszczem oczu. Sekcyjnie stwierdzano w tarczycy zmiany odpowiadające chorobie Basedowa, zaś w sercu, nerkach i wątrobie jedynie wyraźne objawy zastoju w krążeniu. Drobnowidowo w wątrobie glikogenu i tłuszczu nie można było wykazać, jakkolwiek u zwierząt kontrolnych, pozostających na tej samej diecie, znajdowano w komórce wątrobowej i tłuszcz i glikogen. Jak wynika zatem z omawianych doświadczeń, działanie hormonu tarczycozwrotnego wpływa nie tylko na utratę glikogenu z komórki wątrobowej, lecz także hamuje zdolność wątroby do magazynowania glikogenu i tłuszczu z podanych cukrów i tłuszczów. Zmian wstecznych (zwyrodnieniowych) w sercu i wątrobie po hormonie tarczycozwrotnym autor nie stwierdzał.

I. Pelczarska (Lwów).

Wpływ przewlekłego podawania tyroksyny na nadnercza i ciśnienie krwi. F. GERLEI. Endokrinologie. T. 19. Z. 6, 1937.

Królikom podawano podskórnie 1/4—4 mg tyroksyny dziennie, przez okres mniej więcej dwuletni. W wątrobie stwierdzano po zabiciu zwierzęcia małe, częściowo zwłókniałe ogniska martwicze, których powstanie przypisuje autor właśnie działaniu tyroksyny. Przytoczone dane doświadczalne mają, według autora, odpowiadać spotykanym w piśmiennictwie doniesieniom o wykazywanej sekcyjnie marskości wątroby przy chorobie Basedowa. Jako zmianę najbardziej charakterystyczną działania przewlekłego tyroksyny uważa jednak autor nie wyżej opisane ogniska martwicze w wątrobie, lecz stale występujący znaczny przerost nadnerczy. Przerost ten dotyczy przede wszystkim kory, w mniejszym zaś stopniu części rdzennej. Opisany przerost nadnerczy tłumaczy autor zmianami w ciśnieniu krwi, dostrzeganymi za życia u zwierząt doświadczalnych, podkreśla wreszcie, że podobne wahania ciśnienia krwi stwierdza się u ludzi dotkniętych chorobą Basedowa.

I. Pelczarska (Lwów).

Niedocukrzenie krwi, nadkwaśność żołądka a trzustka dodatkowa. E. FANTA. Endokrinologie. T. 19. Z. 1/2, 1937.

Na wstępie podaje autor szereg prac dotyczących związku między poziomem cukru we krwi a czynnością wydzielniczą żołądka. Prace te nawiązują do opisywanego przez autora przypadku kombinacji niedocukrzenia samoistnego i pokarmowego. Chory miał przez czas dłuższy objawy nadkwaśności, ponadto po jedzeniu występowały u niego niekiedy napadowe zawroty głowy, nudności, wymioty, zimne poty, duszność i biegunka.

Później napady podobne występowały nie tylko po jedzeniu ale i w nocy, a wtedy były one połączone z uczuciem silnego głodu. Poziom cukru we krwi stale dość niski, obniżał się w czasie opisanych napadów jeszcze znaczniej. Podanie węglowodanów usuwało wszystkie wymienione objawy niedocukrzenia. W wypadku tym stwierdzono rentgenologicznie znaczne zwężenie dwunastnicy, upoważniające do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono trzustkę dodatkową uciskającą dwunastnicę. Autor tłumaczy rozpoznawane w przytoczonym przypadku niedocukrzenie samoistne czynnością aparatu wysepkowego tej właśnie trzustki, zaś niewątpliwe wstrząsy z niedocukrzenia, występujące po spożyciu pokarmów, uważa za osobną sprawę chorobową. Sprawa ta miałaby powstać skutkiem gorszej regulacji wydzielania insuliny przez układ nerwowy środkowy. Podstawą anatomiczną tego twierdzenia byłaby nieprawidłowa budowa czaszki chorego. *I. Pelczarska* (Lwów).

Badania doświadczalne wpływu hormonu pęcherzykowego na transplantaty macicy. D. ELEFTHERIOU. Endokrinologie. T. 19. Z. 6, 1938.

Doświadczenia wykonywane na świnkach morskich polegały na homoioplastycznym przeszczepianiu macicy z okresu międzyrujowego tym zwierzętom. Jedna grupa zwierząt doświadczalnych otrzymywała po transplantacji hormon pęcherzykowy, a więc folikulinę, menformon, Degewop, w drugiej grupie zwierząt (były to zwierzęta kontrolne) po transplantacji nie podawano hormonu pęcherzykowego.

Po okresie 7—45 dni świnki zabijano i poddawano skrawki przeszczepionej macicy badaniu drobnowidowemu. W wyniku badań stwierdził autor, że przeszczepienia macicy udają się u świnek morskich w ogóle bardzo dobrze, przy czym najlepiej utrzymują się przeszczepy w mięśniach grzbietowych. Sztuczna hiperhormonoza, wywołana doprowadzeniem dużych ilości hormonu pęcherzykowego (150—200 jedn. międzynar.) uszkadza zdolności życiowe transplantatu, a w szczególności nabłonka gruczołowego, powodując zanik gruczołów.

W pracy swej omawia autor ponadto wyniki doświadczeń na zwierzętach, którym po histerektomii przeszczepiano macicę. Zgodnie mianowicie z dawniejszymi danymi z piśmiennictwa stwierdza, że hormony jajnikowe wpływają tak samo na własną, jak na przeszczepioną macicę zwierzęcia.

I. Pelczarska (Lwów).

Wpływ naświetlań zatoki tętnicy szyjnej na ciśnienie tętnicze. F. VAN DOOREN i G. MELLOT. Arch. Mal. Coeur. Nr 2, 1938.

Trudności, na jakie napotyka leczenie nadciśnienia, tłumaczą różnorodność środków leczniczych, których celem jest obniżenie ciśnienia krwi. Ostatnio wprowadzono naświetlanie zatoki tętnicy szyjnej *(sinus caroticus)*, która, jak wiadomo, spełnia doniosłą rolę w regulacji ciśnienia krwi. Autorzy naświetlali zatokę tętnicy szyjnej promieniami Roentgena w przypadkach prawidłowych oraz u osobników z nadciśnieniem. W większości przypadków, szczególnie nadciśnienia, pojawiało się obniżenie zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego, zwolnienie częstości tętna oraz rozszerzenie naczyń. To obniżenie ciśnienia znikało jednak w większości przypadków już w 30 min. po naświetlaniu, a tylko w nielicznych utrzymywało się dłużej, przez kilka tygodni. Mimo że naświetlania powodują w większości przypadków tylko przejściową obniżkę ciśnienia, to jednak samopoczucie chorych ulega wybitnej poprawie. Fakt ten stanowi także jeden z powodów, dla których autorzy zalecają naświetlanie *sinus caroticus* w przypadkach nadciśnienia.

H. Weber (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Zaburzenia czynności mięśnia sercowego. Skurcze frakcjonowane. R. LUTEMBACHER. Ann. de méd. T. 42. Nr 5, 1937.

W daleko posuniętych stanach osłabienia mięśnia sercowego, a także w stanach zapalnych na tle kiłowym, występują skurcze komorowe frakcjonowane, typu podstawa-koniuszek. Autor przedstawia szereg zdjęć EKG, ilustrujących takie skurcze nieprawidłowe, oraz podaje technikę uzyskania tych skurczów na drodze doświadczalnej u żaby zielonej, przez wstrzyknięcie dożylne roztworu chlorku potasu i chlorku baru w stosunku 2:1.

Ponieważ zaburzenia te ulegają znacznemu pogorszeniu pod wpływem naparstnicy, dlatego też pojawienie się takich skurczów wymaga specjalnych wskazań leczniczych.

Z. Webersfeld (Lwów).

O leczniczych doświadczeniach z pochodnymi sulfonamidu (steptazol) przy rzeżączce. MAJER A. Liječnički Viesnik. Nr 2, 1938.

Steptazol, którego skład chemiczny jest ten sam, co prontosilu, stosowano do końca 1937 roku przy leczeniu 37 chorych na rzeżączkę, przy czym w 25 przypadkach wynik był dobry, w 4 wątpliwy, a w 8 przypadkach ujemny. W ostrych przypadkach rzadko spotykano poprawę; lepsze są wyniki w przypadkach podostrych, przewlekłych i powikłanych. W dwóch przypadkach rzeżączkowego zapalenia stawu, wyleczenie nastąpiło po tygodniowym używaniu steptazolu bez podawania innych środków leczniczych. W 75% przypadków gonokoki znikły po 2—10 dniach od początku leczenia, w 3 przypadkach po 13, 17 i 24 dniach. W 2 przypadkach zanotowano nawroty, które po kilku dniach zostały wyleczone. U 5 chorych znaleziono gonokoki po 4—6 tygodniach, pomimo leczenia kombinowanego. Podawano zwykle 3—6 tabletek dziennie łącznie z ogólnie przyjętym leczeniem miejscowym; podanie pozajelitowe steptazolu nie dało lepszych wyników. Nigdy nie zanotowano objawów zatrucia, gdy podawano od 21 do 276 tabletek w ciągu od 7 do 46 dni. Autor poleca dalsze stosowanie tego środka.

Dziulikowska (Lwów).

Kilka uwag o atelektazie po operacji. JOVANOWICZ B. Liječnički Viesnik. Nr 2, 1938.

Według statystyk amerykańskich, niedodma jest najczęstszym powikłaniem płucnym po operacjach. Statystyki zaś francuskie i niemieckie podają na pierwszym miejscu sprawy infekcyjne płuc. Autor na podstawie badań klinicznych i radioskopowych, wykonanych wcześnie po operacji u 400 chorych, potwierdza statystyki amerykańskie. W 30 przypadkach atelektazy pooperacyjnej, autor znajduje, że przejawia się ona w trzech postaciach klinicznych: 1) atelektaza całkowita, bardzo rzadka (3 przypadki), jest łatwa do rozpoznania; 2) atelektaza częściowa, mniej rzadka (7 przypadków), gdzie rozpoznanie jest trudniejsze; 3) najczęstsza postać to atelektaza nieznaczna, której obecność potwierdza tylko terapia. Badania anatomiczne i radioskopowe wykazały, że atelektaza jest powikłaniem płucnym aseptycznym, które przy odpowiednim leczeniu prędko ustępuje. Jednak okres aseptyczny trwa krótko (12 do 24 godzin) po czym następuje infekcja. Według autora, wszystkie infekcyjne powikłania płucne po operacjach powstają na tle atelektazy niezauważonej i nieleczonej. Co się tyczy patogenezy, to według autora, niedrożność oskrzeli nie ma większego znaczenia i jest raczej następstwem, a nie powodem atelektazy. Natomiast ciała białkowe (polypeptydy) odgrywają pierwszorzędną rolę w pewnych przypadkach powstania atelektazy po operacjach. Dowodem są następujące fakty: 1) Po zabiegach chirurgicznych w okolicy żyły wrotnej *(vena portae)* powikłania płucne są bardzo częste, z równoczesnym dużym nagromadzeniem polypeptydów. 2) Po operacjach niepowikłanych zmianami w płucach nie konstatuje się tak dużego nagromadzenia polypeptydów. 3) Łącznie z nadmiarem rozpadowych ciał białkowych daje się stwierdzić za pomocą próby śródskórnej istnienie nietolerancji na polypeptydy i wystąpienie u tychże osób powikłań płucnych po zabiegach chirurgicznych. Jako środki terapeutyczne autor wymienia bronchoaspirację i hiperwentylację. Najskuteczniej działa mieszanka z tlenu i gazu węglowego (carbogen), która powoduje wzmożoną wentylację płuc i tym sposobem zwalcza rozwój zarazków i zatrucie ciałami białkowymi.

Dziulikowska (Lwów).

O możliwościach zmian biologicznych szczepionki B. C. G. w kierunku wzmożonej wirulencji. MILAN PRICA. Medicinski Pregled. Nr 11, 1937.

Autor przeprowadzał doświadczenia na świnkach morskich i królikach ze szczepionką B. C. G. używaną do szczepienia osesków na terenie Jugosławii. Z 20 świnek, którym szczepiono do otrzewnej 1 mg B. C. G., 8, czyli 40% zginęło po 8-miesięcznej obserwacji z powodu postępującej gruźlicy. Z 5 królików, którym stosowano dożylnie 2 mg tejże szczepionki 2 zginęło po 8 tygodniach z powodu gruźlicy.

Następnie 6 świnek morskich zakażono materiałem pochodzącym z narządów świnek poprzednio szczepionych B. C. G.; trzy zginęły na tbc. 2 świnki zakażono materiałem z narządów królika, który otrzymał B. C. G.; jedna z nich zginęła po 8 miesiącach z powodu *tbc. generalisata*, po 3 miesiącach zginęła druga świnka, również z powodu *tbc. generalisata*. Z tych doświadczeń wynika, że szczepionka B. C. G. wszczepiona pozajelitowo zwierzętom doświadczalnym może odzyskać właściwości szczepu jadowitego i to u jednego zwierzęcia, jak i przy przejściu na

drugie zwierzę, np. z królika na świnkę. Przy dalszych szczepieniach autor zaobserwował, że stopień jadowitości B. C. G. jest zależny od odporności szczepionego zwierzęcia. Przy istnieniu jakiegoś zakażenia (*coccidiosis* u królików), szczepionka B. C. G. wykazuje wzmożoną jadowitość. Autor wnioskuje, że B. C. G. nie jest szczepem awirulentnym, lecz biologicznie nieustabilizowaną odmianą tbc. *Dziulikowska* (Lwów).

O przypadku meningitis serosa typu limfo-monocytarnego. TASSOVATZ B. Medicinski Pregled. Nr 12, 1937.

Opisując przypadek surowiczego zapalenia opon u 7-letniego dziecka, autor zwraca uwagę, że schorzenie to występuje w dwóch rozmaitych postaciach klinicznych: 1) objawy są niezbyt wyraźne, hipercytoza nieduża (30—50 ciałek w mm^3 płynu rdzeniowego), 2) objawy o dużym nasileniu, przypominające *meningitis cerebro-spinalis septica;* przy tym płyn rdzeniowy jasny lub z nieznacznym zmętnieniem i zupełnie jałowy, co potwierdza się na hodowlach; hipercytoza duża (150—300 do 450, a nawet do 1500 ciałek w mm^3 płynu); przy czym przewaga limfocytów (60—70%), a monocytów 25 do 30%, czasem nawet 35%. Wysoki odsetek monocytów, brak leukocytów i przewaga limfocytów są to charakterystyczne cechy surowiczego zapalenia opon.

Przebieg choroby wykazuje 3 okresy: pierwszy trwający 2—3 dni, a czasem 8—10 dni, wśród objawów ostrych, nasilających się; drugi, krytyczny, trwający bardzo krótko, przebiegający przy dużym spadku hipercytozy i osłabieniu objawów meningealnych, a także gorączki; trzeci okres ozdrowienia trwa 2—4 tygodni. *Dziulikowska* (Lwów).

Nasze spostrzeżenia dotyczące gośćca u dzieci. LEBAN-KLEMENC ST. Medicinski Pregled. Nr 1, 1938.

Autor od początku wskazuje na częstość gośćca u dzieci, gdyż tworzy on 2.2% wszystkich zachorowań w klinice dziecięcej w Zagrzebiu. Na podstawie prób tuberkulinowych odrzuca autor związek między gośćcem a gruźlicą. Dużą rolę w powstawaniu gośćca odgrywają warunki klimatyczne i pory roku, a także stosunki socjalne, gdyż 91,2% dzieci chorych na gościec pochodziło z rodzin niezamożnych. Według statystyki autora, 30,4% dzieci zachorowało już w pierwszym roku życia, co nie zgadza się z obserwacjami w innych klinikach; 65% dzieci chorych na gościec stanowiły dziewczynki, w 83,8% przypadków pierwotne ognisko infekcyjne znajdowało się w migdałkach. Objawy skórne pochodzenia gośćcowego występowały rzadko; nie zauważono guzków Aschoffa. Powikłania występowały często, z czego w 57% przypadków schorzenia sercowe, w 38,5% *chorea minor* (pląsawica); nawroty zaobserwowano w 16,9%; śmiertelność wynosiła 5,4%.

Dziulikowska (Lwów).

Nasze doświadczenia przy leczeniu krótkimi falami. NEUMAN M. Liječnički Viesnik. Nr 3, 1938.

Autor otrzymał dobre wyniki przy leczeniu ostrych stanów zapalnych skóry, przy schorzeniach ginekologicznych i gośćcowych i przy bólach pooperacyjnych. Należy dobrze opanować technikę zabiegów, gdyż w przeciwnym razie możliwe są oparzenia jak przy diatermii. Autor sądzi, że z czasem uda się stosować krótkie fale selektywnie, czyli na pewien narząd z ominięciem innych narządów. *Dziulikowska* (Lwów).

Diagnostyczne znaczenie eozynofilii u chorych na dusznicę. SPUŽIĆ W. Medicinski Pregled. Nr 1, 1938.

Autor stwierdza, że ilość ciałek eozynochłonnych we krwi chorych na dusznicę podlega częstym i dużym wahaniom i dlatego tylko kilkakrotne stwierdzenie eozynofilii jest miarodajne. Z 60 przebadanych chorych na dusznicę w 25% liczba ciałek eozynochłonnych była normalna pomimo silnych i często występujących ataków dusznicy; w 75% przypadków stwierdzono eozynofilię, lecz niestale, wahającą się w granicach od 3—22%. Według autora, nie ma związku między eozynofilią, a ciężkością napadów dusznicowych, gdyż może być znaczna eozynofilia przy stałych atakach i na odwrót. Eozynofilia nie daje, zdaniem autora, żadnych wskazań etiologicznych lub patogenicznych, gdyż nie jest zależna od stanów alergicznych lub wagotonii. Wybitna eozynofilia potwierdza istnienie dusznicy, lecz brak eozynofilii nie wyklucza istnienia dusznicy. Natomiast obecność ciałek eozynochłonnych w plwocinie pozwala na niewątpliwe rozpoznanie dusznicy, gdyż objawu tego nie spotykamy przy innych schorzeniach. Jednak brak eozynochłonnych ciałek, tak we krwi, jak i w plwocinie nie wyklucza istnienia dusznicy.

Dziulikowska (Lwów).

Chemioterapia zakażeń paciorkowcowych przy pomocy para-benzylo-aminobenzenosulfamidu. B. A. PETERS i R. V. HAVARD. The Lancet. T. 1. Nr 22. S. 1273, 1937.

Podając Septazinę w błonicy, zmniejszono ilość występujących powikłań chorobowych. Autorom wydaje się, jakoby lek ten wstrzymywał rozszerzenie się sprawy chorobowej w organizmie, a wyniki osiągnięte byłyby może jeszcze lepsze, gdyby leczenie tego rodzaju można było wcześniej zastosować. W leczonych 47 przypadkach powstrzymano postęp choroby już w 24 pierwszych godzinach. W 31 przypadkach przywrócono ciepłotę normalną w 24 godzinach, zaś w 12 przypadkach w ciągu 48 godzin. *W. S. Holobut* (Warszawa).

Próby leczenia padaczki. Połączenie preparatów barbiturowych z Coraminą. GIULIO CIAFOLONI. Rassegna di Studi Psichiatrici. T. 26. Z. 5, 1937.

Zachęcony doniesieniami innych badaczy, autor stosował Coraminę u 45 chorych na padaczkę, u 25 kobiet i 20 mężczyzn. W okresie obserwacji chorzy otrzymywali preparaty barbiturowe, te same zalecenia dietetyczne i higieniczne, a nadto pozajelitowo Coraminę. Szczególnie u chorych z ciężkimi i bardzo częstymi napadami można było zaobserwować znaczną poprawę stanu ogólnego, przy tym ilość napadów i czas trwania wyraźnie zmniejszyły się. W czasie samego napadu stosowano duże dawki Coraminy, mianowicie 3 razy po 1,7 cm^3 dziennie i więcej.

Z 45 chorych tylko 8 nie reagowało zupełnie na Coraminę, a 2 napady ustały, w pozostałych nie tylko stan psychiczny znacznie poprawił się, ale i napady stały się słabsze i rzadsze. Według przypuszczeń autora, dobry wpływ Coraminy u chorych na padaczkę da się wytłumaczyć nie tylko działaniem na serce i ośrodek oddechowy: Coramina zwalnia skurcz naczyń mózgowych, zmniejszając dzięki temu ilość i intensywność napadów. *W. Kurowski* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie raka szyi macicy za pomocą energii promiennej i elektrokoagulacji. P. LEHMANN i P. MARQUES. Rev. Fr. de Gyn. Nr 11, 1937.

Praca, wygłoszona na VI Kongresie Ginekologów Francuskich w Tuluzie, omawia w bardzo szczegółowy sposób ostatnie zdobycze dotyczące leczenia raka szyi macicy. Opierając się na rozmaitych statystykach, autorzy dochodzą do następujących wniosków: W pierwszym okresie raka wyniki są zarówno dobre po operacji jak i po naświetlaniu. Dlatego też należy naświetlać tylko te przypadki, w których istnieje przeciwwskazanie do operacji. Operować natomiast należy wszystkie raki mało wrażliwe na energię promienną, a w szczególności gruczolako-nabłoniaki oraz raki, w których naświetlanie nie dało pożądanego wyniku; następnie naświetlać należy raki, którym towarzyszą zapalne lub ropne sprawy w przydatkach macicy oraz przypadki, w których z powodu zarośnięcia ujścia macicy lub pochwy założenie radu jest niemożliwe. Leczenie energią świetlną powinno zawsze się zaczynać od naświetlań Rtg.

W II i III okresie rozwoju raka chore powinny być leczone wyłącznie naświetlaniami Rtg. z następowym założeniem radu do macicy.

W IV okresie tylko promieniami Rtg. Chore bardzo wyniszczone, kachektyczne, z gruźlicą, cukrzycą, nie powinny być w ogóle naświetlane. W bardzo ciężkich przypadkach, z licznymi przerzutami można jeszcze myśleć o telerentgenoterapii, jeżeli chore nie są bardzo niedokrwiste.

H. Newlińska (Lwów).

W sprawie współczesnych metod biologicznego i fizykalnego leczenia ran wiotkich (atonicznych), ze szczególnym uwzględnieniem metody własnej. GUZMAN S. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 1, 1937.

Autor przedstawia metody gojenia ran atonicznych długo nie poddających się leczeniu. Chorego z taką raną należy przede wszystkim dokładnie zbadać, szczególniej jego układ hormonalny. Mimo że nie znamy wpływu hormonów na gojenie ran, wiemy, że u chorych na cukrzycę rany goją się źle, a doranne zastosowanie insuliny działa dodatnio przez obniżenie glukozy (prz. Red.). Podobnie w stanach hipotyreozy rany goją się wolno, a hormony tarczycy wybitnie wpływają na okres gojenia. Niemały też wpływ na gojenie się ran posiadają wyciągi z części korowej nadnercza, które posiadają duży wpływ na wydzielenie azotu z produktów trujących przemiany białkowej, jak stwierdził autor i inni pracownicy. Również i witaminy, które Muller uważa za źródło hormonów, a Clement nazywa je egzohormo-

nami, odgrywają wybitną rolę w gojeniu się ran. Witamina C zwiększa krzepliwość krwi, uszczelnia naczynia, zwiększa ilość albumin i stosunek albumin do globulin w surowicy, zmniejsza stan zapaleń, przyczyniając się w ten sposób znacznie do gojenia. Witamina B_2 posiada podobny wpływ na gojenie się ran, jak insulina. Tran dzięki zawartym w nim witaminom A i D działa bardzo korzystnie na proces gojenia, a wpływa pobudzająco na tkankę mezenchymalną w całości i na nabłonki. Po omówieniu w zarysie metod leczenia ran atonicznych, przedstawia autor metodę postępowania na oddziale fizjoterapeutycznym w Szpitalu na Czystem, a polegającą na łączeniu kilku czynników fizjatrycznych i biologicznych. Oprócz leczenia nieswoistego i wzmacniającego stosuje autor ostatnio biochemiczny preparat- szczepionkę (hodowla *bac. bulgar. muc.* i *acidophilus* na podłożu mlecznym z dodatkiem cukru) doranmie, przede wszystkim tam, gdzie mial obfitą, gęstą wydzielinę ropną. Stosuje również miejscowe przekrwienie bierne i inne czynniki lecznicze. Przy leczeniu wiotkich ran wrzodziejących, oprócz wysokiego nałożenia opaski elastycznej, która po paru minutach wywołuje odczyn zwany przez Rotstadta „płaczem rany", a polegający na wydzielaniu się z rany płynu surowiczego podobnego do łez, stosuje autor naświetlania promieniami pozafiołkowymi (czynnik fotochemiczny), nagrzewanie lampą Solluxa, lampami żarówkowymi (czynnik termiczny), wytwarzając przekrwienie czynne. Dzięki skombinowaniu tych trzech czynników, wyniki lecznicze są bardzo dobre. Wielkie znaczenie posiada również zastosowanie czynnika kinetycznego, polegającego na elektryzacji prądem przerywanym, by wywołać skurcze mięśni. W końcu pracy przedstawia autor kilkanaście przypadków wyleczonych tym sposobem. *J. Lankosz* (Lwów).

Bóle głowy w chorobach górnego odcinka dróg oddechowych i uszu. SZMURŁO J. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 2.

Autor w pracy swojej o bólach głowy uwzględnia tylko te, które powstają w związku z chorobami nosa, jamami bocznymi, jamą nosowo-gardłową oraz chorobami uszu. Po krótkim wstępie historycznym omawia autor liczne teorie powstawania bólów głowy związanych z podrażnieniem nerwu trójdzielnego, jądra tegoż nerwu, dna IV komory, jądra Deitersa w rdzeniu przedłużonym i innych. Następnie omawia stosunki anatomiczne i łączność pomiędzy wnętrzem czaszki, nosa i ucha za pomocą naczyń chłonnych i żylnych oraz nerwów czaszkowych. Nosowe bóle głowy najczęściej zależą od ucisku skrzywionej przegrody na małżowinę dolną lub środkową i ucisku na przebiegającą gałązkę nerwową lub ucisku guzów nosowych, raków, mięsaków, polipów młodzieńczych, zastoju żylnego itp. Bóle zatokowe powstają na tle zapalnych cierpień nosowych, a przyczyną ich są przekrwienia i wysięki surowicze w odpowiednich okolicach opon, zatrucie toksynami, bóle wskutek wessania się powietrza z zamkniętych zatok. Uszne bóle głowy spotykamy najczęściej w początkach ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego pochodzenia grypowego (ustępują po odpływie ropy), przy zapaleniu wyrostka sutkowego, ropniach zewnątrz-oponowych oraz w przypadkach daleko posuniętej otosklerozy. Z kolei omawia autor objawy poszczególnych bólów głowy oraz ich rozpoznanie. Leczenie omawianych bólów głowy może być zachowawcze i operacyjne. Zachowawcze w przypadkach niewielkich obrzmień na śluzówce nosa i na przegrodzie; w ostrych zapaleniach zatok bocznych nosa i w przewlekłych cierpieniach stosuje się rozpylanie środków leczniczych na śluzówkę nosa. Najlepiej takie leczenie przeprowadzić we wziewalniach zdrojowiskowych, ale można je wykonywać i w domu przez wziewanie gorącej pary z dodatkiem mentolu. W zapaleniach przewlekłych zatok stosuje się gorące hipertoniczne wziewania solankowe z następowym zakładaniem gorących tamponów zmoczonych w 10—20% roztworze koloidalnego srebra. Wielkie usługi oddaje metoda wysysania z zatok powietrza i ropy i wprowadzanie do nich preparatów koloidalnego srebra lub bulionu szczepionkowego Besredki. Do leczenia wewnętrznego nadają się dobrze preparaty salicylowe (aspiryna, motopiryna itp.). Leczenie operacyjne polega na usunięciu skrzywień, przerostów, otwarciu zajętych zatok, paracentezie, otwarciu wyrostka sutkowego i innych metodach operacyjnych, jak: Caldwell-Luca, Kiliana, Denkera itp.

J. Lankosz (Lwów).

Wartość rozpoznawcza cystografii w przypadkach łożyska przodującego. K. JABŁOŃSKI, E. MEISELS. Gin. Pol. T. XVII. Z. 1—2.

Metoda autorów amerykańskich rozpoznawania łożyska przodującego za pomocą cystografii polega na spostrzeżeniu, że w prawidłowym położeniu główkowym wobec główki balotującej, odległość dolnego jej zarysu na zdjęciu Rtg. od górnego brzegu cienia pęcherza moczowego wypełnionego płynem kontrastowym wynosi najwyżej 1 cm. Sposób badania: po odprowadzeniu moczu miękkim cewnikiem, napełniamy pęcherz przez ten sam cewnik 40 cm^3 płynu kontrastowego ($12^1/_2$% *Natr. jodati* 25% *Natr. brom.* lub inny), zaciskamy lub usuwamy cewnik i wykonujemy zdjęcie Rtg. przednio-tylne w pozycji leżącej z nogami wyprostowanymi. Promień główny skierowujemy na górny brzeg spojenia łonowego.

Autorowie przeprowadzili badania w 16 przypadkach krwawień w różnych okresach II połowy ciąży i 14 przypadkach kontroli i stwierdzili, że wykazanie łożyska przodującego za pomocą badania Rtg. jest w większości przypadków możliwe bez uciekania się do badania wewnętrznego, z którym związane są niebezpieczeństwa zakażenia i spowodowania krwotoku.

M. Segal (Jędrzejów).

W sprawie przebiegu porodu fizjologicznego. A. KWIATKOWSKI, J. SZELHAUS. Gin. Pol. T. XVII. Z. 1—2.

Obserwacja autorów opiera się na 303 przypadkach. Codzienne badanie wysokości dna macicy, kontrola odchodów i karmienia wykazały ścisłą korelację. W tych przypadkach kiedy macica zwija się gorzej karmienie jest mniejsze, a odchody krwawe i surowiczo-krwawe trwają dłużej.

M. Segal (Jędrzejów).

Wpływ diatermii krótkofalowej na skład mleka kobiecego. SZ. KIESEL. Gin. Pol. T. XVII. Z. 1—2.

Wpływ przegrzewania gruczołu piersiowego za pomocą diatermii krótkofalowej w przypadkach braku pokarmów lub małej jego ilości uwydatnia się w dwóch kierunkach: 1) dobowa ilość mleka zwiększa się, 2) procentowa wartość składników stałych i tłuszczu ulega wprawdzie obniżeniu, za to ogólna ilość wydzielanych w ciągu doby składników stałych i tłuszczu znacznie się zwiększa. *M. Segal* (Jędrzejów).

Leczenie zakażeń połogowych wśródżylnym wstrzykiwaniem alkoholu i glukozy. R. HORNO LIRIA. Rev. Fr. de Gyn. Nr 3, 1938.

Autor otrzymywał bardzo dobre wyniki po wśródżylnym podawaniu roztworu alkoholu z glukozą w przypadkach zakażeń połogowych. Sposób podawania był następujący: 2 razy dziennie chora otrzymywała po 10 cm^3 20% roztworu alkoholu etylowego w 10% roztworze hipertonicznym glukozy. W następstwie tego dreszcze ustępowały, występował spadek ciepłoty i poprawa ogólnego stanu. Przeciwwskazaniem do tego sposobu leczenia są schorzenia wątroby i nerek. Do powikłań mogących występować należy zaliczyć: osłabienie czynności serca, powstawanie zakrzepów w miejscu wstrzykiwania, możliwość hemolizy. Autor przytacza szereg obserwacji. *H. Newlińska* (Lwów).

Ciąża przenoszona, czy późne zapłodnienie. J. KREIS. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obstr. Nr 3, 1938.

Autor przytacza szereg argumentów na poparcie swego twierdzenia, że zbyt długi okres ciąży jest zależny od zapłodnienia, które wystąpiło później niż powinno było być według naszych obliczeń (według niektórych autorów, jajeczkowanie może się odbyć nawet między 8—27 dniem międzymiesiączkowym. Dlatego też w przypadkach spóźnionego porodu nie należy mówić o ciąży przenoszonej i nie należy przyspieszać porodu. Natomiast rzadkie przypadki ciąży istotnie przenoszonej, z następowym obumarciem płodu, wymagają specjalnych badań, gdyż nie stoją one w związku ze spóźnionym zapłodnieniem.

H. Newlińska (Lwów).

Przypadek jednostronnej ciąży trąbkowej bliźniaczej monoamniotycznej. S. CHRISTITCH. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obstr. Nr 2, 1938.

Przypadek dotyczy operowanej ciąży pozamacicznej, podczas której stwierdzono jajowód lewy wielkości kurzego jaja, z ujścia jego wydobywającą się krew. Przecięty preparat wykazał utrzymaną monoamniotyczną ciążę bliźniaczą, każdy płód około 2 cm długości. Autor zwraca uwagę na rzadkość spotykanych ciąż bliźniaczych monoamniotycznych oraz na krwawienia jajowodowe, które mogą występować nawet przy utrzymanej ciąży pozamacicznej i które mogą być tak znaczne, że zagrażają życiu kobiety. *H. Newlińska* (Lwów).

Znieczulenie n. sympatycznego miednicowego w położnictwie. J. HENRIET. Rev. Fr. de Gyn. Nr 3, 1938.

Na 183 porody w 85 autor stosował znieczulenie n. sympatycznego miednicowego, w 56 wskazanie było ze strony krocza, w 29 ze strony szyi macicy. Wśród nich było: 4 pierwiastki w wieku od 38—42 lat, 31 pierwiastek o bardzo wąskiej pochwie,

11 wieloródek z bliznami na kroczu po zeszyciu, 10 rodzących u których z powodu nieprawidłowego porodu można było oczekiwać pęknięcia krocza, 5 z niepodatnym ujściem macicy, 15 ze spastycznym skurczem szyi, 8 z obrzękiem szyi, 1 ze starą blizną szyi. Pod wpływem znieczulenia krocze stawało się bardzo podatne, przechodzenie główki było mniej bolesne i znacznie szybsze. Również rozwarcie szyi następowało szybko, gdyż trwało ono około 30—60 min. W ten sposób ilość zabiegów położniczych znacznie się zmniejszyła (nacięć szy 0%, kleszczy 0,5%, pęknięć i nacięć krocza 1,6%). Technika była następująca: po obu stronach na zewnątrz od dużych warg, wkłuwa się igłę wzdłuż ściany pochwy pod kontrolą palca wprowadzonego do pochwy. Na wysokości sklepienia bocznego wstrzykuje się po 20 cm³ 1% roztworu nowokainy bez dodatku adrenaliny. Do chwili obecnej autor wykonał przeszło 100 znieczuleń, żadnych powikłań nie było. *H. Newlińska* (Lwów).

Dane kliniczne i radiologiczne w ropniu płuca u dzieci i osesków. ROBERT DEBRE, JULIEN MARIE, MAURICE LAMY, M. MIGNON, JEAN BERNARD et S. BIDOU. Ann. de méd. T. 42. Nr 5, 1937.

U dzieci i osesków spotykamy często pierwotne ropnie płuc, stanowiące pokaźny procent wśród innych schorzeń narządu oddechowego. Płeć i wiek nie odgrywają tu roli, gdyż spotykano przypadki ropni pierwotnych u osesków w 16 miesiącu życia i u dzieci do 13 roku życia. Te ropnie pierwotne przeważnie są pochodzenia pneumokokowego. Początek jest zawsze nagły. Objawy przysłuchowe bardzo różnorodne. Nierzadko stwierdza się wymioty, a obfite odkrztuszanie plwociny należy do zwykłych objawów. Gorączka jest stała, ale nieregularna, wahająca w granicach od 38—40°. Przebieg ostry, kończący się pomyślnie, nigdy nie przechodzi w stan przewlekły. Rozpoznanie opiera się na badaniu rentgenologicznym, które należy powtórzyć kilkakrotnie w przebiegu choroby.

Na obrazie Rtg. stwierdza się ropień w postaci zaokrąglonego zaciemnienia o brzegach ostrych, bez predylekcyjnego umiejscowienia, które wraz z postępowaniem choroby ustępuje miejsca prawidłowej tkance płucnej.

W rozpoznaniu ropnia pierwotnego, który zwykle ma zejście pomyślne, należy odróżnić zapalenie płuc płatowe, początkowe okresy gruźlicy, ropnie pochodzenia opłucnowego oraz rozstrzenie oskrzeli. Brak powyższych schorzeń upoważnia lekarza do pomyślnego rokowania. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Potworniak ogonowy. Jego praktyczne i naukowe znaczenie. MARTIN BRENNER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Autor wobec przypadku potworniaka ogonowego wielkości męskiej głowy, opisanego na innym miejscu, zastanawia się nad wszelkimi osobliwościami klinicznymi podczas porodu oraz nad teoriami powstawania tych rzadkich guzów okolicy ogonowej płodów. *J. Lenczowski* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

Na podstawie zestawień statystycznych Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie, na terenie miasta Lwowa następująco przedstawiała się zachorowalność wśród dzieci ubezpieczonych w czasie od stycznia do lipca br. W tym siedmiomiesięcznym okresie udzielili pediatrzy Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie dzieciom ubezpieczonych 30.584 porad ambulatoryjnych, 9.408 porad domowych, 1.218 dzieci zostało skierowanych do lekarzy specjalistów, ponadto 135 dzieci skierowano do Szpitala. Największa frekwencja w ambulatoriach pediatrów dała się zauważyć w maju i czerwcu. Wzrost ilości porad w tych miesiącach nie polega na wzmożeniu się zachorowalności, gdyż ilość chorych w tych miesiącach jest zwykle znacznie mniejszą niż w miesiącach jesiennych lub zimowych, lecz wynika ze zwiększonej frekwencji u pediatrów dzieci zdrowych, z którymi rodzice zgłaszają się do lekarzy celem kontroli stanu zdrowia, lub dla uzyskania wniosków na wyjazd z ramienia Ubezpieczalni Społecznej, czy też, aby uzyskać wskazówki co do wyjazdu na wywczasy. Świadczy to o wzmożonej akcji zapobiegawczej prowadzonej przez Ubezpieczalnię Społeczną i o zrozumieniu jej wartości i celowości przez ubezpieczonych. W porównaniu z 7 początkowymi miesiącami w r. 1937 ilość porad ambulatoryjnych wzrosła o 4.880. Nie świadczy to jednak o wzroście zachorowalności dzieci w roku bieżącym, a raczej o jej dość znacznym spadku gdyż równocześnie liczba ubezpieczonych wzrosła w porównaniu z rokiem ubiegłym blisko o 10%, a więc w wyższym procencie niż porady lekarskie. Na podstawie doświadczenia pediatrów Ubezpieczalni Społecznej stwierdza się, że zmniejszyła się zachorowalność wśród niemowląt na choroby związane z tym wiekiem, jak: krzywica, nieżyty dróg oddechowych i schorzenia jelit. Stan ten jest wynikiem należycie i celowo prowadzonej akcji opieki nad zdrowymi niemowlętami przez pediatrów i higienistki Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 29. V. do 25. VI. 1938 roku:

Choroby	Tydzień 23 29/V—4/VI	Tydzień 24 5—11/VI	Tydzień 25 12—18/VI	Tydzień 26 19 25/VI
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	149 *11*	131 *13*	132 *9*	164 *8*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	97 *3*	67 *4*	44 *2*	59 *3*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	12 *4*	10 *1*	12	12 *1*
Płonica	319 *2*	239 *5*	260 *3*	286 *8*
Błonica	244 *15*	205 *6*	221 *7*	229 *8*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	34 *8*	40 *2*	34 *6*	35 *9*
Odra	780 *13*	576 *8*	523 *3*	360 *5*
Krztusiec	142 *7*	170 *5*	153 *4*	267 *11*
Zimnica	12	21	37	23
Zakażenie połogowe	20 *4*	12 *4*	19 *4*	18 *2*
Choroba Heine-Medina	—	1	—	1
Nagm. zap. mózgu	3 *1*	3	2 *2*	1 *1*
Choroba Banga	3	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	772 *280*	595 *215*	565 *237*	716 *276*
Róża	104 *5*	86 *3*	91 *5*	102 *3*
Jaglica	482	517	603	576
Twardziel	3	—	1	4
Wąglik	1	1	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	8 *1*	3	6	—
Wścieklizna	—	*2*	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Rumunia.

W Rumunii został opracowany program szeroko pojętej akcji profilaktycznej, zmierzającej do stworzenia dla warstwy robotniczej higienicznych warunków życia. Jednym z głównych punktów tego programu jest akcja budowy mieszkań robotniczych, która ma być oparta na bardzo oryginalnych zasadach. Projektowane jest mianowicie utworzenie ubezpieczenia mieszkaniowego, mającego charakter przymusowy i obejmującego ten sam zakres osób, jaki podlega ogólnym ubezpieczeniom społecznym. Fundusze ubezpieczenia mieszkaniowego mają się składać ze składek ubezpieczonych i pracodawców oraz z dopłat funduszu bezrobocia, Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i skarbu państwa. Składka do ubezpieczenia mieszkaniowego ma wynosić w przybliżeniu czwartą część ogólnej składki ubezpieczeniowej. Fundusze ubezpieczenia mieszkaniowego mają być — poza wydatkami administracyjnymi — zużywane całkowicie na budowę domków robotniczych. Prawo do zamieszkania w takim domku ma przysługiwać ubezpieczonym, którzy osiągnęli 50 rok życia oraz przebyli w ubezpieczeniu nieprzerwanie 30 lat, wpłacając w tym czasie co najmniej 1.500 tygodniowych składek. Poza tym pewna liczba domków ma być przyznawana ubezpieczonym drogą losowania na własność w terminie wcześniejszym. Jak wykazuje obliczenie, ubezpieczenie mieszkaniowe będzie mogło — przy składce wynoszącej 6 lei tygodniowo — wybudować w ciągu 30 lat z górą 118.000 mieszkań robotniczych, co odpowiada 4.000 mieszkań w stosunku rocznym. Projekt ubezpieczenia mieszkaniowego w Rumunii stanowi interesującą próbę zastosowania idei ubezpieczeniowej na zupełnie nowym terenie. (I. S. S.).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 38 18 września 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Józef JAPA Lwów

Zagadnienie aleukemii

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie

Białaczkę aleukemiczną (b. aleuk.) wyosobniono z wielkiej grupy schorzeń systemu krwiotwórczego, cechujących się powiększeniem gruczołów chłonnych, powiększeniem śledziony, postępującym wyniszczeniem przy braku wyraźniejszych zmian w obrazie cytologicznym krwi. Zespół tych objawów uważano przez długi czas za jednostkę kliniczną, określając go najczęściej nazwą pseudoleukemii (Conheim). Z biegiem czasu wyosobniono z tej grupy raki i mięsaki gruczołów chłonnych, gruźlicę gruczołową, ziarnicę złośliwą oraz limfadenozę aleukemiczną i znacznie później myelozę aleukemiczną (H. Hirschfeld).

Nie ulega dziś żadnej wątpliwości, że b. leukemiczna i b. aleukemiczna przedstawiają tylko dwie różne formy jednej i tej samej jednostki chorobowej. Świadczą o tym zmiany anatomopatologiczne i obraz kliniczny jednej i drugiej postaci.

Podstawą odróżniania b. aleuk. od b. leuk. jest ilość ciałek białych (c. b.) krwi. O ile w b. leuk. ilość c. b. jest znacznie wzmożona, to w postaci aleuk. ilość c. b. waha się w granicach fizjologicznych. Różnica ta jest jednak względna, gdyż między jedną formą i drugą istnieją liczne przejścia. Obok przypadków z normalną ilością c. b. mamy w przypadkach subleukemicznych ich ilość miernie wzmożoną, aż do typowych obrazów leukemicznych z setkami tysięcy c. b. w mm³. Trzeba wreszcie dodać, że w rzadkich wypadkach ilość c. b. w białaczce może być mniejsza, nawet znacznie mniejsza od normy.

Jako ilustrację tych przejść między poszczególnymi formami przytoczę zestawienie z materiału Kliniki Chor. Wewn. we Lwowie, na którym opieram moje spostrzeżenia. Obejmuje on 243 przyp. białaczki za okres 40 lat (od r. 1897 do 1937). Wśród tych 243 przyp. znajduje się 60 z obrazem krwi sub- i aleukemicznym, w szczególności 47 przyp. limfadenozy i 13 przyp. myelozy sub- i aleukemicznej (w tym 2 przyp. b. myeloblastycznej). Jeśli zestawić te 47 przyp. limfadenozy według ilości c. b. (otrzymanej przy pierwszym badaniu, przed zaczęciem leczenia) powstanie następujący szereg: 1) 1.700, 2) 2.500, 3) 4.150, ... 45) 41.700, 46) 57.000, 47) 65.000. Podobnie przedstawia się ten szereg w przypadkach myelozy: 1) 3.700, 2) 6.400, 3) 6.900, 4) 7.700, 5) 7.800, 6) 8.100, 7) 9.400, 8) 12.000, 9) 22.000, 10) 22.400, 11) 36.800, 12) 57.800, 13) 77.000. Jak widać z przytoczonych przykładów, nie da się postawić żadnej ostrej granicy między b. aleuk. i b. leuk. Niedość na tym. Nierzadko obserwuje się w b. aleuk. powolny ale stały wzrost ilości c. b. w ciągu procesu chorobowego. Do zwykłych zjawisk należy także powolny wzrost odsetka limfocytów w przebiegu limfadenozy oraz wzrost ilości młodych form szpikowych w przebiegu myelozy. Dotyczy to tak form przewlekłych białaczki jak i ostrych. W pewnych przypadkach, i to chcę szczególnie zaakcentować, białaczka mimo typowych zmian w narządach, mimo znacznych nieraz nacieków w gruczołach chłonnych i w śledzionie może nie dawać żadnych zmian ani ilościowych, ani jakościowych, w obrazie c. b. W przypadkach tych, określanych ostatnio przez autorów francuskich (E. Weil, Isch-Wall i Perlès) nazwą „kryptoleukemii", rozpoznanie białaczki za życia można postawić tylko drogą nakłucia narządów krwiotwórczych.

Jako drugą, obok ilości c. b., różnicę między formą leuk. i aleuk. wymieniają rozległość zmian histologicznych. Rzeczywiście w b. aleuk. nacieki komórkowe w narządach są zwykle mniejsze i mniej rozległe niż w b. leuk. Należy jednak podnieść, że właśnie w przyp. aleuk. spotyka się nierzadko ogromne guzy gruczołów chłonnych i śledziony, znaczną metaplazję limfatyczną szpiku lub nacieki heterotopowe np. w skórze.

B. aleuk. ma przebieg w ogóle łagodniejszy i dłuższy niż forma leukemiczna. W tym leży trzecia różnica między jedną i drugą postacią. Im większe — ilościowo i jakościowo — są zmiany w obrazie c. b. tym cięższy w ogóle i szybszy jest przebieg sprawy chorobowej.

Jak widać, różnice między b. leuk. i b. aleuk. są niewielkie, nieistotne, a przede wszystkim nie są stałe. Niemniej jednak jest bardzo interesujące, dlaczego w pewnych wypadkach przychodzi do typowych zmian ilościowych i jakościowych w obrazie histologicznym krwi, gdy inne przypadki o absolutnie podobnych zmianach anatomo-patologicznych zmian we krwi nie wykazują.

Próby wytłumaczenia tego zjawiska podejmowano wielokrotnie.

Pappenheim twierdził początkowo, że kwestia leukemii czy aleukemii, o ile chodzi o limfadenozę, zależy od stopnia metaplazji limfatycznej szpiku. W limfadenozie aleuk. nacieki limfatyczne szpiku są istotnie w większej części przypadków mniej rozległe, niż w postaci leuk. Później jednak przekonano się, że mimo rozległej metaplazji limfatycznej szpiku, ilość limfocytów we krwi może odpowiadać normie (tzw. forma szpikowa limfadenozy aleuk.).

Türk próbował wyjaśnić zagadnienie aleukemii na podłożu histologicznym. Przy bardzo szybkiej leukopoezie przychodzi wg Türka do mechanicznego ucisku dróg odpływowych dla c. b. zwłaszcza, gdy nacieki usadawiają się heteretopowo, poza organami krwiotwórczymi, gdzie dróg odpływowych jest mało. Hipoteza ta nie tłumaczy jednak tych przypadków, w których mimo stosunkowo niewielkich zmian, umiejscowionych głównie w narządach krwiotwórczych z licznymi drogami odpływowymi, nie przychodzi do pojawiania się nadmiaru c. b. we krwi.

Szilárd stwierdził w 1 przypadku, że oporność c. b. wobec siły hemolitycznej surowicy w b. aleuk. była znacznie mniejsza od oporności c. b. w b. leuk. Sądził on, że na skutek większego rozpadu mało opornych c. b. nie przychodzi do wzmożenia ich ilości we krwi, mimo zwiększonej produkcji w narządach. W piśmiennictwie nie znajduje się jednak potwierdzenia tego odosobnionego spostrzeżenia (A. Neumann).

Banti, który uważa białaczkę za sprawę nowotworową, tłumaczy leukemiczny obraz krwi nacieczeniem ścian naczyń, uszkodzeniem śródbłonka i przedostawaniem się bujających komórek do krwi. W tych przypadkach, w których śródbłonek jest jeszcze nietknięty, obraz krwi pozostaje bez zmian. Hipoteza ta nie znajduje jednak potwierdzenia w badaniach anat.-patolog.

Naegeli przyznaje, że obraz krwi związany jest na ogół z nasileniem leukopoezy, w pewnych wypadkach być może z atypowością hiperplazji. Dodaje jednak, że tłumaczenie takie w wielkiej ilości przypadków nie da się zastosować.

W piśmiennictwie dotyczącym białaczek uderza zupełny brak prób wytłumaczenia samego mechanizmu przechodzenia nadmiernej ilości c. b. do krwiobiegu. Wszyscy autorzy uważają, że zjawisko to dostatecznie tłumaczy się wzmożeniem leukopoezy i mechanicznym wypłukiwaniem komórek do krwi.

Istnieją jednak fakty, które zdają się wskazywać na to, że zwiększona produkcja komórek w organach krwiotwórczych i poza tymi organami nie przesądza jeszcze o zwiększeniu się ich w krwiobiegu. W stanie grasiczo-limfatycznym przerasta tkanka limfatyczna w całym ustroju. Przerost ten na ogół niczym nie różni się od przerostu w limfadenozie. Jest tak samo rozległy, tkankę limfatyczną stwierdza się nie tylko w narządach krwiotwórczych ale także heterotopowo w innych organach. Mimo tej rozległej hiperplazji limfatycznej, nie przychodzi do wzmożenia ilości c. b. we krwi, spotyka się tylko nieznaczną limfocytozę względną, a często odsetek limfocytów nie różni się od normy (Naegeli).

Rozważania te zmierzają do wniosku, że przejście komórki z narządu krwiotwórczego do krwiobiegu nie jest sprawą zupełnie bierną i nie polega tylko na wypłukiwaniu czy wypychaniu komórki. Wszystko zdaje się wskazywać na to, że jest to przede wszystkim mechanizm czynny. Przyjęcie mechanizmu czynnego

jest zresztą konieczne i ze względu na obraz krwi w stanach prawidłowych. Gdyby obecność komórek we krwi polegała tylko na ich wypłukiwaniu z narządów, to należało by się spodziewać obrazu krwi, jeśli już nie całkowicie, to o wiele więcej zbliżonego do obrazu cytologicznego tych narządów.

Ilość elementów morfotycznych zawartych w 1 mm^3 krwi, w szczególności ilość c. b., jest w ogóle bardzo stała. Odchylenia są stosunkowo nieznaczne. Jeżeli za działaniem jakiegoś czynnika zewnątrz- czy wewnątrzpochodnego ilość c. b. zmieni się, to zwykle nie na długo i po pewnym krótszym lub dłuższym czasie wraca znowu do normy. Istnieje więc w ustroju skłonność do utrzymania ilości c. b. na pewnym stałym poziomie.

Poziom ten regulowany jest z jednej strony dowozem komórek z narządów krwiotwórczych, z drugiej — usuwaniem ich z krwiobiegu przez rozpad i wydalanie z wydzielinami i wydalinami. Jeżeli chodzi o dowóz, to zdawało by się, że zależy on bezpośrednio tylko od intensywności leukopoezy. Jak widać jednak z powyżej przytoczonego przykładu, samo wzmożenie produkcji c. b. w narządach nie musi pociągać za sobą ich wzmożenia we krwi. Staje się więc konieczne przyjęcie jakiegoś czynnika w ustroju, który reguluje dokładnie ilość i jakość przechodzących do krwiobiegu komórek.

Analiza składu morfologicznego krwi i jego zmian już dość dawno skłaniała niektórych badaczy do poszukiwania za czynnikami regulującymi obraz cytologiczny krwi. Zwrócono przede wszystkim uwagę na wpływ układu sympatycznego i parasympatycznego na morfologię krwi (Bertelli-Falta-Schwaeger; Hoff, Borchardt, Urra i Baena). Wielu autorów podkreśla wpływ ośrodkowego układu nerwowego na skład krwi. Chodzi tu najczęściej o trwałe wzmożenie liczby leukocytów lub ciałek czerwonych w różnych schorzeniach śródmózgowia, po urazach mózgu, po nakłuciach i operacjach na ośrodkowym systemie nerwowym, po wzruszeniach psychicznych (Schulhof-Matthies, Rosenow, Wittkower, Hoff-Linhardt, Moser, Simmel-Benoit, Hoff, Guillain-Lechelle-Garcin, Kolondny, Günther, Ginzberg-Heilmeyer, Baena, Da Rin-Costa). Wszyscy ci autorzy skłaniają się na podstawie swych spostrzeżeń do przyjęcia jakiegoś nadrzędnego, ośrodkowego czynnika regulującego czynność narządów krwiotwórczych i czuwającego nad składem histologicznym krwi.

W artykule niniejszym nie chodzi o określenie natury tego czynnika. Opieram się tylko na jednym, sądzę niewątpliwym fakcie, że w ustroju istnieje skłonność do utrzymania ilości c. b. we krwi na pewnym stałym poziomie. To niewątpliwe zjawisko pozwala przypuszczać, że i w białaczce ustrój dąży do utrzymania ilości c. b. na poziomie prawidłowym. Można mianowicie przypuszczać, że w razie patologicznego wzmożenia leukopoezy, jak to się zdarza w białaczce, ustrój broni się przed szkodliwym zwiększeniem ilości c. b. w krwiobiegu, nie pozwalając na przechodzenie nadmiaru komórek do krwi, lecz zatrzymując je tam, gdzie zostały one wytworzone. Byłaby to pewna odległa analogia do progu we krwi dla pewnych ciał, jak np. dla cukru. Że nadmierne wzmożenie ilości c. b. w białaczce jest samo przez się szkodliwe, widać to chociażby z wyniku naświetlań promieniami Rtg. Wiadomo, że działanie naświetlań jest tylko objawowe: przez uwolnienie krwi od nadmiaru c. b. stan chorego poprawia się znacznie, mimo że na istotę choroby naświetlania nie działają wcale; gdy po pewnym czasie ilość c. b. we krwi zaczyna wzrastać — dolegliwości powracają. Logiczne więc będzie przypuszczenie, że ustrój stara się nie przepuszczać nadmiaru c. b. do krwi. W tym ujęciu aleukemia nie byłaby jakimś niezrozumiałym, oderwanym zjawiskiem, lecz wyrazem celowej obrony ustroju przed szkodliwą dla niego zmianą składu krwi.

Dlaczego jednak w pewnych wypadkach przychodzi do leukemicznego obrazu, tzn. dlaczego w pewnych wypadkach ten mechanizm ochronny ustroju zawodzi? Można by to wytłumaczyć w ten sposób: kiedy leukopoeza jest tak duża, że po prostu dany organ nie potrafi w tak krótkim czasie objąć nadmiaru wyprodukowanych komórek, wtedy nadmiar ten mechanicznie zostaje wyparty do krwiobiegu i wskutek tego przychodzi do obrazu leukemicznego. Elastyczność organów nie ulega wątpliwości. Zdolność i szybkość rozszerzania się narządu ma pewne granice. Jeżeli zajdzie niestosunek między ilością i szybkością wytwarzanych komórek a zdolnością magazynowania organu, wtedy nadmiar komórek przechodzi do krwi. Podobnie po wstrzyknięciu adrenaliny przychodzi do wzmożenia ilości c. b. na skutek skurczu torebki śledziony i wypchnięcia nadmiaru komórek do krwi.

Nawiązując do stanu grasiczo-limfatycznego sądzę, że dlatego nie przychodzi tam do wzmożenia ogólnej ilości c. b. we krwi, ponieważ sprawa jest bardzo przewlekła, bujanie tkanki limfatycznej odbywa się bardzo powoli, narządy mają niejako czas do przystosowania się do zamagazynowania nadmiaru limfocytów i obraz krwi pozostaje normalny lub prawie normalny.

Obraz anatomo-patologiczny i przebieg kliniczny popierają powyższe tłumaczenie aleukemii.

W obrazach histologicznych narządów w białaczce widać, że komórki są zbite, często ulega nacieczeniu torebka narządu, przychodzi do ucisku i do zaniku innej tkanki, może nawet przyjść do pęknięcia narządu (Miller i Hess — przyp. pęknięcia śledziony w b. limf. ostrej; wg Hirschfelda). Świadczyłoby to może o dążności ustroju do zatrzymania nadmiaru c. b. w miejscu wytworzenia.

Nasilenie leukopoezy oraz stopień zmian we krwi jest bez wątpienia zależny od siły nieznanego czynnika szkodliwego w białaczce. Na podstawie chociażby najbardziej powierzchownej obserwacji klinicznej trzeba przyjąć, że czynnik szkodliwy wywołujący białaczkę ma najrozmaitsze nasilenie i właśnie do stopnia jego nasilenia jest proporcjonalna wielkość i szybkość leukopoezy, a co za tym idzie — stopień zmian we krwi. Gdy czynnik szkodliwy jest stosunkowo słaby, proliferacja tkanki krwiotwórczej będzie także niewielka, taka, że narządy będą mogły zatrzymać nadmiar c. b., a obraz krwi pozostanie bez zmian. W wypadkach tych przebieg będzie długotrwały i ta długotrwałość przebiegu pozwoli na wytworzenie dużych nacieków w śledzionie, w gruczołach chłonnych i innych narządach. Białaczki aleuk. mają rzeczywiście przebieg w ogóle łagodniejszy i dłuższy. Często też napotyka się w nich ogromne nacieki (Naegeli, Hirschfeld). W ten sposób można wytłumaczyć pozornie paradoksalne zjawisko, że mimo ogromnych nieraz nacieków w narządach, obraz krwi pozostaje bez zmian.

Obserwując przebieg kliniczny białaczki odnosi się wrażenie, że nasilenie czynnika szkodliwego wzrasta w ciągu trwania choroby. Początek białaczki jest całkowicie nieuchwytny. Wtedy, kiedy chory poddaje się obserwacji klinicznej obraz choroby jest zazwyczaj już w pełni rozwinięty. Logiczne rozumowanie, poparte obserwacją kliniczną, zdaje się wskazywać na to, że początkowo każda białaczka przebiega aleukemicznie. Długość tego przebiegu bez zmian we krwi i bez podmiotowych objawów zależy od nasilenia czynnika szkodliwego. Przypuszczenie to potwierdza się o tyle, że o ile dawniej b. aleuk. opisywano bardzo rzadko, to w piśmiennictwie ostatnich lat mamy tych przypadków już bardzo dużo. Tłumaczy się to postępem diagnostyki chorób krwi (nakłucie śledziony, mostka).

W pewnych wypadkach obraz aleukemiczny utrzymuje się w ciągu całego przebiegu aż do zejścia. Zapewne w tych wypadkach czynnik szkodliwy jest tak mierny, leukopoeza tak powolna, że zanim zdolność magazynowania nadmiaru komórek wyczerpie się, chory kończy na skutek innych zmian, np. z powodu zupełnego zniszczenia układu erytroblastycznego i następowej niedokrwistości, lub na skutek komplikacyj innej natury.

Bardzo interesujący jest przebieg białaczki po naświetlaniach promieniami Rtg. Po naświetlaniu nacieczone narządy zmniejszają się, ilość c. b. we krwi zbliża się do normy i stan ten utrzymuje się przez pewien różnie długi czas. Po pewnym czasie przychodzi najpierw do powiększenia się gruczołów chłonnych, śledziony czy wątroby, a dopiero potem wzrasta ilość c. b. we krwi. Przytoczę tu bardzo charakterystyczny przypadek limfadenozy leuk. z materiału Kliniki.

Mężczyzna, lat 61. zgłosił się w październiku 1935 r. ze skargami ogólnymi. Badanie przedmiotowe: gruczoły obwodowe do wielkości fasoli, śledziona 3 palce, wątroba 2 palce niżej łuku. C. b. 171.400. limfocytów 90%. Po naświetlaniach ilość c. b. spadła powoli tak, że w maju 1936 r. stwierdzono 6.000 c. b. oraz znaczne zmniejszenie śledziony i wątroby. Poraz trzeci zgłosił się chory w kwietniu 1937 r.: c. b. 5.400. limf. 84%, natomiast gruczoły w pasze do wielkości jabłka, śledziona 5 palców, wątroba 4 palce niżej łuku.

W podanym przypadku limfadenoza leuk. przeszła pod wpływem naświetlań w postać aleukemiczną, utrzymującą się długo po naświetlaniu. Leukopoeza jest jednak w dalszym ciągu duża, jak świadczy o tym powiększenie śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych. Stopień tej proliferacji jest na tyle powolny, że narządy potrafią się przystosować do pomieszczenia nadmiaru c. b.

Jest łatwo zrozumiałe, że z biegiem sprawy chorobowej zdolność magazynowania c. b. przez narządy miąższowe (wątroba, śledziona, gruczoły chłonne) zmniejsza się, a to przez utratę elastyczności i zmiany włókniste. Tłumaczyłoby to w pewnej mierze znane zjawisko, że w przebiegu białaczki trzeba coraz częściej stosować naświetlania Rtg. chcąc utrzymać obraz krwi zbliżony do prawidłowego.

Jak wytłumaczyć leukopenię, pojawiającą się czasem na początku, częściej pod koniec przebiegu białaczki? Należy przyjąć, że w tych wypadkach czynnik szkodliwy jest tak silny, że przychodzi już nie do pobudzenia leukopoezy, ale do uszkodzenia tkanki krwiotwórczej i do zahamowania produkcji komórek. Gwałtowne, samoistne zmniejszenie się c. b., jakie zdarza się czasem przed zejściem, można tłumaczyć wyczerpaniem tkanki krwiotwórczej.

Dotychczasowe rozważania dadzą się streścić w następujących punktach:

1. W ustroju działa czynnik, regulujący ściśle ilość i jakość komórek, przechodzących z narządów krwiotwórczych do krwiobiegu.

2. W białaczce działanie tego czynnika objawia się dążnością do utrzymania prawidłowego obrazu krwi przez zatrzymanie nadmiaru wyprodukowanych komórek w miejscu ich wytworzenia.

3. Jeżeli szybkość leukopoezy jest tak duża, że ten mechanizm regulacyjny nie wystarcza, nadmiar komórek zostaje wyparty do krwi dając obraz leukemiczny.

4. Zmiany ilościowe i jakościowe we krwi białaczkowej są wypadkową antagonizmu między nasileniem leukopoezy a zdolnością magazynowania nadmiaru c. b. w narządach.

W ten sposób ujęte zagadnienie aleukemii pozwala traktować b. aleukemiczną nie tylko jako formę ściśle należącą do obrazu białaczki, ale jako formę *a priori* konieczną w obrazie klinicznym tej jednostki.

Piśmiennictwo:

Baena: Kzbl. f. inn. Med. 76, 736. — Bertelli-Falta u. Schwaeger: Ztschr. f. klin. Med. 71, 23. — Borchardt: Kl. Wschr. 1928, 2440. — Da Rin u. Costa: Kzbl. f. in. Med. 76, 430. — Emile-Weil, Isch-Wall et S. Perlès: Presse Méd. 1936, 41. — Ginzberg u. Heilmeyer: Kl. Wschr. 1932, 1991. — Guillain, Lechelle et Garcin: Kzbl. f. inn. Med. 705, 1932. — Günther: D. Arch. f. klin. Med. 165, 41. — H. Hirschfeld: Handb d. Krankheiten d. Blutes u. d. Blutbildenden Organe (Schittenhelm 1925, piśmiennictwo!). — F. Hoff: Münch. med. Wschr. 1926, 1682; — F. Hoff: D. med. Wschr. 1928, 905. — F. Hoff: Folia Haematolog. (Lipsk) 42, 281. — F. Hoff: Kl. Wschr. 1932, 1751. — Hoff u. Linhardt: Kzbl. f. inn.. Med. 53, 130. — Kolondny: wg Ginzberga. — Moser: D. med. Wschr. 1930, 1209. — Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik: Lehrbuch d. kl. Hämatologie. Berlin 1923 i 1931 (piśmiennictwo!). — A. Neumann: wg Kwaszewska: W. Kl. Wschr. 1927, 123. — Rosenow: D. med. Wschr. 1928, 1399. — Simmel u. Benoit: Kl. Wschr. 1931, 525. — Schulhof u. Matthies: Kzbl. f. inn. Med. 51, 102, 1928. — P. Szilard: W. Arch. f. inn. Med. 8, 33. — P. Szilard: D. Arch. f. kl. Med. 144, 296. — H. Schulten: Die Sternalpunktion als diagn. Methode. Leipzig 1937. — Urra u. Baena: Kl. Wschr. 1933, 1903. — Wittkower: Kl. Wschr. 1929, 1082.

Uwaga: Obszerne piśmiennictwo dotyczące białaczek, zwłaszcza aleukemicznych podaję w pracy pt.: „Białaczki sub- i aleukemiczne", która ukaże się wkrótce drukiem.

Dr Józef SPIRA Kraków

Aktualne zagadnienia gruźlicy krtani

Z Miejskiego Sanatorium Gruźliczego (Dyrektor: Dr A. Zylber) i z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala Żydowskiego w Krakowie (Ordynator: Dr J. Spira)

Wśród aktualnych zagadnień gruźlicy krtani, wysuwa się na pierwszy plan sprawa etiologii tego cierpienia. Zarazki Kocha mogą dostać się do krtani w dwojaki sposób: bezpośrednio z powietrzem lub pokarmami, albo też pośrednio, z jakiegoś ogniska gruźliczego, istniejącego już w ustroju. W pierwszym wypadku mówimy o gruźlicy pierwotnej, w drugim o gruźlicy wtórnej. Sprawa pierwotnej gruźlicy krtani była długo i szeroko dyskutowana. Teoretycznie nie można zaprzeczyć możliwości jej istnienia. Wykazano, że żywe i żywotne zarazki Kocha mogą przebywać na błonie śluzowej krtani. Z drugiej strony znany jest fakt, że zarazki te mogą przejść przez nieuszkodzony nabłonek. W piśmiennictwie, zwłaszcza starszej daty, spotyka się liczne opisy przypadków, w których poza zmianami krtaniowymi, najdokładniejsze badania nie wykazały w ustroju zmian swoistych. Wyciągano stąd wnioski, że chodzi tu o sprawę pierwotną. Ale dziś wiemy, że pierwotnemu ognisku gruźliczemu zawsze towarzyszy schorzenie gruczołów w otoczeniu i że dopiero obecność obu tych zmian, pozwala na przyjęcie zespołu pierwotnego. Przypadki tego rodzaju są tak rzadkie, a ich opisy tak niepewne, że nie można do nich przywiązywać większej wagi. W każdym razie praktycznie gruźlica krtani, jako cierpienie pierwotne nie odgrywa większej roli.

Gruźlica krtani jest więc raczej zjawiskiem wtórnym, powstającym w II lub III okresie Rankego, tzn. w okresie uogólnienia lub suchot odosobnionych (narządowych). Do niedawna powszechnie przyjęty był pogląd o bezpośrednim zakażeniu błony śluzowej krtani przez zetknięcie się z prątkami, pochodzącymi z ognisk gruźliczych w płucach. Pogląd ten pochodzi jeszcze z ery przedbakteryjnej, w której mówiono o żrącym działaniu plwociny. W późniejszym okresie teoria ta zyskała na wadze przez stwierdzenie zarazków w plwocinie. Ponieważ większość schorzeń gruźliczych krtani przypada na okres III Rankego, w którym występuje masowe wykrztuszanie zakażonej plwociny przez drogi oddechowe, przeto wydawało się naturalne, że zarazki zostają zaszczepione na rozpulchnioną i przez kaszel ciągle urażoną błonę śluzową.

Istnieją jednak pewne fakty, które zdają się stać w sprzeczności z teorią o bezpośrednim zakażaniu prątkami Kocha błony śluzowej krtani. Przede wszystkim spotyka się zmiany swoiste krtani u chorych, którzy nie kaszlą i nie odpluwają, albo u chorych, których plwocina nie zawiera prątków Kocha. Mam tu na myśli nie tylko tych chorych, u których zmiany płucne są zabliźnione, ale także i tych, którzy nie prątkują, mimo czynnego procesu płucnego. Retrouvey podaje, że wśród 533 chorych z gruźlicą wrzodziejąco-serowatą, 133 miało zajętą krtań, z tego 20 nie prątkowało. Podobne spostrzeżenia miałem sposobność poczynić u chorych na krtań, leczonych w Sanatorium Gruźliczym na Prądniku. Można by podnieść, że przecież okresy, w których chorzy nie prątkują, są często przejściowe; ale właśnie u kilku spośród chorych przeze mnie badanych wystąpiły pierwsze zmiany krtaniowe w okresie nieprątkowania. Mimo wszystko, spostrzeżenia te nie są bezwzględnie przekonywujące. Zwykłe badanie plwociny nie zawsze wystarcza. Konieczne jest zaszczepienie plwociny świnkom, czego w powyższych przypadkach nie robiono. Poza tym badania te dotyczą tylko zwykłej postaci kwasoodpornej prątków, a nie uwzględniają postaci tzw. *„ultra-virus"*, którego roli dokładnie nie znamy. Badania doświadczalne tej postaci zarazka gruźliczego wykazały, że może on wywołać u świnki nietypowe zmiany gruczołowe. Prace Ravaut'a, Guerrego, Van Deise'a i innych przypisują temu niewidzialnemu zarazkowi jakąś rolę w tuberkulidach guzkowo-martwiczych, w sarkoidach podskórnych i w toczniu rumieniowym.

Według teorii o bezpośrednim zakażeniu błony śluzowej czynnikiem, który ułatwia zakażenie, są stany nieżytowe krtani; stany te mają powodować rozpulchnienie nabłonka, przez co zostaje ułatwione wtargnięcie zarazka do głębi. W myśl powyższego należało by się spodziewać pewnej równoległości stanów nieżytowych błony śluzowej i częstości schorzeń swoistych. Tymczasem spostrzeżenia kliniczne tego nie potwierdzają. U chorych na gruźlicę płuc — nieżyty krtani są zjawiskiem niezmiernie częstym. Widywałem takich chorych przebywających miesiącami w sanatorium — i tylko rzadko stwierdzałem u nich wystąpienie zmian swoistych krtani. Przeciwnie, odnosiłem wrażenie, że gruźlica krtani atakuje dużo częściej chorych, których krtań przedtem była zupełnie zdrowa. Niezrozumiały wydaje się też fakt, dlaczego tak rzadko przychodzi do zajęcia jamy ustnej, migdałków i gardzieli, mimo, że błona śluzowa tych okolic jest dużo częściej uszkodzona niż błona śluzowa krtani.

Przeciw teorii bezpośredniego zakażenia przemawia też sam przebieg gruźlicy krtani. Ponieważ w późniejszych okresach gruźlicy płuc istnieje systematyczne i obfite zasiewanie błony śluzowej prątkami Kocha, należało by się spodziewać, że zmiany krtaniowe rozpoczynają się na ograniczonej przestrzeni, po czym rozszerzają się ku obwodowi powoli, jednostajnie i ewolucyjnie. W rzeczywistości tak nie jest. Przy dokładnym badaniu chorych przez dłuższy okres czasu stwierdza się, że rozwój ten odbywa się najczęściej skokami. Bardzo często w związku z objawami ogólnego zatrucia, jak gorączką, ogólnym osłabieniem, ale niekiedy też i bez nich, powstaje pierwsza zmiana krtaniowa. Zmiana ta przez szereg tygodni, miesięcy, a czasem i lat pozostaje niezmieniona, po czym nagle przychodzi do zajęcia innej okolicy. Takie obrazy wzbudzają wybitne podejrzenie, że mamy do czynienia ze sprawą przerzutową.

Za możliwością krwiopochodnej gruźlicy krtani przemawia obecność prątków Kocha we krwi chorych na gruźlicę płuc. Do niedawna istniało przekonanie, że taka bacilemia należy do rzadkości. Badania ostatnich lat zmieniły ten pogląd. W r. 1924 Leuret i Caussimon wykazali, że u kobiet w okresie mie-

siączki bacilemia gruźlicza wynosi około 19%. Inni autorowie osiągnęli nawet cyfry dochodzące do 30%. Wreszcie w roku 1930 Loewenstein, hodując krew chorych gruźliczych specjalną techniką i na specjalnych pożywkach, otrzymał zdumiewające wyniki. Według tego autora obecność prątków Kocha w krążącej krwi gruźliczej jest zjawiskiem niezmiernie częstym; w niektórych postaciach gruźlicy ma ono wynosić 100%, w innych 50—70%. Badania Loewensteina, powtórzone przez inne pracownie nie dały zgodnych wyników; niemniej jednak można uważać za pewne, że prątki Kocha dostają się dość łatwo do krwiobiegu.

Wszystkie te okoliczności sprawiają, że teoria o bezpośrednim zakażeniu w III okresie Rankego, do niedawna wszechwładnie panująca, dziś traci coraz więcej zwolenników. Jakkolwiek sprawa jest nierozstrzygnięta, to jednak zdaje się, że zakażenie drogą wewnętrzną odbywa się dużo częściej, niż do niedawna przypuszczano. Jest rzeczą wysoce prawdopodobną, że prątki Kocha, które w danym okresie znalazły się w systemie chłonnym lub krwionośnym, trafiając na odpowiednie podłoże w krtani przy zmniejszonej sile obronnej ustroju, rozwijają tam miejscową niszczącą działalność.

Że gruźlica krtani może powstać na drodze wewnętrznej jako przerzut z innego ogniska — wiedziano już dawno. Uważano jednak, że chodzi tu o przypadki rzadkie, powstałe w przebiegu ostrej gruźlicy prosówkowej, w okresie uogólnienia. Jednak badania ostatnich lat rzuciły nowe światło na te sprawy.

Orszagh i Karafiath pierwsi zwrócili uwagę na częstość krwiopochodnych postaci gruźlicy krtani. Szafranek na podstawie badania 1800 chorych na gruźlicę krtani, przyjmuje, że około 20% tych schorzeń powstaje w czasie uogólnienia, najczęściej w późniejszych jego okresach. Podobne spostrzeżenia poczynili Brüggemann i Arold, tudzież Menzel. Wreszcie Wessely w świetnej monografii, która ukazała się w roku 1937, omawia sprawę krwiopochodnej gruźlicy krtani i jej przebiegu.

Jeżeli w przebiegu krwiopochodnej gruźlicy płuc przychodzi do zajęcia krtani, to możemy z dość dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że zmiany krtaniowe powstały na drodze krwi jako przerzut. Nie tylko dlatego, że obowiązują tu te same prawa, co w innych częściach organizmu, ale przede wszystkim z tej przyczyny, że w przypadkach tych chorzy zazwyczaj przez długi czas nie prątkują, a więc nie ma sposobności do zakażenia błon śluzowych przez zetknięcie się z prątkami. Wprawdzie Redeker podaje, że w najwcześniejszych postaciach krwiopochodnego rozsiania gruźliczego po wielu nieudałych próbach w końcu znajdowano nieliczne prątki w wykrztusinie sztucznie wywołanej, zaś Bezançon opisuje nawet prątkowanie osobników, u których badanie kliniczne i rentgenologiczne dało wyniki zupełnie ujemne, jednak w ogóle są to przypadki rzadkie, a co najważniejsze, brak w nich tego masowego zasiewania prątkami, które zdaje się być nieodzownym warunkiem zakażenia odoskrzelowego. Prawdopodobieństwo powstania gruźlicy krtani na drodze wewnętrznej dotyczy jeszcze w wyższym stopniu tych nierzadkich przypadków, w których badanie fizykalne i rentgenologiczne płuc daje wynik ujemny, przy czym w organizmie stwierdza się jednocześnie istniejące ognisko gruźlicze pozapłucne lub ślady po jego przebyciu.

Chcąc wyrobić sobie własny pogląd na sprawę krwiopochodnej gruźlicy krtani, zebrałem moje spostrzeżenia z ostatnich kilku lat. Chodziło o chorych, którzy zgłosili się ambulatoryjnie z powodu dolegliwości krtaniowych lub zaburzeń głosu. Chorzy ci poprzednio uważali się za zdrowych, nie prątkowali, co było stwierdzone przez kilkakrotne badanie plwociny. Badanie płuc wykazało przebyte, nieczynne, przeważnie zwapniałe ogniska w płucach lub też rozsiane ogniska krwiopochodne w płucach. Chorych podzieliłem na dwie grupy, przyjmując za podstawę podziału obraz laryngologiczny i przebieg kliniczny. Do pierwszej grupy należało 8 chorych, u których sprawa wystąpiła ostro. Chorzy mieli bardzo silne bóle połykowe, zaś badanie wykazało galaretowaty obrzęk zewnętrznych części krtani, przede wszystkim okolic nalewkowych lub fałdów nalewkowo-nagłośniowych. Przebieg był bardzo ciężki i w 5 przypadkach doprowadził po kilku miesiącach do zejścia śmiertelnego. Jako najbardziej charakterystyczne pozwolę sobie przytoczyć historie 2 chorych.

W pierwszym przypadku chodziło o mężczyznę 68-letniego, który nigdy na płuca nie chorował. Chory zgłosił się z powodu nieznacznych bólów połykowych. Przy badaniu stwierdziłem głębokie owrzodzenie na jednym migdałku, odczyn Wassermanna ujemny, wycięcie próbne wykazało gruźlicę. 10 dni po wycięciu wystąpiły silne bóle połykowe, równocześnie powstał ostry obrzęk w okolicy chrząstki nalewkowej po stronie chorej. Badanie internistyczne dało wynik ujemny, badanie rentgenologiczne płuc wykazało przewlekłą gruźlicę prosówkową. Kilkakrotne badanie plwociny dało wynik ujemny. Po 8 dniach obrzęk okolicy nalewkowej ukazał się na drugiej stronie, potem na fałdach i na nagłośni. Zbadanie wnętrza krtani było niemożliwe, jednak chory zachował aż do końca czysty głos. Po kilku tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne, wśród objawów dysfagii, duszności i sinicy.

W jednym z dalszych przypadków choroba przybrała niespodziewanie korzystniejszy obrót. Chodziło o lekarza 30-letniego, który przed laty przebył lekkie krwioplucie, trzykrotne badanie plwociny dało wynik ujemny, badanie rentgenologiczne płuc nie dało pewnego obrazu. W kwietniu 1935 r. wystąpiły bóle połykowe. Rentgenologicznie: w obu płucach gęsto rozsiane, świeże zmiany włókniste, w szczególności w górnym płacie. Odczyn Kocha ujemny, odczyn Biernackiego 23 mm. W czerwcu 1935 r. po naświetlaniach krtani Roentgenem bóle połykowe tak się wzmogły, że przyjmowanie stałych pokarmów stało się niemożliwe. W sierpniu powiększenie lewego najądrza, w grudniu hemikastracja. Badanie laryngologiczne dało w tym czasie następujący obraz: galaretowaty obrzęk obu fałdów nalewkowo-nagłośniowych, naciek ściany tylnej, nacieki i owrzodzenia obu strun głosowych, mała blizenka na wolnym brzegu nagłośni. 5 miesięcy później w miejscu obrzęku naciek obu nalewek, struny zmienione w wały granulacyjne. Bóle zupełnie ustąpiły. Badanie płuc wykazuje wybitną skłonność do stwardnienia, przy czym pola płucne wyjaśniają się. W listopadzie 1936 r. rozcięcie tchawicy z powodu nagłej duszności. W maju 1937 r. samopoczucie chorego bardzo dobre, przybiera na wadze, nie gorączkuje, nie prątkuje. W lipcu 1937 r. nieznaczne zgrubienie obu okolic nalewkowych i ściany tylnej, struny głosowe zaróżowione, nagłośnia wolna. Chory czuje się doskonale. Po usunięciu kaniuli tracheotomijnej chory swobodnie oddycha.

Do drugiej grupy zaliczyłem 15 chorych, którzy zgłosili się do mnie z powodu chrypki lub nieznacznych dolegliwości połykowych. Choroba rozpoczynała się wolno, zazwyczaj po jakimś wysiłku fizycznym. W płucach stwierdzało się przeważnie lekkie postacie rozsianej gruźlicy krwiopochodnej, w 4 przypadkach badanie rentgenologiczne dało wynik zupełnie ujemny. W tym okresie żaden z chorych nie prątkował. Badanie laryngologiczne wykazało naciek jednej lub obu strun głosowych, albo nagłośni. U 7 chorych sprawa pozostała umiejscowiona i nastąpiło wyleczenie po 1—3 latach. U innych po pewnym czasie powstały nowe ogniska w innych okolicach krtani lub w jamie ustnej; równolegle wystąpiło pogorszenie procesu w płucach. 2 chorych zmarło wskutek postępującego procesu w płucach i krtani.

Poniżej podaję historię choroby jednego z charakterystycznych przypadków. Chodziło o 42-letnią kobietę, pracującą umysłowo. Przed 9 laty zapalenie opłucnej, przed kilku miesiącami wystąpiła nagle chrypka. Badanie laryngologiczne we wrześniu 1935 r.: w przednim odcinku struny prawdziwej lewej na jej dolnej powierzchni niewielki naciek. Wycięcie próbne wykazuje gruźlicę. Internistycznie: *Tbc fibrosa* obu szczytów, bez objawów sprawy czynnej i bez powiększenia śledziony. 2 miesiące później wrzecionowate zgrubienie w średnim odcinku struny, ubytek w przedniej części tej samej struny. Po dalszych 3 miesiącach: płaski naciek struny prawej, częściowo owrzodziały, naciek struny lewej. Leczenie Roentgenem. W lipcu 1937 r. obie struny zaróżowione, poza tym bez zmian. Głos czysty, chora czuje się zupełnie zdrową.

Niezależnie od powyższych spostrzeżeń poddałem analizie pewną ilość chorych na gruźlicę krtani, leczonych w Sanatorium Gruźliczym na Prądniku. Chodziło o to, aby przypadki te skontrolować pod kątem widzenia ich powstania, tzn. w związku z powstaniem i dynamiką procesu płucnego. Jak już bowiem wspomniałem, przy krwiopochodnym charakterze procesu płucnego należy przypuszczać, że zakażenie krtani odbyło się również na drodze krwi. Otóż zależało mi na tym, aby skontrolować, czy te zmiany krtaniowe mają rzeczywiście jakieś charakterystyczne umiejscowienie, zależnie od sposobu ich powstania, jak podaje większość autorów. Dlatego podzieliłem chorych według schematu Bard-Pierry-Neumann na 2 grupy, zależnie od obrazu płucnego, a mianowicie na grupę schorzeń miąższowych z odoskrzelowym rozszerzaniem się procesu i na grupę schorzeń tkanki podścieliskowej z krwiopochodnym rozszerzaniem się. Reprezentantem pierwszej grupy była *phthisis fibro-caseosa communis*, drugiej *tbc. miliaris discreta, tbc. fibrosa densa, tbc. fibrosa diffusa*, następnie *phthisis ulcero-fibrosa i cavitario-ulcerosa*. Chodziło o 87 chorych, leczonych w jednym z pawilonów

powyższego sanatorium w latach 1931—1937. Umiejscowienie zmian krtaniowych przedstawiało się w następujący sposób:

	Wejście	Wnętrze	Wejście i wnętrze
Grupa sch. miąższu	5	42	22
Grupa sch. tkanki podśc.	3	5	10

Już przy ogólnym podziale zaznacza się pewna różnica w tym sensie, że zajęcie wejścia przeważa w grupie drugiej. Jeszcze w wyższym stopniu zaznacza się ta różnica po wyłączeniu końcowych okresów choroby, w których rozszerzanie odbywać się może zarówno odoskrzelowo, jak i na drodze krwi.

	Wejście	Wnętrze	Wejście i wnętrze
Phthisis fibr. cas. comm.	3	40	12
Phthisis f.-c. comm. disper.	2	2	10
Tbc. fibr. densa. Tbc. ulcero-fibr. Pht. cavit. ulc. i in.	3	4	7
Tbc. fibr. densa. Tbc. ulcero-fibr. Pht cavit. ulc. i in. w końcowym okresie		1	3

Powyższe zestawienie wskazuje na to, że umiejscowienie zmian gruźliczych w krtani stoi w pewnym związku ze sposobem rozszerzania się procesu płucnego. W postaciach gruźlicy płuc odoskrzelowej przychodzi częściej do zajęcia wnętrza krtani, a mianowicie, jak z innych badań wiadomo, strun prawdziwych i ściany tylnej. W krwiopochodnej postaci gruźlicy płuc zmiany krtaniowe umiejscowiają się raczej w zewnętrznym pierścieniu krtani, przy czym jednak zazwyczaj równocześnie jest zajęte także wnętrze krtani. Podobne umiejscowienie spotykamy w końcowych okresach suchot.

Zdaję sobie jednak sprawę z tego, że całe powyższe zestawienie ma tylko względną wartość. Gruźlica jest chorobą, która rozciąga się na szereg lat, a obraz zmian krtaniowych został uchwycony w pewnym momencie, czasem podczas zaostrzenia, czasem w przerwie między dwoma skokami. Rozróżnienie między postacią odoskrzelową a krwiopochodną nie zawsze jest możliwe; zwłaszcza w późniejszych okresach choroby obraz jest zatarty, a rozszerzanie może się odbywać równocześnie w różny sposób. Niemniej jednak cyfry te pozwalają na pewną ogólną orientację co do umiejscowienia procesów krtaniowych w różnych postaciach gruźlicy płuc.

Zestawiając moje spostrzeżenia, dochodzę do następujących wniosków: O krwiopochodnej gruźlicy krtani musimy myśleć wtedy, jeżeli zmiany swoiste krtani występują u osobników, u których badanie fizykalne i rentgenologiczne płuc daje wynik ujemny lub wykazuje niedaleko posuniętą krwiopochodną gruźlicę. Obecność ognisk gruźliczych pozapłucnych czynnych lub wygojonych przemawia w dużym stopniu za krwiopochodnym pochodzeniem zmian krtaniowych. Co do obrazu klinicznego gruźlicy krtani, to wyróżniać można *2* postacie. Pierwsza, więcej złośliwa, umiejscowiona jest przy wejściu do krtani i rozszerza się stąd do wnętrza krtani. Postać ta zaczyna się ostro, z silnymi bólami połykowymi, które w wysokim stopniu utrudniają przyjmowanie pokarmów. Laryngologicznie stwierdza się u tych chorych ostry obrzęk wejścia do krtani, co prawdopodobnie odpowiada procesowi wysiękowemu. Na błonie śluzowej okolic zajętych spostrzega się niekiedy drobne, szaro-żółte guzki, w dalszym przebiegu powierzchowne owrzodzenia z szarym obumarłym nalotem. Płuca tych chorych wykazują początkowo tylko niewielkie zmiany, ale już po krótkim czasie stwierdza się daleko posuniętą krwiopochodną gruźlicę, niekiedy już z objawami rozpadu.

Przebieg tej sprawy jest przeważnie złośliwy. W następstwie złego odżywiania, bólów i zatrucia przychodzi szybko do ogólnego wyniszczenia i w końcu do zejścia śmiertelnego. Ale spotyka się też przypadki, gdzie siły obronne ustroju biorą górę i następuje pewna poprawa. Wtedy zmienia się obraz miejscowy, obrzęki zmniejszają się, a części zmienione nabierają wyglądu więcej mięsistego, włóknistego, co prawdopodobnie odpowiada wytworzeniu się zmian wytwórczych. W związku z tym zmniejszają się też dolegliwości chorego, a czasem nawet całkiem ustępują. Przy badaniu chorego w tym okresie, uderza pewna dysproporcja między dobrym samopoczuciem i dobrym stanem ogólnym a rozciągłością zmian, które niejednokrotnie zajmują większą część krtani. Czasem jednak następuje pogorszenie się stanu ogólnego w związku z rozszerzaniem się procesu płucnego i przychodzi do objawów zatrucia, podwyższenia ciepłoty — równocześnie pojawia się nowe ognisko w krtani, które ma znów charakter wysiękowy.

Druga postać krwiopochodnej gruźlicy krtani rozpoczyna się najczęściej wewnątrz krtani, zazwyczaj na strunach, rzadziej na nagłośni i ogranicza się do nacieku, w którym później przychodzi niekiedy do owrzodzenia. Jest to postać łagodna, która przeważnie po dłuższym lub krótszym czasie prowadzi do wyleczenia. W płucach tych chorych nie stwierdza się żadnych czynnych procesów albo też łagodne postacie gruźlicy krwiopochodnej. Ale i w tych przypadkach niekiedy następuje pogorszenie, a nawet powstają nowe ogniska w innych okolicach krtani, które znów mogą prowadzić do śmierci.

Jak z powyższego wynika, spostrzeżenia moje odbiegają od tego, co większość autorów podaje o krwiopochodnej gruźlicy krtani. Zdaniem ich postać ta rozpoczyna się wyłącznie w zewnętrznym pierścieniu krtani, w odróżnieniu od postaci odoskrzelowej, którą charakteryzuje się zajęciem wnętrza. Natomiast według moich spostrzeżeń przerzuty krwionośne niewątpliwie powstają też i wewnątrz krtani. Dlaczego postacie złośliwe umiejscowiają się w pierścieniu zewnętrznym, trudno odpowiedzieć. Możliwe, że stoi to w związku z anatomicznymi stosunkami tej okolicy, a mianowicie z bogatym unaczynieniem i z obecnością wiotkiej tkanki łącznej, wskutek czego zarazki tu osiadłe wywołują szczególnie złośliwy przebieg.

Na końcu tego rozdziału muszę zaznaczyć, że wyżej podany podział jest zupełnie schematyczny i posiada wiele ciemnych punktów. Sprawa krwiopochodnej gruźlicy krtani jest daleką od rozwiązania i wymaga jeszcze dokładnych badań. Przede wszystkim nie mamy bezwzględnie pewnego dowodu, że zakażenie nastąpiło rzeczywiście na drodze krwionośnej. Nie możemy wykluczyć innych sposobów zakażenia nawet u chorych nie prątkujących, że wspomnę tylko o ponownym zakażeniu zewnątrzpochodnym (podobnie, jak się przyjmuje przy powstaniu nacieku wczesnego w płucach), albo o przerzucie drogami chłonnymi. Zwłaszcza ta ostatnia koncepcja zyskała w ostatnich latach wielu zwolenników. Stało się to od czasu, kiedy S a r g e n i G a s p a r wykazali doświadczalnie, że między gruczołami szyjnymi i płucnymi istnieje komunikacja. Z drugiej strony wiadome jest, że naczynia chłonne krtani mają częściowo ujście w gruczołach szyjnych. Przyjmując możliwość *„lymphangitis retrograda“* można by wytłumaczyć powstanie przerzutu do krtani drogami chłonnymi. Ten rodzaj zakażenia wyjaśniałby przede wszystkim pewne jednostronne zajęcia strun głosowych.

Zdobycze w dziedzinie patogenezy gruźlicy krtani, w szczególności zaś badania krwiopochodnej postaci tego cierpienia, zmieniły do pewnego stopnia poglądy nasze na rokowanie w gruźlicy krtani. Wiemy, że rokowanie to zależy od stanu ogólnego chorego, od dynamiki procesu płucnego i od charakteru zmian miejscowych. Co się tyczy obrazu krtaniowego, to w ogóle obrzęk galaretowaty, zwłaszcza okolic nalewkowych jest złym objawem, ponieważ świadczy o wysiękowym charakterze procesu; natomiast wygląd mięsisty, zbity, spotykany przy procesach wytwórczych, pozwala na dobre rokowanie. Jednakże obrazy te nabierają znaczenia dopiero w uwzględnieniu zmian w płucach i sposobu powstania tych zmian. Dotyczy to przede wszystkim obrzęku zewnętrznego pierścienia krtani. Obrzęk taki, o ile występuje w postaciach odoskrzelowych suchot jest zazwyczaj objawem końcowym, świadczącym o zupełnym i ostatecznym załamaniu się sił obronnych organizmu. Natomiast podobne obrzęki, występujące w krwiopochodnych postaciach gruźlicy, przy dobrym stanie płuc, mogą przy korzystnych ogólnych warunkach przez długi czas pozostać bez zmian a nawet się cofnąć. Rozległość zmian krtaniowych, której dawniej przypisywano decydujące znaczenie, schodzi pod względem prognostycznym na drugi plan. Jest zdumiewające, jak rozległe i głębokie zmiany mogą się cofnąć, o ile siły ustroju się poprawiają i nie dopuszczają do nowego ataku. Z drugiej strony nawet niewielkie zmiany w krtani świadczą o poważnym niebezpieczeństwie, jeżeli ataki w krótkich przerwach się powtarzają, doprowadzając do powstania nowych ognisk chorobowych.

Do najważniejszych zagadnień gruźlicy krtani należy leczenie tego cierpienia. Nie jest moim zamiarem omówić tu wszystkie sposoby postępowania leczniczego, chciałbym tylko, opierając się na nowszych poglądach na gruźlicę — podać pewne wytyczne.

Najważniejszym czynnikiem w lecznictwie gruźlicy krtani jest leczenie ogólne i leczenie płuc. Co do tej ostatniej sprawy, to w ogóle można powiedzieć, że wszystkie zabiegi, które poprawiają stan płuc, pośrednio wpływają też korzystnie na proces krtaniowy. Jeżeli się nie uda powstrzymać postępującej choroby płuc, to wszelkie zabiegi laryngologiczne są bezcelowe.

Leczenie ogólne ma na celu zmobilizować siły obronne ustroju, podnieść jego czynności życiowe i w ramach tego działania zwiększyć tworzenie się swoistych niweczników. Leczenie to

opiera się na znanych czynnikach higieniczno-dietetycznych, wśród których wysuwają się na pierwszy plan fizyczny i psychiczny odpoczynek, racjonalne odżywianie i dobre warunki klimatyczne. Do tego dochodzi swoiste i nieswoiste leczenie ogólne przez podawanie środków bodźcowych. Sprawy te należą przede wszystkim do internisty i dlatego nie będę ich tu omawiał. Chciałbym tylko zwrócić uwagę na pewne szczegóły, które z punktu widzenia laryngologicznego mają szczególne znaczenie. Jak wiadomo, leczenie klimatyczne odgrywa bardzo ważną rolę. Działanie klimatu na ustrój zależy od szeregu czynników jak rodzaju nasłonecznienia, ciśnienia powietrza, nasycenia powietrza parą wodną i elektrycznością, itd. Do niedawna istniało przekonanie, że klimat pewnych okolic ma szczególnie korzystny wpływ leczniczy. Jedni przekładali klimat wysokogórski, inni morski; niezwykle wysoko stawiano pobyt w Egipcie ze względu na jego jednostajny, ciepły i suchy klimat. W ostatnich latach poglądy te uległy zmianie. Przez porównanie statystyk leczniczych z różnych sanatoriów przekonano się, że wyniki leczenia klimatycznego na różnych wysokościach są bardzo podobne. W szczególności chorzy z daleko posuniętą gruźlicą krtani znoszą w ogóle niedobrze klimat wysokogórski, który wywołuje u nich uczucie suchości i drapania w gardle z następowym podrażnieniem do kaszlu (to samo można zauważyć nieraz u chorych śpiących przy otwartym oknie w chłodniejszych porach roku). Również pobyt nad morzem zawiódł pokładane w nim nadzieje. Wreszcie, co się tyczy znaczenia Egiptu, to znamienną jest praca Duvergera, znakomitego laryngologa z Kairo. Autor ten poddał dokładnej analizie klimat egipski i wykazał, że jest on wprost szkodliwy dla chorych na gruźlicę, a to ze względu na wielką ilość drobnego pyłu w powietrzu, tudzież ze względu na gwałtowne wahania ciepłoty i wielką ilość wiatrów w zimie. Duverger przestrzega Europejczyków, chorych na gruźlicę krtani, przed przyjazdem do Egiptu.

Osobiście mam wrażenie, że sprawę leczenia klimatycznego należy traktować indywidualnie i od przypadku do przypadku empirycznie stwierdzić, jaki klimat choremu najlepiej odpowiada. W ogóle jednak przekonałem się, że największa ilość chorych czuje się dobrze w okolicy podgórskiej, lesistej, chronionej od wiatrów.

Co do leczenia gruźlicy krtani środkami ogólnymi swoistymi i nieswoistymi, to istnieje wśród laryngologów ogromna rozbieżność zdań. Dotyczy to przede wszystkim stosowania tuberkuliny, którą niektórzy zachwalają, podczas gdy inni — i to stanowiący większość — uważają za przeciwwskazane. Również podawanie preparatów złota nie znalazło ogólnego uznania, jakkolwiek nie da się zaprzeczyć korzystnego wpływu tego środka w pewnych wybranych przypadkach. Najkorzystniejsze wyniki lecznicze, zwłaszcza w postaciach krwiopochodnych gruźlicy krtani, otrzymałem przy podawaniu chorym śledziony, czy to wewnętrznie, czy też w postaci zastrzyków. Działanie nie jest jasne, możliwe, że przychodzi tu do pewnego przestrojenia ustroju.

Leczenie ogólne rzadko tylko prowadzi do zupełnego wyleczenia gruźlicy krtani. Konieczne jest stosowanie zabiegów miejscowych. Wśród nich wysuwa się na pierwszy plan kaustyka, jako środek najskuteczniejszy i prowadzący w jak najkrótszym czasie do wyleczenia. Nie będę tu mówił o wskazaniach i przeciwwskazaniach do tego zabiegu, ponieważ są one w ogóle znane, chciałbym tylko podkreślić, że stosowanie jego powinno się ograniczyć tylko do przypadków, w których proces płucny jest niedaleko posunięty i uspokojony, a badania dodatkowe (ciepłoty, opadania krwinek, alergii, wagi ciała itd.) wskazują na doskonały stan odpornościowy ustroju. Ale nawet w tych wybranych przypadkach powinno się zachować wszelkie możliwe środki ostrożności. Przy znanej chwiejności ustroju gruźliczego nigdy nie można obliczyć, jakie następstwa pociągnie za sobą zabieg mechaniczny, a nawet samo stosowanie kokainy, potrzebnej do miejscowego znieczulenia przed zabiegiem. Widywałem chorych, których stan ogólny wydawał się doskonałym, którzy po zabiegu tygodniami cierpieli na brak apetytu, stany podgorączkowe, a nawet zaostrzenie procesu płucnego.

Czynnikiem, który w leczeniu gruźlicy krtani wysunął się w ostatnich latach na pierwszy plan jest energia promienista. Ojcami tego sposobu leczenia byli Rollier i Bernard, którzy stwierdzili, że przy pomocy promieni słonecznych można wyleczyć nawet ciężkie postacie gruźlicy pozapłucnej. W jaki sposób światło działa na ustrój gruźliczy, mimo licznych badań, nie udało się dotychczas ustalić. Przypuszczalnie przychodzi następowo do pewnych zmian w przemianie białkowej i w tworzeniu się ciałek białych we krwi. Interesujące są badania Leichera, który wykazał, że pod wpływem promieni fiołkowych i Roentgena przychodzi we krwi do odczynów podobnych do odczynów, które powstają po pozajelitowym wprowadzeniu obcego białka do ustroju.

Leczenie gruźlicy krtani za pomocą światła może odbywać się w dwojaki sposób: jako naświetlania ogólne całego ciała i jako naświetlania miejscowe. Pierwsze stosują w dużym stopniu Blegvad i Strandberg i otrzymują bardzo dobre wyniki. Autorowie ci, podobnie jak Leicher, stoją na stanowisku, że chodzi tu o działanie ogólne światła, o działanie bodźcowe. Naświetlania ogólne nie znalazły jednak dużego zastosowania, głównie ze względu na ich niekorzystny wpływ na proces płucny.

Leczenie miejscowe gruźlicy krtani za pomocą naświetlań jest zdobyczą ostatnich lat. Stosuje się je w ten sposób, że przed jamą ustną ustawia się jakieś silne źródło światła, np. lampę kwarcową lub łukową, której promienie pośrednio lub bezpośrednio zostają skierowane do krtani. Ten sposób naświetlania posiada tę wyższość nad dawniej stosowanymi (naświetlaniem światłem słonecznym według Sorgi), że można go odpowiednio dozować i że jest się niezależnym od pogody. W przypadkach odpowiednio dobranych stwierdza się po pewnym czasie wynik leczniczy: owrzodzenia oczyszczają się, ich powierzchnia staje się sucha i pokrywa się nabłonkiem, ziarnina kurczy się, najtrudniej cofają się nacieki. Wszystkie postacie naświetlań posiadają w dużym stopniu działanie znieczulające.

Spośród wielu źródeł światła, stosowanych do leczenia miejscowego krtani, najlepsze wyniki otrzymano przy stosowaniu lampy Wessely'ego, która daje doskonałą imitację światła słonecznego. Jest to światło łukowe, które posiada widmo ciągłe, bardzo zbliżone do widma słonecznego. Ponieważ w zwykłym świetle łukowym nie ma promieni pozafiołkowych, przepojono węgle lampy solami metali, które parują w łuku elektrycznym i przez to odpowiednio przedłużają widmo. Naświetlanie krtani odbywa się przeważnie pośrednio, za pomocą lusterka z nie rdzewiejącej stali, która odbija 50% chemicznie działających promieni. (Normalne lusterko odbija tylko 4—9%). Przez dożylny zastrzyk 2—3 cm³ trypaflawiny można tkankę uczulić na działanie światła. Wessely podaje 30% wyleczeń, inni autorowie (Krzymuski i Teletycki, Schreyer, Spira i in.) otrzymali gorsze wyniki. Na podstawie własnego doświadczenia doszedłem do przekonania, że naświetlania krtani lampą Wessely'ego dają dobre wyniki w przypadkach niedużych nacieków i powierzchownych owrzodzeń.

Naświetlanie krtani promieniami padającymi od zewnątrz posiada jednak duże błędy. Przede wszystkim mamy tu do czynienia z światłem odbitym w lusterku, przez co część promieni (zwłaszcza pozafiołkowych) ginie. Wprawdzie można krtań naświetlać bezpośrednio w tzw. direktoskopii, jednakowoż naświetlania w ten sposób stosowane są dla chorego bardzo męczące i, zdaniem moim, przynoszą mu więcej szkody niż korzyści. Największym jednak błędem powyższych naświetlań jest fakt, że światło rzucone od zewnątrz biegnie równolegle do osi krtani, a więc pada przeważnie tangencjalnie na ściany krtani. Według praw fizyki, natężenie naświetlań jest wprost proporcjonalne do kąta padania promieni. Jeżeli np. naświetla się ramię, to przy odpowiednich dawkach powstaje rumień, ale tylko w miejscach, w których promienie padają prostopadle lub w kierunku zbliżonym do prostopadłego. Według obliczeń Leichera, natężenie światła w nielicznych miejscach krtani, na które promienie padają prostopadle jest kilkanaście razy silniejsze niż na ścianach bocznych lub tylnej krtani, gdzie światło pada pod niekorzystnym kątem. Z powyższych przyczyn Leicher stawia w ogóle pod znakiem pytania miejscowe działanie naświetlań.

Od dawna już przyświecała laryngologom myśl, aby stworzyć źródło światła, które by można umieścić wewnątrz krtani. Po wielu próbach i doświadczeniach udało się rozwiązać to trudne zadanie lekarzowi wiedeńskiemu Cemachowi. W r. 1928 na Zjeździe Otolaryngologów w Kopenhadze Cemach przedstawił model swojej nowej lampy.

Chodzi tu o lampę ręczną, chłodzoną wodą, której przednia część posiada zakrzywienie instrumentów krtaniowych. Lampa wytwarza światło o widmowym charakterze światła kwarcowego. Ściany boczne całej lampy są pokryte złotą powłoką nie przepuszczającą promieni, sam koniec lampy zaś rzuca światło we wszystkich kierunkach. Technika stosowania lampy Cemacha jest bardzo prosta i łatwa do przeprowadzenia nawet dla nie-lekarza. Szpatułką uciska się silnie język i wprowadza się koniec lampy pod ukazujący się brzeg nagłośni.

Działanie jest bardzo intensywne i zależy od czasu trwania naświetlania, od oddalenia źródła światła od ogniska chorobowego i od reakcji ustroju. Jeżeli koniec lampy dotyka błony śluzowej — to już po 10 sekundach naświetlania występuje ru-

mień. Przy silnym uciśnięciu błony śluzowej wystarczą już 3 sekundy.

Jest jeszcze za wcześnie, aby wydać ostateczny sąd o skuteczności działania lampy Cemacha, jednakowoż na podstawie dotychczas ogłoszonych sprawozdań należy przyjąć, że w walce z gruźlicą krtani posunęliśmy się o duży krok naprzód.

W ostatnich latach zdobywa coraz większe znaczenie leczenie gruźlicy krtani promieniami Roentgena. Dawne poglądy na niszczącą działalność tych promieni na prątki Kocha i na tkankę gruźliczą okazały się błędne. Wynik leczniczy należy przypisać działaniu bodźcowemu przez pobudzenie tkanki łącznej do bujania i do otorbienia ogniska gruźliczego. Jednakowoż naświetlanie Roentgenem jest sposobem bardzo czułym, który w pewnych przypadkach może wywołać nawet pogorszenie. W szczególności przekonano się, że przypadków szybko postępujących i przypadków ze zmianami wysiękowymi w krtani nie należy naświetlać, ponieważ łatwo przychodzi do zaostrzenia procesu miejscowego i płucnego. Natomiast zmiany o charakterze wytwórczym, niewielkie nacieki z powierzchownymi owrzodzeniami przy dobrym stanie ogólnym reagują dobrze i mogą ulec zupełnemu wygojeniu.

Co do dozowania, to należy uwzględnić nie tylko odporność ustroju, jego stan reakcyjny, ale także rodzaj zmian krtaniowych. W ogóle stosuje się dawki od 100—1000 r. rozdzielone na 2 pola i w serii w przeciągu 2—6 tygodni. Ogólna ilość naświetlań stosuje się do przebiegu i powinna być stosowana indywidualnie.

Pozwoliłem sobie przytoczyć nowsze sposoby leczenia gruźlicy krtani. Pominąłem szereg sposobów, które nie zostały jeszcze dostatecznie wypróbowane lub nie znalazły ogólnego zastosowania, jak leczenie radem, naświetlania lampą Landeckera (opisane przez Wąsowskiego i Romanowska) lub zimną lampą kwarcową. Wszystkie wymienione sposoby lecznicze mogą dać korzystne wyniki, o ile są racjonalnie stosowane i o ile przypadki są odpowiednio dobierane. W żadnym dziale naszej specjalności nie jest tak ważne dokładne indywidualizowanie jak przy leczeniu gruźlicy krtani. Ale podstawowym warunkiem każdego sposobu leczenia jest stara zasada, aby ustrój miał odpowiednie siły odporności. Jeżeli ich nie posiada, to leczenie miejscowe, nawet najostrożniejsze, może mieć nieobliczalne następstwa dla chorego. Tylko przez najściślejszą współpracę laryngologa z ftizjologiem można dokładnie ustalić drogę, po której powinno kroczyć leczenie chorego na gruźlicę krtani.

Dr Adam STADNICKI Lwów

Rak płuca

Z Oddziału Wewnętrznego I Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki

Dokończenie

Promienica płuc występująca pod postacią przewlekłego zapalenia nie ma jakichś specjalnych cech charakterystycznych w obrazie rentgenowskim. Przy usadowieniu się przywnękowym i promienistym szerzeniu ku obwodowi może naśladować w obrazie rentgenowskim raka płuc.

Przy badaniu plwociny można wykazać grzybka promienicy, na naświetlania promienica reaguje, ale powoli (Lenk).

Rozpoznanie postaci opłucnowo-płucnej promienicy, dającej bóle, krwioplucie, duszność i wyniszczenie, obecność deskowatego stłumienia, wywołanego naciekiem zapalnym ścian klatki piersiowej i istnienie przetok (w ropie grzybek promienicy) nie jest trudne, a ostatecznie rozstrzygającą mogłaby być w przypadkach wątpliwych bronchoskopia.

Ziarnica limfatyczna daje najrozmaitsze obrazy, zależnie od usadowienia się i sposobu szerzenia się w płucu (powiększenie gruczołów wnękowych z przebiciem do płuca lub bez tego, wysiew prosówkowy w obu płucach, przy szerzeniu naciekowym w ścianie oskrzela daje jego zwężenie lub występuje w postaci guza w samym płucu). Rozpoznanie może być łatwe, jeżeli są także inne gruczoły zajęte (możliwość wycięcia i badania histologicznego), gorączka zmienna, występuje okresowo, świąd skóry, zwiększona ilość ciałek białych obojętnochłonnych, eozynofilia oraz powiększona śledziona przemawiają za ziarnicą limfatyczną. Na naświetlanie reaguje dobrze, chociaż cofa się wolniej niż mięsak lub gruczoł białaczkowo zmieniony.

Wysięk opłucnowy ograniczony łatwo odróżnić od raka płuc w obrazie rentgenowskim, gdyż jest on ze wszystkich stron ostro konturowany, a na klatce piersiowej siedzi szeroką podstawą.

Wysięk międzypłatowy posiada charakterystyczną postać, wyjątkowo tylko daje cień okrągły ostro konturowany ze wszystkich stron. Przebiega zwykle ostro z gorączką, a przy próbnym nakłuciu udaje się wydobyć płyn. Wykazanie wysięku międzypłatowego nie usuwa podejrzenia o raka oskrzela, gdyż może on być objawem towarzyszącym sprawie nowotworowej.

Bąblowiec rozwija się najczęściej w dolnym płacie prawego płuca, zazwyczaj występuje pojedynczo jako cień okrągły o ostrych granicach, wielkości grochu do wielkości pięści, wyjątkowo dołącza się do niego naciek zapalny, co może prowadzić do pomyłek rozpoznawczych (rak płuca), zwłaszcza w tych razach, gdy klinicznie mamy duszność, krwioplucie i kaszel, granica przytłumienia przebiega łukowato, a szmery oddechowe są osłabione. Za bąblowcem przemawiają dodatni odczyn Weinberga z odchyleniem dopełniacza (objaw ten może jednak wystąpić także przy raku płuc, Grott) a zwłaszcza dodatni odczyn skórny (Botteri). Eozynofilia nie ma decydującego znaczenia, gdyż występuje również przy nowotworach (Schmidt, Łabendziński).

Cysty dermoidalne i potworniaki zajmują dół płuca lewego i rosną również ekspansywnie.

Dobrotliwe guzy wśródoskrzelowe należą do rzadkości (*fibroma, lipoma, adenoma,* odpryśnięte strumy) i mogą prowadzić do zwężenia oskrzela. Bronchoskopia rozstrzyga. Wykazanie guza i rozpoznanie jego rodzaju daje się uskutecznić przez próbne wycięcie. W samym płucu występuje *chondroma*, przebiegając najczęściej bezobjawowo. Inne guzy dobrotliwe, jak *myoma, angioma, osteoma*, stwierdza się raczej na sekcji jako rzecz dodatkową wielkości soczewicy do wielkości orzecha włoskiego. Jeszcze większą rzadkością jest *neurofibroma*.

Przerzuty nowotworowe do płuc są dość częste, a powstają drogą naczyń chłonnych (rak sutka, żołądka, wyjątkowo rak woreczka żółciowego) lub też krwionośnych (mięsak, nadnerczak, nowotwory tarczycy lub gruczołu krokowego oraz nabłoniak kosmówkowy). Usadawiają się najczęściej na podstawie płuc (lepsze ukrwienie tych części, wolniejszy prąd krwi). Klinicznie przebiegają zazwyczaj bezobjawowo, a rentgenologicznie wykazują kształt i wielkość najrozmaitszą od drobnych guzków do dużych guzów lub nieregularnych nacieków, przy czym duże znaczenie dla rozpoznania ma wykazanie pierwotnego ogniska.

Rokowanie przy raku płuc jest niepomyślne podobnie, jak i przy rakach innych narządów nie dających się operacyjnie usunąć.

Leczenie zasadniczo jest objawowe tak środkami chemicznymi, jak i naświetlaniami Roentgenem i radem. Naświetlania rentgenowskie powinno się stosować mimo tego, że zasadniczo tkanka rakowa nie reaguje na naświetlania, a nawet naświetlania miałyby powodować powstawanie przerzutów.

Wartość naświetlań polegałaby na łagodzeniu bólu, cofaniu się nacieków zapalnych oraz na tym, że stanowią one cenną pomoc przy różnicowaniu przypadków niejasnych. Leczenie radem należy również do metod leczniczych tego schorzenia, wyniki jednak leczenia radem są problematyczne (trudność dojścia do pierwotnego ogniska), a wyrobienie sądu o tym sposobie leczenia jest niemożliwe z powodu skąpej ilości ogłoszonych przypadków.

Leczenie chirurgiczne raka płuc, jakkolwiek już od dawna stosowane (Kijewski, 1903), jest dość trudne, gdyż nowotwory płuc dają już bardzo wcześnie przerzuty, a te stanowią przeciwwskazanie do zabiegu.

Przy pomocy bronchoskopii udaje się nieraz usunąć małe guzki, usadowione w świetle oskrzela. Usuwanie płata płuca, czy całego nawet płuca, stanowiąc ciężki zabieg operacyjny, wyjątkowo tylko przedłuża życie choremu.

Na Oddz. Wewn. I. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie (Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki) leczono w latach 1926/27—1937/38 101 przypadków raka płuc.

Liczba chorych w poszczególnych latach przedstawia się następująco:

w r. 1926/27	5	chorych
1927/28	1	„
1928/29	7	„
1929/30	7	„
1930/31	2	„
1931/32	10	„
1932/33	9	„
1933/34	12	„
1934/35	10	„
1935/36	9	„
1936/37	15	„
1937/38	14	„

Znaczniejszy przyrost chorych na raka płuc przypada na lata 1931/32—1937/38, przy czym utrzymuje się prawie na jednym poziomie, podnosząc się znaczniej jedynie w 2 ostatnich latach. Ogólna liczba chorych w tym czasie przedstawiała się następująco:

w r. 1926/27	2326	chorych
1927/28	2578	„
1928/29	2397	„
1929/30	2038	„
1930/31	1688	„
1931/32	1886	„
1932/33	1646	„
1933/34	1669	„
1934/35	1692	„
1935/36	1901	„
1936/37	1859	„
1937/38	1886	„
Razem	23.566	chorych

Procent chorych na raka płuc wynosił 0,42%, a procent zmarłych na raka (w ogólnej śmiertelności wraz ze zwolnionymi od sekcji) wynosił 19.23%. Przy uwzględnieniu zwolnionych od sekcji liczba ta wynosi tylko 14.73%.

W wywiadach stwierdzono następujące przebyte schorzenia: grypę przebyło tylko 9%, skłonność do przeziębień podawało 4%, przewlekły nieżyt oskrzeli 1%, nieokreślone schorzenie płuc 1%, a 3% podawało przebytą jakąś chorobę gorączkową.

Przebyte zapalenie płuc jednorazowe lub też kilkakrotnie, podawało 16%. a zapalenie opłucnej 10%. Nie chorowało przedtem zupełnie 56%.

Rak płuca przebiegał bez zwyżek ciepłoty w 35%, stany podgorączkowe stwierdzono w 26%, gorączkujących zaś było 23%, a w 17% pozostałych przypadków brak było danych odnoszących się do ciepłoty. Rak płuca przebiegał z podwyższoną ciepłotą prawie w 50% przypadków.

Wyraźne poty, które zwracały uwagę chorego, podawało w wywiadach tylko 14% chorych.

Z innych objawów najstalszym okazał się kaszel, gdyż występował on aż w 81%, ból podawało 61% chorych, duszność zaś 44%, a tylko 28% chorych podawało krwioplucie jako jeden z pierwszych objawów lub jako objaw przeważający.

Palenie tytoniu przedstawiało się następująco: palących było 60%, w tym palących bardzo dużo 22%, nie paliło zupełnie 21%, a brak danych odnoszących się do palenia było w 20%. Wiek chorych, u których stwierdzono raka płuc, przedstawiał się następująco:

od 10—25	r. ż.	0
26—30	„	1
31—35	„	5
36—40	„	4
41—45	„	7
46—50	„	18
51—55	„	24
56—60	„	9
61—65	„	18
66—70	„	10
71—75	„	4
76—80	„	1

Jak widać z załączonego zestawienia, rak płuca występował najczęściej pomiędzy 46 a 65 rokiem życia, gdyż w tym wieku było aż 69 chorych.

Umiejscowienie sprawy chorobowej w płucach przedstawiało się następująco: płuco prawe było zajęte 56 razy, lewe zaś 45 razy, stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się jak 6.2:5, znaczniejszej przewagi płuca prawego nie udało się nam wykazać. Umiejscowienie w poszczególnych płatach płuc przedstawiało się w ten sposób, że płaty górne były zajmowane w 24% (stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się jak 13:11), wnęka prawa była zajęta 9 razy, wnęka lewa 10 razy, reszta zaś tj. 57% przypadało na płaty dolne.

Z ogólnej liczby 101 przypadków zmarło 41, z tego sekcjonowano 40 przypadków; stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się jak 3:1 (30:11): jest to wynikiem tego, że większa liczba sekcjonowanych chorych miała zmiany chorobowe po stronie prawej. W pozostałej (ze 101 przypadków) liczbie chorych było 34 chorych z rakiem po stronie lewej, a tylko 26 po stronie prawej.

Rozpoznanie kliniczne zgadzało się z sekcyjnym w 55% przypadków, mylne było ono w 45% z tym, że w 2 przypadkach rozpoznano na podstawie objawów klinicznych i rentgenologicznych raka płuc, a na autopsji wykazano w jednym z nich przewlekłe zapalenie płuc, a w drugim zawał mięśnia sercowego i płuc.

Przyp. pierwszy przedstawiał się następująco: chory, lat 41, robotnik, przyjęty do szpitala dnia 19. X. 1927 podaje: obecna choroba zaczęła się przed 8 tyg. bólem w okolicy stawu barkowego i ponad nim. Ból wzrastał, po kilku dniach dołączyło się cierpnięcie i osłabienie ręki, po czym ból przeszedł na okolicę łopatki i tam stale się utrzymywał. Dnia 15. X. wystąpiła chrypka, suchy kaszel oraz trudności w połykaniu.

Przy badaniu: przytłumienie w prawym szczycie aż do kąta łopatki, drżenie wzmożone, wydech oskrzelowy.

Roentgen: pole płucne prawe w górnej i środkowej części niejednolicie zaciemnione. Rozpoznano raka płuca prawego i naświetlano leczniczo Roentgenem. Po naświetlaniu bóle i kaszel nieco się zmniejszyły, dnia 11. XI. opuścił szpital. Przyjęty ponownie dnia 12. XI. 1927 r. skarży się dalej na bóle w okolicy prawej łopatki. Stan kliniczny bez zmian. Ponownie naświetlany opuścił szpital dnia 17. XII. Dnia 30. I. 1928 r. przyjęty do naświetlań podaje, że przez 2 tygodnie po naświetlaniach czuł się lepiej, po czym wystąpiła duszność, ból w okolicy łopatki prawej, a od tygodnia obrzęk kończyn dolnych i krwioplucie. Przy badaniu: przytłumienie w szczycie prawym, szmer oddechowy oskrzelowy i rzężenia. Prątków Kocha nie wykazano. Dnia 8. II. 1928 chory zmarł, a na autopsji wykazano *pneumonia chr. lobi sup. pulm. dextri, oedema pulm. et arteriosclerosis levis aortae.*

Przypadek ten jest o tyle interesujący, że tutaj proces zapalny przewlekły górnego płata płuc naśladował sprawę nowotworową tak klinicznie (wiek, ból, duszność, kaszel, a nawet krwioplucie i objawy ucisku), a przy badaniu intensywne przytłumienie w górnym płacie), jak i rentgenologicznie.

W 5 innych przypadkach, mylnie rozpoznanych, wybijały się na pierwszy plan rozedma i niedomoga krążenia, ciężki stan chorych, krótki pobyt w szpitalu (zejście śmiertelne) nie pozwoliły na przeprowadzenie dokładniejszych badań.

W 1 przypadku u młodego osobnika (27 lat) wysiękowe zapalenie opłucnej przykryło obraz sprawy nowotworowej.

W 3 przypadkach wybijały się na pierwszy plan dolegliwości żołądkowe (ból w dołku podsercowym, nudności i wymioty) a w jednym z nich dołączająca się żółtaczka była powodem rozpoznania raka trzustki z przerzutami.

Skaza krwotoczna była objawem przeważającym w 2 przypadkach, z czego w jednym z nich były ponadto dolegliwości żołądkowe.

Przerzuty do śródpiersia przy raku płuc były bardzo znaczne w dwóch przypadkach tak, że rozpoznano tutaj pierwotny guz śródpiersia.

Gruźlicę płuc rozpoznano u 3 chorych, w tym 1 raz prosówkę gruźliczą.

Jak z przytoczonego materiału widać, rak płuca może być ukrytym, poza objawami rozedmy czy niedomogi serca, wyjątkowo tylko przewlekły stan zapalny płuc może naśladować obraz raka płuc.

Sprawa nowotworowa może też przebiegać pod obrazem gruźlicy płuc lub też gruźliczego zapalenia opłucnej.

Objawy żołądkowe, powiększona przez przerzuty czasem tylko nierówna wątroba i obecność płynu w jamie brzusznej dają powód do mylnego rozpoznania raka żołądka lub trzustki. W jednym przypadku znacznie powiększona wątroba, podniesiona ciepłota, znaczna nawet leukocytoza, przy nieznacznych objawach płucnych tak klinicznych, jak i rentgenologicznych, naśladowała sprawę ropną (ropień podprzeponowy). Nakłucie próbne, wydobycie strzępka nowotworowego i badanie histologiczne rozjaśniło sprawę. Rozpoznanie kliniczne zgadzało się z sekcyjnym w 55% materiału sekcyjnego, przy czym jako powikłanie raka płuc wystąpiło w 10% ropienie. Dla przedstawienia trudności rozpoznawczych w przypadkach raka płuc, powikłanego ropieniem, przytoczę jeden z przypadków.

Chory E. W., lat 52, w Szpitalu od dnia 28. XII. 1937 r., zmarł dnia 16. I. 1938 r.

Podaje następujące wywiady: ojciec zmarł na nowotwór, wychodzący z klatki piersiowej, matka w czasie porodu. W dzieciństwie przebył chorobę płuc i żółtaczkę, w 40 r. ż. grypę, a po niej zapalenie nerek, po 6 mies. wrócił do zdrowia. Od kilku lat kaszle sucho, najczęściej rano. Obecna choroba zaczęła się przed 5 tygodniami, nagle w czasie pracy wystąpiły dreszcze i gorączka. Położył się do łóżka, po 3 dniach stan poprawił się

i chory wrócił do pracy. W tydzień później ponownie dreszcze i gorączka, kaszel z plwociną białawą nie cuchnącą, z domieszką jasno-czerwonej krwi. Pojawiły się także wtedy chrypka oraz ból po prawej stronie klatki piersiowej. Przez 3 tygodnie utrzymywała się gorączka ponad 38°, a od 2 tygodni dołączyła się duszność. Dnia 26. XII. w nocy napad silnego kaszlu z odkrztuszaniem dużej ilości plwociny żółtawej bez domieszki krwi. Odtąd podobne napady powtarzały się częściej, do szpitala zgłasza się z powodu kaszlu, duszności i bardzo znacznego osłabienia. Palił dużo, a od początku choroby znacznie schudł.

Przy badaniu stwierdzono z tyłu po prawej stronie klatki piersiowej przytłumienie od grzebienia aż do kąta łopatki, dolna granica płuc obniżona obustronnie 6 palców poniżej kąta łopatki.

W miejscu przytłumienia drżenie głosowe osłabione, przysłuchem furczenia i świsty. Z przodu klatki piersiowej przytłumienie po stronie prawej aż do dolnego brzegu II żebra, przechodzące na rękojeść mostka, w miejscu przytłumienia szmery osłabione, poza tym wszędzie wypuk jawny.

Chory odkrztuszał dużo plwociny ropnej, układającej się w naczyniu trójwarstwowo. Rozpoznano nowotwór płuca powikłany ropieniem.

Badanie plwociny nie wykazało obecności prątków Kocha, włókna sprężyste obecne. Badanie laryngologiczne wykazało niedowład lewego n. zwrotnego. W obrazie rentgenowskim tak przy prześwietlaniu, jak i na zdjęciu przedstawiało się płuco prawe w postaci powierzchni płynu, z banią gazową ponad nią, przy czym płuco wydawało się uciśnięte przywnękowo do wielkości pięści. Wynik badania rentgenowskiego przemawiał raczej za ropniem płuca. Za ropniem przemawiała też ropna, trójwarstwowa plwocina, chociaż ilość jej zmniejszała się z czasem. Stale utrzymywała się podwyższona ciepłota i nasilała się duszność.

Dnia 16. I. chory zmarł, a na sekcji stwierdzono raka oskrzela (postać guzowata) w okolicy wnęki, powikłanego ropniem płata dolnego. z przerzutami do gruczołów okołooskrzelowych.

W tym przypadku rozpoznano raka oskrzela, mimo że przebieg kliniczny przemawiał raczej za ropniem, opierając się na wywiadach (wiek, krwioplucie, chrypka) oraz na badaniu przedmiotowym (przytłumienie z przodu nad obojczykiem i poniżej aż do drugiego żebra, przechodzące na rękojeść mostka, osłabione szmery oddechowe, porażenie n. zwrotnego lewego oraz postępująca duszność i wyniszczenie).

Przypadek ten jest przykładem, że rak oskrzela może ujawniać się nie tylko ostrym zapaleniem, ale także i ropieniem, przy czym w wywiadach nie zawsze udaje się wykazać poprzedzający ostry stan zapalny.

W innych przypadkach raka płuc, powikłanych ropieniem, obecność przerzutów do gruczołów nadobojczykowych ułatwia właściwe rozpoznanie.

Nie tylko ropienie w samym płucu, ale i gromadzenie się wysięku w opłucnej może zaciemniać obraz chorobowy raka płuc. Jako przykład posłuży następujący przypadek:

Chory M. J., lat 64, przyjęty dnia 14. XII. 1936 r., dotychczas nie chorował, od 1926 r. chudnie, cukier w moczu i białko, przy zachowaniu diety stan poprawił się. Z początkiem 1936 r. po przeziębieniu kaszel suchy, męczący, bez gorączki i dreszczy. Po kilku tygodniach pojawiła się w plwocinie krew. Po czym wszystkie dolegliwości cofnęły się, a nasiliły się znowu od listopada 1936 r. Krwioplucie silniejsze, stale się utrzymuje, ogólne osłabienie. W chwili zgłoszenia się kaszel mniejszy, krwi w plwocinie nie ma. Przedtem palił dużo, od roku nie pali.

Stwierdzono stłumienie od dolnej 1/3 łopatki, aż ku dołowi, zlewające się ze stłumieniem serca. Po stronie prawej wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Po lewej szmery osłabione, drżenie zniesione.

Próbne nakłucie w miejscu stłumienia wykazało płyn surowiczy, z limfocytozą w osadzie. Płyn upuszczany kilkakrotnie, po każdym upuście szybko narastał na nowo, a wysokość stłumienia i jego intensywność nie ulegały prawie żadnej zmianie. Płyn stopniowo przybrał charakter krwawy, ból w boku lewym wzmógł się, pojawiła się czkawka, w osadzie płynu nie udało się znaleźć komórek nowotworowych. Dnia 28. XII. chory zmarł, rozpoznano cukrzycę, zapalenie nerek przewlekłe i raka płuc, powikłanego zapaleniem opłucnej, co zostało potwierdzone sekcyjnie (postać guzowata raka oskrzela).

Powikłania w postaci zapalenia opłucnej mieliśmy w 10 przypadkach w całym materiale. W 8 przypadkach był płyn krwawy, w osadzie poza ciałkami czerwonymi i limfocytami stwierdzono tylko kilka razy komórki endotelialne i sygnetowe. W 2 pozostałych przypadkach płyn był surowiczy i nie zawierał żadnych patologicznych postaci komórek.

Przerzuty do mózgu stwierdzono 6 razy, a 1 raz przerzut do rdzenia. Przerzuty do śródpiersia, dające trudności połykowe (ucisk na przełyk) wystąpiły u 3 chorych. W 2 przypadkach stwierdzono przerzuty do serca, a w 3 przerzuty do skóry, z tego w jednym przypadku były one pierwszym objawem, a raka oskrzela wykryto dopiero bronchografią.

Różnorodność objawów, które mogą występować w przebiegu raka płuc (jako wynik przerzutów do różnych narządów) wymaga ostrożności przy rozpoznawaniu, jak i nieprzyjmowaniu raka płuc. Objawy ściśle płucne skąpe, wszystkie inne to najczęściej następstwo przerzutów. Rozpoznanie ułatwia współistnienie choćby skąpych nawet objawów płucnych z innymi objawami, wywołanymi przerzutami, a dalej rozpoznanie raka płuc musi się opierać na ścisłej współpracy klinicysty z rentgenologiem, przy czym dane kliniczne przyczyniają się dość często do wyjaśnienia istoty sprawy chorobowej, stwierdzonej w płucu przez rentgenologa i na odwrót obraz rentgenowski ułatwia nieraz rozpoznanie nowotworu tam, gdzie guz siedzi w głębi płuca i badaniem fizykalnym wykryć się nie daje.

Piśmiennictwo polskie:

Adamowicz P.: P. Przegl. Radiol. T. VI. Z. 2. — Barow P.: Med. Str. 530. 1935. — Bratkowski E.: P. Arch. Med. Wewn. Z. II. 1931. — Ciechanowski: Przegl. Lek. Str. 269. 1906. — Dąbrowski: G. L. Str. 338. 1916. — Dąbrowska i Matusiak: Med. Str. 625. 1935. — Dąbrowski K. i Bienias I.: Med. Str. 80. 1932. — Dąbrowska: Med. Str. 626. 1935 (referat). — Elektorowicz A.: Med. Str. 408. 1932 (odczyt). — Filiński W.: Med. 1935. — Fliederbaum J. i Kampioni B.: Med. Str. 650. 1935. — Finkielkraut, Trojanowski: Med. 533—535. 1932. — Frydman J.: P. G. L. Nr 28—31. 1932. — Galinowski Z.: Med. Str. 233—239. 1932. — Gackowski J., Stopczyk J.: Med. Str. 489. 1935. — Gluziński A.: Przegl. Lek. Str. 479. 1906. — Grabowski W. i Olszewski K.: P. Arch. Med. Wewn. T. VIII. Str. 553. — Grabowski: Med. 1936 (referat). — Grott J. W. i Finkielsztejnówna: Med. Str. 810. 1935. — Kapłan W., Konopnicka J., Piechowska J.: Med. 7. 1931. — Kijewski Fr.: Pam. Lek. 1903. — Kijewski Fr.: Odczyty kliniczne. Nr 217—218. Warszawa, 1912. — Krasowski: Med. Str. 133. 1935. — Leński M.: Now. Lek. Str. 221—224. 1936. — Lewiński W.: P. G. L. Nr 23. 1931. — Ławrynowicz A.: P. G. L. Nr 44—45. 1929. — Ławrynowicz: P. G. L. Str. 841. 1923. — Łabendziński: P. G. L. Nr 49. 1935. — May J.: Med. Str. 625. 1935. — Maciąg A.: P. G. L. Nr 27. 1925. — Markert W. i Gregorczykowa Z.: Med. Str. 18. 1932. — Morska S.: P. Przegl. Radj. Z. 13—14. 1930. — Muszkatenblit J.: Warsz. Czas. Lek. Nr 3. 1931. — Nowicki W.: P. G. L. Nr 51. Str. 997. 1931. — Nowicki W.: Anatomia Patolog. Szczeg. T. I. 1935. — Orłowski Z.: Prz. Lek. Str. 686. 1906. — Orłowski W.: Patologia i Terapia Chorób Wewn. T. II. Cz. I. Str. 189—212. — Piasecki M. J.: Med. Str. 680. 1934. — Rytel A.: Med. Str. 38. 1934. — Schwadron i Hurwicz: Med. Str. 489. 1935. — Soszka: Med. Str. 829. 1934. — Steffen E.: Gruźlica. Nr 2. 1931. — Sterling-Okuniewski St. i Grodzieński E.: Med. Nr 17—19. 1931. — Stopczyk i Chodkowska: Med. 1936. — Sokołowski A.: Odczyty Klin. 1918. Seria XXI. — Szour M. i Płońskier: Med. Str. 269. 1934. — Syrek A.: P. G. L. Str. 995. 1931. — Wszelaki S.: Med. Str. 129. 1934. — Wszelaki S.: Med. Str. 729—730. 1936. — Wiczkowski J.: Lw. Tyg. Lek. 1912. — Zawadowski W.: Med. Str. 315 1932 (odczyt).

Piśmiennictwo obce:

Adler H.: Klin. Wschr. 1932. II. S. 1755—1757. — Asperger H.: Wien. Klin. Wschr. 1930. II. S. 1281—1284. — Ask-Upmark E.: Acta path. scand. 9. 1932. S. 159—198. Rf. kzbl. 1932. 66. S. 160. — Backmeister A.: Dtsch. med. Wschr. 1934. II. 1308—1311. — Boemke F.: Virchows. Archiv. 288. 1933. S. 641—651. — Beutel A. und Woldrich A.: Z. f. Krebsforschg. 34. 1931. S. 109—122. — Berblinger W.: Med. Klin. 1931. II. S. 1337—1342. — Buschbeck H.: Z. f. Krebsforschg. 34. 1931. S. 678—698. — Centanni E.: Z. f. Krebsforschg. 28. 1928. S. 47—56. — Dahm M.: Klin. Wschr. 1934. I. S. 17—20. — Derischanoff: Z. f. Krebsforschg. 26. 1928. S. 275—285. — Dissmann E.: Z. f. Krebsforschg. 36. 1932. S. 563—571. — Dreyfus J. R.: Z. Klin. Med. 1936. S. 256—260. — Eredelyi J.: Fortschr. Röntgenstr. 1929. 39. 619. Ref. kzbl.

1930. — Ferenczy K. und Matolesy: Wien. Klin. Wschr. 1927. 618—622. — Fried B. M. and Bucley R. C.: Arch. of. Path. 9. 1930. S. 483—527. Ref. kzbl. 1930. 58. S. 774. — Fried B. M.: Medicine. 10. 1931. S. 373. Ref. kzbl. 1932. 64. S. 508. — Fiescher-Wasels B.: Mschr. Unfallheilkel. 40. 1933. S. 335. Rf. kzbl. 1933. 72. 381. — Frommel E.: Rev. mad. Suisse rom. 53. 1933. 7—23. Rf. kzbl. 1933. 68. 787. — Fleckseder R.: Münch. med. Wschr. 1936. II. S. 1585—1588. — Goldmann L.: Z. f. Krebsforschg. 34. 1931. S. 405—411. — Glass E.: Dtsch. med. Wschr. 1920. S. 1421. — Gotthardt P.: Münch. med. Wschr. 1933. I. 693—695. — Greineder K.: Münch. med. Wschr. 1936. I. 892—895. — Hanf D.: Virchows Arch. f. Pathol. Anat. und Physiol. Bd. 264. 1927. S. 366—369. — Herman K.: Wien. Klin. Wschr. 1930. II. S. 910—913. — Henins K.: Dtsch. med. Wschr. 1931. II. S. 1198. — Hegler C.: Dtsch. med. Wschr. 1932. I. S. 589. — Herz F.: Med. Klin. 1930. II. 1666—1669. — Homann E.: Erg. inn. Med. 1929. S. 206—254. — Hess L. und Faltitschek J.: Dtsch. Arch. Kl. Med. 1934. S. 510. — Imhäuser K.: Med. Klin. 1936. I. 449—450. — Jacoby H.: Dtsch. med. Wschr. 1929. II. 215—216. — Jaksch-Wartenhorst R.: Dtsch. Archiv. Klin. Med. 173. 1932. 436—439. — Junghans H.: Münch. med. Wschr. 1930. I. S. 925—927. — Katz K.: Zeitschr. f. Krebsforschg. Bd. 25. 1927. S. 368—371. — Kraft I. A.: Z. f. Krebsforschg. 41. 1934. S. 51—73. — Konrad A. und Franke W.: Dtsch. med. Wschr. 1939. S. 652. — Kühn C.: Z. f. Krebsforschg. 31. 1930. S. 276—290. — Leeser F.: Dtsch. med. Wschr. 1932. II. 1089—1090. — Lenk R.: Klin. Wschr. 30. 1928. S. 1415—1419. — Lenk R.: Röntgenprax. 1. 1929. S. 536—545. Ref. kzbl. 1930 (56) 118. — Lenk R.: Die Röntgendiagnostik der intrathoracalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. 1929. — Lickint: Münch. med. Wschr. 1935. II. 1232—1234. — Lipschitz M.: Dtsch. med. Wschr. 1929. II. 1708—1711. — Löwy J.: Med. Klin. 1929. I. S. 141—142. — Lucas E. und Pollack H.: Dtsch. med. Wschr. 1931. I. S. 532—533. — Lubarsch O.: Handbuch d. spez. path. Anatomie. Bd. 3. 1931. S. 701. Ref. kzbl. S. 1049—1057. — Martin J. et A. Colrad: Journ. de méd. de Lyon. Nr 36. 1921. Ref. kzbl. — Mayerhofer H.: Wien. Klin. Wschr. 1928. II. S. 1586—1590. — Mumme C.: Münch. med. Wschr. 1931. II. 1704—1705. — Nonnenbruch W.: Münch. med. Wschr. 1926. S. 564—574. — Neumann W.: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. 1930. — Oberndorfer S.: Münch. med. Wschr. 1933. I. S. 688—692. — Oberndorfer S.: Virchows Arch. 275. 1930. S. 276—290. — Peschel G.: Zbl. inn. Med. 1933. S. 194—197. — Popper L. Z.: Klin. Med. 126. 1934. S. 689—700. — Phelip I. A. et Grenand M.: Presse méd. 1929. II. 1119—1121. — Probst R.: Z. f. Krebsforschg. 25. 1927. S. 368—371. — Rostoski, Saupe und Schmorl: Z. f. Krebsforschg. 23. 1926. 360—384. — Schmidt R.: Med. Klin. 1926. S. 1869—1874. — Schönherr E.: Z. f. Krebsforschg. 27. 1928. S. 436—450. — Schabad L.: C. r. Soc. Biol. 99. 1928. S. 1550. Ref. kzbl. — Schlesinger M.: Z. f. Krebsforschg. 31. 1930. S. 517—528. — Scheidegger S.: Z. f. Krebsforschg. 42. 1935. S. 93—116. — Sitsen A. E.: Z. f. Krebsforschg. 42. 1935. S. 30—45. — Sikl H.: Z. f. Krebsforschg. 32. 1930. S. 609—613. — Sitsen A. E.: Z. f. Krebsforschg. 36. 1932. S. 313—318. — Simmross E.: Virchows Archiv. 285. 1932. S. 255—306. — Sonnenfeld A.: Med. klin. 1928. Nr 16 i 17. S. 617 i 659. — Sučić D.: Wien. Arch. inn. Med. 22. 1932. S. 255—306. — Swyter M.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 36. 1928. S. 146—172. Ref. kzbl. 51. 1928. S. 112. — Teschendorf H. J.: Münch. med. Wschr. 1934. I. 313—316. — Uhlig M.: Virch. Archiv. f. Pathol. Anat. u. Physiol. 230. 1921. S. 76—98. — Weinberger M.: Z. f. Tuberk. 34. 1921. S. 391—393. — Wahl S.: Z. f. Krebsforschg. 25. 1927. S. 302—313. — Zalka E.: Z. f. Krebsforschg. 26. 1928. S. 130—145. — Zacherl S.: Wien. Klin. Wschr. 1931. II. S. 967—970.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Dr Stanisław BÜHN — Lwów

Gdzie nas nie ma, a gdzie być powinniśmy

Wrażenia z Kongresu Bezpieczeństwa Pracy w Warszawie 6—9. IV. 1938

Kongres Bezpieczeństwa Pracy, jaki odbył się w Warszawie, był bardzo licznie obesłany przez przedstawicieli przemysłu prywatnego i przedsiębiorstw państwowych. Na 367 uczestników liczył w swym gronie tylko 19 lekarzy, jakkolwiek zainteresowanie lekarzy powinno było być znacznie większe, gdyż kongres zwołano nie pod hasłem technicznego bezpieczeństwa pracy, lecz pod hasłem „Warsztat wytwórczy ośrodkiem kultury pracy". W zagadnieniu tym mieści się także obok zagadnień technicznych i zagadnienie higieny pracy, zagadnienie higieny indywidualnej robotnika, mające na celu poprawę jego stanu zdrowia, należyte ujęcie sposobu życia, odżywiania, mieszkania, wywczasów itd. Niestety, brakło na Kongresie referatu lekarskiego na tematy, w których lekarz winien otrzymać głos decydujący. Przyczyną tego, to nie fakt, że zjazd organizowali inżynierowie, lecz brak należytego jeszcze zainteresowania tymi zagadnieniami ze strony świata lekarskiego. Fakty te znajdowały swój wyraz w przemówieniach dyskusyjnych i referatach, gdzie inżynierowie podnosili konieczność np. dokształcania i wychowania lekarzy w kierunku medycyny pracy.

Obecnie poświęcę parę słów wygłoszonym na Kongresie referatom, nie starając się o ich streszczanie, co zajęłoby zbyt wiele miejsca. Streszczenia są dostępne w drukowanym sprawozdaniu z Kongresu, wydanym przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie i dlatego zajmę się tylko indywidualnym ich naświetleniem z punktu widzenia społeczno-lekarskiego.

Pierwszy dzień kongresu poświęcony był wyłącznie przeglądowi sprawozdawczemu na temat: „Co zrobiono w ciągu ostatnich czterech lat" tj. od czasu ostatniego zjazdu inżynierów bezpieczeństwa pracy. W referacie pt. „Rozwój akcji bezpieczeństwa pracy w polskim przemyśle" wygłoszonym przez inż. A. Zalewskiego, szczegółowo scharakteryzowano rozwój akcji bezpieczeństwa pracy w polskim przemyśle i rolnictwie. Referent podniósł fakt zwiększenia się ilości wypadków przy pracy w ostatnich latach i zaznaczył, że zwiększenie to jest procentowo znacznie wyższe od procentowego zwiększenia zatrudnienia robotników niekwalifikowanych. Ma ono przyczynę w braku przeprowadzania badań wstępnych nowo przyjmowanych robotników. Brak bowiem nie tylko jest badań psychotechnicznych, które, zdaniem prelegenta, nie spełniły tej nadziei jaką w nich pokładano przy selekcji robotników, lecz brak jest w ogóle badań lekarskich nowo wstępujących w przeważnej części naszego przemysłu, badań przeprowadzanych przez lekarza należycie zaznajomionego z całym tokiem pracy i produkcji w zakładzie przemysłowym. Pomimo bowiem zorganizowania wzorowej inżynieryjnej służby bezpieczeństwa pracy np. w Zakładach Ostrowieckich, w których prelegent pracuje, zwiększyła się ilość wypadków przy pracy z powodu niewłaściwego doboru nowo wstępujących robotników i niewłaściwego zestawiania zespołów pracujących. Ten nienależyty dobór personelu pod względem psychofizycznym, bez zasięgania, moim zdaniem, rady odpowiednio wykształconego lekarza powoduje, że nawet pod najlepszym kierownictwem majstra czy inżyniera wypadki trafiać się muszą. Tak, jakby, wedle żartobliwego wyrażenia prelegenta, najlepszemu trenerowi świata dano do wyszkolenia drużynę piłkarską złożoną z 11 kulawych. W tym celu żądał prelegent opracowania odpowiednich sprawdzianów prostych w zastosowaniu do badania nowo wstępujących robotników. Prelegent nie powiedział jednak kto te badania miałby przeprowadzać. Moim zdaniem, tylko lekarz, badający równocześnie stan zdrowia nowego kandydata. Opracowanie takich sprawdzianów może nastąpić jedynie tylko przy ścisłej współpracy inżyniera i lekarza. Obaj muszą jednak przejść wszystkie etapy pracy robotnika, od terminatora do majstra fabrycznego. Zaznaczyć należy, że pod tym względem istnieją duże braki i w wykształceniu inżynierów, którzy na politechnikach nie są pouczani, ani o higienie pracy, ani o bezpieczeństwie pracy, ani też o fizjologii i higienie pracy. Brak jest na naszych politechnikach tych urządzeń, jakie są na politechnikach zagranicznych, a mianowicie przymusowej pracy studenta jako robotnika w fabryce, co umożliwia bliskie zapoznanie się z pracą przy warsztacie. Że taki sposób rozwiązania zagadnień bezpieczeństwa pracy jest konieczny, dowodzi fakt, że jakkolwiek nieraz w fabryce zabezpieczenia techniczne maszyn stoją na wysokim poziomie, nie maleje ilość wypadków przy pracy, szczególnie tam, gdzie konieczna jest odpowiednia uwaga, a mianowicie przy transporcie na terenie zakładów przemysłowych. Pełna akcja bezpieczeństwa pracy może nastąpić jedynie przy współpracy robotnika i inżyniera. Moim zdaniem, w takiej pracy musi mieć głos i lekarz, który przez koła bezpieczeństwa pracy będzie mógł mieć zbawienny wpływ na higienę osobistą robotnika, jego sposób odżywiania, sposób wypoczynku, na zapobieganie temu, by robotnik nie przychodził do pracy zmęczony, głodny i zniechęcony, co przecie wybitnie sprzyja powstawaniu wypadków przy pracy.

Drugim z kolei referatem był wykład Dyrektora Instytutu Spraw Społecznych inż. Korniłowicza pt. „Działalność instytucyj urzędowych i publicznych w Polsce na terenie bezpieczeństwa pracy". Prelegent na wstępie stwierdził, że ingeren-

cja Państwa w stosunki pracy jest podyktowana nie tylko względami humanitarnymi, koniecznością ochrony warstw ekonomicznie słabszych, lecz przede wszystkim wynika z nadrzędnych celów gospodarczych, kulturalnych i obronnych Państwa. Jak dotychczas, akcja ta jest nie wystarczająca i musi być poparta przez ubezpieczenia społeczne, przez zastosowanie bodźców natury ekonomicznej, przez odpowiednią politykę taryfową ubezpieczenia wypadkowego. Taka akcja została już zapoczątkowana i tym zakładom, które wykazują starania o bezpieczeństwo pracy i jej organizację, obniża Zakład Ubezpieczeń Społecznych składki na rzecz ubezpieczenia od wypadków. Prelegent stwierdza, że system nadzoru nad bezpieczeństwem pracy jest nie wystarczający i wielotorowy w naszym kraju. Akcją bezpieczeństwa pracy i higieny pracy kierują inspektorzy pracy, a więc inżynierowie lub prawnicy, higieną pracy ma się zajmować też lekarz powiatowy i władza sanitarna, więc czynniki tak przeciążone innymi obowiązkami, że temu zagadnieniu nie potrafią podołać; na koniec zajmują się tym ubezpieczenia społeczne przez swe organa i lekarzy. Lekarz domowy np. winien w myśl obowiązującej instrukcji zająć się higieną robotnika i warunkami jego pracy. W tym kierunku brak jest zupełny koordynacji pracy, tym bardziej, że w sprawach bezpieczeństwa mają jeszcze głos czynniki czysto fachowe, jak stowarzyszenia dozoru kotłów, inspekcja budowlana i in. Inspekcja pracy zapoczątkowała akcję stworzenia kadr lekarskich inspektorów pracy. Pomimo przyznania na ten cel kredytów, nie można znaleźć na stanowiska lekarskich inspektorów pracy odpowiednio kwalifikowanych kandydatów. Nie można znaleźć kandydata dla Lwowa, nie można znaleźć kandydata dla nowo budującego się kompleksu COP-u. Przecie lekarze w tych zagadnieniach winni otrzymać należne im miejsce, jeśli idzie o kwestię budowy nowych warsztatów pracy i osiedli robotniczych, co niewątpliwie odbije się w przyszłości na zdrowotności robotnika i higienie warsztatów pracy, na wypadkowości i zachorowalności załogi w tych zakładach. Jak mało dopuszczany jest świat lekarski do organizacji urządzeń higienicznych w fabrykach dowodzi np. fakt organizowania żłóbków i stacyj przyfabrycznych opieki nad matką i dzieckiem przez inspektorkę pracy: magistra praw (przyp. wł.).

Wracamy po tej dygresji do referatu inż. K o r n i ł o w i c z a; prelegent żądał w swym przemówieniu zwiększenia propagandy bezpieczeństwa pracy przez stworzenie przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych specjalnego funduszu na akcję zapobiegawczą. Moim zdaniem, fundusz taki jest konieczny nie tylko dla zagadnienia technicznego bezpieczeństwa pracy, lecz także dla propagandy zagadnień higieny pracy i higieny osobistej robotnika, w której to części musi mieć lekarz głos decydujący. Na pewno gdyby się lekarze o to usilnie dopominali, zostaliby do tej akcji dopuszczeni. Z toku dyskusji wynikało bowiem jasno przekonanie, że tylko ścisła współpraca inżyniera bezpieczeństwa pracy i lekarza specjalisty pozwoli należycie rozwiązać wszelkie poruszane zagadnienia. Na koniec prelegent wysunął postulaty ujednostajnienia norm i przepisów bezpieczeństwa pracy, których obecny stan jest nie zadowalający. Przepisy ogólne ramowe winny pozostać w kompetencji władz państwowych, jeśli chodzi o ogólne przepisy bezpieczeństwa i higieny pracy. Tu sprawa lekarska przedstawia się pomyślnie, gdyż istnieje przy M. O. S. naczelny inspektor lekarski pracy, który zagadnień lekarskich będzie bronił w należyty sposób.

Na szczególną uwagę zasługują wywody prelegenta na temat niedomagań działalności naukowo-badawczej na polu fizjologii pracy, higieny pracy i psychologii pracy, oraz na ujemne znaczenie tego zjawiska dla akcji nauczania i propagandy tych zagadnień w Polsce. Nie mamy bowiem w kraju odpowiednio urządzonych w tym kierunku zakładów i pracowni, a niewielkie istniejące zaczątki są najzupełniej nie wystarczające. Ze swej strony dodam, że potrzeba nam nie tylko odpowiednich instytutów badawczych, lecz także odpowiednich placówek pedagogicznych, gdzieby młody lekarz mógł należycie zapoznać się z tymi zagadnieniami. Racjonalniejsze byłoby stworzenie w tym kierunku katedr czy lektoratów przy wydziałach lekarskich naszych uniwersytetów, niż tworzenie nowych instytutów. Ponadto takie rozwiązanie sprawy pozwoliłoby uniknąć dwutorowości przez stwarzanie takich samych placówek na politechnikach, co jest nieracjonalne raz z braku funduszów, a po drugie z braku odpowiedniej ilości wykładowców. Takich katedr przy politechnikach domagają się inżynierowie. Może to za sobą pociągnąć oddanie spraw higieny i fizjologii pracy w ręce nielekarskie. Podobnie jak zakłady medycyny sądowej kształcą prawników, mogłyby katedry higieny i bezpieczeństwa pracy, czy też katedry medycyny społecznej kształcić równocześnie lekarzy i techników. Zaznaczę również, że podobnych wykładów o higienie i bezpieczeństwie pracy nie ma w żadnej szkole średnio-technicznej, czy szkole zawodowej, jakkolwiek w zakładach tych istnieją lekarze szkolni. Lekarze ci nie są do swej roli przygotowani, ani programy nauczania nie przewidują odpowiednich kursów i wykładów.

Następne dwa dni Kongresu poświęcone były zagadnieniu „W jakim kierunku iść dalej?".

Pierwszym prelegentem był Wicedyrektor Instytutu Spraw Społecznych, dusza i organizator Kongresu inż. W. A d a m i e c k i, który przedstawił zagadnienie społecznie niezmiernie ważne: „Warsztat wytwórczy ośrodkiem kultury pracy". Prelegent zwrócił uwagę na zagadnienie kapitalne w tej sprawie, na konieczność zwrócenia uwagi nie tylko na sprawy organizacji pracy, higieny pracy i warsztatu, zabezpieczenia maszyn itd., lecz przede wszystkim na samego człowieka, „na człowieka z krwi i kości, nie na *homo economicus*, nie na maszynę roboczą, lecz na ludzi starych, młodych, bladych, czerstwych, energicznych i ospałych, tych samych, z których składa się społeczeństwo, którzy mogą kochać swój kraj lub obojętnymi być dla jego losów". Przy pracy bowiem spędza osobnik lwią część swego życia, wedle obliczeń prelegenta około 100.000 godzin w życiu. Od sposobu zużycia tych godzin zależy byt i rozwój kraju. Musimy więc każdemu wpoić poczucie własnej wartości i jego pracy, choćby był to robotnik wykonywujący bardzo monotonne i proste zajęcie. Praca w warsztacie nie powinna być czynnikiem osłabiającym energię człowieka, przeciwnie, powinna wzmóc zamiłowanie do rzetelnej i wytrwałej pracy. Nie powinno traktować się warsztatu jako jednostki gospodarczej, lecz powinno się dostrzegać również jego znaczenie społeczne. Warsztat nie może być tylko miejscem produkcji, w którym niszczeje zdrowie moralne i fizyczne człowieka. Nie powinien też być wyłącznie symbolem higieny pracy, wyłącznie należycie urządzona umywalnia, szatnia, czy jadalnia. Warsztat musi być także ośrodkiem wychowawczym, ośrodkiem kultury pracy, ośrodkiem celowego wykorzystania czasu i sił robotnika przez należyte zorganizowanie systemu pracy. Nie może on marnować wartości produkcyjnych robotnika. Organizacja pracy winna być oparta na warunkach znajomości fizjologii pracy. Warsztat nie może być czynnikiem działającym psychicznie deprymująco na człowieka, łamiącym jego psychikę i czyniącym z człowieka osobnika wiecznie zmęczonego, zgryzionego i niezadowolonego, przygniecionego codziennymi troskami i kłopotami. Taka atmosfera, moim zdaniem, sprzyja szeregowi plag społecznych, jak alkoholizm, gruźlica, choroby weneryczne, zwiększa ilość popełnianych przestępstw. W tej walce o komfort warsztatu pracy, sądzę, mają wiele do powiedzenia lekarze, którzy dotychczas w sprawach tych głosu nie zabierali.

Drugim wykładem był wykład inż. A. M a z u r k i e w i c z a na temat: „Istotne elementy bezpieczeństwa pracy w warsztacie przemysłowym". Pomijam sprawę techniczną zagadnienia, która była główną treścią tego wielce interesującego wykładu, opracowanego przez prelegenta, będącego jednym z najlepszych fachowców w Polsce, kierownika wzorcowni urządzeń ochronnych, osłon i zabezpieczenia w Muzeum Przemysłu w Warszawie. Wykład oparty był na zebranych wynikach nowoczesnych badań na tym polu, szczególnie w przemyśle amerykańskim, i zaznaczyć należy, że prelegent położył wielki nacisk na stronę lekarską zagadnienia, stwierdzając konieczność jak najszerszej opieki higieniczno-lekarskiej w zakładach pracy i należytego szkolenia drużyn ratowniczych. Podkreślił to, że kierownikiem akcji bezpieczeństwa pracy w zakładzie przemysłowym może być i lekarz. Ze strony pewnej części dyskutantów takie postawienie sprawy spotkało się z żywą reakcją. Jednak reakcja ta nie była poparta przekonywującymi argumentami i raczej wynikała z obawy, by lekarze nie weszli jako konkurenci w domenę zajmowaną dziś wyłącznie prawie przez inżynierów. Inni mówcy potwierdzali konieczność dopuszczenia lekarza do kierownictwa w akcji bezpieczeństwa pracy, czy to jako jej kierownika bezpośredniego, czy to jako głównego pomocnika inżyniera bezpieczeństwa pracy. System prowadzenia akcji bezpieczeństwa pracy przez szefa lekarza przy pomocy inżyniera daje doskonałe wyniki w jednej z dużych fabryk, jaką zwiedzili uczestnicy Kongresu. Wyniki tej pracy są godne uwagi. Z drobnych faktów nikt poza lekarzem nie potrafiłby wysnuć ważnych wniosków, jak to z dwóch niżej przytoczonych przykładów wynika:

Na podstawie zestawienia wydanych leków z apteczki podręcznej w jednym oddziale fabryki okazało się, że od pewnego czasu wychodzą masowo proszki od bólu głowy. Inspekcja lekarska tego działu wykazała u robotników masowe zatrucie przewlekłe tlenkiem węgla. Po usunięciu źródła tlenku węgla, ustało zapotrzebowanie na proszki. Inny przykład jest jeszcze wymowniejszy. Lekarzowi zameldowano, że od szeregu dni w jed-

nym z działów wychodzą masowo krople Inoziemcowa. Inspekcja tego działu fabryki wykazała u 30 robotników objawy zatrucia ołowiem, powstałego przy manipulacji stopami ołowiu i cyny. Wprowadzone ulepszenie techniczne zapobiegło dalszemu powstawaniu zatrucia, a pracujących robotników uchroniło od dalszych przykrych skutków dla zdrowia. Przy fabryce tej istnieje ambulatorium lekarskie czynne przez cały czas produkcji. Pozwala to nie tylko na szybką pomoc lekarską w razie nieszczęśliwego wypadku, lecz także pozwala na szybkie i fachowe opatrywanie drobnych skaleczeń. Od szybkiego bowiem i fachowego zaopatrzenia skaleczenia zależy przede wszystkim los gojenia się rany, gojącej się zwykle bez powikłań, gdyż rany powstałe przy maszynach są zwykle jałowe, a zakażenie ich następuje później z powodu niezaopatrzenia rany, lub zaopatrzenia materiałem opatrunkowym niewłaściwym. Chroni to przed następstwami gojenia się rany *per secundam* oraz przed możliwością powstania trwałego kalectwa ręki.

Wracając do referatu inż. Mazurkiewicza, prelegent położył główny nacisk na należyte zainteresowanie i wciągnięcie do akcji bezpieczeństwa pracy samych robotników. I tu moim zdaniem nieodzowną okaże się współpraca lekarza, przy organizacji kół bezpieczeństwa pracy, przy przeszkalaniu majstrów i robotników w zakresie higieny i bezpieczeństwa pracy, gdyż robotnik bardzo często chętniej będzie słuchał w pewnych sprawach tyczących zdrowia lekarza niż inżyniera.

Następnym referatem był odczyt inż. D. Goldberga na temat: „Rola analizy wypadków w akcji zapobiegawczej". Prelegent przestrzegał przede wszystkim przed przypisywaniem przyczyny wypadku przy pracy fatalnemu zbiegowi okoliczności lub pechowi prześladującemu poszkodowanego. W Polsce traci rocznie życie z powodu wypadków ponad 1.000 robotników, około 20.000 odnosi ciężkie okaleczenia i traci z tego powodu na stałe zdolność do pracy i wreszcie około 70.000 rocznie narażonych jest na wypadki lżejsze. Cyfry te wskazują na potrzebę walki z wypadkami, a zwalczać je możemy poznawszy dokładnie ich przyczyny. Poszukiwanie tych przyczyn nie jest łatwe i nieraz wszelkie badania zawodzą, jak np. poszukiwania przyczyny wyprysków zawodowych w fabrykach dykt. Być może, że na przeszkodzie tu stoi mała ilość specjalistów w Polsce, w fabrykach położonych na dalekich kresach. Nie można tam przeprowadzać skrupulatnych badań. Brak też jest odpowiednich instytutów badawczych. Dla walki z wypadkami, zdaniem prelegenta, ma wielkie znaczenie należyte prowadzenie karty wypadkowej i statystyki wypadkowej dla całej gałęzi jakiegoś przemysłu. Zapobiega to szukaniu na chybił trafił przyczyn wypadków. Wnioski z nich wyciągane są cenne nie tylko dla inżyniera bezpieczeństwa, lecz, moim zdaniem, też i dla lekarza fabrycznego. Ponadto wedle prelegenta konieczną jest też rejestracja wypadków takich, które, szczęśliwym zbiegiem okoliczności, nie pociągnęły za sobą wypadku w ludziach, czego zasadniczo obecnie się nie czyni (np. wybuchy maszyn szlifujących dykty, gdzie pył drzewny bardzo łatwo wybucha od lada iskry, nie spowodowały wypadku w ludziach, lecz zniszczyły już szereg maszyn). Statystyka taka ma wielkie znaczenie. Ważną jest kontrola co pewien czas maszyn i narzędzi przeprowadzana przez inżyniera, jak i kontrola sanitarno-higieniczna przez lekarza, szczególnie przez lekarza doskonale obznajomionego z tokiem pracy w warsztacie i sposobami produkcji.

Ostatni dzień Kongresu poświęcony był omówieniu metod propagandy i uświadomienia w sprawie bezpieczeństwa pracy. Kierownik służby bezpieczeństwa pracy w Zakładach Cegielskiego inż. Sławiński wygłosił referat pt.: „Metody tworzenia i popularyzacji instrukcyj bezpieczeństwa pracy". Ze stanowiska akcji bezpieczeństwa pracy rozróżnia prelegent trzy grupy wypadków: a) wypadki powstałe wskutek wadliwości technicznych, b) wypadki powstałe wskutek niewłaściwego postępowania robotnika, c) wypadki losowe na których powstanie i tok, ani pracodawca ani pracownik nie mogli mieć wpływu. Do pierwszej grupy należą wypadki spowodowane złym urządzeniem zabezpieczenia maszyn oraz wypadki powstałe przez złą konserwację maszyn i narzędzi (szczególnie nieusuwanie tzw. grzybka z narzędzi powodującego powstawanie okaleczeń przez odlatujące z narzędzi odpryski). Do grupy drugiej należą wypadki spowodowane świadomym, lecz niewłaściwym postępowaniem robotnika, oraz mimowolnym niewłaściwym ruchem robotnika, wynikającym z jego nieuwagi, lub złej koordynacji psychofizycznej. Środkiem zaradczym jest należyte opracowanie instrukcyj bezpieczeństwa, przy którym, moim zdaniem winien mieć też głos i lekarz specjalista. Należą tu dalej metody propagandy i pouczenia robotnika o właściwym zachowaniu się i zmuszeniu jego woli do takiego, a nie innego postępowania. Tu, moim zdaniem, autorytet lekarza może wiele zrobić, gdyż lekarz potrafi inaczej przemówić do robotnika, niż majster, czy inżynier i inaczej mu sprawę z punktu widzenia ochrony zdrowia i życia przedstawić. I lekarz nieraz tylko potrafi zauważyć niefizjologiczne zastosowanie pewnych urządzeń ochronnych i wynikające z tego ich nieużywanie przez robotników, którzy nie posługują się tymi urządzeniami nie dlatego, by ich znaczenia nie rozumieli, lecz tylko dlatego, że skonstruowane niefizjologicznie są im zawadą w pracy. Wracając do referatu inż. Sławińskiego, w dalszej jego części prelegent omawiał sposoby tworzenia instrukcyj bezpieczeństwa pracy oraz podkreślił fragmentaryczną działalność inspekcji pracy na tym polu, która nie może na razie swą działalnością objąć każdej gałęzi przemysłu. Podniósł znaczenie opracowywania norm szczegółowych przez specjalistów, jak związki konstruktorów, związki przemysłowe, a na koniec omówił sposoby uzupełniania tych norm i popularyzowania ich przez poszczególne zakłady przemysłowe.

Ostatnim referatem był odczyt referenta bezpieczeństwa pracy przy związku polskich papierni inż. Zawidzkiego, na temat metod propagandy i uświadamiania w zakresie bezpieczeństwa pracy w zakładzie przemysłowym. Jak wynikało z założenia postawionego przez prelegenta, żadna z dziedzin tego zagadnienia nie może obejść się całkowicie bez współpracy lekarza, jakkolwiek o tym prelegent nie wspomniał. Przede wszystkim należą tu metody selekcyjne, mające na celu jak najlepszy dobór elementu ludzkiego do poszczególnej fazy produkcji. Nie chodzi tu tylko o dobór fizyczny, lecz także o dobór psychiczny, o staranie się, by do danej pracy dobrać ludzi takich, którzy by dany rodzaj pracy lubieli. Pracownik nie lubiący rodzaju pracy przez siebie wykonywanej traci 10% wydajności swej pracy. Straty stąd powstające wynoszą rocznie dla Niemiec 175 milionów marek. Poszczególny osobnik traci z tych powodów w swym życiu 20.000 marek zarobku. Dotychczas stosowane metody psychotechniczne nie spełniły pokładanych w nich nadziei. Dalej zdaniem prelegenta, należą tu metody organizacyjne, polegające na uwzględnieniu biegu czynności wykonywanych bezpośrednio przez robotnika, oparcie ich na zasadach prostoty ruchów, ich naturalnej łączności, kolejności rytmu i ciągłości. Tego wymaga dobra organizacja pracy, a niewątpliwie cała sprawa musi być oparta też na znajomości fizjologii pracy. Do akcji tej muszą być, wedle prelegenta, wciągnięci przede wszystkim majstrowie fabryczni i muszą się zainteresować (może z pomocą premii, nagród itp.). Szczególnie jest ważne pouczenie przez majstra i uświadomienie nowo wstępującego robotnika. Przy wstępnym badaniu lekarskim takiego kandydata, lekarz fabryczny ma obowiązek udzielenia mu szeregu wskazówek ogólnych z zakresu higieny i bezpieczeństwa pracy. Nowicjusze otrzymują również broszurki na tematy pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Propaganda bezpieczeństwa pracy uwzględnia wszelkie metody propagandowe, jak: pouczenia osobiste, kursy specjalne, przepisy bezpieczeństwa i instrukcje, dyscyplinę i przestrzeganie przepisów, zebrania załogi i zebrania oddziałowe, pogadanki dla robotników, pokazy filmów, przeźroczy, przykład osobisty przełożonych, napisy ostrzegawcze, plakaty, wykresy ilustrujące stan wypadkowości w danym przedsiębiorstwie, skrzynki, konkursy pomysłów, zawody międzyoddziałowe, nagrody, odznaczenia, kalendarze, pisma specjalne itp. Jak z tego zestawienia wynika, pola popisu dla pracy lekarskiej jest aż nadto dużo, tym bardziej, że akcja ta, zdaniem wielu prelegentów, winna być zespolona z obowiązkową akcją OPLG na terenie fabryki.

W dyskusji w sprawach nas interesujących przemawiali: dr Szumski, który podnosił brak możności kształcenia w kraju specjalistów medycyny pracy, proponując wysyłanie lekarzy za granicę przez udzielanie odpowiednich stypendiów; dr Hozer, który zalecał ścisłą współpracę lekarza i inżyniera pracy w zakresie kierownictwa akcji bezpieczeństwa pracy; dr K. Zakrzewski doradca psychologiczny przemysłu górnośląskiego, który podniósł ważność przeszkolenia inżynierów i lekarzy w zakresie psychologii pracy (kursy takie są obecnie organizowane w Katowicach).

W kuluarach Kongresu była urządzona wystawa pod hasłem „Warsztat wytwórczy ośrodkiem kultury", a przeznaczona jako wystawa objazdowa dla szkół. Wystawa obejmowała szereg pięknych tablic z wycinanek z dykty na tematy higieny pracy, ładu w warsztacie i należytego zaopatrzenia skaleczeń. Ponadto szereg pomysłowych dioram ilustrował warunki oświetlenia warsztatu, porządek w warsztacie itd.

Uczestnicy Kongresu zwiedzili szereg fabryk, osiedle robotnicze na Kole i wzorcownię urządzeń ochronnych w Muzeum Przemysłu.

Na zakończenie parę słów na usprawiedliwienie wybranego tytułu niniejszego reportażu. W akcji opisanej lekarze biorą bardzo niewiele udziału, choć ich tam bardzo potrzeba. A ilu lekarzy do tego potrzeba, odpowiada na łamach Lekarza Polskiego dr Witold Odrzywolski. W Polsce mamy 1.042 dużych zakładów przemysłowych, w których winien być lekarz, oraz 319 zakładów przemysłowych zatrudniających ponad 500 pracowników, gdzie również niezbędną jest opieka lekarska. Jeśliby nawet, zdaniem autora, komasować po kilka fabryk dla zaangażowania jednego lekarza fabrycznego, to w chwili obecnej potrzeba nam 500—600 lekarzy fabrycznych. Dziś Polska ma kilkunastu lekarzy fabrycznych, samouków, którzy wytrwałą własną pracą doszli do tego zasobu wiedzy, jaki jest wymagany od lekarza fabrycznego. Oczywiście, że owych 500 stanowisk nie można samoukami obsadzić, ani też nie można na samouków liczyć. Musimy ich wykształcić, a po ich wykształceniu przeprowadzić postulat, by w każdym zakładzie przemysłowym znaleźli się lekarze na posterunkach odpowiednich.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Młoda Matka. Nr 16. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 33. 1938.

Wiadomości Statystyczne. Z. 23. 1938.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 15—16. 1938. Borkowski E.: Jędrzej Śniadecki. — Orłowski E.: Reinkarnacja Kas Chorych — „Zuch" (1934). — Jasiński J.: Współpraca lekarza szkolnego i wychowawcy fizycznego. — Hanke E.: Młodzi a praca społeczno-lekarska. — Kukulski Z.: W sprawie stażu Chałubińskiego. — Junosza-Humiecki K.: Na marginesie „Uwag na temat lekarza domowego zespołowego". — Sierosławski W.: Kilka uwag o próbkach lekarskich. — Gromski M.: Praca lekarzy szkolnych w Warszawie.

Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1938. Zeyland J.: O rozpoznawaniu i leczeniu gośćca. — Mełamed L.: O tzw. zespole Kofferatha. — Onyszkiewicz i Rzepecki: Coramina w lecznictwie chirurgicznym — Jurkowski A.: Farmakopea Polska II.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1938.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 31—32. 1938. Higier Z.: Z etiologii i patogenezy stwardnienia rozsianego. — Biehler M.: Cykl rozwojowy bacterium coli w bulionie. — Justman L.: Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego i schorzeń pokrewnych. — Kosman E.: W sprawie stosowania Eutropylu. — Skokowska-Rudolfowa M.: Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 8. 1938.

Medycyna. Nr 16. 1938. Plebańczyk P.: Kwalifikacja chorych na gruźlicę płuc do leczenia sanatoryjnego. — Chełmecki S.: Skrócenie więzadeł obłych przez ich przyszycie do powięzi pęcherzowo-pochwowej. — Szymański J.: O sposobach miejscowego znieczulenia w tonsillektomii. — Wołkowyski N.: Przyczynek do kliniki zapalenia piramidy kości skalistej. — Korszyński P.: 2 przypadki potworności noworodków: Xypho-abdomopagus i przypadek potworka z przepukliną czaszkowo-oponową.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 34. 1938.

Wiadomości Statystyczne. Z. 24. 1938.

Trzeźwość. Nr 5—7. 1938.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 7—8. 1938. Górnicki B.: Zagadnienia pediatryczne w dziełach Jędrzeja Śniadeckiego. — Mystkowski E. M.: Jędrzej Śniadecki jako przyrodnik. — Chwalibogowski A.: Badania doświadczalne nad jakościowo jednostronnym odżywianiem niemowląt.

Zdrowie Publiczne. Nr 7. 1938.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 3. 1938. Wojciechowski A.: Rola cieplicy solankowej w leczeniu schorzeń narządów ruchu i ich następstw. — Kuligowski Z. W.: Choroby stawów na tle nerwowym i ich leczenie. — Gergowich Wł.: Wpływ czynnika terenowego i klimatycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty. — Telatycki M.: Postulaty nowoczesnego budownictwa sanatoryjnego w obliczu kryzysu leczenia zakładowego gruźlicy płuc. — Dalatkowski A.: Badania nad zawartością witaminy C w wyżywieniu wojskowym.

OCENY

Przyłuszczyce (Parapsoriasis). ROBERT BERNHARDT dr med., b. Ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Nakładem Trzastki, Ewerta i Michalskiego, Sp. akc. Warszawa, str. 169.

Przed rokiem, a trzymając się ściśle daty, dnia 28. IV. 1937 roku otrzymałem od autora wraz z uprzejmą dedykacją książkę pt. *„Łuszczyca"*, której ocenę miałem zaszczyt podać w jednym z numerów czerwcowych Polskiej Gazety Lekarskiej z tegoż roku. Równo w rok potem, bo dnia 2. V. 1938 r. otrzymuję nową pracę tegoż autora zatytułowaną: *„Przyłuszczyce" (Parapsoriasis).* Jak każdą pracę Bernhardta, tak i tę biorę z żywym zainteresowaniem do ręki i jak w każdej pracy, zwłaszcza w pracy przeznaczonej do oceny, szukam myśli przewodniej autora, celu, który skłonił autora do ogłoszenia pracy drukiem. Często cel ujawnia autor w „przedmowie" lub „wstępie", wyjątkowo pomija go milczeniem, a czytelnik o celach, o zamierzeniach autora dowiaduje się w miarę czytania odnośnego dzieła.

Ani wstępem, ani przedmową nie uzasadnił R. Bernhardt celu wydania *„Przyłuszczyc"*, tak, jak go nie uzasadnił w wydanej przed rokiem *„Łuszczycy"*. Na pierwszej karcie tekstu mówi tylko ogólnikowo, że „Częste wycieczki w dziedzinę łuszczyc nietypowych stykały mię mimo woli z zagadnieniem przyłuszczycy. Wyznam od razu, że zajmuję stanowisko rewizjonistyczne do tej przejściowej gromady zagadkowych schorzeń skóry...". A więc jest cel, jest myśl przewodnia, która płodnemu, zawsze krytycznemu autorowi, a przy tym świetnemu i wytrawnemu klinicyście każe zabrać głos publicznie bez względu na to, czy książka ujęta monograficznie i dostępna dla pełnego zrozumienia jedynie wytrawnym dermatologom znajdzie licznych nabywców, czy opłaci się jej kosztowne, staranne a zarazem wytworne wydanie. Znów powtórzyć muszę o autorze to, co już tylokrotnie z okazji ocen jego prac podkreślałem, że Bernhardt pisze z potrzeby pisania i podzielenia się swym bogatym doświadczeniem klinicznym i wytrawnym sądem z ogółem, nie licząc się z tym, z jak wielkiej liczby ten „ogół" czytelników składać się będzie.

Bernhardtowi chodzi o to, by nie przemilczeć tego, co mu nasuwa jego zmysł krytyczny, by wytknąć braki i błędne zapatrywania w danej dziedzinie dermatologii dostrzeżone i pobudzić do myślenia, oczywiście tych czytelników, którzy głębiej myśleć chcą i umieją. Taki cel przyświecał autorowi przy wydaniu pięknie i troskliwie opracowanej *„Łuszczycy"*, nie inny też z pewnością przy podjęciu pracy nad *„Przyłuszczycami"*. W omawianych obecnie *„Przyłuszczycach"* bodźcem zasadniczym do ogłoszenia pracy drukiem było stanowisko rewizjonistyczne autora i za podjęcie trudu uzasadnienia potrzeby tego stanowiska rewizjonistycznego należy się autorowi szczera wdzięczność i niemniejsze uznanie. A trud to był poważny, praca wysoce niewdzięczna. Dla wyczerpującego i krytycznego przedstawienia jednej tylko odmiany grupy przyłuszczyc tzw. przyłuszczycy kropkowej *(parapsoriasis guttata)* przejrzał autor i rozpatrzył krytycznie 377 prac z piśmiennictwa rodzimego i zagranicznego (odnośnik na str. 114), a niemniejszą zapewne ilość prac trzeba było przeczytać i osądzić krytycznie odnośnie do dwu innych odmian przyłuszczycy tzw. liszajowatej *(Parapsoriasis lichenoides)* i przyłuszczycy blaszkowatej *(Parapsoriasis placata s. en plaques).* Niemało trudu kosztowało wybrnięcie z obfitego, a często przez rozmaitych autorów błędnie używanego mianownictwa, odnoszącego się do rozmaitych, zasadniczo jednak trzech głównych wyżej wymienionych grup przyłuszczyc. Z tego trudnego zadania wywiązał się autor, bezstronność przyznać każe, wprost świetnie i z dużym dla czytelnika pożytkiem. Poglądy Bernhardta na grupę przyłuszczyc są w zasadzie słuszne, bo na bezstronnym rozważaniu szczegółów oparte, a przez to niepozbawione siły dowodowej. Ale, aby zrozumieć myśl autora i poddać się sile jego argumentacji, trzeba „Przyłuszczyce" przeczytać z wielką uwagą, co więcej, dla zrozumienia wielu „finezyj" dermatologicznych, trzeba być samemu dobrze przygotowanym dermatologiem. Dlatego omawiana monografia Bernhardta, przeznaczona dla wybrańców, na duży zbyt i poczytność liczyć nie może, choć na nie, ze względu na swe wartości, w całej pełni zasługuje.

W ramach krótkiej oceny treści poszczególnych rozdziałów omawiać nie mogę i nie mam zamiaru. Z książką należy zapoznać się w całości; piszący tę ocenę pragnął jedynie odzwierciedlić i rozwinąć nieco obszerniej zasadniczą myśl autora i oddać możliwie wiernie ducha książki.

Z treści książki, bogatej w liczne szczegóły i godnej czytania, przytoczę jedynie końcowe wywody autora, pod każdym względem trafne, dostatecznie uzasadnione i słuszne.

I. Według poglądów Bernhardta grupa przyłuszczyc jest grupą przejściową, częściowo zbliżoną do łuszczycy, częściowo do liszaja Wilsona. Jej odmianę liszajowatą *(parapsoriasis lichenoides)* należało by podzielić na dwie grupy i do grupy a) zaliczyć odmianę nazywaną „*parapsoriasis variegata*" i włączyć do grupy erytrodermij, przy czym niejednokrotnie trzeba brać w rachubę okres przedguzowy ziarniniaka grzybiastego. Do grupy b) wcielić postacie przyłuszczycy liszajowatej właściwej (*Parapsoriasis lichenoides)* i utożsamiać ją z zespołem Jacobi'ego, a zatem zaliczyć do gromady schorzeń zanikowych skóry, ale z tym zastrzeżeniem, że w zespole Jacobi'ego będziemy odtąd odróżniali: 1) odmianę Civatte'a (*Poikilodermia reticularis pigmentosa)* i 2) odmianę liszajowatą (*Poikilodermia reticularis lichenoides).*

II. Przyłuszczyca blaszkowata *(Parapsoriasis en plaques)* dzieli się na dwa działy:

1) Pierwszy zawiera w sobie typ pierwotny, opisany przez Brocq'a (*Morbus Brocq'i)* i powinien być zaliczany do schorzeń zanikowych skóry, przy czym zanik może być prosty lub pstry.

2) W dziale drugim mieszczą się zmiany skóry, które nie różnią lub różnią się mało od choroby Brocq'a, występują jednak jako zwiastuny innej sprawy chorobowej np. ziarniniaka grzybiastego. Jest to typ *objawowy* przyłuszczycy blaszkowatej.

III. Przyłuszczyca kropkowa *(Parapsoriasis guttata)* jest zespołem klinicznym, który należało by na razie umieścić w rozdziale o schorzeniach liszajowych. Zespołowi temu należało by nadać pierwotną jego, lecz nieco zmienioną nazwę: *Dermatitis chronica lichenoides et psoriasiformis Jadassohni-Neisseri.*

IV. Zespół Muchy-Habermanna, czyli tzw. grupę przyłuszczyc ostrych *(Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta)* należy wyłączyć z grupy przyłuszczyc kropkowych i stworzyć z nich osobną przejściową grupę kliniczną, wymagającą osobnego opracowania z uwzględnieniem troskliwym czynników etiologicznych.

Wydanie „Przyłuszczyc" jest wytworne, język poprawny i czysty, ale autor uparcie trwa przy używaniu słowa przymiotnicy zamiast kiły lub przynajmniej przymiotu, a tę nazwę równie trudno utrzymać, jak np. nazwę „pryszczycy" zamiast wyprysku lub nazwę pozornie polską „gumiaki" zamiast kilaków.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Oznaczanie witaminy B_1 w moczu ludzkim jako wskaźnik poziomu odżywiania. L. J. HARRIS, P. C. LEONG i C. C. UNGLEY. The Lancet. Str. 539, 1938.

W 1936 r. Harris i Lelong wskazali na znaczenie badania witaminy B_1 w moczu przed i po obciążeniu witaminą B_1. Obecne badania obejmują obok przypadków prawidłowych chorych z mnogim zapaleniem nerwów z tłem lub bez tła zaburzeń w odżywianiu. Materiał ludzki pochodzi z Cambridge, Londynu i Singapore (przypadki prawidłowe i Beri-Beri). W przypadkach prawidłowych wydziela się w moczu 12 do 35, przeciętnie 20 jednostek witaminy B_1. U ludzi niedożywionych wydzielanie jest mniejsze (4—12, przeciętnie 8 jednostek). Najniższe cyfry wydzielania witaminy B_1 stwierdzono w Beri-Beri, w mnogim zapaleniu nerwów na tle zaburzeń w odżywianiu (przeciętnie 1—6 jedn. międzyn.) oraz w niektórych przypadkach z niedoborem witaminowym. Przyczyny zmniejszonego wydzielania są: 1) brak łaknienia, 2) skąpa dieta (szpitalna), 3) wzmożona przemiana materii, szczególnie w gorączce, 4) wadliwe wchłanianie z przewodu pokarmowego.

Po obciążeniu 350 jedn. międzyn. witaminy B_1 wydzielanie jej powinno wynosić ponad 30 jednostek. Wydzielanie mniejsze niż 15 jednostek wskazuje na brak witaminowy.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroba cukrowa ze stanowiska wpływu leczenia. R. YAMAUTI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4, str. 289, 1938.

Autor proponuje skład następujący pożywienia: 250 do 350 węglowodanów, 80 do 100 g białka, 30 do 40 g tłuszczu (zawartość 1600 do 2200 kaloryj). Odróżnia się chorych wrażliwych na insulinę, którzy wykazują tak zwany odczyn Stauba, to znaczy zmniejszają cukier po powtórnym podaniu (dowód czynności trzustki) i ludzi wrażliwych na insulinę nadmiernie, wymagających jednak leczenia insuliną. W obu rodzajach dieta obfitsza w węglowodany jest najodpowiedniejsza. Pierwsi przy diecie węglowodanowej wykazują z czasem poprawę, drudzy wymagają z początku znacznej dawki insuliny, którą potem można obniżyć. Przejścia pomiędzy jedną a drugą postacią są częste. Zwykle ilość podawanych węglowodanów przekracza wytrzymałość, co jednak nie szkodzi. Autor uważa, że nawet dodatek cukru trzcinowego dla osłodzenia potraw i trunków może być dozwolony.

Moraczewski (Lwów).

Dieta obfita w tłuszcze lub w węglowodany w przebiegu cukrzycy. R. YAM AUTI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4. str. 268, 1938.

Doświadczenia wykonane na ludziach normalnych, na ludziach z chorą wątrobą i na chorych na cukrową chorobę świadczą, że nadmiar tłuszczów w pożywieniu wpływa niekorzystnie na zawartość cukru we krwi, bądź to wydalając, bądź utrudniając syntezę. Nawet u zdrowych próba wytrzymałości na cukier po podaniu cukru na czczo wypada przy podawaniu tłuszczów gorzej, niż bez tłuszczu, choć do wydzielenia cukru nie prowadzi. Tym bardziej w chorobie cukrowej.

Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Histologia cukrzycy wywołanej wstrzykiwaniami wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej. K. C. RICHARDSON i F. G. JOUNG. The Lancet. Str. 1098, 1938.

Badania histologiczne trzustki przeprowadzono na 5 psach nastrzykiwanych hormonem cukrzycotwórczym przedniego płata przysadki mózgowej.

Trzustka psa z cukrzycą przetrwałą, bo utrzymującą się przez szereg miesięcy po ostatnim wstrzykiwaniu, nie zawierała komórek Langerhansa. Pies ten zginął wśród objawów śpiączki cukrzycowej. Trzustka drugiego psa, którego zabito w okresie wstrzykiwań, wykazywała zmiany wsteczne. Tylko trzustka trzeciego psa, u którego nie powiodło się wywołać im cukrzycy przetrwałej, wykazywała normalną budowę histologiczną. Autorowie zaznaczają, że proliferacja komórek wysepkowych może poprzedzać ich wyczerpanie i zmiany wsteczne. Zmian histologicznych w innych narządach nie wykazano.

W związku z tym pozostaje redakcyjny artykuł (The Lancet, str. 1172, 1938) pt.: „*Cukrzyca i płat przedni przysadki mózgowej*". Opierając się na pracy Richardsona i Younga podnosi się, że zmiany wsteczne w trzustce tłumaczą utrzymywanie się cukrzycy przetrwałej, zaś brak tych zmian pojawia się jedynie u psów, u których nie można wywołać trwałej cukrzycy przy pomocy wstrzykiwań wyciągu przedniego płata przysadki.

Wł. Elmer (Lwów).

Histologia cukrzycy wywołanej wstrzykiwaniem wyciągu przedniego płata przysadki. ELMER, GIĘDOSZ i SCHEPS. The Lancet. Str. 1308, 1938.

U psa, nastrzykiwanego przez miesiąc wielkimi dawkami wyciągu przedniego płata przysadki (100 g suchej substancji przez cały okres, 0.5—1.0 g na kg wagi ciała dootrzewnie) pojawiły się przejściowo cukromocz i przecukrzenie krwi. W 9 dni po ostatnim wstrzykiwaniu pies zginął wśród objawów ogólnego wyczerpania i chudnięcia. Pomimo niemożności wywołania trwałej cukrzycy, obraz histologiczny trzustki wykazywał wybitne zmiany wsteczne i zanik komórek Langerhansa. Ten sam wyciąg wstrzykiwany w dawce 0.5—1.0 g suchej substancji na kg wagi ciała królikom, powodował b. wybitny i bezpośredni wzrost cukru we krwi, niekiedy do 400 mg% (Acta Med. Scand. 93, 487, 1937; C. R. Soc. Biol. 125, 1086, 1937). Jest to dowodem, że wyciąg był wybitnie aktywny. Autorowie nie podzielają zdania, że niemożność wywołania cukrzycy „przysadkowej" przebiega z utrzymaniem się prawidłowej budowy trzustki, zaś wywołanie cukrzycy przetrwałej z zanikiem komórek Langerhansa. Zmiany zanikowe w trzustce są wyrazem działania hormonu tarczycozwrotnego. Należy dodać, że z innych gruczołów dokrewnych tylko jeszcze tarczyca wykazywała zmiany (obraz wybitnej nadczynności).

Wł. Elmer (Lwów).

Witamina A i karotenoidy we krwi. Niedostatek witaminowy u dzieci z kseroftalmią. J. H. de HAAS i V. HENLEMANS. The Lancet. Str. 1110, 1938.

U dzieci z kseroftalmią nie stwierdza się witaminy A we krwi lub jedynie w b. małej ilości (4—8 jedn. w 100 cm^3). Pod wpływem leczenia witaminą A objawy się cofają, o ile jeszcze nie doszło do przebicia rogówki. Przyczyną jest podawanie mleka „zbieranego" lub nawet karmienie piersią matki, jeśli ona wydziela mleko ubogie w karoten lub w witaminę A.

Wł. Elmer (Lwów).

Otłuszczenie wskutek bezczynności i uszkodzenia nerwów. S. LAUTER i A. TERHEDEBRÜGGE. Ztschr. f. kl. Med. 133, 434, 1938.

Po uszkodzeniu nerwów: w przebiegu zapalenia rogów przednich, obwodowym uszkodzeniu nerwów, zapaleniu nerwów, w porażeniu połowiczym i rozsianym stwardnieniu gromadzi się tłuszcz w tkance podskórnej w obrębie uszkodzonych nerwów. Unieruchomienie jest ważniejsze niż uszkodzenie nerwów, bo otłuszczenie występuje w przypadkach unieruchomienia bez uszkodzenia nerwów. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie ostrego zapalenia żył w kończynach dolnych za pomocą wczesnego ucisku. PRATSICAS i THEOHARI. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 442, 1938.

Klasyczne leczenie zapalenia żył w kończynach dolnych polega na długotrwałym unieruchomieniu dla uniknięcia zatoru aż skrzep samoistnie się zorganizuje. Ujemne strony tego sposobu leczenia stanowią: długi czas trwania, wynoszący co najmniej 2, 2½ do 3 miesięcy oraz brak zupełnie pewnego zapobiegawczego działania przeciw zatorom, które zdarzają się dość często i to ze śmiertelnością, wynoszącą 16%. Nadto towarzyszą mu często następowe objawy uboczne, jak obrzęki, sinica, stopa szpotawa, częściowe zrosty i zesztywnienia oraz zaniki mięśniowe, które utrudniają czynność kończyny, lub pozostają niekiedy na stałe. Na podstawie własnych badań, spostrzeżeń i doświadczeń, poczynionych w Szpitalu Czerwonego Krzyża w Atenach, autorowie uważają za najlepszą metodę wczesnego ucisku opatrunkiem Unny, podaną w roku 1910 przez Fischera, potem porzuconą, a później na nowo podjętą przez Friedländera i Krammera. Wczesny ucisk zbliża ścianę żyły i skrzep, a przez ścisłe zetknięcie ułatwione zostaje szybkie organizowanie się skrzepu. Przez to obniża się możliwość powstawania zatoru do zera. Obrzęk szybko ustępuje, a po 12 dniach zdejmuje się opatrunek. Wtedy chory może już uskuteczniać czynne ruchy i chodzić, nie obawiając się zatoru. Przy tym pozycja skośna, zalecana przez Krammera, jak to z badań anatomicznych wynika, sprzyja bardzo organizacji skrzepu. Metoda ta poza ochroną przed zatorami skraca czas leczenia do dwudziestu dni.

Blassberg (Kraków).

O zniknięciu cukromoczu w przebiegu cukrzycy, powikłanej skrobiawicą nerek. A. SATTLER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 3. 1937.

We wstępie autor powołuje się na znany od dawna fakt zmniejszania się lub znikania cukromoczu w przypadkach cukrzycy, powikłanych zmianami czy to zapalnymi, czy naczyniowymi w nerkach. W pewnych postaciach zwyrodnienia nerek przychodzić może do zwiększenia progu przepuszczalności dla cukru, w następstwie czego może przychodzić do samoistnego czy pokarmowego cukromoczu, nawet bez równoczesnego podwyższenia jego poziomu we krwi. Autor opisuje przypadek cukrzycy powikłanej postępującymi zmianami gruźliczymi w płucach, który zresztą niedługo przed śmiercią wykazał zupełny brak cukru w moczu, co skierowało podejrzenie o skrobiawicę ogólną, potwierdzoną potem sekcyjnie. Autor celem poparcia przypuszczenia o zahamowaniu zdolności wydzielenia cukru przez nerki — skrobiowato zmienione, przytacza swoje i obce spostrzeżenia w związku z dożylnym obciążeniem cukrowym, które w skrobiawicy nie dawało cukromoczu, albo dawało go w mniejszym stopniu (50%) i to przy wprowadzeniu dożylnym dużych ilości (100—130 g) cukru, niż u ludzi ze zdrowymi nerkami. Wedle niektórych autorów, w kłębuszkach następuje wydzielanie cukru, a w kanalikach wtórne wchłonienie. W skrobiawicy nerek wcześniej ulegają zmianom kłębuszki, a potem kanaliki (a więc odmiennie jak np. w zwyrodnieniu tłuszczowym). Należało by zatem w zmianach kłębuszkowych doszukiwać się przyczyny zatrzymania cukru. Praca autora podkreśla różnicę w zachowaniu się zwyrodnienia skrobiowatego nerek od innych zwyrodnień (szczególnie tłuszczowego) cechującą się nieprzepuszczaniem cukru. Podobne zjawiska zauważono w zapaleniach nerek lub ich marskości. *St. Malczyński* (Lwów).

Spostrzeżenia dotyczące przebiegu niektórych zakażeń paciorkowcowych. W. T. BENSON. Edinburg Medical Journal. N. S. (IV) T. 45. S. 24, 1938.

Obserwacje autora tyczą się schorzeń na tle paciorkowca hemolitycznego, przede wszystkim płonicy, róży oraz gorączki połogowej. Etiologia, trudności diagnostyczne, przebieg schorzeń, częstość i rodzaj występowania komplikacyj, zwłaszcza przy płonicy są obszernie omówione. W ustępach omawiających sposoby leczenia, uwzględnione są obok dotychczasowych klasycznych metod postępowania (wieloważna przeciwpaciorkowcowa surowica, surowica antytoksyczna przeciwbłonicza itp.) również i najnowsze zdobycze z dziedziny chemoterapii przeciwstreptokokowej. Leczenie sulfanilamidem, a zwłaszcza benzylsulfanilamidem pod postacią Septaziny oraz Soluseptaziny jest gorąco polecane przez autora zachęconego do takiego sposobu leczenia własnymi dobrymi wynikami, jakie uzyskał w przypadkach płonicy, róży i zakażenia połogowego. Ponadto podnosi autor również dodatnie zapobiegawcze znaczenie podawania preparatów sulfamidowych w tych schorzeniach oraz korzystny ich wpływ ograniczający występowanie nawrotów choroby i powikłań. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Rozwój niemieckiej zdrowotności ze specjalnym uwzględnieniem narodowego ustawodawstwa zdrowia. B. MÖLLERS. Reichs-Gesundheitsblatt. Nr 24, 1937.

Nowe Niemcy postawiły sobie za główny cel w swojej polityce zdrowotnej zachowanie i podniesienie siły i zdolności do pracy narodu niemieckiego; wytoczyły energiczną walkę spadkowi liczebnemu ludności i podjęły starania w celu zapewnienia czystości rasy.

Stosowana przez państwo rozsądna polityka podatkowa i uposażeniowa na korzyść rodzin posiadających kilkoro dzieci, pożyczki udzielane związkom małżeńskim, zakrojona na szeroką skalę polityka mieszkaniowa, wspólnie z opieką nad matką, dzieckiem, jak również pomoc zimowa, przyczyniają się do zakładania rodzin i ułatwiają wychowywanie dzieci.

Dzięki ustawie, która zabrania, aby osoby obciążone chorobami dziedzicznymi miały potomstwo. Trzecia Rzesza przyczyniła się znacznie do podniesienia gatunku narodu niemieckiego. Ustawa z dnia 14 lipca 1933 r. dla zapobiegania dziedzicznie obciążonemu potomstwu postanawia, iż chory, po stwierdzeniu przez naukowe siły lekarskie, iż potomstwo jego mogłoby być obciążone ciężkimi chorobami na ciele lub umyśle, zostaje poddany zabiegowi ubezpłodnienia. Ustawa z dnia 26 czerwca 1935 r. idzie dalej i zezwala na przerwanie ciąży, w wypadku stwierdzenia choroby dziedzicznej.

Ustawa z dnia 24 listopada 1933 r. przeciwko przestępcom przeciw moralności i recydywistom, jak również uzupełnienie do ustawy z dnia 26 czerwca 1935 r. o dobrowolnym ubezpłodnieniu, ma na celu usunięcie z germańskiej rasy następstw dziedzicznych chorób i wyeliminowanie niebezpiecznych przestępców.

Na zasadzie rozporządzeń wykonawczych z dnia 20 czerwca 1933 r. i 26 lipca 1933 r. do ustawy o popieraniu wstępowania w związki małżeńskie, mogą być udzielane pożyczki tylko wtedy, gdy przyszli małżonkowie nie są obciążeni chorobą dziedziczną, zakaźną lub inną, zagrażającą życiu.

Ustawa z dnia 18 października 1935 r. wymaga, aby narzeczeni przed zawarciem związku małżeńskiego wykazali się świadectwem lekarskim, zezwalającym z punktu zdrowotnego na małżeństwo. Zawarcie małżeństwa jest zabronione, jeśli jedno z narzeczonych jest dziedzicznie obciążone, cierpi na chorobę zakaźną lub umysłową. Ustawa przewiduje wprowadzenie powszechnych obowiązkowych poradni małżeńskich.

Ustawa o obywatelstwie z września 1935 r. postanawia, iż tylko przedstawiciel niemieckiej lub pokrewnej krwi, który chce wiernie służyć narodowi niemieckiemu i państwu, może mieć pełne prawa niemieckich obywateli państwowych[1]). Niebezpieczeństwo, tkwiące w mieszaniu się ras, zniknęło dzięki ustawie o ochronie niemieckiej krwi i niemieckiej czci z dnia 15 września 1935 r., która zabrania również zawierania małżeństw, jako też i wszelkich stosunków seksualnych między Żydami a Niemcami.

Ustawa z dnia 22 kwietnia 1933 r. ogranicza dopuszczanie Żydów do praktyki w kasach chorych. Rozporządzenie o angażowaniu na posady lekarzy z dnia 13. XII. 1935 r., postanawia, iż należy odmówić zatwierdzenia lekarza, jeśli ubiegający się o posadę z powodu pochodzenia jednego z małżonków nie może zostać urzędnikiem i jeśli w czasie ubiegania się o posadę ilość lekarzy nie niemieckiej krwi w państwie przewyższa liczbę ludności nie niemieckiego pochodzenia.

§ 25 niemieckiej ordynacji urzędniczej z dnia 26 stycznia 1937 r. postanawia, że urzędnikiem może zostać tylko osoba niemieckiej lub pokrewnej krwi, której małżonek (ka) o ile istnieje, musi być również krwi niemieckiej, lub pokrewnej. Jeśli jedno z małżonków jest mieszańcem drugiego stopnia, tzn. jedna część jego dziadków jest krwi żydowskiej, może być stosowany wyjątek przy dopuszczeniu do urzędu.

[1]) Pojęcie „Reichsbürger" w odróżnieniu od „Staatsangehörige" jakimi są Żydzi.

Wydana dnia 3 lipca 1934 r. tzw. ustawa scaleniowa nadaje jednolity charakter polityce zdrowotnej. Łączy ona wszystkie lekarskie dziedziny pracy odnośnie nadzoru sanitarnego, higieny i spraw dziedziczno-rasowych.

Wykonawstwem w dziedzinie służby zdrowia w terenie zajmują się urzędy zdrowia, w liczbie 742 w całym państwie. Do obowiązków urzędów zdrowia należy czuwanie nad stanem sanitarnym, higieną, zwalczanie chorób zakaźnych, nadzór nad aptekami, pielęgnowanie rasy, uświadamianie narodu w zachowaniu zdrowia, opieka nad zdrowiem dziatwy szkolnej, opieka nad chorymi na gruźlicę, ułomnymi. Do wymienionych urzędów należy również współdziałanie w zakresie rozpowszechniania ćwiczeń i kultury fizycznej, jak również czynności lekarza sądowego i lekarza zaufania.

Dla powyższych czynności mają do swej dyspozycji urzędy zdrowia 2000 pełno zatrudnionych i 4000 dorywczo zatrudnionych lekarzy, 3700 pielęgniarek, 800 technicznych asystentek, 800 higienistów i 2000 personelu biurowego.

Państwowy przepis o lekarzach z dnia 13 grudnia 1935 r. stawia cały świat lekarski w służbę zdrowia społecznego. Lekarze niemieccy oprócz niesienia pomocy jednostce chorej muszą spełniać swoje publiczne zadania, współdziałać w zachowaniu zdrowia całego narodu. Dlatego też dn. 1 grudnia 1936 r. zniesiono w państwowych przepisach o lekarzach podatek przemysłowy dla lekarzy po ustaleniu, iż zawód lekarski nie jest zawodem przemysłowym.

Nowa lekarska organizacja państwowa, Izba Lekarska powołana jest do podniesienia i zachowania zdrowotności rasy niemieckiego narodu. Oprócz troski o utrzymanie na wysokim poziomie etycznym i wiedzy stanu lekarskiego, ma za zadanie szkolenie i dokształcanie lekarzy oraz dbanie o równomierne rozmieszczenie lekarzy na całym obszarze Rzeszy.

Na zasadzie rozporządzenia Kierownika Państw. Związku Lekarzy, co do dokształcania niemieckich lekarzy praktykujących, każdy lekarz musi co 5 lat przebyć 3-tygodniowy kurs dokształcający w szpitalu. Lekarze specjaliści i lekarze zdrojowiskowi z miejscowości o przeszło 100.000 mieszkańców, przechodzą kurs przeszkoleniowy w miejscu swojego zamieszkania bez potrzeby przerywania pracy zawodowej. Do zadań Izby Lekarskiej należy regulowanie sądownictwa lekarskiego i zawieranie umów z instytucjami opieki społecznej odnośnie niesienia pomocy leczniczej. Kierownik Państw. Izby Lekarskiej w Monachium jest kierownikiem lekarzy Rzeszy i jest powołany na to stanowisko przez kanclerza Rzeszy.

Ruch ludnościowy wielkich miast w Niemczech w r. 1936. E. MEIER i M. BALAND. Reichs-Gesundheitsblatt. Nr 26, 1937.

Statystyczne tabele Urzędu Rzeszy ogłaszane w „Reichs-Gesundheitsblatt", a przedstawiające tygodniowe, kwartalne i roczne zestawienia ruchu ludnościowego w wielkich miastach Niemiec, mają na celu danie jasnego wyobrażenia o rozwoju ludnościowym w krótkich odstępach czasu. Mają one wielkie znaczenie dla polityki zdrowotnej i ludnościowej, zwłaszcza w chorobach występujących nagle i wymagających natychmiastowego leczenia. Chodzi tu głównie o choroby epidemiczne, jak np. paraliż dziecięcy, grypa itp.

Wielkie miasta wykazują typowe różnice w porównaniu z otaczającymi je obszarami wiejskimi. Miasta te odznaczają się mniejszą płodnością i dużą liczbą ludzi w wieku średnim.

Obecnie w dużych miasta przebywa 65% ludności w wieku od 20—50 lat (w Berlinie nawet 69%), a w pozostałej Rzeszy w tymże wieku tylko 56%. Zarówno duże miasta, jak i całe państwo wykazuje przewagę ludności w wieku od 20—40 lat nad ludnością poniżej lat 20, przy czym duże miasta wykazują nawet większy odsetek ludności w wieku od 40—60 lat, niż poniżej lat 20. Najmniejszą liczbę mieszkańców poniżej lat 20 wykazuje Berlin (19%), największą duże miasta śląskie (29%). Dzieci, poniżej lat 5 stanowią w Berlinie tylko 4%, w dużych miastach saskich co najmniej 5%, zaś w miastach Śląska, Westfalii i Nadrenii po 7%. W całej Rzeszy cyfra ta wynosi przeciętnie 7%, w małych miastach 8%. 30% ludności Rzeszy zamieszkuje duże miasta. Liczba zawartych małżeństw w dużych miastach jest większa niż na pozostałym obszarze Rzeszy; jednak spada od 1935 roku, natomiast podnosi się liczba urodzin, wynosząc prawie o połowę więcej, niż w roku 1932. Cyfra śmiertelności wykazuje nieregularność, wzrosty jej zależne są od epidemii grypy w latach 1933, 1935 i 1936.

Liczba urodzin dzieci nieślubnych, która w r. 1933 wynosiła 11,7%, w r. 1934 spadła do 9,3%, a w r. 1935 wynosiła 9,4%. W r. 1936 wzrosła nieco do 9,7%. Stosunkowo wysoką cyfrę urodzin dzieci nieślubnych (15,8%) spotyka się w miastach południowych Niemiec i w okręgu przemysłowym saskim (13,8%). Najniższą cyfrę w r. 1934 — 4,4% (1935: 3,8%) wykazują duże miasta Westfalii i Nadrenii.

Śmiertelność wyniosła w r. 1935 — 11,1, w r. 1936 — 11,2, przy czym największą śmiertelność miał Berlin wśród ludności w starszym wieku. Śmiertelność niemowląt w dużych miastach w roku 1936, w porównaniu do poprzedniego, wzrosła nieznacznie — 63,0 (1935: 62,8) na każdych 1000 urodzin, podczas kiedy w całej Rzeszy wyniosła mniej w 1936 roku, aniżeli w poprzednim.

Trudne jest dokładne śledzenie postępów w śmiertelności rocznej w poszczególnych klasach wieku, z racji nieprzeprowadzania rocznych zestawień osób żyjących; jednakże przy porównaniu śmiertelności w roku 1936 i 1935 stwierdzono wzrost śmiertelności wśród małych dzieci.

Zmniejszyła się śmiertelność w wieku od 5—40 lat, wzrosła zaś począwszy od 60 roku życia.

Śmiertelność dzieci na skutek chorób zakaźnych, zwłaszcza kokluszu, w stosunku do roku 1935, zwiększyła się w r. 1936. Spośród przypadków śmiertelnych z powodu chorób zakaźnych przypada na błonicę 1936 r. — 61,9% (1935: 70), — 20,8% (9,3%) na koklusz, 9,4% (10,1%) na płonicę i 7,9% (9,9%) na odrę. Największą śmiertelność na skutek płonicy i błonicy wykazały miasta śląskie, największą na koklusz i odrę miasta portowe.

Według danych statystycznych, wzrost zachorowań w wieku powyżej lat 60, wykazują duże miasta. W roku 1936 ilość przypadków zachorowań w dużych miastach przedstawia się jak następuje: na choroby serca 32,1% (przy czym specjalny duży odsetek w Berlinie), na choroby nowotworowe 30,9%, na udary mózgu 20,9%, na skutek starości 11,8% i na cukrzycę 4,3%.

Śmiertelność na skutek gruźlicy w dużych miastach w roku 1936 wynosi 7,1 (w roku 1935 — 7,2) na każde 10.000 przypadków śmierci, wykazuje więc mały spadek.

Śmiertelność z powodu grypy w roku 1936 równa jest ilości w roku poprzednim: 1,7 na 10.000 mieszkańców, z tego 1,0 stanowią powikłania płucne. Najwyższą śmiertelność z powodu grypy wykazały miasta w Nadrenii, Westfalii, Berlin i inne miasta na północy Niemiec.

Śmiertelność na skutek zapalenia płuc w r. 1936 wykazuje 8,3, w roku zeszłym 8,0 — na 10.000 mieszkańców. Przy czym największa śmiertelność była w Berlinie, najmniejsza w pozostałych dużych miastach na południu Niemiec.

Zapalenie oskrzeli wykazuje jednakową śmiertelność w roku 1935 i 1936, mianowicie 1,4 na 10.000.

Śmiertelność na skutek ciąży, porodu, połogu wyniosła w roku 1936 — 1448, a więc mniej o 35 aniżeli w roku poprzednim. Przypadki śmierci z powodu gorączki połogowej w roku 1936 stanowią 21,8% (1935 — 22,9%). Przy czym większą śmiertelność wykazały duże miasta na północy Niemiec.

Cyfra przypadków śmierci gwałtownej i samobójstw w stosunku do r. 1935, w r. 1936 nieznacznie wzrosła z 3,0 na 3,1 na każde 10.000 mieszkańców.

Analogicznie nieznacznie wzrosła cyfra śmierci na skutek nieszczęśliwych wypadków z 3,0 w r. 1935 na 3,1 w r. 1936 na każde 10.000 mieszkańców. Śmiertelność z powodu zabójstw spadła z 0,11 na 0,09.

Przy porównaniu ogólnej śmiertelności w r. 1936 wobec roku 1935, można zauważyć tylko nieznaczne zmiany, mianowicie przesunięcie się cyfry z 11,1 na 11,2 na każde 1.000 mieszkańców.

Opieka społeczna a polityka demograficzna we Włoszech. BRUNO BIAGI. Difesa Sociale. Nr 11—12, 1937.

Polityka demograficzna we Włoszech, mająca na celu przeciwdziałanie spadkowi urodzin, oparła się przede wszystkim na daleko posuniętej opiece nad rodziną.

W grudniu 1928 r. został wydany dekret, przyznający emerytom na utrzymanie dzieci 1/10 renty na każde dziecko do lat 18. Potrzebna kwota na ten cel została pokryta z funduszów ubezpieczeniowych i wyniosła w r. 1936 około 1,800.000 L. Dalszym krokiem było zezwolenie na leczenie w sanatoriach i uzdrowiskach członków rodzin ubezpieczonych, tj. żon i dzieci od 7—15 lat. Rozporządzenie to miało na celu zapewnienie kobiecie racjonalnego leczenia w przypadkach chorób kobiecych oraz roztoczenie opieki nad nią, w celu zapobiegania sprawom chorobowym, które mogłyby ujemnie odbić się na zdolnościach macierzyńskich.

Zostały wydane zarządzenia o charakterze ściśle demograficznym, w celu zapewnienia odpowiednich warunków dla macierzyństwa robotnicom, co uważane jest jako czynnik zasadniczy dla polepszenia wartości fizycznych narodu. A więc podnie-

siono wysokość premii z funduszów ubezpieczeniowych do 300 L., zapewniając jednocześnie ochronę i opiekę kobiecie ciężarnej i karmiącej. Obecnie ubezpieczenie rozciąga się na wszystkie kobiety, nawet te, które pracują na tzw. dniówke, lub należą do rodziny pracodawcy, nie wyłączając pracujących na roli. Uznając specjalne warunki pracy i otoczenia tych ostatnich, wydano szereg zarządzeń higieniczno-sanitarnych, ochraniających matkę i dziecko. W roku 1927 korzystało z pomocy poradni Faszystowskiego Nar. Inst. Op. Społ. 1109 kobiet ciężarnych, w r. 1936 cyfra ta doszła do 8616. Poradnie te opiekują się ciężarnymi, udzielają pomocy przy porodzie i umieszczają, w razie potrzeby, w sanatoriach. Opieka nad kobietą rodzącą rozszerza się i na noworodka, a w następstwie i na dziecko, aż do wieku szkolnego i zapewnia w wypadku choroby leczenie ambulatoryjne, klimatyczne i zdrojowiskowe.

Akcja wzajemnej pomocy szkolnej wyraża się w roku XIV ery faszystowskiej w następujących cyfrach:

Wydano na leczenie L. 2,929.592.05, na sanatoria, w których przebywało 14.478 osób — L. 1,908.182.65. Wypłacono 693.742 L. na lekarstwa wzmacniające. W 161 ambulatoriach udzielono 70.000 porad.

We Włoszech, jak wiadomo, istnieje przymusowe ubezpieczenie przeciwko gruźlicy, obejmuje ono również i rodziny ubezpieczonych. Z 11.231 łóżek, jakimi dysponował wyłącznie Instytut Faszystowski Opieki Społ. w końcu 1936 r., 4948 przeznaczono dla kobiet i 816 dla dzieci. Oddziały dziecinne są stale ulepszane. Rozwija się zwłaszcza działalność zapobiegawczą nad dziećmi ubezpieczonych przez budowę sanatoriów morskich i górskich.

Omawiając zagadnienia pomocy dla rodzin, wspomnieć trzeba o innych specjalnych jej postaciach, a mianowicie o jednorazowej zapomodze dla małżeństw oraz wzrastających progresywnie premiach za każde urodzone dziecko.

W wypadku bezrobocia została przyznana ubezpieczonym zapomoga na każde dziecko do lat 15 w wysokości 0,6 L. dziennie. Renty inwalidzkie podwyższono o 1/10 dla żony i dzieci do lat 15, przy czym dodatek nie może przekraczać 50% renty zasadniczej. Duże znaczenie posiada ustanowienie funduszu, z którego młode małżeństwa, jeżeli żadne z małżonków nie przekroczyło 26 lat i których roczny dochód nie przekracza 12.000 L., mogą zaciągnąć pożyczki od 1000—3000 L. Spłata pożyczki zaczyna się po 6 miesiącach małżeństwa, lub po 18. jeżeli okaże się, że żona po 5 miesiącach jest w ciąży. Po urodzeniu się pierwszego dziecka, zostaje darowane 10% sumy pożyczonej, drugiego — 20% i dalej 30 i 40%, a spłata reszty długu odsunięta jeszcze o 1 rok. Pożyczka jest bezprocentowa i spłacana w wysokości 1% miesięcznie jej pierwotnej wysokości, jeżeli jednak po 4 latach nie urodzi się dziecko, reszta pożyczki musi być zwrócona w ratach wynoszących 2% pierwotnej sumy.

Kilka spostrzeżeń klinicznych dotyczących związku pomiędzy urazem a gruźlicą płuc. A. SILORATA i O. MAESTRI. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 3. 1937.

Do czynników, które mogą przyczynić się do rozwoju lub rozbudzenia zakażenia gruźliczego, należy bezsprzecznie uraz. Istnieją następujące możliwości: a) prątek Kocha zostaje wprowadzony do płuc przez uraz przy pracy, b) z powodu urazów u osobników gruźliczych choroba objawia się z większą siłą, c) u osobników gruźliczych z powodu urazu następuje umiejscowienie zmian swoistych w miejscach uszkodzonych, d) istnieje już u danego osobnika stan chorobowy utajony, który objawia się pod wpływem urazu. Autorzy podają różne okresy czasu od 4 tygodni do 1 roku, który upływa od chwili urazu aż do zjawienia się objawów choroby. Następnie omawiają stosunki, jakie zachodzą między urazem, a gruźlicą płuc.

1) gruźlica płuc powstaje w okolicy miejsca urazu przez bezpośrednie jego zakażenie. Forma ta objawia się u posługaczy sanatoryjnych i posługaczy sal anatomicznych.

2) gruźlica płuc powstaje w miejscu uszkodzenia na skutek przejścia prątków z oddalonych ognisk, lub przez pobudzenie miejscowych ognisk zakażenia swoistego.

Według zdania autorów, gruźlica płuc nie może wystąpić w miejscu oddalonym od urazu.

Autor omawia siedem przypadków klinicznych, w których w pierwszej linii gra rolę czynnik urazowy, i w których choroba płuc objawiała się w okresie od 10 dni do 9 miesiecy od chwili urazu. Urazy były następujące: postrzał karabinowy, upadki z drzewa lub drabiny, wypadki tramwajowe itp. Badanie płuc promieniami Roentgena wykazało prawie we wszystkich powyższych przypadkach istnienie swoistych zmian w płucach, a mianowicie nacieki podobojczykowe, małe jamy, gruzełki w okresie rozwoju ze stanem zapalnym okołoogniskowym. W jednym przypadku nie stwierdzono gruźlicy płuc.

Objawy chorobowe są prawie jednakowe w większości powyższych przypadków i przedstawiają się w postaci ostrego bólu, kaszlu i krótkotrwałych krwawych wymiotów, pojawienia się plwociny śluzowatej lub ropno-śluzowatej z obecnością, lub bez wzniesień ciepłoty. Wszystkie te objawy wykazują wciągnięcie opłucnej, która reaguje na uraz zapaleniem, często wysiękowym. Po tych objawach następuje okres spokoju, podczas którego chorzy na ogół wracają do swych zajęć, aby później doznać pogorszenia się zdrowia.

Z tych wszystkich przypadków można wysnuć wniosek, iż rzeczywiście uraz może spowodować zaostrzenie się ukrytej sprawy gruźliczej płuca, która prowadzi do wytworzenia się nacieków, ognisk serowacenia i wreszcie jam oraz uszkodzenia naczyń, w następstwie czego zjawiają się krwawe wymioty.

Psychoza okresowa a inwalidztwo pracy. ENNIO RIZZATI. Difesa sociale. Nr 9, 1937.

Autor podjął się opracowania tego zagadnienia, wychodząc z założenia, jak bardzo odczuwa się obecnie potrzebę posiadania pełnego obrazu każdej choroby, rozpatrywanej jako przyczyna inwalidztwa pracy. Zadanie to odnośnie psychozy okresowej jest bardzo trudne, gdyż jest to jedna, jeżeli można tak powiedzieć, z najbardziej kapryśnych chorób umysłowych.

Różne formy psychozy są bardzo rozpowszechnione. Dostarczają one szpitalom dla umysłowo chorych prawie piątą część wszystkich przebywających tam chorych i stanowią przeważnie tę właśnie część chorych, która przypływa i odpływa i po okresie pobytu w szpitalu powraca do życia rodzinnego i społecznego. Znane są przypadki, że osobnicy tacy w okresie względnego zdrowia dokonywali prac o wielkiej wartości intelektualnej i bardzo doniosłych wynalazków.

Jest rzeczą wiadomą, że chorobliwy ten stan jest nie sprzyjający dla regularnej i wydajnej pracy fizycznej i umysłowej tak w okresie podniecenia jak i depresji. Wystarczy wspomnieć, że w okresie melancholii, psychopatycy mają odrazę do wszelkiej inicjatywy i skłonność do nieporządku w czynach i słowach, reakcji pospiesznych i nieskoordynowanych, przesadnej impulsywności, wstrętu do jakichkolwiek ustalonych form. To wszystko stanowi przeszkody do regularnej produktywnej pracy.

Największą trudność dla lekarza stanowi niemożność przewidzenia przyszłości, gdyż nigdy nie wiadomo, czy i kiedy ataki u chorego powtórzą się i jak długo będą trwały. Te momenty pozostaną zatem zawsze ciemną zagadką medycyny, większą, niż w innych chorobach umysłowych i nerwowych, jak na przykład paraliż postępowy lub padaczka.

W przypadkach ataku depresji wyzdrowienie stanowi prawie zawsze regułę. Tylko czasem w wieku przekwitania u kobiet powstaje postać psychozy, nazywana psychozą lękową, w której po okresie początkowym depresji ogólnej, rozwija się raptownie wielkie podniecenie lękowe, powodując spadek wagi i sił do tego stopnia, że chora umiera z wyczerpania.

Według zdania prof. Lambranzi, 30% chorych nie podlega nawrotom. Dla oceny niezdolności do pracy należy uwzględnić takie momenty: czy atak okresowy choroby ciężkiego stopnia przychodzi tylko raz w życiu, lub powtarza się w bardzo długich odstępach czasu, czy następne ataki są tak lekkie, że nie wymagają leczenia w szpitalu. W tych przypadkach zdolność ogólna do pracy, poza okresami ataków, nie jest zmniejszona. Czas trwania pierwszego ataku waha się pomiędzy paroma miesiącami, aż do roku — są i krótsze, które trwają parę tygodni i inne niezwykle długie.

Po napadach o mniejszej sile mogą zawsze następować inne bardziej nasilone. Najgorszą postacią choroby jest stan depresyjny z wielką apatią. Z wieku, w którym psychoza początkowa objawiła się, można wysnuć bardzo ważne wnioski co do rozwoju danej choroby — jednak nie będą one nigdy ostateczne. Początek psychozy maniakalno-depresyjnej jest rzadkim wypadkiem w dzieciństwie, zdarza się najczęściej pomiędzy 25—35 rokiem życia, staje się mniej częstym w latach późniejszych, ze wzrostem w latach przekwitania u kobiet. Zasadniczo choroba objawia się w formach bardziej łagodnych przed wiekiem dojrzałym. Zdaniem uczonych, późniejsze napady mają dużą skłonność do różnych powikłań i dłuższego czasu trwania. Miażdżyca naczyń, kiła, alkohol, stwarzają złe warunki krążenia i wpływają bardzo ujemnie na przebieg choroby. W odniesieniu do spraw inwalidztwa pracy, na podstawie wielu przypadków (według Dreyfusa w 51 atak trwał 3 lata, w 12 od 3—5 lat, w 7 od 7—8 lat, w 6 od 10—14 lat) należy stwierdzić, że przeważnie ma się do czynienia z postaciami o dłuższych okresach, podczas których osobnik chory jest niezdolny do pracy.

Przerwy w chorobie mogą być pozbawione jakichkolwiek objawów chorobowych i pozwalają na wypełnianie wszelkich zajęć umysłowych i fizycznych, często jednak dają się zauważyć

objawy o charakterze neurastenicznym. Okres wolny od choroby ma prawie zawsze cechy charakterystyczne, które zmieniają się, stosownie do okresu i wieku człowieka i właśnie ta zmienność stanowi największą przeszkodę tak co do rokowania w samej chorobie, jak i do wypowiedzenia się lekarza co do inwalidztwa przy pracy.

Zagadnienie napadów okresowych odnośnie spraw, dotyczących niezdolności do pracy, rozpatrywane jest pod różnymi kątami widzenia. Sprawy te są bardzo skomplikowane i stanowisko takie, czy inne, zależy od czasu trwania, intensywności, częstości napadów i od wieku ubezpieczonego. Choroba może wywoływać różne i głębokie zmiany w rytmie, ilości, ciągłości i w wydajności pracy — może również nie mieć żadnego wpływu. Dlatego określenie zdolności do pracy chorych na psychozę maniakalno-depresyjną nie jest łatwe. Brany, jako kryterium, czas trwania choroby nie daje nam zasadniczych podstaw, gdyż napady są objawami czysto ustrojowymi, zależnymi od całej sieci indywidualnych, nieprawidłowych działań organicznych. Odnośnie do zasadniczej symptomatologii ataku okresowego dodać należy, że zbędne jest zatrzymywanie się na ciężkich stanach podniecenia i depresji z całym szeregiem objawów, jak pomieszanie pojęć, zbytnie roztargnienie i impulsywność. Należy tu przypisać większą wagę lekkim postaciom manii i depresji, które często są zwiastunami ataków właściwych, lub pozostałością po atakach poprzednich.

Najważniejszym momentem w medycynie sądowej i zagadnieniach inwalidztwa pracy jest powtarzanie się ataków. Ponieważ kapryśny rozwój stanu chorobowego, jak podniecenie lub depresja nie mogą być ocenione z góry co do ich przyszłego rozwoju, sąd o niezdolności do pracy musi ograniczyć się z konieczności do oceny objawów teraźniejszych i przeszłych.

Umieszczanie chorych na psychozę okresową, w celu przeprowadzenia obserwacji, w zakładach dla umysłowo chorych nie jest rzeczą łatwą. Moralnie nie można narzucać im pobytu w tych zakładach. Dlatego obserwacje są bardzo utrudnione. Wydaje się rzeczą konieczną dla wydawania uzasadnionych orzeczeń w dziedzinie inwalidztwa współpraca w większym zakresie z instytutami psychiatrycznymi, w których ubezpieczeni byli leczeni. Mogą one dostarczyć wiele danych, odnoszących się do przebiegu choroby.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 8 czerwca 1938 roku
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. L. Wachholz przedstawia pracę J. Dadleza pt.: *O rozmieszczeniu niektórych trucizn w narządach ze szczególnym uwzględnieniem mięśni szkieletowych.*

Autor omawia na podstawie dotychczasowych badań zachowanie się rozmieszczenia w narządach zwłok trucizn takich, jak bizmut, arsen, ołów, cyna, miedź, cynk, tlenek węgla, benzen i cyjanowodór. Do badań dotychczasowych dodaje autor wyniki swoich badań nad rozmieszczeniem baru i alkoholu w narządach zwłok. Zarazem podnosi doniosłość pomijanego dotąd poszukiwania trucizn w mięśniach szkieletowych. Poszukiwanie to jest konieczne, zdaniem autora dlatego, że mięśnie szkieletowe stanowią u człowieka około 43% wagi, wobec czego oznaczenie ilości zawartej w nich trucizny jest niezbędne, jeżeli chodzi o stanowcze rozpoznanie śmierci z otrucia, albowiem wykrycie małych jej ilości, jako mogących pochodzić od zażycia jej w dawce leczniczej, nie może dowodzić otrucia. Po wtóre poszukiwania te są dlatego ważne, że przekonują, czy się poszczególne trucizny osadzają w mięśniach, w jakich ilościach i w jaki sposób. Co do baru przekonał się autor, że się osadza w mięśniach w dość znacznych ilościach, nieraz w większych niż w wątrobie i więcej równomiernie, gdy alkohol osadza się w mięśniach niejednostajnie, raz w ilości większej, innym razem w mniejszej.

Czł. E. Godlewski przedstawia pracę A. Kleczkowskiego pt.: *Morfologiczne zmiany w przewodzie pokarmowym myszy w czasie rozwoju płodowego i po urodzeniu.*

Autor badał histologiczną budowę przewodu pokarmowego myszy w okresie płodowym i porównywał ją z obrazami histologicznymi poszczególnych okresów u noworodka karmionego mlekiem matki, wreszcie z budową przewodu pokarmowego zarodka żywiącego się pokarmem dorosłych zwierząt. Badania te stwierdziły, że w przełyku, przylegającej doń części żołądka oraz grubej kiszce nie wykrywa się żadnych zmian, które by były zależne od pobieranych pokarmów, lub od okresu rozwoju, który temu systemowi odżywiania odpowiada. W drugiej części żołądka natomiast tworzą się niezróżnicowane zawiązki w okresie zarodkowym, różnicowanie ich odbywa się w okresie karmienia płodu mlekiem matki tak, że proces różnicowania jest skończony w okresie samodzielnego żywienia. W jelicie cienkim zawiązki kosmków jelitowych i gruczołów powstają w życiu płodowym, w okresie żywienia mlekiem dokonywa się ich różnicowanie, przygotowujące noworodka do samodzielnego żywienia. Gdy kończy się okres karmienia mlekiem, przewód pokarmowy ma gruczoły i kosmki ostatecznie zróżnicowane.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę Cz. Klinowskiego pt.: *Zmiany skrobiowate śledziony.*

Celem pracy było rozstrzygnięcie niedość wyjaśnionego zagadnienia, jaka jest główna podstawa i sposób powstawania w jednych przypadkach zmian skrobiowatych w grudkach śledzionowych, w innych przypadkach w miazdze tego narządu. W tym celu zestawił autor z 15.179 sekcji, wykonanych w ostatnich 16 latach w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, 449 przypadków skrobiawicy ogólnej, a z nich 432 przypadki zmian skrobiowatych w śledzionie według rodzaju tych zmian, wieku i płci zmarłych, i rodzaju choroby, która wywołała skrobiawicę, oraz zbadał dokładnie histologicznie 30 śledzion zmienionych skrobiowato, w których były zmienione skrobiowato bądź tylko grudki, bądź tylko miazga, bądź jedno i drugie. Z porównania swoich zestawień z zestawieniami innych autorów, mniej rozległymi (z jednym wyjątkiem zestawień Higuchiego, który zebrał 500 przypadków zmian skrobiowatych śledziony), oraz z własnych badań histologicznych doszedł autor do wniosku, że różnice w postaci zmian skrobiowatych śledziony zależą przede wszystkim od stanu rozwoju i czynności grudek śledzionowych, a więc zmiany grudkowe powstają przede wszystkim w wieku młodym w okresie pełnej czynności grudek, a zmiany skrobiowate miazgi przede wszystkim w wieku starszym, gdy grudki ulegają już zanikowi. Natomiast, wbrew zdaniu Lubarscha i innych, rodzaj choroby wywołującej skrobiawicę nie ma wpływu na rodzaj zmian w śledzionie lub ma wpływ tylko drugorzędny.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia własną pracę pt.: *Złośliwa wszechgruźlica zapalna. — Gruźlicze rozsiane, głównie kłębuszkowe, krwotoczne zapalenie nerek.* (Praca zawiera tablicę barwną z 5 rycinami i 5 tablic z mikrofotogramami).

U chłopca, który dwa lata przedtem przebył rumień guzowaty, a u którego klinicznie stwierdzono splenopneumoniczne zapalenie płuc wyraźnie następnie cofające się, rozszerzenie przełyku i zapalenie nerek z następową, szybko do śmierci wiodącą mocznicą, wszystkie poddane badaniu histologicznemu narządy okazują się dotknięte zmianami gruźliczo-zapalnymi i zawierają obok nielicznych zniekształconych prątków mniej lub więcej obficie ziarenka kwasooporne. W przeciwieństwie jednak do tego, co autor stwierdzał poprzednio w zmianach rumienia guzowatego, substancja ta kwasooporna tylko zupełnie wyjątkowo znajduje się w histiocytach, a są to w takim razie histiocyty jednojądrzaste, często w wysokim stopniu zwyrodniałe; nie widzi się zaś ziarnonośnych histiocytów kilkujądrowych, nie napotyka się także nigdzie komórek olbrzymich. Zwykle ziarenka kwasooporne zawarte są w leukocytach. W przełyku liczne komórki mięśniówki śluzówkowej są nimi prócz tego wprost napchane.

W nerkach dotknięte są zakażeniem przede wszystkim, i to prawie bez wyjątku, kłębuszki. Leukocyty ziarnonośne skupiają się w nich niekiedy w małe grupki. Te maleńkie ropnie, czy też poszczególne leukocyty przebijają widocznie niekiedy do jamy torebki Bowmanowskiej, gdyż na jej wewnętrznej powierzchni stwierdza się niekiedy ziarenka kwasooporne, a wyjątkowo pewne odcinki jej wyściółki nabłonkowej są tymi ziarenkami wprost zasiane, a komórki nabłonkowe, dotknięte tym zakażeniem, są silnie obrzmiałe i zwyrodniałe.

Kłębuszki zawierają zwiększoną ilość jąder podobnych do nabłonkowatych i niekiedy po parę, rzadziej większą ilość, ziarenek hemosyderyny, jako ślad po przebytych wybroczynach. Są one, w związku ze zmianami w doprowadzających naczyniach, przeważnie niedokrwione, ale ich naczynia mogą być także rozszerzone i zawierać wśród krwinek leukocyty ziarno-

nośne. Najbliższa kłębka pętla cewki krętej odprowadzającej jest często wyraźnie dotknięta zwyrodnieniem, co się tłumaczy wpływem toksyn nanoszonych moczem z zakażonego kłębuszka.

W przestworach między cewkami naczynia włosowate bywają miejscami zaczopowane leukocytami ziarnonośnymi, co doprowadza do ich pękania i powstawania drobnych wybroczyn. Leukocyty zakażone widywać można także poza naczyniami. Wyjątkowo zdarzają się rozleglejsze nacieki ropne, rozmieszczone głównie na obwodzie cewek, złożone z leukocytów ziarnonośnych, a w takim razie komórki cewek są rozluźnione, a światło cewek wypełnione wysiękiem (wałeczkami) zawierającym złuszczone nabłonki i zakażone leukocyty.

W sporych tętniczkach, np. o średnicy około 0.1 mm, widzi się czasami poszczególne zakażone leukocyty przylegające do wewnętrznej powierzchni ściany lub w ścianę tę wżarte, przy czym błona wewnętrzna i najbardziej wewnętrzna część mięśniówki naczynia muszą być zniszczone, gdyż sporo komórek mięsnych rozrzuconych jest w świetle wśród krwinek albo znów komórki te w całej grubości mięśniówki są niekształtnie pokurczone, a prawidłowy ich układ zmierzwiony. W mniejszych tętniczkach światło może być zupełnie zamknięte, czy to przez obrzmiałe śródbłonki, czy znów może przez zmienione, głównie podłużnie ułożone komórki mięsne, między którymi znaleźć znów można niekiedy nawet dość liczne ziarenka kwasooporne.

W części rdzennej nerki widzi się szereg pasmowato ułożonych ognisk, w których naczynia, głównie tętniczki, są bardzo zmienione, a krew w nich się znajdująca zawiera dużo ziarenek hemosyderyny, częściowo wolno leżącej, częściowo leżącej w leukocytach i śródbłonkach. Barwik ten znajduje się także obficie w bezpośrednim sąsiedztwie tych naczyń, obok mniej lub więcej świeżo wynaczynionych i więcej lub mniej odbarwionych krwinek czerwonych.

W niektórych cewkach zbiórczych jądra komórek nabłonkowych są morwowato pokurczone, warstwa nabłonkowa miejscami odstaje od podłoża, a w świetle widać złuszczone komórki z pokurczonymi jądrami.

Jako przyczynę złośliwego przebiegu tej gruźlicy zapalnej trzeba przyjąć wyczerpanie układu histiocytarnego, widocznie konstytucjonalnie niewydolnego, i w związku z tym objęcie walki z zarazkiem przez leukocyty.

Czł. M. Konopacki przedstawia pracę L. Grossa pt.: *W sprawie odporności przeciwnowotworowej u królika.*

Króliki zaszczepione nabłoniakiem Brown-Pearce'a, u których guzy uległy samoistnej resorbcji, stają się odtąd na powtórne zaszczepienie tego nowotworu niewrażliwe Odporność w ten sposób uzyskana nie jest humoralną, ponieważ nie można jej przenieść na inne zwierzęta nawet za pośrednictwem bardzo znacznych ilości surowicy zwierząt uodpornionych.

Celem zbadania natury tej odporności wstrzykiwał autor królikom uodpornionym świeżą miazgę nowotworową do jąder, po czym po upływie jednego, dwóch, trzech, czterech itd. dni jądra te wycinano, miażdżono i wstrzykiwano królikom zdrowym. Okazało się, że miazga nowotworowa, mimo że znajdowała się w ścisłej styczności z tkanką zwierząt uodpornionych, traciła swe własności rakotwórcze dopiero po upływie siedmiu do ośmiu dni. Autor przypuszcza, że gdyby odporność przeciwnowotworowa polegała na obecności swoistych niweczników we krwi i sokach tkankowych, wówczas wprowadzona do jąder zwierząt uodpornionych miazga nowotworowa traciłaby znacznie szybciej swe własności rakotwórcze. Fakt, że miazga ta mimo kilkudniowej styczności z tkanką zwierząt uodpornionych swych własności rakotwórczych (przed upływem siedmiu dni) nie traciła, zdaje się świadczyć za tym, że odporność przeciwnowotworowa jest natury komórkowej a nie humoralnej.

(Instytut Pasteura w Paryżu).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę J. Feglera, H. Kowarzyka i J. Rymara pt.: *Badania związanej i wolnej acetylocholiny w układzie nerwowym królików.*

Wyciągi alkoholowe ze świeżej ezerynowanej miazgi mózgowej zawierają ilościowo dającą się oznaczyć acetylocholinę. Inkubacja 3-godzinna miazgi mózgowej w ciepłocie 38° z dodatkiem chloroformu wywołuje zwiększenie ilości acetylocholiny prawie do podwójnej wartości. Polega to jednakże nie na enzymatycznej syntezie acetylocholiny w takim znaczeniu jak przypuszczali Stedman i Stedman, lecz na uwolnieniu się acetylocholiny istniejącej poprzednio w związanej formie. Wynika to stąd, że o ile przeprowadzi się ekstrakcję świeżej miazgi mózgowej kwaśnym roztworem n/100 HCl w alkoholu, to uzyskuje się wtedy równe ilości acetylocholiny, jak przy ekstrahowaniu alkoholem neutralnym inkubowanej miazgi mózgowej. Inkubacja nie wpływa na wartości ekstrakcji kwaśnej.

Ezerynowana miazga mózgowa, którą kilkakrotnie przemyto solą fizjologiczną i która przez to straciła swoje działanie acetylocholinowe, zawiera mimo tego znaczne ilości acetylocholiny, wykazalne dopiero przez kwaśną alkoholową ekstrakcję albo przez inkubację z dodatkiem chloroformu. To spostrzeżenie potwierdza badania Loewiego, według którego w miazdze mózgowej istnieje forma acetylocholiny rozpuszczalna i nierozpuszczalna w wodzie. Autorowie stwierdzili jeszcze, że forma acetylocholiny nierozpuszczalna w wodzie nie rozkłada się pod wpływem cholinesterazy, lub o wiele wolniej niż wolna acetylocholina. Opracowując wyniki Loewiego, znaleźli jednak autorowie, że nierozpuszczalna w wodzie forma acetylocholiny może być zamieniona w rozpuszczalną w wodzie wtedy, jeżeli ezerynowaną miazgę mózgową inkubuje się przez 3 godziny. W tych warunkach znika frakcja acetylocholinowa, którą po trzykrotnym przemyciu miazgi solą fizjologiczną w miazdze nieinkubowanej stwierdza się przez ekstrakcję kwaśnym alkoholem.

Jednogodzinne traktowanie miazgi n/100 lub n/10.000 kwasem solnym usuwa zależnie od koncentracji kwasu część nierozpuszczalnej w wodzie acetylocholiny.

Wyniki te dają się wyjaśnić w najprostszy sposób przez przyjęcie, że wolna, w wodzie rozpuszczalna forma acetylocholiny z tkanki nerwowej powstaje z nierozpuszczalnej, ale przez kwaśny alkohol lub mocno rozcieńczony kwas solny rozkładanej substancji, czyli z tzw. kompleksu acetylocholinowego.

Usiłowania, aby wykazać równowagę między wolną acetylocholiną i kompleksem przy dodawaniu acetylocholiny do miazgi mózgowej, okazały się bezskuteczne; również stosowanie moderatorów w granicach zbliżonych do fizjologicznych w celu zwiększenia trwałości kompleksu acetylocholinowego, wreszcie badania działania ciepłoty na ten kompleks dały dość zmienne wyniki.

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Dyrektor: doc. dr Jerzy Fegler).

Praca została wykonana z zasiłkiem z funduszu im. Pawła Tyszkowskiego.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego z dnia 17 listopada 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Ficenes: *„Przypadek raka sromu".* (Streszczenia nie nadesłał).

2. Kol. Bentkowski: *„Przypadek potworniaka jajnika".* (Streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. Witkowski: *„Z kazuistyki wad rozwojowych macicy (uterus duplex)".*

4. Kol. Karbowski: *„Z kazuistyki wad rozwojowych płodu łącznie z wielowodziem (z pokazem)".*

5. Kol. Kaiserowa: *„Puchlina brzuszna płodu, jako przeszkoda dla urodzenia się dziecka (z bliźniąt)".*

(Streszczeń nie nadesłano).

6. Kol. M. Trawiński *przedstawia:* a) *mężczyznę, lat 18, operowanego przed 5 miesiącami z powodu kamicy moczowodowej prawostronnej,* na którą cierpiał od dwóch lat — liczne napady bólów bardzo silnych z promieniowaniem od tyłu ku dołowi. Badanie radiologiczne wykryło kamień wielkości orzecha laskowego w moczowodzie prawym, tuż przy pęcherzu. Nerka prawa barwika nie wydziela, miedniczka i moczowód rozszerzone. Kamień usunięto operacyjnie, drogą pozaotrzewnową; moczowód nacięto w miejscu dogodnym, wprowadzono kleszczyki długie, którymi ujęto i wyciągnięto kamień. Rana zagoiła się prawie doraźnie, chory wyzdrowiał, napadów nie ma.

b) *mężczyznę, lat 72, przyjętego do szpitala z powodu krwawień z pęcherza moczowego.* Wziernikowanie wykryło w pęcherzu dwa brodawczaki, które zniszczono za pomocą diatermoelektrokoagulacji wśródpęcherzowej, którą kilkakrotnie powtarzano. W kilka miesięcy potem u chorego stwierdzono duży kamień w pęcherzu moczowym. Kamień ten udało się skruszyć. Nastąpiło wyzdrowienie.

c) *Trzy przypadki złamania kości ramieniowej w obrębie szyjki chirurgicznej* z bardzo dużym przemieszczeniem odłamów, leczone operacyjnie. Po dokładnym nastawieniu odłamów, zespolono je za pomocą gwoździa Lambotte'a wbitego skośnie od dołu ku górze. Nastąpił zrost w doskonałym ustawieniu oraz całkowity powrót ruchów.

d) *Mężczyznę, lat 22, operowanego sposobem Oudard'a z powodu nawykowego zwichnięcia w stawie barkowym.* Wynik doskonały utrzymuje się już przez pół roku.

W dyskusji zabierali głos kol. Osiński, Ficenes, Suchodolski i Bentkowski.

7. Kol. Mromlińska: *„Rzadki przypadek rozległej kamicy nerkowej u dziecka 7-letniego“.*

W związku z powyższym pokazem kol. Mromlińskiej kol. Nasiłowski omawia przebieg choroby: dziecko chore od urodzenia. Przedwczesne o 4 tygodnie. Zaburzenia rozwojowe. Pierwsze ząbki w 19 miesiącu życia. Chód w 3 roku życia. Młodszy o $1^1/_2$ roku brat uczył chorą chodzenia. Waga ciała w 1. roku $4^1/_2$ kg; w wieku 2 lata i 2 mies. $7^1/_2$ kg, wzrost 67 cm. Objaw krzywicy. Badanie w kierunku kiły ujemne (trzecie dziecko z czworga rodzeństwa rodziców zdrowych; odczyny serologiczne Wa i M. z surowicą krwi dziecka i rodziców ujemne, brak znamion kiłowych). Rozpoznanie w roku 1931 i 1932 brzmiało: „Zaburzenia rozwojowe na tle zmian w gruczołach dokrewnych“. Zaburzeń moczowych wtedy nie było.

W lutym 1937 r. wezwano mnie do dziewczynki (wtedy blisko 7-letniej) obłożnie chorej. Stan podgorączkowy, senność, bóle głowy, wymioty. Podczas badania stwierdzono przeczulicę, objaw Kerniga +, objaw Brudzińskiego +; podejrzewano gruźlicę prosówkową i zapalenie opon. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przeźroczysty, o dużym ciśnieniu.

Posłałem chorą do badania rentgenowskiego z podejrzeniem o gruźlicę prosówkową w płucach.

Po upuście płynu mózgowo-rdzeniowego poprawa: ustąpiły wymioty i bóle głowy. Tak samo poprawa po upuście krwi (w kilka dni potem).

Badania laboratoryjne (Ubezpieczalnia w Sosnowcu): płyn mózgowo-rdzeniowy — poszczególne ciałka białe. Odczyny Pandy'ego i Nonne-Apelta słabo dodatnie. Odczyny Wa i M. ujemne, chlorki zwiększone. Azot pozabiałkowy we krwi (RN.) 71,15 mg %. Rozpoznanie: mocznica, mocznicowe zapalenie opon.

Wykonano 10 badań moczu w czasie od 18. II. do 20. V. — 9 razy był alkaliczny, 1 raz kwaśny (prawdopodobnie po lekach), nadto wykazano liczne ciałka białe, nieznaczne ilości białka (ślad do 1,8‰), ciałka czerwone, ciężar gatunkowy od 1005 do 1016. W dniu 3. III. w moczu pobranym aseptycznie cewnikiem stwierdzono pałeczki okrężnicy; badanie osadu moczu nie wykazało prątków Kocha.

W 7. roku życia (podczas ostrych zaburzeń) waga $13^1/_2$ kg, w 3 miesiące później 14 kg, wzrost odpowiednio niski; inteligencja mniej więcej normalna. Od końca kwietnia 1937 r. okres równowagi (pozornego względnego zdrowia). Pozostają polidypsja i poliuria, które zjawiły się, jak podaje matka, na kilka tygodni przed okresem ostrych zaburzeń. Wskazane dalsze szczegółowe spostrzeganie dziecka.

8. Kol. Sokołowski: *„Zez okresowy ku górze“.* (Streszczenia nie nadesłał).

II. *Odczyt.*

Kol. Berdo Nadzieja *wygłasza odczyt pt.: „Gruźlica gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci“.* (Streszczenia nie nadesłano).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 15 grudnia 1937 roku

1. Kol. Berdo Nadzieja *wygłasza odczyt pt.: „Gruźlica gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci“.* (Streszczenia nie nadesłała).

W dyskusji zabierali głos kol. Mromlińska, Nasiłowski i Kotarski.

2. Kol. Osiński: *„Wrażenia z V Międzynarodowego Kongresu Radiologów w Chicago“.* (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Sprawozdanie z Walnego Zebrania Towarzystwa Lekarzy Polskich na Śląsku za czas od dnia 15. II. 1936 do dnia 16. VI. 1938 r.

Posiedzenie odbyło się w Domu Zdrojowym w Jastrzębiu-Zdroju, obecnych członków 56.

W roku sprawozdawczym odbyło się 25 posiedzeń; posiedzenia odbywały się w sali organizacyj lekarskich w Katowicach przy pl. Wolności 8, jako też w poszczególnych szpitalach, na terenie województwa śląskiego, gdzie koledzy mieli możność poza referatami przedstawiać bardziej interesujące przypadki ze swej praktyki.

W ostatnich czasach Towarzystwo nawiązało ścisły kontakt z Towarzystwem Lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego, członkowie Towarzystwa często uczęszczali na posiedzenia naukowe tamt. Towarzystwa i odwrotnie, Towarzystwo Lekarzy Polskich na Śląsku często gościło na swych posiedzeniach członków Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.

W ub. r. stworzono Sekcję Lekarzy Profilaktyków przy Towarzystwie Lekarzy Polskich na Śląsku, a przewodniczącym tej Sekcji był kol. Rożalski, inspektor lekarski przy wojew. śląskim. Sekcja Lekarzy Profilaktyków w okresie sprawozdawczym żywo rozwijała swoją działalność, zajmując się przede wszystkim sprawą chorób zakaźnych na terenie województwa.

W przyszłym roku odbędzie się Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Katowicach a zorganizowaniem tego Zjazdu na miejscu ma zająć się Towarzystwo Lek. Pol. na Śląsku.

Członków Towarzystwo liczy 182, w czasie sprawozdawczym Towarzystwo korzystało nie tylko z referatów wygłaszanych przez członków Towarzystwa, lecz często gościło na swych posiedzeniach profesorów naszych uczelni, którzy nie szczędzili trudu, lecz chętnie zawsze przyjeżdżali z wykładami.

Nowy Zarząd wybrano w składzie następującym: prezes — kol. Wilimowski, wiceprezes — kol. Sęczyk, sekretarz — kol. Gargas, skarbnik — kol. Stawiński, ławnicy — kol. Cieńciała i Lemartowski, biblioteka — kol. Antes, Mromliński i Rożalski, komisja rewizyjna — kol. Knosała, Kołoczek i Schebesta.

Prezes: *Dr Wilimowski.*
Sekretarz: *Dr Gargas.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 15 czerwca 1937 roku

Kol. Prezes zawiadomił o nadesłanych zaproszeniach na posiedzenie Warsz. Tow. Neurolog. dla uczczenia pamięci dra Edwarda Flatana oraz do Pragi Czeskiej na uroczystości ku czci Purkyniego.

Kol. A. Stańczyk i W. Pyka *wygłosili referat pt. „Samorodne pęknięcie serca“* (streszczenia nie nadesłali).

Kol. F. Oszkiel *wygłosił referat pt. „Przypadek ciężkiego uszkodzenia układu krwiotwórczego z odczynem agranulocytarnym“.* (Streszczenie własne).

Chory S. Ch., lat 69, zgłosił się na oddział dra A. Stefanowskiego w Szpitalu Dz. Jezus z powodu osłabienia, gorączki oraz obrzęku dziąseł. Ciepłota ciała do 38° i postępujące osłabienie datuje się od pięciu miesięcy. Przed pięciu tygodniami zauważył obrzęk dziąseł i bladość twarzy, która jakoby wystąpiła nagle w ciągu jednego dnia.

W dzieciństwie chorował na odrę, w 11 roku życia obustronna przepuklina pachwinowa; w 45 roku życia zapalenie płuc, dur brzuszny i zimnica. Przed 4 laty dwukrotny napad bólu w prawym podżebrzu, z mdłościami i gorączką. Z chorób wenerycznych przechodził kiłę, leczoną kilkakrotnie salwarsanem.

Stan przedmiotowy: budowa wątła, odżywienie upośledzone, skóra blado-żółtawa, śluzówki bardzo blade. Oddziaływanie źrenic na światło słabe. Brak wszystkich zębów szczęki górnej oraz liczne braki w dolnej, dziąsła obrzmiałe, w dole po stronie prawej martwica. Gruczoły chłonne szyi nieznacznie powiększone, niebolesne. Odruchy ścięgniste słabo zaznaczone. W płucach, sercu i jamie brzusznej zmian się nie stwierdza. Ciśnienie krwi 100/45; tętno 88/min., średnio napięte i wypełnione, ciepłota ciała 38,2°.

Mocz: ślad białka, poszczególne strzępki wałeczków ziarnistych, nieliczne ciałka czerwone i białe. Próba na krew utajoną w kale słabo dodatnia; jaja włosogłówki ludzkiej.

Odczyn Wassermanna i Widala ujemny. Posiew krwi ujemny.

Badanie krwi: Hb. 21%, c. czerw. 810.000, wskaźnik 1.3. C. białych 14.600, w tym pałeczkowatych 0,5%. kwasochł. 0,25%, monocytów 4%, segmentowanych 6%, limfocytów małych 19%, dużych 20%, limfoblastów 49,75%. Nieznaczna poikilo- i anizocytoza ciałek czerwonych. Płytek krwi 18.000. Objaw opaskowy ujemny, czas krwawienia 5 min., krzepliwość 7 min. Po przetoczeniu 300 cm³ krwi liczba ciałek czerwonych wzrosła do 1,450.000, Hb. 25%.

Dwunastego dnia pobytu w szpitalu chory zaczął kaszlać, wystąpiła duszność, ciepłota podniosła się do 40°, stwierdzono odoskrzelowe zapalenie płuca lewego. 16. dnia pobytu w szpitalu chory zmarł. W przeddzień śmierci badanie krwi wykazało: c. czerw. 960.000, Hb. 17%. c. biał. 9.000, o wzorze, jak wyżej. Przyżyciowe badanie szpiku z nakłucia mostka, dokonanego przez doc. Rutkowskiego, wykazało: ciałka białe niemal wyłącznie typu limfoblastycznego oraz poszczególne komórki okrągłe z rogalkowatym jądrem, tzw. przejściowe.

Sekcja wykonana przez dra Pykę w Zakładzie Anatomii Patologicznej: *Dilatatio cordis dextri. Steatosis degenerat. myocardii (cor tigrinum). Oedema pulmonum. Hydrothorax sin. Anaemia permagna organorum. Medulla ossium rubra. Haemosiderosis hepatis. Gingivitis necrotisans mandibulae. Necrosis circumscripta lateris dex. diaphragmatis oris. Bronchopneumonia dispersa bilateralis inferior. Pleuritis fibrinosa dex. Haemorrhagiae punctatae pleurae sin. et mucosae coli. Arteriosclerosis universalis, praecipue peripherica atque r. r. art. pulmonal. grad. levioris. Thrombi parietal. aortae abdomin. locis defectuum atheromatosorum. Nephritis chronica (?). Hypertrophia cordis sin. Hypertrophia prostatae glandularis. Vesica urinaria trabecularis. Tonsillitis lacunaris chron. Cholecystitis cicatrisans et pericholecystitis chron. fibrosa adhaesiva. Perisplenitis chron. fibrosa. Appendicitis chron. Hernia inguinal. obliqua bilateral.*

Badanie pośmiertne miazgi szpiku próbą oksydazową przez dra Serafina wykazało: metamyelocytów 1%, myelocytów 3%, myeloblastów 36%, limfocytów małych 5%, dużych 10%, limfoblastów 45%.

W przypadku tym mamy do czynienia z cierpieniem przewlekłym, o charakterze zakaźnym, nieznanej etiologii, gdzie wybija się na plan pierwszy zachowanie się krwi. Agranulocytoza, występująca w naszym przypadku jako wyraz ciężkiego uszkodzenia szpiku kostnego, powstała na tle cierpienia rozwijającego się od dłuższego czasu, stopniowo upośledzającego czynność szpiku. Wśród wtórnych odczynów agranulocytarnych, występujących w przebiegu przewlekłych schorzeń narządów wewnętrznych, *hepatitis* i *cholecystitis* wymieniane są często w odnośnym piśmiennictwie. O tych sprawach, jako o prawdopodobnym źródle zakażenia u naszego chorego, moglibyśmy myśleć, biorąc pod uwagę zarówno dane wywiadów, jak też wynik badania pośmiertnego. Zmiany martwiczo-wrzodziejące, występujące najprawdopodobniej jako jeden z objawów zmniejszonej odporności ustroju, pojawiają się we wtórnych odczynach agranulocytarnych na ogół w posuniętym już okresie choroby.

Zarówno czysta postać agranulocytozy Schultza ze zmianami zgorzelinowymi migdałków, obowiązkową żółtaczką, leukopenią oraz piorunującym przebiegiem, jak i wtórne odczyny agranulocytarne, następnie zaś białaczka limfatyczna, charakteryzująca się powiększeniem gruczołów chłonnych, wątroby i śledziony oraz objawami skazy krwotocznej, jak również i posocznice z obrzękiem śledziony i brakiem nietypowości limfocytów, wreszcie niedokrwistość aplastyczna, w całości porażająca szpik, z obecnością w nim samych prawie myeloblastów, przedstawiają zasadniczo jeden tylko łańcuch obrazów chorobowych ze stałą możliwością zacierania się różnic i zazębiania podobieństw.

Wspólną cechą wszystkich tych schorzeń jest zniszczenie częściowe lub całkowite układu granulocytów lub upośledzenie mechanizmu przejścia ich do krwiobiegu.

Leczenie w naszym przypadku polegało na podawaniu środków nasercowych, wstrzykiwaniach pernaemonu i cebionu, jednorazowej heterohemoterapii i przetoczeniu 300 cm³ krwi.

Ze względu na septyczne najczęściej tło odczynów agranulocytarnych, proteinoterapia, hemoterapia i przetoczenie krwi znajdują dziś na ogół szerokie zastosowanie. Również coraz więcej zwolenników zyskuje leczenie agranulocytozy preparatami pochodnych kwasu nukleinowego. Naświetlanie kości długich promieniami Roentgena daje na ogół przejściowe poprawy i swe dodatnie działanie zawdzięczać ma wyzwalaniu się nukleinianów z rozpadłych jąder komórkowych.

Kol. P. Słonimski i M. Cunge *wygłosili odczyt pt.: „Nowa metoda wybiórczego barwienia naczyń krwionośnych w mózgu"* (streszczenie własne).

W ostatnich latach stwierdzić można coraz to żywsze zainteresowanie się uczonych zarówno przebiegiem naczyń krwionośnych w mózgu, jako też ich dynamiką. Wielkie zróżnicowanie histologiczne mózgu nie może nie odbić się na swoistych stosunkach w układzie naczyniowym w obrębie tego narządu. Dotychczasowa technika uwidaczniania naczyń krwionośnych w ogóle, a w układzie nerwowym w szczególności, oparta na różnych sposobach nastrzykiwania, nie zawsze może wiernie odtwarzać obrazy wazoarchitektoniczne kory mózgowej człowieka i innych kręgowców. Jest przy tym rzeczą zrozumiałą, że już absolutnie nie można odróżnić przy użyciu tej metody stanów skurczowych naczyń krwionośnych od obrazów nadmiernego wypełnienia ich krwią, co w patologii układu nerwowego ośrodkowego posiada doniosłe znaczenie. W świetle nowszych prac wiadomo (por. P. Słonimski 1927—1936), że hemoglobina daje szereg bardzo czułych reakcji peroksydazowych. W r. 1934 Pickworth opublikował technikę barwienia naczyń krwionośnych mózgów ludzkich, opartą na odczynie Madelunga.

W poszukiwaniach naszych zastosowaliśmy szereg nowych płynów utrwalających, z których na pierwszym miejscu wymienić możemy utrwalacz o następującym składzie: formolu 25,0; soli kuchennej 10,0; żelazicyjanku potasu 4,0; wody przekroplonej 250,0. Barwienie skrawków (krajanych na mikrotomie zamrażającym) odbywało się na szalkach Petriego, do których wlewaliśmy alkoholowy roztwór benzydyny (1 g benzydyny na 25 cm³ alkoholu 96% i następnie po kilku minutach roztwór perhydrolu w alkoholu 70% w stosunku 1 do 9). Ponadto zastosowaliśmy kilka nowych sposobów lepszego uwidaczniania przebiegu naczyń krwionośnych w mózgu, jak wstrzykiwanie dożylne królikom Dorylu Mercka, 0,15% histaminy itd.

Wobec wielkiej czułości opracowanej przez nas metody, najmniejsza nawet ilość krwi zostaje uwidoczniona, co odegrać może w przyszłych badaniach (zarówno w tym zakresie, jak poszukiwaniach farmakologicznych i anatomo-patologicznych) dużą rolę. Szczególnie wdzięcznym tematem badań byłyby stany przekrwienia mózgu, towarzyszące procesom zapalnym.

Metoda nasza, o ile możemy sądzić, jest łatwiejsza i dostępniejsza, niż metoda Pickwortha i daje bardziej kompletne obrazy.

Rozprawy. Kol. M. Cunge: Opracowywany obecnie przez nas i dra Dreszera materiał sekcyjny jest jeszcze zbyt szczupły na to, by wysnuć poważniejsze wnioski, dotyczące ukrwienia i zmian angioarchitektonicznych mózgu w różnych stanach chorobowych metodą benzydynową (według Słonimskiego i Cungego), uwidaczniającą stan ukrwienia narządu w chwili śmierci ustroju, mogliśmy jednak poczynić już pewne spostrzeżenia, które postaramy się pogłębić w miarę uzyskiwania nowego materiału.

I tak okazało się, że w korze mózgowej odróżnić można pod względem angioarchitektonicznym dwie warstwy: górną, obejmującą warstwę powierzchniową i warstwę ziarnistą zewnętrzną, złożoną z delikatnej sieci naczyń krwionośnych i na ogół bardzo słabo unaczynioną oraz dolną, obejmującą pozostałe warstwy cytoarchitektoniczne, złożoną z grubszej sieci włośniczek, daleko lepiej ukrwioną. Spostrzegał to już Mandelstamm, stosując modyfikację metody Mallory'ego. Wewnątrz istoty rdzennej i na pograniczu istoty rdzennej i korowej spostrzegaliśmy liczne pętle, spirale i węzły naczyniowe. W przypadku miażdżycy widywaliśmy podobne spirale i węzły również i w korze mózgowej. Warto podkreślić, że wbrew spostrzeżeniom Pfeifera nie spotykaliśmy podobnych tworów w mózgach dziecięcych. W korze mózgowej mózgów dziecięcych, podobnie zresztą jak dorosłych, spostrzegaliśmy liczne puste włośniczki. Jako szczegół charakterystyczny podnieść należy bardzo słabe ukrwienie kory osesków w porównaniu z korą ludzi dorosłych.

W dwóch badanych guzach widzieliśmy bardzo liczne naczynia dużego i średniego kalibru, natomiast zupełny brak włośniczek i naczyń małego kalibru; tym należy tłumaczyć najprawdopodobniej dużą skłonność tych guzów do rozpadu.

Część administracyjna.

Kol. Podskarbi zdał sprawozdanie finansowe za rok 1936.

Rozpraw nie było.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 października 1937 roku

1. Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa) *omawia przypadek złośliwego guza nerki z pokazem preparatu* (streszczenie własne)

Dnia 2 września br. zwrócił się na mój oddział chory 45-letni, mężczyzna, z zawodu rolnik, z guzem brzucha. Chory zauważył guz przed 4 miesiącami, w ostatnich czasach guz szybko się powiększał. Chory miał nieznaczne bóle, dwa razy wymiotował niezbyt obficie spożytymi pokarmami, schudł. Lewą połowę jamy brzusznej i częściowo prawą wypełniał guz okrągławy, twardy, o nierównej powierzchni, ruchomy we wszystkich kierunkach, ponad guzem wypuk bębenkowy, brak objawów, wskazujących na obecność płynu wolnego w jamie brzusznej, nie ma również upośledzenia drożności przewodu pokarmowego. Badanie narządów wewnętrznych, krwi i moczu nie wykryło zmian chorobowych. Chory, biedny rolnik, prosił usilnie, ażeby go nie narażać na koszty przez zbyt długie i skomplikowane badanie, a czym prędzej usunąć guz lub wypisać ze szpitala, jeśli operacja nie jest możliwa. W ten sposób musieliśmy zaniechać badania rentgenowskiego przewodu pokarmowego i dróg moczowych (wziernikowania pęcherza i pyelografii) i, mając podejrzenie, że guz wychodzi bądź z gruczołów zaotrzewnych (mięsak limfatyczny?), bądź z nerki, przystąpi-

łem z lewostronnego cięcia poprzecznego poniżej lewego łuku żebrowego (Bazy), w uśpieniu eterem, do próbnego otwarcia jamy brzusznej. Okazało się, że guz leży zaotrzewnowo i wychodzi z nerki. Po przekonaniu się, że druga nerka po stronie prawej istnieje, zaszyto otrzewną, przedłużono cięcie do tyłu i w sposób typowy bardzo ostrożnie wyosobniono i wyłoniono na zewnątrz nerkę wielkich rozmiarów (trzech męskich pięści), którą usunięto. Nerka składała się na przemian z ognisk dużych, miękkich, torbielowatych i z ognisk twardych. Ranę zaszyto warstwowo, pozostawiając w dolnym biegunie dren gumowy na trzy doby. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, średnia ilość dobowa moczu wynosiła 1.500 cm^3, choremu po trzech tygodniach pozwolono wstać, a następnie po paru dniach wypisano do domu.

Badanie mikroskopowe usuniętej nerki, według orzeczenia dr J. Dąbrowskiej i dr A. Pruszczyńskiego, wykazało utkanie *mesodermoma malignum (sarcoma congenitale renis).* Są to guzy spotykane w nerkach dosyć rzadko. J. Stein (Medycyna. Nr 7, 1937) podaje, że stanowią one około 10% nowotworów złośliwych nerek i są spotykane w około 6,04% sekcyj. Występują najczęściej u mężczyzn w wieku 40—60 lat, zwykle tylko po jednej stronie w postaci guza nieraz bardzo znacznych rozmiarów, najczęściej miękkiego, źle odgraniczonego od zdrowej tkanki nerkowej, na przekroju białawego, szarawego lub różowego. Przerzuty bywają najczęściej do płuc, opłucnej, drugiej nerki, gruczołów limfatycznych, otrzewnej, wątroby, a rzadko, w przeciwieństwie do raków, do kości. Rokowanie jest zawsze niepewne.

Nasz przypadek zasługuje na uwagę również z tego względu, że pomimo przekroczenia przez guz linii środkowej, co świadczy zwykle o nieoperacyjności (zrost z wielkimi naczyniami jamy brzusznej), udało go się w całości i bez powikłań usunąć.

2. Kol. Pines I. *wygłasza odczyt pt.: „Mechanizm zaburzeń przewodnictwa w czynnościowym bloku gałęzi pęczka Hisa"* (streszczenie własne).

Autor podkreśla znaczenie teoretyczne i praktyczne wyżej wymienionego zagadnienia. Istniejące dotychczas trzy teorie nie wyjaśniały całkowicie sprawy, posiłkując się nadto hipotezami sprzecznymi z dobrze ustalonymi prawami budowy i czynności układu przewodzącego. Zaburzenie przewodnictwa w przypadkach analogicznych do opisanych po raz pierwszy przez Wolffa, Parkinsona i White'a wyraża się skróceniem czasu trwania przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz blokiem gałęzi. Według autora mamy tu do czynienia z przesunięciem ośrodka, kierującego akcją serca od węzła Keith-Flacka do węzła Aschoff-Tawary. Jak wynika z krzywych elektrokardiograficznych, przedstawionych na posiedzeniu, należy przypisać jednej z gałęzi pęczka Hisa skłonność do wytwarzania nadmiernej liczby bodźców i wzmożone zdolności przewodnictwa. Czynnościowy blok gałęzi przypomina zatem organiczny o tyle, że w obu stanach jedna gałąź wyprzedza drugą w przewodzeniu bodźców. W czasie napadu częstoskurczu nadmierna zdolność przewodnictwa jednej gałęzi wyczerpuje się bardzo szybko i zespoły komorowe przybierają kształt normalny. Autor stwierdza, że tego rodzaju ujęcie sprawy tłumaczy skłonność chorych do częstoskurczu napadowego i do napadowego migotania przedsionków, że wyjaśnia ono przyczyny zmian, spostrzeganych w elektrokardiogramie zgodnie z doświadczeniem i badaniami anatomicznymi oraz może rzucić światło w ogóle na usposobienie do częstoskurczu napadowego.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 października 1937 roku

Kol. H. Lewińska *przedstawia przypadek nabłoniaka skóry nosa u osobnika młodocianego* (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczy 17-letniego ucznia, który zgłosił się przed kilku tygodniami do Ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. P. z powodu zmian na nosie.

Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty małym „strupkiem", po odpadnięciu którego pozostało owrzodzenie, stopniowo powiększające się. Chory zgłaszał się kilkakrotnie do lekarzy, był leczony różnymi „maściami", jednak bezskutecznie. Poza tym wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia.

Przy badaniu chorego stwierdzono: chłopiec wzrostu średniego, budowy wątłej, astenicznej, wybitnie niedożywiony. W narządach wewnętrznych większych odchyleń od normy nie stwierdza się.

Na grzbiecie nosa, w jego środkowej części, widoczne jest płytkie owrzodzenie kształtu okrągławego, średnicy około 1 cm, o dnie pokrytym bladą ziarniną. Brzeg owrzodzenia, zwłaszcza w dolnej jego części, jest nieznacznie wałowato wzniesiony. Owrzodzenie jest przesuwalne ze skórą, niebolesne. Gruczoły podszczękowe po stronie lewej macalne, po prawej wielkości dużej fasoli, twarde, niebolesne.

Początkowo myśleliśmy o banalnej sprawie, a także o toczniu pospolitym, podrażnionym maściami żrącymi. Dopiero po dłuższej obserwacji chorego nieznaczna wałowatość dolnego brzegu owrzodzenia nasunęła nam myśl o możliwości istnienia sprawy nowotworowej. Dokonano biopsji, która wykazała utkanie nabłoniaka o typie mieszanym: *epithelioma spino-basocellulare* (liczne, w różnych kierunkach biegnące pasma i czopy komórek o typie nabłonka podstawowego; gdzieniegdzie perły rakowe).

Chory został przed kilku dniami dwukrotnie poddany naświetlaniu promieniami Roentgena w dawkach 1000 r z filtrem $^1/_2$ Al. i 900 r bez filtra i ma zgłaszać się do kontroli co kilka tygodni.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na młody wiek osobnika, jak również na nietypowy wygląd wykwitu nowotworowego, co utrudniało rozpoznanie i łatwo mogło stać się przyczyną błędu w rozpoznaniu.

Kol. J. Walawski: *Pokaz filmu z Zakładu Fizjologii U. J. P. a) System nerwowy, cz. I.*

Na wstępie kol. Walawski zaznacza, że przedstawiany film jest pochodzenia rosyjskiego, zakupiony przez Zakład Fizjologii U. J. P. Napisy filmu zostały przetłumaczone na język polski i dostosowane. Prócz tego Zakład posiada filmy pochodzenia niemieckiego z dziedziny krążenia i oddychania oraz filmy produkcji własnej z dziedziny krążenia.

Na posiedzeniu pokazano czynność odruchową rdzenia na żabach i zwierzętach ciepłokrwistych, doświadczenie Sherringtona, rolę móżdżka itp.

Rozprawy. Kol. Słonimski (czł. T-wa) zwraca uwagę, że już kilka zakładów w Polsce posługuje się w małym zakresie filmami pokazowymi dla celów naukowych. Mówca podkreśla potrzebę tworzenia polskich filmów naukowych.

Prelegent zaznacza, że właśnie Zakład Fizjologii U. J. P. dąży do produkcji własnych filmów naukowych. Już nawet taki film Zakład nakręcił. Filmy te posiadają duże znaczenie pedagogiczne.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 października 1937 roku

1. Kol. Wiceprezes wzywa obecnych do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłych niedawno członków T-wa śp. Kol. Karola Tokarskiego, Leona Kryńskiego, Teodora Drabczyka i Józefa Skłodowskiego, Prezesa T-wa Lekarskiego.

2. Kol. Sekretarz stały odczytuje życiorys śp. Karola Tokarskiego.

3. Kol. Galinowski Zdz. (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: Czynność megakarioblastyczna szpiku kostnego w warunkach fizjologicznych i chorobowych w świetle badania za życia szpiku mostka* (streszczenie własne).

Po naszkicowaniu dziejów rozwoju nauki o megakariocytach od chwili odkrycia tych komórek (Kölliker, Robin, Howell, Wright) po dzień dzisiejszy, prelegent opisuje cechy morfotyczne i czynnościowe megakariocytów (mkc), zatrzymując się dłużej na zagadnieniu megakariopoezy w warunkach patologicznych na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń. Cechą wyróżniającą mkc jest wielkość, znaczna wielopostaciowość jądra i zachowanie się zarodzi. Wygląd zewnętrzny komórki wiąże się ściśle z jej stanem czynnościowym, jak określona faza rozwojowa, ruch czynny, pełzakowy, zjawiska żerności i wytwarzanie płytek Bizzozera. Zdania co do pochodzenia mkc są podzielone: komórką macierzystą może być komórka mezenchymy pierwotnej, śródbłonek naczyń szpikowych lub myeloblast (Naegeli-Frey), prejolokariocyt (Di Gunglielmo), monocyt (Medlar). W miarę dojrzewania mkc przechodzi przez stadium megakarioblasta, promegakariocyta i mkc dojrzałego — płytkotwórczego; spotykane wolne jądra mkc są wynikiem procesów inwolucyjnych.

Materiał, dotyczący zachowania się mkc w warunkach chorobowych, uzyskiwany przez badaczy różnymi drogami (niedokrwistość doświadczalna u zwierząt zakażanych, zatruwanych,

duszonych CO_2 i poddawanych upustowi krwi, spostrzeżenia dokonywane na szpiku ludzkim) prelegent uzupełnia własnymi badaniami szpiku mostka, uzyskanego w 110 przypadkach metodą Arinkina (choroby układu krwiotwórczego, nowotwory, choroby wątroby, choroby zakaźne). W punktatach była oznaczana ilość mkc (metoda szkiełka podstawowego i komorowa) oraz wzór odsetkowy, przy czym wyodrębniono następujące postacie: 1) mkbl, 2) promkc, 3) mkc dojrz., 4) metamegakariocyt (mkc płytkotwórczy), 5) wolne jądra mkc i 6) postacie inwolucyjne. Za wzór „prawidłowy" uważa prelegent takie ukształtowanie, w którym stosunek $\frac{\text{mkc} + \text{ramkc}}{\text{mkbl} + \text{promkc}}$ wynosi 5—10, a $\frac{\text{mkc}}{\text{ramkc}}$ przekracza 1,5.

Spostrzegane zachowanie się szpikowych komórek olbrzymich wyróżnia się szeroką skalą wahań pod względem ilościowym i jakościowym. Na tę lub inną postać odczynu megakariopoezy składają się obok czynnika etiologicznego stan ogólny sprawności szpiku kostnego (bliski związek układu olbrzymiokomórkowego z erytro i leukopoezą), ciężkość schorzenia (nasilenie zmian inwolucyjnych mkc w ciężkim przebiegu duru brzusznego i. chorób wątroby), zachowanie się poziomu płytek we krwi obwodowej (zależność liczby płytek od odsetka metamegakariocytów). Do najważniejszych zadań biologicznych szpikowych komórek olbrzymich należy, prócz domniemanego udziału w procesach odpornościowych ustroju, utrzymanie stałej liczby płytek. Niedobór tych ostatnich we krwi, powstały wskutek zniszczenia przez czynniki zakaźno-toksyczne lub czynność żerną u. s.-ś., zostaje pokryty przez wzmożoną czynność tromboblastyczną megakariocytów. Proces ten może się odbywać kilkoma drogami — albo przez ogólny przyrost komórek olbrzymich szpiku przy niezmienionym składzie jakościowym, albo przez wzmożone różnicowanie się megakariocytów na metamegakariocyty; w szeregu przypadków spostrzega się cechy przesunięcia wzoru mkc na lewo, bądź też obrazy wytwarzania płytek w komórkach, nie osiągających całkowitej dojrzałości (płytkotwórcze i kariorektyczne promegakariocyty cz. metamegakariocyty zasadochłonne w odróżnieniu od zwykłych metamegakariocytów azurofilowych). Te ostatnie wykazują najczęściej znamiona inwolucji. będąc odzwierciedleniem przyśpieszonej i niezupełnie prawidłowej megakario- i trombopoezy. Przypadki, w których prelegent stwierdzał cechy niedomogi układu mkc bądź kończyły się zejściem śmiertelnym, bądź wyróżniły się ciężkim przebiegiem schorzenia.

Odczyt był uzupełniony pokazem preparatów mikroskopowych i mikrofotografii materiału własnych przypadków.

4. Kol. W a l a w s k i: *Pokaz filmów Zakładu Fizjologii U. J. P. a) System nerwowy, cz. II.*

Pokazano odruchy warunkowe, oparte na doświadczeniach Pawłowa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Liga argentyńska przeciw reumatyzmowi nadała w dniu 21. VI. br. drowi Adolfowi M e s t e r o w i godność członka honorowego tejże Ligi.

Różne

Z k r a j u

Pismo okólne Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 25 sierpnia 1938 r. Zn. 9/15-8 w sprawie kursu lekarskiego w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa. Ministerstwo Opieki Społecznej podaje do wiadomości komunikat Ministerstwa Spraw Wojskowych — Państwowy Urząd Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego z dnia 29 lipca 1938 r. nr 201-80/ W. F. S. w sprawie kursu lekarskiego w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa: W czasie od 3—14 października 1938 r. odbędzie się w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa kurs informacyjny dla lekarzy, którzy w przyszłości będą w Przychodniach Lotniczo-Lekarskich przy Poradniach Sportowo-Lekarskich przeprowadzali badania kandydatów do lotnictwa turystycznego, szybownictwa i do skoków spadochronowych. Kurs obejmuje załączony program. Kurs jest bezpłatny. Uczestnicy kursu otrzymają zniżkę 75% na przejazdy koleją w obie strony w kl. II poc. osob. lub pośpiesznym. Kierownictwo kursu zapewni tanie kwatery, które, jak i wyżywienie, płacą uczestnicy. Absolwenci tego kursu otrzymają prawo badania kandydatów. Badania będą odpowiednio honorowane. Zgłoszenia na ten kurs z podaniem dokładnego adresu należy przesłać w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 września 1938 r. do P. U. W. F. i P. W. Warszawa, ul. Myśliwiecka 3/5. O przyjęciu na kurs zostaną zainteresowani powiedomieni przez P. U. W. F. i P. W. Z uwagi na wielkie znaczenie spraw medycyny lotniczej Ministerstwo Opieki Społecznej uważa za wskazane, ażeby na powyższy kurs zgłaszali się również lekarze służby rządowej i samorządowej (lekarze państwowi, inspektorzy lekarscy, lekarze przychodni zapobiegawczych i ośrodków zdrowia).

Program kursu doskonalenia lekarzy cywilnych w zakresie medycyny lotniczej. I. Część teoretyczna: 1) historia rozwoju lotnictwa 1 godz. 2) Lotnictwo wojskowe 2 godz. 3) Lotnictwo szybowcowe 2 godz. 4) Sport spadochronowy 2 godz. 5) Organizacja służby zdrowia w lotnictwie cywilnym 2 godz. 6) Fizjologia lotu 3 godz. 7) Fizjologia skoku ze spadochronem 1 godz. 8) Zagadnienie hematologii w lotnictwie 1 godz. 9) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska medycyny wewnętrznej 1 godz. 10) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska neurologii 2 godz. 11) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska okulistyki 2 godz. 12) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska oto-ryno-laryngologii 2 godz. 13) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska chirurgii 1 godz. 14) Metodyka badań łotniczo-lekarskich ze stanowiska psycho-fizjologii 2 godz. 15) Higiena łotnicza ze stanowiska medycyny wewnętrznej 1 godz. 16) Higiena lotnicza ze stanowiska neurologii 1 godz. 17) Higiena lotnicza ze stanowiska okulistyki 1 godz. 18) Higiena lotnicza ze stanowiska oto-ryno-laryngologii 1 godz. 19) Higiena lotnicza ze stanowiska psycho-fizjologii 2 godz. 20) Zmęczenie lotnika 2 godz. 21) Ogólne zasady bezpieczeństwa lotu 2 godz. 22) Współpraca lekarza z instruktorem pilotażu 2 godz. 23) Współpraca lekarza z konstruktorem lotniczym 1 godz. 24) Lotnictwo sanitarne 2 godz. 25) Wskazania i przeciwwskazania do transportu powietrznego 1 godz. Razem 41 godz. II. Część praktyczna: Zajęcia praktyczne w gabinetach Instytutu 40 godzin. Program kursu może być wykorzystany w przeciągu 14 dni efektywnej pracy, licząc po 3 godziny dziennie na część teoretyczną i praktyczną.

Zakończone zostały prace nad organizacją wstępną Instytutu Badawczego Chirurgii Społecznej i Chirurgii Pracy Zawodowej przy II Klinice Chirurgicznej U. J. P. Zadaniem Instytutu jest pogłębienie wiedzy o mechanice ruchów przy pracy w celu: 1) podniesienia stanu zdrowotnego robotników, 2) przedłużenia okresu energii twórczej człowieka, 3) zmniejszenia wypadkowości przy pracy przez umożliwienie naukowo uzasadnionej akcji zapobiegawczej, 4) zmniejszenia obciążeń instytucyj społecznych z tytułu wypadkowości i chorób zawodowych chirurgicznych. W zakres pracy swojej Instytut włącza: 1. Prowadzenie badań nad racjonalizacją gospodarki motorem ludzkim z ograniczeniem do aparatu ruchowego; 2. a) Poradnictwo i b) dokonywanie ekspertyz w zakresie podanym w punkcie 1. Czynności te Instytut wykonywać będzie zarówno dla zakładów pracy, zrzeszeń zawodowych, instytucyj państwowych i społecznych oraz poszczególnych osób. W szczególności Instytut prowadzić będzie: 1. badania ruchów typowych w poszczególnych zawodach kolejno według stopnia złożoności; 2. badania wpływu poszczególnych ruchów lub ich zespołów przy danej czynności roboczej; 3. prace nad segregacją ruchów lub ich zespołów z punktu widzenia ich szkodliwości, jak: a) powodowania drobnych urazów, b) zbędnych wysiłków, c) zmian statycznych, d) zmian chorobowych w kośćcu, e) zmian chorobowych w więzadłach, f) zmian chorobowych w stawach, g) zmian chorobowych w układzie mięśniowym, h) zmian chorobowych w układzie nerwowym, i) zmian chorobowych w układzie żylnym; 4. prace nad eliminacją szkodliwych ruchów lub ich zespołów z procesu pracy; 5. opracowywanie wzorców czynności roboczych wolnych od skutków szkodliwych; 6. ustalanie pracy optymalnej w zakresie poszczególnych czynności roboczych; 7. rozwiązywanie poszczególnych zagadnień z zakresu przystosowania człowieka do maszyny, a przede wszystkim maszyny do człowieka. Kierownictwo Instytutu pozostaje w rękach prof. dra Adolfa Wojciechowskiego, kierownika II Kliniki Chirurgicznej U. J. P., który prace te prowadzić będzie przy udziale dra Adama Rużycznera i dra Leona Kaliny, jako swoich zastępców. Zakład ten jest pierwszą tego rodzaju placówką naukową w Polsce.

Jednym z najbardziej interesujących eksponatów Wystawy Szpitalnictwa jest model aparatu do wytwarzania górskiego powietrza, wynalazku Pana Profesora Mościckiego, Prezydenta Rzeczypospolitej. Pośród licznych organizacji, biorących udział w Wystawie, na szczególną uwagę zasługuje udział Spółki Brackiej w Tarnowskich Górach. Jest to bractwo górnicze, powołane

do leczenia górników i hutników oraz utrzymywania ich w razie inwalidztwa. Z pomocy tej olbrzymiej instytucji korzysta 320.000 członków i ich rodzin. Spółka posiada 737 osób personelu szpitalnego oraz 94 lekarzy prywatnych zakontraktowanych do leczenia pozaszpitalnego. Spółka Bracka posiada 12 lecznic, jedną lecznicę przeciwgruźliczą, 9 klinik specjalnych, własne instytuty bakteriologiczne i rentgenologiczne, własne apteki i domy zdrojowe.

W dniu 17 września br. odbyło się w lokalu własnym przy ul. Boduena 2 posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Na porządku dziennym znalazły się przede wszystkim sprawy propagandy uzdrowisk, która teraz począwszy od jesieni zostanie podjęta ze wzmożonym nasileniem. Związek zamierza oprócz intensywnej akcji prowadzonej w kraju kontynuować propagandę wśród Polaków za granicą, rozsyłając mianowicie do polskich placówek dyplomatycznych, konsularnych i innych za granicą materiały propagandowe i informacyjne o naszych uzdrowiskach, które tam spotykają się z wielkim zainteresowaniem i uznaniem. Wobec wyznaczonego na rok 1939 Zjazdu Światowego Związku Polaków z Zagranicy, który odbywa się co 5 lat, Zarząd Związku Uzdrowisk będzie rozpatrywał kwestię wydania specjalnego informatora o uzdrowiskach. Na wystawie bowiem „Polska i Polacy w Świecie" urządzonej w ramach ostatniego Zjazdu w r. 1934, Związek Uzdrowisk Polskich miał własny pawilon i również wydał na ten cel specjalne prospekty. Poza tym zaś będzie roztrząsana kwestia, do jakich ram należy rozszerzyć dotychczasową propagandę polskich miejscowości kuracyjnych w językach obcych na terenie zagranicy. Następnie zaś Zarząd zajął się od dłuższego czasu już opracowywaną sprawą najpilniejszych inwestycyj w uzdrowiskach i uzyskania dla nich możliwie największych przywilejów ze strony czynników miarodajnych.

W dniu 14 września br. odbyło się posiedzenie Komisji Morskiej Związku Uzdrowisk Polskich. Oprócz aktualnych zagadnień kąpielisk polskich, których po zakończeniu świetnego sezonu nad morzem było sporo, na porządku dziennym znajdował się referat o zjeździe balneologów niemieckich w Kiel, odbytym w lipcu br., w którym brał udział również przedstawiciel Polski, dr Natkański, lekarz klimatyczny wybrzeża morskiego. Poza tym roztrząsana była sprawa usunięcia najpilniejszych braków kąpielisk i postulatów wysuniętych w związku z ubiegłym sezonem.

W drugiej połowie września — od 22—29 — odbędzie się w Berlinie i w Nauheim II Międzynarodowy Kongres Zdrojowiskowy. Wobec doniosłych rezultatów osiągniętych przez poprzedni Kongres odbyty w październiku ub. roku w Budapeszcie, na którym została powołana do życia Międzynarodowa Federacja Uzdrowisk, tegoroczny Kongres wzbudza zainteresowanie całego świata uzdrowiskowego. Także i reprezentacja Polski delegowana przez Związek Uzdrowisk, będzie liczniejsza znacznie niż w ubiegłym roku. Lista delegatów nie jest jeszcze zamknięta, dotychczas zaś zgłosiły się następujące osoby: Doc. dr A. Sabatowski ze Lwowa, przewodniczący delegacji; dr Tadeusz Rymkiewicz, lekarz zdrojowy z Druskienik, który na zjeździe wygłosi referat o przygotowaniu borowiny; dr Stanisław Sroczyński, lekarz zakładowy w Inowrocławiu, który również przygotowuje odczyt na temat diety dla reumatyków w zdrojowiskach; dr Wincenty Bryniarski, kierownik Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego w Swoszowicach; Jan Karłowski, dyrektor Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego w Horyńcu; Ignacy hr. Potocki, dyrektor Zakładu Zdrojowego w Rymanowie; Juliusz Marrosanyi, przewodniczący Komisji Zdrojowej w Szczawnicy; Adam ks. Woroniecki, dyrektor Zakładu Zdrojowego w Szczawnicy oraz tamtejszy lekarz zdrojowy dr J. Czapliński. Prawdopodobnie wyjedzie również burmistrz Zakopanego inż. E. Zaczyński.

Wobec pogłosek szerzonych o istniejących utrudnieniach w osiedlaniu się na terenie strefy nadgranicznej, w szczególności zaś jeżeli chodzi o Pomorze, Związek Uzdrowisk Polskich zwrócił się do Urzędu Wojewódzkiego Pomorskiego z prośbą o miarodajne wyjaśnienia w tej sprawie. Ostatnio Województwo udzieliło Związkowi następującej odpowiedzi: „Sprawę nabywania nieruchomości i wznoszenia budowli w obrębie strefy nadgranicznej regulują postanowienia szeregu w tej mierze wydanych przepisów w przedmiocie bezpieczeństwa i ochrony granic Państwa. Jeśli osoba danego petenta nie nasuwa pod tym względem żadnych zastrzeżeń — nie ma przeszkód do uzyskania przez nią odnośnego zezwolenia. W interesie petenta leży natomiast, jeśli chodzi o szybkie załatwienie podania, o składanie wniosków, wyraźnie sformułowanych, zawsze za pośrednictwem powiatowej władzy administracji ogólnej miejsca swego zamieszkania".

Związek Uzdrowisk Polskich zawczasu poczynił starania w Ministerstwie Komunikacji o umieszczenie w spisie uzdrowisk prowadzących sezony zimowe także Morszyna i Jastrzębia-Zdroju. W Morszynie wspaniały nowo otwarty Dom Zdrojowy, czynny będzie z wyjątkiem listopada i marca przez cały rok. Nowe Łazienki Parkowe w Jastrzębiu-Zdroju odtąd również otwarte będą przez cały rok bez przerwy.

Do największych braków uzdrowisk polskich, które sprawiają, że nie można ich reklamować za granicą, należą trudności dojazdowe. Jako przykład może służyć w tym wypadku Iwonicz, jedno z najpopularniejszych zdrojowisk polskich, nie tylko wyposażone w naturalne czynniki przyrodolecznicze wysokiej wartości, ale również położone niezwykle pięknie, które jest pod względem dojazdu pokrzywdzone, gdyż komunikacja nie jest należycie udogodniona, a ponadto Iwonicz nie posiada do dziś odpowiedniego dworca kolejowego.

Polskie miejscowości uzdrowiskowe i turystyczne mają wielką przyszłość, jeżeli chodzi o napływ kuracjuszy z za granicy. Jak bowiem wykazuje statystyka, koszty utrzymania i żywności w Polsce są o wiele niższe, niż w innych krajach. Wskaźniki ukształtowały się w b. r. następująco: Polska (Warszawa) — 51,9, Anglia (509 miast) — 93, Belgia (59 miast) — 86,1, Czechosłowacja (Praga) — 80,3, Francja (Paryż) — 134,9, Holandia (Amsterdam) — 79, Japonia (Tokio) — 101,5, Litwa (104 miasta) — 46,9 itp. Dzięki temu uzdrowiska polskie są niezmiernie tanimi miejscami pobytu, szczególnie dla cudzoziemców, których rodzima waluta wyższa jest od złotego.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z lipca 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu lipcu br. mogą dać następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W lipcu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 81.154 porad lekarskich, oraz odbyto 5.395 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 86.521. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 18.589 zabiegów, jak odmy, nakłucia, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 5.371, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.710 prześwietlań, zdjęć i naświetlań itp. Zakład Analityczno-Lekarski przeprowadził 7.533 analiz. Dentyści udzielili 3.916 porad oraz wykonali 20 protez zębnych. W Szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.559 chorych przez 14.392 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu lipca 1938 r. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 657.

W związku z przypadającą w dniu 11 września 1938 r. setną rocznicą urodzin największego polskiego poety-myśliciela, członka Rządu Narodowego z 1863 r. i założyciela Towarzystwa Szkoły Ludowej „Komitet Uczczenia Adama Asnyka" przygotowuje pierwsze zbiorowe wydanie pism Adama Asnyka. Wydanie to, którego podjęła się Sp. Akc. „Nasza Księgarnia" (Warszawa), zawierać będzie poezje, utwory dramatyczne, nowele, prace krytyczno-literackie, recenzje teatralne, prozę publicystyczną, słowem całą spuściznę piśmienniczą twórcy sonetów „Nad głębiami". Sporo miejsca zajmują w tej edycji utwory dotąd nieogłoszone w żadnym wydaniu zbiorowym, które obecnie będą odtworzone z autografów. Całość wraz ze studium prof. Ignacego Chrzanowskiego jako przedmową, szeregiem ilustracji oraz komentarzem naukowym w opracowaniu wybitnych specjalistów obejmie 5 tomów, po 20—22 arkuszy każdy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 39 25 września 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz NOWAK Kraków

Patogeneza zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [1])

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Pierwotnie przyjmowano, że wszelkie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powstają wskutek bezpośredniego przejścia zarazków z błony śluzowej jamy nosowo-gardłowej przez kość sitową na opony. Takie pojmowanie patogenezy zapalenia opon nie wytrzymało jednak krytyki. Dzisiaj już nikt w to nie wątpi, że samoistne zapalenia opon, tj. mające swe źródło w ogólnej posocznicy, powstają na drodze przerzutowej z krwi, przy czym jednakże — wobec badań Lewkowicza i jego uczniów — należy odrzucić pogląd, jakoby przerzuty następowały wprost z krwi do opon. Opierając się bowiem na szczegółowych klinicznych badaniach nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, biorąc m. i. pod uwagę przypadki, w których zakażenie w przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia z chwilą odcięcia jej od komór mózgowych zanika i to chociaż w tych komorach utrzymuje się ono nadal w całej pełni, doszedł Lewkowicz do wniosku, że pierwotnym siedliskiem sprawy oponowej nie są opony, ale znajdujące się w komorach mózgowych sploty naczyniaste. Należało bowiem przyjąć, że w splotach jako narządzie bogato unaczynionym musi przychodzić do powstawania przerzutowych ognisk wprost z krwi w początkowym okresie podstawowej ogólnej posocznicy, kiedy jeszcze nie wytworzyło się ogólne uodpornienie ustroju. Dopiero po rozwinięciu się tych ognisk ropnych w tkance podstawowej splotów i po następowym ich przebiciu przez pokrywę nabłonkową do światła komór przychodzi do zakażenia układu komorowo-podpajęczynówkowego. Zakażenie przestrzeni podpajęczynówkowej jest zresztą także następnie podsycane napływem świeżego materiału z komór. Według więc tego poglądu, sprawa w przestrzeni podpajęczynówkowej byłaby tylko sprawą wtórorzędną, ściśle zależną od zmian w komorach.

Pojmowanie to należało udowodnić wyszukaniem odpowiednich drobnowidowych zmian w splotach naczyniastych.

Pierwszy podjął się tego zadania Klepacki w roku 1926. Mianowicie w splotach pochodzących z wczesnego przypadku nagminnego zapalenia opon wykazał on w podstawie splotów dość duży, bo wynoszący około 3 mm przerzutowy ropień, który otwierał się do światła komory na dużej przestrzeni. Charakter tego ropnia był mimo jego stosunkowo dużych rozmiarów, ogniskowy, gdyż ropień był ściśle odgraniczony od otoczenia. Oprócz tego ropnia widział autor w kosmkach splotów mniejsze, ale o nich nic nie napisał i znaczenia ich nie podkreślił należycie.

Mróz, jako drugi z kolei, opisał w roku 1932 zmiany w splotach, pochodzących z piorunującego przypadku nagminnego zapalenia opon. Zmiany te polegały na przyżyciowych zakrzepach w drobnych tętniczkach, na wylewach krwawych do podścieliska, na jego ropieniu i wreszcie na jego obumarciu w postaci zwyrodnienia szklistego. Trzeba wyraźnie podkreślić, że zmiany te były rozsiane i dobrze odgraniczone od otoczenia, nigdzie nie można było stwierdzić, aby zajmowały one większe przestrzenie splotów.

Ponieważ wymienieni autorzy nie barwili skrawków metodą, która by pozwoliła zabarwić tkankę i zarazki jednocześnie, nie wykazali zarazków w zmianach przez siebie opisanych i wyrazili tylko przypuszczenie, że muszą się one w tych zmianach znajdować.

Lukę tę wypełnił dopiero Lewkowicz (1, 2) w roku 1934, ogłaszając wyniki drobnowidowych badań splotów, pochodzących od niemowlęcia, u którego zapalenie opon trwało około 4 dni.

[1]) Wygłoszone z przedstawieniem mikrofotogramów na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego w dniu 4 maja 1938 r.

Pierwotnie materiał ten przebadała Pawłowska, barwiąc skrawki tioniną karbolową według metody Nicolle'a, przez co udało się zabarwić zarazki i tkankę jednocześnie, ale skoro doszła ona do wniosków, na podstawie których oświadczyła, że sprawa w kosmkach jest równorzędna ze zmianami w oponach, zajął się wówczas przebadaniem tego samego materiału Lewkowicz i wykazał, że zmiany drobnowidowe w kosmkach były biegunowo odmienne od zmian w oponach. W splotach mianowicie zmiany dotyczyły środkowej części kłębka *(glomus)*, w którym znajdował się ropień ściśle odgraniczony od otoczenia. Do jego wytworzenia się przyszło wskutek głębokich uszkodzeń drobnych tętniczek, wykazujących zakaźne skrzepliny w świetle oraz nacieki ropne śródścienne. Jedna z tętniczek była nawet tak zniszczona, że pozostały tylko po niej komórki mięsne. W sąsiedztwie tych zmienionych tętniczek znajdowały się meningokoki, które autor wykazał również w złuszczonych nabłonkach splotu. W utrzymanej natomiast pokrywie nabłonkowej zarazków nie można było znaleźć, gdyż, jak to przypuszcza Lewkowicz (3, 4), zakażone nabłonki zostają szybko wyeliminowane ze zdrowej warstwy nabłonkowej.

Oprócz tego dużego ropnia stwierdził autor także w poszczególnych kosmkach zmiany polegające na ropieniu i martwicy podścieliska; martwica ta wywołana była niedożywieniem wskutek zamknięcia tętniczek zorganizowanymi skrzepami.

W przypadku tym w przestrzeni podpajęczynówkowej nie dało się stwierdzić nigdzie zmian ogniskowych, tylko przeciwnie zmiany wybitnie rozlane.

W roku 1935 wykazuje znów Lewkowicz (3, 4), badając drobnowidowo sploty z przypadków Klepackiego i Mroza, rozsiane zmiany w poszczególnych kosmkach, polegające na ropieniu ich podścieliska, przy czym punktem wyjścia zmian były zakrzepy drobnych tętniczek, przedstawione na rycinach 2, 3, Lewkowicza (3, 4).

W tym samym roku, badając sploty z przypadku wczesnego gruźliczego zapalenia opon, wykazał Lewkowicz (3, 4) niezbicie ściśle rozsiany i ograniczony charakter licznych zmian w splotach oraz przebijanie ognisk do światła komór. Zmiany te przedstawiały się jako gruzełki, złożone na obwodzie przeważnie z komórek limfoidalnych i z niewielkiej ilości leukocytów, a w środkowej części z większej ilości komórek nabłonkowatych oraz z komórek olbrzymich, zawierających prątki, to gorzej to znów lepiej zabarwione. Wśród nacieku limfocytowego autor stwierdził resztki światła znacznie uszkodzonych naczyń krwionośnych, w których znachodziły się mniej lub więcej uszkodzone czerwone ciałka. Te uszkodzone naczynia musiały być według autora punktem wyjścia zmian w podścielisku. Uderzającym jest szybki i znacznego stopnia rozpad tych gruzełków. I tak na rycinie 8 i 9 Lewkowicza (3, 4) widzimy zmianę, w której olbrzymia komórka, zawierająca prątki oddziela się od nacieku, oraz na rycinie 20 naciek, znajdujący się w daleko posuniętym stopniu rozpadu, albowiem brak jest nie tylko warstwy nabłonkowej, ale i warstwy nacieku limfocytowego, które musiały odpaść i dostać się do światła komory.

Tę skłonność do łatwego rozpadu tłumaczy Lewkowicz (3, 4) po pierwsze złym odżywieniem, gdyż gruzełek w kosmku nie sąsiaduje na większej przestrzeni z żadną tkanką zdrową, skądby mógł otrzymywać soki odżywcze, a jego własne naczynia są zamknięte, po drugie macerującym wpływem płynu mózgowo-rdzeniowego na gruzełek po odpadnięciu warstwy nabłonkowej. Wskutek tego łatwego rozpadu gruzełków przychodzi szybko do zakażenia przestrzeni podpajęczynówkowej prątkami dobrze utrzymanymi, ale obok nich również dostają się do tej przestrzeni niekwasooporne odszczepy oraz prątki zatrzymujące tylko w słabym stopniu barwik. Nie ulega wątpliwości, że produkty rozpadu prątków — a podobnie także produkty rozpadu tkanek — dostając się z prądem płynu z komór do przestrzeni podpajęczynówkowej muszą również działać na opony i wywoływać rozlane zmiany.

Na najwcześniejsze zmiany w kosmkach, które bezpośrednio musiały być przyczyną zakażenia układu komorowo-podpajęczynówkowego zwrócił uwagę Lewkowicz (5) w roku 1936.

Zmiany te polegały na obecności w świetle komór i w przestrzeni podpajęczynówkowej wolno pływających skrzeplin złożonych z nitek włóknika oraz leukocytów. Skrzepliny te musiały pochodzić niewątpliwie z naczyń kosmków, a wydostać się do światła komory po pęknięciu ściany tętniczej. Do tego pęknięcia ścian tętniczych musiało przyjść w następstwie ich martwicy pod wpływem zakrzepu zakaźnego w ich świetle. Takie pęknięcie ściany z wyrzuceniem skrzepliny na zewnątrz wykazują ryciny 7 i 8 Lewkowicza (5), zaś rycina 3 przedstawia obok wolno leżącej skrzepliny w świetle komory, obumarłą ścianę tętnicy. Dowodem, że następuje pękanie tętniczek, są obecne w kosmkach dość duże wylewy krwawe (rycina 11 Lewkowicza (5)). Krwotoki ze zmienionych tętnic, zwłaszcza większych, mogły następować wprost do światła komór, jak świadczą zresztą o tym ryciny 13 i 20 Lewkowicza (5) i w ten sposób mogły bezpośrednio zakażać przestrzeń komorowo-podpajęczynówkową.

Wreszcie moje badania splotów, dotyczące patogenezy pneumokokowego zapalenia opon, wykazały również niezbicie, że i w tego rodzaju zapaleniach opon zmiany stwierdzone w kosmkach powstały jako bezpośrednie przerzuty z krwi przy istniejącej posocznicy w początkowym okresie tej choroby; za tym przemawia ich wybitnie ogniskowy i rozsiany charakter. Zmiany w splotach polegały mianowicie na okołonaczyniowych pochwowatych naciekach ropnych, na uszkodzeniu ścian tętniczek i wreszcie na rozpadzie kosmków.

Uderzającym jest fakt, że w zakresie tych zmian ropnych w kosmkach nie stwierdza się nigdzie ani zaczopowania naczyniek zakrzepem, ani też śladów po zakrzepach. Należało by więc przyjąć, albo 1) że podobnie jak w ryc. 3 Lewkowicza (2), wytworzyła się w naczyńku skrzeplina zakaźna, ale włóknik uległ później w naszym przypadku rozpuszczeniu, albo 2) że wytworzył się w naczyńku tylko zator bakteryjny, a bakterie po uszkodzeniu ściany — czy to same, czy przeniesione przez leukocyty — dostały się na zewnątrz naczyńka pod warstwę nabłonkową.

Badanie splotów w tych przypadkach pozwoliło na stwierdzenie faktu, że ropienie wychodziło z wnętrza kosmków. Obrazy bowiem takie, jakie przedstawiają ryciny Nowaka 3, 5, 6 i 11 przemawiają chyba niezbicie za tym, że sprawa powstaje pierwotnie w kosmkach, a dopiero wtórorzędnie doprowadza do uszkodzenia kosmka i przebicia ropnia do światła komór, co widzimy na rycinach Nowaka od 2—5.

Przeciw temu, jakoby sprawa miała powstawać w kosmkach przez dostanie się do nich ropy od zewnątrz, tj. od światła komór, przemawiają następujące szczegóły:

1) ogromna ilość kosmków o dobrze utrzymanej pokrywie nabłonkowej, a o podścielisku nacieczonym i to obficie leukocytami. Trudno przypuścić, aby bez naruszenia pokrywy nabłonkowej mogło wtargnąć tyle ciałek ropnych do podścieliska kosmków lub mogły się tam dostać zarazki;

2) znachodzenie się w podścielisku nacieczonych kosmków tylko w bardzo znikomej ilości zarazków, które przy tym są przeważnie nadtrawione. Gdyby mianowicie zakażenie szło od zewnątrz, gdzie wśród ciałek ropnych przestrzeni podpajęczynówkowej i w świetle komór znajduje się ogromna ilość zarazków, musiałyby i one dostać się od zewnątrz w znaczniejszej ilości do podścieliska kosmków. Ta okoliczność pozwala jeszcze na wysnucie jednego argumentu, a mianowicie:

3) pierwotności zakażenia kosmków. Sprawa w kosmkach jest tu już mianowicie na ukończeniu, ropnie stają się jałowe, toteż można przyjąć, że gdyby nie nastąpiło zejście śmiertelne, nacieki ropne byłyby wkrótce uległy całkowitemu wessaniu, lub zostały częściowo zastąpione przez tkankę łączną. Za tym przemawiają — co prawda tyczące się zapalenia meningokokowego — spostrzeżenia Dopter'a (1, 2), według którego rozlane zmiany zapalne w splotach (tylko takie opisuje Dopter) zaczynają się cofać już po upływie 4 dni od początku choroby;

4) pochwowaty kształt nacieków ropnych podminowujących warstwę nabłonkową, a otaczających naczynia leżące w osi kosmków.

Należy przyjąć, że gdyby naciek pochodził od zewnątrz nie rozmieszczałby się tak regularnie, lecz najprawdopodobniej byłby nieregularny, nie zajmowałby też całego obwodu kosmka, ale najwybitniejszy byłby w miejscu wtargnięcia leukocytów do kosmka. Tymczasem takich nacieków nieregularnych jest w splotach bardzo niewiele (ryc. 10 i 11 Nowaka), a nad tymi, które się stwierdza, nie widać nigdzie ubytku nabłonka, nacieki te przy tym znajdują się w bezpośrednim sąsiedztwie naczyńka.

5) Brak jakichkolwiek zmian w sporej ilości żyłek leżących wśród rozlanej ropy w przestrzeni podpajęczynówkowej, a przede wszystkim zupełny brak zmian w tętniczkach. Gdyby ropa komór mogła łatwo wnikać do kosmków, to przede wszystkim ropa przestrzeni podpajęczynówkowej musiałaby wywoływać wybitne zmiany w naczyniach opony naczyniastej, gdyż te po prostu kąpią się w zakażonej ropie. Tymczasem zmiany widzimy tylko w nielicznych żyłkach, bo te służą do wsysania płynu mózgowo-rdzeniowego, a nie dotyczą tętniczek.

Na podstawie powyżej przedstawionych wyników badań zmian splotowych możemy powiedzieć, że udowodniliśmy przerzutowy ich charakter, że przez to dowiedliśmy pierwotności zmian kosmkowych i nadrzędności ich w stosunku do zmian oponowych.

Na podstawie naszych badań musimy również powiedzieć, że taki sam przerzutowy charakter noszą zmiany podstawy splotów. Za przerzutową bowiem ich naturą przemawiają zmiany w drobnych tętniczkach; zmiany te wykazał Lewkowicz (3, 4) i przedstawił je na ryc. 5 i 6.

Ze względu na szczególnie, jak to podkreśla Lewkowicz, dogodne warunki rozprzestrzeniania się pierwotnego ogniska przerzutowego w wiotkiej tkance podstawy splotu, trudno jest uchwycić początek sprawy, gdyż rozwój ropnia postępuje tu szybko i osiąga znaczne rozmiary, zupełnie w końcu zacierając pierwotny obraz zmian. Uchwycenie tych pierwotnych i najwcześniejszych zmian w podstawie możliwe jest tylko w przypadkach wczesnych, co zresztą potwierdza się w 12-godzinnym przypadku Mroza, z którego właśnie pochodzi ryc. 5 Lewkowicza (3, 4). Już w 41-godzinnym przypadku Klepackiego zmiany w podstawie były znaczne, a ropień był duży; podobnie zresztą było i w moim przypadku. Jednak także ropnie podstawy — podobnie jak kosmkowe — mimo ich wielkiej rozległości są ściśle odgraniczone od otoczenia, nie są rozlane, a więc mają wszelkie cechy sprawy przerzutowej.

Ten charakter przerzutowy zmian w podstawie splotów najlepiej uwidacznia się we wczesnych przypadkach gruźliczego zapalenia opon. Okazuje się tutaj, jak to przedstawia Lewkowicz (3, 4) na rycinach 14, 19, 22, 26 i 33, że naciek w podstawie nie rozciąga się przez wszystkie skrawki, że nie zajmuje całej rozciągłości podstawy splotów, że wobec tego musi się go uważać za ogniskowy, a nie jak to przyjmuje Dopter (3) za przedłużenie nacieku znajdującego się w tkance naczyniastej *(tela chorioidea)*. Gdyby bowiem tak było, jak to przyjmuje Dopter, to musiałaby być utrzymana ciągłość nacieku, a tymczasem jak to stwierdził Lewkowicz (3, 4) nie było nacieku na przestrzeni 245 skrawków. Ten szczegół chyba wybitnie przemawia przeciwko temu, jakoby naciek podstawy był tylko przedłużeniem nacieku opony naczyniastej.

Drugim szczegółem, jaki spostrzegł Lewkowicz (3, 4), a tyczącym się podstawy splotu w przyp. wczesnego gruźliczego zapalenia opon, to brak martwicy i rozpadu tkanki podstawy, co wskazuje na to, że naciek podstawy nie mógł być źródłem zakażenia układu komorowo-podpajęczynówkowego. Pod tym względem gruźlicze zapalenie opon różniłoby się od zwykłych ropnych zapaleń opon, w których łatwiej przychodzi do wybitnego zniszczenia podścieliska podstawy i następowego wczesnego przebicia ropnia do światła komór, jak to wynika z badań Klepackiego i moich. Musi się przeto przyjąć, że w pewnej części ropnych zapaleń opon ogniska przerzutowe w podstawie splotów mają równorzędne, a może nawet większe znaczenie, aniżeli w kosmkach splotów.

W przeciwieństwie do opisanych zmian w kosmkach i w podstawie splotów, zmiany w oponach mają charakter *wybitnie rozlany,* a to wskutek biernego nagromadzenia się ropy naniesionej do przestrzeni podpajęczynówkowej prądem płynu mózgowo-rdzeniowego ze światła komór. Nie widzimy też w naczyniach oponowych zmian takich, jakie stwierdzamy w naczyniach kosmków, czy też podstawy splotów. Zmiany naczyniowe w oponach wykazują odmienny charakter. W tętniczkach mianowicie dotknięta może być ropieniem co najwyżej zewnętrzna błona ścianki tętniczki, a to wskutek działania na nią ropy od zewnątrz. Częstsze i wybitniejsze zmiany dotyczą żyłek. Należy to odnieść do zadania żyłek, które wsysając materiał zakaźny, ulegają przy tym wtórorzędnym zmianom. W przypadkach gruźliczego zapalenia opon zmiany w oponach również są rozlane i we wczesnych okresach nie widzi się, jak to podnosi Huebschmann, w oponach gruzełków, ale błony te wykazują ostry, ropny charakter zmian. Toteż w tych przypadkach spostrzegamy, że w osadzie z płynu mózgowo-rdzeniowego przeważają leukocyty. Lewkowicz (3, 4) sądzi, że może jednak przyjść do wytworzenia się w oponach tu i ówdzie nielicznych gruzełków na tle rozsiewania się prątków krwią, ale podnosi równocześnie, że gruzełki te w oponach nie wykazują skłonności do

rozpadu, wskutek czego nie może przyjść do rozsiewania się z nich zmian po oponach. Nawet przeciwnie, jak podnosi Lewkowicz (3, 4), jeżeli przyjdzie do wytworzenia się odosobnionego gruzełka w oponach, to naciek zapalny wytwarzający się w jego otoczeniu wywołuje zlepy zapalne opon oraz następowe zrosty, które otoczą to ognisko i pozwolą mu co najwyżej rozszerzać się powoli wzdłuż jakiegoś rowka i naczynia w postaci płaskiego serowatego pasma.

Jak z powyższego wynika, mając niezbite dowody istnienia przerzutowych ognisk w splotach oraz szczegóły świadczące o wcześniejszym powstawaniu zmian w splotach niż w oponach, przy jednoczesnym braku dowodów istnienia przerzutowych ognisk w oponach, a obecności dowodów przemawiających za charakterem wtórorzędnym zmian oponowych, musimy stanąć na stanowisku pierwotności zmian splotowych i ich nadrzędności w stosunku do oponowych.

Zagadnienie patogenezy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych ujęte przez Lewkowicza w sposób, jaki przedstawiam, nie jest zagadnieniem li tylko teoretycznym; ujęcie to bowiem jest wynikiem spostrzeżeń klinicznych, tyczących się bezpośrednio chorego, a związane z nim jest również dążenie do rozwiązania zagadnienia ściśle praktycznego, mianowicie zagadnienia leczenia choroby.

Lewkowicz wyszedłszy z tych założeń, jakie powyżej przedstawiłem, doszedł do wniosku, że jedynym prawdziwie celowym sposobem leczenia jest wstrzykiwanie surowicy swoistej dokomorowo. Tylko w ten sposób działamy bezpośrednio na źródło zakażenia odpowiednią ilością ciał odpornościowych zawartych w surowicy.

Dożylne lub domięśniowe wstrzykiwania surowicy nie są celowe, gdyż tą drogą zastosowana nawet w dużych ilościach surowica nie dostaje się do komór, a jeśli się dostaje, to w tak małej ilości, że nie może działać leczniczo. Ujemne wyniki w przypadkach w ten sposób leczonych przemawiają chyba dobitnie za tym. Ten więc sposób stosowania surowicy — *niestety jeszcze dzisiaj używany!* — powinien być bezwzględnie zarzucony, po pierwsze dlatego, iż jest bezcelowy, a po wtóre niepotrzebnie naraża chorego na schorzenie posurowicze. Posunąłbym się nawet do tego twierdzenia, że *leczenie nagminnego zapalenia opon wstrzykiwaniami surowicy dożylnymi lub domięśniowymi należało by uważać za błąd sztuki lekarskiej.*

Nardzeniowe stosowanie surowicy jest bez porównania korzystniejsze, ale niekiedy jednakże zawodzi. Chodzi tu mianowicie o przypadki, w których następuje przerwanie połączenia między komorami a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia. Surowica wstrzyknięta w tych warunkach nardzeniowo nie dochodzi w ogóle lub też dochodzi tylko w bardzo małej ilości do komór, a wtedy zakażenie utrzymuje się w nich w dalszym ciągu bez zmiany. W przypadkach takich jedynym sposobem leczenia jest wstrzykiwanie surowicy dokomorowe, które, o ile nie jest zastosowane za późno, może jeszcze, jak wykazały nasze doświadczenia, uratować życie chorego. Praktycznie można postępować w ten sposób, że jeżeli nie następuje poprawa w przeciągu najwyżej 3—4 dni przy leczeniu nardzeniowymi wstrzykiwaniami surowicy, to należy bezwarunkowo przystąpić do wstrzykiwania jej dokomorowo.

Piśmiennictwo:

Ch. Dopter: 1) L'infection méningococcique. Paris, J. B. Baillière et fils, 1921. 2) Paris médical, 1924, nr 23. 3) Paris médical, 1937, nr 22. — P. Heubschmann: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, 1928. Berlin. J. Springer. — W. Klepacki: Pol. Gaz. Lek. 1926, nr 22 i Presse méd. 1926, nr 69. — K. Lewkowicz: 1) Pol. Gaz. Lek. 1934, nr 29 i 30. 2) Bull. de l'Acad. Polon. d. Sciences et des Lettres, Classe de Méd. 1934, str. 149. 3) Polskie Monografie i Wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii, 1935, z. XXVI. 4) Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. 1935, str. 69. 5) Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. 1936, str. 433. — E. Mróz: Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres. Classe de Méd. 1932, str. 327. — T. Nowak: Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. 1938, str. 59. — H. Pawłowska: Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. 1933. T. II. str. 60.

Doc. dr Benedykt DYLEWSKI Łódź

Igła do automatycznego obkłuwania krwawiących naczyń w gardle po tonsilektomii oraz w innych ranach głębokich

(Demonstrowana na Zjeździe Otolaryngologów we Lwowie w lipcu 1937 roku)

Krwawienia po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych, zwłaszcza krwawienia niepokojące, wymagające specjalnej interwencji, należą, według opinii większości autorów, do powikłań stosunkowo rzadkich. Natomiast na porządku dziennym są dłużej lub krócej trwające krwioplucia pooperacyjne, zaliczane zwykle do normalnego przebiegu pooperacyjnego, które najczęściej same stopniowo ustępują. Celem uniknięcia odchrząkiwania, lub połykania krwawej wydzieliny i pozostawienia rany w całkowitym spokoju zaleca się chorym po operacji pozycję półsiedzącą lub leżącą na boku z głową opuszczoną ku dołowi dla umożliwienia swobodnego odpływu śliny.

Takie krwioplucie pooperacyjne może trwać nieraz nawet kilkanaście godzin, nie wzbudzając pomimo to większego niepokoju, jeżeli, jak to najczęściej bywa, domieszka krwi w plwocinie stopniowo zmniejsza się, chory czuje się nieźle, a oglądanie rany nie wykazuje wyraźnego miejsca krwawienia.

Pomimo jednak wspomnianej rzadkości niepokojących krwawień po wyłuszczeniu migdałków temat ten nie schodzi ze szpalt piśmiennictwa lekarskiego. Ta niewspółmierność między stwierdzaną częstością i stopniem krwawień, a stopniem zainteresowania poświęcanym temu zagadnieniu ma swe usprawiedliwienie. Lekarz bowiem nigdy nie jest pewien, czy prawie stale obserwowane krwioplucie pooperacyjne nie przekształci się w większe, groźniejsze krwawienie, na które nieraz zwraca się uwagę dopiero po wystąpieniu krwawych wymiotów.

Jedną z bardzo ważnych przyczyn występowania krwawień po usunięciu migdałków jest błędne mniemanie wielu lekarzy, że krwioplucie po tym zabiegu, nawet krwioplucie nieco dłużej trwające, należy do normalnego przebiegu pooperacyjnego. Krwioplucie takie niewątpliwie ujemnie wpływa zarówno na ogólny stan chorego, osłabiając odporność ustroju, jak również upośledza i przedłuża miejscowe gojenie się rany. Po każdej tonsilektomii należy dokładnie wyszukiwać i podwiązywać wszystkie podejrzane co do krwawienia miejsca rany i wypuszczać chorego z sali operacyjnej dopiero, gdy rana jest zupełnie sucha. W ciągu dwóch godzin po operacji stan rany powinien być często kontrolowany, gdyż w tym czasie znów może wystąpić krwawienie lub krwioplucie, które natychmiast, nawet najmniejsze, należy zatamować przez podwiązanie, co w tym czasie jeszcze nie jest bolesne. W szeregu przypadków przeprowadziliśmy dokładne obserwacje zachowania się rany po wyłuszczeniu migdałków w ciągu pierwszych czterech godzin, notując co 5—10 minut najmniejsze zmiany w wyglądzie rany. Badania wykazały, że przeciętnie w ciągu dwóch godzin po zabiegu nisze pomigdałkowe, zwłaszcza przy dużych, głęboko osadzonych migdałkach, zachowują swój pierwotny kształt i głębokość, pomimo usunięcia podtrzymujących te nisze migdałków. Dopiero po pewnym czasie zastrzyknięte środki znieczulające przestają działać i mięśnie oraz tkanka łączna okołomigdałkowa znów nabierają zdolności kurczenia się, wskutek czego nisza zaczyna się wypełniać, staje się bardziej płytką i wszystkie krwawiące jeszcze, nawet najdrobniejsze naczynia zostają uciśnięte i przestają krwawić.

W przypadkach długo trwającego krwioplucia, zwłaszcza przy tworzeniu się wciąż krwawiącego, miękkiego skrzepu nisza pomigdałkowa długo nie wypełnia się. Po usunięciu migdałków w narkozie ogólnej, bez zastrzykiwania środków znieczulających, skurcz mięśni i wypełnienie się niszy następuje bardzo szybko. Tym też należy prawdopodobnie tłumaczyć rzadkość krwawień u dzieci, operowanych w uśpieniu eterowym lub chloretylowym.

Stosowana przez nas dokładna kontrola rany pooperacyjnej i skrupulatne podwiązywanie wszystkich miejsc krwawiących przekonało o dużych korzyściach takiego postępowania. Wtórne krwawienia i krwioplucia nigdy nie występowały i chorzy nie tracili w ten sposób po operacji krwi, rana goiła się bardzo dobrze, naloty szybko znikały, a podniesienie ciepłoty (zwykle poniżej 38°) stwierdzano tylko w wyjątkowo rzadkich przypadkach, przeważnie wieczorem w dzień operacji. W przeważającej ilości przypadków ciepłota po zabiegu zupełnie nie podnosiła się i chorzy bardzo mało tracili na wadze w porównaniu z przypadkami, w których notowano pooperacyjne krwioplucie i podniesienie ciepłoty ciała.

Rozpowszechnione tolerowanie krwioplucia po wyłuszczeniu migdałków tłumaczy się trudnością podwiązywania naczyń głę-

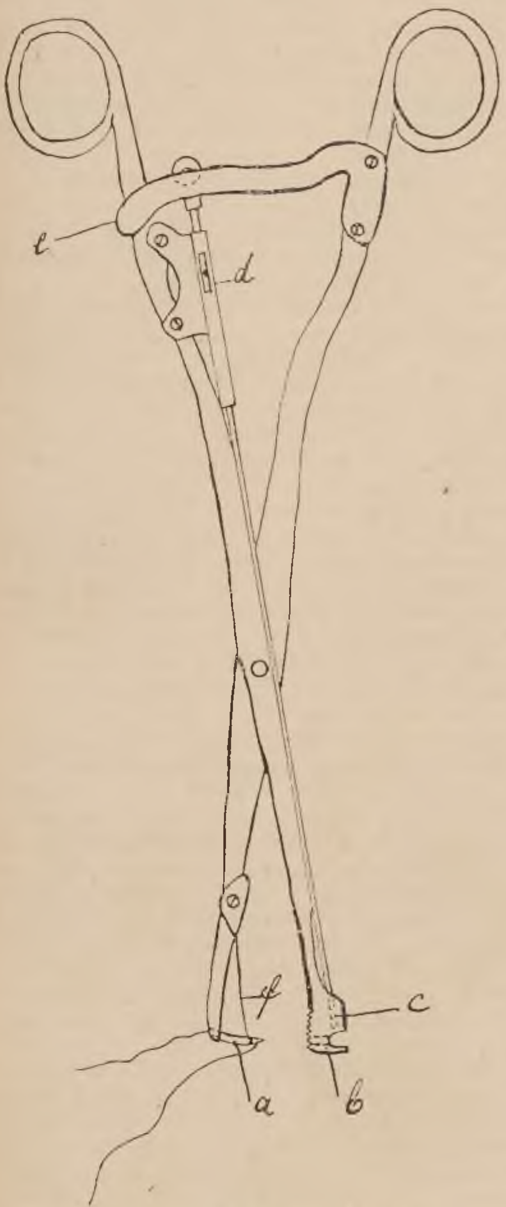
boko w gardle umiejscowionych. Podwiązywanie bez obkłucia jest trudne i niepewne, bo podwiązka często zsuwa się podczas ruchów podniebienia przy połykaniu, chrząkaniu, kaszlu i mowie. Obkłuwanie zaś naczyń jeszcze bardziej utrudnia zabieg i wymaga często pomocy asystenta do chwytania i wyciągania po przekłuciu igły lub końca nitki.

W celu ułatwienia pracy obkłuwania i podwiązywania schwytanych naczyń w niszy pomigdałkowej skonstruowałem specjalny przyrząd, który po przekłuciu schwytanej w szczypce tkanki, automatycznie wyciąga z rany oba końce nitki.

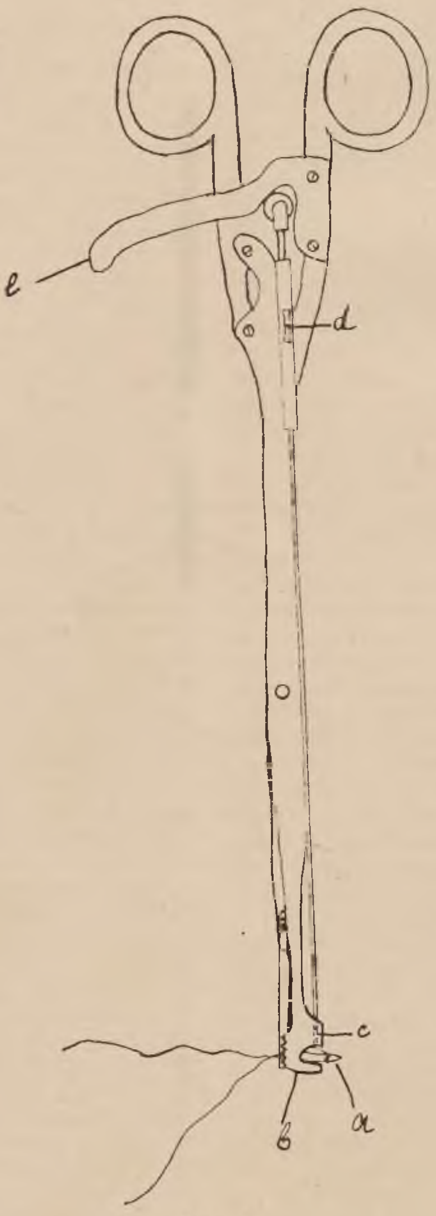
Nitka, po przebiciu tkanki, przechyla się ku tyłowi zawsze w miejscu najniższego brzegu otworu igły i przebiega z powrotem obok igły równolegle do jej osi, tworząc w miejscu przechylenia się pętlę.

Podczas rozwierania kulociągu po przekłuciu tkanki do tej pętli automatycznie wsuwa się koniec pręcika „c“, przytrzymując i wyciągając przy tym nitkę z igły.

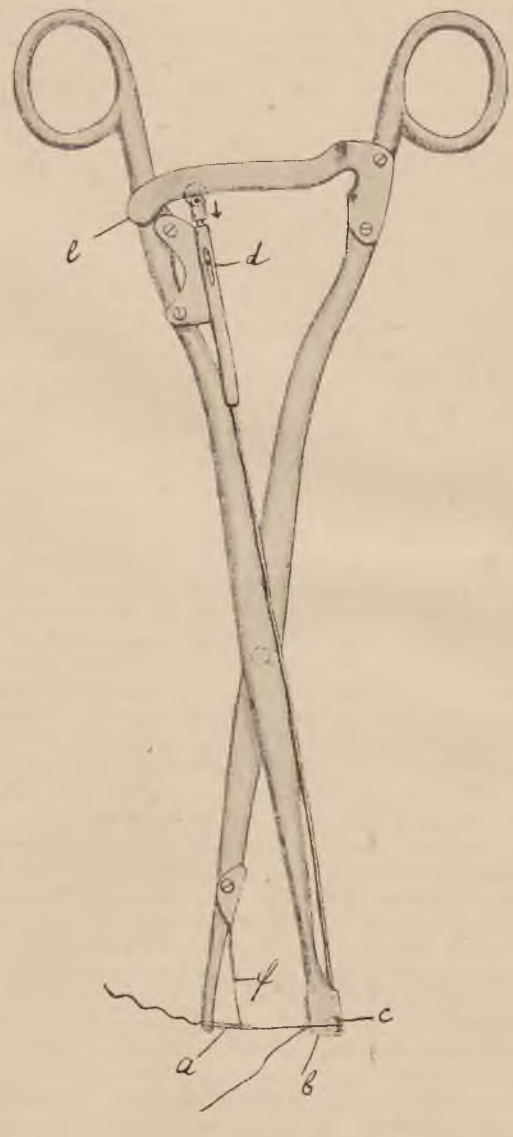
Przy końcu igły znajduje się elastyczna blaszka „f“, która automatycznie zrzuca przekłutą tkankę z igły tak, że samej igły nie trzeba już cofać.



Ryc. 1



Ryc. 2



Ryc. 3

Przedstawione ryciny wyjaśniają budowę i działanie tej „igły gardlanej“, nadającej się do łatwego i szybkiego obkłuwania naczyń we wszystkich ranach głębokich. Przyrząd ten ma kształt ogólnie używanego kulociągu, którym dotychczas z wielkim pożytkiem posługiwałem się do tamowania krwawień i krwioplucia podczas i po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych (B. Dylewski: „O zapobieganiu i tamowaniu krwawień po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych“. Polski Przegląd Otolaryngologiczny. Tom XIII, zeszyt 3—4. 1937).

Na jednym końcu tego kulociągu jest wmontowana pod prostym kątem igła „a“ stanowiąca koniec zwykłej, dość grubej igły, używanej do zastrzyków.

Zastosowanie tego rodzaju igły, zamiast zwykłej igły chirurgicznej, rozwiązało najtrudniejsze i najważniejsze zadanie instrumentu, a mianowicie — chwytanie i wyciąganie z rany po przekłuciu drugiego końca nitki.

Drugie, płaskie ramię kulociągu „b“, o które opiera się tkanka w chwili jej przekłuwania, posiada otwór, przeznaczony do wchodzenia igły.

Usuwając cały przyrząd z rany w pozycji lekko rozwartej (ryc. 3) wyciągamy jednocześnie oba końce nitki.

Koniec wchodzącego do pętli długiego pręcika „c“ przed rozwarciem ramion kulociągu utrzymuje się stale (zapomocą sprężyny „d“) ponad otworem, przez który przechodzi igła. Dopiero po przekłuciu tkanki przy rozsuwaniu ramion kulociągu, górna część pręcika z kółkiem wpada pod odpowiednio wygiętą blaszkę „e“, która przy dalszym rozwarciu ramion przyrządu uciska na pręcik i przesuwa go ku dołowi do pętli. Po wyciągnięciu z rany obu końców nitki do żądanej długości, rozwieramy kulociąg jeszcze bardziej poza długość uciskającej pręcik blaszki „e“. Wówczas koniec pręcika z powrotem wyskakuje z pętli, zwalniając w ten sposób jeden koniec nitki. Drugi koniec nitki obcina się przed igłą, która w dalszym ciągu jest znów gotowa do następnego szycia bez ponownego nawlekania.

Działanie tego, wypróbowanego na wielu przypadkach, przyrządu jest nadzwyczaj proste i niezawodne. Wszystkie, nawet najgłębiej położone naczynia mogą być w ten sposób łatwo i szybko obkłute i podwiązane, wobec czego stają się niepo-

trzebne uciążliwe dla chorego sposoby tamowania krwawień po tonsilektomii za pomocą długotrwałej tamponady przy użyciu specjalnych uciskaczy. Stosowane często do tamowania krwawień zeszywanie łuków podniebiennych może być również bardzo szybko dokonane za pomocą naszej igły gardlanej. W tym celu należy przeszyć osobną nitką każdy łuk oddzielnie i wyciągnąć wszystkie cztery końce nitek na zewnątrz, następnie, po założeniu tamponu do niszy, zaciąga się węzeł z obu podwójnych nitek, zbliżając w ten sposób ponad tamponem wzajemnie oba łuki podniebienne.

Skonstruowana przeze mnie igła gardlana może być z powodzeniem użyta również do szycia rozszczepionego podniebienia oraz do obkłuwania naczyń podczas wszystkich operacyj na głęboko położonych tkankach i narządach, zwłaszcza podczas operacyj ginekologicznych w zatoce Douglasa. Ten sam przyrząd, tylko nieco mniejszy i z dłuższą igłą, może służyć do nakładania poszczególnych szwów skórnych (jednak tylko wówczas, gdy oba brzegi rany są zbliżone do jednoczesnego przebicia) i wykazuje tę zaletę, że szycie odbywa się przy tym znacznie szybciej i nie wymaga zmiany igły, ani też ponownego nawlekania nitki.

Przyrząd wyrabia firma „Bancewicz“, Wilno. Dominikańska 7.

Mikołaj CHYLAK Lwów

Śmierć w następstwie spędzenia płodu

Na podstawie przypadków stwierdzonych sekcyjnie, zaszłych we Lwowie w dziesięcioleciu 1927—1936

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Sieradzki

Sztuczne przerwanie ciąży stanowi zagadnienie, które od dawna zajmuje umysły badaczy ze stanowiska etyczno-prawnego, społecznego i lekarskiego. Zapatrywania na spędzenie płodu zmieniały się w różnych czasach i różnych krajach, a i obecnie istnieją krańcowo odmienne poglądy na tę sprawę. Liczne opracowania tego tematu z rozmaitego punktu widzenia i z uwzględnieniem historycznego rozwoju zagadnienia, znajdują się w piśmiennictwie prawniczym, lekarskim i społecznym, co dowodzi, jak wielką doniosłość ma ta sprawa i jak trudne jest jej rozwiązanie.

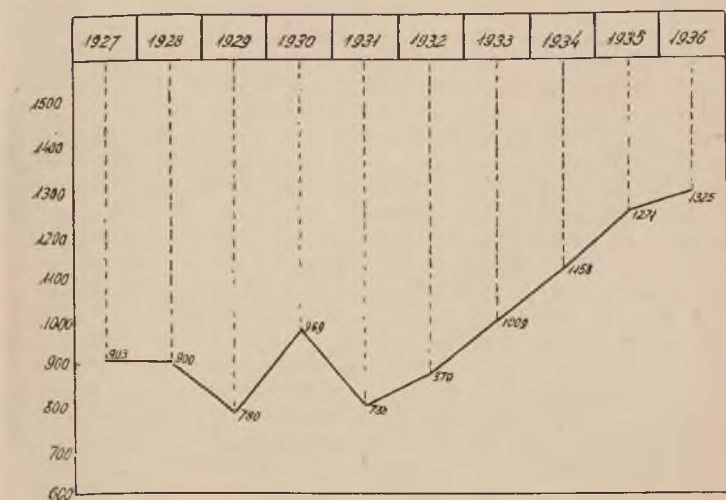
Nie mam zamiaru streszczać piśmiennictwa dotyczącego tego przedmiotu, ani też osobiście wypowiadać się na ten temat ze stanowiska ogólnego. Pragnę natomiast zająć się jedną czysto lekarską stroną spędzenia płodu, a mianowicie niebezpieczeństwem tego zabiegu dla życia ciężarnych, ponieważ stanowi ono jeden z poważnych czynników, które powinny wchodzić w grę przy rozważaniu tego zagadnienia. Praca moja, oparta na rozpatrzeniu zaszłych w ciągu dziesięciolecia we Lwowie przypadków śmierci w następstwie spędzenia płodu, ma przede wszystkim charakter kliniczno-anatomiczny z uwzględnieniem stanowiska sądowo-lekarskiego, częściowo jednak obejmuje również niektóre szczegóły, które mogą rzucić pewne światło i na stronę społeczną zjawiska przerywania ciąży.

Zanim przejdę do właściwego tematu, tj. do szczegółowego opisania 150 śmiertelnych przypadków po poronieniach, jakie zaszły w dziesięcioleciu 1927—1936 we Lwowie, wspomnę, że lwowskie oddziały ginekologiczno-położnicze (Państwowy Szpital Powszechny, Klinika U. J. K., Szpital Ubezpieczalni Społecznej) zanotowały łącznie w tym czasie 9.973 poronień oraz 25.393 porodów. Z liczb tych wynika, że stosunek porodów do poronień wynosił w zakładach — 2,5 : 1.

Przebieg krzywej na ryc. 1 przejrzyście uwidacznia, że ilość poronień we Lwowie, jak wykazują dane zakładów położniczych, wzrasta, co bez wątpienia należy położyć na karb wzrastających poronień kryminalnych. Jeśli podzielić omawiane dziesięciolecie na dwa równe okresy, to w pierwszym liczba poronień wynosi 4.340. W drugim pięcioleciu liczba ta już powiększa się o 1.293 przypadków i wynosi 5.633. Stosunek porodów do poronień w ostatnich trzech latach zmienia się znacznie na niekorzyść porodów i wynosi już tylko 2 : 1.

W obszernym dziś piśmiennictwie, traktującym o poronieniach, autorowie bardzo często podają przypuszczalne liczby poronień kryminalnych dla danego miasta, kraju, czy też całego państwa. Niestety, nigdzie nie spotkałem się z opisem sposobu i metody, która im posłużyła do obliczenia tych liczb. A niewątpliwie bardzo ważne, szczególnie z punktu widzenia społecznego, byłoby podanie, ile mogło być we Lwowie w tym dziesięcioleciu poronień w ogóle, a poronień kryminalnych w szczególności. Punktem wyjścia dla mych obliczeń w tym kierunku są dane, które zebrałem w lwowskich zakładach położniczych.

W latach 1927—1936 zanotowano w tych zakładach 25.393 porodów i 9.973 poronień. Stosunek porodów do poronień, jak już zaznaczyłem wyżej, wynosi 2,5 : 1. Zatem na każde 2,5 porodów przypada jedno poronienie. Są to liczby pewne i ścisłe, na podstawie których chcę dojść do domniemanej liczby możliwych poronień we Lwowie w ostatnich dziesięciu latach. Oczywiście, że obliczenia te tylko w przybliżeniu mogą odpowiadać



Ryc. 1
Ilość poronień notowana w zakładach położniczych we Lwowie w poszczególnych latach dziesięciolecia 1927—1936

rzeczywistości. Miejski Urząd Statystyczny we Lwowie notuje w omawianym dziesięcioleciu 51.693 urodzin. Z powyższej ilości urodzin obliczam z łatwością, zachowując zakładowy stosunek porodów do poronień 2,5 : 1, domniemaną liczbę poronień dla Lwowa:

Jeśli na 2,5 porodów przypada 1 poronienie
to na 51.693 porodów przypada X poronień

$$\text{z tego } X = \frac{51693 \times 1}{2{,}5} = 20.677$$

Zatem ogólna liczba poronień w ostatnim dziesięcioleciu wynosiłaby 20.677. Z tego na poronienia kryminalne przypadnie 16.541—18.609, skoro przyjąć, jak to czyni większość autorów, że 80%—90% z ogólnej liczby poronień przypada na te ostatnie. Jeśli osobno potraktować trzy ostatnie lata 1934—1936, kiedy, jak wykazuje ryc. 1, ilość poronień zarejestrowanych znacznie wzrosła, a stosunek porodów do poronień wynosi już 2 : 1, to rozumując w wyżej podany sposób dojdziemy, że roczna ilość poronień kryminalnych we Lwowie waha się ostatnio między 2.149 a 2.418. Podzieliwszy zaś domniemaną liczbę poronień kryminalnych w ciągu lat dziesięciu przez 150 zgonów kobiet po poronieniu, jakie zaszły w tym dziesięcioleciu we Lwowie, otrzymamy, że każde 110—120 poronienie kryminalne zakończyło się śmiertelnie.

Właśnie tych 150 śmiertelnych przypadków jest przedmiotem dokładnego omówienia w niniejszej pracy. Jako materiał posłużyły mi protokoły sekcyjne Zakładu Medycyny Sądowej i Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie, historie chorób tych zmarłych z oddziałów położniczych, wewnętrznych i zakaźnych lwowskich zakładów leczniczych oraz doniesienia poszczególnych komisariatów policyjnych, dostarczających zwłoki kobiet, podejrzanych o spędzenie płodu, do Zakładu Medycyny Sądowej.

Na ogólną liczbę 150 przypadków 84 było sekcjonowanych w Zakładzie Medycyny Sądowej, a 66 w Zakładzie Anatomii Patologicznej. Aby nie mącić statystyki, pominięte zostały te wszystkie niejasne przypadki zgonów, gdzie tylko istniał cień możliwości, że śmierć kobiety była następstwem poronienia samoistnego, przypadkowego, czy też jakiejś innej współistniejącej choroby przewlekłej lub ostrej gorączkowej. Dla przykładu podam przypadek kobiety, która w bardzo ciężkim stanie z różą sromu została przywieziona na Oddział Zakaźny. Z wywiadów nic pewnego dowiedzieć się nie było można. Odbycie poronienia zostało przed lekarzem zatajone. Po dwóch dniach zejście śmiertelne. W danym wypadku nie można rozstrzygnąć, czy pierwotne było poronienie, a następstwem róża i posocznica, co

jest bardziej prawdopodobne, czy też pierwotna róża, która wywołała poronienie i zejście śmiertelne. Tu śledztwo policyjne, przesłuchanie osób z najbliższego otoczenia zmarłej mogłoby sprawę wyjaśnić. Pominąłem również 7 przypadków zgonu w następstwie zatrucia, gdyż nie udało się ustalić, czy denatka przyjęła truciznę w celach samobójczych, czy też w celach spędzenia płodu. Natomiast wliczono do statystyki te wszystkie przypadki sekcjonowane w Zakładzie Medycyny Sądowej i Anatomii Patologicznej, gdzie na sekcji wykazano, że przyczyną śmierci danej kobiety było zakażenie organizmu, dla którego punktem wyjścia była macica po poronieniu. I chociaż dla kilkudziesięciu przypadków nie ma pewnego dowodu, że poronienia, które stały się pośrednią przyczyną śmierci, były wywołane sztucznie, to jednak wliczono je tu, gdyż, jak uczy doświadczenie i jak zgodnie podkreślają wszyscy autorowie, każde poronienie, przebiegające burzliwie, z wysoką gorączką, z komplikacjami, należy rozpatrywać jako sprowokowane. Prof. Heynemann, omawiając szeroko poronienia *(Biologie und Patologie des Weibes,* 1927) stwierdza, że ilość poronień wzrosła niezmiernie, co pozostaje w związku ze zwiększeniem się poronień kryminalnych. Wprawdzie samoistne poronienia istniały dawniej, ale, jak uczą stare podręczniki położnictwa, zdarzały się bardzo rzadko, przebieg ich był łagodny, prawie bez gorączki i poważniejszych powikłań. Jako przykład podaje prof. Heynemann miasto Kiel, gdzie jeszcze w latach 80-tych ubiegłego stulecia nie notowano ani jednego przypadku śmiertelnego po poronieniu. A w latach 90-tych przypadki śmierci z powodu poronienia należą do rzadkości. Dlatego też każe prof. Heynemann każde poronienie, przebiegające z wysoką gorączką, z powikłaniami, a do tego kończące się śmiercią traktować jako sprowokowane, kryminalne. Trzymając się tej zasady, wliczyłem tu tych kilkadziesiąt przypadków śmierci po poronieniach, sekcjonowanych przeważnie w Zakładzie Anatomii Patologicznej, jakkolwiek, jak zaznaczyłem wyżej, nie ma pewnych dowodów, że poronienia te zostały sprowokowane w celu pozbycia się płodu.

Przechodząc do szczegółowego przedstawienia omawianych 150 przypadków zgonu kobiet po poronieniach, można wyodrębnić, ze względu na przyczynę śmierci, następujących sześć grup:

I.	Zapalenie otrzewnej	51 przypadków
II.	Posocznico-ropnica *(septicopyemia)*	36 „
III.	Posocznica *(sepsis)*	22 „
IV.	Skrwawienie	5 „
V.	Zatrucie	1 „
VI.	Obrażenia narządu rodnego i w związku z tym zejście śmiertelne	35 „
		150 przypadków

Ad I. Jak widać z tego zestawienia, najczęstszą przyczyną śmierci po sztucznym poronieniu jest zapalenie otrzewnej, występujące w postaci ropnej, rzadziej włóknikowo-ropnej. W większości wypadków ilość wypociny w jamie brzusznej bardzo obfita. Bakterie dostają się do jamy macicy przez nieczyste narzędzia, ręce itp. Stąd albo przez ścianę macicy naczyniami chłonnymi przedostają się do jamy otrzewnej, albo bezpośrednio z jamy macicy przez jajowody. W przypadkach świeżych macica mniej lub więcej powiększona, jej błona śluzowa ropnie lub zgorzelinowo zapalona, niejednokrotnie w świetle macicy resztki łożyska i jaja płodowego. Mięsień macicy przekrwiony, niekiedy ropne zapalenie mięśnia macicznego i przymacicza. Otrzewna bez połysku, nastrzykana. Czasem ostre zapalenie jajników, lub małe ropnie w nich a nieraz ich całkowite zropienie, szczególnie jajnika, zawierającego ciałko żółte. Śledziona zazwyczaj powiększona. Narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian. W wypadkach szerzenia się zakażenia przez jajowody, stwierdza się w nich ropę i to stanowi moment rozpoznawczy, na jakiej drodze przyszło do zakażenia otrzewnej. Gdy zakażenie idzie drogą naczyń chłonnych, jajowody są wolne. W większości naszych przypadków zakażenie szło jedną i drugą drogą równocześnie. Od zabiegu do wystąpienia pierwszych objawów zapalenia otrzewnej upływało zazwyczaj 3—8 dni. Śmierć następowała w większości wypadków w jeden do trzech tygodni po zabiegu. W jednym przypadku śmierć wystąpiła już na piąty dzień po poronieniu.

Przykład: W. J., l. 25, zamężna, w wywiadach podaje, iż przed półtora tygodniem w celach spędzenia płodu udała się do akuszerki, która manipulowała w narządzie rodnym jakimś narzędziem. Na drugi dzień zaczęła krwawić. Od czterech dni bóle dołem brzucha, obecnie cały brzuch bolesny. Przywieziona do szpitala zmarła po dwudniowym pobycie wśród typowych objawów zapalenia otrzewnej.

Sekcja nr 11/30, wykonana w Zakładzie Medycyny Sądowej wykazała jako przyczynę śmierci włóknikowo-ropne zapalenie otrzewnej, którego punktem wyjścia była macica po poronieniu. W jamie brzusznej obfita ilość ropy. Pętle jelitowe i sieć większa pozlepiane ze sobą wiotkimi zlepami. Na otrzewnej jelitowej i ściennej oraz na powierzchni wątroby złogi zropiałego włóknika. Narządy wewnętrzne, poza wątrobą na przekroju kruchą oraz nerkami o nieco zatartym rysunku, bez zmian. Tylna powierzchnia macicy zlepiona z kiszką stolcową. Przydatki i macica pokryte złogami zropiałego włóknika, również zagłębienie pęcherzowo-maciczne. Macica powiększona, dochodzi do wielkości dużej gruszki. Powierzchnia jamy macicy nierówna, ze strzępami łożyska, pokryta brudno-zieloną, cuchnącą treścią. Trąbki rozszerzone, na przekroju ściana ich zgrubiała, zawierają treść ropiastą. W prawym jajniku ciałko żółte wielkości grochu.

Ad II. Drugą najczęstszą przyczyną śmierci w naszym materiale jest posocznico-ropnica. Obejmuje 36 przypadków. Zakażenie szerzy się tu drogami limfatycznymi, albo, co częściej, naczyniami żylnymi. Nieraz jest widoczna dokładnie droga szerzenia się zakażenia z jamy macicy przez naczynia ściany macicy, przez żylny splot naczyniowy, żyły szerokich więzadeł do żyły podbrzusznej, z niej do udowej itd. Na przekroju macicy z jej mięśniówki kroplami wydobywa się ropa. Charakterystyczną cechą tego zakażenia jest to, że bakterie tu bardzo szybko z jamy macicy dostają się do krwi, wywołując zakrzepowe, ropne zapalenie naczyń żylnych. Zakrzepy te szybko rozmiękają, ropieją i stają się punktem wyjścia dla ropni przerzutowych. Nie ma w organizmie narządu ani tkanki, gdzieby takie ropnie nie mogły powstać. W naszym materiale, pominąwszy macicę i przymacicza, najczęściej płuca, nerki i śledziona są siedliskiem ropni przerzutowych. Ropnie te różnej wielkości, od najmniejszych prosówkowych, ledwie dostrzegalnych okiem (najczęściej nerki), mogą dochodzić do wielkości pomarańczy (płuca). Drugą znamienną i stałą cechą w obrazie sekcyjnym jest ostry, zakaźny obrzęk śledziony. Śledziona duża, brudno-czerwona, o rysunku zatartym, „rozłażąca się". Narządy wewnętrzne miąższowo, a niejednokrotnie tłuszczowo zwyrodniałe. Nieraz żółtaczka. Jako niestałe powikłanie spotyka się świeże zapalenie zastawek sercowych, brodawkowe lub wrzodziejące. W naszym materiale wyłącznie na zastawce dwudzielnej (7 razy). Dalej ropne zapalenie błon surowiczych, szczególnie opłucnych i otrzewnej, rozległe ropowice podotrzewnowe, ropowice na kończynach i tułowiu (5 razy) i dwukrotnie w naszym materiale ropne zapalenie jednego lub więcej stawów. Od chwili poronienia do wystąpienia pierwszych objawów posocznico-ropnicy upływało przeciętnie 2—4 dni, a zejście śmiertelne następowało w 2—4 tygodnie.

Przykład I.: M. Ł.: lat 22, wolna, w wywiadach podaje, że przed tygodniem „samoistnie" poroniła. Od tego czasu płami, czuje się chora i coraz bardziej podupada na siłach. Miewa dreszcze i gorączkuje do 39°. Po dwunastodniowym pobycie na Klinice Położniczej zmarła wśród objawów posocznico-ropnicy.

Sekcja nr 202/34 w Zakładzie Medycyny Sądowej stwierdziła jako przyczynę śmierci ogólne ropne zakażenie organizmu, dla którego punktem wyjścia była macica po poronieniu. W prawej jamie opłucnowej około 200 cm³ rzadkiego ropiastego płynu. Płuco prawe szmaciaste, na przekroju zielonawo zabarwione, w dolnym płacie szereg drobnych ognisk ropnych, dochodzących do wielkości soczewicy oraz w przedniej części tuż pod opłucną ognisko wypełnione żółtą ropą, wielkości jaja gołębiego, otoczone „rozłażącą się" tkanką płucną. Światło jego komunikuje z jamą opłucnową. W obu płucach na przekroju treść śluzowo-ropna w oskrzelach. Śledziona duża, powiększona niemal czterokrotnie, na przekroju sinawo-różowa „rozłażącym się" miąższu. W górnym biegunie śledziony tuż pod torebką ropień wielkości jaja gołębiego. Nerki powiększone, na powierzchni i na przekroju szereg ognisk różnej wielkości, ciemno-czerwonych, bądź też ropiastych żółtych. Rysunek nerek zatarty, miąższ ćmy, jakby zgotowany. Wątroba powiększona, ćma, wybitnie krucha. Macica wielkości pięści mężczyzny. Wnętrze macicy utworzone z „rozłażącej się", rozpulchnionej, zielonawo zabarwionej tkanki, wśród której miejscami z trudnością można rozpoznać resztki błony śluzowej. W jajniku lewym ciałko żółte ciążowe.

Przykład II.: K. B., lat 21, zamężna, podaje, że przed dziesięciu dniami poroniła. Na czwarty dzień po poronieniu nagle gorączka 39°, dreszcze, ogólne osłabienie. Po siedmiodniowym pobycie w szpitalu zmarła.

Sekcja nr 824/29 wykonana w Zakładzie Anatomii Patologicznej wykazała posocznico-ropnicę jako przyczynę śmierci. Zakażenie wyszło z ropnego zapalenia jamy macicy w następstwie poronienia. Jako powikłania stwierdzono świeże wrzodzie-

jące zapalenie zastawki dwudzielnej, zawały septyczne mięśnia sercowego i nerek, obustronne ropne zapalenie jam opłucnowych oraz zapalenie prawego stawu nadgarstkowego.

Ad III. Trzecią grupę, obejmującą 22 przypadki, stanowi posocznica. Obraz anatomo-patologiczny w tej grupie jest najmniej charakterystyczny. Wydanie opinii w tych przypadkach nie jest łatwe i nieraz, gdy przypadek nie jest świeży, a szczególnie gdy nie można się posłużyć historią choroby kobiety, nastręcza bardzo wielkie trudności. W tej grupie objawy kliniczne są najbardziej miarodajne i decydujące, chociaż mogą zdarzyć się wypadki, że klinicznie przypadku nie rozpoznano i dopiero sekcja wyjaśniła dokładnie przyczynę śmierci i tło kryminalne, jak to miało miejsce w jednym naszym przypadku, dotyczącym kobiety, K. P., lat 35, służącej z zawodu. Kobieta ta zgłosiła się do szpitala jako chora. Zataiła przed lekarzem odbycie poronienia. Ciężki stan chorej i zejście śmiertelne tłumaczono jednym z dość częstych powikłań posocznicy — odoskrzelowym zapaleniem płuc i chociaż na krótko przed śmiercią dołączyło się jeszcze zapalenie otrzewnej, to jednak nie znano właściwego punktu wyjścia dla niego. Chora zmarła z rozpoznaniem: *pneumonia lobaris, peritonitis, adnexitis dextra.*

Sekcja nr 759/29, w Zakładzie Anatomii Patologicznej wyjaśniła przypadek, znajdując macicę po świeżo odbytym poronieniu, jej stan zapalny, co było punktem wyjścia dla posocznicy oraz jej powikłań: odoskrzelowego zapalenia płuc i zapalenia otrzewnej. A fakt zatajenia przez chorą odbycia poronienia wyraźnie przemawia za jego tłem kryminalnym.

W świeżych przypadkach posocznicy stwierdza się na stole sekcyjnym powiększoną mniej lub więcej macicę, niejednokrotnie z resztkami jaja płodowego lub łożyska w jej świetle, stan zapalny jamy macicy, nieraz zapalenie przymacicz, zwyrodnienie miąższowe narządów wewnętrznych, powiększoną miernie śledzionę, ale nie rozłażącą się tak, jak przy ropnicy. Nieraz żółtaczkę, objawy hemolizy, wybroczynki na skórze i w narządach wewnętrznych oraz płyn zapalny w jamach surowiczych, najczęściej w jamie otrzewnej i jamach opłucnowych. Dość częstym powikłaniem, jak wspomniałem, jest odoskrzelowe zapalenie płuc lub rozlany nieżyt oskrzeli. Prócz wymienionych objawów można spotkać niektóre z cech prawdopodobnych ciąży, jak pigmentację, wydzielinę z gruczołów piersiowych itd. Te cechy prawdopodobne ciąży spotkać oczywiście można we wszystkich omawianych grupach bez względu na przyczynę śmierci. Od chwili poronienia do wystąpienia pierwszych objawów posocznicy upływało przeciętnie od paru dni do tygodnia, a w dwa do trzy tygodnie następowało zejście śmiertelne.

Przykład: D. K., lat 20, wolna, podaje, że przed kilku dniami w celu spędzenia płodu poszła do „babki", która wykonała u niej jakiś zabieg w narządzie rodnym. W trzy dni po zabiegu dreszcze, gorączka ponad 38°, ogólne osłabienie, bóle głowy i brzucha oraz wybroczynki na skórze, imitujące drobno-plamistą osutkę płoniczą.

Sekcja nr 369/35 w Zakładzie Medycyny Sądowej stwierdziła, że przyczyną śmierci była posocznica, a punktem wyjścia macica po poronieniu. Sutki duże o przebarwionych obwódkach, za uciskiem wydobywa się z nich treść surowiczo-biaława. Na skórze klatki piersiowej od przodu, w okolicy dołków łokciowych oraz pachwin obfita ilość drobnych, ciemno-czerwonych, punkcikowatych wybroczynek. W obu jamach opłucnowych po 300 cm³ rzadkiego, ropiastego płynu. Poza tym rozsiane odoskrzelowe zapalenie płuc. Śledziona powiększona, o miąższu zbierającym się na nożu. Zwyrodnienie miąższowe narządów wewnętrznych. Jajnik lewy pokryty gęstym nalotem włóknika, a w nim ciałko żółte ciążowe. Ropa w lewym jajowodzie. W przymaciczu lewym na przekroju szereg drobnych ognisk ropnych. Macica powiększona, po poronieniu, a jama jej wykazuje zgorzelinowo-ropne zapalenie.

Ad IV. Skrwawienie w naszym materiale zdarzyło się w pięciu przypadkach. (Jeszcze jeden przypadek skrwawienia ze względu na obrażenia został wliczony do ostatniej grupy 35 przypadków obrażeń). Obraz sekcyjny, gdy zwłoki są świeże i niedotknięte rozkładem, jest jasny i nie nastręcza większych trudności rozpoznawczych. Uderza w tych wypadkach bladość powłok skórnych i wszystkich narządów wewnętrznych. Nieraz stwierdza się wybroczynki i podbiegnięcia krwawe pod wsierdziem oraz krew płynną w naczyniach. Jeżeli w tych wypadkach po poronieniu stwierdza się macicę powiększoną, brak zaś powodów do skrwawienia się z innych narządów, sprawa jest jasna, a wydanie opinii łatwe.

W ogóle w tych wypadkach śmierć następuje w krótkim czasie po zabiegu, nieraz natychmiast. W jednym przypadku na trzeci dzień po zabiegu. Na naszym materiale nie dało się dokładnie ustalić czasu, który upłynął od chwili zabiegu do chwili zejścia śmiertelnego, gdyż większość zmarłych z powodu skrwawienia była dostarczana przez komisariaty, a w doniesieniach ich brak danych.

Przykład: A. H., lat 47, zamężna, w wywiadach podała, że będąc matką już ośmiorga dzieci, z obawy przed przyjściem na świat dziewiątego, udała się do akuszerki, która miała wykonać wyskrobanie jamy macicy. Z powodu ciężkiego stanu po zabiegu została przywieziona na Klinikę Położniczą, gdzie zmarła.

Sekcja nr 1/34 w Zakładzie Medycyny Sądowej. Wybitna bladość powłok skórnych i narządów wewnętrznych. Macica powiększona, po poronieniu. Przyczyną śmierci było skrwawienie po poronieniu sztucznym i mechanicznym, najprawdopodobniej skrobaniu, za czym przemawia dość równa powierzchnia w miejscu, gdzie było usadowione łożysko.

Ad V. W tej grupie mamy tylko jeden przypadek, gdzie śmierć nastąpiła wskutek zatrucia, po doustnym przyjęciu leku, mającego na celu spędzenie płodu. Przypadek ten dotyczył kobiety, H. M., lat 28, zamężnej, będącej w szóstym tygodniu ciąży. W wywiadach podała, że zażyła jakiś lek, podany jakoby przez lekarza, chcąc pozbyć się płodu. Na drugi dzień chora zmarła, a sekcja nr 169/35 w Zakładzie Medycyny Sądowej wykazała, że śmierć nastąpiła wskutek zatrucia nieznaną substancją.

Na obraz anatomo-patologiczny składało się powiększenie śledziony i wątroby, ostry nieżyt żołądka, wybroczynki w okolicy wpustu, obrzęk i żółtaczkowe zabarwienie śluzówki dwunastnicy. Macica nieco powiększona, a w jej jamie w okolicy rogu lewego wśród krwawych skrzepów jajo płodowe otoczone kosmówką wielkości orzecha laskowego. W lewym jajniku ciałko żółte ciążowe.

Jak już wyżej zaznaczyłem, pominąłem 7 przypadków śmierci ciężarnych po zatruciach, gdzie nie można było ustalić czy środki te były przyjęte w celach spędzenia płodu, czy też w celach samobójczych. Za tą drugą możliwością przemawiałoby to, że w większości przypadków były użyte takie trucizny, jak kwas solny, amoniak i inne, a więc środki, które wśród szerszych warstw ludności nie uchodzą za środki wybitnie abortywne. Z wywiadów od tych kobiet niczego dowiedzieć się nie było można, gdyż przywożone do szpitala w stanie ciężkim, nieprzytomnym, umierały tego samego lub następnego dnia, nie odzyskawszy przytomności.

Ad VI. Ostatnią w końcu grupę stanowią obrażenia mechaniczne narządu rodnego i w związku z tym zejście śmiertelne. Obrażenia te powstały niewątpliwie w związku i w czasie zabiegów mechanicznych, mających na celu spędzenie płodu. Na ogólną liczbę 150 śmiertelnych przypadków poronień, w 35 przypadkach stwierdzono obrażenia. Z tego 20 było sekcjonowanych w Zakładzie Medycyny Sądowej, a 15 w Zakładzie Anatomii Patologicznej.

Ze względu na umiejscowienie obrażeń narządu rodnego można wyróżnić 5 podgrup:

a) obrażenia warg mniejszych tuż u wejścia do pochwy i pochwy samej	5 przypadków
b) obrażenia załamków	7 „
c) obrażenia części pochwowej i szyjki macicy	18 „
d) przebicia dna macicy	3 „
e) obrażenia mnogie	2 „
	35 przypadków

Ad a). Obrażenia warg mniejszych tuż u wejścia do pochwy i pochwy samej przedstawiają się pod postacią naddarć błony śluzowej i podśluzowej albo kanałów ślepo kończących się w tkance okołopochwowej lub, jak w jednym przypadku, dotyczącym kobiety zamężnej, B. K., lat 28, której zwłoki zostały dostarczone przez komisariat, w szyi macicy. Mianowicie na przedniej ścianie pochwy (prot. sek. 346/30, Med. Sąd.), w połowie jej długości stwierdza się rankę okrągłą, wielkości soczewicy, o brzegach gładkich, cienkich, a w niej ropę. Ranką tą zaczyna się kanał, wypełniony też ropą, o średnicy około 1 cm długości 8 cm, idący stale wśród przedniej ściany pochwy, przechodzący następnie przez przednią ścianę szyjki i ślepo się w niej kończący. Ostateczną przyczyną śmierci była posocznica.

Ad b). Załamki pochwowe uległy obrażeniom 7 razy, z czego tylne 2 razy, przednie 5 razy. Obrażenia te pod postacią przebić lub owrzodzeń po przebiciach, rzadziej płytkie, częściej głębiej drążące, kończą się w przymaciczach, stając się punktem wyjścia dla ropni lub komunikują z jamą Douglasa.

Jeden taki przypadek pozwolę sobie przytoczyć. Jest on o tyle godny uwagi, że śmierć, pozostająca niewątpliwie w związ-

ku z uszkodzeniem załamka przedniego, nastąpiła dopiero po roku. Kobieta, P. A., lat 33, wolna, podaje w wywiadach, że obecna choroba zaczęła się przed 3 dniami nagle, bez powodu, dreszczami, gorączką dochodzącą do 39°, wymiotami i ogólnym osłabieniem. Obecnie skarży się na gwałtowne bóle nad talerzem biodrowym prawym. Dodatkowo podaje, że przed rokiem poroniła i od tego czasu czuła się chora, spadła ze sił, nieraz miewała dreszczyki. Stan chorej ciężki, ciepłota 38°, tętno 132 uderzeń na minutę. Bolesność przy ucisku na podbrzusze, szczególnie po stronie prawej, nieco niżej punktu Mac-Burney'a. Chirurg nie mógł stwierdzić zapalenia wyrostka robaczkowego, a położnik stwierdził zapalenie prawego przymacicza. Na drugi dzień chora zmarła.

Sekcja, wykonana w dniu 28. V. 1931 r. w Zakładzie Anatomii Patologicznej, wykazała stary wrzód w przednim sklepieniu pochwy, prowadzący do tkanki okołomacicznej po stronie prawej, w której znajduje się guz z tkanki bliznowatej, a w nim ogniska ropne i zgorzelinowe. Prócz tego odoskrzelowe zapalenie płuc, powiększenie śledziony i zwyrodnienie tłuszczowe narządów wewnętrznych.

Opinia: na tle sztucznego przebicia przedniego sklepienia pochwy przyszło do zapalenia ropnego i zgorzelinowego tkanki okołomacicznej. Sprawa uległa otorbieniu. Na tle przebicia sprawy do przymacicznego naczynia żylnego powstało ostatecznie zgorzelinowe zapalenie płuc i zakażenie krwi.

Ad c). Najczęściej w naszym materiale, bo 18 razy, uległa obrażeniom szyjka macicy wraz z częścią pochwową. Na części pochwowej od strony zewnętrznej obrażenia te o charakterze małych, powierzchownych ranek kłutych, wypełnione ropą, wrzodziejące (3). W samej szyjce obrażenia przedstawiają się pod postacią pęknięć błony śluzowej i podśluzowej, wgnieceń (cewniki, rozszerzadła mechaniczne itp.), a najczęściej otworów dających początek kanałom, już to kończącym się ślepo w mięśniówce szyjki, już to przebijającym ścianę szyjki na wylot (5) i komunikującym z wolną jamą otrzewnową lub jamą Douglasa. Trzykrotnie była przebita ściana tylna szyjki, dwukrotnie szyja na przejściu ściany przedniej w tylną, raz po stronie prawej, raz zaś po lewej. W dwóch wypadkach po przebiciu szyjki obrażeniom uległa również prostnica.

Przykład: W. M., lat 27, zamężna. W wywiadach podaje, ze poprzedniej nocy upadła. Natychmiast zaczęła krwawić z narządów rodnych i uczuła bóle dołem brzucha. Po blisko czterotygodniowym pobycie w szpitalu zmarła wśród typowych objawów septycznych i ogólnego wyniszczenia.

Sekcja nr 45/34 w Zakładzie Anatomii Patologicznej wykazała w górnej części szyjki macicy po stronie lewej otwór nieznacznie owalny, o wymiarach 9×11 mm, o brzegach dość równych, pokrytych obficie treścią brudno-zieloną, cuchnącą. Otwór ten stanowi początek kanału przebijającego na wylot szyjkę macicy i prowadzi do bardzo zmienionej tkanki przymacicza lewego. W dalszym ciągu, odpowiednio do tego kanału, stwierdza się otwór w odbytnicy, drążący do jej światła. Przymacicze lewe zgorzelinowe, zropiałe. Ropienie postępuje ku górze, przebijając otrzewną więzadła szerokiego lewego wprost do jamy otrzewnowej. Z drugiej strony ropowica zgorzelinowa idzie ku przodowi na tkankę przypęcherzową. Jajnik i trąbka lewa zupełnie rozpadłe w procesie zgorzelinowo-ropnym. Prócz tego zakrzepowe zapalenie żył biodrowych i udowych. Ostateczna przyczyna śmierci — posocznica.

Ad d). Przebicie dna macicy spotykaliśmy w 3 przypadkach, z czego w jednym były 2 otwory: w okolicy ujścia trąbki prawej i na środku dna. W innym zaś po przebiciu dna macicy obrażeniom uległo również jelito cienkie pod postacią dwóch ubytków okrągławych, wielkości pięciozłotówek.

Ad e). Tu należą 2 przypadki, które ze względu na mnogość obrażeń i ich różne umiejscowienie nie dały się podciągnąć pod żadną z powyżej opisanych podgrup. W jednym wypadku nastąpiło dwukrotne przebicie tylnej i lewej ściany szyjki macicy, z wytworzeniem komunikacji do jamy Douglasa oraz oparzenie trzeciego stopnia jakimś środkiem żrącym pochwy i załamków pod postacią rozległych, o geograficznych zarysach, ubytków, o dnie gładkim, krwistym (prot. sek. 850/29, Zakł. Anat. Pat.). W drugim przypadku obok rozdarcia części pochwowej szerokości ½ cm i obrażeń przedniej ściany szyjki przebite było dno macicy oraz tylna jej ściana.

Omawiane przypadki z obrażeniami narządu rodnego kończyły się śmiercią najczęściej z powodu zapalenia otrzewnej (17), nieco rzadziej powodem była posocznica (10) i posocznico-ropnica (7). W jednym przypadku obrażenia przyczyną śmierci było skrwawienie z dwóch podłużnych i głębokich pęknięć szyjki macicy, powstałych niewątpliwie w czasie i wskutek rozszerzania jej kanału.

Co się tyczy czasu, który upływał od chwili sztucznego spędzania płodu i zadania obrażeń do chwili zgonu, to był on różny. Przy obrażeniach umiejscowionych w wyższych częściach narządu rodnego, jak przy przebiciach dna, trzonu macicy oraz szyjki komunikujących z wolną jamą otrzewnową lub jamą Douglasa i kończących się zazwyczaj zapaleniem otrzewnej, zejście śmiertelne następowało przeciętnie od 1½ do 3 tygodni. Przy obrażeniach zaś niższych części kanału rodnego, dotyczących szyjki (bez przebicia), części pochwowej macicy, pochwy i kończących się przeważnie posocznicą lub rzadziej już posocznico-ropnicą, śmierć następowała wśród bardzo znacznego nieraz wyniszczenia całego organizmu po tygodniach, a nawet miesiącach.

I stąd właśnie rekrutuje się większość naszych przypadków, tzw. śmierci późnej w ogólnej liczbie 14. Przypadki te zostały zaszeregowane do właściwych grup zależnie od przyczyny śmierci. Śmierć owych kobiet nastąpiła w większości wypadków po upływie kilku tygodni, przeciętnie od 5 do 7 od chwili poronienia. Raz po trzech miesiącach, raz po trzech i pół, a w jednym przypadku, opisanym powyżej (patrz *Ad b)*, po upływie jednego roku. Obraz anatomo-patologiczny w takich przypadkach przewlekłych w samej macicy przeważnie nie wykazuje zmian. Natomiast znajdujemy zmiany w najbliższym otoczeniu macicy, w jamie miednicy i otrzewnej pod postacią zlepów albo zrostów między narządami, a wśród tych zrostów stare, otorbione różnej wielkości ropnie w przymaciczach i w jamie Douglasa. Z chwilą przebicia takiego ropnia, czy to do jamy otrzewnowej, czy też do naczynia krwionośnego, powstaje raz rozlane zapalenie otrzewnej, innym razem posocznica czy posocznico-ropnica, prowadząca ostatecznie do śmierci.

Przykład: D. J., lat 32, zamężna, wieloródka, podaje, że przed dwoma miesiącami sztucznie poroniła. W kilka dni później żółtaczka, dreszcze, ciepłota 40°, obrzęki nóg. I chociaż te początkowe ostre objawy po dwóch tygodniach osłabły, to jednak chora przez cały czas miewała bóle dołem brzucha, gorączkowała i coraz bardziej podupadała na siłach. Po 4-dniowym pobycie w Klinice Chorób Wewnętrznych chora zmarła.

Sekcja nr 940/31 w Zakładzie Anatomii Patologicznej wykazała ropne zapalenie jamy macicy, zlepy i zrosty w miednicy małej, a wśród nich ropnie. W płucach świeże ropnie przerzutowe, różnej wielkości, z których jeden przebił dając ropne zapalenie opłucnej prawej. Prócz tego ogólna bladość narządów wewnętrznych i zakrzepowe zapalenie żył biodrowych. Ostateczną przyczyną śmierci była posocznica.

Jeśli przypadki śmierci po obrażeniu narządu rodnego zaszeregować do odpowiednich grup według przyczyn śmierci, to ostatecznie zmarło kobiet po sztucznym poronieniu z powodu:

1) zapalenia otrzewnej	68
2) posocznico-ropnicy	43
3) posocznicy	32
4) skrwawienia	6
5) zatrucia	1
	150

Jak widać z tego zestawienia, najczęstszą przyczyną śmierci po sztucznym przerwaniu ciąży jest zapalenie otrzewnej. Drugie miejsce zajmuje posocznico-ropnica, trzecie posocznica. Zgadza się to z zestawieniami innych autorów, którzy też podają ten kolejny porządek: zapalenie otrzewnej, posocznico-ropnica itd., jakkolwiek są pewne różnice odsetkowe. Dla przykładu porównam nasze liczby procentowe z liczbami dra F e l c a, który opisuje 400 zgonów kobiet po poronieniach w Warszawie, za okres dziesięciolecia 1921—1930 r.

Zmarło kobiet po sztucznym poronieniu z powodu:

	w Warszawie	we Lwowie
zapalenia otrzewnej	41.7%	34,0%
posocznico-ropnicy	25,3%	24,0%
posocznicy	11.2%	14.7%
skrwawienia	2,0%	3.3%
zatrucia	1,5%	0,7%
obrażeń i w związku z tym zejść śmiert.	11,0%	23.3%

Nie było u nas ani jednego przypadku nagłego zgonu po poronieniu, np. wskutek wstrząsu, zatoru powietrznego. Zresztą autorowie, którzy takie przypadki opisują, podkreślają, że zdarzają się one rzadko.

W naszym zestawieniu uderza stosunkowo duża ilość obrażeń narządu rodnego, która wynosi 23,3%, podczas gdy dla Warszawy wyraża się ona liczbą 11%. Natomiast zgadza się ono ze statystyką H a b e r d y, który dla Wiednia stwierdził

również 23% obrażeń. Statystyki niemieckie wahają się w bardzo szerokich granicach od 16% do 54,6%.

Spośród wszystkich sześciu omawianych grup, przypadki z obrażeniami narządu rodnego stanowią najbardziej wdzięczne pole dla znawcy sądowego, jeśli chodzi o wydanie opinii. Jedynie w tych wypadkach, gdzie stwierdza się obrażenia oraz objawy odbytego poronienia, można prawie z całą pewnością rozpoznać tło kryminalne tego ostatniego. Zaznaczyć jednak trzeba, że nie każde obrażenie, stwierdzone w narządzie rodnym kobiety, musi bezwzględnie pozostawać w związku z mechanicznym dokonywaniem przerywania ciąży. Mogą bowiem zdarzyć się te nieliczne przypadki obrażeń, które są następstwem porodu, nieszczęśliwych wypadków, przewrotnych aktów płciowych oraz zabiegów leczniczych. Tutaj wszechstronne rozważenie przypadku łącznie ze śledztwem zazwyczaj łatwo wyświetli przyczynę obrażeń. Ale ponieważ, pominąwszy obrażenia po porodach, wszystkie inne są sporadyczne i należą do rzadkości, dlatego każde obrażenie narządu rodnego winno przede wszystkim kierować myśl na związek ich z poronieniem kryminalnym nawet przy braku objawów odbytego poronienia. Albowiem z jednej strony zdarzyć się może, że dany przypadek oceniamy w parę tygodni i dłużej po dokonanym spędzeniu płodu, kiedy więc wszystkie ślady poronienia miały czas ustąpić, a z drugiej strony obrażenia te mogły powstać w związku z usiłowanym spędzeniem ciąży nie istniejącej. Nieliczne takie przypadki notuje piśmiennictwo. Oczywiście, że żadnych już wątpliwości nie nasuwają te przypadki, gdzie stwierdza się obrażenia samego płodu, obecność w narządzie rodnym cewników, drutów, haczyków itp., a więc narzędzi, które nawet nie mogą pozorować instrumentów lekarskich. Również należy tu zaliczyć przypadki przebicia macicy z następowymi obrażeniami części sąsiednich, jak pęcherza, jelit itp.

W związku z obrażeniami narządu rodnego spotyka się niejednokrotnie lekarz znawca sądowy z pytaniami, jakim narzędziem i przez kogo zadane zostało to obrażenie? Czy przez samą ciężarną, czy też przez osoby inne?

Na te pytania tylko w bardzo wyjątkowych wypadkach będzie mógł dać lekarz wyczerpującą odpowiedź. Ani bowiem z charakteru rany oraz zachowania się jej brzegów, ani z wielkości, ani z umiejscowienia nic pozytywnego w tym kierunku wyczytać w ogóle nie można. Przy obrażeniach szyi i trzonu macicy, idących od światła, należy raczej myśleć, że zadane one zostały przez osoby inne, które, jeśli nie znają nawet anatomii narządu rodnego, to do pewnego stopnia przynajmniej początkowo wprowadzają narzędzie pod kontrolą wzroku i im jest łatwiej trafić do tak małego otworu, jakim jest ujście zewnętrzne macicy i to szczególnie u kobiety, która jeszcze nie rodziła. Jeśli natomiast narzędzie jest prowadzone ręką samej ciężarnej, która nawet wzrokiem posłużyć się nie może, to raczej spowoduje ona obrażenie pochwy, załamków, części pochwowej macicy. Tak np. w jednym naszym przypadku chora podała, że w celu pozbycia się płodu sama wprowadziła sobie do pochwy wrzeciono, „szturkając" nim wewnątrz. Następstwem takiego „zabiegu" było zejście śmiertelne z powodu posocznicy, dla której punktem wyjścia stało się okrągławe, głębokie na 1 cm, o brzegach dość ostrych, owrzodzenie na części pochwowej macicy, w odległości 1,5 cm od ujścia zewnętrznego.

W końcu, co się tyczy samych obrażeń, muszę zaznaczyć, że ich ilość ostatnimi laty wzrosła. Podczas gdy w pierwszym pięcioleciu omawianego okresu czasu obrażenia zdarzały się tylko w 13 przypadkach, to w drugim wzrosły już do liczby 22. Można by to zjawisko tłumaczyć do pewnego stopnia tym, że coraz więcej osób w celach zarobkowych, w celach wzbogacenia się, szczególnie zaś osób nie mających żadnych ku temu kwalifikacyj, jak niepowołani, babki itp., podejmują się przerywania ciąży, czego następstwem są obrażenia i zejścia śmiertelne.

Dok. nast.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr E. PIOTROWSKI i Dr M. SŁONECKI Warszawa

Wyniki współpracy między ubezpieczalniami społecznymi a samorządami terytorialnymi i instytucjami społecznymi na polu profilaktyki

Zagadnienie współpracy między ubezpieczalniami społecznymi a samorządami terytorialnymi, biorące swoje prawne podstawy działania z art. 126 ust. 2 ustawy o ubezpieczeniu społecznym, w brzmieniu ustalonym rozporządzeniem Prezydenta Rzplitej z dnia 25. X. 1934 r. Dz. U. R. P. Nr 95, poz. 855 — niemal do końca roku 1934 nie miało zupełnie cech jakiejś spoistości. Współpraca ta odbywała się bardzo luźnie i zależną była zupełnie od warunków miejscowych [1]).

Jakiejś idei przewodniej, która by koordynowała pracę ubezpieczalni z samorządami i instytucjami społecznymi, nie było. Każda z tych instytucyj działała na własną rękę i realizowała własne koncepcje, w miarę posiadanych funduszów.

I nie da się zaprzeczyć, że ubezpieczalnie społeczne, bezpośrednie sukcesorki kas chorych, rozporządzając większymi zasobami pieniężnymi, zwłaszcza w okresie, gdy pomocą lekarską obejmowały również pracowników rolnych, wyprzedziły pod tym względem samorząd i stworzyły cały szereg ambulatoriów czy punktów lekarskich w tych wszystkich miejscowościach, gdzie znajdowały się większe skupienia ubezpieczonych, zapewniając im zarówno pomoc lekarską jak i poradnictwo pielęgniarskie.

Po wyłączeniu rolnictwa z ubezpieczenia chorobowego, rozpoczął się odwrót instytucyj ubezpieczeń społecznych ze wsi do miast. W ten sposób powstała ogromna luka w organizacji pomocy lekarskiej na wsi, dotycząca klas pracujących najemnie, której dotychczas nikt należycie nie wypełnił.

O podniesieniu zdrowotności wsi nie pomyśleli ani pracodawcy rolni, nie uważając takich zadań za swój ustawowy obowiązek, ani też samorząd terytorialny, w braku ku temu odpowiednich funduszów i sprawa ta pozostaje nadal otwartą [2]).

Natomiast na terenie miast dały się zaobserwować pewne wysiłki rozmaitych instytucyj społecznych, ubezpieczalni i samorządów, zmierzające do podniesienia stanu zdrowotnego ludności czy to w formie zakładania poszczególnych poradni dla matek i dzieci, czy przychodni przeciwgruźliczych, jaglicznych i wenerycznych.

Były to jednak wysiłki przeważnie niestałe, często dublujące pracę i w końcu nie przynoszące ludności większych korzyści, a przy tym pochłaniające wielkie sumy pieniężne.

W ten chaos organizacyjny wkracza wreszcie Ministerstwo Opieki Społecznej okólnikiem z dnia 11. I. 1935 r. Nr UK. 40/14 i narzuca samorządom i ubezpieczalniom społecznym obowiązek współpracy i wzajemnego korzystania dla swych potrzeb z prowadzonych przez siebie zakładów i urządzeń leczniczych.

Władzom państwowym, wykonującym nadzór zarówno nad samorządami, jak i nad ubezpieczalniami, chodziło o to, aby poza wykorzystaniem dla wspólnych celów, dobra publicznego i ochrony zdrowia obywateli, istniejących już urządzeń i zakładów profilaktycznych, uzyskać również pewne celowe oszczędności zarówno w gospodarce ubezpieczeniowej, jak i samorządowej.

Ten krok Min. Op. Społ. był tym słuszniejszy, że w całym szeregu miast i miasteczek istniały pusto stojące dawne ambulatoria b. kas chorych, zlikwidowane na skutek reorganizacji lecznictwa ubezpieczeniowego i oparcia go o system lekarza domowego.

Poczynania Ministerstwa Opieki Społecznej, mające na celu koordynację pracy ubezpieczalni społecznych z samorządami były bardzo ostrożne. Najpierw bowiem drogą ankiety zebrano od tych instytucyj potrzebny materiał, dotyczący możliwości takiej współpracy.

Jakkolwiek więc wyniki tej ankiety zawierały wiele obopólnych skarg i wzajemnych żalów, to niemniej jednak pozwoliły na powzięcie przez czynniki nadzorcze niezłomnego przekonania, że taka współpraca jest możliwa i pożądana.

Wynikiem tego było wydanie przez Ministerstwo Opieki Społecznej przytoczonego wyżej polecenia, zalecającego nawiązanie współpracy między ubezpieczalniami społecznymi a samorządami, za pośrednictwem *ośrodków zdrowia.*

Mimo pewnego pesymizmu co do wartości tej współpracy, jaki znalazł swój wyraz w nr 1 z roku 1936 Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych [3]), trzeba przyznać bezstronnie, że zamierzenia te dały pewne pozytywne rezultaty.

Rezultaty te można było ocenić na podstawie sprawozdań ubezpieczalni społecznych o stanie współpracy ich z samorządami i instytucjami społecznymi oraz o zasięgu działalności ubezpieczalni na polu profilaktyki.

Materiały te dotyczą roku sprawozdawczego 1936 i zostały nadesłane przez 52 ubezpieczalnie społeczne.

Na ich podstawie możemy stwierdzić, że ubezpieczenia społeczne, w czasie wcale niedługim, wykazały bardzo szeroką akcję współpracy z wszystkimi prawie czynnikami, mającymi na celu zdrowie obywatela.

---

[1]) E. Piotrowski: Przegląd Ubezp. Społ. Nr 4. 1935.
[2]) E. Piotrowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 18. 1937.
[3]) E. Piotrowski: Przegl. Ubezp. Społ. Nr 1. 1936.

Akcja ta oglądana w przekroju wszystkich ubezpieczalni, przedstawia bardzo różnokolorową tkaninę tak pod względem rodzaju i charakteru czynników współpracujących, jak i zakresu ich działania, rodzaju i sposobów współpracy oraz ich metod i form.

Składają się zaś na tę różnobarwną mozaikę z jednej strony dotąd jeszcze u nas nieujednostajniona i nieusystematyzowana akcja najrozmaitszych instytucyj, działających w jednym i tym samym zasięgu swych obowiązków i zainteresowań, z drugiej zaś strony większe lub mniejsze, a więc też różne możliwości finansowe tak ubezpieczalni, jako też czynników z nimi współpracujących, a wreszcie różnorakie właściwości miejscowe.

Gdybyśmy nawet wyniki tej współpracy chcieli ująć w jakieś przejrzyste, jednolite tabele orientacyjne czy wykresy — to było by to rzeczą niemożliwą — tym bardziej, że nie odzwierciedlały one wartości ani wspólnych poczynań, ani podjętych wysiłków — tak samo zresztą, jak niełatwo jest przedstawić dość wyraźnie w cyfrach wszystkich momentów ludzkiego życia i wszystkich jego przejawów.

Przypatrując się jednakże wspomnianej już wyżej różnobarwnej kanwie tej wspólnej pracy, można zauważyć pewne linie, oznaczające w ogóle pewne określone zadania i cele instytucyj współpracujących.

Uwypuklają się bowiem na jej tle pewne grupy zagadnień życiowych, które albo są powszechnie, tj. przez wszystkie ubezpieczalnie rozwiązywane, albo stanowią tylko zainteresowanie dla mniejszej grupy instytucyj.

Do tematów współpracy, dotyczących prawie wszystkich ubezpieczalni, należy zaliczyć najrozmaitsze postacie tej współpracy w zakresie:
1) ośrodków zdrowia,
2) opieki nad matką i dzieckiem,
3) opieki nad młodzieżą szkolną,
4) akcji kolonijnej.

1. Ośrodki zdrowia

Wszystkie ubezpieczalnie już to prowadzą własne ośrodki zdrowia, już to biorą udział we wspólnym prowadzeniu miejskich, czy powiatowych ośrodków zdrowia.

Ośrodki zdrowia udzielają opieki lekarskiej oraz pomocy leczniczej i opieki pielęgniarskiej przez swe różne przychodnie, jak: gruźlicze, weneryczne, jaglicze i inne.

Liczba tych ośrodków współpracujących z ubezpieczalniami przekracza kilkakrotnie liczbę istniejących i działających ubezpieczalni społecznych.

Instytucjami prowadzącymi te ośrodki wspólnie z ubezpieczalniami są: samorządy, instytucje państwowe, towarzystwa, komitety, związki i stowarzyszenia obywatelskie itp.

Forma współpracy ze strony ubezpieczeń jest różnoraka.

Przeważają subwencje gotówką, a poza tym ubezpieczalnie dostarczają własnych lokali, narzędzi, lekarzy opłacanych przez siebie już to całkowicie lub częściowo, higienistek, aparatów elektromedycznych, wolnych placów na leżalnie itp.

2. Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem

Są one prowadzone w sposób i na warunkach powyżej opisanych.

Liczba ich jest nieco mniejsza od liczby ośrodków zdrowia. Zakres obowiązków ośrodków i stacyj jest w ogóle jednolity, a wspólnym zasadniczym warunkiem współpracy we wszystkich poradniach jest zapewnienie opieki lekarskiej i pomocy leczniczej b. członkom ubezpieczalni społecznych, po wyczerpaniu przez nich ustawowych praw do leczenia.

3. Opieka nad dziatwą i młodzieżą szkolną

Współpraca ubezpieczalni wyraża się tu zasadniczo w subsydiowaniu gotówką na cele dożywiania.

Innymi formami wspólnej pracy są: bezpłatne lub opłacane kąpiele, dostarczanie tranu w okresach zimowych, utrzymywanie dzieci na koszt U. S. w sanatoriach (Łódź 13 dzieci w Łagiewnikach) oraz pomoc i opieka dentystyczna w szkołach.

W opisanym zakresie pomocy spośród wspomnianych 52 ubezpieczalni społecznych — 32 pracuje wspólnie ze specjalnymi instytucjami, opiekującymi się dziećmi i młodzieżą.

Do nich należą tego rodzaju towarzystwa jak np. Dom Dziecka w Chrzanowie, Komitet Ubogiej Młodzieży w Czortkowie, Związek Pracy Obywatelskiej Kobiet, Komitety Dożywiania, Rodziny i Rady Szkolne w Kielcach, Komitety Robotnicze, Koła Opieki Rodzicielskiej itp.

4. Akcja kolonijna

Akcja wypoczynkowych kolonij sezonowych i półkolonij jest prowadzona przez ubezpieczalnie nie tylko w zakresie własnym i to na szeroką skalę, lecz opiera się też na zasadzie subwencjonowania jej przez wszystkie niemal ubezpieczalnie społeczne.

Do współpracy tej wchodzą różne instytucje, jak. Wydziały Powiatowe, Związek Pracy Obywatelskiej Kobiet, Komitety Samorządowe i Prywatne, Instytucje Wojskowe, np. w Radomiu, Instytucje Państwowe, T. S. L., Koła Rodzicielskie i inne.

Akcja ta obejmuje swym działaniem nie tylko dzieci rzesz uprawnionych do świadczeń ze strony U. S., lecz też i inne ubezpieczeniem społecznym nieobjęte.

5. Akcja współpracy ubezpieczeń społecznych ze samorządem miast i instytucjami państwowymi

Obejmuje ona na pewnym odcinku swego działania również osoby, nie korzystające ustawowo ze świadczeń ubezpieczalni.

Na ten rodzaj współpracy składają się:

a) oddanie przez U. S. urzędnikom państwowym lub samorządowym i ubogim miasta pewnych własnych urządzeń leczniczych już to bezpłatnie, już to za opłatą zniżoną, jak np. oddanie zakładów leczenia fizykalnego, jak to praktykuje U. S. Biała, Gniezno, Przemyśl, Tarnów i Toruń; zezwolenie na korzystanie przez wymienionych z zakładów bakteriologicznych, zakładów Roentgena, np. w U. S. Częstochowa, Radom, Tarnów, użyczanie do użytku pogotowi sanitarnych i kąpieli, np. Toruń i inne;

b) udostępnienie pomocy u własnych specjalistów (Bielsko) lub u lekarzy leczących w ubezpieczalni w ogóle (Ostrowiec). Na zasadzie tejże współpracy ubezpieczalnia społeczna we Włocławku leczy gruźliczych m. Włocławka;

c) korzystanie z uzdrowisk własnych, np. Bielsko w Jaworzu dla kobiet i dzieci;

d) możność nabywania leków we własnych aptekach U. S. po cenie kosztów własnych.

Spośród 52 ubezpieczalni społecznych, ogółem 15 ubezpieczalni udziela tego rodzaju świadczeń pracownikom państwowym, komunalnym lub osobom ubogim, albo pomaga samorządom terytorialnym w celu ogólnego korzystania z własnych urządzeń samorządów (Białystok, Kraków, Łódź).

6. Pomoc dla bezrobotnych i ich rodzin

Na tym odcinku wspólna akcja ubezpieczeń społecznych znalazła swój wyraz w następujących formach pomocy: bezpłatne kąpiele, dożywianie, leczenie już to bezpłatne (Stryj, dla chorych wenerycznych i dla bezrobotnych w zimie, dalej Stanisławów i Częstochowa), już to za opłatą zryczałtowaną omówioną z miejscowym komitetem (Bielsko, Ciechanów), dostarczanie leków po cenach kosztów własnych (Biała, Krosno, Ostrowiec, Tczew, Radom), już to bezpłatnie, już to za opłatą.

7. Akcja zapobiegania chorobom zawodowym

Znalazła ona swój wyraz w periodycznym badaniu krwi u pracowników zatrudnionych w przemyśle, narażonych na zatrucie ołowiem (Biała), jako też ścisłej współpracy z lekarzami fabrycznymi (Tarnów - Mościce).

8. Współpraca z P. C. K.

Zasługuje ona na wyróżnienie w ubezpieczalniach: w Białej, Chrzanowie, gdzie U. S. dopomaga szkolnym apteczkom P. C. K., dalej w Grodnie, gdzie udziela się subsydium dla Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem prowadzonej przez P. C. K., w Przemyślu oraz w Łodzi, gdzie jest zorganizowana wspólna akcja dla zwalczania chorób wenerycznych. Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi dostarcza leków bezpłatnie i rocznie dopomaga P. C. K. kwotą 60.000 zł.

Nie bez znaczenia jest współpraca ubezpieczalni społecznych w Ostrowcu, Szamotułach i Wilnie, gdzie wspólna akcja ma na celu zapobieganie szerzeniu się chorób wenerycznych i jaglicy.

9. Współpraca w zakresie propagandy i higieny

Należą tu:

a) odczyty prowadzone publicznie przez różne instytucje wspólnie z U. S.,

b) kursy dla matek z wykładami i ćwiczeniami, prowadzone przy wspólnym wysiłku krakowskiej U. S. z Zarządem miasta i Wydziałem powiatowym,

c) szkoły zdrowia, prowadzone przez te same instytucje,

d) wyświetlanie w kinach bezpłatnych filmów z zakresu gruźlicy (Tczew).

10. Praca w zakresie szczepień ochronnych i eugeniki

Na tym odcinku profilaktyki należy choćby w streszczeniu wymienić:

a) szczepienia ochronne B. C. G. w Gdyni,

b) wspólna akcja innych szczepień w różnych U. S. (Ostrów, Rzeszów, Łódź z Komitetem walki z błonicą),

c) subsydia dla towarzystw eugenicznych (Lwów, Pabianice, Gdynia),

d) subsydia dla stacyj obyczajowych (Lublin) i dla Towarzystwa walki z rakiem (Łódź).

11. Współpraca U. S. ze szpitalami i klinikami uniwersyteckimi

Poza codziennym kontaktem na tle wzajemnych świadczeń ustawowych, wyróżniają się takie świadczenia wzajemne, jak:

a) dostarczanie miejscowemu szpitalowi leków po cenach kosztów własnych przez U. S. w Baranowiczach,

b) prowadzenie Stacji odmowej przy szpitalu przez U. S. w Stryju,

c) bezpłatna praca lekarzy U. S. w Tarnopolu na oddziale gruźliczym szpitala,

d) wspólna praca ubezpieczalni społecznej w Poznaniu z Kliniką Pediatryczną na terenie Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w Poznaniu,

e) organizowanie kolonij letnich wspólnie z Kliniką Pediatryczną w Wilnie,

f) dzierżawienie lokalu dla szpitala gruźliczego w Częstochowie,

g) dzierżawienie przez U. S w Lesznie od Magistratu w Rawiczu budynku, w którym prowadzi Ubezpieczalnia szpital, udzielając wzamian za to ulg dla leczonych z gminy tego miasta.

12. Współpraca U. S. w innych pozostałych gałęziach opieki nad zdrowiem

Jest ona tak różnorodna, jak bardzo różnymi są zadania i obowiązki instytucyj subsydiowanych w gotówce lub w naturze przez ubezpieczalnie społeczne.

Wystarczy tu wymienić różne stowarzyszenia charytatywne np. w Chrzanowie, zakłady dla sierot i żłobki w Nowym Sączu, poradnie sportowe w Tarnowie, obozy harcerskie w Radomiu, związki strzeleckie i rezerwistów w Lublinie, urzędy P. W. i W. F. w Krakowie i Poznaniu oraz towarzystwa przyjaciół dzieci, towarzystwa opieki nad młodzieżą i inne.

*

Opisane rodzaje współpracy ubezpieczeń społecznych znajdują z natury rzeczy swoje odbicie w budżetach ubezpieczalni społecznych, pomimo że w cyfrach budżetowych należy uwzględnić jeszcze i ten wkład pracy lekarzy i urzędników U. S. oraz inne świadczenia w naturze, jak np. lokale i sprzęty, które nie są ujęte cyframi.

Wydatek pieniężny ubezpieczalni społecznych przeznaczony na współpracę z samorządami i innymi instytucjami, znajduje się w tej części budżetów, gdzie wykazywane są koszty związane z akcją profilaktyczną ubezpieczeń społecznych. Porównanie przeto tych kwot w pewnych latach zezwoli choćby na powierzchowne zorientowanie się w wydatkach na cele współpracy.

I tak: w r. 1933 przy przeciętnej składce rocznej na ubezpieczonego, wynoszącej 91,30 zł, koszty profilaktyki wynosiły 3.346.627 zł, tj. 1,93% w stosunku do składek, czyli 1,76 zł na ubezpieczonego.

W r. 1934 przy składce rocznej 64.23 zł, profilaktyka kosztowała 2.236.969 zł, tj. 2,1%, a więc 1,37 zł na ubezpieczonego.

W r. 1935 przy składce rocznej 62.31 zł, profilaktyka kosztowała 1.387.064 zł, tj. 1,3%, czyli 0,82 zł na głowę ubezpieczonego.

W r. 1936 przy składce rocznej 59.76 zł i przy kosztach na profilaktykę w wysokości 2.875.441 zł, wydano 2,7%, czyli 1,62 zł na ubezpieczonego.

W r. 1937 zatwierdzono budżety przy składce rocznej 60.33 zł z wydatkiem na profilaktykę w wysokości 3,282.328 zł, tj. 3,1%, czyli w wysokości 1,87 zł na ubezpieczonego.

Na rok 1937 Zakład Ubezpieczeń Społecznych w budżetach Ubezpieczalni *na same tylko ośrodki zdrowia, subwencjonowane przez U. S. przeznaczył gotówką* 705.846 zł.

Na opiekę dentystyczną w szkołach przeznaczono w 20 ubezpieczalniach społecznych kwotę 52.156 zł.

Na kolonie zatwierdzono 852.835 zł.

Na półkolonie zatwierdzono 178.935 zł.

Na propagandę zatwierdzono 94.771 zł.

Na koszty prowadzenia własnych tylko przychodni profilaktycznych, z których korzystają też inne instytucje zatwierdzono 342.253 zł.

Poza tym na inne cele z zakresu profilaktyki, obejmujące subsydia gotówkowe dla bardzo różnych instytucyj przeznaczono w budżecie 645.952 zł.

Wszystkie niemal wydatki na ten cel preliminowane, zostały w r. 1937 znacznie przekroczone.

Na zakończenie parę cyfr jeszcze o ośrodkach zdrowia, przychodniach profilaktycznych i stacjach opieki nad matką i dzieckiem, a więc o tych komórkach, które w najszerszym zakresie biorą udział we współpracy.

Liczba przychodni obcych, subwencjonowanych przez ubezpieczalnie według budżetu na rok 1937 wynosiła: 137 poradni przeciwgruźliczych, wenerycznych i jagliczych subwencjonowanych przez 47 U. S.

Liczba obcych stacyj opieki nad matką i dzieckiem subwencjonowanych przez 33 U. S. wynosiła 68.

Poza wymienionymi poradniami i stacjami, 40 ubezpieczalni społecznych subwencjonowało 142 ośrodków zdrowia.

Streszczając przytoczone powyżej cyfry, należy stwierdzić, że 61 U. S. subwencjonuje w samej tylko gotówce 347 ośrodków i stacyj opieki nad matką i dzieckiem na łączną kwotę 705.846 zł.

Dla ilustracji całokształtu zagadnienia należy dodać, że liczba własnych ośrodków zdrowia i stacyj opieki nad matką i dzieckiem wynosiła w b. r. 41, z kredytem w wysokości 342.253 zł.

Powyższe więc dane cyfrowe wskazują niedwuznacznie, że ubezpieczenia społeczne zrozumiały należycie intencję Ministerstwa Opieki Społecznej, zalecającego współpracę ubezpieczalni z samorządami terytorialnymi i można się spodziewać, że akcja ta nie utknie w miejscu, lecz przeciwnie, przyczyni się do pokrywania naszego Państwa nową siecią ośrodków zdrowia, mających przed sobą tak doniosłe zadanie zarówno w czasie pokoju, jak i na wypadek wojny.

Zadania te jednak wykonane będą całkowicie wówczas, jeżeli dwaj główni kontrahenci, tj. samorząd i ubezpieczalnie społeczne wywiążą się należycie w dalszym ciągu z ciążących na nich obowiązków i zobowiązań zarówno materialnych, jak i moralnych.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 17. 1938. Stojałowski K.: O podłożu choroby. — Mikulski K.: O roli i znaczeniu leczenia wapniowego w lecznictwie schizofrenii. — Turyna E.: Cztery przypadki raka części pochwowej macicy ciężarnej. — Wichrzycki B.: Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem allatrolu.

Gruźlica. Nr 3. 1938. Ostrowski Wł.: Organizacja leczenia chirurgicznego chorych płucnych w sanatoriach. — Stejmach Z.: Zasady badania rentgenokymograficznego. — Chrzanowski B. I.: O zagruźliczeniu dziatwy szkolnej. — Stankiewicz-Trybowska W.: Obostrzenie gruźlicy płuc w przebiegu toczni nosa. — Skokowska-Rudolfowa M.: Konferencja w sprawie wychowania i nauczania w zakładach leczniczo-wychowawczych dla dzieci.

Chirurg Polski. Nr 8. 1938. Sokołowski T.: Znaczenie społeczne traumatologii i jej obecne stanowisko w chirurgii. — Śledziewski H.: Gruczoły limfatyczne osklepkowe i nażebrowe u dorosłych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 36. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 7—8. 1938.

Młoda Matka. Nr 17. 1938.

OCENY

Etiologia chorób serca i naczyń (Ätiologie der Herz- und Gefässkrankheiten). XIII kurs dokształcający w Nauheim, 24—26 września 1937. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1937. Str. 169. Ryc. 28. Cena: 10 RM.

Broszura obejmuje *in extenso* wykłady wygłoszone na XIII kursie uzupełniającym, urządzonym przez Związek Lekarzy w Nauheim. Wyrazem dobrej organizacji kursów jest to, że co roku zostają poruszane odmienne tematy z zakresu schorzeń serca i naczyń. Wykłady zawsze mają wybitny charakter praktyczny, a dotykają najbardziej żywotnych tematów i poruszają zwykle także i wskazania lecznicze. W ostatnim roku prelegenci zajęli się przede wszystkim sprawą etiologii schorzeń serca i naczyń. Między innymi O. Verschuher omawia w krótkości znaczenie dziedziczności, a L. Aschoff zatrzymuje się nad etiologią drobnoustrojową tych spraw. H. Löhr przedstawia szczegółowo sprawę znaczenia zakażenia ogniskowego *(focal infection)* dla rozwoju zapalenia wsierdzia i mięśnia sercowego. Z dalszych wykładów podkreślić należy zwięźle, a dobrze opracowaną przez E. Külbsa sprawę zawodowego uszkodzenia. Obszernie omawia W. Heubner znaczenie etiologiczne używek, jak alkoholu, nikotyny i kofeiny. Uwzględnienie znalazła także etiologia przemęczenia i wpływ nerwic na stan schorzenia serca i naczyń. Interesująco ujęty jest przez A. Backmeistra wpływ zniekształceń klatki piersiowej i chorób płuc na stan serca. A. W. Fischer zajmuje się etiologią i chirurgicznym leczeniem zaburzeń krążenia obwodowego. Znalazły tu uwzględnienie choroba Bürgera, Raynauda, co do których autor podaje wskazówki rozpoznawcze i lecznicze. Wprawdzie najważniejsze znaczenie dydaktyczne ma w tych razach żywe słowo prelegenta, ale utrwalenie wykładów w postaci drukowanej broszury może mieć pewną korzyść także i dla tych czytelników, którzy nie mieli sposobności osobiście brać udziału w kursach nauheimskich.

M. Franke (Lwów).

Elektrokardiografia ogólna (Allgemeine Elektrokardiographie). E. KOCH. III popr. wydanie. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk, 1937. Cena: 3 RM. Str. 42. Ryc. 32.

W ocenie muszę powołać się na poprzednią (P. G. L. Str. 419. Nr 22, 1937). Obecne trzecie wydanie uzupełnia autor szczegółami opartymi na nowszych badaniach. Zasadniczo jednak trzecie wydanie nie różni się od poprzedniego. Broszura niniejsza. dając podstawy ogólne do zrozumienia krzywych EKG, może być pożyteczną dla każdego lekarza praktycznego.

M. Franke (Lwów).

W bieżącym miesiącu ukazały się w sprzedaży wielobarwne tablice grzybów jadalnych i trujących, opracowane przez znanego znawcę tego działu botaniki H. Orłosia, naczelnika jednego z wydziałów Instytutu Badawczego Lasów Państwowych, a skorygowane przez Instytut Gospodarstwa Domowego (nakład Książnicy-Atlasu). Wydawnictwo powyższe obejmuje 4 duże ścienne tablice, o wymiarach znormalizowanych 594×420 mm. Na każdej tablicy znajduje się 8 gatunków grzybów, przedstawionych w barwach naturalnych i wielkości naturalnej.

Pierwsza tablica przedstawia gatunki gospodarczo najważniejsze, czyli najbardziej poszukiwane; na drugiej gatunki mniej poszukiwane, a więc niejako drugorzędne. Trzecia tablica przedstawia gatunki jeszcze mniejszej wartości, przy tym gatunki, które mogą być użytkowane tylko przy zachowaniu pewnych środków ostrożności. Wreszcie na czwartej tablicy znajdują się gatunki niejadalne i trujące. Obok każdego gatunku znajdują się również jego nazwy i krótka charakterystyka.

Przechodząc do oceny powyższych tablic, możemy śmiało stwierdzić, że jest to wydawnictwo bardzo pożyteczne i cenne. Najważniejszą rzeczą jest duże podobieństwo rysunków grzybów, co w danym wypadku ma pierwszorzędne znaczenie. Osiągnięcie tak dużego podobieństwa kosztowało zapewne dużo wysiłków i pracy, zarówno ze strony autora i malarki, jak i ze strony personelu technicznego w drukarni. Należy to z uznaniem podkreślić. Poza tym zwraca uwagę praktyczny i treściwy układ tablic oraz staranny druk napisów. Miejmy nadzieję, że nowe tablice spełnią dobrze swoje zadanie, popularyzując znajomość grzyboznawstwa wśród najszerszych warstw społeczeństwa. Powinny one znaleźć się w każdej szkole, w każdej gminie, w każdej leśniczówce, wreszcie na każdym targowisku grzybowym.

Tablice H. Orłosia uzyskały zalecenie Ministerstwa W. R. i O. P. oraz Ministerstwa Rolnictwa.

A. K.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Ostitis fibrosa generalisata wywołana przez guz przytarczycowy położony poza przełykiem. E. N. ALLOT i J. JEMSON. The Lancet. Str. 609, 1938.

U chorej lat 19 matka zauważyła przed rokiem wypuklenie okolicy prawego obojczyka. Od tego czasu chora uskarżała się na bóle ręki prawej, później obu rąk, w klatce piersiowej, szczególnie przy kaszlu, ogólne osłabienie mięśniowe i utrudnione chodzenie.

Badanie kości przy pomocy prześwietlenia rentgenowskiego wykazało rozrzedzenie kości, gdzieniegdzie przechodzące w większe jamy. Badanie chemiczne wykazało zwiększony poziom wapnia (15.5—17.3 mg %), obniżony poziom fosforu nieorganicznego (2.3 mg) oraz zwiększoną zawartość fosfatazy w osoczu krwi (1.1 jednostek w 1 cm^3). Nadto stwierdzono zwiększony wywóz wapnia w moczu dobowym (1200 mg) i w kale (160 mg) oraz fosforu w moczu (1500 mg) i w kale (120 mg). Bilans wapnia i fosforu wybitnie ujemny. Inne sole mineralne zmian nie wykazują. Wykonano zabieg operacyjny, który pozwolił usunąć guz (2×3 cm, grubości 1 cm), który mieścił się w miejscu nietypowym z tyłu za przełykiem, niedaleko tętnicy tarczycowej dolnej.

Wkrótce po zabiegu pojawiły się objawy tężyczkowe, które utrzymywały się przez 10 dni. Stan chorej poprawiał się powoli, około 6 tygodnia skarżyła się jeszcze chora na bóle kończyn. Po roku niektóre objawy, jak pobolewanie kończyn jeszcze się utrzymywały. Ogólny stan znacznie się poprawił. Poziom wapnia, badany po roku, był prawidłowy (9.5 mg %), poziom fosforu nadal niski (2.5 mg %), zawartość fosfatazy 0.56 jedn. w 1 cm^3. Wydzielanie wapnia i fosforu w moczu dobowym spadło do prawidłowych wartości. *Wl. Elmer* (Lwów).

Wpływ wyciągu kory Fraxinus borealis na wydzielanie moczu i kwasu moczowego. T. OKUI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4. Str. 225 i 233.

Autor tłumaczy wydzielenie wzmożone kwasu moczowego pod wpływem wyciągu z kory *fraxinus* po części wzmożoną ilością moczu, po części wypłukaniem tych składników z tkanek ustroju. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ szybkości wlewania peptonu i histaminy na zawartość cukru we krwi. Y. SATOW. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4. Str. 239.

Histamina w ilości 0,4 mg na kg, a pepton Witte w ilości 0,1 mg na kg wywołują podniesienie poziomu cukru we krwi tylko wtedy, jeżeli są wstrzykiwane szybko, tj. w przeciągu 5 do 30 sekund. Wstrzykiwane wolno w ciągu 1 do 5 minut wywołują obniżenie zawartości cukru. Tym się tłumaczy, dlaczego wstrzyknięcie podskórne prowadzi zawsze do obniżenia cukru we krwi.

Moraczewski (Lwów).

Wpływ n. splanchnicus na gromadzenie się suprareniny w nadnerczu. Y. SATOW. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4.

Fizostigmina podana w ilości 1 do 2 mg na kg wagi pozbawia króliki adrenaliny, której ilość po 48 godzinach powraca do pierwotnej ilości. Jeżeli się pozbawi nadnercze nerwów, wtedy fizostigmina nie wywiera wpływu na nadnercze. Jeżeli jednak pozbawienie nerwów nastąpi po wyczerpaniu adrenaliny wskutek podawania fizostigminy, to powrót do pierwotnych ilości adrenaliny mało się różni od tego, jaki widzimy po nieoperowanej stronie. *Moraczewski* (Lwów).

O wpływie antygenu wątroby. TYUTETU YOKOUTI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4. Str. 319.

Autor powtórzył poprzednie doświadczenia i przekonał się, że wyciąg komórek wątroby działa jako swoista surowica na komórki wątroby. *Moraczewski* (Lwów).

Oznaczanie śluzu w soku żoładkowym przez polarymetr. A. MIKAMI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3-4. Str. 309.

Autor poleca wykonywanie w soku żołądkowym oznaczania azotu sposobem Kieldahla i skręcalności przez polarymetr, po uprzednim rozpuszczeniu śluzu ługiem potasowym 2 cm^3 na 20 soku. Z badań autora wynika, że nadmierna kwasota, wrzód żołądka i dwunastnicy dają względnie małą skręcalność — 0,28 do 0,90 i małą zawartość azotu — 30 do 100 mg %. Więcej azotu dają nieżyty jelit i żołądka — 0,24 do 1,60 i 33 do 140 mg % azotu. Najwyższą skręcalność, bo dochodzącą do — 1,80, a na-

wet skręcalność w prawo 0,40, wykazują raki żołądka, one też mają najwyższą zawartość azotu, bo 70 do 168 mg %. Autor uważa, że tym sposobem dało by się wcześnie rozpoznać schorzenie raka. *Moraczewski* (Lwów).

Badania odtruwania przez hormon wątroby. T. MINAGAWA. *Badania odtruwania przez hormon wątroby*. SH. SHIRAISHI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4. Str. 330 i str. 338.

Autor pierwszy wykazuje, że czerwień Kongo wydziela się prędzej pod wpływem yakritonu, autor drugi, że zatrucie fenilhidracynem, prowadzące do niedokrwistości może być skutecznie leczone tym hormonem. *Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Przyczynek do prognozy w cukrzycy. J. V. ANGYAN, SZ. DONHOFFER i M. DONHOFFER-MITTAG. Ztschr. f. kl. Med. 133, 466, 1938.

Z zestawienia 500 przypadków chorych na cukrzycę widać, że śmiertelność ich jest jeszcze duża, w wieku młodym przekracza 4—5 razy przeciętną śmiertelność w danym wieku, po 60 r. ż. śmiertelność chorych na cukrzycę jest taka sama, jak przeciętna dla tego wieku. Między śmiertelnością stosujących insulinę a odcukrzonych bez insuliny nie ma różnicy, czyli rokowanie nie zależy od ciężkości schorzenia. Na podstawie dotychczasowych zestawień nie można podać przyczyny większej śmiertelności w cukrzycy. Być może, że przyczyną jest częste niewyrównanie przemiany węglowodanowej, brak jakiegoś czynnika, którego nie wyrównuje insulina, i jednostronna dieta.
H. Długosz (Lwów).

Kilka spostrzeżeń poczynionych na 16 przypadkach pelagry. H. ALESSANDRI, P. G. PALAZUELOS i J. LERNER. Rev. de Med. y Alimentacion. T. III. Nr 2. 1938.

Autorzy widzieli w ciągu czterech lat 16 przypadków pelagry. Większość schorzeń dotyczyła mężczyzn w średnim wieku, tj. między 30—50 r. ż., dalej ludzi zamieszkałych w miastach — robotników dziennych, z których prawie wszyscy byli nałogowymi alkoholikami. Na szczególne podkreślenie zasługuje jakościowe i ilościowe niedożywienie jako czynnik etiologiczny. Większość chorych zgłosiła się do leczenia szpitalnego w czasie wiosny. Jako pierwsze objawy wystąpiły zaburzenia przewodu pokarmowego, u kilku zaś chorych początkowym objawem był rumień pelagry wiosenny. Następujący zespół trzech objawów składa się na obraz chorobowy pelagry: zmiany przewodu pokarmowego, zmiany skórne i nerwowe. Ze strony przewodu pokarmowego stwierdzano *glossitis* o typie zanikowym, brak łaknienia, wymioty, bóle w okolicy nadżołądkowej i stałą bezsoczność żołądka. Gastroskopowo stwierdza się *gastritis atrophicans*, podobnie jak w niedokrwistości złośliwej. W jelitach stwierdza się nieżyt kiszki grubej, często o charakterze wrzodziejącym, przeważa typ fermentacyjny. Zapalenie skóry miało charakter rumieniowo-złuszczający. Układ nerwowy wykazuje *torpor intellectualis*, rzadziej euforię z podnieceniem, tudzież wzmożenie odruchów. Hematologicznie: niedokrwistość małego stopnia ze wskaźnikiem równym — 1, i mierne zwiększenie ciałek białych z prawidłowym obrazem krwi tudzież z prawidłowym myelogramem, otrzymanym przez nakłucie mostka. Ilość aminokwasów we krwi była wzmożona, natomiast ilość bilirubiny i cholesteryny we krwi była prawidłowa. Prawie we wszystkich przypadkach istniała nadwrażliwość na światło. Śmiertelność wynosiła 18%. Leczenie polega na dobrym odżywianiu, na podawaniu wątroby lub wyciągów wątrobowych i na podawaniu bizmutu *per os*. *Mester* (Kraków).

Etiologia schorzeń naczyń wieńcowych. A. J. DANELLI i R. R. BOERR. Acta Med. Mundial. Nr 79, 1937.

Schorzenia naczyń wieńcowych są częstsze u mężczyzn i u ludzi zajmujących się pracą umysłową, tudzież palących i pijących alkohol. Najważniejszą rolę odgrywa miażdżyca, natomiast kiła znacznie mniejszą, aniżeli dotychczas sądzono. Z kolei należy wymienić jako przyczynę schorzeń naczyń wieńcowych zatory, okołotętnicze zapalenie guzkowate, gośćcowe zapalenie tętnic i rozstrzenie naczyń wieńcowych.
Mester (Kraków).

O awitaminozie u świnek morskich. P. TREROTOLI. Pathologica. Nr 557, 1938.

Autor podawał przez długi czas świnkom morskim dietę złożoną z mączki z jarzyn strączkowych na przemian z dietą złożoną ze świeżych kapust, po czym stwierdził u tych zwierząt zmiany w kościach i zębach, tudzież w narządach wewnętrznych podobne do zmian pojawiających się u zwierząt po wycięciu gruczołów przytarczycznych. Dlatego też autor przyjmuje związek pomiędzy tą awitaminozą i niedostateczną czynnością gruczołów przytarczycznych. *Mester* (Kraków).

Przypadek tzw. zespołu Kahler-Bozzolo. A. SACCHETTI. Min. Med. Nr 13, 1938.

Po omówieniu danych z piśmiennictwa dotyczących szpiczaka mnogiego, autor opisuje przypadek 35-letniego mężczyzny, u którego badanie kliniczne i rentgenologiczne pozwoliło rozpoznać szpiczaka mnogiego. W moczu stwierdzono białko Bence-Jonesa. *Mester* (Kraków).

O zachowaniu się karotenu w surowicy krwi i jego stosunku do hipercholesterolemii u insulino-czułych, lub opornych, chorych na cukrzycę. BARBUDA N. i F. V. QUERNER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 2, 1937.

W cukrzycy ilość karotenu we krwi jest znacznie wyższa, obciążenie daje szybciej wyższe wartości niż u osobników zdrowych, co tłumaczy się niezdolnością wątroby do przetwarzania karotenu w witaminę A. Z uwagi na zaburzenia przemiany tłuszczowej i sterolowej w cukrzycy, wyrazem czego jest lipemia i hipercholesterolemia, autorzy zajęli się pytaniem, czy istnieje zależność między poziomem cholesterolu, a karotenu we krwi w cukrzycy. Karoten w surowicy oznaczali metodą Schneidera i Widmanna, do płynu zaś podstawowego używali karotenu w eterze naftowym. Prawidłowe wartości karotenu wahają się od 0.055—0.124 mg %. Wnioski są następujące: zawartość karotenu we krwi w wysokim stopniu zależy od pokarmów i czasu karmienia tak u ludzi zdrowych, jak i chorych na cukrzycę. U ostatnich w typie wrażliwych na insulinę, nie tak, jak u więcej opornych lub zdrowych, stwierdza się znaczniejszy wzrost karotenu we krwi po pokarmach bogatych w karoten; podobnie odstawienie takiego pożywienia wywołuje w tej grupie wybitniejszy spadek karotenu we krwi. Obniżenie poziomu cukru we krwi czy przez dietę, czy przez insulinę u ludzi z cukrzycą i to opornych lub wrażliwych na insulinę, pozostaje bez wpływu na poziom karotenu we krwi.

Poza tym autorzy nie mogli stwierdzić, zarówno u zdrowych jak i w cukrzycy, związku między poziomem karotenu i cholesterolu we krwi. *St. Malczyński* (Lwów).

O wpływie uśpienia eterem, ewipanem lub znieczulenia do lędźwiowego na poziom cukru we krwi. A. ATNAN i EGON FENZ. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 3, 1937.

Autorzy powołując się na liczne spostrzeżenia dawniejsze, dotyczące wzrostu cukru we krwi pod wpływem narkozy eterowej, w swoich badaniach doszli do następujących wniosków: w uśpieniu eterem przychodzi do wzrostu cukru we krwi w granicach od 47—135 mg %. Najwyższe wzniesienie zwykle przypada pod koniec lub po ukończeniu narkozy, przy czym stopień jego jest niezależny ani od trwania uśpienia, ani od dawki eteru. Wzniesienie to opada od 2—5 godz. do wartości prawidłowych. W grupie chorych, którym usuwano woreczek żółciowy, wzrost cukru po zabiegu, nie tak, jak w innych przypadkach, nie okazywał szybkiej dążności do powrotu do normy, owszem, po pierwszym wzniesieniu występowało drugie, w czasie 6—7 godz. po operacji, a czasem nawet później. Autorzy przypisują to dłużej utrzymujące się przecukrzenie krwi pewnego rodzaju podrażnieniom komórek wątrobowych, uruchomieniu glikogenu, wskutek ucisku wątroby w czasie zabiegu. W cukrzycy poziom cukru w czasie uśpienia eterem wzrastał stosunkowo nieznacznie (od 27—55 mg %) i to tym mniej, im wyższa była wartość początkowa cukru przed zabiegiem. Wzrost ten jednak pozornie tylko jest nieznaczny, gdyż należy liczyć się z tym, że zwyczajnie poziom cukru w cukrzycy na czczo jest niższy, podczas gdy u zdrowych i w czasie głodu spotykamy poziom prawidłowy. Autorzy stwierdzili poza tym, że uśpienie eterem, ani w czasie trwania, ani po ukończeniu nie prowadzi do kwasicy.

Uśpienie dożylne (evipan) prowadzi do bardzo nieznacznego wzrostu cukru we krwi (od 10—20 mg %), które również dobrze może być przypisane wpływom nerwowym. Podobne zachowanie się cukru stwierdza się w cukrzycy.

Znieczulenie dolędźwiowe wywołuje wzrost cukru we krwi w granicach od 47—67 mg %, niezależny od ilości środka znieczulającego (perkainy) i wysokości kanału rdzeniowego, na której wykonano zastrzyk. Wzrost cukru utrzymuje się od 6—24 godz. po ukończeniu zabiegu. Podobne spostrzeżenia poczynione u chorego z cukrzycą wskazują, że to schorzenie pozwala na tego rodzaju znieczulenia. *St. Malczyński* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Uwagi w sprawie stosowania małych dawek emanacji radowych w ginekologii. L. M. PIERRA i S. AIZIERE. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1, 1938.

Od roku w pewnych przypadkach schorzeń narządów rodnych kobiecych autorowie stosowali emanacje radowe według nowej metody. Metoda ta pozwala na stosowanie wprost z matematyczną ścisłością bardzo małych dawek (300—600 milimikrocurie dziennie) i daje pewność, że dawka ta nie będzie przekroczona, jak również, że jedynie emanacje przejdą do organizmu. Sposób ten jest tak prosty, że chore same mogą go stosować. Leczenie polega na przestrzykiwaniu wodą radio-aktywną pochwy, odbytnicy, lub zakładaniu do szyjki macicy oliwy radio-aktywnej. Autorowie podają kilka przypadków zapaleń pochwy, macicy oraz jajników, w których leczenie powyższe dało dobre wyniki. *H. Newlińska* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Inspekcja w zakładach pracy, narażających robotników na działanie krzemu i rozważania na temat krzemicy i gruźlico-krzemicy. BAACK. Ref. J. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

Na wstępie autor podaje, iż bardzo rzadko spotyka się gruźlicę w pierwszym okresie krzemicy, jednak choroba ta może posuwać się tak prędko, że trzeci okres zostanie osiągnięty w przeciągu kilku lat. Drugi i trzeci okres wymagają specjalnej uwagi w celu zapobieżenia rozwojowi schorzenia gruźliczego. Z 1450 zbadanych przypadków ostrej krzemicy stwierdzono gruźlicę w 62%. Przyczyna rozwoju gruźlicy nie jest jasna. Wielu badaczy przypisuje ją wpływom mechanicznym, jakimi są zesztywnienie płuca i zablokowanie układu chłonnego przez zmiany krzemicze. Inni twierdzą, że krzem ma jakiś swoisty wpływ na zarazek gruźlicy.

W przemyśle szlifierskim konieczne jest zwrócenie uwagi na skład kamieni szlifierskich. Znane są przypadki, że wprowadzenie nowych kamieni spowodowało zwiększenie się liczby przypadków krzemicy, ponieważ nowy kamień zawierał większy odsetek krzemu.

Wskazane jest używanie sztucznych kamieni szlifierskich, które zawierają zwykle mniej niż 2% krzemu.

Około 1916 r. zostały podane w Południowej Afryce (Witwatersrand) specjalne przepisy, w celu zapobiegania krzemicy i gruźlicy. Przed przyjęciem do pracy przeprowadza się wstępne badanie lekarskie, a w czasie pracy — badania okresowe, kliniczne i promieniami Roentgena. Przepisy te przyczyniły się do ogromnego zmniejszenia liczby przypadków krzemicy i krzemico-gruźlicy.

Ogromne znaczenie dla zapobiegania rozwojowi krzemicy w organizmie ma filtrująca czynność błony śluzowej nosa i jakiekolwiek zmiany, czy zniekształcenia, powodujące utrudnienie oddechu przez nos, i oddychanie przez usta winno być uważane jako przeszkoda w zatrudnieniu przy pracach w atmosferze pyłu. Błona śluzowa niektórych osobników zatrzymuje do 80% cząsteczek pyłu, innych zaledwie 5 do 20%. Za normę uważa się 30—40%.

Rozwinięta krzemica nie może być wyleczona przez zmianę pracy. Stwierdzono, że choroba postępowała u 40% do 50% robotników, zatrudnionych przy borowaniu kamieni, pomimo usunięcia ich od pracy przed 8—10 laty. Są jednak, chociaż nieliczne, głosy, że rozwój choroby może być zatrzymany, jeżeli zmiana pracy miała miejsce w najwcześniejszym rozwoju choroby. Robotnik winien być pouczony przez lekarza o metodach ochrony przed pyłem i o konieczności ćwiczeń na świeżym powietrzu.

Sprawozdanie głównego inspektora fabryk i warsztatów za rok 1936. Ref. E. L. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 10, 1937.

Stały postęp w podnoszeniu przeciętnej normy zdrowia pośród robotników jest tonem zasadniczym tego sprawozdania, które składa się z 9 rozdziałów, z których kilka jest specjalnie interesujących dla lekarzy. Poza wykazaniem szerokiego zasięgu czynności inspektoratu, szczególna uwaga jest skierowana na sprawę częstości wypadków przy pracy, która przy porównaniu lat 1924 i 1934 wykazuje skłonność zniżkową o 20%. Spadek ten jest ciągle przerywany, gdyż każdemu zwiększeniu zatrudnienia towarzyszy zwiększenie ilości wypadków, co jest spowodowane przez zwiększenie godzin pracy, wzmożenie produkcji, zatrudnienie niedoświadczonych młodych robotników. 10,4% chłopców i 24.4% dziewcząt spośród wszystkich, którzy ulegli wypadkom w ciągu pierwszych 6 miesięcy, miało wypadki w pierwszym tygodniu pracy. Dużo da się zrobić w tej dziedzinie przez objaśnienie ryzyka niebezpieczeństwa przed dopuszczeniem do pracy, przez odpowiednie szkolenie i ciągłe doglądanie, wreszcie przez wybór odpowiedniej pracy dla małoletnich. Pracodawcy są obarczeni moralną odpowiedzialnością za bezpieczeństwo młodego robotnika, umieszczonego w zgiełku nowoczesnej fabryki. W sprawozdaniu jest podkreślona potrzeba zwracania dużej uwagi na wpływy różnych rodzajów pracy na zdrowie i to specjalnie w tych wypadkach, gdy są pozory zupełnej ich nieszkodliwości. Pośpiech, którego najlepszym przykładem jest nowoczesna komunikacja, stworzył ten wielki niepokój, który może rozwinąć się w psychozę wszędzie tam, gdzie ma miejsce masowa lub półmasowa produkcja. Liczba przypadków zatrucia ołowiem jest najniższa w roku sprawozdawczym, z cyfrą 136 zachorowań i 6 zgonów w porównaniu ze 199 w roku 1930, 243 w roku 1920 i 505 w r. 1910. Najbardziej wysuwającymi się na czoło chorobami zawodowymi są owrzodzenia rakowate skóry i krzemica. W roku 1936 były 142 nowe przypadki raka skóry, z których 27 zakończyło się zgonem. 42 przypadki raka powstały u robotników zatrudnionych przy destylacji smoły (dziegieć), 41 u robotników przędzalni bawełny, 31 u palaczy. Tylko bardzo ścisły nadzór lekarski może się przyczynić do zmniejszenia liczby tych przypadków. Krzemica wywołała 126, a azbestoza 11 przypadków zgonów. Analiza przypadków zbadanych od roku 1929 wskazuje, że okres zatrudnienia w różnych rodzajach przemysłu jes bardzo rozmaity. W przemyśle garncarskim wynosi około 38 lat, przy obróbce piaskowca 37 lat, przy szlifowaniu metali 33 lata, przy rozsadzaniu skał 10 lat, przy wyrobie proszku do szorowania 7 lat, w przemyśle azbestowym około 11 lat. Dużo jeszcze musi być zrobione, zanim choroby pyłowe będą zupełnie opanowane. Pewne przypadki raka, nosa i płuc u zatrudnionych przy czyszczeniu niklu, wysunęły zagadnienie, dotyczące związku przyczynowego, który, jak dotąd, nie jest rozwiązany. Tlenek węgla stoi w dalszym ciągu na liście zatruć gazami ze 153 przypadkami, w tym 17 śmiertelnych. Trójchloretylen i nikielkarbonyl idą na następnych miejscach z 8 przypadkami każdy. Zgłaszane przypadki zapaleń skóry wzrosły z 1429 przypadków w r. 1935 do 1771, z czego stwierdzono u inżynierów 255, u farbiarzy i drukarzy 143, u malarzy 132. Jako przyczynę wymienia się w 219 przypadkach oleje, w 195 zasady, w 140 żar i otarcia skóry, w 239 inne związki chemiczne.

Badania doświadczalne metod kontrolowania wentylacji. A. GIOVANARDI. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 3, 1937.

Autor, przeprowadzając badania metod kontroli wentylacji, których dokonywał w kinematografie, starał się: 1) poprzez badania porównawcze znaleźć metodę dla studiowania i kontrolowania wentylacji, którą można było by zastosować w praktyce, 2) ustalić za pomocą obranej metody warunki fizyczne powietrza (ciepłota, wilgotność i szybkość ruchu) najdogodniejsze dla pewnych ośrodków życia i pracy.

W Ameryce i Anglii stosują katatermometr Hilla dla badania „własności oziębiania się powietrza“ i tzw. „wskaźnika ciepłoty efektywnej“ (American Society of Heating and Wentilating Engineers), który określa wynik złożony działania ciepłoty, wilgotności i ruchu powietrza na organizm ludzki. Technika badań była następująca. W kinematografie (na początku seansu i podczas jego trwania), w laboratoriach i fabrykach tkackich (na początku i podczas pracy) określano ciepłotę, wilgotność, szybkość ruchu powietrza i własności oziębiania się powietrza (katatermometrem suchym i wilgotnym, frygorymetrem), zawartość CO_2, pyłu i ciał organicznych w powietrzu. Podczas tych badań, które trwały blisko godzinę, grupa osób obecnych w tym samym otoczeniu, w którym odbywały się badania, była proszona o wypełnienie specjalnych kwestionariuszy, dotyczących własnych wrażeń odniesionych z pobytu w tym otoczeniu. Doświadczenia te były robione w różnych lokalach, w obecności tych samych osób i w różnych godzinach podczas dnia przez tydzień zimą i latem.

Jak wynika z przeprowadzonych badań, wyniki podane przez katatermometr suchy zgadzają się prawie w zupełności z wynikami w kwestionariuszach wypełnionych przez osoby badane co do ciepłoty, ruchu powietrza i wilgotności.

Zauważono, że latem zawartość CO_2 w lokalach jest dużo mniejsza niż zimą. Latem bowiem okna są otwarte i poza tym stosuje się cały szereg środków mechanicznych do wentylacji. Zimą natomiast okna są otwierane na 1—2 godzin dziennie, co jest stanowczo nie wystarczające i dlatego znaleziono, że powietrze zawiera zimą ponad 1—2/1000 CO_2 (norma 1/1000 CO_2). Dla określenia zawartości CO_2 w powietrzu nadaje się bardzo dobrze aparat Haldane'a.

Z wszystkich przeprowadzonych badań wynika, że katatermometr suchy, frygorymetr i „ciepłota efektywna“ stanowią najlepsze wskaźniki dla badania wentylacji. W rezultacie, w kraju autora, wartości katatermometru suchego i ciepłoty efektywnej, odpowiednie dla zajęć siedzących i umiarkowanej pracy, wahają się zimą od 5—16, latem od 4—21.

Obserwacje chorobowości robotników, zatrudnionych przy osuszaniu terenów błotnistych. C. MASTIO. Difesa Sociale. Nr 9, 1937.

Obserwacje dotyczą terenów zwanych dzisiaj Mussolinia, na których w r. 1922 rozpoczęte było osuszanie błot. Miejscowość była bardzo malaryczna i wilgotna, i większość robotników chorowała na zimnicę, gościec i schorzenia dróg oddechowych. Świeżych przypadków zimnicy stwierdzono tylko 5%, reszta, były to przypadki stare, gdyż chorzy rekrutowali się przeważnie z mieszkańców Sardynii, gdzie zimnica panuje nagminnie. Mały procent zachorowań świeżych na terenach obserwowanych tłumaczy się stosowaniem środków zapobiegawczych. Autor podaje warunki, które muszą być spełnione w celu skutecznego zwalczania zimnicy: a) badanie wstępne przed przyjęciem do pracy i wyłączenie zakażonych zimnicą, b) zapewnienie higienicznych mieszkań w pobliżu miejsca pracy, c) stosowanie na szeroką skalę chininy.

Drugim schorzeniem, z którym spotyka się często na omawianych terenach, jest gościec, którego powstaniu sprzyja praca w wodzie, lub wilgotnej ziemi. W celach zapobiegawczych niezbędne jest rozdanie robotnikom gumowych butów, które chronią od wilgoci, winny one być jednak noszone tylko podczas pracy, ponieważ nie pozwalają na oddychanie skóry i powodują odparzenia. Zapobieganie schorzeniom dróg oddechowych winno uwzględniać badania wstępne, badania okresowe oraz niedopuszczanie powracających do pracy, niezupełnie wyleczonych z zapalenia oskrzeli i płuc.

Schorzenia skóry nie są zbyt częste. Przeważnie ma się do czynienia z uszkodzeniami rąk, odparzeniami od obuwia gumowego i otarciami skóry w miejscach, gdzie ciało bardziej się poci. Należy pouczyć robotników o konieczności utrzymywania ciała w jak największej czystości.

Choroby oczu, również dość rzadko się zdarzające, powstają na skutek zaprószenia oczu pyłem z materiałów budowlanych, np. cementu. Wskazane jest noszenie ciemnych okularów.

Na podstawie podanej statystyki, autor wyciąga wniosek, że praca przy osuszaniu błotnistych terenów, winna być uważana za specjalnie ciężką i robotnicy, skłonni do zapadania na gościec i schorzenia dróg oddechowych, winni być wyłączeni od udziału w tej pracy.

Gorączka cynkowa. Zapobieganie. H. NATVIG. Ref. C. Lillingston. Bulletin of Hygiene. Nr 8, 1937.

Autor, który jest współpracownikiem Instytutu Higieny w Oslo, zdaje sprawozdanie ze swoich spostrzeżeń nad gorączką cynkową, przeprowadzonych w okresie 2½ lat u robotników, zatrudnionych w hutach mosiądzu i innych zakładach, w których cynk jest stapiany z miedzią. Odnalazł on historie choroby u przeszło 100 robotników z typowymi objawami gorączki cynkowej, która w 36 przypadkach powtarzała się raz na tydzień, lub częściej przez dłuższy okres czasu. Po podaniu obrazu klinicznego choroby i wskazaniu, że jest ona przemijająca i stosunkowo nieszkodliwa, omawia autor sprawę jej powstania. Jego zdaniem, choroba jest spowodowana przez osadzanie się drobnych cząsteczek tlenku cynku w płucach. Cząsteczki te są tak małe, że przenikają do pęcherzyków płucnych przy oddychaniu. Punkt wrzenia cynku jest 930°, a punkt topnienia miedzi 1180° i podczas stapiania się tych dwóch metali powstają duże ilości pary cynku, która w zetknięciu z tlenem powietrza zamienia się natychmiast na tlenek cynku. Wszelkie metody zapobiegania wdychaniu tlenku cynku, stosowane dotąd w przemyśle, zawiodły. Żadne systemy wentylacji, a nawet maski nie stanowią dostatecznej ochrony. Autor jest przekonany, że jedynym racjonalnym sposobem zapobiegania jest przeciwdziałanie ulatnianiu się pary cynkowej w powietrze, którym oddychają robotnicy. Zagadnienie wikła się przez fakt, że aparaty, z których wydobywa się para cynku, znajdują się zwykle w coraz to nowych częściach hali, dlatego stały system wentylacji nie dałby rezultatów. Sprawę rozwiązuje zastosowanie przenośnych aparatów w kształcie lejów połączonych z wyciągami. Leje te mogą być umieszczone w każdym miejscu powstawania par cynku. W jednej z fabryk, zatrudniającej 15 robotników, wszyscy z nich cierpieli na gorączkę. Od czasu wprowadzenia opisanych urządzeń, to znaczy od 2 lat, nie było przypadków gorączki cynkowej, z wyjątkiem jednego, gdy urządzenie to nie było używane.

Choroby żołądka, a zawód. H. HORSTERS. Ref. A. J. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 9, 1937.

Choroby żołądkowe są wśród robotników niemieckich bardzo rozpowszechnione. Spośród 1179 robotników, zbadanych w Berlinie, stwierdzono u 132 jakąś postać choroby żołądkowej, 1,6% robotników cierpiało na nieżyt żołądka, 5,2% na wrzód żołądka, 1,8% na raka i 2,5% na inne choroby żołądkowe. W Berlinie pośród chorych na sprawy żołądkowe około 30% ma wrzód żołądka, a w Ameryce około 40%. Opadnięcie trzew stwierdza się częściej wśród robotników rolnych, niż zatrudnionych w mieście. Fakt ten należy przypisać odżywianiu robotnika rolnego, które składa się przeważnie z ziemniaków, chleba, jarzyn i mleka. Często się zdarza, że robotnik spożywa pokarm dwukrotnie odgrzewany, w którym w ten sposób zostają zupełnie zniszczone witaminy A i C. Jeśli robotnik pracuje w dużej odległości od miejsca swego zamieszkania nie ma możności spożycia gorącego posiłku w porze obiadowej i musi zadowolić się pożywieniem suchym, najczęściej chlebem, a po powrocie do domu wieczorem, spożywa odgrzaną porcję posiłku, przygotowaną dla dzieci szkolnych na obiad. Nieżyt żołądka jest chorobą powszechną, spotykaną wśród kierowców autobusów w Berlinie, ale nie u konduktorów, którzy przecież również mają krótkie okresy czasu na posiłek przy końcu podróży. Stan ten przypisuje się nerwowemu wysiłkowi, jaki powoduje prowadzenie autobusu pośród hałaśliwego ruchu ulicznego, który wpływa na kierowcę, a nie na konduktora. Ludzie, pracujący w pozycji zgiętej, a więc palacze, krawcy, szewcy i szlifierze, oraz wykonujący ciężką pracę fizyczną, jak kowale, wydmuchiwacze szkła, są szczególnie skłonni do dolegliwości żołądkowych. Sprawa karmienia i stosowania odpowiednich przerw posiłkowych zwróciła ostatnio uwagę rządu niemieckiego i wszyscy robotnicy, poniżej lat 18, muszą być zaopatrzeni przez fabrykę w gorący posiłek.

Poleca się, aby każdy robotnik otrzymywał gorący posiłek przed rozpoczęciem pracy w postaci, jak to stosuje się w Anglii, śniadania z owsianką. W dostarczaniu posiłków przez fabrykę musi być zachowana pewna ostrożność co do diety, aby była odpowiednia dla robotników, u których np. trudno strawna dieta wywołuje dolegliwości.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

Walne Zebranie

XLIII zebranie z dnia 29 października 1937 roku

1. W komunikatach podaje kol. prezes do wiadomości zebranym, że do zarządu nadeszły w ostatnich dwóch dniach pisma od Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego oraz od Spółki Wydawniczej Lekarskiej ze Lwowa z prośbą o przystąpienie do akcji protestacyjnej przeciw projektowi Naczelnej Izby Lekarskiej, która zamierza z dniem 1 stycznia 1938 r. wydawać „Polski Tygodnik Lekarski“.

W dyskusji, która wyłoniła się po szczegółowym zreferowaniu sprawy przez kol. Jonschera, wypowiedzieli się wszyscy za koniecznością zajęcia stanowiska w tej sprawie przez Wydział Lekarski P. T. P. N., po czym została jednogłośnie przyjęta rezolucja przedstawiona przez kol. Jonschera:

Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk z dnia 29. X. 1937 r. po wyczerpującej dyskusji uchwala następującą rezolucję w sprawie projektu Naczelnej Izby Lekarskiej wydawania „Polskiego Tygodnika Lekarskiego“:

Pomijając formalno-prawne podstawy wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską czasopisma lekarskiego, czym zajmą się niewątpliwie Okręgowe Izby Lekarskie, Wydział Lekarski P. T. P. N. wyraża mniemanie, że stan zawodu lekarskiego w Polsce wymaga przede wszystkim uregulowania przez Izby Lekarskie podstawowych zagadnień jego bytu. Działalność Izb Lekarskich ma tutaj szerokie pole do owocnej pracy.

Wydawanie czasopisma lekarskiego przez Naczelną Izbę Lekarską wkracza w prawa i obowiązki licznych towarzystw i instytucyj lekarskich, dla których działalność wydawnicza jest najważniejszym lub jednym z najważniejszych zagadnień.

Istniejące dotychczas ogólne czasopisma lekarskie pokrywają całkowicie zapotrzebowanie świata lekarskiego pod względem

dostarczania ogółowi lekarzy możliwości dalszego kształcenia się i zapoznawania się z postępami nauki lekarskiej. Czasopisma te istniejące częściowo już od dłuższego czasu, jak na przykład Nowiny Lekarskie od lat blisko 50, są ważnymi placówkami kulturalno-społecznymi i naukowymi w różnych dzielnicach Polski.

Walczą one niewątpliwie z dużymi trudnościami finansowymi w ścisłym związku z ogólnym zubożeniem świata lekarskiego i w związku, należy to przyznać, z zanikiem coraz powszechniejszym w świecie lekarskim poczucia konieczności dalszego kształcenia się. Muszą one wytrzymać poza tym konkurencję z mnożącymi się coraz bardziej wydawnictwami przemysłu farmaceutycznego, rozsyłanymi bezpłatnie ogółowi lekarzy, informującymi go często wybitnie jednostronnie o bieżących zagadnieniach lekarskich.

W tym ciężkim położeniu zjawienie się nowego pisma, powstającego dzięki subwencjom rządowym i ze strony Naczelnej Izby Lekarskiej, w warunkach bez porównania korzystniejszych od tych, w jakich pracują inne czasopisma lekarskie, musi koniecznie poderwać w dużym stopniu byt tych czasopism.

To posunięcie centralistyczno-etatystyczne o niepewnym dotychczas wyniku pozytywnym zniszczy więc istniejące już placówki piśmiennictwa lekarskiego.

Obecnie braki naszego piśmiennictwa lekarskiego zależą w dużym stopniu od trudności finansowych tych wydawnictw. Jeżeli Naczelna Izba Lekarska rozporządza odpowiednimi funduszami własnymi, czy rządowymi, to ma niewątpliwie możność racjonalnego ich zużycia przez celowe subwencjonowanie istniejących czasopism, po opracowaniu na wspólnej konferencji Naczelnej Izby Lekarskiej z redaktorami i wydawcami odpowiedniego planu, uwzględniającego potrzeby szerokiego ogółu lekarzy w Polsce.

Wobec powyższego Wydział Lekarski P. T. P. N. zwraca się do Naczelnej Izby Lekarskiej z gorącym apelem zrewidowania powziętego postanowienia i zwołania w najbliższym czasie wspólnej konferencji w podanym wyżej składzie.

W dyskusji nad rezolucją zabierali głos kol. Jonscher, Nowakowski, Szulc, Bross, Matuszewski, Tuszewski, Straszyński i Kapuściński.

2. Kol. Straszyński (członek Wydziału): *„Przypadek erytrodermii"*.

Przedstawia przypadek uogólnionego złuszczającego się zaczerwienienia skóry typu Wilsona-Brayna, u mężczyzny 21-letniego.

Na tle tego przypadku omawia kliniczne postacie erytrodermii (pierwotnych i wtórnych), wspomina o podobnych zmianach u noworodków oraz podaje sposoby leczenia i zapatrywania na etiologię i patogenezę tych schorzeń.

Dyskusja:

Kol. Tuszewski (członek Wydziału): Nawiązując do pokazu prof. Straszyńskiego, przypominam sobie przypadek erytrodermii wskutek uczulenia na luminal. U chorej wrażliwej na luminal wystąpiła erytrodermia wkrótce po zażyciu tego środka, a następnie jeszcze raz wskutek zapomnienia o tym uczuleniu.

Chora znalazła się później pod opieką innych lekarzy, którzy nie zorientowawszy się w przyczynie erytrodermii stosowali wprawdzie środki odczulające (sole wapniowe), jednak nie odstawili luminalu. Po stosowaniu tego środka przez dłuższy czas, chora zmarła wskutek ropni skórnych, które się wytworzyły na tle tego uczulenia.

3. Kol. Szulc (członek Wydziału): *„Sprawa reorganizacji Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk"*.

W ostatnich latach powstało pytanie, czy utworzyć samodzielne towarzystwo lekarskie, czy też w dalszym ciągu działalność naukową lekarską zachować w dotychczasowych ramach organizacyjnych jako Wydział Lekarski w Towarzystwie Przyjaciół Nauk. Przed mniej więcej półtora rokiem wyłoniono na wiosnę 1936 r. komisję, która po zbadaniu sprawy i przeprowadzeniu pertraktacji z Zarządem Tow. Przyjaciół Nauk miała Walnemu Zebraniu Wydz. Lek. przedłożyć swą propozycję. Referent poprzedził sprawozdanie z czynności komisji rzutem oka na powstanie i rozwój Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, szczególnie zaś Wydziału Lekarskiego.

Opierał się przy tym w zasadzie na historycznym dziele „Towarzystwo Przyjaciół Nauk w Poznaniu" docenta U. P. i Dyrektora Biblioteki Raczyńskich dra Andrzeja Wojtkowskiego oraz częściowo na własnych wspomnieniach. Zwrócił uwagę na usiłowania polskie przed stworzeniem Towarzystwa Przyjaciół Nauk, przed rokiem 1857, podjęte celem zorganizowania społeczeństwa polskiego dla obrony języka polskiego oraz polskiej nauki i kultury w zaborze pruskim. Dalej podaje referent szczegóły powstania Towarzystwa w roku 1857, przy czym wymienia jako inicjatorów dwóch Pomorzan z pochodzenia dra Kazimierza Szulca i Ks. Franciszka Malinowskiego. Wspomina w dalszym ciągu kolejno wszystkich prezesów, których głośne nazwiska świadczą o znaczeniu instytucji, daje pogląd na zmienne koleje Towarzystwa, jego rozwój stopniowy, jego trudności pod rządem pruskim, wreszcie na jego reorganizację już za czasów polskich na mocy nowych ustaw zatwierdzonych przez rząd polski w roku 1923, które zmierzają do przekształcenia Towarzystwa na instytucję czysto naukową przy zachowaniu poszczególnych wydziałów.

Wydział Lekarski P. T. P. N. powstał w roku 1865, wyłoniwszy się z istniejącego już od 1857 r. Wydziału Przyrodniczego. Rzutem oka na nazwiska i działalność wszystkich prezesów i sekretarzy Wydziału aż do chwili obecnej referent oświetla wybitne znaczenie Wydziału w historii Tow. Przyj. Nauk, przy czym przytacza słowa Wojtkowskiego stwierdzającego, że przy przewrocie politycznym w roku 1918 ten Wydział jako jedyny stanął na wysokości zadania. Dał on bowiem inicjatywę w chwili przełomowej do powstania szeregu instytucyj o charakterze lekarskim i społeczno-sanitarnym. Od 1889 r. wydaje Wydział własny organ „Nowiny Lekarskie". W miarę przekształcania Tow. Przyj. Nauk na instytucję czysto naukową powstaje kwestia, czy należy stworzyć osobne naukowe towarzystwo lekarskie niezależne od Tow. Przyj. Nauk, czy też prowadzić w dalszym ciągu dotychczasową działalność w ramach Wydziału Lekarskiego, jak wyżej już zaznaczono. Przed szeregiem lat myśl stworzenia nowego towarzystwa odrzucono. Obecnie sprawa ta odżyła. Zarząd Towarzystwa Przyj. Nauk życzyłby sobie odłączenia się Wydziału Lekarskiego w dzisiejszej postaci od Towarzystwa. Wśród lekarzy są zdania podzielone.

Przed mniej więcej $1^1/_2$ rokiem już rozpatrywano sprawę, przy czym oświadczono się w zasadzie za stworzeniem samodzielnego towarzystwa lekarskiego. Wybrana komisja miała zbadać, na jakich warunkach, możliwie dla lekarzy korzystnych, można by się rozstać z Tow. Przyj. Nauk. Komisja ta pod przewodnictwem prezesa Wydziału Lek. prof. W. Kapuścińskiego po odbyciu szeregu posiedzeń częściowo z przedstawicielem Zarządu Tow. Przyj. Nauk prof. Lisowskim oraz po przeprowadzeniu pertraktacyj z Zarządem, co z majątku Zarząd gotów jest odstąpić nowemu Towarzystwu Lekarskiemu przedstawia przez usta referenta swe wnioski oraz podaje do wiadomości, że:

1. Zarząd Tow. Przyj. Nauk godzi się oddać nowemu towarzystwu lekarskiemu bibliotekę lekarską w depozyt, nie na własność.

2. Salkę lekarską w gmachu Muzeum Mielżyńskich odda na wyłączny użytek lekarzy.

3. Nie godzi się na umieszczenie w nazwie przyszłego towarzystwa lekarskiego dodatku: dawniej Wydział Lekarski Tow. Przyj. Nauk.

4. Funduszu żadnego nie może przekazać, nie mając sam żadnych poważniejszych zasobów finansowych.

Komisja lekarska streszcza swe wnioski wobec tego następująco:

1. należy stworzyć samodzielne naukowe towarzystwo lekarskie,

2. odpowiedź Zarządu Tow. Przyj. Nauk z dnia 24. VI. 1937 r. uznać jako podstawę odłączenia się od T. P. N. (odpowiedź ta zawiera warunki wyżej wymienione),

3. w artykule 1. statutu nowego towarzystwa (zamiast w nazwie) zaznaczyć, iż nowe towarzystwo lekarskie jest dalszym ciągiem Wydz. Lek. Tow. P. N.,

4. dopilnować, by w sprawozdaniu rocznym T. P. N. zaznaczono wyraźnie, jak powstało nowe towarzystwo lekarskie,

5. wybrać komisję dla przeprowadzenia prawnego i technicznego reorganizacji Wydz. Lek. oraz dla wypracowania statutu nowego towarzystwa, który następnie zostałby przedstawiony Walnemu Zebraniu Wydz. Lek. do przyjęcia. Członkowie dotychczasowi Wydz. Lek. mieliby zostać członkami nowego towarzystwa, chyba że nie chcieliby do niego należeć.

Kol. Kapuściński uzupełnia uwagi kol. Szulca, że trudności w uzyskaniu jakiegokolwiek majątku od Towarzystwa Przyjaciół Nauk mają swe przyczyny w przeszkodach prawno-formalnych oraz w braku płynnego majątku, którym tłumaczy się Zarząd T. P. N.

Kol. Nowakowski wyjaśnia, że podając projekt referatu kol. Szulca miał na myśli rozwój strony ekonomicznej towarzystwa i Wydziału Lekarskiego w szkicu historycznym.

Kol. Bross stwierdza z zadowoleniem, że warunki formalne zostały przez Wydział Lekarski wypełnione, co umożliwia spokojną i rzeczową dyskusję. Zdaniem jego, pobudki przeobrażenia Wydziału Lekarskiego na samodzielne towarzystwo lekar-

skie są inne, aniżeli przedstawione przez referenta. Wynikają one z zamiaru przeobrażenia Towarzystwa Przyjaciół Nauk na towarzystwo akademickie, czemu na przeszkodzie stoją wydziały. Niemniej jednak prawno-formalny stan dotychczasowy Wydziału Lekarskiego jest przeszkodą w rozwoju jego, wobec czego mówca opowiada się za stworzeniem samodzielnego towarzystwa lekarskiego, przy czym powinno się przeprowadzić rewindykację majątku należącego do Wydziału Lekarskiego.

Kol. Kapuściński wyjaśnia, że dążenie Towarzystwa Przyjaciół Nauk do przekształcenia na akademickie towarzystwo jest zrozumiałe i posiada swoje precedensy w Towarzystwie Naukowym Warszawskim, Lwowskim, Wileńskim, przy czym daje ono towarzystwu korzyści materialne w postaci subsydiów. Praw Wydziału Lekarskiego do biblioteki Zarząd nie zaprzecza, jednak nie jest władnym uszczuplać majątku towarzystwa, wobec czego oddaje bibliotekę w odwieczny depozyt nowemu towarzystwu lekarskiemu.

Kol. Szulc przypomina, że nie można uzależniać całej linii postępowania w dążeniu do usamodzielnienia się Wydziału Lekarskiego od kwestii majątkowej, która w Towarzystwie Przyjaciół Nauk przedstawia się dość zawile, gdyż Towarzystwo nie posiada dotąd prawa własności domu i gruntu przy ul. Sew. Mielżyńskiego 27. Zresztą nie może nam zależeć na niszczeniu dorobku Towarzystwa Przyjaciół Nauk, które jest dla nas instytucją zbyt drogą i zasłużoną, by ustosunkować się do niej nieprzychylnie.

Kol. Jonscher proponuje uchwałę, że towarzystwo lekarskie przyjmując w wieczysty depozyt bibliotekę nie zrzeka się praw do niej.

Kol. Jagielski wysuwa następujące wątpliwości prawnoformalne, które stają na przeszkodzie wysuniętym przez komisje wnioskom.

1) Wydział Lekarski nie może być rozwiązany uchwałą Walnego Zebrania tegoż Wydziału, gdyż prerogatywy te przysługują jedynie Zarządowi Towarzystwa Przyjaciół Nauk. Członkowie Wydziału tworzący nowe towarzystwo lekarskie mogą jedynie indywidualnie wystąpić z Tow. Przyj. Nauk.

2) Towarzystwo Przyjaciół Nauk ma prawo się nie zgodzić na umieszczenie w § 1. statutu nowego towarzystwa lekarskiego wzmianki o przeobrażeniu Wydziału Lekarskiego na towarzystwo lekarskie.

3) Prawa rewindykacji biblioteki Wydział Lekarski nie posiada, gdyż prawnie jako Wydział nie jest jej właścicielem, a jest nim bezspornie Towarzystwo Przyjaciół Nauk.

W wyniku tych wywodów zgłasza kol. Jagielski wniosek następującej treści:

„W głosowaniu nad wystąpieniem z Towarzystwa Przyjaciół Nauk mogą brać udział tylko członkowie Towarzystwa Przyjaciół Nauk, gdyż inaczej nie może Wydział się rozwiązać".

Kol. Kapuściński wyjaśnia, że Walne Zebranie Wydziału Lekarskiego może jedynie wystąpić z wnioskiem o rozwiązanie Wydziału Lekarskiego do Zarządu Towarzystwa Przyjaciół Nauk, lecz na to musi być wpierw powzięta na Walnym Zebraniu odpowiednia uchwała.

Kol. Bross zgłasza wniosek o stworzenie Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego, jednak bez rozwiązania Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk.

Za wnioskiem kol. Brossa opowiada się kol. Jonscher, który uważa liczbę członków Wydziału Lekarskiego na Walnym Zebraniu za dostateczną, by stworzyć samodzielne towarzystwo lekarskie, lecz za niedostateczną, by likwidować Wydział Lekarski T. P. N.

W tym samym sensie opowiada się kol. Morzycki.

Kol. Kapuściński i kol. Stojałowski zwracają uwagę na trudności prawno-formalne, które na podstawie informacyj w referacie rejestrującym stowarzyszenia w Urzędzie Wojewódzkim wyłonią się przy rejestracji statutu nowego towarzystwa.

Kol. Bross trudności tych nie przewiduje na podstawie swoich informacyj.

Kol. Szulc proponuje zasięgnięcie opinii prawnika w tej sprawie oraz w innych kwestiach prawno-formalnych, które nasuwają się w związku ze stworzeniem nowego towarzystwa.

Kol. Jagielski wniosek swój wycofuje jako nieaktualny.

Kol. Straszyński zgłasza wniosek następującej treści: „Dzisiejsze Walne Zebranie powierza wybranej już komisji zajęcie się opracowaniem statutu nowego „Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego".

Przewodniczący prosi referenta o odczytanie wniosków komisji, z których jeden przewiduje wybór komisji organizacyjnej (patrz wniosek 5 referenta).

W głosowaniu nad wnioskiem bierze udział 19 członków Wydziału Lekarskiego T. P. N., 18 członków opowiada się za wnioskiem, 1 przeciw.

Poddany pod głosowanie wniosek kol. Brossa o stworzenie Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego, jednak bez rozwiązania Wydziału Lekarskiego T. P. N. uzyskał 12 głosów, 2 sprzeciwy i 5 wstrzymujących się od głosowania.

Na tej podstawie założycielami Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego są następujący członkowie Wydziału Lekarskiego T. P. N.: 1) Witołd Kapuściński, 2) Leon Drożyński, 3) Kazimierz Stojałowski, 4) Alfons Lorych, 5) Karol Jonscher, 6) Kazimierz Nowakowski, 7) Tadeusz Szulc, 8) Franciszek Łabendziński, 9) Kazimierz Bross, 10) Władysław Suwalski, 11) Adam Straszyński, 12) Romuald E. Matuszewski, 13) Józef Jagielski, 14) Tadeusz Budzyński, 15) Władysław Ossowski, 16) Tadeusz Suwalski, 17) Jerzy Morzycki, 18) Albin Bandurski, 19) Witołd Juliusz Kapuściński.

Jednakowo brzmiący wniosek komisji i kol. Straszyńskiego w sprawie wyboru komisji organizacyjnej dla opracowania statutu i przeprowadzenia formalności został przyjęty jednogłośnie. Do komisji wybrano następujących członków założycieli nowego towarzystwa lekarskiego: Kazimierza Nowakowskiego, Karola Jonschera, Witołda Kapuścińskiego, Kazimierza Stojałowskiego, Tadeusza Szulca, Józefa Jagielskiego i Romualda E. Matuszewskiego.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 listopada 1937 roku

Kol. M. Lityński *przedstawia przypadek srebrzycy*. (Streszczenie własne).

Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny, lat 34, z zawodu sanitariusza. Chory zgłasza się do Oddziału Wewnętrznego Szpitala Szkolnego C. W. San. z powodu ciemnego zabarwienia skóry na całym ciele, a zwłaszcza w miejscach wystawionych na działanie światła. Zabarwienie skóry wystąpiło przed pięciu laty i stopniowo nasila się. Chory poważniejszych chorób miał dotychczas nie przechodzić; jednak miewa bóle w okolicy dołka podsercowego, w maju bieżącego roku doznał gwałtownego krótkotrwałego ataku bólów w podżebrzu prawym. Chorób wenerycznych nie przechodził. Nie pije, pali mało. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badania na Oddziale Wewnętrznym zmierzały w kierunku wykrycia przyczyny bólów oraz nagromadzenia się w skórze barwika. Badania przeprowadzono więc celem wyłączenia zimnicy, nadmiernego wytwarzania się melaniny, choroby Addisona, ochronozy z alkaptonurią, wrodzonych wad serca z ogólną sinicą, nagromadzenia się karotenu, w kierunku schorzeń wątroby *(diabète bronzé)* i spraw nowotworowych. Poza tym zbadano włosy na obecność metali ciężkich, a zwłaszcza arsenu (próba Marsha — ujemna). Wszystkie badania w kierunku wykrycia cierpień narządów wewnętrznych, jak również zaburzeń przemiany materii, poza radiologicznym stwierdzeniem kilku kamyków w pęcherzyku żółciowym, dały wynik ujemny. Dokonano wówczas wycięcia kawałka skóry do badania mikroskopowego. Badania histopatologiczne na hemosyderynę i ciała melanotwórcze wypadły ujemnie, na tej zasadzie ustalono, że barwik jest pochodzenia zewnętrznego, a w ślad za tym rozpoznano z całą pewnością srebrzycę. Za srebrzycą przemawia typowe rozmieszczenie cząstek srebra metalicznego w dolnych warstwach naskórka, w komórkach gruczołów potowych i torebkach włosowych. Nie dając wiary choremu, który podaje, że nigdy nie leczył się przetworami srebra, należy przyjąć, iż ma się tu do czynienia z przypadkiem srebrzycy pochodzenia lekowego (przebyte leczenie cierpienia żołądka lapisem). Jeżeli chodzi o inne preparaty, które mogłyby być stosowane, to należy wymienić roztwory srebra koloidalnego. Te jednak z uwagi na brak śladów cierpień, mogących wskazywać na konieczność leczenia, nie mogą być brane pod uwagę.

Srebrzyca bywa częściowa lub uogólniona. Pierwsza postać występuje jako choroba zawodowa na rękach u rzemieślników, pracujących przy wyrobie przedmiotów srebrnych lub w przypadkach długotrwałego i nieoględnego stosowania miejscowego leków srebrowych w nieżycie spojówek, owrzodzeniach skóry oraz zapaleń błon śluzowych jamy ustnej. Jest to tak zwana *argyrosis ex imbibitione*. Srebrzyca uogólniona rozwija się w na-

stępstwie używanych do wewnątrz roztworów lapisu np. w owrzodzeniach żołądka i preparatów srebra koloidalnego (collargol) dla zwalczania różnego rodzaju zakażeń (posocznica). Mayer, który znalazł w piśmiennictwie od roku 1922 opisanych 80 przypadków srebrzycy, stwierdza, że znane są przypadki, co do których da się ustalić, że dawka czystego srebra mogła dochodzić od 15 do 30 g. W niektórych przypadkach dawka osiągnęła 2—3 g, dając niemniej wyraźne zmiany barwikowe skóry. Pierwsze objawy srebrzycy stwierdza się zazwyczaj na dziąsłach, spojówkach i twardówkach, co widać było i w przytoczonym przypadku, na częściach skóry poddanych działaniu promieni świetlnych, wreszcie na całej skórze. Barwa skóry z biegiem lat staje się coraz ciemniejsza, aż do zabarwienia zbliżonego do skóry murzyna, lecz zawsze z charakterystycznym odcieniem metalicznym. Odcień ten występuje wyraźnie w niskiej ciepłocie, pod wpływem oziębienia ciała. Chorzy tacy na ogół nie mają żadnych dolegliwości, niekiedy tylko odczuwają smak metaliczny. W wydalinach ich srebra nie stwierdza się. W badaniu histopatologicznym skóra i narządy miąższowe wykazują obecność srebra; poza tym ściany naczyń krwionośnych, układ nerwowy ośrodkowy, nerwy, kości, włosy i mięśnie srebra nie zatrzymują.

Leczenie właściwie nie istnieje. Według metody Stillians'a i Lawles'a celem odbarwienia skóry stosować można doskórne wstrzykiwanie 1% roztworu żelazocyjanku potasu i 6% tiosiarczanu sodu.

Co do patogenezy, zdania są podzielone. Ogólnie przyjęto, że srebro wprowadzone doustnie wchłania się w postaci chlorku srebra; w płynach tkankowych przeistacza się na białczan srebra. To samo dzieje się z preparatami srebrowymi, wprowadzonymi dożylnie. W tkankach związki srebrowe ulegają redukcji, a srebro wydzielone w postaci metalicznej trwale umiejscawia się w tkankach.

Przytoczony przypadek pozwala na wysnucie wniosku, że wskutek różnej wrażliwości chorych, a ściślej mówiąc osobniczych ich właściwości, niewielkie nawet dawki preparatów srebrowych mogą spowodować nieodwracalne zmiany barwikowe, będące trwałym uszkodzeniem ciała. Fakt ten skłania do ostrożnego stosowania środków lekarskich tego rodzaju.

Przypadek ilustrowano preparatami mikroskopowymi.

Kol. A. Kwaskowski: *Pokaz dwóch przypadków pozagałkowego nowotworu nerwu wzrokowego.* (Streszczenie własne).

Przypadek pierwszy dotyczy chłopca 14-letniego, u którego w ciągu dwóch lat powoli powstał wytrzeszcz lewej gałki ocznej, nie dający się odprowadzić i nie tętniący. Gałka wystaje z oczodołu o 9 mm więcej, niż prawa, w kierunku osi oczodołu. Ruchy gałki są nieco ograniczone, lecz odbywają się łatwo. Źrenica szersza i oddziaływuje leniwiej, niż w prawym oku. Na dnie oka stwierdza się zastoinowy obrzęk tarczy n. wzrokowego. Ostrość wzroku o. d. 6/6; o. s. — liczy palce z ½ metra.

Z powodu powoli występującego wytrzeszczu gałki w kierunku osi oczodołu, bez objawów zapalnych, ze względnie dobrą ruchomością gałki i z zastoinowym obrzękiem tarczy n. wzrokowego oraz upośledzeniem wzroku dochodzimy do wniosku, że mamy do czynienia z guzem oczodołu, mieszczącym się w lejku mięśniowym i mającym ścisłą łączność z nerwem wzrokowym. Objawy te oraz młody wiek chorego pozwalają na rozpoznanie nowotworu nerwu wzrokowego lewego.

Drugi przypadek dotyczy 7-letniego chłopca, u którego był wytrzeszcz lewej gałki w kierunku osi oczodołu. Wytrzeszcz powstał przed 11 miesiącami, nie powodował bólów, ani objawów zapalnych, a jednocześnie wystąpiło upośledzenie wzroku. Ruchy gałki były prawie całkowicie zachowane. Gałka oczna nie była zadrażniona. Źrenica lewa była szersza, niż prawa i oddziaływała słabiej. Na dnie oka stwierdzono obrzęk zastoinowy tarczy n. wzrokowego. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie rentgenowskie wykryło mniejszą przejrzystość lewego oczodołu w porównaniu z prawym oraz zatarcie zarysu obwodowej części skrzydła dużego z lewej strony. W ciągu dwóch tygodni pobytu w szpitalu ostrość wzroku lewego oka z 6/30 spadła do liczenia palców z 4 m, a wytrzeszcz powiększył się do 9 mm. Dnia 19. XI. 1937 r. usunął prof. Melanowski guz sposobem Kroenlein-Gołowina. Nowotwór był wielkości małej śliwki i otaczał nerw wzrokowy, który został wycięty na przestrzeni 2 cm z nowotworem. Chory zniósł zabieg dobrze; gojenie bez powikłań. Obecnie wytrzeszcz ustąpił, ruchy gałki na boki bardzo nieznaczne, w kierunku pionowym większe, lecz też ograniczone. Zniesienie wrażliwości rogówki na dotyk; ruchy powiek prawidłowe. Źrenica szeroka i nieruchoma. Na dnie zanik tarczy n. wzrokowego oraz naczyniówki i siatkówki w nosowej połowie z rozsianiem barwika. Badanie anatomo-patologiczne (dr E. Siedlecki) stwierdziło *glioma periphericum.*

Kol. J. Sobański, czł. T-wa, *wygłasza odczyt pt.: „O wartości klinicznej badania ciśnienia krwi w naczyniach krwionośnych siatkówki".* (Streszczenie własne).

Wprowadzenie do badań okulistycznych badania ciśnienia krwi w naczyniach krwionośnych siatkówki zapoczątkowało szereg prac, w wyniku których opracowana została metoda określania poziomu ciśnienia śródczaszkowego za pomocą oznaczania ciśnienia rozkurczowego krwi w żyle środkowej siatkówki, z wykorzystaniem ścisłego związku, jaki istnieje pomiędzy poziomami obu tych ciśnień. Dokładna znajomość poziomu ciśnienia krwi w żyle i tętnicy środkowej siatkówki jest konieczna nie tylko w celu określania poziomu ciśnienia śródczaszkowego, lecz także w każdym przypadku tarcz zastoinowych, gdyż pozwala wnioskować o przebiegu tej sprawy na dnie oczu.

Na krążenie krwi w siatkówce wywiera wielki wpływ ciśnienie śródoczne (18—24 mm Hg), które jest znacznie wyższe od ciśnienia śródtkankowego (6—8 mm Hg). Zarówno podwyższenie się ciśnienia śródocznego (ponad 26 mm Hg), jak to się zdarza w jaskrze, jako też obniżenie się ciśnienia krwi w układzie tętniczym siatkówki, prowadzi do zaburzeń odżywczych, których wynikiem jest zanik prosty nerwu wzrokowego. Jeżeli spadek ciśnienia krwi spowoduje odpowiedni spadek ciśnienia śródocznego, jak to się dzieje w większości przypadków, to w oku takiego osobnika zanik nerwu wzrokowego nie występuje. Z tego właśnie powodu zanik prosty n. wzrokowego występuje tylko w 16% wszystkich przypadków wiądu rdzenia, w którym to procesie chorobowym stwierdza się często spadek ciśnienia krwi w układzie tętniczym siatkówki. Na tej podstawie zastosowano leczenie zaników nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia, które polega z jednej strony na obniżaniu ciśnienia śródocznego, z drugiej strony na dążeniu do podniesienia obniżonego zbytnio ciśnienia krwi. Leczenie to, które nazwaliśmy leczeniem odciążającym, dało wyniki pomyślne, zmieniając rokowanie w tego rodzaju przypadkach na lepsze.

Kol. W. Zahorski, czł. T-wa, *wygłasza referat pt.: „Wartość kliniczna metody bańkowej w badaniu oporności naczyń włosowatych z pokazem nowego modelu przyrządu.* (Streszczenie własne).

Po krótkim omówieniu dotychczasowych, niedostatecznych pod względem klinicznym, metod badania naczyń włosowatych autor przedstawia aparat bańkowy do badania włośniczek skóry, wzorowany na przyrządzie prof. Goreckiego i Grycewiczówny, ale zupełnie przekształcony i przystosowany do użytku klinicznego.

Przyrząd przedstawia się w sposób następujący: bańka o średnicy 2,5 cm, objętości 5 cm³, zwęża się w rurkę kalibrowaną w cm³. Na końcu rurki znajduje się kran, po czym rurka przechodzi w lejek pojemności 5 cm³. Poniżej kranu ponad podziałką odgałęzia się od rurki kalibrowanej przewód szklany, zaopatrzony w boczny kran. Przewód ten łączy się rurką gumową z manometrem rtęciowym, zaopatrzonym w podziałkę określającą ciśnienie w cm słupa rtęci. Całość umieszczona na statywie.

Po przystawieniu bańki do badanego odcinka skóry obniża się ruchomy zbiornik manometru do odpowiedniej podziałki i w ten sposób wywiera się ujemne ciśnienie na badany odcinek skóry. Po 1 min. odczytuje się liczbę wybroczyn powstałych skutkiem ujemnego ciśnienia. Wysokość słupa rtęci jest mianem odczynu.

Badania wykonuje się zwykle na skórze przedramienia, gdzie u zdrowych odczyn przy 40 cm Hg jest zwykle ujemny (brak wybroczyn). U kobiet zdrowych w okresie miesiączki, u chorych z utajoną lub jawną krwotocznością odczyn wypada dodatnio (obecność wybroczyn) przy mniejszym ciśnieniu ujemnym.

Z przedstawionych badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych wynikają następujące zalety metody bańkowej:

a) jest czulsza od objawu opaskowego;

b) pozwala miareczkować oporność ścian włośniczek zarówno u zdrowych, co dotychczas było niedostępne badaniu, jak i u chorych;

c) pozwala na określenie oporności włośniczek w każdym dowolnym odcinku powłok zewnętrznych;

d) w przypadkach krwotoczności pozwala ocenić w sposób właściwy ciężkość schorzenia, wyniki lecznicze oraz daje pewne wskazówki rokownicze, a w krwotoczności małopłytkowej jest najściślejszą metodą, dającą właściwą ocenę ciężkości schorzenia;

e) pozwala w sposób łatwy określić pogotowie obrzękowe.

Rozprawy: Kol. Gorecki (czł. T-wa) podkreśla, że jeżeli po paru latach przedstawiono modyfikację aparatu, to uczyniono to w tym przekonaniu, że badania ściany naczyń włosowatych są w klinice zaniedbane, a wydają się one bardziej ważne, niż to się na ogół uważa. Z badań kol. Zahorskiego wynika, że

stan naczyń włosowatych nie odpowiada równolegle ani zachowaniu się liczby płytek, ani czasowi krzepnięcia, ani czasowi krwawienia, ani też zachowaniu się skrzepu. Mówca zwraca przy tym uwagę, że stan naczyń włosowatych odpowiada ściśle zachowaniu się samoistnych krwawień oraz stanowi podmiotowemu i przedmiotowemu chorych. Za pomocą metody bańkowej można z całą dokładnością badać stan naczyń włosowatych nie tylko w okresie choroby, ale i zdrowia. Metoda ta otwiera nowe drogi nie tylko dla badań w celach praktycznych, ale i doświadczalnych. Możność stwierdzenia utajonej krwotoczności, pewnego pogotowia krwawienia, może mieć znaczenie nie tylko dla internisty. Mówca pragnąłby zainteresować omawianą metodą również kolegów innych specjalności. Przypuszcza, że właśnie w dziedzinie chorób skórnych i w chirurgii. szczególnie u kobiet, metoda ta może oddać duże usługi. Również niemałe znaczenie może mieć przy badaniu pogotowia obrzękowego. W sposób bardzo szybki i ilościowo ścisły można ten stan określić zarówno w niewydolności krążenia, jak i w chorobach nerek, przemiany materii, wątroby i w niedożywieniu. W przeświadczeniu, że metoda ta może przynieść duże usługi praktyczne, oddajemy ją szerokiemu ogółowi lekarzy. Szczegółowe opracowanie wyników stosowania jej pozostawiamy na czas późniejszy.

Kol. B a r t o s z e k, czł. T-wa, nie zgadza się z kol. referentem co do znaczenia kapilaroskopii. Kapilaroskopia w badaniach naczyń włosowatych jest rzeczą niezbędną i opuszczać jej nie można, gdyż daje nam ona pojęcie o morfologii naczyń, natomiast metoda bańkowa zapoznaje nas do pewnego stopnia ze stanem czynnościowym naczyń. Należy jednak używać kapilaroskopu, gdzie opornica pomysłu mówcy jest zastąpiona transformatorem. Dzięki temu można długo prowadzić badania, gdyż odpada obawa przepalenia opornicy. Również uzyskuje się w ten sposób lepsze obrazy, ponieważ dzięki transformatorowi można zastosować silniejsze źródło światła.

Kol. A. B i e r n a c k i, czł. T-wa, *wygłasza referat pt.: „Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy płuc jamistej"*. (Streszczenie własne).

Autor przeprowadził badania porównawcze składu morfologicznego szpiku kostnego i krwi obwodowej w 45 przypadkach gruźlicy z jamami w płucach i wysnuwa następujące wnioski:

1. W przewlekłym zakażeniu gruźliczym spotykamy często przesunięcie obrazu morfologicznego szpiku w kierunku postaci młodych. Najczęściej jest to odczyn myelocytowo-metamyelocytowy, rzadziej pałeczkowaty i promyelocytowy, nigdy myeloblastyczny.
2. Przesunięcie to zaznacza się najbardziej w przypadkach z neutrofilią obwodową i przesunięciem w lewo we wzorze Schillinga. W tych przypadkach spotykamy najmniejsze odsetki krwinek podzielonych w szpiku, co dowodzi, że zostają one w miarę wytwarzania natychmiast wypłukiwane ze szpiku tak, iż nie ma ich gromadzenia w krążeniu szpikowym.
3. Mimo powiększenia w szpiku liczby krwinek młodocianych, nie ma ich prawie nigdy we krwi obwodowej, nawet w przypadkach z leukocytozą i ogromnym przesunięciem w lewo. Jest to prawdopodobnie wywołane zmienioną czynnością zapory szpikowej, która hamuje przechodzenie krwinek młodocianych do obwodu, mimo że szpik wytwarza je w nadmiarze.
4. Stopień przesunięcia wzoru szpikowego w kierunku postaci młodych jest na ogół równoległy do przesunięcia w lewo we krwi obwodowej.
5. Porównanie odsetka krwinek obojętnochłonnych ze zmianami toksycznymi w szpiku i we krwi dowodzi, że zmiany te powstają raczej na obwodzie krążenia.
6. Odczyn erytroblastyczny szpiku jest niewielki w gruźlicy nawet w przypadkach z wyraźną niedokrwistością. wykazuje jednak zmiany jakościowe i nieprawidłową odnowę krwinek czerwonych.
7. Liczba limfocytów, jednojądrzastych, megakariocytów, komórek plazmatycznych, śródbłonkowych i komórek Ferraty nie wykazuje żadnych prawidłowych wahań.
8. Komórki Ferraty są prawdopodobnie odrębnym rodzajem komórek, a nie uszkodzonymi sztucznie komórkami szpiku.

Rozprawy: Kol. G a l i n o w s k i, czł. T-wa (streszczenie własne).

Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego jest obecnie przedmiotem licznych i wielostronnych badań, mechanizm hemopoezy poznany jest wszakże tylko w grubszych zarysach. Szczegóły ważniejszych nawet etapów pracy szpiku, jak rola i jakość komórek macierzystych dla elementów komórkowych krwi obwodowej, mechanizmy różnicowania, dojrzewania i wysyłania dojrzałych krwinek do krążenia obwodowego nie są do dziś dnia dostatecznie wyświetlone. co w wysokim stopniu utrudnia tłumaczenie jakości odchyleń w składzie komórkowym szpiku w warunkach patologicznych. Dotychczasowe spostrzeżenia wykazują, że podrażnienie układu granulocytów przez bodźce zakaźno-toksyczne ujawnia szczególnie wyraziście dwie osobliwości zachowania się szpiku: dążność do narastania odsetka składników genetycznie młodszych („przesunięcie na lewo") i zaburzenia w wysyłaniu ciałek do ogólnego obiegu krwi (chwiejność „zapory szpikowej") w sensie zatrzymania pewnych komórek w sieci naczyń szpikowych (młodocianych neutrocytów w badaniach kol. B i e r n a c k i e g o, ciałek kwasochłonnych w durze brzusznym), jak nadmiernego ich uruchomiania (odczyny rzekomo białaczkowe we krwi obwodowej przy prawidłowym myelogramie — własne spostrzeżenie). Lekkie podrażnienie granulopoezy, poza wzrostem liczby ogólnej ciałek białych w szpiku, może nie przejawić się żadnymi odchyleniami jakościowymi myelogramu. W powstaniu „przesunięcia na lewo" zdaje się rozstrzygać obok siły bodźca drażniącego wadliwość w osiągnięciu dojrzałości przez komórki starsze (porażenie szpiku?) przy zachowanej jeszcze ogólnej wydolności odrodczej utkania białokrwinkowego. Najcięższe nawet podrażnienia przebiegają przy tym bez odczynu ze strony myeloblastów, a nader rzadko z odczynem promyelocytowym. Rozbiór myelogramu nabiera większej wyrazistości w zestawieniu z oznaczeniem ilości składników komórkowych szpiku, pozwalając niejednokrotnie na trafne wyprowadzenie wniosków rokowniczych dla samej czynności krwiotwórczej szpiku i ogólnych dla ustroju w przebiegu zakażenia. Niedostateczna znajomość pracy szpiku u ludzi zdrowych, a wielostronność odchyleń w stanach chorobowych wobec niewielkiej jeszcze ilości ogłoszonych z tej dziedziny badań, nie pozwalają przewidywać, jakie szczegóły badania szpiku wzbogacą zasób środków rozpoznawczych lekarza-praktyka, a jakie pozostaną wyłącznie dla użytku hematologa-naukowca. Wartość próbnego nakłucia szpiku jest dziś już stwierdzona (białaczki rzekome, niedokrwistość złośliwa, choroba Gauchera). Uwzględniając zmienność składu komórkowego szpiku w przebiegu procesów chorobowych (choroba Biermera przed i po leczeniu wątrobowym, płatowe zapalenie płuc przed i po przełomie), wydaje się prawdopodobne, że badanie szpiku za życia odda w przyszłości niemałe usługi we wszystkich tych sprawach, gdzie samo oznaczenie składu krwi obwodowej z tych lub innych powodów nie będzie dawało wyników zadawalających, czy to w zakresie rozpoznawania i rokowania, czy nawet w wyborze metod leczniczych.

P r e l e g e n t odpowiada, że co się tyczy duru brzusznego, to może największym dowodem istnienia bariery jest zachowanie się ciałek kwasochłonnych. Brak ich we krwi obwodowej nie idzie w parze ze zmniejszeniem się ich w szpiku. Zachowanie się komórek kwasochłonnych w szpiku pozostaje bez zmian. Jeśli robimy nakłucie mostka, to ilościowe badania komórek w poszczególnych porcjach (od 0,2 do 0,5 cm³) wykażą różnicę między poszczególnymi kroplami i dlatego badanie to ma tylko względne znaczenie. Co się tyczy optymizmu w praktycznej ocenie myelogramu, to w zapaleniu płuc i w niedokrwistości złośliwej badanie szpiku kostnego ma mniejszą wartość, niż badanie krwi obwodowej. Wiemy zresztą, że np. w białaczce badanie szpiku ma mniejsze znaczenie praktyczne, niż się tego spodziewano.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

SPROSTOWANIE

W artykule prof. dr Jana O l b r y c h t a (Pol. Gaz. Lek. Nr 29—30, str. 609, 1938) wkradły się w tablicach umieszczonych na str. 610, wskutek opóźnienia się korekty autorskiej, a w części wskutek wypadku technicznej natury błędy, które obecnie prostujemy.

Tabl. I

Rodzaj soli	Odczyn precypit. w rozcieńcz. 1:10	1:100	1:1000	Uwagi
Chlorek magnezu	—	—	—	
Chlorek wapnia	—	—	—	
Chlorek baru	?	—	—	Zmętnienie wskutek obecności CO_2 w surowicy krwi.
Azotan strontu	—	—	—	
Wyciąg z gipsu	—	—	—	
Wyciąg z próchnicy wierzbowej	—	—	—	
Wyciąg z ziemi kompostowej	—	—	—	

W tablicy III, w rubryce piątej, mylnie wydrukowano pierwsze trzy wiersze, których porządek przedstawiać się ma następująco:

10 g tegoż wapienia + 0,1 cm^3 krwi
10 g tegoż piasku + 0,1 cm^3 krwi
10 g tegoż Al_2O_3 + 0,1 cm^3 krwi

OD REDAKCJI

W artykule pod tytułem Struktura psychologiczna nerwicy itd. doc. dr T. Bilikiewicz powiada (P. G. L. Nr 37, str. 734, 1938), że znany mu jest przypadek *graviditas imaginaria* u 15-letniej dziewczynki, u której rzekome zapłodnienie nastąpiło wskutek tego, iż siadła na fotelu, na którym przed chwilą siedział mężczyzna.

Otóż taki sam wypadek opisuje J. Barbey d'Aurevilly w swoich *Les Diaboliques* w nowelce pod tytułem: *Le plus bel amour de Don Juan* (wydanie A. Lamerre, Paryż, str. 132).

Prof. dr Wacław Moraczewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Dr Wiktor Bross (Lwów) został mianowany docentem chirurgii.

Doc. dr Antoni Dobrzański (Lwów) został mianowany tytularnym profesorem oto-ryno-laryngologii.

Doc. dr Adam Gruca (Lwów) został mianowany profesorem tytularnym.

Prof. nadzw. dr Stanisław Hiller (Wilno) został mianowany zwyczajnym profesorem histologii i embriologii.

Prof. nadzw. dr Alfred Laskiewicz (Poznań) został mianowany zwyczajnym profesorem oto-ryno-laryngologii.

Doc. dr Stanisław Progulski (Lwów) został mianowany profesorem tytularnym pediatrii.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Dnia 8 września br. odbył się w sali Collegium Maximum U. J. K. we Lwowie pokaz filmowy urządzony dla członków Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego i Pediatrycznego staraniem Lwowskiego Klubu Filmowego. Wyświetlono filmy amatorskie, nagrodzone na międzynarodowych konkursach filmowych: 1) inż. T. Jankowski — „Piękno Księstwa Łowickiego", „Wesele Księżackie". 2) R. Groschopp — „Bommerli", „Tragedia Króla". 3) H. Hossman — „Maski". 4) V. Zomberi — „Nokturn".

Różne

Z kraju

W dniu 24. VI. br. staraniem Izby Przemysłowo-Handlowej w Wilnie przy współudziale Zakładu Farmakognozji U. S. B. odbył się w Wilnie pierwszy jarmark zielarski.

Lecznica mineralno-siarczana Lwowskiej Ubezpieczalni Społecznej w Szkle-Zdroju. Według uzyskanych informacyj, Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie przystępuje w październiku br., bezpośrednio po zakończeniu sezonu kąpielowego, do rekonstrukcji i rozbudowania swej Lecznicy mineralno-siarczanej w Szkle-Zdroju. W ciągu kilku miesięcy ma zostać dobudowane jednopiętrowe skrzydło tak, że w następnym sezonie Lecznica będzie już rozporządzać liczbą ponad 100 łóżek, w miejsce dotychczasowej liczby 60. W ten sposób kosztem 120.000 złotych zostanie Lecznica w Szkle rozbudowana nieomal dwukrotnie i przynajmniej na pewien czas sprosta wzrastającemu z roku na rok zapotrzebowaniu Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie i innych ubezpieczalni, które coraz więcej kuracjuszy, zwłaszcza ze Wschodniej Małopolski i Wołynia, nadsyłają do leczenia. Lecznica mineralno-siarczana Lwowskiej Ubezpieczalni Społecznej jest przeznaczona przede wszystkim do leczenia chorych na gościec stawowy i mięśniowy oraz schorzenia zapalne nerwów obwodowych, jako też sprawy po urazach, zwichnięciach itp. Nadają się również do leczenia w Szkle późniejsze okresy zakażenia kiłowego, uporczywe schorzenia skórne, zatrucia ołowiem i rtęcią. Dzięki obecności wysokowartościowej borowiny i kąpieli, zakres wskazań rozszerza się i na choroby kobiece. W roku 1937 leczono w sezonie 302 chorych; ilość wydanych kąpieli wyniosła 6.362 oraz wykonano 2.544 masaży. Jest nadzieja, że po dokonanej rozbudowie i dodatkowych urządzeniach Lecznica będzie czynną przez pełny rok kalendarzowy.

Nakładem Komitetu Kongresu Dziecka wyszła z druku broszura albumowa pt. „Dola i niedola naszych dzieci". Na 32 stronach wydawnictwa jest kilkadziesiąt ilustracji fotograficznych przedstawiających dzieci nasze ze wsi i miast w różnych warunkach i okolicznościach. Broszura ma za zadanie zainteresować żywiej losem naszego młodego pokolenia, chce przyjść mu z pomocą, propagując te idee, którymi zajmie się wyznaczony na dnie 2—4 października br. Kongres Dziecka. Poza tym wydawnictwo przy dużym rozpowszechnieniu się w dziesiątkach tysięcy egzemplarzy powinno przynieść pewien dochód na rzecz akcji podjętej przez Komitet. Zorganizowanie Kongresu, a jeszcze bardziej urządzenie Wystawy, poświęconej życiu i potrzebom dziecka, wymaga poważnych środków. Rozsprzedaż broszury jest swego rodzaju metodą zbiórki. Egzemplarz „Doli i niedoli naszych dzieci" kosztuje 30 groszy. Nic więc nie stoi na przeszkodzie, aby to ładne i tanie wydawnictwo rozeszło się nie tylko w dziesiątkach, ale nawet w setkach tysięcy egzemplarzy po całej Polsce, przysparzając Komitetowi środków na jego akcję. Rozsprzedażą broszury zajęły się organizacje społeczne, należące do Komitetu. Zamówienia od nich przyjmuje biuro Komitetu, Warszawa, Koszykowa 19 m. 12 a, tel. 887.77.

Przygotowania do Wystawy „Dziecko w Polsce", która odbędzie się w Warszawie w związku z I Ogólnopolskim Kongresem Dziecka, są w pełnym toku. Wystawa trwać będzie przez cały październik. Zajmie ona wielki gmach przy ul. Nowogrodzkiej 74, na parterze, I i II piętrze. W chwili obecnej opracowywany jest katalog ilustrowany Wystawy, który wyjdzie w dużym nakładzie. Wydawnictwem tym zainteresowały się żywo sfery przemysłowe i handlowe.

Dnia 10 września, w olbrzymim gmachu Szpitala Wojskowego przy ul. 6. Sierpnia, róg Al. Niepodległości w Warszawie, została uroczyście otwarta Pierwsza Polska Wystawa Szpitalnictwa. Aktu przecięcia wstęgi dokonał w nieobecności Protektora Wystawy, Pana Premiera Gen. Dr Sławoja Składkowskiego, Wiceminister Opieki Społecznej dr Eugeniusz Piestrzyński. Na otwarcie przybył Jego Eminencja Ksiądz Kardynał Kakowski, szereg wysokich dostojników wojskowych z wiceministrem gen. Litwinowiczem i gen. Rouppertem na czele, Dyrektor Państwowej Służby Zdrowia dyr. Adamski, Prezydent Miasta St. Starzyński, Wicewojewoda Jurgielewicz, szereg najwybitniejszych przedstawicieli świata naukowego, przedstawiciele Samorządu Lekarskiego oraz liczni przedstawiciele Prasy. Do zgromadzonych przemówił Prezes Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa, dr Konrad Orzechowski, wyjaśniając zadania Polskiego Tow. Szpitalnictwa oraz warunki, w jakich pracuje szpitalnictwo polskie i inicjatywę powstania Wystawy. Następnie zabrał głos Prezes Zarządu Wystawy, płk. dr K. Miszewski, wyjaśniając trzy zasadnicze cele Wystawy, tj. znaczenie szpitalnictwa dla obrony narodowej, spopularyzowanie w społeczeństwie słowa „szpital" i rewia dorobku polskiego przemysłu, związanego ze szpitalnictwem.

Stany Zjednoczone A. P.

Stany Zjednoczone przeznaczyły sumę 3.750.000 dolarów na budowę biblioteki dla dzieł dotyczących chirurgii wojskowej. Biblioteka posiada dotąd 800.000 tomów i blisko milion broszur i rozpraw, które można wypożyczać.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 40 2 października 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

Złośliwa wszechgruźlica zapalna. — Gruźlicze rozsiane, głównie kłębuszkowe, krwotoczno-ropne zapalenie nerek złośliwe. — Gruźlicze krwotoczne zapalenie nerek dobrotliwe.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie

Jakiekolwiek nowe zapatrywanie, czy nowa teoria tym więcej zasługują na zaufanie, im częściej prowadzą do logicznie z nich wychodzących badań, płodnych w ważne wyniki. Moje w r. 1934 z klinicznych spostrzeżeń wysnute, ale dopiero w roku 1937 ogłoszone, nowe pojmowanie przebiegu spraw gruźliczych (2, 4 i 5) może się poszczycić już trzema takimi wynikami: 1) stwierdzeniem doszczętnego niszczenia prątków gruźliczych w zmianach rumienia guzowatego przez rozbijanie tych zarazków na ziarenka kwasooporne w jedno- i wielojądrowych histiocytach (1, 3 i 5), tym samym obaleniem dotychczas ogólnie przyjętej, czysto toksycznej teorii powstawania tych zmian [1]); 2) utworzeniem w niniejszej pracy nowego pojęcia złośliwej, czysto zapalnej wszechgruźlicy i 3) stwierdzeniem, co ma być przedmiotem późniejszego szczegółowego doniesienia, w zmianach gośćcowych ziarenek kwasoopornych zawartych w histiocytach. Co do drugiego wyniku, to dotyczące spostrzeżenie kliniczne stanowi chyba niewątpliwie unikat w piśmiennictwie, a omawiane cierpienie prawdopodobnie w tej krańcowej złośliwości jest bardzo rzadkie. Nie wyłączone jest jednak, że, zwłaszcza w postaciach łagodniejszych, sprawa ta nie jest wcale wyjątkowa, ale że tak klinicysta jak i anatomo-patolog przechodzą obok niej — pouczający przykład znajduje się na końcu niniejszej pracy — obojętnie, zadawalając się zdawkowymi rozpoznaniami w rodzaju podostrego, mocznicotwórczego zapalenia nerek o pochodzeniu toksycznym, odnoszonym przeważnie do działania paciorkowców i ich toksyn. Tymczasem chodzi tu bezsprzecznie o działanie prątka gruźliczego jako takiego, występującego co prawda w szczególnej, ziarnistej postaci — a nie samych tylko jego toksyn — i o szczególne oddziaływanie komórkowe ustroju na to zakażenie.

•

Chłopiec 11-letni (A. R., nr 9/36) zgłosił się do nas najprzód ambulatoryjnie dnia 4. I. 1936 r., podając, że od dwóch lat kaszle, a od 2½ tygodnia gorączkuje do 39,6°, poci się, chudnie i kaszle. Żadnej wysypki lekarz badający wtedy nie zauważył. Dnia 8. I. zgłosił się chory ponownie i został przyjęty do Kliniki z prawostronnym przywnękowym naciekiem splenopneumonicznym, z ogólnym nieżytem oskrzelowym i z rumieniem guzowatym, którego matka nie zauważyła, który zatem musiał się rozwinąć między 4. a 8. I. Wybitniejsza bolesność zmian wystąpiła dopiero dnia 15. I., a wycięcia celem przeprowadzenia badania histologicznego dokonano — po uzyskaniu zgody rodziców — dopiero dnia 16. I. Roentgen wykazał dnia 8. I. obok prawostronnego przywnękowego nacieku płucnego linijną blizenkę między prawym płatem górnym a średnim. Ważny ten szczegół należy uważać za dowód, że podawane w wywiadach poprzednie, dwa lata się ciągnące przypadłości były przyrody gruźliczej; tym samym rumienia nie można uważać u naszego chorego za gruźlicę początkową.

Poza nieznacznym powiększeniem śledziony i wątroby, lichym odżywieniem (ciężar ciała 25.8 kg zamiast 29.6), niedokrwistością o cechach bledniczych (5,480.000 krwinek czerwonych, 71° = 89% hemoglobiny, wskaźnik 0.81, 5.400 krwinek białych) innych zmian w narządach wtedy nie stwierdzono, w szczególności mocz, poza śladzikiem białka, obecnością w osadzie śluzu i leukocytów (po kilka w polu widzenia) oraz lekkim wzmożeniem zawartości urobilinogenu i urobiliny przedstawiał się prawidłowo.

Przebieg kliniczny: zmiany skórne ustąpiły, ciepłota odbytnicowa powoli opadała i wahała się w końcu między 36,7 a 37,6°, ciężar ciała podniósł się prawie o 4 kg (do 29.6) i dziecko w tym stanie wybitnej poprawy, chociaż przy utrzymujących się, nieznacznych już tylko zresztą zmianach naciekowych prawego płuca zabrano dnia 1. II. do domu.

Przypadek ten odróżnia się od innych spostrzeganych przez nas przypadków rumienia guzowatego kilkoma ważnymi cechami: 1) Chodziło tu nie o rumień początkowy, tylko o popoczątkowy, który wystąpił u dziecka już parę lat przed tym porającego się z gruźlicą. Wybuch rumienia mógł być wywołany zakażeniem grypowym, ale nieżyt oskrzelowy mógł być także wyrazem zakażenia swoistego. 2) Na naszych 9 przypadków, podobnie badanych, jest to jedyny przypadek, w którym krew chorego wstrzyknięta podskórnie śwince, sprowadziła śmierć zwierzęcia i to stosunkowo szybko, gdyż w ciągu czterech miesięcy, a mianowicie przez wywołanie w płucu prawym rozległych zmian serowatych, zawierających typowe prątki, i guzków gruźliczych w wątrobie; musiała więc ona zawierać prątki w pełni zjadliwe. 3) Biopsyjnie stwierdzono wprawdzie w guzach podskórnych wielojądrzaste komórki histiocytarne zawierające ziarninę kwasooporną, podobne do komórek ryc. 9 mojego doniesienia o rumieniu guzowatym (1), ale były one bardzo nieliczne. Uderzało przy tym — należy jednak brać pod uwagę, że wycięcie wykonano późno — że nacieki w tkance podskórnej — w przeciwieństwie do tego, co widziano w opisywanym poprzednio przypadku (1) — nie były wcale ropne, tj. złożone z leukocytów wielojądrzastych, lecz — jak wykazuje ryc. 6 obecnej pracy — składały się z histiocytarnych komórek jednojądrzastych, zbliżonych do komórek nabłonkowatych. Leżące w tym nacieku komórki olbrzymie wykazywały znów niekiedy wielkie zbiorowiska jąder zagęszczonych, silnie zabarwionych i przez ścisłe przyleganie do siebie zlewających się pozornie w jedną ciemną masę. — Szczegóły te są o tyle ważne, że świadczą o niezwykłej postaci oddziaływania układu histiocytarnego i mogą wskazywać na to, w jaki sposób powstało jego wyczerpanie, którego następstwa wystąpiły w niespełna dwa lata później.

Po opuszczeniu Kliniki zgłaszał się chory do nas kilkakrotnie ambulatoryjnie, to z wymiotami i kaszlem, to znów z kaszlem i brakiem łaknienia, a dnia 5. VII. 1937 r. ze świnką. Dnia 5. XI. 1937 r. został znów przyjęty (nr 277/37), gdyż od trzech dni wystąpiła u niego gorączka dochodząca do 40,3°, ból głowy, ból brzucha, wymioty i zupełny brak łaknienia. Bezpośrednio jednak przed tym ostatnim zachorowaniem wprawdzie nieco pokaszliwał, ale na ogół czuł się dobrze i chodził do szkoły. Sprawa zatem miała znamiona ostrej choroby zakaźnej o nagłym początku.

W Klinice stwierdzono na wargach opryszczki, co zasługuje na uwagę ze względu na to, że objaw ten na ogół nie towarzyszy sprawom gruźliczym; wszechgruźlica zapalna może go jednak widocznie wywoływać.

Wynik badania krwi: Krwinek czerw. 4,600.000, białych 16.800 (segment. 62, pałeczk. 27, eozyn. 0, bazof. 0, limfocyt. 5, monocyt. 4, młodych 2%). Hemoglob. 61° = 76%, wskaźnik 0.83.

Dnia 13. XI. wstrzyknięto podskórnie 5 cm³ krwi pobranej z żyły śwince morskiej. Świnka ta do chwili obecnej jest zupełnie zdrowa. Widocznie ta postać zarazka, w którą, jak to będziemy widzieli, obfitowała krew narządów, w szczególności nerki, odznacza się bardzo niską zjadliwością i żywotnością.

Sposobami fizycznymi, ale przede wszystkim rentgenologicznie, stwierdzono po stronie lewej przywnękowo naciek splenopneumoniczny, który dnia 5. XI. zajmował małą przestrzeń i był względnie wysycony, ale dnia 8. XI. przedstawiał się jako mgliste, niewyraźnie odgraniczone zawoalowanie prawie całego dolnego pola płucnego, a od dnia 12. XI. począł się szybko cofać. Roentgen wykazał prócz tego, obok śladów po dawnych zmianach wnękowych, po stronie prawej przykręgosłupowy cień o łukowatej granicy; odpowiadał on, jak się przy badaniu pośmiert-

[1]) W dyskusji do mojego wiedeńskiego wykładu dr H. Baar uznał te wyniki za wielką zasługę, a prof. F. Hamburger stwierdził, że mają one bardzo wielkie znaczenie (Wien. klin. Wschr. 1938, nr 17, s. 491).

nym okazało, znacznie wrzecionowato rozszerzonemu przełykowi.

Równocześnie rozwijała się szybko sprawa nerkowa. Przy chlorkach rozpływnych notowano początkowo w moczu, co utrzymywało się do końca, wprawdzie tylko ślad białka, ale osad zawierał dużo wałeczków szklistych impregnowanych moczanami, a potem także ziarnistych, poszczególne leukocyty i nabłonki płaskie, liczne nitki śluzu i moczany bezpostaciowe. Krwinek czerwonych wtedy nie zauważono, a próba benzydynowa z osadem wypadła ujemnie. Dopiero dnia 14. XI. stwierdzono, że mocz oddany w ilości dobowej 150 cm³ jest nieprzeźroczysty, podobny do popłuczyn mięsnych, a mikroskopowo zawiera w średnio obfitym żółtawo-szarym osadzie obok poprzednio wymienionych składników bardzo liczne krwinki czerwone; w związku z tym próba benzydynowa z osadem wypadła dodatnio. Krwiomocz ten miał zresztą wyraźną skłonność do zmniejszania się, gdyż dnia 20. XI., tj. na 2 dni przed śmiercią, stwierdzano w osadzie już tylko po 1—2 krwinek w polu widzenia.

Mimo to objawy czynnościowej niedomogi nerek i mocznicy wzmagały się szybko. Chory wymiotował do 12 razy na dobę. Przede wszystkim zaś zawartość mocznika we krwi, która dnia 9. XI. wynosiła 159 mg % (zamiast prawidłowo 15—40), podniosła się dnia 17. XI. do 319, a więc w dwójnasób. Stała mocznikowydzielnicza A m b a r d'a wynosiła wtedy 0,62 zamiast najwyżej 0,08, a przecież już wartości od 0,20 są prognostycznie bezwzględnie niekorzystne.

Także zdolność nerki do zagęszczania mocznika w moczu była wyraźnie obniżona, gdyż przy nadmiernej zawartości tego składnika we krwi i małej ilości wydzielanego moczu (360 w ciągu doby dnia 17. XI.) istniały tu oczywiście warunki do wytworzenia maksymalnego zagęszczenia, które normalnie wynosi 5—5,5%, tymczasem wynosiło ono tylko 2,6%. Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) dnia 16. XI. 95/70.

Na uwagę zasługuje okoliczność, że równocześnie ze szczytem sprawy nerkowej można było stwierdzić w płynie mózgowo-rdzeniowym szereg odchyleń od stanu prawidłowego, które według wszelkiego prawdopodobieństwa świadczą o pojawieniu się w tym samym czasie w splotach naczyniastych — tej nerce mózgowia wytwarzającej płyn mózgowo-rdzeniowy — zmian równoległych do zmian nerkowych. Jeszcze dnia 5. XI. płyn był zupełnie prawidłowy: ciśnienie początkowe w położeniu leżącym 10 po odpuszczeniu 10 cm³ płynu spadło do 2 mm Hg; ciałek białych 0; białko 0,022%; globuliny 0; cukier prawidłowy; chlorki 0,72%. Tymczasem przy nakłuciu lędźwiowym z dnia 12. XI. zapisano: ciśnienie w położeniu siedzącym (w leżącym nie było wypływu!) początkowo tylko 2, po odpuszczeniu 2,5 cm³ płynu spadło do minus 1 mm Hg — szczegóły te świadczą o niebywałym obniżeniu się ilości wydzielanego płynu, co by stanowiło odpowiednik skąpomoczu — ciałek białych 10, czerwonych 20 w 1 mm³; białko 0,04%; globuliny 0; cukier prawidłowy; chlorków nie badano; w preparacie z osadu: 98% limfocytów, 1% nabłonkowych, 1% wielojądrzastych.

Ciężar ciała obniżył się w czasie spostrzegania z 29,9 kg na 25, a to mimo, że chory wydzielał jako mocz początkowo zaledwie połowę, w końcu zaś tylko 1/8 (125:975) przyjmowanych płynów: stracił on jednak dużo płynu wskutek wymiotów.

Ciepłota ciała wahająca się dnia 5. XI. od 38,4—39,7° *in ano* spadła dnia 6. XI. z 38,6° na 36,8° i następnie utrzymywał się już przez cały czas raczej stan subnormalny z wahaniami przeważnie od 36,0—37,0°. Można by więc było myśleć o krytycznym pneumonicznym spadku ciepłoty w dniu 6. XI., tj. w 5. dniu choroby, a to tym bardziej, że towarzyszyły sprawie opryszczki, rozpływność chlorków w moczu (co jednak można znów było odnieść do utrat chlorku skutkiem wymiotów i stwierdzonej badaniem krwi hipochloremii: chlor krwinkowy 1,49‰ zamiast 1,80, osoczowy 3,13 zamiast 3,60, wskaźnik krwinkowo-osoczowy 0,48), wreszcie leukocytoza. Spadek ciepłoty mógł być jednak wywołany causytem, który dnia 5. XI. podano wewnętrznie w ilości 2 g, a dnia 6. XI. w mikrolawatywach w ilości 4 g. Przeciw zwykłej pneumonii przemawiały przy tym stanowczo rentgenologiczne cechy nacieku i ta okoliczność, że rozszerzył on się znacznie już po spadku ciepłoty.

Cały szereg szczegółów przemawiał zresztą za tym — i tak ten przypadek przedstawiałem studentom w wykładzie dnia 15. XI. — że wszystkie spostrzegane u chorego, a równocześnie rozwijające się sprawy, a więc: 1) splenopneumoniczny naciek płucny, 2) zapalenie nerek, 3) zapalenie splotowo-oponowe i 4) zapalenie przełyku będące podstawą jego rozszerzenia, muszą mieć jedno wspólne podłoże, a mianowicie ogólne posocznicze zakażenie gruźlicze. Należało to oczywiście potwierdzić późniejszymi badaniami. Są to następujące szczegóły: a) przebycie przed 22 miesiącami niezupełnie typowego rumienia guzowatego; b) cechujące zmiany płucne; c) próby tuberkulinowe śródskórne dodatnie wyraźnie do rozcieńczenia VI (10^{-6}), a w śladzie do VII (10^{-7}), co odpowiada wysokiemu uczuleniu, znamiennemu dla wczesnych gruźlic czynnych; d) opadanie krwinek: 72 mm w ciągu godziny, zatem bardzo znacznie przyśpieszone (norma około 5 mm).

Pośmiertnie okazały nerki (tylko tym narządem mamy się na razie bliżej zająć) według protokołu Zakładu Anatomii Patologicznej następujące zmiany: waga prawej 80, lewej 70, zatem nieznacznie powiększone i stosunkowo dość twarde. Torebka cienka i dająca się bez trudności złuszczać. Na przekrojach kora nieznacznie węższa niż prawidłowo, barwy szarawo-żółtawej i nieznacznie wybija się na powierzchni przekroju; oglądana pod światło jest nieznacznie ziarnista. Połysk na ogół utrzymany. Na przekroju lewej nerki na granicy kory i części rdzeniowej znaleziono jeden guzeczek wielkości ziarna prosa, białawy. Trzy podobne guzki prosówkowe włókniste znaleziono w torebce wątrobowej jako wyraz przebytej poprzednio bardzo skąpej gruźlicy prosówkowej.

Badanie histologiczne nerek

Kłębki. Na ryc. 1 widzimy przekrój kłębuszka ze skrawka zabarwionego na prątki. To, co się rzuca w oczy w tym obrazie, to spora ilość leukocytów wielojądrzastych, zawierających różnego kalibru ziarenka kwasooporne, ale gramoujemne — nie chodzi tu więc bynajmniej o ziarenka Muchowskie — a w miejscu, zaznaczonym prostokątem — można je pojmować jako drobny ropieniek złożony z trzech leukocytów — także prątki, co wyraźniej przedstawione jest na ryc. 2. w dwukrotnie większym wymiarze. Bardzo dużego i grubego, chociaż zniekształconego prątka, którego można z łatwością odróżnić nawet w powiększeniu 375:1 (ryc. 7), widzimy także na ryc. 3 obok licznych ziarenek kwasoopornych w obrzmiałej protoplazmie leukocyta, leżącego prawdopodobnie w naczyńku włosowatym, jak o tym świadczy ograniczające tę przestrzeń od dołu półksiężycowate jądro śródbłonkowe. Prątki jednak są na ogół rzadkością. Zato zakażenie kłębuszków leukocytami ziarnonośnymi można uważać za powszechne. Mianowicie tylko w około 5% przekrojów kłębkowych nie stwierdzało się tych leukocytów. Ponieważ jednak przy grubości skrawków parafinowych 10—15 μ każdy kłębek rozpada się na kilka części, można było, jak dotąd zawsze, jeżeli w jednym skrawku nie stwierdzono zakażenia, w tych innych częściach wykazać obecność zarazków. Zatem, praktycznie biorąc, wszystkie kłębki okazały się zakażone, tym samym omawiane zapalenie gruźlicze nerek przedstawia się przede wszystkim jako zapalenie kłębuszkowe.

Zakażenia torebki Bowmanowskiej. Ropieńki kłębuszka, a może i poszczególne leukocyty ziarnonośne mogą widocznie niekiedy przebijać do torebki Bowman'owskiej, gdyż znajdujemy czasami, jak to widać w dwóch miejscach na ryc. 1, na jej wewnętrznej powierzchni, zwykle tylko nieliczne, czasem jednak także liczniejsze, zawarte np. w jednej komórce nabłonkowej torebki, ziarenka kwasooporne. Zupełnie wyjątkowym jest obraz, jaki widzimy na ryc. 3, bo tu wszystkie komórki torebki leżące naprzeciwko dolnego lewego zrazika kłębka (p. ryc. 7) są silnie zakażone i w następstwie tego zakażenia znacznie zmienione, mianowicie obrzmiałe i zwyrodniałe; aby to stwierdzić, wystarczy je porównać z komórkami torebki w ryc. 1. W zakresie tej zmiany wspomniany zrazik kłębka okazuje się prócz tego wiotko zlepiony z torebką.

Zakażone histiocyty. Z podobnie obficie zakażonymi dużymi komórkami jednojądrzastymi można się niekiedy spotkać także w przestworach międzycewkowych. Widzimy taką komórkę na ryc. 10, której stosunek do otoczenia przedstawia ryc. 8. Przez przeglądnięcie sąsiednich skrawków można stwierdzić, że nie są to nabłonki torebek B o w m a n'o w s k i c h. Chodzi więc, jak w rumieniu guzowatym, o histiocyty, tylko że tam ziarnonośne histiocyty jedno- i wielojądrowe, a także komórki olbrzymie stanowiły składnik komórkowy zasadniczy przy nieobecności ziarnonośnych leukocytów, tu zaś jest wprost przeciwnie. Podobną komórkę zawierającą blade ziarenka kwasooporne widzimy w górnej części ryc. 30. w miejscu zaznaczonym strzałką i po prawej stronie ryc. 9. Niekiedy komórki te — przykładem komórka w lewej części ryc. 9 z obrysem zaznaczonym strzałkami — są w wysokim stopniu zwyrodniałe, jakby obrzękłe, a jądro ich poza dobrze widocznym obrysem zupełnie bezbarwne. Nadmienię przy sposobności, że obok będących tam w znacznej przewadze stosunkowo dobrze utrzymanych histiocytów ziarnonośnych widywałem zupełnie podobne komórki w zmianach zastawki dwudzielnej przy zapaleniu wsierdzia gośćcowym.

O ile można wnosić z ryc. 11, która przedstawia to samo miejsce w skrawku 30/II co ryc. 9. w skrawku 31/II, zmiana pozostaje tu w ścisłym związku z naczyńkiem przebiegającym od strony prawej ku lewej i ku górze, mianowicie ku niezwykłemu skupieniu obrzmiałych komórek śródbłonkowych, zamykających prawdopodobnie to naczyńko.

Zmiany naczyń szypułki kłębkowej. Po prawej stronie kłębka ryc. 7. znajdujemy ciemne pasmo. Złożone ono jest, jak wykazują ryc. 4 i 5, z komórek o jądrach przeważnie podłużnie, ale częściowo, zwłaszcza w dole, także poprzecznie ułożonych. Chodzi prawdopodobnie o zmarniałą tętniczkę, chociaż barwienie Hornowskiego na włókna elastyczne sąsiedniego skrawka wykazało w paśmie tym tylko włókna klejodajne. Należy jednak zaznaczyć, że nawet mało zmienione tętniczki tracą, jakby wynikało z naszych spostrzeżeń, w pewnej odległości przed wejściem do kłębka błonkę sprężystą wewnętrzną, a przynajmniej wybarwienie jej się nie udaje. Otóż pasmo to zawiera dość liczne, rozmieszczone w grupach w przestrzeniach pomiędzy jądrami ziarenka i obrączki kwasooporne, a prócz tego (ryc. 5 w górze po prawej), prawdopodobnie w zakresie zmarniałego światła, większy twór kwasooporny z dwoma przejaśnieniami.

Zmianę tę można zestawić z nagromadzeniem jąder w szypułce naczyniowej kłębka po lewej dolnej stronie ryc. 1, gdzie jednak ziaren kwasoopornych nie stwierdzono. Zbliżona do niej jest także zmiana ryc. 30. Znajdujemy tu w naczyńku z utrzymanymi śródbłonkami walcowaty twór złożony z komórek o jajowatych jądrach — prawdopodobnie śródbłonkowego pochodzenia — a, jak wykazuje ryc. 31 (miejsca zaznaczone strzałkami), zarówno w zakresie tworu jak i przyściennych komórek śródbłonkowych wyraźne, chociaż słabo zabarwione kwasooporne pierścionki.

W związku z opisanymi zmianami naczyń doprowadzających, kłębki są przeważnie niedokrwione. Wyjątkowo jednak naczynia ich mogą być także rozszerzone, mianowicie prawdopodobnie wtedy, gdy żyłka odprowadzająca kłębka jest w większej mierze zmieniona i jej światło zwężone.

Zakażenia pierwocin tkanki łącznej. Ziarenka kwasooporne mogą także leżeć niekiedy, jak to widać z ryc. 5. po lewej stronie w górze, lub ryc. 30 (miejsce zaznaczone strzałką po stronie lewej) poza komórkami, czy to na włóknach tkanki łącznej, czy wypustkach komórek. Grupy jednak ziarenek znajdowane w kłębkach pozornie poza leukocytami (p. ryc. 1) leżą chyba niewątpliwie w częściach protoplazmy leukocytów, których główne części zawierające jądra znajdują się w skrawkach sąsiednich.

Ziarenka (czasem pierścionki czy bańki lub znów prątki) kwasooporne znajdujemy więc: 1) w głównej masie w leukocytach, co powtarza się (p. n.) także przy zmianach naczyniowych; 2) wyjątkowo w histiocytach jednojądrowych; 3) czasem w nabłonku torebki Bowmanowskiej; 4) wyjątkowo w komórkach i na włóknach tkanki łącznej; wreszcie 5) w śródbłonkach.

Cewki odprowadzające kłębków. Jak widzimy na ryc. 1 po stronie prawej w górze i w odpowiadającym tej rycinie prostokącie 1 ryciny 8, a prócz tego w tejże ryc. 8 na należącej prawdopodobnie do górnego lewego kłębka pętli leżącej między tym kłębkiem a prostokątem 1, najbliższe kłębka odcinki cewek krętych odprowadzających są wyraźnie dotknięte zwyrodnieniem i odcinają się wejrzeniem od cewek sąsiednich. Protoplazma ich jest mianowicie obrzmiała, ciemniej zabarwiona, światło zwężone, a jądra, przynajmniej niektóre, bardzo słabo zabarwione, nie wykazujące cechującego rysunku ani wyraźnej osłonki. Musi to być wynik działania toksyn odpływających z moczem z zakażonego kłębka, a działających przede wszystkim na ten początkowy odcinek jego cewki.

Naczyńka włosowate przestworów międzycewkowych. Zawierają one stosunkowo często poszczególne leukocyty zakażone, a mogą być także, jak to widzimy na ryc. 12, przez grupki tych leukocytów zaczopowane. Prowadzi to widocznie łatwo do pękania naczyniek, gdyż w bezpośrednim sąsiedztwie leukocytów ryc. 12 ku górze i na lewo widzimy dość liczne cienie krwinek czerwonych. Rzadziej, jak to wynika z ryc. 13, naczyńko może być na sporej przestrzeni wprost wypchane leukocytami ziarnonośnymi. Jak na to wskazują ryc. 14—16. prowadzi to w dalszym następstwie do zniszczenia naczyniek i do wytworzenia naokoło cewek — których przekroje poprzeczne widoczne są na ryc. 15 i 16 w postaci wieńca jąder nabłonkowych — nacieczeń ropnych, do rozluźnienia układu komórek nabłonkowych cewki i do wnikania zakażonych ciałek ropnych do jej światła.

Wałeczki ropne. W ten sposób powstają wałeczki złożone poza złuszczonymi nabłonkami przeważnie z leukocytów. Podobny wewnątrzcewkowy wałeczek widzimy w przekroju podłużnym na ryc. 32; zawiera on jednak w leukocytach tylko bardzo nieliczne ziarenka kwasooporne (ryc. 33), a także naczyńka, biegnące w przestworach przylegających do górnego i do dolnego obwodu tej cewki, zawierają, jak widać z ryc. 34, tylko nieliczne zakażone leukocyty.

Żyłki. Ryc. 17 przedstawia część przekroju większej żyłki. Widzimy w nim wewnątrz światła wśród krwinek czerwonych, oprócz jednego limfocyta i jednej dużej komórki o podłużnym jądrze, trzy ziarnonośne leukocyty.

Zmiany tętniczek. Na ryc. 19 widzimy przekrój podłużny tętniczki, a stosunek tego pola do otoczenia przedstawia ryc. 18. Uderzająca jest tu okoliczność, że wewnątrz światła, pomiędzy krwinkami czerwonymi, co szczególnie w lewym górnym odcinku tętniczki widoczne jest wyraźnie, znajduje się kilka komórek o podłużnych jądrach i o protoplazmie przechodzącej bez uchwytnej granicy w długie wypustki. Nasuwająca się pierwotnie myśl, że są to komórki mięsne, okazała się niesłuszną; chodzi tu zatem — do pochodzenia ich jeszcze wrócimy — o komórki tkanki łącznej, fibrocyty. W świetle tętniczki znajdują się prócz tego trzy leukocyty ziarnonośne.

Chyba niewątpliwie w związku ze zmianami tej tętniczki i jej odgałęzień pozostaje zmiana cewki przylegającej do prawego jej końca, a przedstawiona na ryc. 20. Jądra komórek tej cewki są zagęszczone, miejscami nadmiernie skupione, a światło wypełnione masą bezpostaciową (wałeczkiem szklistym), zawierającą dwie grudki pomarańczowe. W bliskości tej cewki po stronie lewej widać jednego leukocyta z ziarenkami kwasoopornymi.

W jaki sposób komórki tkanki łącznej mogą się dostawać do światła tętniczek, na to wskazuje ryc. 24 ze skrawka zabarwionego na włókna elastyczne i klejodajne sposobem Hornowskiego. Widzimy tutaj, że na całym zresztą obwodzie błona sprężysta wewnętrzna przedstawia się prawidłowo, a tylko po stronie prawej jest wyraźnie zgrubiała i złożona z dwóch warstw, z których wewnętrzna, grubsza, ma nieregularne wypustki. Zabarwienie tej części błony wewnętrznej, w której leżą zmienione włókna sprężyste, jest wyraźnie czerwonawe, co by świadczyło o nieprawidłowym tworzeniu się tutaj włókien klejodajnych, zatem także o bujaniu komórek łącznotkankowych. Te właśnie komórki mogą się widocznie odrywać od podłoża i dostawać do światła większych tętniczek, a stad być nanoszone z prądem krwi do tętniczek mniejszych.

Zupełnie podobną zmianę błony wewnętrznej znacznie większej tętniczki widzimy na ryc. 26, ze skrawka 3/II zabarwionego znów według Hornowskiego. Bardzo znaczne bujanie błony wewnętrznej z wytwarzaniem włókien klejodajnych widzimy zwłaszcza po stronie prawej w dole, częściowo w zakresie prostokącika 28. W górze znów po prawej widzimy, jak w zakresie prostokącika 25 jedno długie włókno sprężyste, czy błonka oddzielona od podłoża zapuszcza się wolno do światła tętniczki. Ryc. 25 odpowiadająca temu miejscu, a pochodząca ze skrawka 1/II zabarwionego hematoksyliną i Ziehlem przedstawia w górnym prawym rogu mięśniówkę, w górnym lewym bujającą, niepokrytą śródbłonkiem błonę wewnętrzną, a w dole górny koniec strzępa wystającego ze ściany dolnej. W środku, nieco ku dołowi, znajduje się grupa komórek, o jądrach okrągłych z zatartymi zarysami i jeden leukocyt z ziarenkami kwasoopornymi. Na ryc. 27, odpowiadającej górnemu lewemu odcinkowi światła tejże tętniczki również ze skrawka 1/II, widzimy po stronie lewej wewnętrzną jej powierzchnię, pozbawioną znów śródbłonka i postrzępioną, z odrywającymi się od niej komórkami. Z górnego prawego rogu zwisa ku światłu strzęp nie pokryty śródbłonkiem, a w świetle znajduje się kilka komórek, prawdopodobnie śródbłonkowych, już to poszczególnych, już to połączonych w płatki, a zawierających albo jądra o zatartych zarysach, albo stosunkowo dobrze utrzymane. Ryc. 28 z dolnej części przekroju tętniczki w skrawku 2/II przedstawia w dolnym prawym rogu mięśniówkę, a w środku leżącą na niej, niepokrytą śródbłonkiem bujającą błonę wewnętrzną. Także wewnętrzna powierzchnia po stronie lewej jest obnażona ze śródbłonka. W świetle widzimy dwie komórki zbliżone do plazmatycznych; z nich dolna ma szczególnie silnie wybarwioną protoplazmę.

Na ryc. 29 widzimy jako czynnik przyczynowy zmiany leukocyta ziarnonośnego wżartego niejako w mięśniówkę, gdyż do jego lewego obwodu przylega jedno jądro mięsne, a dwa tylko niewyraźnie zaznaczone na zdjęciu, gdyż nie leżące w danym poziomie optycznym, leżą bezpośrednio pod nim. W świetle między krwinkami znów kilka komórek łącznotkankowych oderwanych od podłoża.

Nie jest mi wiadome, czy ktokolwiek spostrzegał podobne bujanie błony wewnętrznej tętniczek i odrywanie się od niej komórek łącznotkankowych w jakichkolwiek okolicznościach. Oczywiście zmian tych nie wolno mieszać ze spotykanymi w gruźlicy prosówkowej gruzełkami błony wewnętrznej, bo przecież nie

ma tu ani śladu budowy gruzełkowej. Te w ścianach tętnic, w szczególności w ich błonie wewnętrznej, ale także i w warstwie mięsnej pod wpływem ziarnistej odmiany zarazka toczące się sprawy, wyjaśniałyby zato chyba powstawanie owych zmian zejściowych, o których — mylnie jednak tłumacząc sobie ich genezę — wspomina Deisz (s. 435). Mówi on mianowicie: „Wiążący wszystko układ naczyniowy oddziaływa wreszcie często w obrazie zapalenia surowiczego pod znakiem toksyczno-alergicznego rozluźnienia ścian naczyniowych. Przy zasadniczej jednakowości tych procesów z tymi, które się rozgrywają w narządach miąższowych, przygotowuje tu przesączanie się białka („albuminuria"!) do tkanki, uszkadzając *vasa vasorum*, wczesnostwardnieniową przemianę. Od dawna zna mianowicie klinika przy obrazach chorobowych gruźlic przewlekle hematogenetycznie rozplennych uderzającą sztywność ścian tętniczych występującą obok niedwuznacznego zespołu pierwotnego w obrazie rentgenowskim i twardego obrzmienia śledziony. Sztywność naczyń rozwija się tu według wszelkiego prawdopodobieństwa z podprogowo przebiegającej przebudowy naczyń, a w czynnościowym kierunku może ona przez miejscowe i uogólnione wzmożenie napięcia wywoływać ograniczone do danego zakresu zaburzenia w przepływie krwi, jak również ogólne oddziaływanie hipertoniczne...". Otóż, chyba niewątpliwie udało nam się w naszym przypadku uchwycić powstawanie tych zmian w okresie zupełnie początkowym, niejako *in flagranti*, kiedy przebiega ono jeszcze całkiem „podprogowo", to znaczy jest klinicznie nieuchwytne.

Naciek limfocytowy. W bliskości tętniczki przedstawionej na ryc. 24 znajduje się zmiana, którą widzimy na ryc. 21. Środek obrazu zajmuje przekrój cewki krętej, miernie tylko zmienionej. Po jej stronie lewej znajduje się tętniczka, przedstawiona wyraźniej na ryc. 22, ze światłem znacznie zwężonym przez bujające śródbłonki, czy fibroblasty. U jej prawego obwodu widzimy leukocyta z licznymi, ale bardzo drobnymi ziarenkami kwasoopornymi. Po prawej stronie cewki leży naciek złożony głównie z limfocytów, ale także z pewnej ilości leukocytów, zawierających, jak wykazuje ryc. 23, ziarenka kwasooporne, przeważnie drobne.

Zmiany cewek. Widzieliśmy je już w ryc. 1, 8, 14—16, 18, 20, 32—34. Uzupełnimy te szczegóły jeszcze omówieniem ryc. 35. Granica zewnętrzna warstwy nabłonkowej, a wewnętrzna tkanki przestworowej, na której leży w stanie prawidłowym nabłonek, jest tu zaznaczona strzałkami. Widać pod nią po stronie lewej, a także od dołu przebiegające naczyńka zawierające krwinki czerwone. Pokrycie nabłonkowe jest od góry, dołu i strony prawej utrzymane, ale jądra komórek są tu częściowo morwowato pokurczone i jakby odstające od protoplazmy. Po stronie zaś lewej nabłonek jest w trakcie złuszczania się i obnaża w ten sposób tkankę przestworową. W świetle widzimy przekrój wałeczka złożonego ze zlepionych ze sobą komórek nabłonkowych o pokurczonych morwowato jądrach. Podobnie pokurczone jądra widzieliśmy na ryc. 9 mojej pracy o rumieniu guzowatym (1). Są one wyrazem cofnięcia się pierwotnie istniejącego tu, znacznego obrzęku zapalnego.

Zupełny brak zmian swoistych. W kierunku ujemnym trzeba zaznaczyć, że nigdzie nie napotkano na najmniejszy ślad zmian swoistych, jak twory gruzełkowe, komórki olbrzymie lub choćby wielojądrowe komórki histiocytarne. Zmiany miały zatem wszelkie cechy zupełnie „nieswoistego" — ale przecież są to zmiany wywołane przez swoisty zarazek, tym samym swoiste, a tylko histologicznie nieznamienne — krwotoczno-ropnego zapalenia bez żadnych wprysków histologicznie swoistych, z którymi tak często spotykamy się w rumieniu guzowatym.

Powstawanie sprawy i jej przyroda. Przebieg zakażeń w naszym przypadku okazuje bezsprzecznie wiele podobieństwa do wielokrotnie u jednego chorego powtarzających się wznów rumienia guzowatego. Rzeczywiście w myśl moich poprzednich prac (1—6) każde zapadnięcie na rumień musi się uważać za osobną, cyklicznie przebiegającą, tj. wychodzącą ze stanu zdrowia i do niego powracającą chorobę, mianowicie za ostre ogólne posocznicze zakażenie gruźlicze, które by wobec tego można było równie dobrze określić jako wszechgruźlicę. Jednakże tylko jedna z tych gruźliczych posocznic i to wcale nie tak, jak to zwykle bywa, początkowa, ale popoczątkowa przedstawiała się u naszego chorego jako typowy rumień guzowaty. Posocznica zaś początkowa, pojawiająca się w 3—7 tygodni po zakażeniu — o ile rodzice nie przeoczyli wysypki, jak to się stało przy zgłoszeniu się z rumieniem — musiała przebiegać jako prosta gorączka początkowa, którą przecież tak często nie tylko otoczenie chorego, ale i lekarz pojmuje jako grypę. Jedna z posocznic miała znów częściowo cechy bardzo skąpej prosówki. Podobieństwo tych powracających posocznic z szeregiem wznów rumieniowych polega na tym, że tak u tamtych chorych, jak i w naszym przypadku, zmiany serowate zespołu pierwotnego — a zatem w moim pojmowaniu zmiany przygruźlicze — chociaż są one oczywiście bardzo ważne, bo z nich przecież wychodzą ponowne zakażenia („endogenetyczne reinfekcje"), w klinicznym obrazie i rozwoju sprawy albo nie dają powodu do żadnych w ogóle chorobowych objawów, lub przynajmniej objawy te schodzą na plan dalszy. W ten właśnie sposób powtarzające się wznowy mają klinicznie cechy czystych, ostro przebiegających, gruźliczych spraw posoczniczych, wraz z ich miejscowymi, czysto zapalnymi uzewnętrznieniami, a więc cechy właściwych i czystych gruźlic, jako chorób ogólnych.

Przyczyną złośliwego przebiegu ostatniej posocznicy i niezwykłej postaci jej zmian tkankowych, polegającej na tworzeniu się drobnych nacieków ropnych i to nacieków złożonych z neutrocytów zawierających ziarenka kwasooporne, było u naszego chorego według wszelkiego prawdopodobieństwa powstałe w ciągu powtarzających się posocznic, prawie zupełne, czynnościowe i anatomiczne wyczerpanie przypuszczalnie już pierwotnie konstytucjonalnie niewydolnego układu histiocytarnego. Główną rolę w komórkowym zwalczaniu zakażenia musiały wobec tego objąć mało do tego nadające się leukocyty neutrofilne, czyli ciałka ropne.

Na uwagę zasługuje jeszcze okoliczność, że chory okazywał znaczne uczulenie na tuberkulinę. Istniała zatem w tym przypadku rozbieżność między tym ogólnym uczuleniem tkankowym a uodpornieniem, tłumacząca się wspomnianym wyczerpaniem czynnika komórkowego, którego sprawność ma w walce z zarazkiem znaczenie rozstrzygające. Spostrzeżenie nasze przemawiałoby więc za tym, że — wbrew zdaniu wielu wybitnych badaczy — uodpornienie przeciwgruźlicze, jak to zresztą już poprzednio starałem się udowodnić (2, 4, 5 c), nie jest wcale przyrody humoralnej, lecz tkankowej lub właściwie komórkowej, gdyż jest przede wszystkim zależne od sprawności życiowej komórek układu histiocytarnego.

Co do zachowania się tego układu wobec ogólnych posoczniczych zakażeń gruźliczych, to, jakby wynikało z dotychczasowych moich spostrzeżeń, zarysowują się tu na razie następujące trzy możliwości:

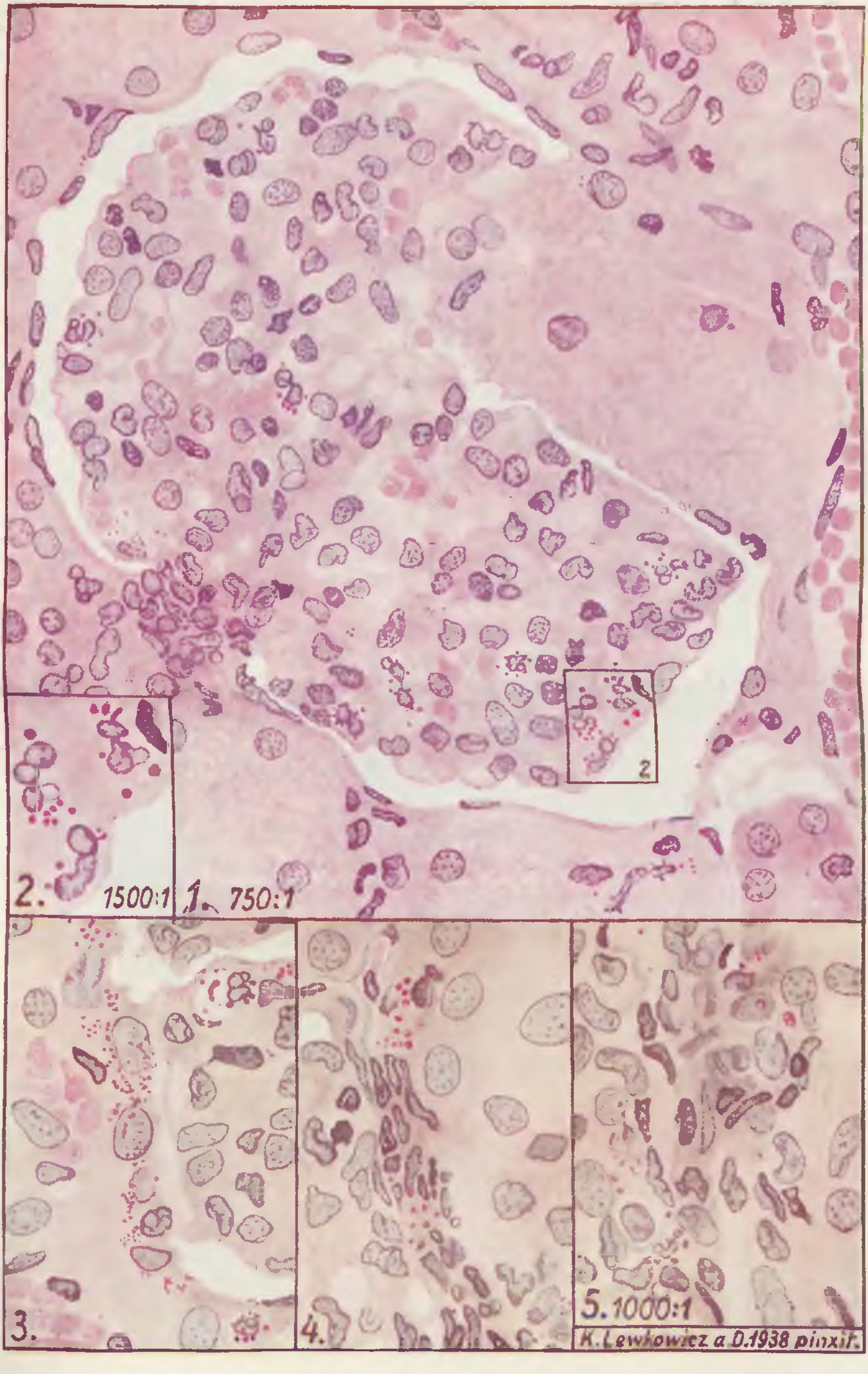
1) Przykład: rumień guzowaty. Możliwość najkorzystniejsza, bo prowadząca w zasadzie do zupełnego wyleczenia. Układ histiocytarny rozporządza tu pełną sprawnością. Może on działać w postaci jednojądrowych komórek, ale przede wszystkim wytwarza przez bujanie swych pierwocin komórki kilkujądrowe, w łonie których następuje zupełne zniszczenie zarazków drogą rozbijania tychże na ziarenka lub pył i wreszcie rozpuszczania w protoplazmie. Wobec szybkiego unieszkodliwienia zarazków do wytworzenia typowych komórek olbrzymich dochodzi tylko wyjątkowo.

2) Przykładem sprawy gośćcowe. Mają one być przedmiotem późniejszych doniesień. Ewentualność mniej korzystna, gdyż sprawa może się w nich wprawdzie kończyć wyleczeniem, ale nierzadko nie jest ono zupełne, następują więc wtedy wznowy lub przejście w stan przewlekły. Układ histiocytarny jest tu czynny, ale tylko w postaci komórek jednojądrowych, w których znajdujemy ziarenka kwasooporne i które są w różnym stopniu dotknięte zwyrodnieniem. Widocznie do silniejszego odczynu, wyrażającego się wytworzeniem komórek wielojądrowych i mniej lub więcej typowych komórek olbrzymich układ ten nie jest zdolny, a w związku z tym nie zawsze jest w stanie doszczętnie zniszczyć zarazki.

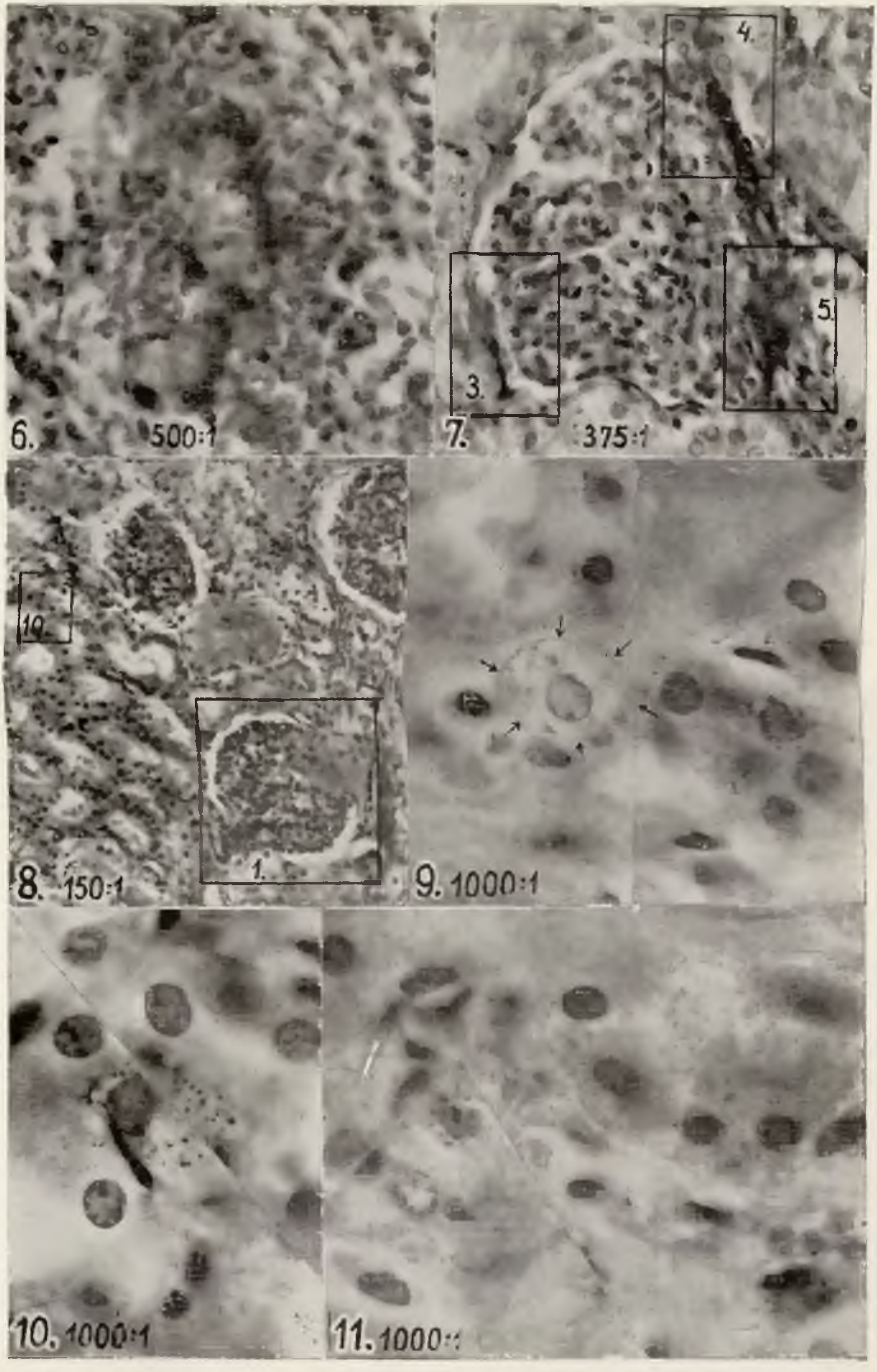
3) Przykładem opisany przypadek wszechgruźlicy złośliwej. Możliwość oczywiście najmniej korzystna, nie wyłączająca jednak wcale cofania się wytworzonych zmian zapalnych. Układ histiocytarny prawie zupełnie nie wchodzi w rachubę w walce z zarazkiem; zadanie to biorą więc na siebie neutrocyty.

Streszczenie

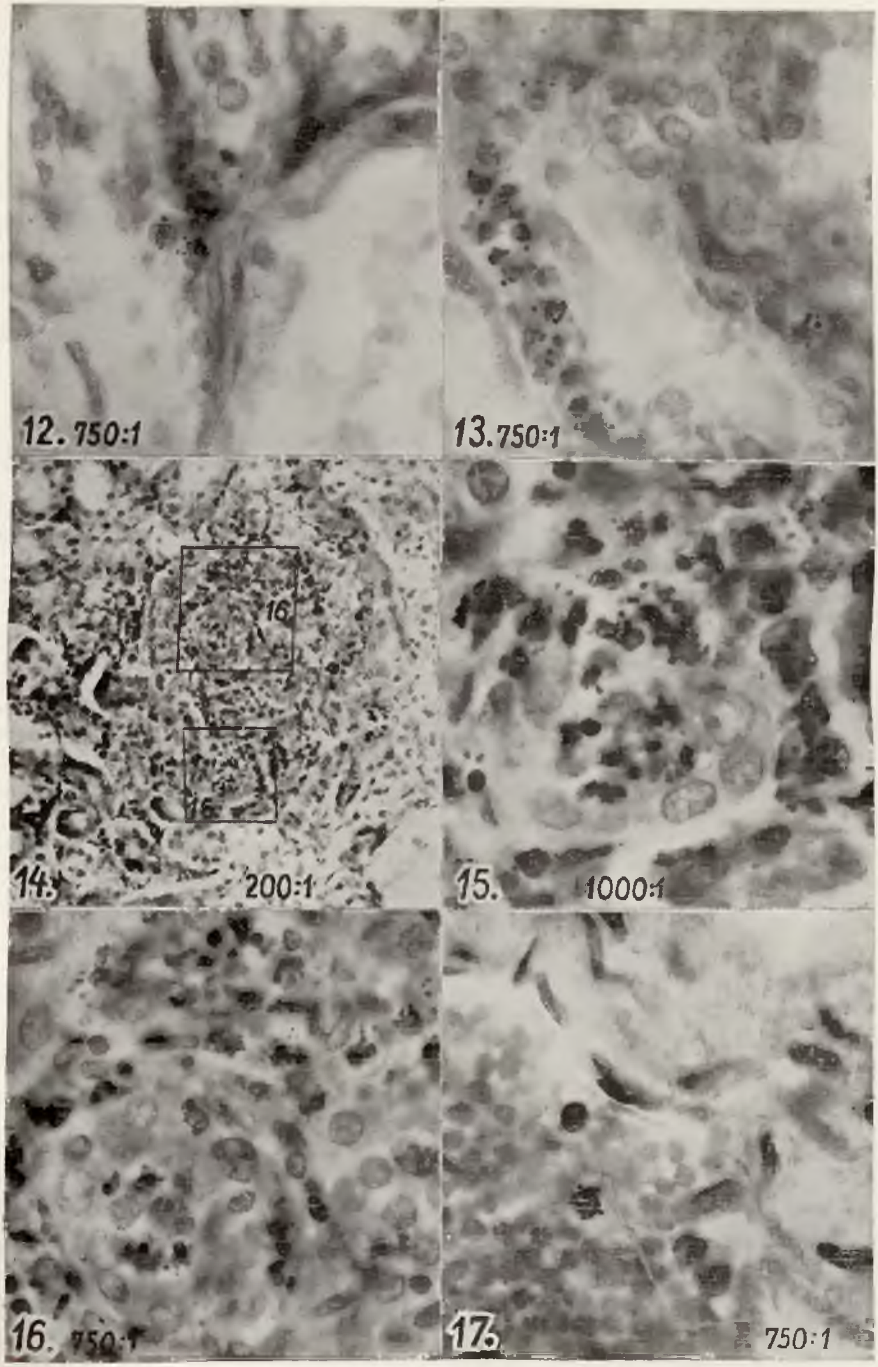
U chorego, który co najmniej na 2 lata przed rumieniem guzowatym musiał się zarazić gruźlicą i przebyć wtedy początkową posocznicę; który od tego czasu kaszlał, a rumień połączony z przywnękowym prawostronnym naciekiem splenopneumonicznym przebył jako wyraz posocznicy popoczątkowej; który potem musiał przebyć korzystnie skąpy rozsiew prosówkowy, gdyż w nerce jego znaleziono jako pozostałość po tym rozsiewie jeden, a w torebce wątrobowej trzy prosówkowe guzki włókniste, rozwija się w 22 miesiące po rumieniu zespół spraw złożony: 1) ze splenopneumonicznego zapalenia płuca lewego, 2) z zapalenia przełyku prowadzącego do rozszerzenia tego przewodu, 3) z szybko drogą mocznicy do śmierci prowadzącego zapalenia nerek, klinicznie wyraźnie krwotocznego, a anatomicznie



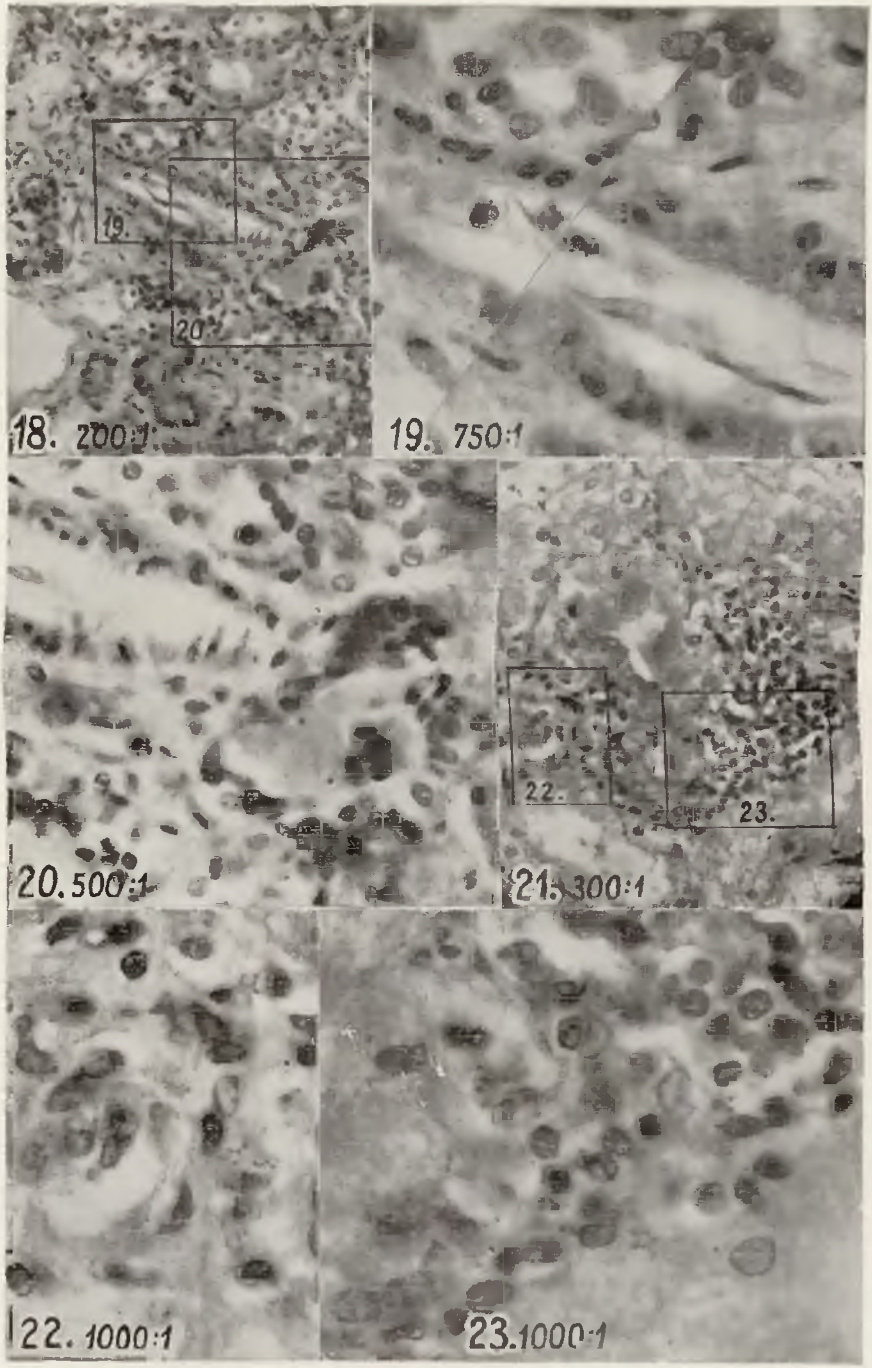
K. Lewkowicz. Wszechgruźlica zapalna.



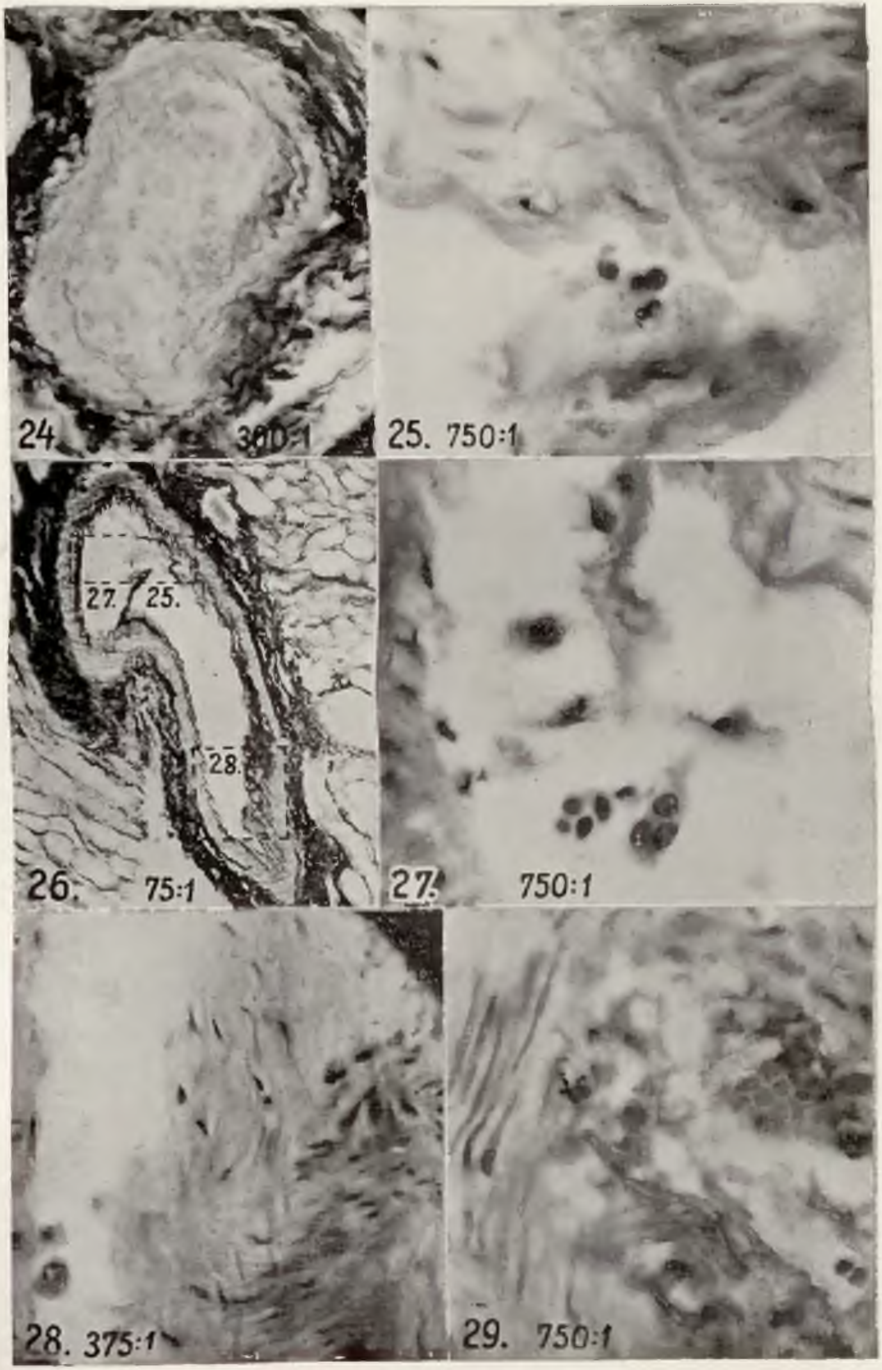
K. Lewkowicz. Wszechgruźlica zapalna.



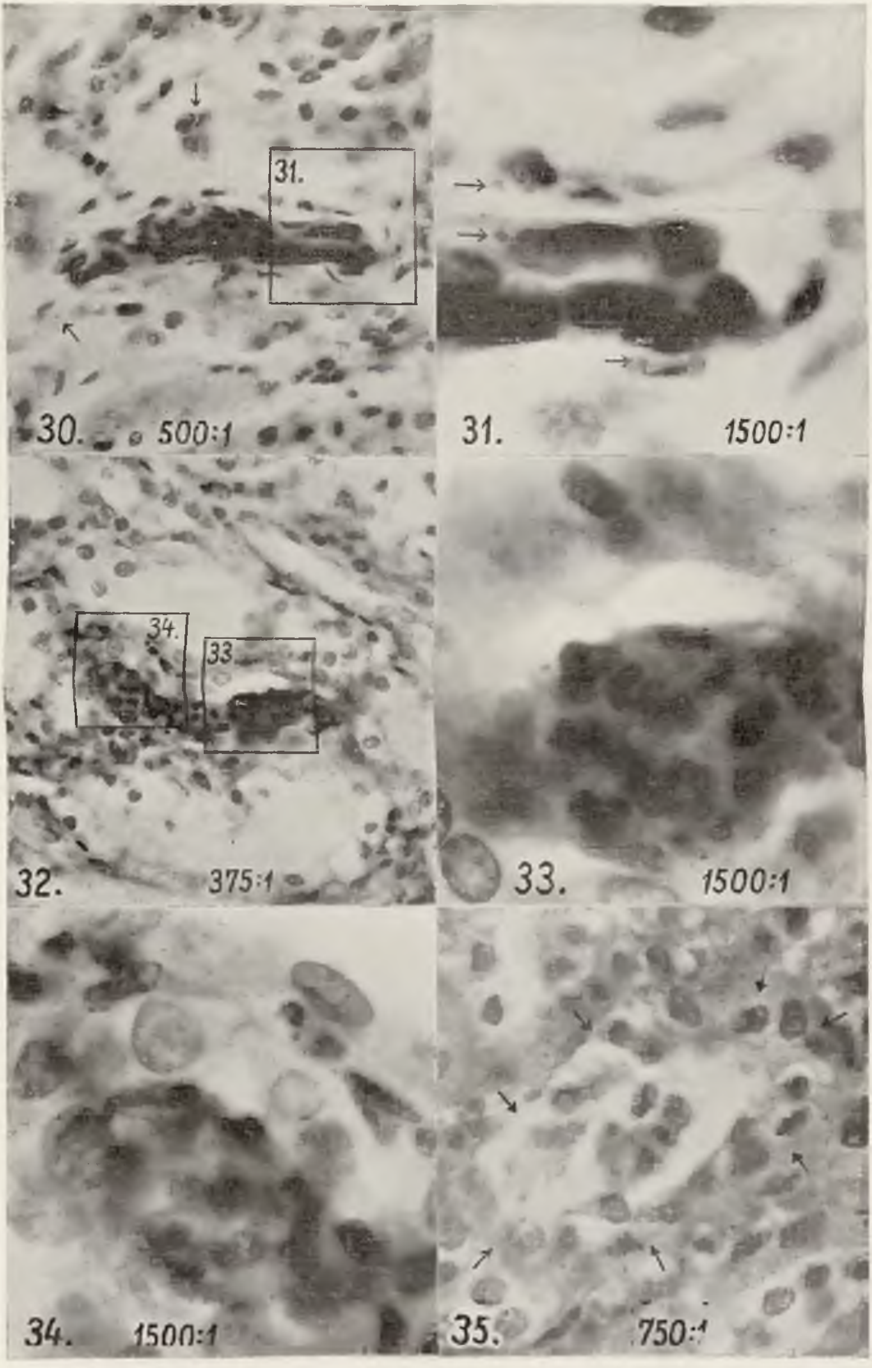
K. Lewkowicz. Wszechgruźlica zapalna.



K. Lewkowicz. Wszechgruźlica zapalna.



K. Lewkowicz. Wszechgruźlica zapalna.



K. Lewkowicz. Wszechgruźlica zapalna.

ropnego i 4) z lekkiego zapalenia splotów naczyniastych. Wszystkie poddane badaniu histologicznemu narządy okazują się zakażone. Zarazek występuje w nich w postaci ziarnistej, zawarty głównie w leukocytach wielojądrzastych, a zmiany mają cechę nacieczeń krwotoczno-ropnych. W nerkach zajęte są zakażeniem wszystkie kłębuszki. W części cewkowej zmiany występują w postaci drobniutkich rozsianych ognisk wychodzących z zaczopowanych leukocytami ziarnonośnymi naczyniek włosowatych. W większych tętniczkach napotyka się miejscami ogniskowe bujanie błony wewnętrznej, połączone ze zgrubieniem i rozstrzępieniem jej włókien, czy błonek elastycznych oraz z odrywaniem się od podłoża i dostawaniem się do krwi bieżącej nowo wytworzonych komórek łącznotkankowych. Światło mniejszych tętniczek jest często zwężone przez bujanie śródbłonków, czy fibroblastów.

Gruźlicze krwotoczne zapalenie nerek dobrotliwe. S. D. (nr 170/38), lat 3, przyjęta została dnia 22. VI. 1938 do Kliniki z tym, że od 5 dni gorączkuje do 39°, kaszle, w nocy silnie się poci i okazuje brak łaknienia.

W Klinice dnia 23. VI. ciepłota odbytnicowa opadła z 38,9° rano do 37,4° wieczorem, dnia 24. VI. z 38,0° rano na 36,9° wieczorem, po czym między 25. a 27. VI. wahała się od 37,1—37,7°, a następnie od 35,6° rano do 37,2°.

Krew dnia 23. VI.: krwinek czerw. 4,360.000; hemoglob. 68° = 97%, wskaźnik 1,1, krw. biał. 4.400 (eoz. 0, bazof. 0, segm. 55, pałecz. 5, limf. 38, monoc. 2, młod. 0).

Wątroba macalna prawie 2 palce niżej łuku, śledziona niemacalna, Pirquet ++.

W płucach początkowo żadnych zmian nie zauważono, jednak dnia 24. VI. zapisano: po str. pr. przykręgosłupowo i w szczycie pachy pr. szmery zaostrzone; w pasze wdech chuchający, wydech przedłużony. Dnia 25. VI. Roentgen wykazał po str. pr. nacieczenie przywnękowe splenopneumoniczne, przechodzące w pasmowaty, miękko odgraniczony wysięk międzypłatowy. Dnia 28. VI. zapisano znów: płuca bez zmian fizycznie stwierdzalnych. Zdjęcie rentgenowskie, wykonane ambulatoryjnie dnia 7. VII., wykazało lekkie przejaśnienie nacieku przywnękowego i bliznę międzypłatową w zewnętrznej części linijną, w wewnętrznej szerszą.

Mocz niezupełnie przejrzysty okazywał dnia 23. VI. ślad białka, a w osadzie po kilkanaście do kilkudziesięciu krwinek czerwonych w polu widzenia, nieliczne nabłonki okrągłe, płaskie i wrzecionowate, tu i ówdzie wałeczek ziarnisty oraz rzadko krwinki białe.

Pod datą 28. VI. zapisano już jednak o moczu: ślad białka, po kilka krwinek czerwonych w polu widzenia, skąpe nabłonki; obecności wałeczków nie wykazano; a pod datą 1. VII. białka 0, osad niecharakterystyczny.

Ciężar ciała podniósł się w ciągu 10 dni z 14 kg do 14,55 kg.

Istnieją tu oczywiście analogie z przypadkiem pierwszym, których szczegółowo nie potrzebuję chyba wymieniać. Chodzi głównie o to, że w obu przypadkach równocześnie ze splenopneumonicznym naciekiem rozwinęło się ostro krwotoczne zapalenie nerek, którego objawy zaczęły się później szybko cofać.

Niestety, w tym drugim przypadku nie wykonano całego szeregu badań, które by były pożądane, bo właściwe rozpoznanie nasunęło się dopiero po opuszczeniu przez chorą Kliniki w dniu 3. VII.

O przelotnym gruźliczym zapaleniu nerek znajdujemy w piśmiennictwie tylko skąpe wzmianki. Wynika to jasno już choćby z tego faktu, że Berger, który w swojej obszernej monografii „zapalenie stawów i gruźlica" omawia także cały szereg pozastawowych spraw gośćcowych — inaczej gruźliczo-zapalnych —, nie wspomina zupełnie o gruźliczym zapaleniu nerek. Przytacza on jednak (s. 361) tabelę z wynikami badań docentki Coronini i Popper'a, tyczących się hodowania prątka gruźliczego z gośćcowych zmian sercowych i tam właśnie znajdujemy jedyne dwie wzmianki, że zarówno ostre, czy podostre zapalenie wsierdzia i mięśnia sercowego, jak i przewlekłe, ale zaostrzające się zapalenie brodawkowe wsierdzia wikłają się niejednokrotnie z zapaleniem nerek i z obrzmieniem śledziony. Z luźnych doniesień ostatnich czasów mogę przytoczyć następujące. Douady i Cohen opisują przypadek, w którym równocześnie z pojawieniem się przelotnego nacieczenia płucnego, połączonego z eozynofilią, a przebiegającego z krwiopluciem, wystąpiły bóle lędźwiowe i bóle przy oddawaniu moczu, przy czym w osadzie moczu — poza tym wrzekomo prawidłowego — stwierdzono prątki kwasooporne. Zweifel spostrzegał w związku z rumieniem guzowatym u dorosłych w dwóch przypadkach — w jednym z nich pojawił się równocześnie naciek przywnękowy — wyraźne krwotoczne, ale szybko przemijające zapalenie nerek z podniesieniem ciśnienia krwi na 160/90 a zawartości mocznika we krwi na 56. „W przebiegu gruźliczo naciekowych spraw płucnych" spostrzegał wreszcie objawy przelotnego ostrego zapalenia kłębuszkowego nerek Deisz. Występował tu mianowicie białkomocz, krwinkomocz, oraz wyraźne podniesienie ciśnienia krwi i zawartości w niej odpadków. Sprawę tę pojmuje Deisz jako surowicze zapalenie pochodzenia gruźliczo-jadowego przy podłożu alergicznym. Toksykoza ta ma według niego sprowadzać zmiany, wywołując „naczyniokurczowe zaburzenia przepływu krwi w nerkach obok odczynowego hematogenetycznie uwarunkowanego ogólnego kurczu naczyniowego". Na podstawie wyników badania w naszym pierwszym przypadku, musimy oczywiście stanowczo odrzucić wszelkie takie i tym podobne, spekulacyjnie mętne wywody. Odnoszą się one u Deisz'a nie tylko do zmian zapalnych w nerkach, ale także w innych narządach, w szczególności w skórze (rumień guzowaty), w oponach, czy raczej w splotach („idiopatyczne" przelotne obrzmienie opon, czy korzystnie przebiegające zapalenie surowicze), w stawach, mięśniach i nerwach („obrzękowe przesiąknięcie", „miejscowe ćme obrzmienie"), a wreszcie także w wątrobie. W tej ostatniej według Deisz'a „w przebiegu gruźliczo toksyczno-alergicznej fazy zatrucia" powstaje niejednokrotnie „swoiście uwarunkowane obrzmienie ćme", a zatem rodzaj zwyrodnienia, który autor określa jako hepatozę. Zdradzać się ona może klinicznie żółtaczką, przy czym autor sądzi, że pod tzw. „nieżytową" żółtaczką ukrywa się nierzadko toksyczna gruźlica w postaci surowiczego zapalenia wątroby. Te uwagi Deisz'a co do częstości powstawania żółtaczki, jako wyrazu gruźlicy zapalnej wątroby, wydają się słuszne. Nie jest to jednak bynajmniej, jak Deisz mylnie sądzi, sprawa czysto toksyczna, tylko sprawa powstająca pod wpływem miejscowego działania zarazka. W naszym pierwszym przypadku można było mianowicie wykazać także w zmianach wątroby „ziarenkowce" gruźlicze zawarte w neutrocytach.

Fakt, że zapalenie nerek gruźliczo-ziarenkowcowe pojawia się tak często równolegle z występowaniem świeżych splenopneumonicznych nacieczeń płucnych — odnosi się to także prawdopodobnie i do wczesnego nacieku przedsuchotniczego (Deisz, s. 433) — ma niewątpliwie duże znaczenie teoretyczne. Świadczy ono mianowicie o tym, że także te nacieczenia rozwijają się na tle ogólnej posocznicy jako zakaźne przerzuty, wywoływane zwykle przez ziarenkowcową postać zarazka, a nie przez samo tylko miejscowe działanie jadów gruźliczych na uczuloną alergicznie tkankę, jak to dotąd dość ogólnie, a mylnie, przyjmowano. Za tymi objawami nerkowymi — a podobnie także oponowymi — posocznic gruźliczych należało by zatem systematycznie śledzić.

*

Niniejszą pracę wykonano przy użyciu subwencji udzielonej przez Polską Akademię Umiejętności z funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego.

Ukazuje się ona równocześnie *in extenso* w języku francuskim w *Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine,* séance du 8 juin 1938.

Objaśnienie rycin

Barwienie. Z wyjątkiem rycin 24 i 26, przedstawiających pola ze skrawków barwionych sposobem Hornowskiego na włókna elastyczne i klejodajne, wszędzie zresztą chodzi o preparaty barwione na prątki gruźlicze według Ziehl-Neelsena po poprzednim zabarwieniu tła hematoksyliną. Fuksyną karbolową barwiono w ciepłocie pokojowej przez 24 godzin, odbarwiano 1—2 minut w 1% roztworze kwasu solnego w 70% wyskoku, potem 5—10 minut w 70% wyskoku.

Jako materiał kontrolny przebadano na obecność substancji kwasoopornej: 1) zdrową nerkę skazańca, 2) zmiany ziarnicy złośliwej. Wyniki tych badań były, jak dotąd, zupełnie ujemne.

Z rycin 25, 27, 28, 29, 33 i 35 usunięto retuszem ziarenka barwika brunatnego, gdyż w obrazach czarnobiałych mogłyby one być mylnie brane za ziarenka kwasooporne. Były one szczególnie liczne i częściowo bardzo grube w świetle tętniczki na rycinie 29. Ziarenka te znajdują się w preparatach barwionych Ziehlem, tioniną karbolową oraz hematoksyliną i eozyną, nie ma ich zaś prawie zupełnie w preparatach barwionych według Hornowskiego. Nie chodzi tu więc chyba o hemosyderynę.

Ponieważ niejednokrotnie ważne szczegóły znajdowały się w różnych poziomach optycznych, musiano niekiedy z jednego pola robić dwa zdjęcia i, jak to widzimy na rycinach 9, 10, 11, 17, 19 i 31, z tych dwóch obrazów zestawić wspólny obraz ryciny.

Powiększenia wpisane są w ryciny, a bliższe omówienie obrazów znajduje się w tekście.

Piśmiennictwo:

Berger W.: Arthritis und Tuberkulose, Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. T. 53, s. 253—522, 1937. — Deisz A.: Die seröse Entzündung in der Tuberkulose, Beitr. Klin. Tbk. T. 91, s. 427—437, 1938. — Douady D. et R. Cohen: Syndrome de Loeffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces. Rev. de la Tbc. V. s., vol. 4, p. 88—92, 1938. — K. Lewkowicz: Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego, korzystnego przebiegu gruźlicy. Pol. Gaz. Lek. Nr 23, str. 427, 1937 i Bull. de l'Acad. Pol. d. Sciences, Cl. de Méd. 1937, p. 35. 2) Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych. Pol. Gaz. Lek. Nr 27 i 28, str. 534 i 569, 1937 i Bull. de l'Acad. Pol. d. Sciences, Cl. de Méd. 1937, p. 93. 3) Knotenerythem als Grundform der Tuberkulosekrankheit, Beitr. Klin. Tbk. T. 90, s. 443, 1937 4) Eine eigene Auffassung des Tuberkuloseablaufes, der Rankeschen Theorie gegenübergestellt, Beitr. Klin. Tbk. T. 90, s. 456, 1937. 5) IV Międzynarodowy Kongres Pediatrów w Rzymie, wrzesień 1937: a) Dyskusja do III tematu; b) L'Erythème noueux... i c) Une nouvelle conception du cours des processus tuberculeux. 6) O gruźlicach zapalnych. Pol. Gaz. Lek. Nr 23, str. 473, 1938 i Wiener klin. Wschr. Nr 39, s. 875—879, 1938. — Zweifel E.: Die Beziehungen des Erythema nodosum zur Tuberkulose beim Erwachsenen. Beitr. Klin. Tbk. T. 91. s. 569—584, 1938.

Mieczysław KOSIŃSKI , Lwów

Leczenie chirurgiczne zmian położenia narządu rodnego

Ze Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie (Ordynator dr M. Seidler) i z Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. J. K. we Lwowie (Dyrektor prof. dr K. Bocheński)

Statyka narządu rodnego kobiety i zmiany położenia tego narządu zależą od czynników mechanicznych, architektonicznych muskulatury dna miednicy i aparatu więzadłowego, wreszcie od konstytucji ogólnej.

Zdaniem Martina, główną rolę w utrzymaniu macicy w położeniu normalnym, odgrywa aparat więzadłowy tzw. *retinaculum uteri*.

Jeżeli ten aparat ulegnie rozciągnięciu i zwiotczeniu, przestaie spełniać swą rolę, wytwarza się tyłozgięcie macicy, które w dalszej konsekwencji prowadzi do obniżenia pochwy i macicy aż do zupełnego wypadania tego narządu.

Halban i Tandler, na podstawie licznych badań anatomicznych i spostrzeżeń klinicznych, przyszli do przekonania, że zmiany położenia macicy zależą przede wszystkim od niedomagań muskulatury dna miednicy. Rozluźnienie tkanki łącznej dookoła-pochwowej i około szyjki macicznej, zdaniem Zangenmeistra, prowadzi do zmiany położenia macicy. To rozluźnienie jest następstwem stanów hipoplastycznych i zanikowych, a czynnikiem wyzwalającym jest poród. Zapatrywanie Zangenmeistra zgodne jest zatem prawie w zupełności ze stanowiskiem Halbana i Tandlera.

Uzgodnienie dalsze w nieco rozbieżnych poglądach wprowadzają Jaschke, Selheim, Wertheim i inni, którzy przyjmują, że zarówno aparat więzadłowy, jak i muskulatura dna miednicy posiadają swoje własności czynnościowo-dynamiczne.

Wypadnięcie czynności jednego, albo obu tych urządzeń, pociąga za sobą następstwa w postaci zmiany położenia macicy. U kobiet astenicznych, o mięśniach słabo rozwiniętych, gdzie i aparat więzadłowy niedomaga, a zatoka Douglasa nienormalnie głęboka i pochwa zbyt krótka, niehigieniczny, siedzący tryb życia, źle uprawiany sport, choroby zakaźne, już przed okresem pokwitania mogą prowadzić do zmian położenia macicy, aż do jej zupełnego wypadania, bez zadziałania czynnika wywołującego, jakim jest najczęściej uraz porodowy.

W leczeniu zmian położenia narządu rodnego u kobiety, na pierwszy plan wysuwa się zapobieganie podczas porodu. Każde pęknięcie krocza powinno być zeszyte. Jeżeli mięśnie dna miednicy zostały uszkodzone, nie należy zaniedbać ich odbudowania. Rozwiązywanie rodzącej przy pomocy kleszczy, zwłaszcza u pierwiastek, gdzie główka nie rozciągnęła jeszcze dostatecznie kanału rodnego, przebiegającego przez przeponę miednicy, powinno być uzależnione od ścisłych wskazań.

Systematyczna i racjonalna gimnastyka w połogu, przywracając fizjologiczną prężność i czynność mięśni dna miednicy, ma duże znaczenie zapobiegawcze. Kobiety o słabej konstytucji, asteniczne, powinny przejść już przed i w czasie pokwitania leczenie ogólne, polegające na odpowiednim odżywieniu, systematycznej gimnastyce. Pobyt w górach i nad morzem, który zwykle jest połączony z przebywaniem na wolnym powietrzu i ruchem fizycznym, daje dobre wyniki.

Leczenie czynne zmian położeń narządu rodnego, to leczenie zachowawczo-ortopedyczne i operacyjne. Wybór metody operacyjnej zależy od rodzaju zmiany położenia narządu rodnego, od wieku chorej, od chęci utrzymania zdolności zajścia w ciążę, od warunków miejscowych i wreszcie od stanu ogólnego chorej.

Celem niniejszej pracy jest krytyczna ocena wszystkich przypadków zmian położenia narządu rodnego, leczonych operacyjnie w Szpitalu Ubezp. Społ. we Lwowie w ostatnim dziesięcioleciu. Poza tym materiał ten obejmuje 40 przyp. tyłozgięcia macicy operowanych metodą Kakuszkina, w Klinice Położniczo-Gin. U. J. K. we Lwowie.

Przypadki te dla przejrzystości można podzielić na 3 grupy:

1) tyłozgięcie macicy tak ruchome, jak i nie dające się odprowadzić, bez obniżenia pochwy i samej macicy;

2) tyłozgięcie macicy połączone z obniżeniem przedniej i tylnej ściany pochwy i częściowym obniżeniem samej macicy;

3) zupełne wypadnięcie całego narządu rodnego.

Wskazaniem do leczenia operacyjnego tyłozgięcia macicy jest związek między niewłaściwym położeniem macicy a dolegliwościami chorej. Istnieją bowiem tyłozgięcia macicy, które przez całe życie nie sprawiają żadnych dolegliwości, a więc dla braku wskazania nie muszą być operowane, zwłaszcza, jeżeli są to przypadki wrodzonego tyłozgięcia, będącego wyrazem niedorozwoju ogólnego, lub tylko samego narządu rodnego. Należy natomiast operować przypadki tyłozgięcia macicy w zrostach i tyłozgięcia ruchome, oporne na dłuższe leczenie zachowawcze, a dające dolegliwości, które pozostają w związku przyczynowym z tym schorzeniem, jako to: ucisk na kiszkę stolcową i w związku z tym stała obstypacja, bóle w okolicy krzyżów, albo bóle po obu stronach podbrzusza, zaburzenia w miesiączkowaniu, cechujące się długimi krwawieniami, albo bolesnym miesiączkowaniem, bezpłodność, wreszcie wielokrotne poronienia.

Zadaniem każdej operacji, mającej na celu leczenie tyłozgięcia macicy, powinno być przywrócenie normalnego ułożenia macicy i utrzymanie tego stanu. To sztuczne ułożenie nie powinno sprawiać żadnych dolegliwości, a u kobiet młodych zdolność zajścia w ciążę i zdolność rodzenia nie powinna być utrudniona, ani zmniejszona.

Pierwsza operacja, mająca za cel poprawę położenia tyłozgiętej macicy, została podana przez Alquie i polegała na skróceniu więzadeł obłych. Wkrótce potem ilość metod operacyjnych znacznie wzrosła tak, że w r. 1910 Van de Velde podaje 217 metod. Wiele z tych zabiegów nie zasługuje właściwie na nazwę metody, gdyż różnią się między sobą nieraz bardzo nieznacznymi odchyleniami tak, że zasadniczo można je podzielić na 2 główne grupy:

1) operacje polegające na ukróceniu więzadeł obłych albo krzyżowo-macicznych i

2) operacje mające za punkt uchwytu — ścianę macicy.

Z grupy pierwszej na czoło wysuwa się podana w r. 1881 przez anatoma Aleksander'a i w rok później wykonana przez Adamsa operacja, skracająca więzadła obłe od strony kanału pachwinowego. W przypadkach dobrze dobranych daje ona bardzo dobre wyniki. Zabieg ten nadaje się w tych przypadkach, w których tyłozgięcie macicy jest ruchome. Zrosty macicy z otoczeniem i zmiany zapalne przydatków prowadzą do nawrotu, dlatego chore, przeznaczone do tego zabiegu operacyjnego, powinno się badać w narkozie, aby nie przeoczyć zmian zapalnych. Na korzyść tej operacji przemawia brak powikłań pooperacyjnych i stosunkowo małe niebezpieczeństwo grożące operowanym, a w razie potrzeby równoczesne wykonanie dodatkowych zabiegów, jak operacje przepukliny, usunięcie wyrostka robaczkowego i sterylizacja nie nastręczają specjalnej trudności. Trudności w znalezieniu więzadeł, pominąwszy przypadki, gdzie są one w zaniku, lub bardzo cienkie, daje się łatwo pokonać przy dobrej technice operacyjnej i zdarzają się one zwykle operatorom początkującym.

Częstość nawrotów w przypadkach dobrze dobranych jest mała. Künecker podaje na 6000 przyp. 8.9%, Schöfer 13,75%, Zangenmeister 7%, Themä 1%, następowych przepuklin jako powikłania 0,5%. W przypadkach zrostów Goldspohn radzi otworzyć *processus vaginalis peritonei* i palcem na tępo uwolnić zrosty. Ten sposób jednak nie wydaje się nam dobry, ze względu na krwawienie z przerwanych zrostów, wielką możliwość nawrotów i możliwość uszkodzenia jelita. Wy-

konanie cięcia poprzecznego Pfannenstiela tak nisko, aby można było z niego wykonać skrócenie więzadeł sposobem Aleksander-Adamsa i kontrola macicy i przydatków przy otwartej jamie brzusznej, wydaje się metodą słuszniejszą od brutalnego i niechirurgicznego przerywania na oślep zrostów.

Skrócenie więzadeł sposobem Aleksander-Adamsa wykonaliśmy 223 razy, z tego 161 razy z dodatkiem plastyki pochwy i krocza, 6 razy wykonano równocześnie sterylizację przez kanał pachwinowy.

Przebieg pooperacyjny w 8 przypadkach powikłany był jednostronnym zapaleniem płuc i w 3 przyp. zapaleniem żył jednej nogi, w 7 *przyp.* rana goiła się *per secundam*.

Jeżeli chodzi o ułożenie macicy, to musimy zaznaczyć, że macica przez pewien krótki czas jest nieco uniesiona ku górze *(elevatio)*, stan ten jednak w niedługi czas po operacji mija. Trwałych wyników niestety nie mogę ściśle określić, ponieważ z 223 przypadków do badania kontrolnego zgłosiło się tylko 107, z tego nawrót tyłozgięcia macicy stwierdziliśmy w 7,6%. W 22 przypadkach tyłozgięcia macicy w zrostach wykonaliśmy skrócenie więzadeł sposobem Aleksander-Adamsa z cięcia poprzecznego Pfannenstiela, gdzie po otwarciu jamy brzusznej i uwolnieniu zrostów, dodatkowo w 8 przyp. usunięto zmieniony wyrostek robaczkowy, w 11 przyp. częściowo zresekowano jajnik. Powikłań pooperacyjnych w tych przypadkach nie było.

Biorąc pod uwagę małe niebezpieczeństwo dla życia operowanej, uderzająco małą ilość powikłań pooperacyjnych, piękne wyniki kosmetyczne (blizny pooperacyjne małe, z czasem dające się z trudnością odszukać) i mały odsetek nawrotów, tak na podstawie powyższych wyników, jak i według zdania prawie wszystkich doświadczonych operatorów, musimy tę metodę operacyjną zaliczyć do najlepszych sposobów leczenia chirurgicznego tyłozgięcia macicy.

Podobne w swym mechanizmie są operacje podane przez Palmer'a i Menge'a, którzy skracają więzadła okrągłe i przyszywają je do przedniej powierzchni macicy. Operacja Webster-Baldy-Frank-Guggisberg rozpowszechniona zwłaszcza w Ameryce polega na przeprowadzeniu duplikatury więzadeł obłych, przez otwór w więzadle szerokim, tuż pod trąbką i umocowaniu tych pętli więzadeł okrągłych szwami do tylnej powierzchni macicy. Tak Menge, jak i Baldy nie mieli w swych przypadkach nawrotu. Obie powyższe operacje muszą być wykonane przez otwarcie jamy brzusznej. Do tej ujemnej ich strony dołącza się ta okoliczność, że skróceniu ulega silnie rozwinięty odcinek więzadeł obłych, znajdujący się w obrębie jamy brzusznej. Natomiast cały ciężar utrzymania macicy w przodozgięciu spada na słabiej rozwinięty odcinek więzadła obłego, przebiegający w kanale pachwinowym. Możliwość przerwania się szwów, nawet mimo użycia jedwabiu, jest dość duża, więc nawroty schorzenia mogą być częste. Niebezpieczeństwo niedrożności jelit przy tych sposobach operacyjnych nie jest zażegnane, ponieważ miejsca przyszycia więzadeł do macicy nie są pokryte otrzewną. Sposobem Menge'go operowaliśmy 7 przypadków. Z tego w 5 równocześnie wykonaliśmy plastykę pochwy i krocza, a 3 razy zabieg ten wykonano przy okazji innej operacji. W jednym przypadku przebieg pooperacyjny powikłany był wysiękiem zapalnym w przymaciczu, o zejściu zresztą pomyślnym. Operację Webster-Baldy-Franka wykonaliśmy 8 razy, powikłań pooperacyjnych nie obserwowaliśmy.

Zbyt mały materiał nie pozwala na wypowiedzenie stanowczego zdania o wartości tych zabiegów.

Do dalszych operacji, mających za punkt uchwytu więzadła obłe, należą wentrofiksacja sposobem Dolerisa i Olshausena. Olshausen przyszywa krótko więzadła obłe tuż przy rogach macicy do powłok brzusznych. Ruchomość macicy jest upośledzona, co może dawać powikłania na wypadek ciąży, dalej na skutek wytworzenia się pasma łączno-tkankowego w miejscu umocowania macicy do powłok, które to pasmo ulega z czasem rozciągnięciu, może więc przyjść łatwo do niedrożności jelit, albo nawrotu tyłozgięcia macicy. Zaletą tej operacji jest jej prostota i krótkotrwałość wykonania, co jednak nie równoważy jej stron ujemnych.

Zawieszenie macicy sposobem Dolerisa daje dobre wyniki, jeżeli chodzi o trwałość utrzymania macicy w przodozgięciu, pozostawia macicy dużą ruchomość tak, że podczas porodu nie przychodzi do powikłań. Umocowanie macicy do powłok brzusznych przy pomocy więzadeł okrągłych, które przeciąga się aż na zewnętrzną stronę mięśni prostych brzucha, gdzie łączy się je szwami węzełkowymi, może dawać przy napinaniu się powłok brzusznych bóle wskutek pociągania macicy. Więzadła obłe, na których jest zawieszona macica mogą rozciągać się, powstaje uchyłek, w którym łatwo może uwięzgnąć pętla jelitowa. Przypadki niedrożności jelit z tego właśnie powodu są opisywane. Z dalszych powikłań należy wspomnieć o możliwości usadawiania się ciąży w zagiętej trąbce.

Operację sposobem Dolerisa wykonaliśmy 11 razy. Jedna operowana zmarła 4 dnia z powodu uwięzgnięcia pętli jelitowej, w drugim przypadku wytworzył się wysięk zapalny w przymaciczu, który opornie poddawał się leczeniu. Mała ilość przypadków operowanych nie pozwala na krytyczną ocenę tej metody operacyjnej. Uderza jednak znaczna procentowo (2/11) ilość powikłań. Jeżeli się nadto uwzględni, jak to wyżej wspomniano, możliwość licznych i to poważnych powikłań pooperacyjnych, to przyznać trzeba, że operacja ta nie budzi entuzjazmu.

Do operacji mających za punkt uchwytu samą macicę, należy operacja sposobem Leopold-Czerny'ego, operacja sposobem Kochera i umocowanie macicy do pęcherza sposobem Halbana-Wertha, operacja Pestalocci'ego i operacja Kakuszkina, tzw. *antefixura uteri supplicata*. Umocowanie trzonu macicy do powłok jest bardzo niefizjologicznym zabiegiem i może dawać cały szereg powikłań, jak *ileus*, nawroty na skutek wyciągania się miejsca umocowania na kształt więzadła rzekomego, a w związku z tym bóle, powikłania w czasie porodu, wreszcie możliwość powstania endometriozy powłok. Operację sposobem Leopold-Czerny'ego wykonaliśmy 9 razy. We wszystkich przyp. z powodu częściowego obniżenia pochwy wykonano jako uzupełnienie plastykę ścian pochwy i krocza. Powikłań pooperacyjnych w naszych nielicznych przypadkach nie mieliśmy.

Exohysteropexia Kochera w specjalnie dobranych przypadkach i u kobiet, które nie będą już rodzić, daje dobre wyniki, nadaje się ona jednak tam, gdzie prócz tyłozgięcia istnieje obniżenie ścian pochwy i krocza. Lepiej jest jednak unikać operowania równocześnie na drodze brzusznej i pochwowej i wykonać w tych przypadkach *interpositio uteri* metodą Schauta-Stöckla.

Ułożenie tyłozgiętej macicy w przodozgięciu sposobem Halban-Wertha ma cały szereg zalet. Operacja jest technicznie prosta i krótkotrwała. Przyszycie otrzewnej pęcherza do całej przedniej powierzchni macicy zabezpiecza przed możliwością tworzenia się zachyłków, w których by mogła uwięzgnąć pętla jelitowa. Jelita muszą wywierać nacisk na tylną powierzchnię macicy, a nacisk ten doskonale utrzymuje macicę w przodozgięciu. Utrzymana fizjologiczna ruchomość macicy jest bardzo ważną dla zdolności zajścia w ciążę i rodzenia. Nadaje się ona zwłaszcza w przypadkach, gdzie więzadła okrągłe odchodzą od macicy nisko i po ich skróceniu dno macicy może utrzymać się w tyłozgięciu. Tym sposobem operowaliśmy 23 razy. Powikłań ze strony pęcherza nie mieliśmy. Jedynie przez kilka pierwszych dni po operacji, niektóre chore nie oddają moczu same tak, że cewnikowanie w tych przypadkach jest konieczne, zresztą przebieg pooperacyjny we wszystkich naszych przypadkach był gładki. Z 23 operowanych, do badania kontrolnego zgłosiło się 17, u wszystkich macica była ułożona w przodozgięciu, żadnych dolegliwości ze strony pęcherza.

Operacja Kakuszkina w Klinice Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie wykonana była w 40 przypadkach, najczęściej przy równoczesnych zmianach w przydatkach, które usuwano w razie potrzeby i przykrywano otrzewną pęcherza, jak to podał Kakuszkin. Kontrola operowanych w krótki czas po operacji wykazała stan zupełnie zadawalniający. Kontrola po dłuższym okresie czasu w 4 przypadkach wykazała macicę w przodozgięciu i ruchomą.

Wspomniane powyżej metody operacyjne nie wyczerpują wszystkich konkurujących ze sobą sposobów leczenia chirurgicznego tyłozgięcia macicy drogą brzuszną. Jest ich znacznie więcej. Wspomnę tylko jeszcze o metodzie układającej macicę w przodozgięciu przy pomocy pasków, wyciętych z rozścięgna mięśnia prostego brzucha. Przodują tej metodzie nazwiska Halbana, Bumma, Polano i Szuberta, z polskich autorów Becka.

Drogą pochwową operowaliśmy zwykle przypadki, gdzie prócz tyłozgięcia macicy jeszcze przednia i tylna ściana pochwy była wypuklona, a sama macica obniżona. Droga ta nadaje się zwłaszcza u kobiet starszych, którym zaoszczędzamy wstrząsu, jakim jest otwarcie jamy brzusznej.

Wybór metody operacyjnej pochwowej zależy od wieku chorej, od chęci utrzymania zdolności rodzenia, od rodzaju zmiany położenia narządu rodnego i od warunków miejscowych. Operacje chirurgiczne, mające na celu leczenie tyłozgięcia macicy z równoczesnym obniżeniem pochwy i macicy aż do zupełnego wypadania tego narządu, można podzielić na 3 grupy:

1) poprawiające położenie macicy i zwężające pochwę,
2) zamykające pochwę,
3) usuwające macicę w zupełności.

Do grupy pierwszej należy umocowanie macicy do pochwy tzw. *vaginaefixatio uteri*. Przy tej metodzie macica jest wprawdzie ułożona w przodozgięciu, ale umocowanie jej do ściany pochwy nie jest fizjologiczne i nie zapobiega dobrze obniżaniu lub wypadaniu całego narządu. W czasie porodu wskutek umocowania i małej ruchomości przedniej ściany macicy, nadmiernemu rozciągnięciu ulega tylna ściana macicy, ujście maciczne przemieszcza się tak, że niebezpieczeństwo pęknięcia macicy jest duże.

Vaginaefixatio uteri wykonaliśmy 15 razy, zawsze w połączeniu z plastyką pochwy i krocza. W jednym przypadku jako powikłanie zjawił się wysięk zapalny w przymaciczu.

Umocowanie macicy do otrzewnej pęcherza przez pochwę sposobem Halbana *(vesico-fixatio)* pozostawia temu narządowi nieuszkodzoną czynność fizjologiczną, nie upośledza ruchomości macicy, co ma duże znaczenie dla ciąży i porodu, jest łatwe do wykonania technicznie. U kobiet jednak, które jeszcze nie rodziły, można natrafić na duże trudności techniczne. Zrosty macicy, włókniaki i zmiany zapalne przydatków stanowią przeciwwskazanie do tego zabiegu. Operację tę wykonaliśmy 14 razy, w przypadkach tyłozgięcia macicy i obniżenia ściany pochwy i macicy, z dodatkiem plastyki przedniej i tylnej ściany pochwy i krocza. Przebieg pooperacyjny we wszystkich przypadkach bez powikłań. Objawów ze strony pęcherza brak. Nawrotów u 10 badanych nie stwierdziliśmy.

W przypadkach dużego obniżenia pochwy i macicy, zwłaszcza zaś w przypadkach, gdzie duże obniżenie przedniej ściany *(cystocele)* pochwy powoduje objawy ze strony pęcherza, dobre usługi oddaje umieszczenie macicy między pęcherzem a pochwą *(interpositio vesico-vaginalis)* sposobem Schauta-Wertheima. Zasadnicza myśl tej operacji polega na użyciu macicy jako peloty, służącej do podtrzymania pęcherza i zamykającej przerwę w przeponie moczo-płciowej, którą stanowi pochwa. Samą macicę, ułożoną między pęcherzem a pochwą i mającą przeciwstawić się ciśnieniu tłoczni brzusznej, podpierają od dołu mięśnie dźwigacze odbytu, które należy szwami zbliżyć do siebie. Macica nie może być zbyt duża (wtedy nie da się wytoczyć, albo ściana jej ulegnie znacznemu okaleczeniu), ani zbyt mała. Zbyt mała macica nie podtrzymuje dobrze pęcherza, którego tylna ściana może obniżyć się dookoła trzonu macicy i następuje nawrót *(cystocele)*. W przypadkach przerostu części pochwowej, należy wykonać amputację tejże. Ciąża w tym ułożeniu macicy nie mogłaby przebiegać prawidłowo, dlatego też metodę tę najlepiej stosować u kobiet, które nie mogą zajść już w ciążę, w przeciwnym razie należy wykonać sterylizację. Krwawienie z dużej powierzchni rannej jest obfite, często, jak to podaje szereg autorów, przychodzi do późnych krwawień, zastoju odchodów i ropienia. W związku z tym dość duża śmiertelność. Reifenscheid podaje 7,5% śmiertelności. Nawroty schorzenia są dość częste. Wertheim podaje 6,9%, inni 20—30%. Wertheim radzi wykonać dodatkowo skrócenie więzadeł krzyżowo-macicznych, aby w ten sposób zmniejszyć nachylenie szyjki ku przodowi. Jednakże zabieg ten jest zbyt zawikłany i można go wykonać chyba w wyjątkowych przypadkach. *Interpositio vesico-vaginalis uteri m.* Schauta-Wertheima wykonaliśmy 41 razy, zawsze w połączeniu z plastyką pochwy i krocza. W 3 przypadkach wykonaliśmy odcięcie przerosłej części pochwowej i w jednym przypadku odcięcie dna macicy. Z operowanych jedna zmarła 6 dnia na zapalenie płuc, co nie może obciążyć samego zabiegu.

W jednym przypadku powstał wysięk zapalny przymacicza.

Nawrotów w naszych przypadkach mieliśmy 9,6%. Wreszcie w dwóch przypadkach gojenie rany, na skutek zastoju odchodów, nastąpiło *per secundam*.

Do grupy drugiej, operacyj zamykających pochwę, w przypadkach wypadania całkowitego narządu rodnego, należy cały szereg metod operacyjnych, z których najbardziej rozpowszechniona jest operacja Neugebauera-Leforta.

Jak wiadomo, można wykonać ją tylko u kobiet w okresie menopauzy i u kobiet, u których część pochwowa jest zupełnie zdrowa, wreszcie u kobiet, które zrezygnowały już z życia płciowego. Jeżeli chcemy zachować możność utrzymania stosunków płciowych, należy wykonać operację Kjellanda. Przy operacji Neugebauera-Leforta pozbawiamy się możności kontroli części pochwowej tak, że zmiany chorobowe, zwłaszcza rak szyjki, mogą rozwijać się niespostrzeżenie.

Tym sposobem operowaliśmy 6 razy, wszystkie kobiety w okresie menopauzy. W jednym przypadku nastąpił w krótki czas po operacji zupełny nawrót. Zbliżoną do operacji Neugebauera-Leforta jest operacja Stehlo, który stara się leczyć chirurgicznie wypadanie macicy dużego stopnia, przez operacyjne zwężenie pochwy. Przy metodzie Neugebauera-Leforta zwężamy pochwę podłużnie, natomiast Stehlo czyni to poprzecznie. Mianowicie zwęża pochwę pierścieniowato tak, że zostaje tylko wąski kanał. Wyniki tej metody operacyjnej, wedle zdania szeregu autorów, zależne są od dobrego gojenia się rany, które wskutek napięcia nie są zbyt pomyślne. Zresztą sztuczne zwężenie pochwy ulega po pewnym czasie rozciągnięciu. Trzecia grupa operacyj, to usunięcie zupełne wypadniętej macicy. Cały szereg autorów, jak Döckerheim, Halban, Strassmann uważają, że metoda ta nie jest dobrą, ponieważ blizna, powstała w miejscu usuniętej macicy, łatwo rozciąga się workowato. Z drugiej strony jednak Fritsch, Bumm, Hoffmeier, Küstner, Stöckel i Hüssy sądzą, że jest to raczej możliwość teoretyczna, ponieważ obserwacje przypadków nie potwierdzają tej możliwości. I tak Bumm podaje dobre rezultaty w 75%, Martini trwałe wyniki w 82%, Stöckel tylko 17% nawrotów.

Zupełne usunięcie macicy przez pochwę w przypadkach całkowitego wypadnięcia tego narządu, wykonaliśmy 16 razy. Jedna z operowanych zmarła 5 dnia na zapalenie otrzewnej, u jednej operowanej nastąpił nawrót, pod postacią wypadania przedniej i tylnej ściany pochwy, w rok po operacji. W podobnych przypadkach, tzn. po nawrocie Bumm radzi wszczepić kawałek wyciętej *fascia lata*, między ramiona wstępujące kości łonowych, aby stworzyć podtrzymanie dna pęcherza.

Tablica I

Przypadki tyłozgięcia macicy operowane drogą brzuszną

Metoda operacyjna	Ilość przyp. operow.	Powikłania pooperacyjne	Śmiertelność	Wyniki trwałe: ilość przyp. kontrolow.	Wyniki trwałe: ilość nawrotów
Aleksander-Adams	223	8 p. zapalenia płuc, 3 p. zapalenia żył nogi	0	107	7,6%
Menge	7	1 wysięk zapalny przymacicza	0	—	—
Webster-Baldy-Frank	8	0	0	—	—
Doleris	11	1 uwięzgnięcie pętli jelit, 1 wysięk zapaln. przymac.	1	—	—
Leopold-Czerny	9	0	0	—	—
Halban-Wertheim	23	0	0	17	0%
Kakuszkin z Klin. U. J. K.	40	0	0	4	0%

Tablica II

Przypadki tyłozgięcia i obniżenia narządu rodnego operowane przez pochwę

Metoda operacyjna	Ilość przyp. operow.	Powikłania pooperacyjne	Śmiertelność	Wyniki trwałe: ilość przyp. kontrolow.	Wyniki trwałe: ilość nawrotów
vaginaefixatio uteri	15	wysięk zapalny przymacicza	0	—	—
vesicofixatio wg Halbana.	14	0	0	10	0%
interpositio uteri Schauta-Wertheima	41	1 zapal. płuc, 1 wysięk zapal. przymacicz.	1	27	9,6%
Neugebauer-Lefort	6	0	0	4	1 przyp. nawrotu
zupełne usunięcie macicy przez pochwę	16	1 zapalenie otrzewnej	1	4	1 przyp. nawrotu

Opierając się na obserwacji naszych, nielicznych zresztą, przypadków i opinii doświadczonych operatorów, sądzimy, że przy zupełnym wypadaniu macicy u kobiet w okresie menopauzy usunięcie macicy drogą przez pochwę, z równoczesną plastyką krocza i zbliżeniem przy pomocy szwów dźwigaczy odbytu, jest zabiegiem celowym. Na korzyść tej metody przemawia krótkotrwałość operacji i jej prostota. Küstner w przypadkach zupełnego wypadania narządu rodnego wykonuje usunięcie macicy drogą brzuszną, a kikut pochwy wszywa w powięź mięśni prostych brzucha.

Wyniki poszczególnych metod operacyjnych będą bardziej wyraziste i poglądowe, jeżeli ułożymy je w tablicę (p. w.).

Wnioski, jakie na podstawie powyższego materiału można wysnuć, dadzą się streścić następująco:

1. Zadaniem operacji chirurgicznej, mającej na celu naprawę zmian położenia narządu rodnego, powinno być przywrócenie normalnego ułożenia macicy i utrzymanie tego stanu. To sztuczne ułożenie nie powinno sprawiać żadnych dolegliwości, a czynności fizjologiczne narządu rodnego nie powinny być przez wykonany zabieg operacyjny upośledzone.

2. Wybór metody operacyjnej zależy od rodzaju zmian położenia narządu rodnego, od wieku chorej, od chęci utrzymania zdolności zajścia w ciążę i rodzenia, od warunków miejscowych i wreszcie od stanu ogólnego chorej.

3. Wyniki leczenia chirurgicznego zmian położenia macicy zależą od trafności przystosowania metody najodpowiedniejszej w danym przypadku.

4. Nie ma metody operacyjnej idealnej, wszystkie posiadają prócz dobrych, także i złe strony, o czym najlepiej świadczy duża ilość konkurujących ze sobą metod operacyjnych.

5. W przypadkach tyłozgięcia macicy ruchomej najlepszą operacją jest metoda Aleksandera-Adams'a, gdyż najczęczęściej czyni ona zadość wspomnianym powyżej warunkom.

Mikołaj CHYLAK Lwów

Śmierć w następstwie spędzenia płodu

Na podstawie przypadków stwierdzonych sekcyjnie, zaszłych we Lwowie w dziesięcioleciu 1927—1936

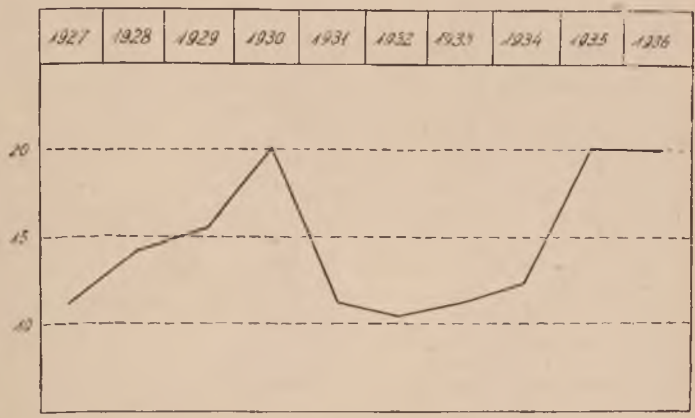
Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Sieradzki

Dokończenie

Uderza to, że w grupie zatruć, na 150 zgonów znajdujemy tylko jedną kobietę, która śmierć poniosła w następstwie doustnego przyjęcia jakiegoś leku, chcąc w ten sposób przerwać ciążę. Jak widać z tego, doustne środki abortywne jeszcze na początku naszego stulecia tak bardzo rozpowszechnione i stosunkowo często przyprawiające o śmierć kobiety ciężarne, obecnie wychodzą z użycia jako mało skuteczne. Ludzkość na drodze czysto empirycznej dochodzi do środka najskuteczniejszego, choć może niemniej niebezpiecznego, do „środka pewnego", jakim obecnie jest zabieg domaciczny.

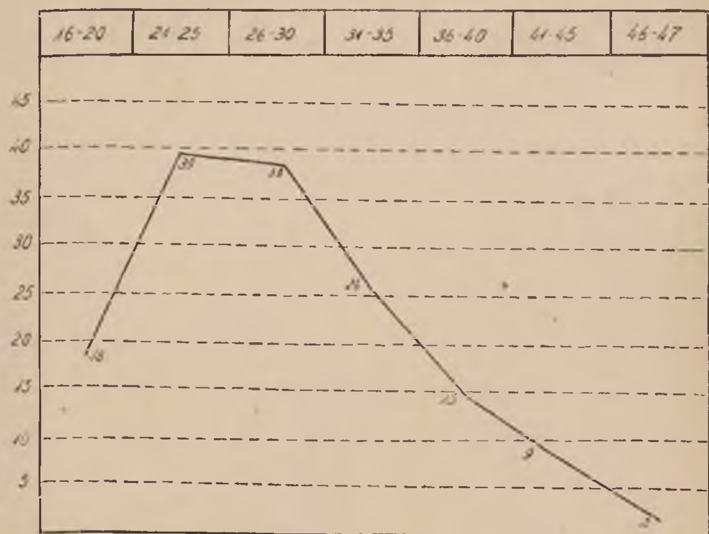
Jak wynika z ryc. 2, ilość zgonów po poronieniach wahała się w poszczególnych latach w granicach 11—20 przypadków rocznie. Wysnuwanie wniosków z przebiegu krzywej i tłumaczenie wzrostu i spadku zgonów pogorszeniem lub polepszeniem stosunków materialnych, jak to usiłują czynić niektórzy autorowie, uważam za mało celowe, gdyż omawiany okres czasu (dziesięciolecia) jest do takich wniosków za krótki, a co najważniejsze, nasze zestawienie na pewno nie obejmuje wszystkich przypadków zgonów kobiet po poronieniu sztucznym, jakie zaszły w tym dziesięcioleciu we Lwowie. Tak np. znany mi jest jeden przypadek śmierci kobiety 40-letniej, zamężnej, matki siedmiorga dzieci, nie wliczony do naszego zestawienia, gdyż zwłoki nie były sekcjonowane. Kobieta ta zmarła w roku 1932, a więc w omawianym dziesięcioleciu. Po usiłowanym sztucznym spędzeniu płodu u akuszerki wywiązała się przewlekła posocznica z powikłaniami płucnymi pod postacią ropnia płuc. Chora po siedmiomiesięcznej chorobie zmarła w domu a rozpoznanie na karcie pośmiertnej brzmiało: „ropień płuca prawego". Lekarz, który zmarłą ostatnimi czasy leczył, miał prawo i zgodnie ze swym sumieniem taką kartę pośmiertną wydał, gdyż poronienie było przed nim zatajone, on zaś jako jedyną zmianę chorobową znalazł ropień w płucu prawym. Lekarz więc do pewnego stopnia został wprowadzony w błąd.

Dlatego też prawem powinno już stać się słuszne żądanie, żeby wszystkie przypadki śmierci kobiet w wieku rozrodczym, a więc w wieku lat 15—48, zmarłych w następstwie choroby o niejasnym przebiegu i etiologii, gdzie tylko istnieje cień podejrzenia, że choroba mogła pozostawać w związku z czynnością rozrodczą, były poddane pośmiertnemu badaniu w celu wyjaśnienia istotnej przyczyny i w razie czego pociągnięcia do odpowiedzialności winowajcy.



Ryc. 2.
Ilość zgonów po poronieniach w poszczególnych latach od 1927 do 1936 r.

Z ryciny 3 wynika, że najwięcej kobiet w następstwie poronienia ginie w wieku 21—25 lat (39) i 26—30 lat (38). Najmłodsza ofiara liczyła lat 16, najstarsza 47. W trzech przypadkach nie udało się ustalić wieku. Rozpatrując jednak osobno wiek kobiet zamężnych i wolnych, okazuje się, że największa ilość zgonów u kobiet zamężnych przypada na wiek 26—30 lat, a u kobiet wolnych na okres 21—25 lat. Jest to całkiem zrozumiałe, skoro się zważy, że kobiety zamężne rzadko pozbywają się ciąży pierwszej lub drugiej, natomiast czynią to częściej z ciążą trzecią, czwartą i następnymi, a więc w wieku późniejszym. Kobiety zaś wolne przerywają najczęściej ciążę pierwszą. A więc czynią to w pierwszych latach dojrzałości płciowej.

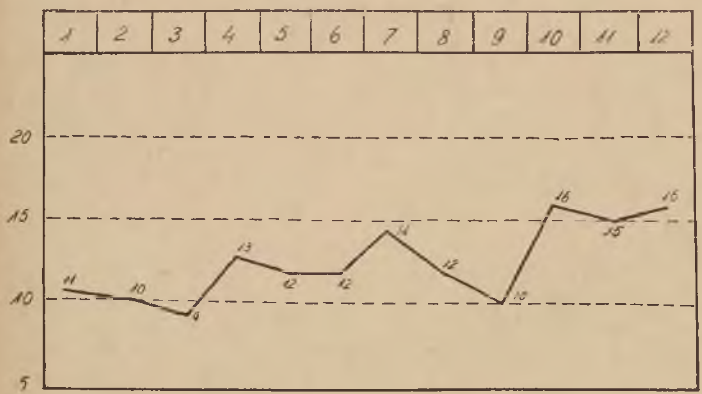


Ryc. 3
Ilość zgonów po poronieniach w poszczególnych 5-leciach wieku kobiet

W wieku od lat 16 do 20, na ogólną ilość 18 zgonów 12 przypadało na kobiety wolne. W następnych 5-leciach, począwszy od 30 roku życia, ilość zgonów kobiet wolnych spada bardzo gwałtownie i kończy się 36 rokiem życia. Tyle bowiem lat liczy najstarsza wolna kobieta, która zmarła w następstwie sztucznego poronienia. Sądząc ze zgonów o dokonywaniu poronień — kobiety zamężne uprawiają ten zabieg aż do końca okresu rodzenia. W okresie 41—45 lat mamy jeszcze 9 zgonów. Wszystkie dotyczą kobiet zamężnych.

Największa ilość zgonów po poronieniach przypada na trzy ostatnie miesiące roku kalendarzowego (rycina 4). Zgadza się to do pewnego stopnia z zestawieniem dra Felca dla Warszawy, gdzie największa śmiertelność kobiet po poronieniach przypada na cztery końcowe miesiące roku kalendarzowego oraz

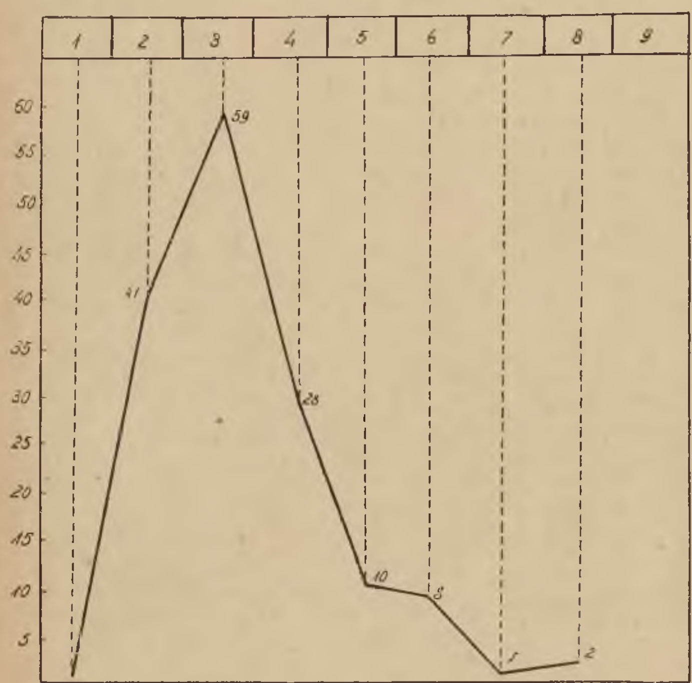
na miesiąc styczeń. Zjawisko to bywa tłumaczone w ten sposób, że zapłodnienia zdarzają się szczególnie wśród warstw niższych, w miesiącach letnich, kiedy ku temu istnieje najwięcej sprzyjających warunków. A ponieważ między zapłodnieniem a poronieniem, dokonywanym w przeważającej większości wy-



Ryc. 4
Ilość zgonów po poronieniach w poszczególnych miesiącach roku kalendarzowego

padków w pierwszych miesiącach ciąży, a następnie zejściem śmiertelnym upływa 3—4, a nieraz i więcej miesięcy, największa ilość zgonów przypada oczywiście na ostatnie miesiące roku kalendarzowego.

Najwięcej sztucznych poronień bywa dokonywanych w drugim i trzecim miesiącu ciąży (66,6% łącznie). Stosunkowo dużo, bo 18,6% przypada jeszcze na czwarty miesiąc ciąży (rycina 5). Z każdym następnym miesiącem ciąży zmniejsza się



Ryc. 5
Ilość zgonów kobiet po poronieniach dokonanych w poszczególnych miesiącach ciąży (liczonej w miesiącach kalendarzowych)

ilość poronień, a za tym i zgonów, przewagę zaś 2 zgonów w ósmym miesiącu nad jednym w siódmym należy niewątpliwie przypisać przypadkowi. Jakiejś zależności między czasem trwania ciąży a powikłaniami śmiertelnymi w następstwie sztucznego poronienia dopatrzyć się nie można.

Z kolei rozpatrzymy stan cywilny, religię i zawód kobiet, które padły ofiarą sztucznych poronień. Na 150 kobiet było:

zamężnych	86	— 57,3%
wolnych	47	— 31,3%
wdów	1	
separowanych	1	
nie ustalono	15	
	150	

Podczas gdy statystyki, traktujące o poronieniach kryminalnych, a pochodzące z czasów stosunkowo niedawnych, bo z drugiej połowy ubiegłego stulecia lub jeszcze z czasów przedwojennych, podawały, że poronień kryminalnych dopuszczają się prawie wyłącznie kobiety wolne, a w małym procencie kobiety zamężne, to dzisiaj, zgodnie z zestawieniami innych autorów, właśnie kobietom zamężnym należy przypisać olbrzymią ilość sztucznych poronień. I tak w naszym materiale 57,3% zgonów dotyczyło kobiet zamężnych, zaś 31,3% kobiet wolnych. A więc stosunek wolnych do zamężnych wynosił u nas prawie 1 : 2.

Co się tyczy wyznań kobiet zmarłych — to było:

rzym.-kat.	67
gr.-kat.	54
prawosławnych	1
mojżeszowych	8
nie ustalono	20
	150

Rzuca się tu w oczy bardzo mała ilość zgonów kobiet wyznania mojżeszowego w stosunku do zgonów kobiet wyznań chrześcijańskich. Wszystkiego 8 przypadków, co stanowi 5,3%. Zjawisko to należy niewątpliwie tłumaczyć tym, że ludność żydowska jest znana z umiłowania licznego potomstwa i w ogóle rzadko ucieka się do sztucznych poronień. A skoro się już nań decyduje, nie żałuje zazwyczaj pieniędzy i wydatków tam, gdzie chodzi o zdrowie i niebezpieczeństwo dla życia i powierza wykonanie zabiegu osobom bardziej wykwalifikowanym, z pominięciem babek, akuszerek itp. Na poparcie tego przypuszczenia przytoczę, że na osiem kobiet żydowskich 2 tylko przyznały się do sztucznego poronienia, ale też obie podały, że zabieg był wykonany przez lekarza. W dwóch innych przypadkach wygląd jamy macicy na sekcji (brak pozostałości, równa powierzchnia w miejscu, gdzie było usadowione łożysko) przemawiał za tym, że zabieg był wykonany mechanicznie, jakąś wprawną ręką, a więc najprawdopodobniej też przez lekarza.

Ze względu na stanowisko społeczne można podzielić kobiety zamężne na:

żony rolników	22
„ robotników	22
„ dozorców	3
„ szoferów	3
„ rzemieślników	13
„ kupców	3
„ niższych funkcjonariuszy państw. i samorządowych	14
„ urzędników państwowych i prywatnych	4
„ innych	2
	86

Zawód kobiet wolnych (w tym jedna separowana i jedna wdowa):

służące	18
robotnice	13
panny sklepowe	2
uczennice	2
krawczynie	2
nauczycielki	3
„przy rodzinie"	9
	49

W 15 przypadkach stanowiska społecznego zmarłych kobiet nie można było ustalić.

Jak wynika z tego zestawienia, główny kontyngent w naszym materiale stanowią kobiety warstw niższych, jak np.: służące, robotnice, żony drobnych rolników, rzemieślników, robotników, niższych funkcjonariuszy. Natomiast kobiety warstw wyższych lub materialnie niezależnych, jak np.: żony urzędników, kupców itp. stanowią u nas stosunkowo mały odsetek. W tym względzie nasza statystyka zgadza się z zestawieniami prof. Grzywo-Dąbrowskiego dla Warszawy i dra Augenblicka dla Krakowa (za lata 1920—1929).

Czy można, opierając się na naszej statystyce, wnosić, że poronień kryminalnych dopuszczają się głównie kobiety sfer niższych, podczas gdy wśród warstw wyższych należy to do rzadkości? Sądzę, że nie! Wniosek taki byłby zbyt śmiały i nie poparty dowodami. Chociaż, jak zobaczymy niżej, trudności związane z ciążą, porodem, wychowaniem dzieci, a więc wzglę-

dy socjalne, szczególnie kobiety biedne pchają do przerywań ciąży, to jednak istnieje jeszcze drugi czynnik niewątpliwie ważniejszy, który sprawia, że właśnie one, kobiety sfer niższych, jak służące, robotnice, żony zarobników itp. we wszystkich statystykach sztucznych poronień stanowią największy procent. Należąc do warstw ekonomicznie słabych, materialnie źle sytuowanych, dokonują spędzenia płodu w warunkach gorszych, niż kobiety zamożne. Powierzając wykonanie tegoż partaczom, babkom, w lepszym zaś razie akuszerkom, doznają stosunkowo częściej chorobowych następstw zabiegu, częściej dostają się do szpitali, na stoły sekcyjne, a w konsekwencji stają się znane władzom i statystykom. W szczególnie niekorzystnych pod tym względem warunkach znajdują się kobiety wolne pracujące, jak np.: służące, robotnice itp., które niejednokrotnie, poddawszy się zabiegowi porą nocną po swych normalnych zajęciach, nazajutrz już muszą udać się do codziennej fizycznej pracy, by nie stracić kawałka chleba. Kobietom zaś zamożniejszym, rozporządzającym środkami materialnymi, znacznie łżej ukryć swój niedozwolony postępek, toteż rzadziej zdarzają się u nich powikłania i co za tym idzie zejścia śmiertelne. Rzadziej też postępek ich dojdzie do wiadomości władz. W 6 naszych przypadkach śmiertelnych, gdzie zabiegu spędzenia płodu mieli dokonać lekarze, wszystkie 6 kobiet należały do warstw zamożniejszych. I chociaż 6 przypadków nie może stanowić podstawy do wysnuwania kategorycznych wniosków, to jednak potwierdzają one zasadę przyjętą już przez innych autorów, że kobietom wolnym, pracującym na siebie, biedniejszym, trudniej ukryć spędzenie płodu, aniżeli kobietom zamożniejszym, materialnie niezależnym. Dlatego właśnie te ostatnie tworzą zawsze znikomy odsetek w statystykach poronień w porównaniu z uboższymi.

Bardzo cenne i ważne zarówno z punktu widzenia lekarskiego, jak też i socjologicznego byłoby stwierdzenie przez kogo, w jaki sposób i jakie motywy skłoniły daną kobietę do przerwania ciąży. Niestety, odpowiedzi na te pytania w znacznej większości naszych przypadków nie dało się znaleźć. Kobiety przywożone do zakładów leczniczych z powodu powikłań po wywołanym poronieniu z obawy przed ściganiem władz sądowych zatajają przed lekarzem, że poronienie było spowodowane sztucznie i nieraz z uporem zaprzeczają temu, mimo klinicznego stwierdzenia obrażeń narządu rodnego. Niejednokrotnie w ogóle nie przyznają się one do odbycia poronienia, skarżą się na najrozmaitsze dolegliwości, najczęściej ze strony jamy brzusznej oraz płuc, szczególniej, gdy wystąpiła posocznica i jej częste powikłanie — odoskrzelowe zapalenie płuc. I tu zdarzają się, chociaż wyjątkowo, wypadki, że z powodu zatajenia poronienia przypadek nie bywa klinicznie rozpoznany, aż dopiero sekcja wyjaśnia całą sprawę, znajdując macicę po poronieniu, jej stan zapalny, który stał się punktem wyjścia dla posocznicy (zobacz przypadki śmierci wskutek posocznicy). A skoro się już przyznają do poronienia, to podają jako jego przyczynę stereotypowo upadek lub podźwignięcie się, które zdarzyć się miało przed kilku lub kilkunastu dniami, od tego czasu krwawią i czują się chore.

Na 150 naszych ofiar poronienia tylko 30 przyznało się do sztucznych zabiegów przerwania ciąży. Większość spośród tych 30 podała przez kogo, w jaki sposób i dlaczego dopuściła się spędzenia płodu. I tak zabiegu mieli dokonać:

lekarze	w 6 przypadkach
akuszerki	w 10 „
babki wiejskie	w 2 „
same ciężarne	w 5 „

Zabiegi lekarskie polegały na wyłyżeczkowaniu jamy macicy. W jednym tylko wypadku miał lekarz podać jakiś środek doustny, który spowodował zatrucie organizmu i śmierć ciężarnej (zobacz opisany przypadek w grupie śmierci z powodu zatruć).

Zabiegi akuszerek polegały na wprowadzeniu do macicy drutów, haczyków itp., którymi starały się nakłuć pęcherz płodowy, uszkodzić jajo płodowe, albo też wprowadzały do kanału szyjki macicy gumę, cewniki i tam pozostawiały, polecając ciężarnym wyjąć je, skoro zaczną krwawić. W dwóch przypadkach wstrzykiwały do jamy macicy roztwór mydła balonikiem o długiej nasadce (sposób coraz częściej stosowany przez partaczy), innym razem przepłukiwały pochwę jakimś roztworem. Rzadko po zabiegu kazały przyjmować jakieś proszki lub pastylki, najprawdopodobniej chininę.

Również babki wiejskie w dwóch naszych przypadkach przerywania ciąży uciekały się do zabiegów domacicznych. Jak podawały ciężarne w wywiadach, „szturkały" one instrumentem w narządzie rodnym.

Wreszcie co się tyczy zabiegów samych ciężarnych, jakich dopuszczały się na sobie, to w dwóch wypadkach stosowały gorące nasiadówki i okłady na brzuch, w jednym chora podała, że skakała z wysokości tak długo, aż zaczęła plamić. W innym przypadku balonikiem wprowadziła sobie do pochwy roztwór mydła za radą sąsiadki. W końcu w dwóch ostatnich przypadkach raz wrzecionem, raz zaś obsadką do pióra manipulowały ciężarne w narządzie rodnym, w następstwie czego w jednym wypadku przyszło do obrażenia części pochwowej macicy.

Z tych kilkunastu przypadków, w których chore przyznały się i opisały na czym polegał zabieg, można wysnuć pewien wniosek: ludność obecnie w celach spędzenia płodu prawie wyłącznie stosuje zabiegi domaciczne, gdyż inne sposoby dają w małym procencie pożądany wynik. Wieloletnie doświadczenie nabyte w ciągu wieków, które przechodziło z pokolenia na pokolenie, pozostawiło środki i sposoby najbardziej skuteczne, a zarazem najbardziej niebezpieczne. Zabieg jest obecnie wykonywany domacicznie. Wszystkie inne sposoby, jak środki abortywne podawane doustnie, działanie mechanicznych i termicznych bodźców na powierzchnię ciała, zabiegi dopochwowe i inne pozostały daleko w tyle. Czy te metody i sposoby są w całym świecie te same? Czy też tylko w danym kraju, w danej miejscowości? Metody kryminalnego poronienia zmieniają się. Dlatego cenne jest z punktu widzenia medycyny sądowej okresowe z każdego ośrodka naukowego podawanie możliwie wyczerpujących statystyk.

Nie bez znaczenia dla socjologów i prawników będzie wspomnieć o tych kilkunastu naszych przypadkach, w których chore przyznały się do kryminalnego poronienia i podały przyczynę, która ich do tego skłoniła. A więc, pominąwszy dwa przypadki młodych kobiet, wolnych, żyjących przy rodzinie, gdzie przyczyną była raz obawa przed skandalem, drugi raz strach przed rodzicami, wszystkie inne kobiety tak wolne, jak też i zamężne, jako przyczynę podawały ciężkie położenie materialne, obawę utraty pracy zarobkowej (służące, robotnice), a najczęściej, że zarobki męża nie pozwalają na urodzenie jeszcze jednego dziecka. A więc wszystko — względy natury socjalnej, które, jako wskazania do przerwania ciąży, w naszym kodeksie karnym z roku 1932 zostały pominięte. W jednym naszym przypadku 40-letnia kobieta, żona woźnego, w wywiadach zeznała, że jest matką dwanaściorga dzieci. Obecnie wykonała u akuszerki szóste z kolei poronienie, gdyż nie jest w możności podołać trudnościom, związanym z przyjściem na świat trzynastego dziecka. Niestety, w 10 dni po tym szóstym poronieniu, zmarła z powodu posocznicy.

Podaję celowo ten przypadek, aby zwrócić uwagę na szczególne znaczenie czynnika socjalnego w zjawisku sztucznego przerywania ciąży. Jeżeli więc chodzi o walkę ze spędzeniem płodu, należy przede wszystkim sięgnąć do takich poczynań społecznych, jakie mogą kobiecie ciężarnej i jej potomstwu zapewnić opiekę i byt. A więc najważniejszym czynnikiem w walce z poronieniem będzie pokrycie całego kraju jak najgęstszą siecią Stacyj Opieki nad Matką i Dzieckiem, gdzie każda ciężarna powinna znaleźć pomoc w najszerszym tego słowa znaczeniu. Czynniki decydujące, w zrozumieniu ważności sprawy, opierając się na artykule 103 Konstytucji z dnia 17 marca 1921, traktującym o opiece nad macierzyństwem, dzieckiem i młodzieżą, wydały cały szereg ustaw i rozporządzeń w tym kierunku. Akcja opieki nad matką i macierzyństwem prowadzona obecnie na szeroką skalę zasługuje na największe uznanie i poparcie całego społeczeństwa. Nie będę w szczegółach omawiał organizacji takich poradni, gdyż przekroczyłoby to ramy niniejszej pracy. Zresztą tematowi temu poświęcono już tak obszerne piśmiennictwo, że mnie pozostałoby chyba powtórzenie myśli cudzych. Na jeden moment chcę tylko zwrócić uwagę. Dotychczasowa organizacja Stacyj Opieki nad Matką i Dzieckiem ma na celu niesienie tylko pomocy lekarskiej ciężarnym. Skoro jednak chodzi o walkę z poronieniem kryminalnym, to stacje te prócz pomocy lekarskiej powinny nieść jeszcze kobiecie pomoc prawną i materialną. Każda ciężarna, szczególnie ciężarna niezamężna, której brak żywiciela i obrońcy łatwo popada w zwątpienie, popełnia zbrodnię wobec kiełkującego życia w jej łonie, a nawet zbrodnię wobec siebie samej. A nieraz kilka słów pociechy, umożliwienie pomocy prawnej w pociągnięciu kogoś do odpowiedzialności lub ojcostwa, albo wyszukanie pracy ratuje i matkę i dziecko. I właśnie na te dwa czynniki, tj. na pomoc prawną i materialną w poradniach szczególny nacisk musi być położony, jeśli chcemy mieć dodatnie wyniki w walce ze sztucznym przerywaniem ciąży w ogóle, a zmniejszeniem się śmiertelnych przypadków po sztucznych poronieniach w szczególności. Jak zaznaczyłem wyżej, najczęstszą przyczyną w naszym materiale, która pchała ciężarną na drogę występku, były ciężkie

warunki bytowania oraz obawa utraty pracy zarobkowej. Jeśli ciężarna niezamężna będzie świadoma istnienia poradni, jeśli będzie wiedziała, że bez opłaty może spędzić tam ostatnie dni ciąży, odbyć poród i połóg, a następnie, w razie potrzeby, znajdzie pomoc materialną, która zabezpieczy byt dziecku oraz jej samej przez wyszukanie warsztatu pracy, to z pewnością nie poweźmie tak pochopnie jak dotychczas postanowienia spędzenia płodu. Podobnie kobieta zamężna, raczej urodzi dziecko, niż go zabije, jeżeli będzie miała pewność, że nowy członek rodziny nie pogorszy może już i tak zbyt skromnych warunków bytu innych żyjących domowników, że Państwo przyjdzie jej z pomocą w wychowaniu dziecka, czy to w formie jednorazowej premii, czy też stałymi zasiłkami w razie licznego potomstwa. Ale ogromu pracy w walce z poronieniem kryminalnym nie można zwalać jedynie na Państwo. A praca to ciężka i kosztowna. Do pracy tej musi stanąć w zwartych szeregach całe społeczeństwo, które wreszcie musi zrozumieć, że cokolwiek czyni dla matki i dziecka, czyni to również dla siebie i swej przyszłości.

Piśmiennictwo:

Augenblick R.: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Str. 135. 1930. — Batawia S.: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Str. 194. 1929. — Bendix, Levy-Lenz, Leutzenkirchen, Werthauer (przełożył i uzupełnił Mosenkis, prawną stronę opracowali Plich, Weinberg): Przerywanie ciąży. Warszawa, 1934. — Bocheński K.: Pol. Gaz. Lek. Nr 33 i 34. Str. 633. 1937. — Czyżewicz A.: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Str. 187. 1931. — Felc W.: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Str. 128. 1932. — Fraenckiel P.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 16. Str. 405. 1931. — Fraenckiel P.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 15. Str. 216. — Grzywo-Dąbrowska M.: Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Str. 3. 1930. — Halban, Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien, 1927. B. VII/I. — Horwat A.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 2. Str. 576. — Ibrus-Maar A.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 13. Str. 289. 1929. — Katz H.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 1. Str. 60. — Kon S.: Pol. Gaz. Lek. Str. 552, 1928. — Liepmann W.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 10. Str. 558. 1927. — Lochte T.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 2. Str. 532. — Magid M., Wenzkowsky M.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 19. Str. 501. — Martyniec W.: O sztucznym przerwaniu ciąży. Komarów Lubelski. 1931. — Mogilnicki, Rzętkowski, Huzarski, Higiel: Gaz. Lek. Str. 243. 1919. — Pietrusky F.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. B. 14. Str. 54. — Wachholz L.: Pol. Gaz. Lek. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 17. 1938. Grott J. W.: Diastaza a regulacja cukru we krwi. — Walawski J.: Choroba Addisona w świetle nowoczesnych poglądów fizjologii patologicznej. — Doberska-May I.: Pryszczyca. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 33. 1938. Karbowski B.: W sprawie patogenezy ropnych spraw zapalnych przestrzeni pajęczynówkowej, resp. podtwardówkowej. — Biehler M.: Cykl rozwojowy bacterium coli w bulionie (dok.). — Ptaszek L.: Causyth w gruźlicy. — Skokowska-Rudolfowa M.: Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy (dok.).

Nowotwory. T. XIII. Nr 2. 1938. Dmochowski L.: Badania doświadczalne nad nowotworami zwierzęcymi przeszczepialnymi (rak Brown-Pearce'a, mięsako-tłuszczak Murray'a). — Gottlieb G., Spritzer M. i Taschner E.: Badania doświadczalne nad ogólnym działaniem ciał rakotwórczych. — Stołyhwowa E. i Nielipiński W.: Z badań nad współzależnością lokalizacji raka a typem rasowym.

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. VII—VIII. 1938. Lenczowski J.: Pierwotny rak trąbki (piśmiennictwo oraz analiza trzech własnych przypadków). — Wyrobek E.: Organizacja i kierunek leczniczy raka w Instytucie radowym Uniwersytetu Paryskiego. — Eiger-Lipszycowa E.: Badania nad zawartością androsteronu w łożyskach i moczu ciężarnych oraz nad stosunkiem tej zawartości do płci płodu. — Korszyński P.: Autotransfuzja krwi w przebiegu ciąży pozamacicznej pękniętej. — Ferkówna M.: Porównawcze badania nad wyjaławianiem narzędzi operacyjnych przegrzaną parą i wrzącą wodą. — Zelikson I.: Pierwotny nabłoniak kosmówkowy jajowodu. — Gelbstein M.: Mięśniak własnego więzadła jajnika.

Medycyna Praktyczna. Z. 14. 1938. Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona Państwa. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 8. 1938. Laskownicki St. i Malczyński St.: O losach mięśnia przeszczepionego w miąższ nerkowy. — Gasiński J.: Przypadek oponiaka prawego płata czołowego. — Gasiński J.: Pęknięcia śledziony. — Bulanda B.: Równoczesne występowanie kamicy nerkowej i gruźlicy nerek. — Birkenfeld J.: Zagadnienie związku przyczynowego między nowotworami złośliwymi a urazami w lekarskim orzecznictwie wypadkowym. — Szonert W.: Złamania mostka.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXIII. Nr 2. 1938. Kowalczykowa J. i Hirsch L.: Przyczynek do znajomości choroby Besnier-Boecka (lymphogranulomatosis benigna Schaumanni). — Strzyżewski S. A.: W sprawie zmian chorobowych w układzie nerwowym ośrodkowym we wczesnych okresach kiły. — Kamieński J.: Badania typów prątków gruźliczych w gruźlicy skóry, szczególnie w toczniu. — Jędrzejewski S.: Przyczynek do badań nad pożywkami dla wzrostu gonokoka. — Szymański J.: Sprawozdanie z pierwszego kongresu międzynarodowego trądu.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 7—8. 1938. Zawadzki J.: Pogotowie Ratunkowe w Warszawie. I. Historia powstania Towarzystwa i jego rozwój. — Obarski Fr.: Zatrucie amoniakiem i jego leczenie.

Wiedza Lekarska. Nr 8. 1938. Bloch M.: Czynne miejscowe (chirurgiczne) leczenie gruźlicy płuc pod kątem widzenia internisty-ftizjologa.

Klinika Współczesna. Nr 7—8. 1938. Paluchowa O.: Leczenie zakażenia połogowego.

Prasa Lekarska. Nr 9. 1938. Müller A.: Zapalenie płuc u starców. — Miller W.: Leczenie gośćca. Część I. Gościec ostry.

Therapia Nova. Nr 8. 1938. Słucki R.: Zapobieganie, leczenie i szczepienie tężca. — Postolski A.: Leczenie dychawicy oskrzelowej (dok.).

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 3. 1938. Tomanek A.: Kolka wątrobowa. — Stolz A.: Leczenie ziołami chorób wątroby. — Hordyński B.: Agrimonia eupatoria i Chimaphila umbellata w leczeniu chorób wątroby.

Polskie Zioła. Nr 7—8. 1938.

Życie Młodych. Nr 7—8. 1938.

Dla Zdrowia. Nr 7—8. 1938.

OCENY

Stan narządów krążenia młodzieży szkolnej. Metoda i wyniki badań. TADEUSZ BOK. Skład główny Księgarnia M. Arcta, Warszawa, 1938. Str. 140.

Autor zestawia wyniki badań przeprowadzonych przez siebie na młodzieży szkolnej z obszaru Kuratorium Szkolnego Warszawskiego w ciągu roku szkolnego 1936/37. Badaniami swymi objął młodzież rozmaitego typu szkół, a więc powszechnych, średnich ogólno-kształcących, jak i zawodowych. Z początku określa sposób postępowania stosowany przez siebie i tok rejestracji ujętej w kartę badań przez siebie skonstruowaną. Badania dotyczyły 2.123 osobników, wnioski zaś swoje i obce badania opiera na 6.000 przypadków. W analizie stanu narządu krążenia uwzględnia wywiady i szczegółowe badanie serca, tętna i ciśnienia krwi, nie pomijając obrazu stanu ogólnego. Badania jego prowadzą do cennych wniosków, dotyczących stanu narządu krążenia u młodzieży szkolnej. Pod tym względem liczba zupełnie zdrowej młodzieży maleje z wiekiem tak, że w wieku 19—20 lat młodzież skarży się na rozmaite dolegliwości sercowe coraz bardziej. Tzw. przez niego większe zmiany chorobowe, a nie są to wyraźnie organicznie chorzy, u młodzieży szkoły powszechnej wynoszą np. tylko 3.8%, w szkole średniej już 12.3%, a w szkole zawodowej, która obejmuje najstarszych chłopców nawet 21.3%. Rzeczywiście chorzy (autora IV kategoria) w szkole powszechnej wynosza 3.4%, a w szkole średniej

og.-kszt. 12.3%. Autor zwraca uwagę na to, że uczniowie szkół powszechnych, mimo złych warunków materialnych, dają najmniejszy procent zmian i najmniejszą ilość prawdziwie chorych. Przyczyną tego jest najprawdopodobniej młody wiek, mniejsza liczba przebytych chorób zakaźnych, mniejsza liczba doznanych urazów fizycznych i moralnych i mniejszy wysiłek umysłowy, wobec o wiele mniejszych stosunkowo wymagań programu. Uczniowie szkół powszechnych nie należą przy tym do P. W., nie zdobywają P. O. S., uprawiają znacznie mniej sportów, niż uczniowie szkół średnich. Dzień pracy uczniów szkół powszechnych jest przy tym krótszy. Autor ze swych badań wysnuwa ostateczny wniosek, że przyczyną nieszczególnego stanu serca u młodzieży jest przepracowanie fizyczne i umysłowe. Zadaniem lekarzy szkolnych i wychowawców powinno być przestrzeganie higieny fizycznej i umysłowej tak, aby narząd krążenia nie uległ szkodliwemu przemęczeniu.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Wpływ zmiany objętości krwi na ilość krwi w normalnych i patologicznych stanach ustroju. HIROSHI OKA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 97, 116, 133. 1938.

W szeregu sprawozdań podaje autor wyniki doświadczeń wykonanych na królikach. Po wlaniu dożylnym 10 cm³ soli kuchennej w rozczynie 0,9%, objętość krwi się zmniejsza i po trzech godzinach dochodzi po wahaniach do ilości pierwotnej, choć najczęściej jej nie dosięga. Przy tym zmniejsza się ilość ciałek czerwonych więcej, niż ogólna ilość krwi: ilość 5 do 26%, osocze 2 do 23%, a ciałka czerwone 9 do 31%. Autor przypuszcza, że krew rozmieszcza się w wątrobie i zapasowych zbiornikach, jak śledziona, przy czym czerwone ciałka osadzają się niejako w tych narządach. Wstrzykiwanie 1/10 n. lub 1/5 normalnego rozczynu solnego kwasu wywołuje ten sam skutek, jest może pewna różnica w zachowaniu się osocza, które po kwasie ulega mniejszej zmianie i czasem nie zmienia objętości. Autor tłumaczy zjawisko, że po kwasach i zasadach objętość się zmniejsza więcej niż po obciętnej soli kuchennej tym, że obok wsiąkania może wpływać szczególniej na znaczne zmniejszenie ilości ciałek czerwonych zaciśnienie naczyń.

W dalszych doświadczeniach, wykonanych z rozczynami 5 cm³ 9% rozczynu soli kuchennej, 50% rozczynu cukru i 12% rozczynu gumy arabskiej widywał autor te same zjawiska zmniejszania się objętości krwi, ale ilość osocza ulegała mniejszym zmianom, czasami nawet wzrastała (po cukrze). Ilość ciałek czerwonych wzrastała zawsze, nawet po wlewaniu rozczynu gumy, co autor tłumaczy, jak wyżej, zwężeniem się naczyń. Bądź co bądź rozczyny gumy i cukru wywołują mniejsze zagęszczenie, czasami nawet powiększenie objętości krwi, co by wskazywało na odwodnienie tkanek.

Doświadczenia dotyczące objętości krwi po uszkodzeniu wątroby (fosfor, chloroform, podwiązanie przewodu żółciowego) wykazują, że samo uszkodzenie wątroby prowadzi do zagęszczenia krwi, co autor tłumaczy raczej brakiem wsiąkliwości, niż pobudzeniem środowisk krwiotwórczych. Wlewanie dożylne i w tych razach prowadzi do zmniejszenia ilości całej krwi, a szczególniej ciałek czerwonych, ale zmniejszenie to jest bez porównania mniejsze, niż w zwykłych warunkach. Ilość osocza wzmaga się nawet czasami, jak w poprzednich doświadczeniach z cukrem i gumą.

Moraczewski (Lwów).

Wpływ zmiany objętości krwi na ilość krwi w normalnych i patologicznych stanach ustroju. HIROSHI OKA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 32. Z. 3—4. Str. 356, 374, 382, 1938.

Po wycięciu nerek, albo po podwiązaniu moczowodów znajduje autor powiększenie ilości krwi, które tłumaczy niemożnością regulowania ilości płynów. Wlewanie rozczynu soli kuchennej w tych warunkach prowadzi jednak do zmniejszenia ilości, co świadczyłoby o wsiąkaniu płynu do tkanek. Wszelako takie wsiąkanie jest oczywiście mniej wydatne, dlatego też po wycięciu nerek, albo podwiązaniu moczowodów spotykamy wprawdzie zmniejszenie ilości krwi, ale mniej wydatne, a nawet często zwiększenie ilości osocza. Podobnie zachowuje się ustrój po wlaniu dożylnym krwi w tych warunkach i wykazuje powiększenie ilości, zamiast zwykle spotykanego zmniejszenia.

Wprowadzenie dożylne peptonu w 2% i 6% rozczynie wywołuje zmniejszenie ilości krwi, które po słabszym rozczynie jest stosunkowo nieznaczne i czasem nawet, szczególnie w początku prawie zupełnie nie występuje; w niektórych razach widziano nawet przyrost ilości krwi, szczególniej osocza. Pepton bardziej stężony prowadzi bez wyjątku do zmniejszenia ilości krwi i to bardzo znacznego, które czasami po pół godzinie ustępuje, a potem znowu się wzmaga. Autor tłumaczy to pochłonięciem pewnej części krwi przez płuca, albo przez tkanki w ogóle.

W ostatnich doświadczeniach, dotyczących tej samej sprawy, badał autor zachowanie się ilości krwi, osocza i ciałek po wprowadzeniu 1½ litra płynu (metoda Volhard'a). U ludzi o wzmożonym ciśnieniu ilości te uległy zmniejszeniu, które po 24 godzinach mijało. Podobne zjawisko, to jest obniżenie ilości całej krwi, osocza i ciałek widział autor w zapaleniu kłębuszkowym nerek. Ilości te obniżone po godzinie wykazywały szczególniej w niektórych razach dążność do obniżania ilości. Inaczej zachowuje się ustrój w schorzeniach wątroby, gdzie po wypiciu płynu, ilość krwi bardzo często wzrasta i po 24 godzinach wykazuje albo stan ten sam, albo skłonność do zagęszczenia.

Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Zaburzenia czynności serca w przebiegu zakażenia ogniskowego, szczególnie w ostrym i przewlekłym zapaleniu migdałków. G. W. PARADE. Ztschr. f. kl. Med. 133, 395, 1938.

Od dawna wiadomo, że nawet banalne zakażenia mogą powodować ciężkie zaburzenia w narządzie krążenia. Autor stwierdził u 25 chorych z ostrym i przewlekłym zapaleniem migdałków, badanych systematycznie elektrokardiograf., różne skurcze dodatkowe, zaburzenia przewodnictwa z okresami Wenckebacha, przejściowy blok przedsionkowo-komorowy zupełny, zmianę wychylenia początkowego, obniżenie odcinka S-T, T ujemne, a nawet „wieńcowe". Należy więc pamiętać o możliwych zmianach w sercu po przebyciu nawet lekkiego zapalenia migdałków, badać elektrokardiograficznie, zwłaszcza tych, u których badanie fizykalne i Rtg. nie tłumaczy dolegliwości. Należy potem usuwać ogniska zakażenia.

H. Długosz (Lwów).

Substancja wywołująca nadciśnienie samoistne. K. WESTPHAL i CH. SIEVERT. Ztschr. f. kl. Med. 133, 223—370, 1938.

W 7 doniesieniach, które stanowią opracowanie kliniczne i doświadczalne zagadnienia patogenezy nadciśnienia samoistnego, podają autorowie wynik swych kilkuletnich badań. Nadciśnienie samoistne powstaje wskutek zaburzenia czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, przede wszystkim przysadki, potem nadnerczy i gruczołów płciowych. Przemawia za tym nadciśnienie u osobników młodych z *dystrophia adiposo-genitalis* i w okresie przejściowym obu płci. Z krwi chorych na nadciśnienie samoistne izolowali ciało własnościami zbliżone do hormonu tylnego płata przysadki, podwyższające ciśnienie u psów, kotów i małp, w kilku doświadczeniach i u ludzi; ciało podwyższające poziom cukru we krwi i wywołujące przerost nadnerczy u zwierząt, nie dające reakcyj biologicznych (oko żaby, ucho królika) ani chemicznych, charakterystycznych dla adrenaliny.

Opierając się na swoich badaniach, zaczęli stosować w nadciśnieniu preparaty przysadkowe, wszczepianie przysadki cieląt do sieci, wycięcie nadnercza lewego z równoczesnym wszczepieniem przysadki w ranę operacyjną, z wynikiem dobrym, chociaż przejściowym.

Z drugiej strony, autorowie używają krwi hipertoników do przetaczań w zapaści, zapaleniu płuc z nadciśnieniem i podciśnieniem samoistnym.

H. Długosz (Lwów).

Losy naszych chorych na cukrzycę, leczonych w ostatnich 10 latach. E. KESTERMANN i E. SCHUWICHT. Ztschr. f. kl. Med. 133, 458. 1938.

Statystyka obejmuje 754 chorych. W klinice umarło 7%, w znacznej części z powodu śpiączki, trwającej ponad 8 godzin od zaczęcia leczenia. Śmiertelność wypuszczonych z Kliniki wynosiła 29,5%, przy czym czas trwania choroby u nieleczonych insuliną wynosił 4,5 roku, u leczonych insuliną 6,5 roku, u żyjących jeszcze czas trwania choroby wynosi przeciętnie 8,3 roku. Widać z tego, że wprowadzenie insuliny nie przedłużyło wybitnie życia chorych na cukrzycę. Być może, że współpraca zakładów leczniczych z lekarzami praktykami, lepsze wykształcenie lekarzy praktyków, uświadomienie chorych i otoczenia, jako też poprawa warunków materialnych przedłuży życie chorych na cukrzycę.

H. Długosz (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Doświadczenia ze zmodyfikowanym tokografem. SANDOR LÓRAND. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 3.

Opis nowego tokografu, który posiada szereg korzyści w porównaniu z dotychczasowymi aparatami, a przede wszystkim ze względu na małe wymiary, lekkość i dogodny kształt, łatwy do przenoszenia, a mimo to nie ustępujący innym tokografom w dokładności. *J. Lenczowski* (Lwów).

Wskaźnik rokowniczy (Prognostische Index) w leczeniu raka macicy. O. E. NUDOLSKAJA. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

W ocenie rokowania 84 przypadków raka szyi i trzonu macicy posługiwała się autorka swoiście pomyślanym „wskaźnikiem rokowniczym", który wyrażał liczbę, otrzymaną przez pomnożenie stopnia rozwoju raka pod względem klinicznym (rozróżniano 4 stopnie) przez stopień złośliwości nowotworu, ocenianego na podstawie badania drobnowidowego, i tu wyrażano złośliwość cyframi od 1 do 5. W obu ocenach liczby wyższe wyrażały mniejszy rozwój, czy większą dobrotliwość, przez co otrzymane liczby, powstałe z pomnożenia były tym wyższe, im korzystniejszy był przypadek. Otóż kontrola przypadków raka macicy, leczonego w klinice autorki, wykazała, że na 30 chorych o wskaźniku powyżej 7, nawroty stwierdzono w 6,6%, na 54 ze wskaźnikiem poniżej 7, nawroty lub brak wyniku leczniczego zaobserwowano w 42,6%. Na tej podstawie autorka wzywa wszystkie inne kliniki, zajmujące się leczeniem raka macicy, do sprawdzania wartości podanego wyżej wskaźnika rokowniczego. (Niestety, w sprawozdaniu nie podano, jaki sposób leczenia stosowano na klinice autorki oraz nie podano czasu obserwacji chorych po ukończeniu leczenia).
J. Lenczowski (Lwów).

Pora dnia a wystąpienie czynności porodowej i poród. HEINRICH GUTHMANN i MARIA BIENHÜLS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Badania autorów wpływu zależności wystąpienia czynności porodowej i porodu od pory dnia na materiale, obejmującym przeszło 26.000 przypadków, wykazały, że porody dzienne nieco przeważały nocne. Najwyższe nasilenie porodów stwierdzono w porze południowej. Początek czynności porodowej częściej przypadał w nocy, zwłaszcza u pierwiastek, i to głównie w godzinach od 2—3. W ostatnich latach zaznaczyło się lekkie przesunięcie częstości porodów na korzyść pory dziennej.
J. Lenczowski (Lwów).

Nowe doświadczenia przy opiece nad ciężarnymi. FRITZ STAEHLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Zadanie stacji nad ciężarnymi polega w nowych Niemczech nie tyle na udzielaniu porad i pomocy bez wyboru wszystkim zgłaszającym się ciężarnym, lecz na selekcji ciężarnych na zdrowe pod względem dziedzicznym i chore. Tylko zdrowym udziela się porady i pomocy materialnej. Już krótki stosunkowo czas istnienia nowej polityki ludnościowej wykazał jej celowość. Na 4000 udzielonych porad tylko 0,9% przypadków uznano za dziedzicznie obciążone, podczas gdy pierwej odsetek ten dochodził do 4,5%. Spadek ten jest wynikiem ustawy sterylizacyjnej. Dalej okazało się, że racjonalnie postawiona propaganda za zwiększeniem ilości urodzin również wydaje już owoce. Podczas gdy w roku 1933 7,5% kobiet ciężarnych wyrażała chęć pozbycia się ciąży, to obecnie odsetek ten spadł do 1%. Pod względem potrzeb zdrowych ciężarnych autor zwraca przede wszystkim uwagę na skrajną nędzę zgłaszających się kobiet. 92% wymagało natychmiastowej pomocy pieniężnej i dożywiania, 10% dłuższego leczenia wypoczynkowego. Złe odżywianie i ciężkie warunki życiowe wywołują szereg objawów chorobowych (przepukliny, żylaki, wiotkość mięśni brzucha, objawy niedoboru witaminowego). Toteż należy zwracać uwagę na racjonalniejsze odżywianie oraz rozbudować politykę socjalną, więcej chroniącą kobietę ciężarną przed skutkami ciężkiej pracy.
J. Lenczowski (Lwów).

Leczenie szczepionką krwawień macicznych na tle spraw zapalnych przydatków. C. DANIEL i S. GOLDENBERG-BAYLER. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obstr. Nr 1, 1938.

Obserwacja 24 przypadków krwawień u osób ze zmianami zapalnymi w przydatkach pozwala wysnuć następujące wnioski: 1) zapalenie przydatków jest w 8—10% przyczyną krwawień macicznych, 2) w uporczywych krwawieniach należy zawsze szukać zmian w przydatkach, gdyż nawet nieznaczne sprawy zapalne mogą być przyczyną krwawień, 3) leczenie szczepionką jest w takich przypadkach metodą najlepszą zarówno w stanach ostrych, jak i przewlekłych. *H. Newlińska* (Lwów).

Pozaotrzewnowa gruczolistość dołu owalnego biodra i torbiele smołowe obu jajników. F. STAHLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Niezwykły przypadek ograniczonego, ruchomego, bardzo bolesnego podczas miesiączki guzka w okolicy dołu owalnego prawego biodra. Badanie drobnowidowe usuniętego tworu wykazało utkanie, przypominające błonę śluzową macicy. Stan ginekologiczny, poza nieznacznym zgrubieniem lewych przydatków, na ogół prawidłowy. W dwa lata później powstały torbiele smołowe w obu jajnikach; usunięto je operacyjnie. Autor zastanawia się nad przyczyną powstania gruczolistości dołu owalnego i przyznaje, że najwięcej odpowiada mu teoria rozwojowa Roberta Mayera, chociaż i ta teoria w zupełności zadowolić nie może.
J. Lenczowski (Lwów).

Zawartość wapnia we krwi w przypadkach „chwiejnej tężyczki" (Labilitätstetanien). R. SPIEGLER i W. HENKEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Badania autorów, dotyczące zawartości potasu i wapnia we krwi zdrowych kobiet wykazały ilości dosyć stałe, niezależnie od okresu miesiączkowego. Podawanie hormonu przytarczycy niewiele wpływało na układ mineralny, poza małymi przesunięciami pewnych frakcji wapnia i potasu. Przy sposobności tych badań obserwowali atorzy dwa przypadki do złudzenia przypominające tężyczkę. Jednak badania, dotyczące składu mineralnego krwi wykazały stosunki prawidłowe. W tych przypadkach raczej należy mówić o tężyczce rzekomej, której etiologii autorzy dopatrują się w nagłym wstrząsie, powodującym pewną chwiejność układu nerwowego. Takim wstrząsem w obu przypadkach było nagłe podniesienie się ciepłoty, przypadające na czas miesiączki. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zapalenie przyusznicy a narząd rodny kobiecy. H. BOSCH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Autor zwrócił uwagę, że w dużym odsetku przypadków kobiety, cierpiące na niedorozwój macicy, przechodziły w dzieciństwie zapalenie gruczołów przyusznych. Autor przypuszcza, że podobnie, jak u mężczyzn powstać może zapalenie jądra, tak u kobiet w przebiegu tej choroby mogą być zaatakowane jajniki z następowym osłabieniem lub nawet całkowitym ustaniem ich czynności. Wszelkie leczenie tak zmienionych jajników jest bezowocne. W niektórych przypadkach niedorozwój może być uważany jako następstwo toksycznego uszkodzenia przysadki mózgowej w przebiegu świnki, bez uszkodzenia jajników. Tu leczenie hormonalne może być uwieńczone pomyślnym wynikiem.
J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie przyczyn przedwczesnego odklejania się łożyska. (Jednocześnie przyczynek do zagadnienia prolanu). K. HEIM. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Objawy ogólne, jak np. obrzęki, zmiany w moczu, nadmierne ciśnienie krwi — objawy, towarzyszące bardzo często przedwczesnemu odklejeniu się łożyska, pozwalają zaliczać tę jednostkę chorobową do rzędu zatruć ciążowych. Zwłaszcza słuszne to się wydaje w przypadkach swoistej odmiany tego cierpienia, znanej pod nazwą *„apoplexie utero-placentaire"*. Autor stwierdził w jednym przypadku drobne krwiaki okołopęcherzykowe w jajnikach, a w trzech — przetrwałe ciałko żółte. Powyższe zmiany w jajnikach skłoniły autora do szukania przyczyn przedwczesnego odklejenia się łożyska w zaburzeniach hormonalnych, a mianowicie w zachwianiu równowagi między ciałkiem żółtym a łożyskiem. Dokładne badania, dotyczące wydalania prolanu moczem w 12 przypadkach przedwczesnego odklejenia się łożyska wykazały znaczne ilości nie tylko prolanu A, ale i prolanu B. Ilości te zbliżone były do prolanozy, jaką się spotyka w przypadkach zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmówkowego. Nawiasem autor dodaje, że nadmierne ilości wydalanego prolanu, nawet powyżej 200.000 j. m. w litrze we wczesnej ciąży, niekoniecznie dowodzi istnienia zaśniadu groniastego. W jednym przypadku poronienia, przebiegającego wśród objawów ostrego zatrucia ciążowego, stwierdził autor ponad 250.000 j. prolanu A i 166.000 j. m. prolanu B w litrze moczu. Badanie drobnowidowe łożyska wykazało obrzęk niektórych kosmków i rozwój komórek syncytialnych. W każdym razie wyraźnych gron zaśniadu nie znaleziono. Podobieństwo ogólnych objawów klinicznych różnych postaci zatruć ciążowych naprowadziło autora do badania wytwarzania się prolanu w tych schorzeniach. Okazało się przy tym.

że w rzucawce porodowej (12 przyp.), grożącej rzucawce (13 przyp.) i w niepowściągliwych wymiotach ciężarnych (5 przyp.), ilości wydalanego prolanu również były bardzo znaczne. Wobec tego jednak, że w skąpych dotychczasowych doniesieniach o ilości prolanu we krwi i w moczu normalnych ciężarnych znajdują się dość znaczne różnice, postanowił autor przeprowadzić własne badania. W tym celu oznaczał ilość prolanu w moczu w każdym miesiącu ciąży, poczynając od 3 do 9, wykonując po 2 badania w każdym miesiącu. Ilość prolanu w moczu wynosiła średnio od 25.000 j. m. do 40.000 j. m. w litrze, a więc znacznie mniej, niż w zatruciach ciążowych. Na podstawie tych badań stwierdza autor, że w etiologii przedwczesnego odklejania się łożyska dużą rolę gra nadmierne wytwarzanie się prolanu i to przede wszystkim pochodzenia łożyskowego i że w ogóle we wszystkich zatruciach ciążowych zachodzą takie same stosunki hormonalne. *J. Lenczowski* (Lwów).

O ciąży zewnątrzmacicznej. TH. PUTZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Rozważania kliniczne i anatomo-patologiczne nad 300 przypadkami ciąży zewnątrzmacicznej. Z tej liczby 297 razy wydarzyła się ciąża trąbkowa, dwa razy jajnikowa. Jakiegokolwiek zwiększania się ciąży pozamacicznej w ostatnich latach (doniesienie obejmuje okres czasu od 1925 r. do 1935 r.) nie stwierdzono. Dane kliniczne i badania anatomiczne przemawiały za tym, że głównym powodem pozamacicznego usadowienia się jaja płodowego było przebyte zapalenie trąbek. Śmiertelność pooperacyjna wyniosła 3%, oczyszczona 0,94%. Pod względem rozpoznawczym poza stanem miejscowym pomocne są badania dodatkowe: badanie krwi na ilość ciałek białych, opadanie krwinek, nakłucie próbne tylnego sklepienia, skrobanka macicy, wreszcie próbne otwarcie jamy brzusznej. Objaw Cullena obserwował autor tylko raz. W dwóch przypadkach krwiaka pozamacicznego obserwował autor sinawe podbarwienie błony śluzowej tylnego sklepienia. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie przyczyn powstawania polipów błony śluzowej trzonu macicy. W. PIEPER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Opis dwóch przypadków. W pierwszym u kobiety 32-letniej prócz rozległego polipa macicy, stwierdzono torbiel jajnika lewego. Drobnowidowo polip wykazywał przerost gruczołowy, częściowo torbielowaty. Przyczyną powstania polipa w tym przypadku było nadmierne wytwarzanie się folikuliny. W przypadku drugim guz zjawił się w 10 lat po przekwitaniu. Autor dla tego przypadku przyjmuje dwa przypuszczenia: albo guz powstał jeszcze w okresie czynności jajników, a przejawił się tak późno na skutek starczego zaniku macicy (zaburzenia odżywcze), albo też polip powstał już po przekwitaniu, dzięki nadmiernej czynności przysadki mózgowej. *J. Lenczowski* (Lwów).

Macica w przypadkach zaśniadu groniastego. GIOVANNI TRAINA. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104, z. 1—2.

Badania anatomiczne usuniętych macic z powodu zaśniadu groniastego w 11 przypadkach wykazały, że dotychczas nie jesteśmy w stanie na podstawie obrazów drobnowidowych utkania zaśniadu wywnioskować o sile inwazyjnej elementów zaśniadu, ba nawet często nie jesteśmy w stanie odpowiedzieć na pytanie, czy jest to sprawa jeszcze dobrotliwa, czy złośliwa. Dlatego ważna jest następowa kontrola drobnowidowa wyskrobin macicy w pewien czas po usunięciu zaśniadu. Stwierdzenie żywotnych elementów zaśniadu staje się bardzo podejrzane o złośliwość. Duże usługi oddać może odczyn Aschheima-Zondeka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Mierzenie ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych u zdrowych, w ciąży prawidłowej, w zatruciach ciążowych i w samoistnym podwyższeniu ciśnienia krwi. ADOLF FOGT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

Jak wykazują badania autora, wykonane za pomocą zmodyfikowanego przez siebie aparatu Herzoga, mierzenie ciśnienia w naczyniach włosowatych posiada duże znaczenie kliniczne. Na ogół daje się zaobserwować równorzędność w zachowaniu się ciśnienia krwi w naczyniach dużych i małych. Ciepłota podnosi, zimno obniża ciśnienie włosowate. Nie bez znaczenia pozostają wpływy pory roku i klimatu. Najwyższe wartości obserwował autor w porze od stycznia do kwietnia u tego samego osobnika. W przypadkach rzucawki porodowej i w stanach przedrzucawkowych z wysokim ciśnieniem krwi ciśnienie w naczyniach włosowatych również znacznie się podnosi i zbliża się do wysokości ciśnienia rozkurczowego w naczyniach dużych. Dowodzi to, że podniesienie ciśnienia nie ogranicza się w tych przypadkach do naczyń większych, ale obejmuje również i naczynia mniejsze. W ten sposób można wytłumaczyć dużą skłonność do wylewów krwawych w mózgu w rzucawce, zwłaszcza że ogólna ilość krwi w ciąży zwiększa się. W chorobach nerek, przebiegających bez podniesienia ciśnienia krwi, ciśnienie w naczyniach włosowatych jest normalne. Silna miażdżyca naczyń, jeżeli nie występuje podwyższenie ciśnienia, nie odbija się na ciśnieniu włosowatym. W przypadkach niewydolności zastawek tętnicy głównej, jeżeli ciśnienie w naczyniach dużych nie przekracza 130 mm, ciśnienie włosowate jest normalne. We wszystkich przypadkach wysokiego ciśnienia krwi, jakiegokolwiek pochodzenia, ciśnienie włosowate również podnosi się, lecz nigdy nie osiąga takich wysokości, jak w rzucawce porodowej. W ciąży prawidłowej mierzenie ciśnienia w naczyniach włosowatych wykazało górną granicę normy. Podczas porodu w czasie bólów ciśnienie podnosi się, w przerwach między skurczami macicy powraca do normy. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XLIV Zebranie z dnia 12 listopada 1937 roku

Pokazy:

1. Kol. Piotrowska: *„Carcinoma basocellulare nasi"*.

U chorej, która obecnie ma 75 lat, pojawił się ośm lat temu na skórze nosa wykwit twardy, pokryty strupkiem, który utrzymywał się przez dwa lata, nie powiększając się. Po wycinku próbnym sprawa chorobowa zaczęła się rozszerzać, przyjmując postać wrzodu żrącego i drążącego. Chora nie leczyła się. Obecnie przekazano chorą na Oddział Dermatologiczny Szpitala Miejskiego.

Stwierdza się stan następujący: na nosie głęboki ubytek lewego skrzydełka nosowego, sięgający do lewego przewodu nosa. Skóra grzbietu nosa zajęta częściowo przez płaskie owrzodzenie, częściowo przez bliznę zanikową, otoczoną twardym wałowatym naciekiem. Gruczoły chłonne podszczękowe ani szyjne nie są wyczuwalne. Brak przerzutów. Rozpoznanie: *rak podstawno-komórkowy Krompechera.*

2. Kol. Bednarkowa (członek Wydziału): *„Przypadek lichen ruber planus"*.

Chora, 35 lat, zachorowała w czerwcu br.; wystąpiły wykwity czerwone, silnie swędzące, które pomimo leczenia nie ustąpiły. W sierpniu wykwity te rozsiały się po całym ciele. Do kliniki chora przybyła w listopadzie.

Stwierdzono wykwity na całym ciele w postaci grudek wielkości główki od szpilki, o kształcie wielobocznym, ostro zarysowanym, o powierzchni spłaszczonej i lśniącej. Niektóre grudki mają wgłębienie w środku, inne odznaczają się na swojej powierzchni drobnym siateczkowym rysunkiem. Barwa grudek jest różowa lub różowo-żółta, grudki, chociaż gęsto rozsiane, nie zlewają się. Na prawym podudziu występują grudki w postaci rogowej a na obu stopach w postaci pęcherzykowej. Kilka wykwitów stwierdza się również na błonie śluzowej jamy ustnej.

3. Kol. Brykczyński: *„Przypadek grzybicy strzygącej (trichophytia profunda barbae)"*.

Schorzenie trwa od 2 miesięcy. Stwierdza się na częściach owłosionych policzków oraz na brodzie liczne głębokie nacieki, wystające także ponad powierzchnię skóry w postaci brodawkowatych tworów, z których przy ucisku wydobywa się obficie ropa. Cała twarz, szczególnie w okolicy kątów żuchwy silnie obrzękła. Ciepłota ciała waha się od 36.8° rano do 39° wieczorem. Przeprowadza się epilację za pomocą naświetlań promieniami Roentgena oraz chwilowo leczenie odkażające, przeciwzapalne i ogólne.

4. Kol. Piotrowska: *„Przypadek acanthosis, nigricans"*.

Chora, lat 21, zgłosiła się na Oddział Chirurgiczny z powodu objawów przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Z oddziału chirurgicznego przesłano chorą na Oddział Skórny Szpitala Miejskiego.

W dołach pachowych, w zgięciach łokciowych i kolanach, w pachwinach, na brodawkach sutkowych i dokoła pępka wykwity wyniosłe, suche, twarde, brodawkowate, zabarwione brązowo. Błony śluzowe języka i policzków oraz narządów płciowych wolne. Równocześnie na dłoniach i na podeszwach stóp stwierdza się zmiany w postaci hiperkeratozy. Wykwity wyżej opisane układają się równolegle do siebie w linii prostej, a na brodawkach sutkowych przebiegają koliście. Mają one wygląd

grzebieni kogucich i istnieją, jak podaje chora, od urodzenia. Skóra pod wykwitami blada. Rozpoznanie: *acanthosis nigricans benigna.*

Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału) zwraca uwagę na możliwość istnienia u tej chorej nowotworu złośliwego w jamie brzusznej.

Wprawdzie tę chorobę z powodu jej rozpoczęcia się we wczesnym dzieciństwie można by zaliczyć do *acanthosis nigricans benigna,* to jednak ze względu na dolegliwości, na które chora się skarży, należy mieć na uwadze to, że również i w łagodnej postaci tej choroby przy dłuższym jej trwaniu może rozwinąć się nowotwór złośliwy. W tym też kierunku pójdą dalsze badania i chora przekazana będzie na Oddział Chirurgiczny, zwłaszcza, że leczenie dermatologiczne jest tu bezcelowe.

Wykład:

Kol. Lorych (członek Wydziału): *„Omyłki radiologiczne schorzeń płucnych w zestawieniu z wynikami sekcyjnymi".*

Wykład ukaże się w „Nowinach Lekarskich".

Rozprawa:

Kol. Zeyland uważa temat omówiony przez referenta za bardzo ważny. W przypadkach zejścia śmiertelnego stosuje Z. metodę dokładnej kontroli autoptycznej rentgenogramów wykonanych tuż przed śmiercią lub, w braku ich, zaraz po śmierci chorych w Klinice Chorób Dziecięcych U. P. Dysponując obecnie prawie stu przypadkami tak zbadanymi samej gruźlicy dziecięcej, Z. podkreśla z całym naciskiem, że nie wolno robić zarzutu rentgenologii w przypadkach używania niedostatecznej techniki rentgenowskiej lub w braku wiedzy i doświadczenia u lekarza zajmującego się badaniem rentgenowskim. Z. poleca gorąco dla wykształcenia się w rozpoznawaniu rentgenologicznym, oczywiście poza znajomością najnowszego piśmiennictwa, jako najlepsze metody: 1) metodę stałego śledzenia chorego za pomocą kolejnych badań rentgenowskich, wykonywanych w pewnych odstępach czasu oraz 2) wspomnianą powyżej metodę kontroli autoptycznej.

Kol. Mayer (członek Wydziału): Do uwag kol. Zeylanda niewiele można dodać. Jak wiele innych metod badania, tak również badanie rentgenowskie ma swoje granice, poza którymi czyhają rozczarowania. Dzięki bardzo licznym doświadczeniom, badaniom kontrolnym anatomo-patologicznym i klinicznym ustalono już szereg źródeł błędów i nauczono się je w przeważnej części unikać. Zapoznanie się z tym dorobkiem naukowym i przeszkolenie w odczytywaniu obrazów rentgenowskich chroni w miarę postępów radiologii coraz więcej od błędnych i pochopnych interpretacyj, od przeoczenia trudności diagnostyki radiologicznej oraz od jaskrawych nieraz rozbieżności wyników badań radiologicznych i kontrolnych na stole sekcyjnym. Niektóre z przypadków, omówionych przez prelegenta, dowodzą, że nawet rozpoznanie na podstawie całokształtu badania klinicznego nie zawsze zgadza się z wynikami sekcyj. W radiologii wyodrębniono już mnóstwo obrazów typowych, znamiennych dla różnych zmian patologicznych w płucach; błędne odczytywanie tych typowych obrazów jest najczęściej jedynym źródłem różnych nieporozumień. Zdarza się np., że przypadkowe ułożenie się ciał naczyniowych w kształcie pierścienia, zgrubienia opłucnej, otorbiona odma, a nawet powietrzne części płuca, otoczone naciekami itd. uchodzą błędnie za jamy wskutek nazbyt powierzchownej oceny tych cieni. W związku z piśmiennictwem zagranicznym, na które się prelegent powołuje, pozwalam sobie gorąco polecić artykuł St. Konopki o bibliografii lekarskiej, który się ukazał w Polskiej Gazecie Lekarskiej (nr 45, 1937).

Kol. Lorych (członek Wydziału): Wygłoszony wykład miał na celu zachęcenie ogółu lekarzy do ostrożności w interpretacji obrazów radiologicznych. W tym celu przedstawiono materiał własny oraz zestawiono z dostępnego piśmiennictwa różne możliwości omyłek, które zmniejszają się przede wszystkim w miarę doświadczenia i obeznania lekarza z radiologią.

Wiceprezes: *L. Drożyński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

XLV Zebranie z dnia 19 listopada 1937 roku wspólnie z Kołem Ftizjologów

Pokazy:

1. Kol. Zeyland: *„Przypadek lobus venae azygos".*

Pokazuje 5 rentgenogramów z typowym obrazem płata żyły nieparzystej *(lobus venae azygos),* stwierdzonych w materiale Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. na 1.350 zdjęć tylno-przednich klatki piersiowej oraz jeden taki obraz, stwierdzony podczas przeglądania 313 rentgenogramów płuc dzieci szkolnych w Bydgoszczy z pracy doktorskiej nieogłoszonej drukiem kol. E. Chrzanowskiego. Stwierdzony odsetek (0,34%) odpowiada najzupełniej podawanemu w piśmiennictwie międzynarodowym. Odsetek tej zmiany, rozpoznawanej badaniem rentgenowskim, nie odpowiada natomiast odsetkowi stwierdzonemu badaniem anatomicznym, bo według Mäuserta wynosi on 1% (17 razy na 1600 sekcyj). Brak dalszych badań anatomicznych uniemożliwia rozstrzygnięcie sprawy, która z tych liczb bardziej odpowiada rzeczywistości.

Wykład:

J. Zeyland i E. Piasecka-Zeyland: *„Jaki składnik śliny niszczy prątki gruźlicze".*

Autorowie nawiązują do swego komunikatu, przedstawionego na posiedzeniu w dniu 4. VI. 1937 r., kiedy to zdawali sprawę ze swych badań, dotyczących działania śliny ludzkiej, powstrzymującego wzrost prątków gruźliczych (ogłoszono w czasopiśmie „Gruźlica" 1937, 12, str. 271 i „Tubercle" 1937, 19, str. 24).

Obecnie autorowie zdają sprawę z doświadczeń na świnkach morskich (ogółem 29 zwierząt), z których wynika, że ślina ludzka posiada rzeczywiście właściwości bakteriobójcze względem prątków gruźliczych. Ponadto autorowie podają wyniki dalszych 10 doświadczeń z hodowlą prątków gruźliczych celem wykrycia w ślinie czynnika bakteriobójczego dla prątków gruźliczych i wykazują, że tym czynnikiem są siarkocyjanki śliny. W doświadczeniach autorów okazał się siarkocyjanek potasu w stężeniu, spotykanym w ślinie (0,007—0,01%), a więc w stężeniu „fizjologicznym" wyraźnie bakteriobójczym dla prątków gruźliczych.

Zdaniem autorów badania te wyjaśniają, przynajmniej w części, istotę nieswoistej oporności w zakażeniu gruźliczym, ponadto pozwalają na wysnucie dalej idących wniosków co do praktycznego zastosowania tych wyników badań.

(Ukaże się w całości w czasopiśmie „Gruźlica").

Dyskusja:

Kol. Straszyński (członek Wydziału), wspomina o wykładach fizjologa polskiego prof. Napoleona Cybulskiego, który przed laty zwracał uwagę na własności bakteriobójcze siarkocyjanków śliny i jako praktykujący dentysta podnosił szybkie gojenie się wszelkich ran w jamie ustnej właśnie na skutek istnienia tych ciał chemicznych w ślinie.

Kol. Morzycki (członek Wydziału): Rozczyny siarkocyjanków są stosowane w pracowniach niemieckich jako środek zapobiegawczy przeciwko zakażeniom laboratoryjnym.

Wykład:

Kol. Dębski: *„O śmiertelnych krwotokach płucnych"*
(Ukaże się w „Gruźlicy").

Dyskusja:

Kol. Zeyland zwraca uwagę na podawaną w piśmiennictwie amerykańskim metodę powstrzymywania silnych krwotoków płucnych przez zastrzyknięcie dożylne kilkunastu lub kilkudziesięciu gramów gumy arabskiej w 500 cm^3 fizjologicznego roztworu soli (zob. Berghausen: *Amer. Rev. Tbc.* 1937 r., 36, str. 276).

Kol. Stojałowski (członek Wydziału): Zdanie kol. Dębskiego o wpływie zmian barometrycznych na częstość krwotoków płucnych potwierdzają również spostrzeżenia sanatoryjne, jakie St. poczynił na gruźliczych w czasie zniżek barometrycznych, gdy w czasie małych wahań lub zwyżek krwotoki płucne wśród chorych sanatoryjnych były rzadkie. Wpływ wstrząsów psychicznych z następstwami anatomicznymi z wynikiem śmiertelnym zdarza się nie tylko przy schorzeniach płucnych, jak to przedstawia interesujący przypadek spostrzegany przez kol. Dębskiego. Spotyka się go również przy schorzeniach innych narządów (np. pęknięcie mięśnia sercowego).

Krwotok sam nie jest przyczyną bezpośrednią śmierci nagłej, gdyż przyczyna bezpośrednia polega tu na niedokrwistości ważnych dla życia narządów lub uduszeniu masami krwi, które zalewają przede wszystkim rozgałęzienia oskrzelowe i ostatecznie pęcherzyki płucne. Śmierć jednak następuje tu w warunkach znacznie zmniejszonej powierzchni oddechowej płuc w dalej posuniętych okresach gruźlicy.

Wydaje się rzeczą nieobojętną anatomiczny charakter naczynia krwionośnego, z którego nastąpił krwotok. Szczególnie w przypadkach nagłej śmierci, która nastąpiła po prostu w ciągu jednego wdechu, należało by liczyć się z możliwością zatoru powietrznego mózgu przy krwotoku z naczynia żylnego, jak również z możliwością zatoru w innych narządach (naczynia wieńcowe).

Kol. Raczyński (członek Wydziału) zapytuje, jaką rolę odgrywają zatory opłucnowe i ich rozległość przy krwotokach śmiertelnych?

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Krwotoki płucne, które w kilku minutach kończą się śmiercią, są stosunkowo rzadkim zdarzeniem, jak to wynika z podanej statystyki. Jeszcze rzadziej zdarza się, by lekarz poza specjalnym oddziałem szpitalnym mógł być świadkiem takiej dramatycznej sceny. Dlatego obserwacje podane przez referenta, a dokonane przez niego i innych lekarzy dyżurnych oddziału płucnego, budzą zainteresowanie. Podczas sekcji nie zawsze istniał taki obraz, jaki klinicysta spodziewał się zobaczyć, znając zmiany płucne u danego chorego i przebieg krwotoku. Poznanie właściwego mechanizmu nagłego zejścia wymaga jeszcze dalszej współpracy klinicysty z patologiem.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału) wyjaśnia, że w rozważaniu różnych przyczyn nagłego zgonu wśród krwotoku płucnego należy brać pod uwagę, prócz wymienionych przez referenta przyczyn, również możliwość zatoru powietrznego ważnych dla życia narządów jako bezpośredniej przyczyny nagłego zgonu. Możliwość ta została w referacie pominięta, gdyż w żadnym z 17 przypadków nie został zator sekcyjnie wykazany.

Wykazanie tej przyczyny zgonu należy oczywiście do anatomo-patologa, który może mieć duże trudności w ujawnieniu zatoru powietrznego, gdyż stwierdzenie jego nie należy do łatwych zadań prosektora. Niemniej jednak należy o możliwości zatoru powietrznego pamiętać przy sekcji przypadków nagłego zgonu wśród krwotoku płucnego.

Kol. Dębski: Klinicystę uderza najbardziej to, że w niektórych przypadkach nawet silnego krwotoku płuc nie stwierdza się podczas sekcji krwi.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Naukowe Lekarzy w Równem

Protokół posiedzenia z dnia 13 maja 1938 roku
Przewodniczący: Dr Karol Walker

Dr J. Szałkowicz (Zdołbunów): *O wczesnych naciekach Assmanowskich w płucach.* Prelegent w referacie ilustrowanym szkicami i rentgenogramami przedstawił historię badań gruźlicy, klasyczne poglądy Rankego i innych, sprawy alergii, podział gruźlicy płuc według Rankego, Neumana, Sterlinga i ich porównanie z innymi klasyfikacjami. Prelegent omówił przy tym rewizję poglądów na dotychczasową naukę zapoczątkowaną przez Bräuninga, Redekera, Assmana i innych.

Po omówieniu patogenezy, semiotyki, diagnostyki i leczenia nacieków wczesnych, prelegent przedstawił własną kazuistykę. Na zakończenie poruszono sprawę dokonywanych badań Roentgenem, podkreślając ich wyjątkowe stanowisko w rozpoznawaniu nacieków wczesnych.

W dyskusji zabierali głos dr Walker, dr Marcińczyk, dr Szwidki i dr Abramowicz.

Prezes: *Dr K. Walker.*
Sekretarz: *Dr J. Marcińczyk.*

Towarzystwo Lekarskie w Toruniu

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 lutego 1938 roku

1. Na wstępie prezes wita zebranych na pierwszym w tym roku posiedzeniu naukowym i w nowym lokalu posiedzeń.

2. Odczytano protokół z ostatniego posiedzenia naukowego, który przyjęto bez poprawek.

3. W komunikatach zarządu podano do wiadomości zebranym treść odpowiedzi negatywnej, jaką zarząd Towarzystwa wystosował na list Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, w sprawie propozycji rozszerzenia agend tego Towarzystwa i na województwo pomorskie. Odpisując odmownie zarząd wyszedł z założenia, że tylko Towarzystwo Lekarskie w Toruniu jest powołane i jest w stanie wypełnić te wszystkie zadania, jakie na nim ciążą. Poza tym zawiadomiono zebranych, że dzięki uprzejmości dyrektora tut. Szpitala dr Dandelskiego zebrania naukowe odbywać się będą stale w sali, w której dziś posiedzenie naukowe zwołano. W końcu podano do wiadomości kolegów uchwałę zarządu zdążającą do tego, by w tym roku urządzić jedno posiedzenie naukowe tylko z pokazami przypadków przygotowanych przez kolegów pracujących poza szpitalem, z własnej, prywatnej praktyki. Termin posiedzenia ustalono na kwiecień lub maj br.

4. Na członków Towarzystwa przyjęto zgodnie ze statutem następujących kolegów: Owczarczaka z Kowalewa i Bocheńskiego, Sobka, Zaporoskiego, Ziołkowskiego z Torunia. Co się tyczy komunikatów Zarządu zabierał głos płk. dr Rudke, podkreślając słuszność stanowiska zajętego przez Zarząd w sprawie propozycji Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

5. Dr Dąbrowski odczytał list od p. Rymkiewiczowej, w którym dziękuje Towarzystwu za uczczenie pamięci jej męża śp. majora Rymkiewicza.

6. *Pokazy przypadków.* Kol. Ciążyńska *przedstawia chorą w 3. dniu po operacji usunięcia całkowitego macicy wraz z przydatkami z powodu dużych rozmiarów gruczolako-torbielaka złośliwie zwyrodniałego.* Chora została przekazana na oddział ginekologiczny Szpitala Miejskiego z rozpoznaniem obumarłej ciąży. Kol. Ciążyńska pokazuje wyjęty guz wraz z macicą i omawia sposób przeprowadzonych badań rozpoznawczych.

Kol. Szaad *przedstawia dwa przypadki operacji podwinięcia powiek;* operację wykonano sposobem: 1) przemieszczenia płatków skóry, 2) sposobem wywinięcia chrząstki górnej powieki i 3) sposobem przecięcia chrząstki we wszystkich wypadkach z nałożeniem plastycznych szwów (streszczenie własne).

W końcu kol. Bocheński *przedstawia 15-letnią dziewczynkę,* która w celu sprowokowania poronienia (IV m. ks. ciąży) wprowadziła sobie do cewki moczowej blaszkę. Wskutek tego blaszka zesunęła się do pęcherza, skąd musiano ją wyjąć przez *sectio alta.* Stan chorej dobry, ciąża utrzymana. Przy tej okazji omówił kol. Bocheński ciała obce spotykane w pęcherzu moczowym, wprowadzone w różnych celach. Przedstawiany przypadek należy do bardzo rzadkich ze względu na rodzaj ciała obcego.

Wszystkie pokazy ze Szpitala Miejskiego.

7. Kol. Turyna *wygłosił odczyt pt. „Diatermia krótkofalowa w ginekologii i położnictwie".* Odczyt ilustrowany omówieniem ciekawszych przypadków, leczonych przez prelegenta, tak ze względu na ciężkość schorzenia, jak i wyniki lecznicze (Streszczenia nie załączono, bowiem praca w całości ukazała się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji nad wygłoszonym odczytem dr płk. Rudke podnosi wielką wartość fal krótkich w *mastitis puerperalis,* które to cierpienie, leczone falami krótkimi w samych początkach, nie doprowadza do zropienia.

Poza tym podkreśla szeroką skalę schorzeń dla leczenia diatermią krótkofalową z dobrymi wynikami, przedstawionymi dziś przez kol. Turynę.

Dr Dandelski uzupełnia w kilku słowach wartości lecznicze fal krótkich w cierpieniach chirurgicznych, dr Betlejewski w stanach dychawicy i w końcu dr Berdziejówna w leczeniu cukrzycy. Na poruszone w dyskusji kwestie odpowiada prelegent.

Prezes: *Dr Dandelski.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół wspólnego posiedzenia z Sekcją Sanitarną T. W. W. odbytego dnia 10 marca 1938 roku
Przewodniczy prezes kol. Dandelski

1. Na wstępie prezes wita zebranych, po czym następuje odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia, który bez poprawek przyjęto.

2. Na członka Towarzystwa przyjęto kol. Zofię Kordylewską ze Szpitala Miejskiego.

3. W komunikatach zarządu podano do wiadomości, że posiedzenie pokazowe dla lekarzy praktyków ustalono na drugi czwartek kwietnia, ponieważ na posiedzenie majowe przyjeżdża zaproszony prelegent. Poza tym przyjęto rezygnację kol. W. Jacobsona z członka Towarzystwa, zgłoszoną pisemnie.

4. Pokazy przypadków: Kol. Turyna *przedstawia chorą z zapaleniem wnętrza macicy i otoczenia w połogu, powikłanym porażeniem połowiczym w następstwie najprawdopodobniej zatoru bakteryjnego.* U chorej porażenie wystąpiło w okresie stwierdzonej bakteriemii. Chorą przywieziono do Szpitala Miejskiego w 24 godzin po ręcznym wyjęciu łożyska w domu przez lekarza w warunkach nieodpowiednich. W 3 dniu w Szpitalu urodził się cały zraz łożyskowy. Przypadek przedstawiany jest tak ze względu na ciężkość przebiegu i powikłań niecodziennych, jak niemniej dla podkreślenia ważności ręcznego wyjęcia łożyska, którym to zabiegiem koledzy praktycy zbyt często dysponują w leczeniu domowym, nie mając odpowiednich warunków. Drugi przypadek przedstawiony przez kol. Turynę dotyczy młodej kobiety, u której prelegent wykonał operację plastyczną odbytnicy, zwieracza odbytu i krocza przy istnieniu wspólnej kloaki odbytniczo-pochwowej, jako skutków urazu porodowego. Po mniej więcej roku od chwili operacji wymieniona chora zgłosiła

się do porodu z ciążą czasową i urodziła dziecko żywe, bez najmniejszych uszkodzeń dobrze zgojonego krocza i zwieracza. Podobnych przypadków ma kol. Turyna 3 w swej statystyce operacyjnej tut. oddziału.

Kol. Skowroński *przedstawia przypadek moczówki prostej u dziecka 4-letniego.* Dziecko choruje od kilku miesięcy i wypija do 6 litrów płynu dziennie, wydzielając tyleż moczu o c. g. 1001—1003. Na dnie oczu silne przekrwienie siatkówek bez wyraźnego zastoju. Rentgenologicznie stwierdzono objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i wyraźne zwiększenie siodełka tureckiego (65 mm² powierzchni, zamiast 48 w tym wieku wg Schulza). Chodzi zatem według wszelkiego prawdopodobieństwa o przypadek moczówki prostej w przebiegu schorzenia przysadki mózgowej. Przypadek interesujący i z tego względu, że Pituitrol sprowadził tu wyraźne polepszenie. Ilość moczu zmniejszyła się od razu, stopniowo dochodząc do 800 cm³ na dobę. Zastąpienie Pituitrolu Neu-Cesolem sprowadziło natychmiastowe zwiększenie się pragnienia i moczenia. Ilość moczu zwiększyła się do 4000 cm³ na 3 dzień stosowania tego środka. Stosowano zatem nadal Pituitrol. W wypadku tym nie zaobserwowano żadnych innych zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych, zwłaszcza przysadkowych.

Przypadek drugi dotyczy dziewczynki 4-letniej z bardzo silnym obrzękiem twarzy i nóg, bez białkomoczu. Sprawa trwa od 2 miesięcy. Badanie kliniczne wykazuje jedynie wzmożenie przewodnictwa głosowego na kręgosłupie do 6 kręgu piersiowego. Pirquet ujemny, zresztą badanie kliniczne nie ustala żadnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Natomiast dziecko jest bardzo znacznie wychudzone i blade. Badanie krwi stwierdziło prawidłowe stosunki. Rozważając tło sprawy przez różnicowanie, referent dochodzi do wniosku, że mamy do czynienia z obrzękiem kachektycznym na tle albo głodzenia dziecka, albo ukrytego zakażenia gruźlicą lub kiłą. Dalsze badanie w toku.

Przypadek trzeci dotyczy dziecka 3-letniego z bardzo dużym guzem w podbrzuszu. Guz twardy i nierówny, powierzchnia zajmuje całe podbrzusze, guz jest na podstawie nieruchomy, na dotyk niebolesny i gubi się pod lewym podżebrzem. Samopoczucie dziecka bardzo dobre. W moczu ślad białka, zresztą brak zmian chorobowych. We krwi 4.000 ciałek białych. Obraz leukocytów i ciałek czerwonych prawidłowy. Rozpoznanie: *sarcoma-myxosarcoma-hypernephroma?* Dalsze badania w toku.

Kol. Ciszak *przedstawia młodą kobietę z promienicą w okolicy szyi, leczoną dotychczas jontoforezą i jodem* (poprawa).

Kol. Kordylewska *omawia przypadek niedokrwistości złośliwej leczony z bardzo dobrym wynikiem hepatogenem,* preparatem krajowym.

Wszystkie pokazy ze Szpitala Miejskiego.

W dyskusji nad przedstawionymi przypadkami zabierali głos kol. Rudke, Dietrich, Dandelski, Konkolewski, Żabicki i Bocheński.

5. Dr Korczakowski *wygłosił odczyt pt.: Operacyjne leczenie złamań* z pokazem rentgenogramów leczonych przez prelegenta przypadków.

W dyskusji nad wygłoszonym odczytem zabierali głos kol. Rudke, Dandelski, Bocheński, oświetlając ze swej strony wartość leczenia operacyjnego złamań i wskazania do leczenia nieoperacyjnego.

Prezes: *Dr Dandelski.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 kwietnia 1938 roku

Obecni goście: Naczelnik Wydz. Zdrowia wojew. pomorskiego dr Krippendorf, Naczelnik Wydz. Sanitarnego Dyr. Okr. Kol. w Toruniu dr Bermański, Dyrektor Ubezpieczalni Społ. Matula, Naczelny lekarz Ubezp. Społ. dr Raszke, dr Jedlewski.

1. Na wstępie prezes wita gości i podkreśla ważność i znaczenie dzisiejszego posiedzenia, ze względu na temat społeczny odczytu kol. Ziółkowskiego. Towarzystwo Lekarskie odstąpiło tym razem od normalnych naukowych referatów i zorganizowało posiedzenie z odczytem obejmującym zagadnienie społeczne, uznając niedostateczne w tym kierunku działanie władz do tego powołanych i organizacji społecznych.

2. Kol. Ziółkowski *wygłosił odczyt pt.: Wzorowa opieka nad ciężarną matką i dzieckiem* (całość przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Turyna, Skowroński, Goławski, dr Krippendorf, dr Bermański i dyr. Matula. W rozprawie wszyscy zgodnie podkreślali nie do przyjęcia stan faktyczny organizacji opieki nad ciężarną kobietą, potem matką i dzieckiem.

Przytoczone przez prelegenta w odczycie cyfry i opisy dostatecznie ilustrują tragizm i iluzję dotychczasowej opieki i profilaktyki poradnianej dla dziecka i matki. Na zakończenie, na wniosek dr Krippendorfa, Zarząd Towarzystwa przyjął na siebie obowiązek wystosowania do Zarządu Miejskiego i Pomorskiego Tow. Opieki nad dzieckiem memoriałów, domagających się naprawy i reorganizacji całego zagadnienia, dziś na posiedzeniu omówionego. Towarzystwo Lekarskie wskaże drogi i założenia zgodnie z ustalonymi już wzorami tego rodzaju urządzeń w innych krajach, oparte o nasze miejscowe możliwości. Rzeczą władz i organizacji społecznych będzie wprowadzenie w czyn programu i postulatów naukowego świata lekarskiego, by w ten sposób zapobiec skutkom, wynikającym z niedostatecznej opieki nad dzieckiem.

Program ten obejmuje:

1) wzorowe urządzenie i prowadzenie poradni dla ciężarnych przy Oddziale Położniczym Publ. Szpitala Miejskiego w Toruniu; położna-higienistka będzie prowadziła ewidencję ciężarnych głównie wśród ubogich warstw. Poradnia dla ciężarnych winna obejmować ciężarne z wszystkich instytucji, zajmujących się lecznictwem i profilaktyką;

2) budowę oddziału dziecięcego z wszystkimi poradniami, przy Szpitalu Miejskim łącznie ze żłóbkiem, przedszkolem itp.

Prezes: *Dr Dandelski.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Zjazd lekarzy powiatowych województwa stanisławowskiego

Dnia 26 i 27 sierpnia 1938 r. odbył się w Morszynie zjazd lekarzy powiatowych i naczelnych lekarzy miejskich województwa stanisławowskiego.

Zjazd zagaił wojewoda gen. Pasławski, omawiając obszernie obowiązki, jakie ciążą na lekarzach powiatowych i wezwał ich do pracy nad podniesieniem stanu sanitarnego osiedli.

Prof. dr Rencki, jako gospodarz Domu Zdrojowego, w którym zjazd się odbywał, powitał obecnych i przedstawił po krótce prace i inwestycje na terenie Morszyna, a w szczególności budowę Domu Zdrojowego.

Inspektor Ministerstwa Opieki Społecznej, dr M. Zachert, powitał zjazd w imieniu Departamentu Służby Zdrowia, podkreślając jednocześnie znaczenie tego rodzaju zjazdów regionalnych dla podniesienia stanu zdrowotnego kraju.

Dr Borkowski, Naczelnik Wydziału Zdrowia, wygłosił referat pt.: „Stan zdrowotny województwa stanisławowskiego w r. 1937", z którego wynika, że liczba lekarzy w województwie jest nie wystarczająca, ponieważ 1 lekarz obsługuje teren 89 km². Trudno jest o pozyskanie lekarzy okręgowych, niektóre powiaty nie mają zupełnie lekarzy okręgowych. Liczba lekarzy dla leczenia rolników jest skąpa. Pomieszczenie w szpitalach jest nie wystarczające dla potrzeb ludności, gdyż na 10.000 ludności przypada 7 i 3/10 łóżka. Na terenie całego województwa jest 1090 łóżek, w tym 146 zakaźnych. Stosunek powyższy od 10 lat nie uległ poprawie. Praca w ośrodkach zdrowia nie jest jednolita, a niektóre z nich nie zdołały się wznieść ponad poziom ambulatoriów dla ubogich. Zauważa się wzrost zachorowań na dur plamisty i czerwonkę, przy czym liczba zachorowań na dur plamisty dochodzi do poziomu, jaki był w r. 1935. Na terenie województwa były dwie ekspedycje naukowe, a to w Nadwórnej i Sławsku (p. Stryj). Ekspedycja w Sławsku przeszczepiła ludność w 93%. Zwiększyły się również pokąsania przez psy wściekłe, przy czym były 4 zgony na wściekliznę. Zwiększyła się także liczba zachorowań na nagminne zapalenie opon mózgowych. Natomiast stwierdzić należy spadek zachorowań na dur brzuszny.

Akcja kolonijna objęła 16.293 dzieci. Bardzo dodatnio na ogólny rozwój dzieci wpłynęły punkty dożywiania, przy czym w roku sprawozdawczym korzystało z nich 24.839 dzieci.

Dr Lachowicz, kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny, zdał sprawozdanie z działalności filii Państwowego Zakładu Higieny w roku 1937. Stwierdza, że rozpoznanie duru plamistego i brzusznego potwierdzone badaniami sero-bakteriologicznymi wzrosło wybitnie. Należy dążyć, by każdy nosiciel duru brzusznego był badany. Szpitale nie przeprowadzają zupełnie badań ozdrowieńców na nosicielstwo przed wypisaniem ich ze szpitala.

Dr Hickiewicz, naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Stanisławowie, wygłosił referat o działalności Ubezpieczalni Społecznej w Stanisławowie za rok 1937. Stwierdził, że Ubezpieczalnia nie otrzymuje sprawozdań z subwencyj udzielanych instytucjom społecznym. Z powodu przepełnienia szpitali chorzy ubezpieczeniowi bronią się przed pójściem do niego, a często szpital samowolnie opuszczają. Dążyć należy do tego, by przychodnia gruźlicza w Stanisławowie przyjmowała gruźliczych, którym kończy się okres świadczeń ubezpieczeniowych. Należy również dążyć do budowy izolatorium dla gruźliczych.

Dr Radło omówił sprawę epidemiologii duru plamistego w Karpatach Wschodnich. Na podstawie obserwacyj i badań stwierdził, że ogniska endemiczne duru plamistego ciągną się od głównego gościńca w powiecie leskim aż do Czeremoszu. W województwie stanisławowskim jest 64 ognisk. Ogniska te mieszczą się w nizinach przytykających do gór i w górach. Omawia żywotność zarazka duru plamistego. Zapowiada przeprowadzenie dezynfekcji nowym gazem, który jest mniej toksyczny od cyjanowodoru, a silniejszy od siarki.

W roku 1939 wykona się szczepienia całej ludności w ogniskach endemicznych.

Mgr Perkowski, z filii Państwowego Zakładu Higieny, wygłosił referat: „Kontrola okresowa wody".

Mgr Cichowski, również z filii P. Z. H., omówił dozór nad artykułami żywności.

W drugim dniu zjazdu pierwszy wygłosił referat dyrektor Międzykomunalnego Związku Karpat Wschodnich, J. Miketta, pt.: „Źródła mineralne województwa stanisławowskiego". Na terenie województwa jest ogółem zarejestrowanych 118 źródeł. W roku 1937 zorganizował Związek letniska wywczasowe dla pracowników fizycznych.

Dr Misiński wygłosił referat o walorach leczniczych Morszyna.

Dr Dąbrowski omówił opiekę nad matką i dzieckiem.

Inspektor starostwa mgr Rusiński omówił organizowanie pracy lekarzy powiatowych w biurze i w terenie.

Dr Borkowski poruszył usterki w pracy lekarzy powiatowych.

Drugiego dnia uczestnicy zwiedzili szyb Bonifacego i przeróbkę soli morszyńskiej.

Plan działalności na przyszłość przewiduje ukończenie ośrodków zdrowia w Kosmaczu, Hryniawie, Kosowie, Worochcie i w Nadwórnej oraz powołanie do życia Stanisławowskiego Międzykomunalnego Związku Szpitalnictwa.

W obradach zjazdu wziął udział bawiący w Morszynie b. Minister Zdrowia Publicznego, dr Chodźko.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

Dnia 14. IX. br. odbyło się w Warszawie posiedzenie Komisji Morskiej Związku Uzdrowisk Polskich przy współudziale delegatów Ministerstw Opieki Społecznej, Spraw Wewnętrznych, Komunikacji, Ligi Popierania Turystyki, Starostwa Morskiego, Komisariatu Rządu w Gdyni, lekarzy klimatycznych wybrzeża i przedstawicieli kąpielisk. Przewodniczył, wobec choroby płk. Wielowieyskiego, przewodniczącego Komisji, prez. Michał Benisławski. Dłuższe sprawozdanie z działalności udzielone przez sekretariat Komisji dotyczyło akcji propagandowej w prasie, opracowania projektów dalszej propagandy, starań o fundusze na te cele itp. W wyniku dyskusji powzięto szereg uchwał. Postanowiono opracować plan należytej organizacji lecznictwa morskiego i poczynić starania w kierunku możliwie natychmiastowego uruchomienia na Wybrzeżu zakładu leczniczego, czynnego cały rok, np. w postaci szkoły sanatoryjnej na wzór istniejących w Rabce. Druga uchwała Komisji zapadła w sprawie uregulowania kwestii campingów. Obecnie panuje w tej dziedzinie wielki chaos, gdyż rozmaite organizacje (szkolne, akademickie, harcerskie, wojskowe, sportowe itp.) urządzają swoje obozy na własną rękę i wprowadzają niepokój do życia kuracjuszy. Sprawa ta powinna być uregulowana przepisami wydanymi przez władze administracji ogólnej. W celu położenia podwalin pod prace naukowo-badawcze nad lecznictwem morskim w Polsce, postanowiono zwrócić się do Komisariatu Rządu w Gdyni, aby w nowo budującym się tam szpitalu utworzono specjalny dział poświęcony badaniom talassoterapii. Uchwalono także zwrócić się do Instytutu Bałtyckiego o utworzenie specjalnego działu naukowo-lekarskiego i biblioteki, gromadzącej istniejącą literaturę z zakresu talassoterapii. Niezależnie od podjętych starań o zwołanie następnego zjazdu przyrodników i lekarzy w r. 1941 na wybrzeżu, postanowiono starać się, aby następne doroczne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia (Sekcji Zdrojowisk i Uzdrowisk) odbyło się w Orłowie. Poza tym przeprowadzono uzupełniające wybory do Komisji Morskiej, w wyniku których weszli w jej skład dyrektor kąpieliska Orłowo M. Węglowski, lekarze klimatyczni na Wybrzeżu dr Natkański i dr Mielżyński oraz delegat Ligi Popierania Turystyki. Zebrani wysłuchali referatu o zjeździe talassoterapii i organizacji lecznictwa morskiego w Niemczech. W zjeździe tym, który się odbył w lutym br. w Kilonii, uczestniczył dr Natkański. Omawiając zauważone w ubiegłym sezonie nadmorskim braki, postanowiono zwrócić się do czynników miarodajnych o zaostrzenie kontroli stanu sanitarnego mieszkań i należytego utrzymania dróg na wybrzeżu, jak również poczynić starania o zwiększenie liczby instruktorów sportowych dla zorganizowania plaż w kąpieliskach, o uzupełnienie niedostatecznej liczby ławek, chodników itp., a także o zwiększenie liczby praktykujących lekarzy i rozszerzenie sieci aptek. Komisja zajęła się również projektami propagandy wybrzeża w nadchodzącym sezonie martwym. M. i. postanowiono rozpisać konkurs na rozprawę naukowo-lekarską o lecznictwie morskim i wydać drukiem pracę wyróżnioną. Poza tym zamierza Komisja wydrukować szereg artykułów w prasie i wydać drukiem odczyt doc. dr Sabatowskiego o wybrzeżu morskim, wygłoszony w Warszawie w kwietniu br. Mocą uchwały Komisja Morska zmieniła swą nazwę na Komisja Uzdrowisk Nadmorskich.

Zarząd Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa przy współudziale najwybitniejszych specjalistów zorganizował szereg pokazów naukowych oraz popularnych pogadanek. Program ich jest następujący: 1) wtorek, dnia 20. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Dr med. i hist. Al. Krasuski: „Od dawnego przytułku do nowoczesnego szpitala", ilustrowany przeźroczami; 2) środa, dnia 21. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Mjr. dr Englert: „Jak się ustrzec chorób zakaźnych"; 3) czwartek, dnia 22. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Płk. dr T. Sokołowski: „Leczenie urazów i ran", ilustrowany filmem naukowym; 4) piątek, dnia 23. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Dr Janina Misiewicz: „Jak obecnie leczymy gruźlicę płuc", ilustrowany przeźroczami; 5) sobota, dnia 24. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Doc. dr H. Gnoiński: „O przetaczaniu krwi"; 6) poniedziałek, dnia 26. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Dr H. Noblinówna: „O leczeniu raka", ilustrowany filmem z prac Instytutu Radowego; 7) wtorek, dnia 27. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Mjr. dr Bednarski: „Stosowanie tlenu w lecznictwie"; 8) środa, dnia 28. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Dr St. Otolski: „Chemia na usługach lecznictwa"; 9) czwartek, dnia 29. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Mjr. dr H. Miszkiewicz: „Pierwsza pomoc w wypadkach urazowych"; 10) piątek, dnia 30. IX. br. godz. 12.45 i 18 — Inż. Arch. Wł. Borawski: „Jak wygląda szpital współczesny"; 11) sobota, dnia 1. X. br. godz. 12.45 i 18 — Dr H. Deresz: „Leczenie alkoholizmu".

W dniu 17 października 1938 r. rozpoczyna się V kurs dla młodych matek, urządzony staraniem Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie. Kurs ten potrwa 6 dni, a obejmie kilkanaście godzin wykładów i ćwiczeń praktycznych, które przeprowadzą najwybitniejsi lekarze specjaliści, przy współudziale, w części praktycznej, personelu pomocniczo-lekarskiego Ubezpieczalni. Kurs będzie się odbywać w godzinach wieczornych, w tym celu, aby ułatwić wzięcie w nim udziału jak największej liczbie kobiet, pracujących zarobkowo. Program kursu jest tak ułożony, aby możliwie w krótkim czasie podać w treściwej formie najkonieczniejsze wiadomości z dziedziny higieny matki i dziecka, a zarazem przeprowadzić praktyczne przeszkolenie w opiece nad niemowlęciem. Zapisy przyjmuje w godzinach od 12—14 starsza higienistka, w gmachu własnym Ubezpieczalni, przy ul. Fredry 2 na I piętrze.

Opublikowane ostatnio sprawozdanie z akcji sanatoryjnej za rok 1937 wskazuje na znaczne usprawnienie tej akcji oraz na jej rozrost w porównaniu z rokiem poprzednim. Fundusze przeznaczone na lecznictwo sanatoryjne wyniosły w r. 1937 — 4.650.000 zł, co w zestawieniu z r. 1936 stanowi wzrost o 27%. W sanatoriach przeciwgruźliczych leczyło się w r. 1937 — 4.181 chorych, przy czym przeciętny czas leczenia jednego chorego wynosił w poszczególnych sanatoriach od 43 do 65 dni. Wyraźną poprawę stanu zdrowia osiągnięto w 67—85% przypadków. W sanatoriach zdrojowiskowych leczyło się w r. 1937 — 6.462 chorych, a przeciętny okres leczenia wynosił 27—29 dni. Wy-

leczenie lub wyraźną poprawę uzyskało 50—96% wszystkich chorych. W koloniach leczniczych dla dzieci w Kiekrzu pod Poznaniem oraz w Ciechocinku leczyło się w r. 1937 — 783 dzieci. Należy podkreślić, że w r. 1937 Zakład Ubezpieczeń Społecznych przystąpił do rozbudowy własnych sanatoriów przeciwgruźliczych, której wynikiem będzie zwiększenie liczby łóżek w tych sanatoriach o 1218. (I. S. S.).

Vie Médicale zarządziła ankietę w celu zasięgnięcia zdania psychiatrów francuskich o wyjałowianiu, które poczęło się w Danii 1929 r., a stosowane jest najgorliwiej w Niemczech. Otóż zdania psychiatrów francuskich są bardzo odmienne od zdań eugeników niemieckich. Francuzi są przeciwni stanowczo sterylizacji, wychodząc z tego założenia, że wyjałowienie mogłoby być stosowane wówczas, gdybyśmy prawa dziedziczenia znali. Na razie wiadomości nasze są bardzo ograniczone. Nie można twierdzić, że istnieją urodzeni przestępcy, ani że upośledzeni umysłowo mają potomstwo zwyrodniałe. Przytaczają przykład Sparty, która dbała niby to o zdrowe potomstwo i wyniszczyła może tysiące ludzi, którzy mogli mieć wyjątkowe zdolności w ciele niedoskonałym. Toteż, jak mówi jeden z nich, Sparta nie pozostawiła po sobie żadnego artysty, żadnego pomnika, nawet żadnych ruin. Słusznie zwracają uwagę psychiatrzy francuscy, że jest znacznie pewniejsza droga poprawienia ludzkości, przez ograniczenie pijaństwa, zapobieganie chorobom i podnoszenie dobrobytu.

Świadczenia Lwowskiej Ubezpieczalni Społecznej w sierpniu 1938 r. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie wypłaciła w miesiącu sierpniu 1938 r. z funduszów ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa kwotę 66.854.64 zł, z czego przypada na: zasiłki chorobowe 53.715.32 zł, zasiłki domowe 1.628.42 zł, zasiłki szpitalne 706.40 zł, zasiłki połogowe 2.198.40 zł, zasiłki dla karmiących matek 2.020.50 zł, na koszty pomocy akuszeryjnej 2.013 zł, na zasiłki pogrzebowe 4.572.60 zł. Nadto z funduszów ubezpieczenia na wypadek braku pracy pracowników umysłowych wypłaciła Ubezpieczalnia 435 bezrobotnym pracownikom umysłowym 23.530.56 zł. Wreszcie z funduszu emerytalnego robotników wypłacono tytułem zapomóg pośmiertnych 1.564.67 zł.

B e l g i a

W Belgii powstaje szkoła kryminologii i będzie przyłączona do wydziału prawniczego każdego z uniwersytetów. Nauka trwa dwa lata dla słuchaczów posiadających dyplomy kandydatów filozofii lub przyrody. Dla lekarzy i prawników czas nauki ogranicza się do jednego roku.

J u g o s ł a w i a

W Jugosławii odbył się w czasie od 1—12. IX. br. XI Międzynarodowy Kongres Historii Medycyny.

B r a z y l i a

W Brazylii szczepi się przeciw żółtej febrze szczepionką zwaną 17 D, którą się otrzymuje z hodowli jadu na płodzie kurczęcia — pozbawionego całego narządu nerwowego (mózg i rdzeń). W ten sposób jad pozbawiony jest wpływu na narząd nerwowy, a mimo to uodparnia przeciw chorobie. Dotąd szczepiono w ten sposób 200.000 dzieci.

S z w a j c a r i a

W Bernie ufundowano nagrodę 1000 fr. szw. za najlepsze dzieło o letargicznym zapaleniu mózgowia.

S t a n y Z j e d n o c z o n e A. P.

Około 1.500 Amerykanów uczy się w uniwersytetach Europy w 87 wszechnicach w 18 państwach. 919 dyplomów przedłożono do nostryfikacji. Interesujące są wyniki: z 919 uznano 636, a odrzucono 283, czyli 30,7%. Z austriackich dyplomów 96 przyjęto 80 — 83%; z niemieckich 258 przyjęto 186 — 70%; z włoskich 142 przyjęto 66 — 42%; z szkockich 97 przyjęto 78 — 80%; z angielskich 25 przyjęto 23 — 90%; z francuskich 40 przyjęto 29 — 70%; ze szwajcarskich 192 przyjęto 140 — 70%.

W Stanach Zjedn. Ameryki Pn. polecono środek przeciwrakowy, który był wyciągiem z tkanek dotkniętych rakiem. Wyciąg ten w pewnym wypadku nie był należycie wyjałowiony i używający tego wyciągu lekarz naraził licznych chorych na poważne zakażenie. Dotąd taka próba leczenia raka sprawiła, że 11 chorych zmarło.

E g i p t

M. A. Dollfus ogłosił w Arch. d'ophtalmologie rzecz o leczeniu oczu w Egipcie starożytnym. Wiadomości swe czerpał z pism Herodota i Pliniusza, z malowideł przedstawiających sceny leczenia oczu, poza tym z cennych wzmianek zawartych w papyrusach. W grobowcach znajdował czasami narzędzia, które służyć miały do operacji na oku, między innymi i proszki złożone z soli antymonu i miedzi, służące zapewne jako środki lecznicze.

C h i n y

R. P. Szuniewicz, znany jako wybitny okulista w Stuntehfu — przeniesiony został do szpitala centralnego w Pekinie. Cieszy się on taką sławą, że na wieść o jego przybyciu tłumy chorych zebrały się przed szpitalem, żeby zasięgnąć jego porady.

Komunikaty

Kurs dla lekarzy z zakresu organizacji i działalności ośrodków zdrowia odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny w czasie od 7 do 26 listopada 1938 r. Zgłoszenia pisemne przyjmuje do dnia 25 października Sekretariat Szkoły, ul. Chocimska 24, Warszawa.

Instytut Higieny Psychicznej, Warszawa, ul. Puławska 91, tel. 4-15-19, zawiadamia, że został otwarty Oddział dla dorosłych z objawami nerwic, psychonerwic, z zaburzeniami mowy oraz dla nerwowo wyczerpanych. Przypadki chorób psychicznych, jak również cięższe postacie narkomanii są bezwzględnie wykluczone. Instytut prowadzi pracownię rentgenowską, gabinet przyrodoleczniczy, wyposażony we wszelkie nowoczesne aparaty i lampy lecznicze (aparat do jonizacji transcerebralnej i obwodowej, do pomiarów chronaksji, diatermia krótkofalowa, pantostat, lampa kwarcowa, Sollux, Infra-Rouge, aparat do badania podstawowej przemiany materii Krogha). Lekarze, ubezpieczalnie społeczne, pomoc lekarska dla pracowników miejskich, państwowych itd. mogą skierowywać chorych do Instytutu po uprzednim porozumieniu i zarezerwowaniu miejsca. O przyjęciu na Oddział rozstrzyga wynik badań, przeprowadzonych w poradni Instytutu lub skierowanie lekarza-specjalisty. Badanie i leczenie na oddziale prowadzone jest przez lekarzy różnych specjalności.

Redakcja otrzymała:

K. Buiniewicz: Wykłady kliniczne. Kowno 1933.

Transaction of the International College of Surgeons. Vol. I. Nr 1. 1938.

M. Winckel: Leben und Ernährung. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin 1938. Cena: 1.80 RM.

M. Winckel: Garten der Gesundheit. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin 1938. Cena: 1.50 RM.

A. Bickel: Die Ernährung der olympischen Kämpfer in Vergangenheit und Gegenwart. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin 1938. Cena: 1 RM.

J. Schülein: Die Bierhefe als Heil-, Nähr- und Futtermittel. Wyd. H. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 11 RM.

E. Schiephake: Behandlung rheumatischer Erkrankungen mit Ultra-Kurzwellen. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 7 RM.

Pamiętnik X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku, 1937.

R. M. Taylor, M. Lisbonne, L. F. Vidal i *R. H. Hazemann:* Recherches sur la fièvre ondulante en France. Odb. z „Bull. de l'Organ. d'hygiène de la Soc. des Nations". Vol. VII. Nr 9.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 7. 1938. Wyd. nauk. „Wiedza".

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 41 9 października 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Józef WOLF i dr Tadeusz ONYSZKIEWICZ Lwów

Wodonercze wrodzone jako przyczyna błędnego rozpoznania

Z Oddziału Chirurgicznego dla Dzieci Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Prof. dr Władysław Dobrzaniecki

Wodonercze wrodzone należy według Drachtera do schorzeń rzadkich, a raczej, ściśle mówiąc, do schorzeń rzadko rozpoznawanych. Niektórzy (Ombrédanne) uważają, że wodonercze wrodzone można rozpoznać u dzieci dopiero między 6—8 rokiem życia.

W patogenezie wodonercza wrodzonego, jak to wszyscy prawie autorzy zgodnie podkreślają (Lajoscade E., Ponfick E., Ranganathan K. S., Schneider H., Walter H., Variot G. i inni), odgrywają rolę przeszkody na tle wrodzonym w jakimkolwiek odcinku narządu moczowego.

Przyczyną wodonercza wrodzonego mogą być różne zaburzenia rozwojowe, jak niedorozwój nerki, nerka podkowiasta, podwójne moczowody, nieprawidłowe ujście moczowodów, moczowód ślepo się kończący, wysokie odejście moczowodu, kątowe ustawienie moczowodu w stosunku do miedniczki, nieprawidłowy przebieg moczowodów przy wynicowaniu pęcherza *(ectopia vesicae)*, wrodzone obustronne zwężenie moczowodów, ucisk moczowodu przez naczynia nieprawidłowo przebiegające, szczególnie przez dodatkowe naczynie dolnego bieguna nerki, uchyłki pęcherza w miejscu ujścia moczowodu, zwiotczenie moczowodów. Należy również wspomnieć o przeszkodach w dolnych drogach moczowych, jak w pęcherzu, cewce moczowej, a także w napletku, które szczególnie u dzieci, i to należy podkreślić, mogą powodować w pewnych przypadkach obustronne wodonercze.

Dalszymi czynnikami, które mogą spowodować wodonercze są przemieszczenia moczowodów, „ostroga" w moczowodzie, kamienie, sprawy zapalne w najbliższym otoczeniu nerki *(perinephritis sclerotica* lub *traumatica)* (Mathé, Charles Pierre, Emilio de la Pena).

Wiele uwagi poświęcają autorzy Lewinson S., Rankin G., Rocher H. L. i Darget R. dodatkowym naczyniom nerkowym, jako przyczynie wodonercza wrodzonego. Odgrywają tu rolę przeważnie krótkie tętnice dodatkowe, odchodzące od tętnicy nerkowej; zdążają one do dolnego bieguna nerki, krzyżują się z moczowodem i uciskając go powodują powstanie wodonercza. Wybitnie ułatwione jest powstanie wodonercza, gdy do powyższych czynników przyłączą się inne przyczyny, a szczególnie opuszczenie nerki i mała ruchomość moczowodu. Obecność dodatkowych naczyń nerkowych jest, według Corninga, wadą rozwojową często spotykaną. Według tego autora, co czwarty człowiek posiada dodatkowe naczynie nerkowe (Lewinson S.).

Obok przyczyn anatomicznych, składających się na powstawanie wodonercza wrodzonego, odegrać mogą jeszcze rolę przyczyny natury czynnościowej, powodujące zalegania moczu w miedniczkach, a będące następstwem zaburzeń w unerwieniu moczowodów lub miedniczek (Chr. Müller).

Wodonercze występować może wespół z innymi wadami wrodzonymi, jak zajęcza warga i wilcza paszcza (H. Schneider).

Zbierając powyższe dane, jako przyczyny wodonercza wrodzonego można przyjąć:

czynniki mechaniczne (ucisk, zagięcie, zwężenie narządu moczowego),

czynniki wrodzone (nieprawidłowość naczyń nerkowych),

czynniki dynamiczne (zaburzenia czynnościowe i siły motorycznej, jak: atonia i nie wystarczająca perystaltyka moczowodów).

Objawy kliniczne wodonercza wrodzonego

Mogą one być różne, zależnie od wielkości wodonercza. Duże wrodzone wodonercze objawia się już w czasie porodu, stwarzając poważną przeszkodę porodową. U dzieci w późniejszych okresach życia, wodonercze niewielkiego stopnia może nie dawać w ogóle żadnych objawów chorobowych i zazwyczaj tylko dzięki przypadkowi zostaje wykryte. Z drugiej strony, wodonercze niekiedy rozwija się do takich rozmiarów, że powoduje u dzieci bardzo znaczne powiększenie i napięcie brzucha, przypominające puchlinę brzuszną (Tolson H. L.). W tych razach wodonercze powoduje objawy uciskowe narządów jamy brzusznej i klatki piersiowej. Stosunkowo często towarzyszą wodonerczu wrodzonemu objawy ze strony przewodu pokarmowego (zaburzenie trawienia, nieżyt jelit, schorzenia woreczka żółciowego), które Alleman R. określił jako *„zespół żołądkowo-jelitowy"*. Na te objawy przede wszystkim zwraca się uwagę, dopiero bezskuteczne leczenie narządów przewodu pokarmowego skierowuje uwagę na możliwość schorzenia narządu moczowego.

Czynnikiem, który najpewniej może doprowadzić do rozpoznania wodonercza u dzieci są pierwsze objawy, wskazujące w ogóle na schorzenie narządu moczowego; przy ich rozpatrywaniu uwzględnić należy również możliwość istnienia wodonercza. Objawy te po okresie tępych bólów w okolicy lędźwiowej występują, zwłaszcza przy wodonerczu okresowym *(hydr. intermittens)*, napadowo, o charakterze kolki; bóle promieniują wtedy do pęcherza moczowego, po czym następują okresy kilku tygodni a nawet lat, w czasie których dzieci czują się zupełnie dobrze. W czasie ostrego napadu można czasami, zwłaszcza u dzieci szczupłych, stwierdzić powiększoną nerkę, przedstawiającą się jako guz gładki, okrągławy, niebolesny, dający się przesunąć od tyłu ku przodowi; niekiedy udaje się stwierdzić chełbotanie, którego obecność bardzo ułatwia rozpoznanie wodonercza.

W czasie napadu kolki w moczu nie zawsze występują składniki patologiczne, a ciepłota jest zwykle mało podwyższona.

Badanie urologiczne (cystoskopia, urografia dożylna, sondowanie moczowodów) jest konieczne dla ustalenia właściwego rozpoznania.

W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić złośliwe lub torbielowate guzy nerki, guzy jajnikowe, torbiele sieci, krezki i trzustki, powiększenie śledziony, gruźlicze zapalenie otrzewnej, bąblowca wątroby (Juaristi V.).

W naszym przypadku, którego historię choroby przytaczamy, wodonercze wrodzone objawiło się typowymi ostrymi objawami otrzewnowymi.

Dnia 5. I. 1937 r. przywieziono na nasz Oddział dziewczynkę lat 5, skierowaną przez miejscowego lekarza z podejrzeniem o pęknięcie jelita, ponieważ w wywiadach podano uraz znacznego stopnia w okolicę nadbrzusza po stronie lewej. W czasie saneczkowania chora uderzona była w lewą stronę brzucha przednią częścią sanek, które na nią najechały. Tego samego dnia w kilka godzin po urazie wystąpiła czkawka, wymioty, które trwały dwa dni, przy czym ciepłota ciała dochodziła do 39°. W ciągu następnych dwóch dni wymioty ustąpiły, stan dziecka jednak był nadal ciężki, wobec tego wezwano lekarza, który skierował dziecko na nasz Oddział.

Stan dziecka w chwili badania bardzo ciężki: *facies abdominalis*, ciepłota 38,5°, tętno słabo napięte, 120 uderzeń na minutę. Obrona mięśniowa zaznaczona na przestrzeni całego brzucha, zwłaszcza w nadbrzuszu lewym.

Po lewej stronie brzucha stwierdza się silną bolesność i wyczuwa się opór na przestrzeni dłoni. Wobec objawów otrzewnowych i stwierdzonego wyraźnie umiejscowionego oporu rozpoznano pęknięcie jelita z otorbieniem się sprawy, która jednak mimo wszystko daje objawy rozlanego zapalenia otrzewnej.

Po otwarciu jamy brzusznej cięciem podłużnym nad wykazanym oporem stwierdzono twór torbielowaty, okrągławy, o powierzchni gładkiej, o ścianie sinawo zabarwionej, wielkości głowy dziecka. Twór ten zdawał się pozostawać w pewnej łączności z krezką okrężnicy zstępującej. Za pomocą nakłucia wydobyto z niego treść krwawo-bursztynową. Po nacięciu zewnętrznego załamka otrzewnej, torbiel tę, zrośniętą z otoczeniem, już to na tępo, już to na ostro, wyłuszczono, podwiązując na samym końcu jego szypułę, która schodziła głęboko w dół, wzdłuż tylnej ściany jamy brzusznej. Przy wyłuszczaniu torbieli wy-

stąpiło dość duże krwawienie, co ze względu na stan i wiek dziecka nie pozwalało na dokładniejsze poszukiwania miejsca wyjścia torbieli. Wobec tego jamę zaotrzewnowano i zeszyto powłoki brzuszne.

Przebieg pooperacyjny był prawidłowy.

Wyłuszczony twór przedstawiał się w postaci torbieli o ściankach gładkich, białych, silnie włóknistych. Przed szczegółowym oglądaniem tworu myśleliśmy o torbieli *zaotrzewnowej*, która może mieć najrozmaitszy punkt wyjścia. Nie myśleliśmy zaś w ogóle o wodonerczu. Po przecięciu torbieli i stwierdzeniu na jej wewnętrznej ścianie symetrycznie ułożonych uchyłków o kulisowatych brzegach, jak to spotykamy przy dużym wodonerczu, gdzie doszło do rozszerzenia kielichów I i II rzędu, zaczęliśmy dopiero podejrzewać wrodzone wodonercze (ryc. 1).



Ryc. 1
Preparat operacyjnie usuniętego wodonercza wrodzonego, przecięty wzdłuż długiej osi. Stwierdza się symetrycznie ułożone uchyłki o kulisowatych brzegach (rozszerzone kielichy I i II rzędu)

Przeglądając przekrój ściany, w pewnych tylko punktach znaleźliśmy jakby szczątki substancji korowej nerki, a badanie histologiczne tych miejsc wykazało tu i ówdzie utkanie dobrze utrzymanego miąższu kory nerkowej, a poza tym ogniska przewlekłego procesu zapalnego i obrzęk reszty utkania. Torbiel kończyła się ślepym zamknięciem w kierunku szypuły.

Z badań pooperacyjnych wykonano u naszej chorej chromocystoskopię i urografię dożylną.

Chromocystoskopia wykazała po trzech minutach rytmiczne i intensywne wydzielanie indygotropiny z nerki prawej.

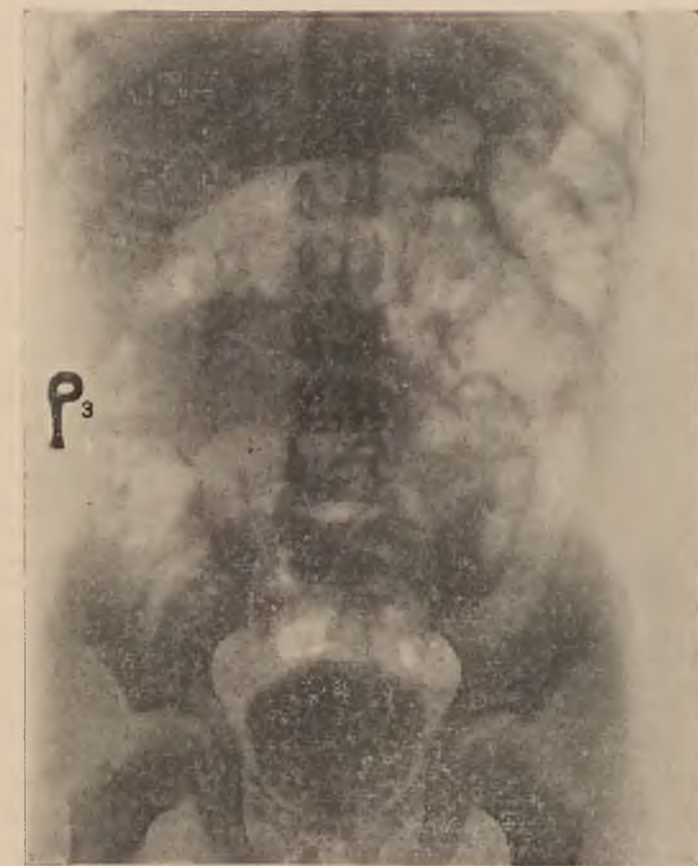
Po stronie lewej stwierdzono obecność ujścia moczowodowego, które było martwe i nie wykonywało ruchów perystaltycznych. Ujście to barwika nie wydzieliło. Urografia dożylna wykonana tenebrylem po 10', 20' i 35' wykazywała prawidłowy rysunek miedniczki, kielichów i moczowodu, jako też prawidłowe wydzielanie substancji cieniującej po stronie prawej. Brak cieni po stronie lewej (ryc. 2).

Rozpatrując nasz przypadek, należy nadmienić, że rozpoznanie wodonercza wrodzonego ustalono dopiero przy dokładnym oglądaniu preparatu, gdzie obecność symetrycznie ułożonych uchyłków o kulisowatych brzegach naprowadzało na myśl, że mamy do czynienia z nerką patologicznie zmienioną, co też badanie histologiczne w zupełności potwierdziło.

Jeżeli się weźmie pod uwagę, że rozpoznanie wodonercza wrodzonego w przypadkach nie nagłych należy w ogóle do bardzo rzadkich, to zrozumiałe jest, że prawie niemożliwe staje się to w przypadkach ostrych, przebiegających tak, jak właśnie w naszym przypadku z objawami otrzewnowymi, gdzie istniejący w wywiadzie uraz jamy brzusznej i ostre objawy otrzewnowe upoważniały do rozpoznania zapalenia otrzewnej w następstwie pourazowego pęknięcia jelita. Ponieważ po otwarciu jamy brzusznej nie znaleziono żadnych zmian w otrzewnej, które by usprawiedliwiały typowe objawy otrzewnowe i ciężki stan dziecka, należy przyjąć, że uraz, który zadziałał w okolicę wodonercza spowodował w nim krwotok, za czym przemawiał krwawy charakter treści wodonercza.

W następstwie krwawienia do światła torbieli przyszło niewątpliwie do powiększenia jej objętości i to mogło już dać właśnie objawy otrzewnowe.

Postępowanie w naszym przypadku polegało na usunięciu torbieli, które z punktu widzenia chirurgicznego wydaje się najbardziej racjonalnym nawet wówczas, gdyby w czasie zabiegu była brana pod uwagę możliwość istnienia wodonercza wrodzonego. Fakt, że dziecko żyło i nie miało żadnych objawów chorobowych, szczególnie ze strony narządu moczowego, mógł upoważnić do przyjęcia, że druga nerka jest zdrowa. W przypadkach



Ryc. 2
Urografia dożylna wykonana po operacji w 20' po wstrzyknięciu tenebrylu. Stwierdza się prawidłowe wydzielanie substancji cieniującej, jako też prawidłowy rysunek miedniczki, kielichów i moczowodu po stronie prawej. Po stronie lewej brak cieni.

nie wymagających natychmiastowego zabiegu, należy przeprowadzić badanie urologiczne i sprawdzić, czy dane wodonercze jest zamknięte, czy okresowe. Jeżeli badania wykażą, że wodonercze jest zamknięte, a zatem usunięcie jego nie uczyni żadnego uszczerbku czynności wydzielniczej, należy je usunąć.

Co się tyczy przyczyny powstania wodonercza w naszym przypadku, trudno ją było określić. Trudno też było ustalić, który z licznych możliwych momentów, wspomnianych na początku, mógł tu odegrać rolę. Niewątpliwie musiało być zaburzenie rozwojowe w narządzie moczowym, które w innych warunkach można było przedtem u dziecka stwierdzić po dokładnym zbadaniu urologicznym.

Piśmiennictwo:

Allemann R.: Ref. Zorgan. f. Chir. 68, 200, 1934. — Drachter R. und Gossmann: Chirurgie des Kindesalters 1930. — Juaristi V.: Z. f. K. Bd. 27, 1932. Str. 406. — Lajoscade E.: Americ. journal of. urol. Bd. 9. Nr 8, 373—380, 1913. — Lewinson S.: Warsz. Czas. Lek. Nr 31—32, 1933. — Müller Chr.: Arch. f. klin. Chir. Bd. 150. H. 4. S. 589—616, 1928. — Mathé, Charles Pierre, Emilia de la Pena: Ref. Zbl. f. Chir. 69. Str. 193, 1934. — Ombrédanne: Précis clinique et opératoire de Chirurgie infantile, wyd. Masson Paryż 1932. — Ponfick E.: Z. f. K. Bd. 1. 1911. Str. 297. — Rocher H. L., Barget R.: Presse méd. Ig. 31. Nr 33, 377—379, 1923. — Ranganathan K. S.: Z. f. K. Bd. 16. 1924. Str. 299. — Rankin G.: Brit. med. Journ. Nr 2685, 1409—1412, 1912. — Schneider H.: Dtsch. Arch. f. Chir. 237, 115—120, 1932. — Tolson H. L.: Ref. Zorg. 78, 1936. Str. 375. — Variot G., Walter H.: Z. f. K. Bd. 10, 1920. Str. 566.

Henryk MEISEL Lwów

Dalsze spostrzeżenia z biologii laseczki zgorzeli gazowej (bac. perfringens)

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. i z Państwowego Zakładu Higieny, Filia we Lwowie
Kierownik: Prof. dr N. Gąsiorowski

Opierając się na dotychczasowym piśmiennictwie, przyjmujemy obecnie, że laseczka zgorzeli gazowej *(bac. perfringens)* zwykle wytwarza otoczkę, jeżeli przebywa i rozwija się w ustroju zwierzęcym, a tylko wyjątkowo, i to jedynie wśród bardzo dogodnych warunków, posiada otoczkę na podłożu sztucznym. Pewne wątpliwości nasuwają spostrzeżenia szkoły Neufelda, dotyczące dwoinki zapalenia płuc.

Doświadczenia Neufelda i Ettinger-Tulczyńskiej dowodzą, że obecność otoczki u pneumokoków nie zależy od tego, czy drobnoustrój przebywa w ustroju zwierzęcym, czy też rozwija się na podłożach sztucznych. Zdaniem ich, w dwoince zapalenia płuc otoczka daje się wykazać bez względu na podłoże tak długo, dopóki drobnoustrój posiada formę gładką „*S*"; dopiero z chwilą przejścia we formę szorstką „*R*" komórka pneumokokowa traci otoczkę. Wnioski powyższe opierają na spostrzeżeniach, uzyskanych za pomocą metod barwienia, używanych dla wykazania otoczki i na podstawie doświadczalnie dającego się wywołać zjawiska swoistego pęcznienia otoczki.

Dla bliższego poznania budowy laseczki zgorzeli gazowej użyłem tych samych metod przy badaniu 7 z moich szczepów laseczki zgorzeli.

Do barwienia użyłem metody Muira zmodyfikowanej przez Levinthala, jako szczególniej polecanej przez szkołę Neufelda.

Technika barwienia: materiał pobrany z ustroju zakażonego rozetrzeć w cienkiej warstwie na szkiełku; utrwalić w płomieniu i zabarwić przez 2 minuty karbolową fuksyną na gorąco; spłukać wodą i zadziałać zaprawą przez 1 minutę; po opłukaniu wodą i szybkim odbarwieniu (1 sekunda) alkoholem metylowym, powtórnie spłukać wodą i barwić 1—2 minuty błękitem Löfflera.

Zaprawa składa się z 2 części wysyconego roztworu sublimatu, z 2 części wysyconego roztworu tanniny, 5 części wysyconego roztworu ałunu potasowego.

Przy barwieniu materiału pobranego z hodowli należy kroplę zawiesiny bakteryjnej zmieszać z kroplą surowicy normalnej i po roztarciu utrwalić w alkoholu metylowym; poza tym zabarwić jak poprzednio.

Przystępując do opisania obrazu mikroskopowego, muszę przede wszystkim podnieść, że zmodyfikowaną metodą Muira można było dookoła czerwono zabarwionej laseczki stale wykazać — u wszystkich szczepów *perfringens* — regularną otoczkę, ostro odgraniczoną na zewnątrz, o słabszym lub silniejszym zabarwieniu niebieskim. Grubość otoczki waha się w dość szerokich granicach, na jednym polu widzenia przeważnie spotyka się laseczki, posiadające otoczki grubości mniej więcej komórki bakteryjnej, rzadziej otoczki zaledwie zaznaczone lub grubsze od komórki.

Poszczególne szczepy, hodowane na tych samych podłożach posiadają otoczkę o pewnym bardziej stałym wyglądzie i tak jako dobrze rozwinięta przedstawia się ona zawsze w hodowlach szczepów *P 14* *) lub *S.*, natomiast jako znacznie cieńsza występuje ona w hodowlach szczepu *MR 2*.

Silny wpływ na grubość otoczki wywierał rodzaj podłoża, na którym laseczki hodowano; w preparatach z hodowli, wyrosłej na pożywce Tarozziego, stwierdza się duże laseczniki o większych wymiarach i silniej rozwiniętej otoczce; preparaty z hodowli bulionowych z dodatkiem 2‰ i 1% cukru gronowego zawierały o wiele słabiej rozwinięte otoczki i komórki bakteryjne.

Drugi dział badanych zmian morfologicznych obejmuje tzw. swoisty odczyn pęcznienia. Odczyn ten obserwuje się w kropli wiszącej. Do kropli gęstej zawiesiny bakteryjnej dodaje się mniej więcej tę samą ilość nierozcieńczonej, wysokowartościowej surowicy, ponadto ślad rozcieńczonego błękitu Löfflera, lub fioletu goryczki, albo fioletu krystalicznego. Po kilku minutach w ciepłocie pokojowej komórka bakteryjna zabarwia się słabo, a dookoła niej, przy odczynie dodatnim, występuje niezabarwiony pierścień ostro odgraniczony, którego grubość jest wielokrotnie większa, aniżeli grubość otoczki tegoż samego drobnoustroju zanurzonego w surowicy normalnej. Obraz ten utrzymuje się przez dłuższy czas bez zmiany.

Dodatni odczyn pęcznienia występował tylko przy użyciu wysokowartościowej surowicy, otrzymanej działaniem szczepu należącego do tej samej odmiany. Wśród 7 szczepów, tą drogą mogłem wyodrębnić 5 odmian *(Mor., 4846/36., P 14., MR 2.,* i wspólna *Weinberg. S., W.)* *), odpowiadających w zupełności tym, które poprzednio zróżnicowałem za pomocą odczynu aglutynacyjnego i wiązania dopełniacza z wielocukrami.

Zjawisko pęcznienia otoczki jest więc ściśle swoiste, czyli występuje tylko wówczas, jeżeli na dany szczep zadziała się surowicą homologiczną, nie występuje natomiast nigdy z heterologiczną surowicą otrzymaną działaniem innej odmiany laseczki zgorzeli gazowej, ani też z żadną kontrolną surowicą wysokowartościową, jak i normalną.

Wobec wyników, uzyskanych metodą barwienia i zadziałaniem wysokowartościowych surowic, należy przyjąć, że podobnie jak u pneumokoków, tak i u laseczek z grupy perfringens nie tylko w ustroju zwierzęcym, ale i u dawno już wyodrębnionych, wielokrotnie przeszczepianych szczepów laboratoryjnych istnieje otoczka.

*

W pracy ogłoszonej w Pol. Gaz. Lek. w r. 1938, podałem moje spostrzeżenia, dotyczące budowy antygenowej lasecznika zgorzeli gazowej, przy czym w badaniach tych ograniczyłem się wyłącznie do klasycznego typu laseczki *perfringens*, zwanego przez Wilsdona typem *A*.

Ze zjawisk biologicznych, związanych z laseczką zgorzeli gazowej, zasługuje na uwagę, że wszystkie szczepy typu *A.* przedstawiają się pod względem morfologicznym jednolicie; również pod względem biochemicznym, poza niektórymi odchyleniami wobec insuliny i gliceryny, szczepy te nie wykazują wyraźniejszych różnic; wreszcie i pod względem toksygenicznym stanowią one wspólną grupę, wydzielając wspólną toksynę, którą zobojętnia w myśl prawa wielokrotności antytoksyna otrzymana z każdego szczepu typu *A.*

Obok powyższych cech przedstawiających się identycznie, badania dotychczasowe równocześnie stwierdzają, że pomiędzy poszczególnymi szczepami typu *A.* zachodzą i głębokie różnice serologiczne. Mianowicie w odczynie aglutynacyjnym typ *A.* rozpada się na poszczególne odmiany.

W poprzednio ogłoszonej pracy poddałem analizie 10 szczepów *perfringens*, odpowiadających typowym formom. Odczyny aglutynacyjne z 6. monowalentnymi, wysokowartościowymi surowicami wykazały, że badane szczepy różnią się między sobą. Mianowicie 6 szczepów tworzyło wspólną odmianę, a każdy z pozostałych 4 szczepów posiadał odrębny aglutynogen. Ogółem zatem wśród 10 szczepów aglutynacyjnie wyróżnić można było 5 odmian.

Dalsze badania, zmierzające do wyjaśnienia budowy antygenowej laseczki zgorzeli gazowej wykonałem z wielocukrami bakteryjnymi, otrzymanymi metodą kwaśną (Zinsser-Parkera) i zasadową (Pflügera). Z wielocukrów tych wszystkie otrzymane metodą kwaśną zachowały się czynnie w odczynie Bordet-Gengou, przy czym dało się wyróżnić pięć odmian, odpowiadających zupełnie stwierdzonym za pomocą odczynu aglutynacyjnego. Z wielocukrów otrzymanych metodą zasadową, dwa zachowały się obojętnie, pozostała zaś reszta wielocukrów odpowiadała otrzymanym metodą kwaśną.

Reasumując wyniki dotychczasowych doświadczeń, dochodzimy do wniosku, że typ *A.* laseczek zgorzeli gazowej rozpada się na odmiany zachowujące się odrębnie pod względem aglutynacyjnym, następnie, że poszczególnym aglutynogenom odpowiadają odrębnie zachowujące się w odczynie Bordet-Gengou wielocukry bakteryjne.

Opisane spostrzeżenia wymagały dalszej analizy uzupełniającej.

W tym celu wykonałem odczyny wiązania dopełniacza z antygenami pełnowartościowymi, tj. zawiesiną laseczek zgorzeli gazowej typu *A.* jako wywoływaczem. Uzupełnienie w danym kierunku tym bardziej zasługuje na uwagę, skoro odczynowi Bordet-Gengou z pełnowartościowym antygenem zgorzeli gazowej odmówiono decydującego znaczenia różniczkowego (Gaehtgens, Zeissler), gdyż z jednej strony zachowywał się różnorodnie z poszczególnymi szczepami laseczki zgorzeli gazowej, z drugiej zaś wykazywał pewne powinowactwo laseczek zgorzeli gazowej do grup odmiennych, jak np. do grupy obrzęku złośliwego.

Dla wyjaśnienia techniki badania muszę podkreślić, że przy wszystkich badaniach serologicznych, podanych w niniejszej pra-

---

*) Szczep *P 14* z List. Inst. f. Type Cult. Londyn; szczepy *MR 2, Weinberg, S., W.* z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie; szczepy *4846/36* i *Mor.* wyhodowane w naszym Zakładzie.

cy, posługiwałem się zawsze tymi samymi szczepami oraz tymi samymi wysokowartościowymi i normalnymi surowicami króliczymi, których używałem przy odczynie aglutynacyjnym i wiązania dopełniacza z wielocukrami bakteryjnymi.

Z osadu otrzymanego przez odwirowanie 24 godz. hodowli laseczek w bulionie zawierającym dodatek 1% cukru gronowego, sporządzałem zawiesinę w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, jako antygen do odczynu Bordet-Gengou; po ogrzaniu przez 1 godzinę przy 60° oznaczałem każdorazowo przed wykonaniem odczynu dawkę górnej granicy nie działającej hamująco na system hemolityczny.

Tabela 1. podaje wyniki odczynów Bordet-Gengou wykonanych z pełnowartościowymi antygenami *perfringens.*

Tabela 1

Odczyn Bordet-Gengou z zawiesiną laseczek *perfringens* jako antygenem

	Surowice	*Mor.*	*4846/36*	*P 14*	*MR 2*	*Weinberg*	*S.*	*W.*
		Szczepy						
perfringens	*Mor.*	**120**	10	20	—	20	40	10
	4846/36	—	**480**	20	—	10	60	10
	P 14	—	30	**160**	—	—	30	—
	MR 2	—	10	10	**160**	—	10	—
	Weinberg	—	10	10	—	**320**	**240**	**240**
	S.	10	20	20	—	**240**	**480**	**320**
	W.	10	10	10	10	**240**	**320**	**320**
	Vibrion typ 1.	10	10	10	—	10	10	10
	Chauvoei	10	10	10	—	30	80	20
	histoliticus	—	20	20	—	10	10	10
	amylobacter.	10	60	40	—	30	60	30
	królicza norm.	—	—	—	—	—	—	—

Liczby podają najwyższe rozcieńczenie surowicy, przy którym odczyn występuje silnie dodatnio.

Biorąc pod uwagę rozcieńczenie surowic, w jakim odczyny z poszczególnymi antygenami wypadają dodatnio stwierdzamy, że z 6 surowic wysokowartościowych zgorzeli gazowej, cztery (Mor., 4846/36., P 14., MR 2.) dają odczyn w wysokich rozcieńczeniach tylko z antygenem homologicznym, a trzy pozostałe surowice *(Weinberg, S., W.)* silnie wiążą dopełniacz z zawiesiną każdego z 3 szczepów, przy czym wysycanie na przemian wykazało, podobnie jak przy aglutynacji, że szczepy *Weinberg, S., W.* zachowują się homologicznie, czyli tworzą wspólną odmianę.

Odczyny z innymi surowicami wysokowartościowymi, jak również z normalną surowicą królika, wypadały ujemnie lub słabo zaznaczone.

Wyniki opisane dowodzą, wbrew dotychczasowemu mniemaniu, *że za pomocą odczynu wiązania dopełniacza z antygenem pełnowartościowym, można w typie A. laseczki zgorzeli gazowej wyodrębnić odmiany (5), odpowiadające poprzednio wykazanym.*

Dalsze badania obejmują odczyny precypitacyjne z wielocukrami bakteryjnymi sporządzonymi metodą Zinsser-Parkera i Pflügera, których w poprzedniej pracy użyłem do odczynów wiązania dopełniacza.

Technika przedstawia się następująco: rozcieńczenie precypitynogenu wlać do szeregu probówek po 0,1 cm³, następnie do każdej probówki po 0,1 cm³ nierozcieńczonej precypityny; po silnym zmieszaniu wstawić do cieplarki o 37° na 2 godziny, po czym do lodowni na 18 godzin; przy odczytywaniu wyników w wyższych rozcieńczeniach posługiwałem się aglutynoskopem.

Tabela 2

Odczyn precypitacji z wielocukrami otrzymanymi metodą Zinsser-Parkera

Surowice	*Mor.*	*4846/36*	*P 14*	*MR 2*	*Weinberg*	*S.*	*W.*
	Wielocukier ze szczepu						
Mor.	300	—	—	—	—	—	—
4846/36	—	160	—	—	—	—	—
P 14	—	—	60	—	—	—	—
MR 2	—	—	—	100	—	—	—
Weinberg	—	—	—	—	160	320	80
S.	—	—	—	—	80	400	80
W.	—	—	—	—	40	80	160
królicza norm.	—	—	—	—	—	—	—

Liczby oznaczają najwyższe rozcieńczenie precypitynogenu, podane w tysiącach, przy którym występuje silny odczyn dodatni.

Straty precypitacyjne, szczególnie w słabszych rozcieńczeniach, tworzyły charakterystyczną zbitą masę, kształtem przypominającą dysk, który po wstrząśnięciu nie rozpada się na kłaczki i ziarna. Obraz ten odpowiadałby wyglądowi aglutynacji z laseczką *perfringens* i przypomina odczyny aglutynacyjne i precypitacyjne opisywane u pneumokoków, jak i u innych drobnoustrojów posiadających otoczkę.

Tabela 3

Odczyn precypitacji z wielocukrami otrzymanymi metodą Pflügera

Surowice	*Mor.*	*4846/36*	*P 14*	*MR 2*	*Weinberg*	*S.*	*W.*
	Wielocukier ze szczepu						
Mor.	25	—	—	—	—	—	—
4846/36	—	—	—	—	—	—	—
P 14	—	—	60	—	—	—	—
MR 2	—	—	—	—	—	—	—
Weinberg	—	—	—	—	160	320	80
S.	—	—	—	—	150	80	50
W.	—	—	—	—	60	160	50
królicza	—	—	—	—	—	—	—

Liczby oznaczają najwyższe rozcieńczenie precypitynogenu, podane w tysiącach, przy którym występuje silny odczyn dodatni.

W odczynie precypitacyjnym stwierdza się również pięć odmian odpowiadających poprzednim, równocześnie podobnie jak przy odczynie wiązania dopełniacza i tutaj wielocukry otrzymane metodą kwaśną są bardziej zróżnicowane, aniżeli otrzymane metodą zasadową. Przy użyciu metody kwaśnej można było wyodrębnić pięć, podczas gdy przy zasadowej tylko trzy wielocukry jako czynne antygeny resztkowe w odczynie precypitacyjnym.

Porównując obecne wyniki z poprzednio ogłoszonymi, widzimy, *że typ A. laseczki zgorzeli gazowej w swoistym odczynie pęcznienia otoczki, następnie tak, jako pełnowartościowy antygen w odczynie aglutynacyjnym i wiązania dopełniacza, jak również jako antygen resztkowy w odczynie precypitacyjnym i Bordet-Gengou rozpada się bezsprzecznie na odmiany zupełnie sobie odpowiadające.*

W roku 1923 Zinsser i Parker jako pierwsi zwrócili uwagę, że wielocukier bakteryjny, otrzymany z otoczkowej formy dwoinki zapalenia płuc nie daje dodatniego odczynu wiązania dopełniacza ze surowicą koni uodpornionych homologicznym typem drobnoustrojów, jakkolwiek odczyn Bordet-Gengou między tym wielocukrem a odpowiednią wysokowartościową surowicą króliczą wypada wybitnie dodatnio. Fakt ten znalazł wielostronne potwierdzenie (Lancefield, Vollmond, Neufeld), a Pittman i Goodner z młodej hodowli pałeczki Pfeiffera typu b. otrzymali wielocukier, który, dając z homologiczną surowicą końską dodatni odczyn precypitacyjny, zachował się obojętnie w odczynie Bordet-Gengou. Goodner i Horsfall sądzą, że przyczyną tego zjawiska nie jest obecność przypuszczalnych elementów hamujących, zawartych w surowicy końskiej, lecz pewne odmienne zachowanie się przeciwciał wobec dopełniacza. Heidelberger i Pedersen Kai O. przyczyny tego zjawiska szukają w różnicy, jaka zachodzi w wielkości i ciężarze cząsteczkowym ciał odpornościowych, zawartych w wysokowartościowej surowicy królika i konia.

Posiadając wysokowartościową surowicę króliczą i końską, zająłem się tym zagadnieniem, niezwykle ważnym, przy użyciu wielocukrów, otrzymanych ze szczepów laseczki zgorzeli gazowej.

Z porównania wynika (tabela 4 i 5), że dwie wysokowar-

Tabela 4

Odczyn aglutynacyjny

	Surowice	*Mor.*	*4846/36*	*P 14*	*MR 2*	*Weinberg*	*S.*	*W.*
		Szczepy						
Królicza	*W.*	—	20	10	—	320	160	320
Końskie	*29*	—	—	—	—	100	80	160
	145	—	—	—	—	320	160	160
	normalna	—	—	—	—	—	—	—

Liczby podają najwyższe rozcieńczenie surowicy, przy którym odczyn występuje silnie dodatnio.

Tabela 5

Odczyn precypitacyjny

Surowice		Wielocukier ze szczepu Weinberg		S.		W.	
		otrzymany metodą					
		kwaśną	zasadową	kwaśną	zasadową	kwaśną	zasadową
Królicza W.		40	20	80	80	160	50
Końskie	29	80	60	160	160	160	50
	145	20	20	20	20	40	30
	normalna	—	—	—	—	—	—

Liczby oznaczają najwyższe rozcieńczenie precypitynogenu, podane w tysiącach, przy którym występuje silny odczyn dodatni.

tościowe surowice końskie aglutynują szczepy *Weinberg, S.* i *W.* swoiście, podobnie jak wysokowartościowa surowica królicza. Tak samo przedstawiają się wyniki odczynu precypitacyjnego z wielocukrami otrzymanymi ze szczepów *Weinberg, S.* i *W.*, a surowicami końskimi i surowicą króliczą. Co do precypitacji z surowicami końskimi różniła się ona tylko o tyle od precypitacji z surowicą króliczą, iż precypitat nie miał tu wyglądu dyska, lecz składał się z kłaczków przypominających obraz aglutynacji obłoczkowej.

Obraz mikroskopowy strątów powstających z odpornościową surowicą króliczą przedstawiał się w formie kropel błyszczących, silnie załamujących światło, podczas gdy strąty powstające z surowicą końską tworzą złogi nie posiadające połysku, o wyglądzie matowym. Słowem, odpowiada on w zupełności spostrzeżeniom Schiemanna i Caspera, poczynionym przy precypitacji, zachodzącej pod wpływem zadziałania wysokowartościowej surowicy końskiej i króliczej na wielocukry, otrzymane z dwoinki zapalenia płuc.

Przejdźmy wreszcie do odczynów wiązania dopełniacza z antygenem pełnowartościowym i wielocukrami bakteryjnymi (tab. 6).

Tabela 6

Odczyn wiązania dopełniacza

Surowice		Antygen pełnowartościowy	Wielocukier otrzymany metodą kwaśną	Wielocukier otrzymany metodą zasadową
Królicze	Weinberg	160 *)	2400 **)	1200 **)
	S.	320	2400	1200
	W.	160	2400	1200
Końskie	29	—	—	—
	145	—	—	—

*) Liczby podają najwyższe rozcieńczenie *surowicy*, przy którym odczyn występuje silnie dodatnio.

**) Liczby oznaczają najwyższe rozcieńczenie *wielocukru*, podane w tysiącach, przy którym występuje silny odczyn dodatni.

Jak widzimy, dodatnie odczyny o wysokich rozcieńczeniach dają tylko swoiste surowice królicze i to tak z antygenem pełnowartościowym, jak wielocukrami kwaśnym i zasadowym, natomiast surowice końskie we wszystkich kombinacjach zachowują się zupełnie obojętnie.

Doświadczenia więc moje potwierdzają również odmienne zachowanie się dwuchwytnika, znajdującego się w surowicy końskiej lub króliczej.

Czynnik powyższy, musi być wzięty pod uwagę, jeśli chcemy uniknąć niezgodnych, a tym samym fałszywych wniosków, wynikających tylko przez użycie wysokowartościowych surowic, pochodzących ze zwierząt odmiennego gatunku.

Piśmiennictwo:

1) Ettinger-Tulczyńska: Ztschrft. f. Hyg. T. 114. 769, 1933. — 2) Gaehtgens W.: Zbl. f. Bakt. O. 1. T. 80. 166. 1917. — 3) Goodner, Kenneth-Horsfall, Frank: The J. of. exp. Med. T. 64. 201. 1936. — 4) Heidelberger M. - Pedersen Kai O.: J. of exp. Med. T. 65. 393. 1937. — 5) Neufeld F. - Händel L.: Kolle-Wassermann Hndbch. d. path. Mikroorg. wyd. 2. T. IV. 553. 1912. — 6) Neufeld F. - Schnitzer R.: Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Hndbch. d. path. Mikroorg. T. IV. 970. 1928. — 7) Pittman M. - Goodner K.: J. of Imm. T. 29. 240. 1935. — 8) Schiemann O. - Casper W.: Ztschrft. f. Hyg. T. 108. 220. 1928. — 9) Zeissler J.: Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Hndbch. d. path. Mikroorg. T. IV. 1097. 1928. — 10) Zinsser H. - Parker J. T.: J. of Imm. T. 8. 151. 1923. — 11) Meisel H.: Pol. Gaz. Lek. 1938; Ztschr. f. Immunitätsf. T. 92. H. 1. 1938.

Dr Józef JAPA Lwów

Zachowawcze leczenie kamicy nerkowej a podwodne przepłukiwania jelit

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Podwodne przepłukiwania jelit lub tzw. podwodne kąpiele jelitowe *(subaquale Darmbad)*, w skróceniu *„Sudabad"*, *enterocleaner)*, wynalezione i wprowadzone przez Broscha i Aufschnaitera w r. 1910, należą obecnie do uznanych i szeroko stosowanych zabiegów leczniczych. U nas zabieg ten znajduje szersze zastosowanie dopiero w ostatnich latach, zwłaszcza, gdy zaczęły go wprowadzać zdrojowiska. Klinika Chorób Wewnętrznych U. J. K. stosuje kąpiele jelitowe już od 4 lat (ogółem przeszło 500 zabiegów).

Zasada podwodnej kąpieli jelitowej polega na przepłukaniu jelita grubego dużą ilością wody (do 30 litrów), przy czym chory przez czas trwania zabiegu leży w wannie, zanurzony w wodzie. Urządzenie aparatu w najogólniejszych zarysach przedstawia się następująco: do odbytnicy chorego wkłada się metalową, cienką kankę, długości 6—8 cm, połączoną wężem gumowym ze zbiornikiem ciepłej wody, umieszczonym na podwyższeniu. Chory leży w wannie na siodełku dopasowanym za pomocą poduszki gumowej do pośladków. Od siodełka odchodzi szeroka rura, przez którą odpływa na zewnątrz woda, przepłukująca jelita. W ten sposób treść wydalona z jelita zupełnie nie styka się z wodą, w której leży chory. Dopływ wody, jego szybkość można odpowiednio regulować. Aparatura jest prosta i łatwa w użyciu. Przepłukiwanie jelit trwa przy zużyciu 30 litrów wody około godziny. W czasie zabiegu woda, wlewając się przez kankę do odbytnicy, wypełnia stopniowo jelito grube. Przy pewnym stopniu wypełnienia (do 2—3 l), chory zaczyna odczuwać parcie i przy użyciu tłoczni brzusznej woda zostaje wydalona przez rurę odpływową, wypłukując treść jelita. Ten sposób przepłukiwania pozwala oczyścić gruntownie całe jelito grube. Zimmer stwierdza na podstawie własnych doświadczeń, że pod wpływem odruchowego pobudzenia perystaltyki jelita cienkiego, w czasie zabiegu może do tego stopnia opróżnić się całe jelito cienkie, że w rurze odpływowej ukazuje się czysta żółć. Umieszczenie chorego w czasie zabiegu w kąpieli wodnej ma, według Broscha, swoje uzasadnienie. W ciepłej wodzie przychodzi do zwolnienia ogólnego napięcia mięśniowego, a więc i mięśni gładkich, co pozwala na lepsze wypłukanie jelit; z drugiej strony zanurzenie ciała w wodzie sprawia na zasadzie prawa fizycznego, że chory nie odczuwa w tym stopniu ciężaru wody wlanej do jelita. Ostatnio wprowadzono też aparaty do tzw. „suchego" przepłukiwania jelit, które pozwala przepłukiwać jelita bez zanurzenia chorego w wodzie.

Zasadniczym wskazaniem dla stosowania kąpieli jelitowych są rozmaite schorzenia jelita grubego. Duże korzyści oddaje także kąpiel jelita, gdy chodzi o przygotowanie chorego do zabiegu diagnostycznego (np. do prześwietlenia nerek) lub do zabiegu operacyjnego. Poza tym stosowano kąpiele jelitowe w najrozmaitszych innych schorzeniach (Brosch). Dotychczasowe doświadczenia opierają się już na dziesiątkach tysięcy wykonanych przepłukiwań (Olpp). Doświadczenia te wykazały, że podwodne przepłukiwania jelitowe, przy przestrzeganiu wskazań i przeciwwskazań, są zabiegiem całkowicie nieszkodliwym.

Na możliwość wykorzystania kąpieli jelitowych dla zachowawczego leczenia kamicy nerkowej zwrócił pierwszy uwagę Miloslawitch w r. 1915. Podaje on przypadek kamicy, w którym po zastosowaniu kąpieli jelitowej odeszło z moczem 20 kamieni. Klinika Chirurgiczna Payra pierwsza zaczęła stosować systematycznie kąpiele jelitowe w leczeniu kamicy nerkowej. W r. 1927 Kortzeborn z Kliniki Payra podaje 17 przypadków kamicy nerkowej, leczonych z dobrym wynikiem podwodnymi przepłukiwaniami jelitowymi. Kortzeborn obserwował wypłukanie kamienia najczęściej po 3 kąpielach, rzadziej po jednej, czasem dopiero po 9 przepłukiwaniach.

Skuteczność kąpieli jelitowych w leczeniu kamicy narządu moczowego, tzn. możliwość odejścia kamienia, zależy od całego szeregu czynników. Najłatwiej i najczęściej odchodzą kamienie

moczowodowe. Demel podaje, że prawie połowa kamieni moczowodowych odchodzi po kąpieli jelitowej i że zawsze należy przed zabiegiem operacyjnym próbować usunięcia kamieni przepłukiwaniem. W statystyce Angerera na 241 przyp. kamieni moczowodu, w 135 przypadkach odszedł kamień przy leczeniu zachowawczym, w którym główną rolę przypisuje kąpieli jelitowej. Z innych czynników zasadnicze znaczenie ma naturalnie wielkość kamienia, poza tym jego kształt oraz okres pozostawania kamienia w danym miejscu.

Większość autorów przypisuje dobre wyniki przy kamicy nerkowej wzmożonej diurezie po kąpielach jelitowych (Munk, Rumpel, Reucki). Rzeczywiście wydzielanie moczu po kąpieli jelitowej zwiększa się przeciętnie o 400—600 cm³, według Kortzeborna. Dlatego też niektórzy uważają, że ten sam skutek można osiągnąć zwiększonym podawaniem płynów doustnie. Według Kortzeborna, przy kąpieli jelitowej wchodzą jednak jeszcze inne czynniki w rachubę, a więc pobudzenie czynności wydzielniczej nerki przez ogrzanie jej dolnego bieguna wodą przepłukującą jelita, wzmożenie perystaltyki moczowodów przez ich ogrzanie i pewnego rodzaju masaż wodny. Wypłukanie kamienia ułatwia równoczesne dodanie do wody przepłukującej *Tinct. Belladonnae* lub zastrzyk papaweryny i atropiny tuż przed kąpielą. Pleschner podaje, że kąpiele jelitowe dają dobre wyniki, zwłaszcza przy kamieniach w lewym moczowodzie. Jak dotychczas, trudno powiedzieć, które czynniki działają i w jakim stopniu. Wzmożenie diurezy nie zawsze jest wyraźne, a jeśli chodzi o pobudzenie perystaltyki, to Kortzeborn podkreśla, że napady kolki po kąpieli występują stosunkowo rzadko.

W niniejszym artykule chcę podać wyniki osiągnięte przy stosowaniu podwodnych przepłukiwań jelitowych w 18 przypadkach kamicy narządu moczowego. Przypadki te datują się z ostatnich 4 lat. Tu chciałbym nawiasowo zauważyć, że rozmaici autorzy podają częstsze występowanie kamicy nerkowej w ostatnich czasach (Rumpel, Munk, Schneider i i.). Przegląd materiału klinicznego za ostatnich 8 lat nie wykazuje wzrostu liczby przypadków kamicy nerkowej w ciągu tego okresu.

Wśród 18 wspomnianych przypadków klinicznych, połowa przypadków dotyczy kamicy moczowodowej, w 3 przypadkach złogi znajdowały się w miedniczce nerkowej, w 2 przypadkach równocześnie w miedniczce i w moczowodzie, w 1 przyp. stwierdzono konkrementy w pęcherzu, wreszcie w 3 przypadkach nie udało się wykazać złogów, chociaż wszystkie objawy wskazywały bezwzględnie na kamicę nerkową. Wyleczenie zupełne w postaci wypłukania kamienia osiągnięto w 3 przypadkach, w 12 przypadkach stwierdzono wybitną poprawę, w 3 przypadkach leczenie zawiodło. Przytoczę tu w krótkości poszczególne obserwacje:

1) Mężcz., R. J., l. 24, student uniw. L. Dz. 184/34-5. *Nephrolithiasis dextra.* Od kilku miesięcy bóle napadowe, dreszcze, ciepłota. W moczu krwinki i wałeczki. Prześwietlenie prom. Rtg.: konkrement w dolnej części moczowodu pr. Jedna kąpiel jelitowa + zastrzyk papaweryny. Na drugi dzień kamień odszedł z moczem. Diureza zwiększona o 300 cm³.

2) Kob., S. K., l. 28, stud. uniw. L. Dz. 556 i 623/34-5. *Nephrlth. d.* Od 3 lat napady bólów. W moczu krwinki. Rtg.: konkrement wielkości grochu u ujścia moczowodu prawego do pęcherza. Po 5 kąpielach przy równoczesnych zastrzykach środków przeciwskurczowych kamień odszedł do pęcherza, skąd po 8 kąpielach został wydalony z moczem. Diureza zwiększona przeciętnie o 400 cm³.

3) Mężcz., K. W., l. 37. L. Dz. 430/36-7. *Nephrlth. sin.* Od 8 miesięcy pobolewania i napady bólu. W moczu krwinki. Rtg.: konkrementy w moczowodzie lewym. Nerka lewa po 15 min. nie wydziela kontrastu. Po 4 kąpielach odeszło kilka kamieni. Chromocystoskopia kontrolna: obie nerki wydzielają dobrze po $2^1/_2$ minutach. Po pierwszej kąpieli ilość moczu zwiększona o 1100 cm³.

4) Mężcz., T. A., l. 31., zakonnik. L. Dz. 181/34-5. *Nephrlth.* Bóle napadowe od kilku dni. W moczu krwinki. Rtg.: konkrementów nie stwierdzono. Obie nerki wydzielają prawidłowo. Po 2 kąpielach bóle zupełnie ustąpiły, mocz bez zmian. Diureza wzrosła o 400 cm³.

5) Mężcz., B. L., l. 25, stud. Polit. L. Dz. 562/35-6. *Nephrlth.* Od kilku dni bóle napadowe, dreszcze, wysoka ciepłota. W moczu krwinki. Konkrementów nie stwierdzono. Po 3 kąpielach bóle ustąpiły, osad w moczu bez krwinek. Ilość moczu zwiększona o 800 cm³.

6) Mężcz., I. R., l. 28, kowal. L. Dz. 211/35-6. *Nephrlth. sin.* Od kilku miesięcy okresowe bóle napadowe. Nerka lewa wydziela później. Przeszkoda wysoko w moczowodzie lewym, przekrwienie błony śluzowej pęcherza. Pięć kąpieli jelitowych. Bóle ustąpiły, nerka lewa wydziela lepiej.

7) Mężcz., S. J., l. 25, stud. uniw. L. Dz. 250/35-6. *Nephrlth. sin.* Od roku bóle napadowe. W moczu krwinki. Konkrement moczowodu lewego. Po 4 kąpielach wypisany bez dolegliwości, bez zmian w moczu. Diureza zwiększona o 300 cm³.

8) Kob., W. J., l. 29. L. Dz. 18/35-6. *Nephrlth. sin.* Od tygodnia bóle napadowe, wysoka ciepłota, wymioty. W moczu krwinki. Nerka lewa nie wydziela barwika do 20 minut. Po 4 kąpielach obie nerki wydzielają prawidłowo, bóle ustąpiły. Brak wyraźnego zwiększenia diurezy.

9) Mężcz., B. A., l. 24, lekarz. L. Dz. 200/35-6. Od 24 godz. bóle napadowe. Krwinki w moczu. Po 5 kąpielach wypisany bez dolegliwości, bez zmian w moczu. Wydzielanie moczu niezwiększone.

10) Kob., G. E., l. 32, nauczycielka. L. Dz. 172/35-6. *Lithiasis vesicae.* Od 2 lat bóle w okolicy krzyżowej. Cystoskopia: złogi na ścianach pęcherza. *Cystitis bullosa,* nerki wydzielają prawidłowo. W moczu krwinki i śluz. Po 4 kąpielach bóle ustąpiły, krwinki w moczu znikły.

11) Mężcz., S. S., l. 21, stud. Polit. L. Dz. 421/35-6. *Nephrlth. sin. Hydronephrosis sin.* Od tygodnia bóle napadowe. Krwinki w moczu. Rtg.: Wodonercze lewostronne. Chromocystoskopia: ujście moczowodu rozpulchnione, przekrwione, nie wydziela do 12 min., przeszkoda w moczowodzie. Po 7 kąpielach błona śluzowa o wyglądzie prawidłowym, oba ujścia wydzielają dobrze po 6 min.

12) Mężcz., W. F., l. 63, inspektor P. K. P. L. Dz. 336/36-7. Od 5 dni bóle napadowe. W moczu krwinki. Rtg.: konkrement w miedniczce lewej i w moczowodzie lewym. Nerka lewa do 15 min. nie wydziela. Po 6 kąpielach bóle ustąpiły, krwinki z moczu znikły, obie nerki wydzielają prawidłowo. Ilość moczu niezwiększona.

13) Mężcz., Ł. J., l. 38, urzędnik. L. Dz. 535/36-7. *Nephrlth. sin. Appendicitis chron.* Od kilku miesięcy bóle napadowe. Konkrement w moczowodzie lewym. Po 4 kąpielach wyraźna poprawa podmiotowa. Diureza wzrosła o 500 cm³.

14) Mężcz., H. S., l. 25, rolnik. L. Dz. 719/36-7. *Nephrlth. sin.* Od 2 lat bóle. Rtg.: kamień moczowodu lewego, wodonercze, opadnięcie nerki prawej. Po 5 kąpielach podmiotowa poprawa.

15) Kob., K. K., l. 54. L. Dz. 190 i 411/36-7. *Nephrlth. sin.* Akromegalia. Od kilku miesięcy bóle napadowe. Konkrement moczowodu lewego. Nerka lewa po 15 min. nie wydziela barwika. Po 3 kąpielach bóle ustąpiły. Obie nerki wydzielają dobrze po 9 min.

W trzech przypadkach kąpiele nie dały żadnego wyniku:

16) Kob., M. R., l. 28. L. Dz. 380/35-6. *Nephrlth. sin. Pyonephrosis sin.* Kąpiele bez wyniku. Chorą skierowano do zabiegu operacyjnego, po którym zmarła z powodu róży przyrannej.

17) Mężcz., K. T., l. 19, stud. Polit. L. Dz. 369/36-7. *Nephrlth. sin. Hydronephrosis sin.* Od 2 mies. bóle napadowe. Po 3 kąpielach skierowano do zabiegu (Ureterotomia), w czasie którego usunięto 2 kamienie szczawianowe. Odchodzi zdrów.

18) Mężcz., W. A., lat 23, stud. Polit. L. Dz. 693/36-7. *Nephrol. sin.* Od 5 dni napady bólów. Konkrement w miedniczce lewej i w moczowodzie lewym. Po 3 kąpieli jelitowej wystąpiły długotrwałe bóle; kąpiele przerwano i skierowano chorego do urologa.

Jak widać z przytoczonych przypadków, w większości obserwacyj osiągnięto po zastosowaniu podwodnych przepłukiwań jelitowych wyraźną poprawę. Miarą osiągniętych wyników jest, poza wypłukaniem kamienia, które stwierdzono w 3 przypadkach, ustępowanie bólów po kąpielach, znikanie krwinek z osadu moczu, przywrócona drożność moczowodów i ustępowanie objawów podrażnienia błony śluzowej pęcherza. Należy przy tym podkreślić, że nie zauważono nigdy żadnych ubocznych powikłań przy stosowaniu kąpieli jelitowych.

Rzecz prosta, istnieją pewne przeciwwskazania do stosowania przepłukiwań jelitowych. Do ogólnych przeciwwskazań należą według Kortzeborna: niedomoga krążenia, nadciśnienie, cukrzyca, nadczynność. Przy samej kamicy nerkowej przeciwwskazanie stanowi przede wszystkim zbyt duży kamień i do pewnego stopnia wodonercze. W przypadkach odpowiednich należy przepłukiwania kontynuować dość długo, nie zrażając się początkowym brakiem wyniku. W pewnych wypadkach jednak zmuszeni jesteśmy leczenie zachowawcze przerwać. Pleschner wymienia 4 takie wypadki: 1) jeżeli wystąpią trwałe bóle (jak w 1 naszym przypadku), 2) jeżeli pojawią się duże krwawienia z nerek, 3) jeżeli wzrasta ciepłota, i 4) jeżeli wytwarza

się wodonercze. W tych wypadkach nie należy odwlekać zabiegu operacyjnego, który im wcześniej wykonany, tym lepsze daje wyniki.

O ile chodzi o trwałość dobrych wyników osiągniętych leczeniem zachowawczym, to nasz materiał jest zbyt szczupły, żeby wyciągać z niego odpowiednie wnioski. Według Wulffa, przy leczeniu zachowawczym obserwuje się 45—46% nawrotów, ale i przy leczeniu operacyjnym są one dość częste, bo sięgają 20%. Niemniej jednak, jeżeli porówna się ryzyko operacji z ryzykiem możliwego nawrotu po leczeniu zachowawczym, to nie ulega chyba wątpliwości, że zawsze należy próbować najpierw tego drugiego sposobu, naturalnie w wypadkach ze ściśle ustalonymi wskazaniami. Jeżeli zaś chodzi o leczenie zachowawcze, to zdaje się prawie pewnym, że podwodne przepłukiwania jelita stanowią tu jeden z najbardziej łagodnie i nieszkodliwie działających środków.

Piśmiennictwo:

Angerer H.: Klin. Wschr. 1936. II. 1457. 1937. I. 143. — Brack E.: D. med. Wschr. 1936. I. 807. — Brosch A.: Das subaquale Darmbad, 1936 (Kifa, Insbruck) — Demel R.: W. klin. Wschr. 1932. II. 1309. — Kortzeborn: Münch. med. Wschr. 1928. I. 998. — Miloslawicz: wg Broscha. — Munk F.: Med. Klin. 1935. II. 1061. — Olpp: Münch. med. Wschr. 1929. II. 1838. — Pleschner G.: W. klin. Wschr. 1934. I. 471. — Rencki R.: „Kosmos" 1937. Z. III. Str. 433. — Rumpel: Klin. Wschr. 1936. II. S. 1529. 1569. — Schneider E.: Med. Klin. 1937. II. 1089. — Volhard F. u. Suter F.: Hdb. d. in. Mediz. (Bergmann u. Staehelin). — Wulff H. B.: Klin. Wschr. 1937. II. 1031. — Zimmer A.: wg Broscha. — Zörkendörfer W.: D. med. Wschr. 1937. I. 639.

Dr Tadeusz GIZA. Asystent Kliniki Kraków

Patogeneza krzywicy w świetle nowszych badań fizyczno-chemicznych

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Chociaż kliniczny opis krzywicy podano jeszcze w XVII stuleciu (Glisson), a histopatologię zmian kostnych wyświetlił Pommer lat temu z górą pięćdziesiąt, etiologia jej, podobnie jak i leczenie, weszły na nowe tory dopiero przed 20 laty, a patogenezę cierpienia, przedmiot nieprzerwanych i licznych badań, dających początek coraz to nowym teoriom, uznać trzeba po dziś dzień za niewyjaśnioną. Trudność oceny zmian, rozgrywających się przede wszystkim na terenie kośćca, potęguje fakt, że dotąd nie znamy właściwie prawidłowego przebiegu kostnienia.

Chemiczna analiza kości dotkniętych krzywicą wykazuje: zmniejszoną ilość fosforu i wapnia, niezmienioną zawartość sodu, potasu i chloru, pewne zwiększenie magnezu. Tkanki miękkie nie wykazują zubożenia ani w wapń, ani w fosfor w całości. Podobnie całkowity fosfor krwi nie zmienia się. Często spotyka się natomiast obniżenie miana fosforu nieorganicznego we krwi, tzw. hipofosfatemię. Od czasu Iversen'a (1919) uważano ją za stały i najbardziej cechujący objaw dziecięcej krzywicy. Szukano przyczyny tego zubożenia krwi w fosfor nieorganiczny, spodziewając się w ten sposób wniknąć w istotę sprawy chorobowej. Rozumowano w sposób następujący: niedobór fosforu nie pozwala na prawidłowe odkładanie się wapnia w kościach, równocześnie upośledza przemianę materii, bowiem jon PO_4 działa pobudzająco na procesy spalania w ustroju. Hipofosfatemia pociąga więc za sobą zwolnienie przemiany materii i następowo zakwaszenie ustroju, co znów, jak to udowadniały badania *in vitro*, upośledza wapnienie kości. Można też było całe rozumowanie odwrócić i przyjąć kwasicę za pierwotną zmianę, a inne uważać za powstałe wtórnie na jej podłożu.

Podawano rozmaite tłumaczenia zubożenia w fosfor krwi rachityków. Naprzód nadmierne straty w wydalinach: moczu i kale. Otóż utracie fosforu drogą nerek przeczy fakt, że w okresie zdrowienia dzieci dotkniętych krzywicą, ilości fosforu wydalanego z moczem wyraźnie się zwiększają. Od dawna stwierdzane wzmożone wydalanie drogą jelitową naprowadziło autorów angielskich i amerykańskich (Findlay, Howland) na myśl, że ma się tutaj do czynienia z upośledzeniem wchłaniania fosforu w jelicie. Ale i to tłumaczenie nie mogło utrzymać się dłużej, skoro przekonano się, że po pierwsze straty wapnia w kale są znacznie większe, a mimo to nie spotyka się zazwyczaj obniżenia Ca we krwi osobników krzywiczych (o ile nie zdradzają równocześnie objawów tężyczki); po drugie, dość często spotyka się w krzywicy tzw. ujemne bilanse fosforowe, kiedy ustrój wydala więcej, niż pobrał z pokarmem, co dowodzi, że terenem dokonywujących się tu zmian nie może być jedynie powierzchnia chłonna jelita, że nie sposób uważać krzywicy za jakieś zaburzenie w odżywianiu, że trzeba sięgnąć głębiej, w przemianę pośrednich związków fosforowych, skoro wpływa ona na losy nie tylko fosforu z zewnątrz doprowadzonego, ale i fosforu pochodzenia wewnątrzustrojowego. Zaczęto badać fermenty czynne przy budowie i rozkładzie związków fosforowych, tzw. fosfatazy, i okazało się, że w krzywicy czynność rozkładowa fosfataz przeważa nad czynnością syntezy. Wzmożony rozkład złożonych związków fosforowych miałby pociągać za sobą większe straty fosforanów nieorganicznych i w dalszym ciągu zubożenie krwi w fosfor nieorganiczny. W ten sposób fosfatazy stały się centralnym punktem całego zagadnienia patogenezy krzywicy. Łańcuch dowodowy rozumowych przesłanek zyskał brakujące ogniwo, krzywicę zaczęto uważać za pewnego rodzaju chorobę fermentów, a lecznicze działanie witaminy D tłumaczyć jej wpływem regulującym działanie fosfataz. Co prawda, jeszcze nie wszystko było jasne. Np. fakt wzmożonego wydalania z moczem fosforu w okresie leczenia się krzywicy. Dalej podnoszony słusznie (i to nie tylko w odniesieniu do fosforu) brak jakiegokolwiek związku między jakością bilansu a poziomem danego składnika we krwi. Ale to wszystko nie naruszało jeszcze wcale mocnych wiązań całego gmachu myślowego, jaki w ciągu dziesiątków lat zbudowano dla krzywicy. Uczyniły to dopiero dalsze spostrzeżenia i to w stopniu, który zachwiał tym gmachem od podstaw. Mam na myśli przede wszystkim prace uczonych duńskich nad stałością niedoboru fosforu nieorganicznego we krwi osobników krzywiczych, dalej angielskie prace, poświęcone badaniu równowagi kwasowo-zasadowej u tych osobników.

Jeszcze w r. 1922 opisali Shipley, Park, Mac Collum i Simmonds u szczurów postać krzywicy, w której nie fosfor, lecz wapń ulegał zmniejszeniu, tzw. „*low calcium rickets*". W r. 1930 duńscy autorzy Bloch i Faber doszli na podstawie badań, przeprowadzonych na 71 dzieciach krzywiczych w wieku od 2 miesięcy do 2 lat, do wniosku, że należy przyjąć trzy typy krzywicy: pierwszy, w którym obok obniżonego fosforu krwi stwierdza się prawidłowy wapń krwi; drugi, w którym oba pierwiastki wykazują niższy poziom; wreszcie trzeci typ cechuje zmniejszenie wapnia krwi przy prawidłowym poziomie fosforu. Przeważająca liczba przypadków, bo 52 dzieci, należało do typu drugiego, znacznie mniejsza część (13 dzieci) odpowiadała trzeciemu typowi, najmniejsza, bo tylko 6 dzieci, a więc niecałe 8,5% wykazywała wyłącznie hipofosfatemię. Co prawda, zmiany kostne najwyraźniejsze były u dzieci tej najmniej licznej grupy, ale już dawno było wiadomym, że obniżenie poziomu fosforu we krwi nie postępuje równolegle z ciężkością samego cierpienia (m. in. Marfan, Vallette i Dubois).

Gerstenberger, który w pracy ogłoszonej wspólnie z Hartman'em, Nourse'em i Russell'em (przedstawionej, podobnie jak praca Fabera i Blocha, na II Międzynarodowym Zjeździe Pediatrycznym w Stockholmie), uważa krzywice z obniżonym wapniem we krwi bądź za niedość skutecznie leczone pierwotne „*low phosphorus rickets*" („*secondary low calcium rickets*"), bądź jako następstwo zapobiegawczego stosowania małych dawek przeciwkrzywiczego czynnika („*primary low calcium rickets*"), nie przeczy istnieniu takich przypadków, gdzie wpływ czynnika leczniczego należy wykluczyć. Załatwia się z nimi po prostu: odmawiając im związku z krzywicą. Oczywiście takie postawienie sprawy nie jest żadnym jej rozwiązaniem i nie zdoła nikogo przekonać.

Podobnie nie przekonywują wnioski wysnute świeżo (1937) przez Leenhardt'a i współpracowników, jako oparte na zbyt szczupłym materiale (10 przypadków). Przyjmują oni już za nieprawidłowe wartości niższe od 4,0 mg %, kiedy Hess, autor najobszerniejszej monografii w tym przedmiocie, podaje jako normę 3,75—5,0 mg %. Wspomniani Vallette i Dubois przyjmują jeszcze wyższą granicę, bo 4,5 mg %, przy czym na 37 przebadanych przez siebie przypadków krzywicy w 21 (57%!) znajdują wartości wyższe od 5,0 mg % (w tym 6 przypadków z zawartością ponad 6,0 mg %; w jednym z rozległymi zmianami krzywiczymi P nieorganiczny krwi wynosił 7,29 mg % (!), mimo braku jakichkolwiek objawów tężyczki).

Już w czasach dawniejszych przypuszczano, że w ustroju dotkniętym krzywicą zachodzi nadmierne gromadzenie się kwasów i uważano krzywicę za dyskrazję kwaśną. Pod koniec XVIII stulecia kwasicowa teoria krzywicy („*acid theory of rickets*") znalazła znakomitego propagatora w osobie sławnego Van Swieten'a, którego teorie były jednak oparte raczej na przypuszczeniach, niż na chemicznej analizie. Wspaniały rozwój chemii fizycznej, która ze skromnych początków, tzw. chemii ogól-

nej, rozrosła się w ciągu dwóch ostatnich dziesiątków lat w osobną naukę, zwłaszcza jeden z jej działów, mianowicie elektrochemia otwarła medycynie nowe możliwości, rychło wykorzystane także w klinikach. Jakkolwiek pomiary rezerwy alkalicznej i stężenia jonów wodorowych we krwi, przeprowadzone tak na ludziach, jak i zwierzętach przez licznych badaczy różnych krajów, nie były z sobą zgodne, obowiązywała powszechnie przyjęta kwasicowa teoria krzywicy, sformułowana na nowych, fizyczno - chemicznych podstawach przez Freudenberg'a i György'ego, oparta głównie na badaniach moczu przeprowadzonych w latach 1922—1923. Dopiero w r. 1933 na III Międzynarodowym Zjeździe Pediatrycznym w Londynie padły pierwsze oficjalne słowa krytyki.

W referacie wygłoszonym na tym zjeździe udowadniał Morris, opierając się na badaniach moczów (zawartości amoniaku i kwasoty miareczkowej), że niesłusznym jest łączenie krzywicy z kwasicą, a tężyczki z alkalozą. W dyskusji, jaka rozwinęła się nad jego referatem, Noeggerath, Woringer, Nitschke i Drucker oświadczyli się przeciw koncepcji Freudenberg'a i György'ego. Nitschke utrzymywał na podstawie własnych badań, że zarówno w krzywicy, jak i tężyczce, spotyka się stany kwasicy (w pierwszej organicznej lub nieorganicznej, w drugiej organicznej), bądź nienaruszoną równowagę kwasowo-zasadową i że jego zdaniem, wydaje się nieprawdopodobnym, by naruszeniu tej równowagi można było przypisywać rozstrzygającą rolę w powstawaniu obu stanów chorobowych. Woringer, który badał m. in. pH krwi osobników dotkniętych tężyczką, przychylił się do poglądu Nitschke'go, akcentując, że nigdy nie udało mu się stwierdzić obecności alkalozy w tężyczce. Wreszcie Drucker znajdował stale pH krwi prawidłowy, R. A. obniżoną, dlatego uważa tężyczkę za wyrównaną kwasicę. W wyniku pracy ogłoszonej 2 lata później wespół z Ford'em i Graham'em, precyzuje Morris swoje stanowisko następującymi słowami: „nie ma żadnego dowodu na to, by kwasica była czy to wyzwalającym, czy tylko współistniejącym czynnikiem dziecięcej krzywicy". W r. 1934 Csapó, badając równowagę kwasowo-zasadową niemowląt dotkniętych tężyczką, doszedł do wniosku, że nawet jawnej tężyczce towarzyszyć może kwasicowe nastawienie ustroju.

Uderzającym jest, we wszystkich tych, zresztą licznych pracach, poświęconych chemizmowi krzywicy, czy tężyczki, jednostronny na ogół sposób podejścia do tematu. Autorzy poprzestają na badaniu samego moczu i z niego wysnuwają wnioski, bądź ograniczają się wyłącznie do badania krwi, przy czym o stanie równowagi kwasowo-zasadowej wnoszą zwykle z zachowania się zasobu zasad, co najwyżej z rezerwy alkalicznej i stężenia jonów wodorowych krwi. Gospodarkę fosforową badano oznaczając przeważnie bądź to sam fosfor nieorganiczny, bądź razem z całkowitym, przy czym przyjmowano dowolne wartości graniczne. Nie uwzględniano ani stanu odżywienia dziecka, ani wpływu współistniejących chorób. Niedość szerokie i wszechstronne ujęcie tematu razi, zwłaszcza w pracach omawiających gospodarkę kwasowo-zasadową ustroju. Podobnie dotkliwą lukę stanowi brak odpowiednio bogatego materiału statystycznego, jaki należało by opracować zarówno dla fosforu, jak i dla równowagi kwasowo-zasadowej w różnych stanach chorobowych dzieci poza krzywicą i tężyczką. Hess na stronie 167. wspomnianego dzieła mówi dosłownie: „chociaż od bardzo wielu lat omawiano krzywicę łącznie z kwasicą, dotąd nie przeprowadzono pełnego badania metabolizmu w celu udowodnienia istnienia tego stanu... Nie tylko w związku z krzywicą nie przeprowadzono tego rodzaju badań, ale Shohl świeżo ustalił, że „tylko w 5 przypadkach dzieci zdrowych posiadamy dostatecznie pełne dane, by móc dyskutować o stanie równowagi kwasowo-zasadowej"".

W dwóch pracach, które ukażą się niebawem w Biuletynie Polskiej Akademii Umiejętności, a które są częścią cyklu publikacyj ogłaszanych od szeregu lat przez krakowską Klinikę Dziecięcą, publikacyj poświęconych przemianie mineralnej i kwasowo-zasadowej, podaję wyniki własnych badań, przeprowadzonych w latach 1937—1938 nad krzywicą i tężyczką. W odróżnieniu od dotychczasowych autorów, starałem się w nich ująć rzecz, o ile możności, wielostronnie. I tak gospodarkę fosforową badałem oznaczając równocześnie we krwi, moczu, kale i pokarmie fosfor całkowity, nieorganiczny, tudzież organiczny (przy czym we krwi określano ponadto zawartość poszczególnych frakcyj P organicznego). Z danych liczbowych układałem bilanse dobowe, które porównywałem z takimiż bilansami sporządzanymi dla dzieci niedotkniętych krzywicą, ale innymi chorobami.

Z dostępnego mi piśmiennictwa, w jednym tylko wypadku (Stearns i Warweg) spotkałem tego rodzaju zestawienie liczbowe wartości uzyskanych dla krzywicy oraz dla innych schorzeń dziecięcych. W przypadku tym autorki amerykańskie badały poszczególne frakcje fosforu wyłącznie we krwi, znajdując zarówno u dzieci zdrowych, jak i krzywiczych niskie zawartości procentowe.

Wyniki własnych badań gospodarki fosforowej mogę streścić następująco: 1. Obniżenie, i to znaczne, poziomu fosforu nieorganicznego we krwi nie jest objawem stwierdzanym wyłącznie w krzywicy; spotyka się je w szeregu innych chorób nie mających z krzywicą nic wspólnego. 2. W samej krzywicy nie stanowi ono objawu stałego i bezwzględnie cechującego. 3. Fosfor całkowity i organiczny zmienia się zarówno w krzywicy jak i w przebiegu innych schorzeń w sposób nietypowy. 4. Podobnie bilanse fosforowe w krzywicy nie wykazują cech mogących ją odróżnić od innych spraw chorobowych.

Równowagę kwasowo-zasadową dzieci krzywiczych badałem przeprowadzając równoległe pomiary na krwi i moczach. W moczach zbieranych w ciągu doby oznaczałem prócz fosforu i wapnia kwasotę aktualną (pH) i potencjalną, amoniak i azot całkowity. Z danych liczbowych wyliczałem współczynniki: amoniakalny, amoniakalny zredukowany (wsp. Hasselbalcha) i współczynnik całkowitej kwasoty (wsp. György'ego-Mainzera). We krwi prócz rezerwy alkalicznej badałem stan chlorków oddzielnie w krwinkach i w osoczu. W pracy ogłoszonej w roczniku 1936 Biuletynu Pol. Akad. Umiej., opartej na z górą stu pomiarach chloru we krwi, wskazywałem na doniosłość chlorowego wskaźnika krwinkowo-osoczowego dla oceny zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej u dzieci, zwłaszcza w tych przypadkach, w których, jak to się najczęściej zdarza, zaburzenia te odbywają się w granicach wyrównania, tj. bez zmiany pH krwi. O ile wiem, po raz pierwszy zastosowałem to kryterium do badania krzywicy.

Oparcie się o zespół wymienionych wskaźników uzyskanych z analizy krwi i moczu daje dopiero należyty wgląd w stan równowagi kwasowo-zasadowej. W ten sposób mogłem stwierdzić u dzieci dotkniętych krzywicą pewne nastawienie kwasicowe soków ustrojowych. To usposobienie do zakwaszenia nie jest jednak ani prawem, ani nie występuje w stopniu dającym się wykazać bezpośrednio na krwi przez pomiar stężenia jonów wodorowych. Słowem, odbywa się całkowicie w granicach wyrównania. Dalej nie można wykazać żadnego związku między stopniem zakwaszenia ustroju krzywiczego a ciężkością samej sprawy chorobowej. Otóż nasuwa się pytanie, czy słusznym jest wiązać przyczynowo obie te sprawy: kwasicę i krzywicę, tym bardziej, że praktycznie nie istnieje krzywica, przynajmniej w pełnym obrazie i czynna, bez powikłań takich, jak nieżyt dróg oddechowych, niestrawność itd., które same przez się oddziaływują w podobny sposób na równowagę kwasowo-zasadową (wykazałem to we wzmiankowanej pracy z r. 1936).

Należało by przyjąć może raczej pewną chwiejność równowagi kwasowo-zasadowej w krzywicy, podobnie jak ją przyjmuje Woringer co do równowagi mineralnej. Ale bezwzględnie nie można kwasicy uważać za pierwotną, przyczynową zmianę tego cierpienia. Tak samo różnice w zawartości fosforu nie są dla krzywicy istotne.

W ten sposób wrócilibyśmy do stanu wiedzy, czy raczej niewiedzy o krzywicy sprzed okresu fizyczno-chemicznych badań, zapoczątkowanych pracami Freudenberg'a i György'ego. I można by zapytać, poco tyle trudu i czasu poświęca się ciągle patogenezie cierpienia, które już dawno, bo odkąd rozporządzamy tylu skutecznymi środkami leczniczymi i zapobiegawczymi, przestało być nie tylko groźnym, ale w ogóle straciło na ostrości i nie pojawia się dziś, jak tylko sporadycznie i w postaci lekkiej. Otóż to, że w czasach istnej powodzi „prac" reklamujących skuteczność działania różnych świeżo wyprodukowanych środków farmaceutycznych i innych „badań" nie popartych ani odpowiednim materiałem statystycznym, ani przekonywującymi dowodami laboratoryjnymi, otóż ten fakt, że zagadnienie krzywicy pasjonuje tylu i w tym stopniu badaczy, jest jeszcze jednym dowodem żywotności czystej nauki i rękojmią, że oprze się ona i przetrzyma zawsze wszelkie kryzysy.

Piśmiennictwo:

Giza T.: 1) Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Cl. de Méd. 1936, Cracovie 1937. — 2) Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Cl. de Méd. 1938, Cracovie 1938. — 3) Archives de Méd. des Enf., Paris, XL, 1938. Tamże podano wszelkie dalsze źródła.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Leon HIRSCH Kraków

O leczeniu żylaków Kainonem

Doniesienie I

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr Henryk Reiss

Nie ma potrzeby uzasadniać, jak poważnym schorzeniem mogą być żylaki i związane z tym następstwa. Początkowo dość niewinnie wyglądające schorzenie przeszkadzające nieznacznie tylko w pracy zawodowej i najwyżej sprawiające pewne dolegliwości i trudności, może rozwinąć się i utrudniać w bardzo dużym stopniu pracę i wykonywanie zawodu, przy tym jest bolesne i szczególnie w przypadku owrzodzeń podudzi, odbiera choremu radość życia. Krótko mówiąc: kalectwo długotrwałe, sprawiające wiele kłopotu.

Zrozumiemy zatem wielką doniosłość leczenia zapobiegawczego. Jeśli bowiem potrafimy zmniejszyć liczbę poważnych następstw schorzeń żylakowych, będzie to wielką zdobyczą nie tylko lekarską, lecz i społeczną. Nabiera to tym większego znaczenia, że wrzody żylakowe leczą się trudno, że nasze leki i sposoby leczenia zawodzą, że: „łatwiej jest zapobiegać, niż leczyć", co się szczególnie tu przejawia.

Nic dziwnego, że świat lekarski zajmuje się wynikami zanikowego leczenia żylaków.

Przypadek stanowił początek tej metody leczenia. To, co czasami zdarza się przy wstrzykiwaniach dożylnych: podrażnienie wyściółki naczyniowej i w następstwie tego odczyn zapalny, zakończony zanikiem żyły, posłużyło właśnie za cel leczniczy i to szczególniej przy rozszerzeniu naczyń żylnych.

Leki służące do celów zaniku żylaków powinny czynić zadość pewnym wymaganiom. Powinny być jak najmniej szkodliwe i trujące. Powinny być skuteczne, nawet w małych ilościach, czyli posiadać duży wpływ tak, by zetknięcie choćby nielicznych tylko kropli ze śródbłonkiem naczyniowym wywoływało odczyn, wiodący do wytworzenia się skrzepu przyściennego. Im energiczniejszy odczyn, tym łatwiej organizuje się skrzep. Z drugiej zaś strony, środek używany do obliteracji nie powinien wywoływać krzepnięcia krwi w świetle naczynia (jak to np. czyni płyn Pregla, lub *Tra Jodi,* alkohol, chlorek żelaza itp., słusznie zresztą zarzucone). To bowiem groziłoby oderwaniem się bardzo luźno trzymających się skrzepów i zaniesieniem ich prądem krwi do narządów wewnętrznych, szczególnie płuc, a więc groziłoby tworzeniem się zatorów. Sprzeciwiający się zastosowaniu do leczenia żylaków środków obliterujących powoływali się zwłaszcza na niebezpieczeństwo zatorów.

Dopiero tysiące przykładów i wyniki dokładnych badań anatomicznych utwierdziły tezę o jak najściślejszej łączności skrzepu przyściennego z błoną wewnętrzną naczynia, która od samego początku powstaje.

Wreszcie, jako dalszą pożądaną właściwość środków obliterujących, którą zaliczyć należy jeszcze do ważnych, wymienić trzeba nieszkodliwość miejscową, nawet w wypadku przedostania się tego środka do tkanki podskórnej. Wstrzykiwanie do żylaków jest nieporównanie trudniejsze, niż do żył prawidłowych. Nawet i przy najlepszej technice zdarza się, że jakaś kropla przedostanie się przez ścianę żylną. Jeśli płynem tym jest środek uszkadzający w wysokim stopniu tkankę podskórną, mogą się wytworzyć bolesne nacieki i martwica, a późniejsze owrzodzenie nie goi się już szybko.

Jak z tego pobieżnego przeglądu wynika, wymagania nasze są duże, nic dziwnego, że nie tak prędko znaleźć można środek odpowiadający wszystkim powyższym warunkom. Zrozumiała jest też konieczność szukania coraz to lepszych leków, które w doskonalszy sposób spełniałyby to zadanie. Dotychczas na tym terenie najlepsze okazały się dwa rodzaje leków: stężone roztwory soli kuchennej i cukru gronowego lub inwertazy. Oczywiście, oba te środki są zupełnie nie trujące. Te wymagania spełniają one w całości.

Nie powodują również krzepnięcia krwi w świetle naczyniowym. Jednak co do dwóch następnych właściwości, różnią się one między sobą. Wynika to oczywiście w pewnej mierze z ich niedoskonałości. I tak silniejszy w działaniu jest roztwór soli kuchennej. Przedostanie się jednak kilku kropel tego roztworu do tkanki podskórnej, grozi bardzo bolesnym, długotrwałym naciekiem i zgorzelą. Roztwór cukru gronowego 66% (czy inwertazy), nie wywołuje już tak bolesnych nacieków, ani też nigdy prawie nie wywołuje martwicy; za to skuteczność jego jest mniejsza. Wcale często zastrzyk roztworu glukozy bywa zupełnie bezskuteczny.

Inne leki, jak np. kwas salicylowy, stosowano ostatnio bardzo rzadko, a to z powodu bardzo bolesnych odczynów.

Nic przeto dziwnego, że dotychczasowy brak idealnego środka zachęcał do dalszych poszukiwań. Już w roku 1930 donieśli autorzy angielscy Tw. Higgins i P. B. Kittel o doskonałych wynikach po zastosowaniu preparatów tranu, a mianowicie soli sodowych kwasów tłuszczowych tranu, tzw. morruatów sodu. Po raz pierwszy użył morruatów sodu, a więc pochodnych tranu, w roku 1919 Rogers do leczenia gruźlicy kostnej. Siedem lat później Cutting poddał te substancje dokładnym badaniom laboratoryjno-chemicznym. W roku 1930 Kittel (Londyn) chciał zastosować ten środek do leczenia gruźlicy chirurgicznej przez wstrzykiwania dożylne 3% roztworu. Zauważył przy tym, iż bardzo często następowały stwardnienia i obliteracje żył. To dało asumpt do zastosowania tego środka w celu leczenia żylaków. Wyniki były nadspodziewanie dobre. W 187 przypadkach leczenia żylaków morruatem sodowym (5 i 10% roztworem) stwierdził wspólnie z Higginsem bardzo duże zalety tego środka, przewyższające dotychczas stosowane. Nigdy nie spostrzegli żadnego działania toksycznego ogólnego. Ani razu nie doszło do martwicy skóry. Zaledwie tylko w 13 przypadkach (na 187) *periphlebitis* miało bardziej ciężki przebieg. Brak niebezpieczeństwa nawet przy przedostaniu się morruatu sodowego do tkanki podskórnej udowodnił jeden z wymienionych angielskich autorów (Kittel) przez doświadczenie na sobie samym.

Wstrzyknął sobie $^1/_2$ cm³ morruatu sodowego do tkanki podskórnej na przedramieniu, nie wywołując przez to żadnej miejscowej reakcji zapalnej.

Jako dalszą zaletę preparatów tranowych wymieniają bardzo małą bolesność i mniejszy skurcz naczyniowy, niż ten, jaki widujemy przy stosowaniu salicylanu. Te same zalety związków sodowych kwasów tłuszczowych tranu stwierdzili w Ameryce J. S. Tunick i R. Nach, we Francji: Gaugier, Delater, Ravina i Tournay.

Sprawdzanie i próby wykazały jednakże, że działanie tych morruatów sodowych podlega wahaniom, co po prostu tłumaczy się różnicami materiału macierzystego, to jest tranu. Składniki tranu nie są ściśle ustalone, przez co jego właściwości podlegają znacznym wahaniom, które zależą od pory roku, pożywienia ryb, od sposobów i metod wytwarzania lub uzyskiwania tranu, zależą nawet od sposobu jego przechowywania.

Dlatego rozpoczęto próby uzyskania bardziej czystych, ściśle chemicznie określonych substancji, które by jednak posiadały zarazem wszystkie zalety leku obliterującego. Próby te uwieńczone zostały pomyślnym wynikiem.

Spośród szeregu zobojętnionych kwasów tłuszczowych, najskuteczniejszy (Porges), czy najlepszy, okazał się roztwór $2^1/_2$% mieszaniny o oznaczonym wzajemnym stałym stosunku dwóch soli sodowych nienasyconych kwasów tłuszczowych, a mianowicie: kwasu oktadekadienowego (6,9) i kwasu oktadekatrienowego (3, 6, 9), przy czym stosunek tych dwóch soli ma się mniej więcej, jak 2:1. Środek ten otrzymał nazwę *Kainon*[1]).

W badaniach doświadczalnych okazał się ten środek mniej toksyczny, niż morruaty sodu. Według badań Porgesa, dawka toksyczna u królika wynosi przy morruacie sodu 1.7 cm³ na kg wagi ciała królika, a przy Kainonie aż 4 cm³. Toksyczność więc jest przeszło dwa razy mniejsza. U ludzi nigdy nie spostrzeżono żadnych objawów zatrucia ogólnego. Autoeksperyment Porgesa, wstrzyknięcia najpierw 0.2, a potem 0.5 cm³ pod skórę przedramienia lewego, wykazał zupełny brak niebezpieczeństwa zgorzeli, czy choćby nawet jakiegoś bolesnego odczynu.

Własne spostrzeżenia i doświadczenia

Kainon jest to gęsty płyn barwy szaro-brunatnej o spoistości syropu, który tężeje już w ciepłocie pokojowej; ma zapach mydła, oddziaływa zasadowo. Do celów doświadczalnych i leczniczych używałem jałowego roztworu $2^1/_2$% i 3%, który jest płynem przejrzystym, żółtawym o charakterystycznym zapachu mydła. Oddziaływanie alkaliczne, ciężar właściwy 1.007, lepkość 1.358 cP. Na zimnie, w ampułce powstają nieraz obłoczki i jakby smugi, które się szybko rozpuszczają po zanurzeniu na kilka minut do ciepłej wody. Płyn bardzo łatwo się pieni, nawet przy nabieraniu do strzykawki. Po zmieszaniu z krwią (w probówce) wywołuje hemolizę po 5—10 minutach. U królika o wadze 2.400 g wstrzyknięcie 5 cm³ Kainonu dożylnie nie wywołało żad-

[1]) Kainon produkowany jest przez firmę dr A. Wander, Spółka Akcyjna w Krakowie, Fabryka Chem.-Farm.

nych dostrzegalnych zmian. Królik zachował się spokojnie, nie tracił w późniejszych dniach na wadze i zachował normalną żerność. Obliteracji żyły nie należało się tu spodziewać, ze względu na niezmniejszoną zupełnie szybkość prądu krwi. W żylakach zwolnienie prądu krwi ułatwia i umożliwia osiągnięcie wyniku, tzn. podrażnienie błony wewnętrznej żyły i wytworzenie się przyściennego, szybko organizującego się skrzepu. Wstrzyknięcie podskórne w okolicę grzbietową 2 cm³ Kainonu nie spowodowało u królika żadnego widocznego odczynu.

U ludzi stosowałem Kainon do leczenia żylaków począwszy od kwietnia 1937 r. Materiał nasz obejmuje na razie 20 chorych, w tym 3 mężczyzn i 17 kobiet. Najmłodszy chory miał lat 19, najstarszy 55. Większość chorych była w wieku około 30 r. życia. Ilość roztworu Kainonu, użytego do jednorazowego zastrzyku wahała się od 1 cm³ do najwyżej 5 cm³, przeważnie wynosiła około 2—3 cm³. U wszystkich chorych liczba zastrzyków była większa niż 1. Czasami dochodziła do 8, przeważnie zaś wynosiła 3—4. Osiągnięte wyniki dają się streścić w ten sposób:

Ani razu nie spostrzegłem jakichkolwiek ogólnych zaburzeń, czy objawów zatrucia. Bezpośrednio po zastrzyku, czasami jeszcze w czasie zastrzyku, chorzy odczuwali lekki ból kurczowy, który utrzymywał się przez kilka minut. Kurcz ten jest jednak bardzo słaby. Chore, które uprzednio leczono innymi środkami utrzymywały, że nie można nawet porównywać bólu przy iniekcji, szczególnie salicylanu sodowego z nieznacznym kurczem po Kainonie.

W kilka godzin po zastrzyku Kainonu powstawały odczyny zapalne, zazwyczaj nieznaczne, w postaci stwardnienia, lekkiego obrzęku i małej bolesności dotykowej. Obszar zajęty odczynem obejmował odcinek żylaka na przestrzeni kilku centymetrów (3—8); czasami stwardnienie i następowa obliteracja sięgała na całą część żylakowo rozszerzonego naczynia na przestrzeni kilkunastu centymetrów.

Temu odczynowi zapalnemu towarzyszyły przeważnie pewne, widoczne na skórze, zmiany barwikowe od barwy sinawej do brunatnawo-zielonkawej, które po kilku dniach lub tygodniach znikały.

Chorzy przez cały czas nie przerywali swoich normalnych zajęć. Polecałem jedynie zakładanie opaski elastycznej najmniej przez okres 48-godzinny. Zalecałem również oszczędzania kończyn dolnych, a więc zakazywałem dalekich wytężających marszów, długotrwałego stania, itd. W jednym przypadku nastąpił dość duży odczyn zapalny. W tym wypadku chodziło o chorą K. M., lat 28, u której najpierw dwukrotnie wstrzykiwałem Kainon w ilości 2—3 cm³, do żylakowato rozszerzonych żył na prawym podudziu; wynik był korzystny. Ponieważ na lewym podudziu żylak miał znacznie większe rozmiary, wstrzyknąłem tu 5 cm³ Kainonu. Mimo wyraźnego polecenia, chora nie bandażowała kończyny i uspokojona dotychczasowym bardzo łagodnym przebiegiem leczenia, forsownie chodziła, znacznie więcej, niż normalnie. Po dwóch dniach pojawiło się nieco bolesne zaczerwienienie i obrzęk w okolicy wstrzyknięcia Kainonu. Ciepłota ciała nie była podwyższona. Pod okładami i po leżeniu chorej w łóżku, stan zapalny ustąpił. Był to jedyny wypadek, gdzie po wstrzyknięciu Kainonu była gwałtowniejsza reakcja, przy czym przyczyną tego było zarówno wstrzyknięcie dość dużej ilości Kainonu, jak i nieprzestrzeganie wskazówek co do zachowania się.

Przy każdorazowym zabiegu wykonywałem zazwyczaj tylko jedno wstrzyknięcie tak, jak to zresztą większość autorów czyni i poleca, choć Higgins i Kittel wstrzykują za jednym razem w kilku miejscach, a nawet do tego samego naczynia żylnego w odstępach kilkucentymetrowych.

Ważne jest stwierdzenie porównawcze skuteczności Kainonu. W naszym materiale były chore, uprzednio leczone innymi lekami; jedna leczyła się u mnie i uprzednio: wstrzykiwanie glukozy do jednego żylaka pozostawało bez skutku. Być może, że stosowano u tej chorej i inne środki obliteracyjne, o czym nie wiem; dopiero po wstrzyknięciu 5 cm³ Kainonu wytworzyła się obliteracja żylaka. Na tym i na innych przykładach stwierdzić można było większą skuteczność Kainonu.

W końcu podkreślić należy jeszcze jedną, bardzo ważną zaletę Kainonu. Jest nią jego płynność i mała lepkość, co umożliwia stosowanie igieł nawet najmniejszego kalibru. Jak duże ma to znaczenie, potrafi ten ocenić, kto sam sporą ilość zastrzyków dożylakowych wykonywał.

Technika wstrzykiwań obliteracyjnych do żylaków jest nieporównanie trudniejsza od zwyczajnych wstrzykiwań dożylnych i wymaga znacznie większej precyzji. Możność użycia najcieńszych igieł, których nie można użyć przy 66% roztworach glukozy jest więc bardzo dużą zaletą.

Wstrzykiwania Kainonu wykonywałem przeważnie w ten sposób, że chory był w pozycji stojącej. Uzyskiwałem przez to lepsze wypełnianie się żylaków, a więc łatwiej było trafić igłą w światło żylaków. Taką metodę zalecają również Higgins i Kittel, podczas gdy Tournay, który we Francji na dużą skalę stosował morruaty sodu do leczenia zanikowego, chwali raczej położenie poziomo-leżące chorego, szczególnie w przypadkach dużych żylaków, gdzie chodzi o możliwie dostateczne opróżnienie naczyń z zawartości krwi. W leżącej pozycji chorego wprowadza się igłę łatwiej. Dlatego nie upierałbym się przy tej lub owej pozycji. Jest w każdym razie faktem, że uzyskuje się doskonałe rezultaty również i wtedy, gdy chory stoi, tzn. wtedy, gdy roztwór wywołujący podrażnienie błony wewnętrznej wchodzi do naczynia wypełnionego krwią, a więc mimo rozcieńczenia działa jeszcze zupełnie wystarczająco silnie.

Do szczegółów techniki należy również uciskanie gazikiem lub wacikiem okolicy w miejscu wstrzyknięcia, jak i uciskanie ręką całej partii powyżej tego miejsca.

Przy wstrzykiwaniach do żylaków trzeba bardziej, niż przy iniekcjach dożylnych liczyć się z możliwością przedostania się płynu do tkanki podskórnej. Niebezpieczeństwo wywołania bardzo bolesnych nacieków, zgorzeli i trudno gojących się owrzodzeń było jednym z powodów zarzucenia takich płynów, jak hipertonicznych roztworów soli kuchennej i salicylanu sodowego i zastąpienie ich przez znacznie słabiej i mniej pewnie działające roztwory glukozy. W kilku naszych przypadkach (3—4), gdzie Kainon przedostał się do tkanki podskórnej, nie wytworzył się jednak żaden naciek bolesny. Pod tym względem okazał się Kainon najłagodniejszym z dotychczas znanych i używanych środków obliteracyjnych.

Zestawiając powyższe spostrzeżenia, wnioskujemy:

1. Kainon w roztworze 2½—3% okazał się w doświadczeniach na zwierzętach i u ludzi środkiem zupełnie nie trującym i nieszkodliwym.

2. Przy wstrzykiwaniu do żylaków (a więc naczyń o zwolnionym krążeniu krwi) wywołuje Kainon odczyny zapalne i w następstwie tego zamknięcie światła naczynia; w ten sposób następuje wyleczenie żylaków.

3. Bolesność (uczucie kurczu, ciągnienia) bezpośrednio po wstrzyknięciu jest mała, mniejsza, niż przy użyciu innych środków służących do obliteracji.

4. Odczyny zapalno-wytwórcze nie wykraczają zazwyczaj poza granice słabego nasilenia i nie sprawiają żadnych dolegliwości tak, że chorzy mogą nie przerywać swoich zwykłych zajęć.

Dobrze jest jednak polecić bandażowanie opaską elastyczną kończyny przez 1—2 dni, jak i polecić ograniczenie ruchów.

5. Ilość wstrzykniętego roztworu zasadniczo wynosi 1—3 cm³; tylko w wypadku bardzo dużych żylaków ilość ta może być podwyższona do 5 cm³.

6. Kainon nawet jeśli dostanie się do tkanki podskórnej poza żyły, nie wywołuje bolesnych nacieków, a tym bardziej zgorzeli czy owrzodzeń.

7. Ze względu na jego płynność, można Kainon wstrzykiwać nawet igłami bardzo cienkimi, co ma duże znaczenie w praktyce.

8. Przy wstrzykiwaniu Kainonu do żylaków chorego w pozycji stojącej, uzyskuje się równie dobre wyniki, jak przy wstrzykiwaniu choremu leżącemu.

9. Z leków dotychczas przez nas stosowanych do leczenia obliteracyjnego żylaków, okazał się Kainon najlepszy, jakby sądzić należało z wyników leczniczych, do tej pory spostrzeganych.

Piśmiennictwo:

1) Cutting: Journ. of Lab. and Clin. Med. 1926, June. — 2) Higgins Twist and P. B. Kittel: Lancet. 11, 1930. — 3) Nobl G.: w Arzt-Zieler Lehrb. d. Haut u. Geschlechtskr. Bd. III. 1935. — 4) Patey and Louy: Lancet. 1931, August. — 5) Polák: Česka Dermat. 5, 1929. — 6) Porges A.: Wien. Med. Wchschr. 40, 1937. — 7) Porges A.: Wien. Med. Wchschr. 25, 1933. — 8) Riehl jun.: Wien. Klin. Wchschr. 38, 1937. — 9) Rogers L.: Brit. Med. Journ. IX, 1919. — 10) Ruheman E.: Klin. Woch. 15, 1928. — 11) Szandicz St.: Wien. Med. Wchschr. 41, 1937. — 12) Tournay R.: La Presse Médicale. 10, 1933. — 13) Tunick and Nach: Annals of Surgery. N-Y. 1932, Mai.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 34. 1938. Sterling W. i Joz H.: Zespoły heredodegeneracyjne przejściowe. — Supniewski J.: Działanie lokastyny na włókna nerwowe. — Goldfarb A.: Przyczynek do leczenia ciężkich pogrypowych zapaleń płuc. — Merenlender I. J.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. — Guzman S.: W sprawie przestrojenia wewnątrzustrojowego.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 18. 1938. Nowak J.: Zagadnienie samopomocy. — Sas Wisłocki J.: Kumulacja posad lekarskich. — Wojciechowski A.: Chirurgia społeczna. — Boczkowski E.: Szpitalnictwo ośrodkiem organizacji służby zdrowia.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXIII. Z. 3—4. 1938. Anigstein L.: Patologia i epidemiologia chorób Liberii. Wyniki badań polskiego doradcy lekarskiego przy Rządzie Liberyjskim. — Ratner B.: Wpływ ogrzewania (przy t. 38° C) na mechanizm oddechowy bakterii. — Falinower E.: Zahamowanie aglutynacji grudkowej przez surowice normalne. — Ryzmanówna J.: Metodyka wykonywania odczynu Voges-Proskauera. Odczyn Voges-Proskauera w niektórych grupach drobnoustrojów. — Hirszfeld L. i Amzelówna R.: W sprawie standaryzacji odczynu Widala na terenie międzynarodowym. — Zakrzewski W.: Aparat do pomiarów wysklepienia gałki ocznej u zwierząt doświadczalnych oraz pomiary fizjologiczne u królików, świnek morskich i szczurów albinosów. — Wolberg A.: Stan obecny znajomości barwików drobnoustrojowych oraz próby ich klasyfikacji.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 37. 1938. Janicki M. A.: Lecznicze soki roślinne jako nowy artykuł eksportowy (dok.).

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 9. 1938.

Kosmos. R. LXIII. Z. II. 1938. Seria A.

Młoda Matka. Nr 18. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 7—9. 1938.

OCENY

Badanie czynności wyrównawczej w układzie krążenia. Czynnościowe różniczkowe rozpoznanie zaburzeń serca i naczyń. F. SCHELLONG. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk, 1938. Str. 133. Ryc. 92. Cena: 11 RM. (opr. 12.50 RM).

Jako drugi tom wydawnictwa, dotyczącego badań narządu krążenia ukazała się obecnie monografia F. Schellonga, która jest wynikiem długoletnich dociekań autora przeprowadzonych u ludzi, przez siebie skonstruowanym sposobem postępowania. Myślą przewodnią autora jest nie tylko danie podstaw do wykrycia zaburzeń chorobowych, ale także stwierdzenie osobliwości zachowania się u zdrowego współdziałania serca, naczyń i układu nerwowego wegetatywnego w prawidłowym krążeniu.

Postępowanie swoje dzieli autor na trzy okresy. W okresie pierwszym bada regulację krążenia i jej zaburzenia w postawie stojącej, w drugim po wysiłku pod postacią szybkiego przebiegnięcia po schodach, a w trzecim wyzyskuje zachowanie się fali QRS elektrokardiogramu po wykonaniu dozowanej pracy. Szczegóły całego postępowania czytelnik znajdzie w oryginale i wtedy dopiero zrozumie dokładnie metodykę autora. W drugiej części pracy przytacza Sch. liczne przykłady, okazujące wartość jego postępowania dla oceny sprawności regulacji w zakresie układu krążenia tak zdrowych, jak i chorych ludzi.

Praca powyższa może stanowić podstawę do badań kontrolnych, które by uzasadniły wartość tego nowego sposobu czynnościowego badania narządu krążenia.

M. Franke (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Napięcie powierzchni i opadanie ciałek w surowicy i osoczu w gruźlicy płuc. FR. E. SCHMENGLER i H. FERENBACH. Klin. Woch. J. 17. Nr 10. Str. 333.

Autorowie przypuszczają, że obniżenie napięcia powierzchni jest wywołane przez dopływ albumoz i peptonów wskutek procesów rozpadu (może przez wzmożenie ilości tłuszczowatych, przypisek ref.), opadanie zaś przez nadmiar białka. Stąd niezgodność wyników. Obniżenie napięcia pogarsza się w miarę postępowania choroby, zmniejsza się w miarę poprawy.

Moraczewski (Lwów).

Wpływ składu gazów na wzrost prątków kwasoodpornych. T. EBINA, T. NAKAMURA i D. INOMATA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2, 1938.

Autorowie wykazali, że wszelkie rodzaje prątka kw. odp. rozwijają się tylko w obecności tlenu. W środowisku azotu nie rosną. Zawartość tlenu 40% najbardziej im odpowiada, choć rozwijać się mogą i przy 5%. Natomiast 90% zawartość tlenu wstrzymuje rozwój.

Podobnie wpływ kwasu węglowego widoczny jest u wszelkiego rodzaju prątków i waha się pomiędzy 0 a 5%. Wyższa zawartość działa szkodliwie. Prątki niejadowite, prątki gruźlicy bydła i ptaków są na oba gazy bardziej wytrzymałe i znoszą większe wahania. *Moraczewski* (Lwów).

Okresy rui i nadnercze u szczurów. Y. SATOW i T. MUTOW. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 11, 1938.

Autorowie wykazali, że usunięcie nadnercza obustronne wstrzymuje pojawienie się rui, ale jeżeli zwierzę utrzyma się przy życiu, ruja powraca w zwykłych okresach. Podawanie wyciągów nadnercza sprzyja pojawianiu się rui i wraz z utrzymaniem przy życiu utrzymuje nadal ruję. Podobnie działa wyciąg jajników. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ biologiczny krótkofalowych promieni na czynność wątroby. WAHEI MIURA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 27, 1938.

Naświetlanie krotkofalowymi promieniami wywołuje zwiększenie wydzielenia żółci, przy czym powiększa się ilość barwika. Naświetlanie takie przyczynia się do szybszego wydzielania sztucznie wprowadzonego barwika (azorubiny S.). Na uruchomienie glikogenu wpływu nie wywiera, natomiast wzmaga wytwarzanie przeciwciał. *Moraczewski* (Lwów).

Działanie wlewań dożylnych cukrów na mięsień sercowy i wpływ ich na zawartość glikogenu i tłuszczu z jednoczesnym podawaniem insuliny. MIKIO KIMURA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 53, 1938.

Autor wykazuje wzrost zawartości glikogenu i obniżenie zawartości tłuszczu w mięśniu sercowym pod wpływem wlewań dożylnych. Szczególniej wydatny jest wpływ lewulozy, która jest najsilniej glikogeno-twórczą. Wprost przeciwnie działa podawanie tłuszczu, powiększając tłuszcz a zmniejszając glikogen. Podawanie jednocześnie insuliny jest nie tylko zbyteczne, ale wprost szkodliwe. *Moraczewski* (Lwów).

Powolniejsze powstawanie odczynu nadtlenowego w ciałkach białych (Peroxidase Reaction) jako znak braku witaminy B. SH. SHIRAISHI. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 73, 1938.

U dzieci karmionych mlekiem matek, których mleko nie daje odczynu Arakawa, jako objaw braku witaminy B, ciałka białe nie dają odczynu nadtlenowego w przeciągu dłuższego czasu do pięciu minut, kiedy w zwykłych warunkach odczyn występuje po dwóch sekundach. *Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

W sprawie wzajemnego stosunku suchot płuc i dychawicy oskrzelowej. CH. BERGENBAUM i R. BERMAN. Medycyna. Nr 1, 1938.

Autorzy we wstępie podają ogólne poglądy w tej sprawie, oparte na podstawie piśmiennictwa. Według pierwszego, niepotwierdzonego zresztą przypuszczenia, dychawica oskrzelowa i gruźlica płuc wyłączają się wzajemnie. Drugi pogląd przyjmuje, że dychawica oskrzelowa usposabia do gruźlicy. Według trzeciego poglądu, gruźlica wywołuje dychawicę oskrzelową na drodze alergii lub drogą jadów działających skurczowo przez nerw błędny, czy wreszcie wskutek zmian miejscowych w oskrzelach i pęcherzykach płucnych. W końcu niektórzy są zdania, że gruźlica płuc i dychawica oskrzelowa mogą wprawdzie współistnieć, ale związek przyczynowy między nimi nie istnieje, albo brak danych dla jego udowodnienia. Autorzy na podstawie własnego materiału (podzielonego na 2 grupy, z których jedna obejmowała typową dychawicę oskrzelową współistniejącą z gruźlicą płuc, druga charakteryzowała się objawami kurczowo-oskrzelowymi przy jednoczesnej gruźlicy), dochodzą do następujących

wniosków: jednoczesne występowanie suchot płuc i dychawicy oskrzelowej istnieje, a chociaż jest rzadkie, stwierdza się je przede wszystkim u osobników skłonnych do innych zaburzeń alergicznych. Związek przyczynowy między tymi schorzeniami, aczkolwiek prawdopodobny, nie jest oparty na pewnych dowodach. Gruźlica płuc, występująca z dychawicą oskrzelową ma przeważnie przebieg mało złośliwy. Objawy kurczowo-oskrzelowe, jeżeli uznamy ich odrębność od dychawicy oskrzelowej, spostrzega się również rzadko w przebiegu suchot płuc. Zależą one prawdopodobnie od zmian mechanicznych w drogach oddechowych. Tła alergicznego w tej grupie nie można było wykazać. Stwierdzenie tych objawów w przebiegu suchot płuc powinno nakłonić do szukania zmian mechanicznych w drogach oddechowych, tłumaczących te objawy. Wystąpić one mogą w bardzo czynnych, jak i nieczynnych suchotach płuc, a w przypadkach takich stwierdza się przeważnie znaczny odczyn włóknisty w płucach, eozynofilię wykazuje się rzadko, odczyny zaś tuberkulinowe nie różnią się od odczynów występujących w odpowiednich postaciach gruźlicy płuc bez objawów kurczowo-oskrzelowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Przyczynek do sprawy dusznicy bolesnej i dychawicy sercowej. H. SIEDEK. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 2, 1937.

Dusznica bolesna, której przyczyny dopatrują się dzisiaj przede wszystkim w niedotlenieniu mięśnia sercowego, pozostaje niejasna, szczególniej trudno wytłumaczyć przyczynę bólu i podwyższenia ciśnienia krwi w czasie napadu. Autor w okresie napadu stwierdzał wybitny wzrost ciśnienia krwi, rozszerzenie naczyń obwodowych, znaczny wzrost objętości minutowej, której stara się przypisać ból, a nie, jak dawniej uważano, niewydolności tętnic wieńcowych (objętość wyrzutową i minutową oznaczał sposobem Boemsera i Rankego). Nasuwa się pod tym względem podobieństwo dusznicy bolesnej do dychawicy sercowej i do choroby Basedowa (chodzi tu także o wzrost objętości minutowej).

Rozpatrując te trzy sprawy chorobowe, autor oznaczał jod we krwi (met. Leiperta), którego wyraźny wzrost podczas napadu, tak w dusznicy, jak i dychawicy sercowej, wskazywałby, że te dwie sprawy chorobowe znajdują się (podobnie jak tarczyca) pod wpływem ośrodków wegetatywnych międzymózgowia, a więc okolicy, biorącej udział w przemianie jodu. O rodzaju zależności i stosunku powyższych schorzeń układu krążenia do poziomu jodu we krwi, na razie, niczego pewnego powiedzieć nie można. *St. Malczyński* (Lwów).

Rozpoznawanie przyczynowe w zakażeniach włośnicą. P. NICOLESCO, C. STRAT i JANIANDI. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 5.

Rozpoznanie różniczkowe włośnicy nie jest łatwe. Objawy ogólne ze strony przewodu pokarmowego, mięśni, oczu i nerwów nie są charakterystyczne. W przypadkach wątpliwych, a te są bardzo częste, badanie histologiczne wycinka mięśnia może dać rozstrzygnięcie. Metodą różniczkową łatwą i prostą jest poszukiwanie pasożytów we krwi, według Stäubli'ego. Metoda ta daje wyniki tylko w okresie posoczniczym schorzenia. Do 10 cm³ krwi dodaje się 100 cm³ 30% kwasu octowego celem rozpuszczenia krwinek, wiruje się i w osadzie stwierdza się obecność pasożytów. Metoda ta jest łatwa i prosta i zważywszy trudności rozpoznawcze, powinno się ją zawsze wykonywać w podejrzanych o włośnicę stanach posocznicowatych. *St. Rawicz* (Warszawa).

Czerwienica i śródmózgowie. M. PETRESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 5.

Dane doświadczalne i kliniczne coraz bardziej uwidoczniają znaczenie śródmózgowia i przysadki dla powstawania stanów czerwieniczych. Autor opisuje dwa przypadki czerwienicy (6,500.000 i 5,700.000 ciałek czerwonych), która wystąpiła w przebiegu niewątpliwych schorzeń przysadki o charakterze moczówki, schorzeń regulacji cukru, nadmiernej otyłości, przy czym w jednym przypadku były wyraźne zmiany rentgenologiczne siodełka. Ośrodki wegetatywne kierownicze dla produkcji krwinek czerwonych prawdopodobnie umiejscowione są w śródmózgowiu przednim, w bliskości ośrodków regulacji gospodarki cukrowej i tłuszczowej. *St. Rawicz* (Warszawa).

Zespół Cushinga. Rozważania nad patogenezą. M. PETRESCO, A. SUTIANU i OLARU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 5.

Zespół Cushinga nie jest jednostką etiologicznie jednolitą. Obok gruczolaka lub przerostu komórek zasadochłonnych przysadki, zespół może być wywołany gruczolakami lub przerostem kory nadnercza oraz niektórymi nowotworami jajników. Autor opisuje przypadek zespołu Cushinga ze śpiączką cukrową, gdzie przyczyną zejścia po opanowaniu śpiączki była szybko postępująca niedomoga nerek z mocznicą. Sekcyjnie stwierdzono gruczolaka zasadochłonnego części przedniej przysadki, drobne gruczolaki w korze obu nadnerczy o typie komórek *„zona fasciculatis"*, zupełne zwłóknienie jajników, bez śladu ciałka żółtego, zmiany w nerkach o charakterze zwyrodnienia tłuszczowego, z drobnymi wybroczynami w kłębuszkach i podścielisku. Tego rodzaju niedomoga wydzielnicza nerek w przebiegu śpiączki cukrzycowej, opisywana była przez Lablie'go i Boulin'a; rokowanie w takich śpiączkach jest znacznie gorsze, niż w zwykłej śpiączce cukrzycowej. *St. Rawicz* (Warszawa).

Nowe próby pobudzenia regeneracji włókien nerwowych. J. MINEA. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 5.

Surowicę antytryptyczną, otrzymywaną przez wstrzykiwanie zwierzętom 4% roztworu trypsyny, wstrzykiwano w ilości 1—2 cm³ dziennie królikom, którym przecięto nerw kulszowy. Porównanie obrazów histologicznych regeneracji, zwierząt kontrolnych i takich, którym podawano surowicę, wykazuje znaczne przyspieszenie procesu regeneracji u tych ostatnich. Praca ilustrowana jest bardzo przekonywującymi obrazami preparatów histologicznych. *St. Rawicz* (Warszawa).

Leczenie surowicą wścieklizny. G. PROCA, S. BABES i D. JONESCO. Bulletin de l'Académie Médecine de Roumanie. Z. 5.

Leczenie kombinowane szczepionką Pasteura i surowicą Babesa od dawna zostało zarzucone. Badania doświadczalne autorów ze szczepieniem wścieklizny dordzeniowo myszom wykazały wyraźną wartość ochronną surowicy. Surowica ochronna autorów jest surowicą osła szczepionego materiałem zakaźnym, zabitym fenolem. Leczenie klasyczne Pasteurowskie, wykonane nawet we właściwym czasie, często niestety zawodzi. Dotyczy to zwłaszcza osobników pokąsanych w głowę, twarz i górne kończyny. Czas wylęgania w tych przypadkach jest tak krótki, że wścieklizna wybucha przed zakończeniem szczepienia. Surowica ochronna przedłuża okres wylęgania, dozwalając doprowadzić leczenie szczepionką do końca. Surowicę podaje się w ilości 40—80 cm³. Pomimo leczenia kombinowanego śmiertelność wśród pokąsanych w twarz, zwłaszcza u dzieci, jest stale jeszcze duża. *St. Rawicz* (Warszawa).

Nowe badania ciała wywołującego gorączkę, otrzymanego z moczu osób zdrowych i chorych. O. J. MRECHIA, I. MANTA i M. BUMBACESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 5.

Autorzy podają metodykę wydobywania z moczu ciała, wywołującego gorączkę. Co do jego pochodzenia i mechanizmu działania nie wypowiadają się. Zwiększone działanie stwierdza się w wyciągach z moczu ciężarnych, schizofreników, w zapaleniach nerek. *St. Rawicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Wyniki badań i leczenia niepłodności kobiecej. H. J. FREYSCHMIDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 1—2.

W latach od 1928 do 1934 na klinice w Kilonii przyjęto do leczenia 102 przypadki niepłodności kobiecej, trwającej co najmniej 2 lata. Z tej liczby w 83 przypadkach wykonano przedmuchanie trąbek lub zdjęcie rentgenowskie jamy macicy po jej wypełnieniu płynem kontrastowym. Wobec tego, że ustalenie przyczyny niepłodności bez zastosowania tych dwóch sposobów jest zwykle niemożliwe, uwzględnił autor tylko te 83 przypadki. Na niepłodność pierwotną cierpiało 51 kobiet, wtórną — 32. W obu grupach całkowitą niedrożność obu trąbek stwierdzono w 40%, niezupełną drożność lub utrudnione przechodzenie płynu kontrastowego lub powietrza stwierdzono w 19%, tyłozgięcie macicy, jako przyczynę niepłodności — w 7%, niedorozwój macicy — w 6%, wreszcie przyczyny nieustalone — w 28%. Co do leczenia, to w 7 przypadkach wykonano plastykę trąbek. Z tego tylko raz w 6 tygodni po operacji stwierdzono drożność jajowodów. We wszystkich innych przypadkach już w krótkim czasie nastąpiło ponowne całkowite zarośnięcie światła trąbek. Z tej przyczyny w klinice w Kilonii, aczkolwiek doradzają w odpowiednich przypadkach zabieg operacyjny, przywracający drożność jajowodów, zwracają uwagę chorych na wielką niepewność tego zabiegu, tym bardziej, że nawet po tak prostej operacji nastąpić może zejście śmiertelne (1 przypadek autora). W pewnych przypadkach już samo przedmuchanie może być uważane za zabieg leczniczy. Pewne znaczenie posiada także leczenie hormonalne, zwłaszcza w przypadkach niedorozwoju macicy. O wynikach leczniczych autor może podzielić się wiadomością tylko

o 49 przypadkach (około 50%), gdyż reszta uchyliła się od kontroli. Otóż tylko 7 kobiet zaszło w ciążę, z czego tylko w 4 przypadkach można było przyjąć, że ciąża nastąpiła na skutek leczenia. W końcu autor wypowiada tak charakterystyczne dla współczesnej mentalności niemieckiej zdanie, że w każdym przypadku niepłodności należy wpierw rozważyć, czy z punktu widzenia zdrowia rasy korzystne jest przywracanie utraconej płodności. *J. Lenczowski* (Lwów).

Niedomoga nadnerczy podczas ciąży i jej leczenie. L. MAVROMATI. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obstr. Nr 1, 1938.

Na podstawie własnych obserwacji i danych histo-fizjologicznych, autor twierdzi, że u kobiet podczas ciąży występują często objawy podobne, jak przy niedomodze nadnerczy; wśród tych objawów astenia występuje na pierwszy plan, znikają zaś te objawy po podaniu wyciągu z kory nadnerczy. Zaburzenia te nie są te same, jak zaburzenia występujące w chorobie Addisona, gdyż równowaga gruczołowa jest zupełnie inna podczas ciąży. Normalnie przewagę ma system gruczołowy A (przysadkowo-folikulino-tarczykowy), a podczas ciąży przeważa system B (przysadkowo-luteino-nadnerczowy), do którego przyłączają się hormony łożyskowe. Autor zwraca uwagę na zwiększoną tolerancję ciężarnych na wyciągi z nadnerczy, z czym nie spotykamy się u osób nie będących w ciąży.

H. Newlinska (Lwów).

Ostre zapalenie górnej nasady kości udowej. JONES R. i ROBERTS L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65, 6, 1937.

Rozmieszczenie ognisk ostrego zapalenia szpiku kostnego górnej nasady kości udowej uwarunkowane jest topografią naczyń krwionośnych, zaopatrujących ten odcinek kości udowej, a pochodzących z wewnętrznej i zewnętrznej tętnicy okrężnej szyjki oraz z tętnicy więzadła obłego. Ogniska ropne, położone w obrębie części kości, objętych torebką stawową zwykle przebijają do stawu, powodując ostre ropniaki stawu biodrowego; ogniska, leżące w zakresie krętarza większego i mniejszego, powodują najczęściej ropień podokostnowy górnej części trzonu kości udowej. Objawy kliniczne ostrego zapalenia szpiku tej części kości udowej są podobne do pierwotnego ropnego zapalenia stawu biodrowego, wywołanego przez dwoinkę zapalenia płuc, dwoinkę Neissera lub paciorkowce; jeżeli nakłuciem stawu stwierdza się obecność ropy, należy, zdaniem autorów, wykonać jak najwcześniejszy drenaż stawu z równoczesnym wyciągiem i unieruchomieniem kończyny. W przypadkach, przebiegających łagodnie, można również osiągnąć dobre wyniki przez stosowanie wyłącznie wyciągu. We wczesnych okresach ostrego zapalenia szpiku bez przebicia do stawu, zalecają autorowie wywiercenie otworu w szyjce od strony krętarza, otwarcie w ten sposób ognisk ropnych zapobiega przebiciu ich do stawu. Prócz leczenia chirurgicznego należy stosować kilkakrotne przetaczanie krwi dawców uodpornionych i wstrzykiwania surowicy przeciwgronkowcowej. Autorowie leczyli według powyższych zasad 21 przypadków ostrego zapalenia górnej części kości udowej z pomyślnym wynikiem. *W. Bross* (Lwów).

Leczenie przetoki jelita cienkiego. HARTZEL J. B. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 66, 1, 1938.

Wystąpienie przetoki jelita cienkiego w ranie operacyjnej jest powikłaniem poważnym i to tym cięższym, im w wyższym odcinku mieści się przetoka. Przetoki górnych odcinków jelita cienkiego powodują nie tylko bezpośrednią utratę przyjętego pokarmu, lecz także z powodu stałego odpływu soków trawiennych powodują szybkie odwodnienie ustroju. We krwi stwierdza się obniżenie poziomu chlorków oraz wzrost azotu pozabiałkowego. Prócz wymienionych objawów ogólnych, wypływający z przetoki sok jelitowy powoduje wskutek swego silnego działania trawiennego głębokie zniszczenie powłok brzusznych; często następowe zakażenie, wychodzące z rozległych ubytków w powłokach kładzie kres życiu chorego.

Leczenie przetok jelita cienkiego jest ogólne i miejscowe. Dożylne wlewania 5% roztworu glukozy, w ilości 2—6 litrów dziennie oraz stężonych roztworów soli kuchennej zapobiegają odwodnieniu ustroju i utrzymują chlorki i azot pozabiałkowy na prawidłowym poziomie; wskazane również są kroplówki doodbytnicze oraz przetaczanie krwi. Miejscowo zalecają stosowanie rozmaitego rodzaju maści i pudrów, jak np. pasta cynkowa, kaolin z gliceryną; dla zobojętnienia trawiennego działania soku jelitowego korzystne jest wprowadzanie tamponów z białkiem jaj kurzych, peptonem, sproszkowanym mlekiem, wyciągów mięsnych itp.; doustne podawanie wapnia (do 12 g dziennie) zmniejsza wybitnie czynność motoryczną i wydzielniczą przewodu pokarmowego. Ponieważ leczenie chirurgiczne zawodzi, autor poleca prócz omówionego leczenia dla umożliwienia zarośnięcia przetoki wprowadzenie krążka gumowego do światła jelita i zamknięcie w ten sposób otworu w jelicie. Krążek musi przylegać ściśle do ściany jelita od strony jego światła, utrzymanie go w tym położeniu umożliwiają 2 nitki, przeprowadzone przez środek krążka i związane na szpatułce drewnianej, opartej o powłoki. Wskutek usunięcia czynnika drażniącego następuje powolne zarośnięcie przetoki, po czym po odcięciu nitek krążek gumowy zostaje wydalony drogą naturalną. Postępowanie takie zastosował autor z pomyślnym wynikiem w 4 przypadkach i uważa je za bardzo celowe. *W. Bross* (Lwów).

Rentgenograficzne rozpoznanie guzów sutka przy użyciu środków kontrastowych. F. HICKEN. Surgery, Gynecology and Obstetrics. T. 64. Nr 3. Str. 593—603, 1937.

Celem stwierdzenia patologicznych zmian sutka, autor stosuje tzw. mammografię. Przez brodawkę sutkową wstrzykuje do gruczołu środek kontrastowy, dzięki czemu jest w stanie rozpoznać rentgenologicznie brodawczaki przewodów mlecznych, torbiele zastoinowe, zwyrodnienie torbielowate, raka i inne schorzenia sutka. Autor opisuje dokładnie technikę na podstawie 314 rentgenogramów. Ze środków kontrastowych wymienia lipojodinę, która przed użyciem winna być ogrzana.

W. Kurowski (Warszawa).

Leczenie rzeżączki u kobiet doustnym podawaniem Ulironu. SCHERBER i DOMES. Wien. med. Woch. Nr 49. S. 1267, 1937.

Wychodząc z założenia, że Uliron działa skutecznie w rzeżączce dopiero między 10—14 dniem procesu chorobowego, stosował autor początkowo Helmitol, płukania z $KMnO_4$. Pierwsze stosowanie Ulironu w trzecim tygodniu przez trzy dni do 9 tabletek po 0,5 g.

Jeżeli objawy rzeżączki nie znikają, to przepłukuje się przez dalsze 8—10 dni cewkę moczową nadm. potasu, a następnie stosuje się drugą serię Ulironu. Stałe podawanie Ulironu jest bezcelowe. W ten sposób wyleczył autor dotychczas 32 mężczyzn i 18 kobiet. *Fr. Garwicz* (Warszawa).

Nowa technika sączkowania ropni płuc. WANGENSTEEN O. H. J. of Thoracic Surg. Vol. VII. 2, 1937.

Sposób sączkowania ropnia płuca, podany przez autora, opiera się w zasadzie na postępowaniu Sauerbrucha (szerokie otwarcie ropnia przez przepalanie tkanki płucnej żegadłem Paquelina) i polega na nakłuciu ropnia przy pomocy igły, którą następnie po załączeniu do prądu diatermicznego wypala się w płucu dość szeroki kanał. Po stopniowym rozszerzeniu kanału trójgrańcem w połączeniu z prądem diatermicznym wprowadza się sączek gumowy, stwarzając w ten sposób warunki odpływu wydzieliny z ropnia płuc, podobnie jak przy sączkowaniu ropniaka opłucnej sposobem Bülaua. Postępowanie autora jest dwuczasowe, mianowicie w pierwszym akcie odsłania opłucną i w razie braku zrostów wykonuje tamponadę gazą dla uzyskania zlepów obu blaszek opłucnej, po 5—7 dniach otwiera ponownie ranę i wykonuje właściwe otwarcie ropnia. *W. Bross* (Lwów).

Gruźlicze zapalenie osierdzia. BLALOCK A. i LEVY S. J. of Thoracic Surg. Vol. VII. 2, 1937.

Gruźlica jest po zapaleniu gośćcowym drugim co do częstości schorzeniem osierdzia. W typowym przebiegu klinicznym należy odróżnić 3 okresy, mianowicie pierwszy okres zapalenia włóknikowego, drugi wysiękowy, wreszcie trzeci, cechujący się znikaniem wysięku, zgrubieniem i zrastaniem się obu blaszek osierdzia. W okresie wysiękowym wskazane jest usuwanie wysięku nakłuciem osierdzia dla zmniejszenia duszności i niedomogi krążenia. Właściwe leczenie chirurgiczne wskazane jest w tych przypadkach, w których mimo znikania wysięku stan chorego ulega pogorszeniu. Leczenie chirurgiczne w okresie zarastania worka osierdziowego polega na wycięciu zbliznowaciałych blaszek osierdzia *(pericardiectomia).* Autorowie stosowali powyższe postępowanie w 6 przypadkach gruźliczego zapalenia osierdzia, przy czym 1 chory zmarł bezpośrednio po operacji, 2 inni po upływie kilku miesięcy po operacji w następstwie gruźlicy prosówkowej. U 3 pozostałych przy życiu chorych, bezpośrednio po zabiegu operacyjnym stan uległ bardzo znacznej poprawie.

W sprawie techniki operacyjnej podnoszą autorowie, że wycinanie blaszek bliznowatych w okolicy naczyń wieńcowych winno być bardzo ostrożne, gdyż uszkodzenie tętnic jest najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego w czasie zabiegu operacyjnego.

W. Bross (Lwów).

Ropień języka. GRIGSLEY G. P. i KAPLAN S. Annals of Surgery. Vol. 106. Nr 6, 1937.

Ropień języka w porównaniu z częstymi sprawami ropnymi i zakaźnymi, toczącymi się na migdałkach i w gardle jest schorzeniem stosunkowo rzadkim. Jakkolwiek flora bakteryjna jamy ustnej już w warunkach prawidłowych może stanowić niezliczone źródła zakażenia, to jednakże język jest jedynie wyjątkowo siedliskiem ropienia, co tłumaczyć należy przede wszystkim wielką odpornością błony śluzowej, pokrytej licznymi, na szczytach swych zrogowaciałymi brodawkami nitkowatymi. Ropień języka występuje najczęściej w przebiegu spraw ropnych, toczących się w sąsiedztwie, przy czym czynnikiem usposabiającym są ubytki błony śluzowej powstałe wskutek urazów od próchniczych zębów, oparzeń itp. Rzadziej powstaje ropień języka na drodze przerzutowej, następuje to najczęściej w chorobach zakaźnych jak dur, ospa, róża.

Do objawów klinicznych należy obrzęk języka, nieraz bardzo znaczny, oraz bóle promieniujące do ucha i szczęki.

Rozpoznanie jest trudne, w różnicowaniu należy uwzględnić: 1) promienicę, którą cechuje rozwój powolny, niebolesny, obecność przetok, 2) wąglik przebiegający zwykle z rozległą martwicą i wydzieliną krwawo-ropną, 3) kilak języka, przedstawiający się nieraz pod postacią obrzęku ograniczonego, jednak niebolesnego i twardego. Leczenie, polegające na nacięciu ropnia w odcinku tylno-bocznym języka zwykle prowadzi szybko do wyleczenia. Autor podaje opis 2 własnych przypadków.

S. Koczorowski (Lwów).

Nowy sposób leczenia ropniaka opłucnej. KOSTER H., KASMAN i ROSENBLUM J. Ann. of Surg. Vol. 106. Nr 6. 1937.

W celu uzyskania szybszego wyleczenia ropniaka opłucnej, autorowie stosują zamknięty drenaż jamy opłucnowej z równoczesnym założeniem sztucznej odmy po stronie przeciwnej. Założenie odmy opłucnowej, którą wykonuje się zwykle już w 2—3 dni po rozpoczęciu sączkowania ropniaka, pociąga podwójne następstwa: 1) wskutek ciśnienia odmowego po stronie zdrowej, śródpiersie ulega przemieszczeniu i za pośrednictwem płuca wywiera ucisk na jamę ropniaka, 2) uciśnięcie płuca po stronie zdrowej wywołuje wydatniejsze przewietrzanie i rozprężanie drugiego płuca. Oba te czynniki prowadzą do szybkiego opróżnienia i zarośnięcia jamy ropniaka i tak, według zestawienia autorów w 118 przypadkach ropniaka opłucnej, leczonych dawniej wyłącznie drenażem otwartym lub zamkniętym, okres czasu potrzebny do wyleczenia wynosił przeciętnie 45 dni, natomiast w 21 przypadkach, leczonych obecnie drenażem zamkniętym z równoczesną odmą opłucnową po stronie przeciwnej, okres leczenia był znacznie krótszy, trwał bowiem około 21 dni. Stosowanie łącznie z drenażem ropniaka opłucnej drugostronnej odmy opłucnowej, mimo zmniejszenia powierzchni oddechowej, nie pociąga żadnych szkodliwych następstw ani objawów niedotlenienia krwi, gdyż z powodu rozprężania się płuca po stronie ropniaka i zwiększenia częstości minutowej oddechów, następuje zwiększenie całkowitego przewietrzania płuc, dlatego też zdaniem autorów, podany przez nich nowy sposób leczenia ropniaka opłucnej jest zupełnie bezpieczny i zasługuje na szersze zastosowanie.

S. Koczorowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Trudności i niebezpieczeństwa w badaniu przypadków chorób zawodowych. L. TELEKY. Ref. A. J. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 8, 1937.

W artykule swoim autor ma na myśli nie tyle trudności postawienia właściwego rozpoznania, ile potrzebę współpracy między lekarzami klinicystami, a lekarzami, pracującymi na polu higieny pracy. Istnieje pewne niebezpieczeństwo i obawa, że pierwsi z nich zajęci wyłącznie pracą kliniczną, korzystają ze starych podręczników i wiadomości o chorobach zawodowych, nie wiedząc nic o stałym wielkim postępie przemysłu i nowych procesach. Jeżeli lekarz klinicysta dowie się, że chory jest drukarzem, wówczas skłonny jest sądzić, że stan chorobowy jest wywołany zatruciem ołowiem, tymczasem te przypadki w nowoczesnych warunkach pracy są bardzo rzadkie. Z drugiej strony, niektórzy z lekarzy przemysłowych wyobrażają sobie, że przez uczęszczanie na kilka wykładów i pokazów mogą stać się biegłymi w dziedzinie alergicznych prób skórnych, badań krwi i badań rentgenologicznych, podczas gdy byłoby niebezpieczne wydawanie przez nich decydujących opinii w tych sprawach, które należą do naprawdę wyrobionych klinicznie specjalistów.

Zagadnienie zatrucia rtęcią w przemyśle. E. HOLSTEIN. Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 11, 1937.

Na wstępie artykułu autor zaznacza, iż nabyte doświadczenie oraz udoskonalone urządzenia techniczne przyczyniły się do zmniejszenia w znacznym stopniu liczby przypadków zatruć rtęcią.

Rtęć i jej związki z racji swych wielostronnych właściwości, posiadają w przemyśle bardzo szerokie zastosowanie.

Zdolność ulatniania się rtęci metalicznej, jak również i jej związków przy każdej ciepłocie powoduje niebezpieczeństwa zatrucia również parami tych ciał.

Rtęć przedostaje się do organizmu w różny sposób. Przez skórę przy pracach z metaliczną rtęcią, przez przewód pokarmowy, zazwyczaj jednak przy zatruciach w celach samobójczych, a bardzo rzadko przy pracach zawodowych. Praca przemysłowa sprzyja natomiast dostawaniu się rtęci do organizmu przede wszystkim przez drogi oddechowe.

Nie zawsze rtęć prowadzi do zatrucia. Rtęć metaliczna może być przyjęta przez przewód pokarmowy w dość znacznych ilościach, nie wywołując żadnych szkodliwych następstw. Autor zaznacza, iż rtęć wstrzyknięta do krwi nie powoduje również żadnych zaburzeń. Aby wywołać zatrucie, rtęć musi być albo w postaci pary, albo związku rozpuszczanego w sokach organizmu.

Przyjęta do organizmu rtęć może gromadzić się przez jakiś czas w różnych narządach, jednakże wydziela się później za pośrednictwem gruczołów ślinowych, żołądkowych, jelitowych, również gruczołów mlecznych i potowych oraz nerek. Największe ilości rtęci spotyka się w kale i moczu.

Obecność rtęci w postaci rozczynu w sokach ustrojowych, a przede wszystkim we krwi, może spowodować zmiany chorobowe. O rodzaju zatrucia ostrym lub przewlekłym decyduje przyjęta w pewnej określonej jednostce czasu ilość rtęci.

Ostre zatrucia rtęcią charakteryzują następujące objawy: ogólne osłabienie, wymioty, krwawe rozwolnienie, bolesny stolec i kurcze łydek. Na skutek podrażnienia gruczołu ślinowego ma miejsce gwałtowny ślinotok, po czym następuje zwykle zapalenie błony śluzowej jamy ustnej z opuchnięciem dziąseł, owrzodzeniami i szybkim rozpadem tkanki. Po okresie obfitego, następuje okres bardzo skąpego wydzielania moczu z dużą ilością białka, a w końcu bezmocz zupełny (zapalenie kanalików nerkowych). Jeśli nie ma możności pobudzenia działalności nerek, następuje śmierć przez zatrucie składnikami moczu.

Wydzielanie się rtęci przez gruczoły potowe może doprowadzić do zapalenia skóry.

Ostre zatrucia rtęcią zdarzają się w przemyśle niezmiernie rzadko, zdarzają się raczej przy użyciu rtęci przez pomyłkę, w celach samobójczych lub w celu wywołania poronienia.

Zatrucia w przemyśle można określić, jako przewlekłe. Przy zatruciach tego rodzaju nie spotyka się groźnych objawów krwawego rozwolnienia i zatrzymania moczu, natomiast stwierdza się: ból głowy i bóle mięśniowe i stawowe, wielkie pragnienie snu, skłonność do wymiotów, uczucie ucisku w okolicy żołądka, ślinotok, rzadko suchość w jamie ustnej. Poza tym występuje trudność w oddawaniu stolca, niepewność chodu, swędzenie skóry, wypadanie włosów. Często występują silne poty.

Zewnętrzny wygląd zatrutych rtęcią charakteryzuje się uderzającą bladością twarzy, znacznym spadkiem wagi ciała, niedokrewnością.

Przy zatruciach przewlekłych rtęcią występują różnorodne zmiany w jamie ustnej. Tak więc obok nieprzyjemnego smaku metalicznego, w ustach daje się zauważyć niebieskawy rąbek na dziąsłach i ich obrzmienie. Wkrótce następuje zapalenie dziąseł, przeważnie biorące swój początek od zepsutych zębów. Język i podniebienie obrzmiewają. Uszkodzenie dziąseł powoduje tworzenie się owrzodzeń.

Autor zaznacza, iż przy zatruciu rtęcią chorzy skarżą się na uczucie „jakby wydłużania się zębów". Tylna część jamy ustnej, czasami, a podniebienie zawsze, przyjmuje zabarwienie koloru miedzi, języczek jest znacznie wydłużony, nabrzmiały i mocno zaczerwieniony.

Najsilniej jednak zatrucia rtęcią w przemyśle, o charakterze przewlekłym, oddziaływują na system nerwowy. Autor podkreśla tutaj szczególne zmiany psychiczne (eretyzm), charakteryzujące się np.: wzmożoną pobudliwością, bojaźliwością, niepewnością, brakiem opanowania, stanem zakłopotania. Chorzy nie znoszą sprzeciwu i nagany. Podczas rozmowy wybuchają nagle płaczem. Chory staje się przykrym dla otoczenia.

Niezależnie od wyżej nakreślonych objawów, widzi się również u chorych zatrutych rtęcią zmiany w procesie myślenia. Niektórzy odznaczają się powolnym sposobem myślenia, inni są peł-

ni fantazji, inni znowu myślą na sposób dziecka. Następuje osłabienie pamięci, zanik zdolności rachowania, na ogół więc chory przedstawia dla otoczenia wrażenie ogłupiałego.

Dla uzupełnienia obrazu tzw. eretyzmu, należy jeszcze dodać, iż chorzy odznaczają się słabym słuchem, miewają dziwne sny, halucynacje słuchowe i wzrokowe.

Oprócz powyższych objawów występuje drżenie palców i całych ramion. Dalej drżeniu może ulec również głowa i tułów, następnie kąciki ust, nozdrza, język, szczęka dolna, która podnosi się i opada, występują wreszcie zaburzenia w ruchach oczu i powiek. Przy tym, jako charakterystyczne przy drżeniach, należy zauważyć, iż przy wysiłku dokonania jakiegoś ruchu drżenie wzmaga się. Chory, mimo największego wytężenia woli, niezdolny jest do opanowania drżenia.

Charakterystyczne pismo osobnika zatrutego rtęcią daje obraz drżenia ręki, aż do niemożności napisania litery w ogóle. Chorych, usiłujących ukryć chorobę, zdradzi zawsze ich pismo.

Następnie przy zatruciach rtęcią spotyka się czasami wzmożenie, to znowu osłabienie odruchów, zaburzenia czuciowe. U kobiet przy zatruciach rtęcią mogą nastąpić zaburzenia w miesiączkowaniu.

Autor nadmienia, iż dzieci, młodzież, kobiety, jak również osobnicy w starszym wieku, wykazują mniejszą odporność na zatrucia rtęcią, przy czym dodaje, iż przypadki zachorowań pozostają w związku z indywidualną wrażliwością zatrudnionego przy pracach z rtęcią. Zdarza się, iż jeden z pracowników w tych samych warunkach ulega zatruciu, podczas gdy inny nie.

Objawy zatrucia rtęcią u przeważającej liczby chorych stopniowo znikają zupełnie. Im jednak osobnik jest starszy, tym trudniejsze są widoki wyleczenia następstw zatrucia. W tych wypadkach objawy eretyzmu i drżenia mogą pozostać dłuższy okres czasu, a nawet do śmierci. Tylko w bardzo ciężkich przypadkach drżenie może doprowadzić do śmiertelnego wyczerpania. Należy zaznaczyć, iż po przebytym zatruciu rtęcią organizm wykazuje bardzo często większą wrażliwość na działanie rtęci.

Jako środki leczenia przewlekłego zatrucia rtęcią autor zaleca przede wszystkim usunięcie dalszego kontaktu chorego z zagrażającą mu zatruciem pracą. Wedle możności, choremu należy zaoszczędzić wszelkich wzruszeń, musi on mieć bezwzględny spokój, przebywać na świeżym powietrzu w okolicy lesistej lub górzystej. Na początku winno być stosowane leczenie, polegające na odpoczynku, potem zaś wskazany jest regularny ruch i praca, najlepiej ogrodnicza, aż do pojawienia się potów, wpływają one bowiem korzystnie na wydzielanie się z organizmu pozostałej rtęci. Dobre wyniki dadzą również ciepłe kąpiele bez żadnych dodatków (niekonieczne są również kąpiele siarczane). Jednakże autor przestrzega przed wszelką przesadą w postępowaniu, gdyż w danym wypadku nastąpiłyby nowe objawy zatrucia z racji masowego dostania się nagromadzonej rtęci do krwi. Ze wszystkich metod leczenia autor zaleca powyższą jako najbardziej skuteczną.

Zrozumiałe jest, iż obok leczenia ogólnego, w razie potrzeby, winno być również stosowane leczenie specjalnych objawów chorobowych, np. bardzo często wymaga leczenia jama ustna, jak również występujące w wysokim stopniu objawy drżenia. Przy drżeniach autor przestrzega przed przyjmowaniem alkoholu, którego zresztą chory chętnie używa w celach upajających. Alkohol przynosi jednak uspokojenie chwilowe, po wytrzeźwieniu drżenia występują zwykle w silniejszym stopniu.

Autor nadmienia, że uniknięcie zatruć rtęcią jest możliwe jedynie przez wyrugowanie rtęci z różnego rodzaju prac w przemyśle, oraz podkreśla, iż czynione są starania w tym kierunku, a nawet osiągnięto już pewne rezultaty. I tak np. w przemyśle próżniowym, lustrzanym, rtęć nie ma już zastosowania, również i przy konserwowaniu drzewa, zamiast rtęci stosuje się coraz częściej olej smołowy. Liczne zatrucia powodują warsztaty wyrabiające kapelusze z włosi, ale i tutaj czynione są próby w kierunku wynalezienia nowych metod pracy bez udziału rtęci.

W dalszym ciągu autor zaznacza, iż istnieje jeszcze sporo gałęzi przemysłu, skazanych na stosowanie rtęci. W danym więc wypadku, zdaniem autora, należy zapobiegać zatruciom przez wprowadzenie udoskonaleń technicznych i higienicznych. Przede wszystkim więc autor zaleca, aby naczynia zawierające metaliczną rtęć były zawsze szczelnie zamknięte. Pomieszczenia, w których odbywa się praca z rtęcią metaliczną, muszą mieć gładką podłogę, kamienną lub asfaltową, bez szpar (należy unikać cementowej), ściany winny mieć powierzchnię gładką, aby odpryski rtęci nie czepiały się jej. Miejsca zetknięcia się z podłogą muszą być łagodnie zaokrąglone. Stoły, służące do pracy, wykonane mają być z płyt kamiennych. Odpowiednie urządzenia winny odprowadzać pył oraz pary rtęci. Przy krótkotrwałych pracach można używać masek ochronnych. Przy pyle rtęciowym wystarczają maski z pochłaniaczem z waty, natomiast przy parach rtęciowych używać należy specjalnych masek Degea, zawierających związek jodu i węgla, dzięki czemu unieszkodliwia się pary rtęci. Dużą uwagę należy poświęcić częstemu przewietrzaniu pomieszczeń, za pomocą wentylatorów wyciągowych i przestrzeganiu czystości. Oczyszczanie z pyłu winno odbywać się najlepiej na wilgotno lub z zastosowaniem maszyn-pochłaniaczy.

Następnie autor zaznacza, iż należy unikać kontaktu skóry z rtęcią, dlatego też przy wyrobie np. maści itp. należy posługiwać się łopatką. W niektórych wypadkach wskazane jest używanie rękawiczek nicianych lub drelichowych. Przy skłonności skóry do wyprysku, wskazane jest mycie rąk przed i po pracy z natłuszczaniem ich lanoliną.

U pracujących przy rtęci konieczne jest przestrzeganie specjalnej higieny ciała. Przed przystąpieniem do pracy należy uporządkować uzębienie. W czasie pracy wskazane jest częste, a przynajmniej w czasie przerw płukanie ust (roztwór nadmanganianu potasu 1 g na 5 l wody), szczotkowanie zębów, staranne oczyszczenie twarzy, rąk, włosów itd. przed każdym posiłkiem.

Nie wolno trzymać środków żywności w pomieszczeniach, gdzie pracuje się przy rtęci. W czasie pracy zabronione jest palenie, zażywanie tabaki.

Ubranie przeznaczone do pracy winno być gładkie bez kieszeni, szczelnie przykrywające bieliznę, głowa musi być również chroniona przed pyłem. Ubranie używane przy pracy należy zostawiać w warsztacie, dla uniknięcia możliwości zatrucia domowników, musi być często prane.

Stosowane w warsztatach pracy przy rtęci kąpiele natryskowe nie tylko posiadają znaczenie z punktu widzenia higieny, lecz również przez pobudzenie krążenia krwi korzystnie wpływają na wydzielanie się przyjętej do organizmu rtęci.

Przy silnym zatruciu rtęcią, które nie da się usunąć dzięki wszystkim wyżej podanym sposobom, wskazana jest zmiana rodzaju pracy, a tym samym usunięcie pracownika od wszelkich prac, związanych z rtęcią. W razie potrzeby, przy niebezpiecznych pracach z rtęcią skraca się dniówkę i przedłuża przerwy w pracy.

Autor nadmienia, iż dzięki badaniom lekarskim uniemożliwione będzie przyjmowanie do pracy przy rtęci jednostek niekwalifikujących się do niej. Systematyczna kontrola lekarska pracowników przy rtęci może zapobiec ciężkim zatruciom.

Następnie autor przestrzega przed przyjmowaniem do pracy przy rtęci dzieci poniżej lat 18 i osób po 50 roku życia, które dotychczas nie pracowały przy rtęci oraz osób niedokrwistych, które przebyły choroby zakaźne, chorych na nerki, wątrobę, żołądek, miażdżycę naczyń, cierpiących na zmiany gruczołu tarczycowego, chorych nerwowo, alkoholików, kobiet ciężarnych oraz tych, którzy ulegli już ciężkiemu zatruciu rtęcią. Wskazane jest przed przyjęciem pracownika z innego zakładu pracy przy rtęci zasięgnąć wiadomości o nim u odnośnego lekarza, pod opieką którego pozostawał.

W końcu artykułu autor zaleca zaprowadzenie książki kontroli, która by zawierała wykaz pracujących, ich dane osobowe, zawodowe, a szczególniej wyniki badań lekarskich.

Trzecie rozporządzenie co do chorób zawodowych z dnia 16. XII. 1936 r. przyznaje odszkodowanie z powodu zatruć rtęcią lub jej związkami, powstałych we wszelkich zakładach pracy, podległych ubezpieczeniu od wypadków.

Ziarnistości zasadochłonne, porfinuria i wydzielanie ołowiu z moczem przy przewlekłym zatruciu ołowiem. SANDRA GRIGNASCHI. La Medicina d. Lavoro. Nr 6, 1937.

Lewin podzielił osobników cierpiących na przewlekłe zatrucie ołowiem na dwie grupy i podgrupy:

1) pracownicy bez obiektywnych objawów zatrucia:

a) ziarnistość zasadochłonna obecna — rozpoznanie niepewne,

b) ziarnistość zasadochłonna obfita — należy usunąć pracownika z miejsca pracy dotychczasowej. Jeżeli nie ma niedokrwistości wtórnej, rozpoznanie może być postawione na podstawie jakichkolwiek innych objawów zatrucia;

2) pracownicy z obiektywnymi objawami zatrucia:

a) niedokrwistość wtórna, ziarnistości zasadochłonne, inne objawy zatrucia (rąbek na dziąsłach, osłabienie mięśni, wydzielanie w moczu hematoporfiryny) potwierdzają rozpoznanie zatrucia,

b) niedokrwistość wtórna, a brak ziarnistości wystarczy do rozpoznania zatrucia, jeżeli są niezbite dowody, że robotnik znajdował się w środowisku ołowiu,

c) dla potwierdzenia rozpoznania przy braku niedokrwistości wtórnej i ziarnistości zasadochłonnej, powinny istnieć dwa inne podstawowe objawy zatrucia ołowiem.

Wiadomo, że ziarnistości zasadochłonne mogą być obecne we krwi nie tylko przy zatruciu ołowiem. Spotyka się je np. przy chorobach krwi (niedokrwistość złośliwa, białaczka itd.), w zatruciu chlorkiem potasu, pochodnymi benzenu, parafenildiaminą, u robotników zatrudnionych przy pracach, gdzie wdychają pył wapniowy i cementowy, u chorych na zimnicę.

Pojawienie się porfiryny w ilościach ponad 0,005 mg % w moczu jest także oznaką zatrucia ołowiem. Zauważono, że podczas ataku kolki pojawiały się większe ilości porfiryny w moczu.

Autorka przeprowadziła badania u 42 robotników zatrudnionych w przemyśle ołowianym i 5 osobników dla kontroli, którzy nigdy nie mieli styczności z ołowiem z przyczyn zawodowych..

Z 42 osobników, 16 wykazało wyraźne objawy zatrucia, pozostali byli zupełnie zdrowi. Mocz na zawartość ołowiu był badany metodą Fischera („ditizone" = difenyltiocarbazon), na zawartość porfiryny również metodą Fischera, przy pomocy fotometru Pulfrich'a i światła Wooda. Rozmazy krwi w celu stwierdzenia ziarnistości zasadochłonnych były barwione błękitem metylenowym.

Autorka zauważyła, że prawie u wszystkich robotników zatrutych ilość ołowiu w moczu była zwiększona od 0,0048 do 0,024 mg %.

Zawartość porfiryny była niejednakowa i w kilku przypadkach wynosiła od 0,100—0,600 mg % (u chorego z kiłą i u osobników w momencie napadu kolki), zaś u pozostałych zawartość zaledwie powyżej normy. Badania ziarnistości były dodatnie tylko w dwóch przypadkach, u reszty ujemne. U osobników niezatrutych (grupa złożona z 26 osób), zawartość ołowiu w moczu, poza kilkoma przypadkami, nie wykazała odchyleń od stosunków prawidłowych. To samo tyczy się badania moczu na porfirynę i krwi na ziarnistości. U 5 osobników kontrolnych wszystkie badania dały wynik ujemny.

Reasumując, autorka twierdzi, iż badania na ziarnistości zasadochłonne nie mają większego znaczenia w przewlekłym zatruciu ołowiem. Ziarnistości te pojawiają się co prawda w ciężkich przypadkach zatrucia i w ostrych zatruciach (napad kolki), lecz w przewlekłych zatruciach obecność ich jest bardzo rzadkim objawem.

Większe znaczenie natomiast ma zawartość porfiryny, która zawsze prawie znajduje się w większej ilości w moczu, szczególnie w przypadku ostrego zatrucia (kolka).

Należy koniecznie w wypadkach wątpliwych wprowadzać dożylnie siarczan magnezu, który wzmaga wydalanie się ołowiu z moczem.

Leczenie ołowicy siarką i jej wpływ na wydalanie się ołowiu z moczem. G. SABATINI, F. MOLFINA, M. MAZZANTINI. La Medicina d. Lavoro. Nr 6, 1937.

W leczeniu przewlekłego zatrucia ołowiem należy dążyć do usunięcia ołowiu z narządów, w których on się zwykle odkłada, a przede wszystkim z kości. Według badań Bartha 98—95% ołowiu, znajdującego się w organizmie, jest umieszczone w substancji zbitej kości, natomiast 2—5% w innych narządach. Tym się też tłumaczy, iż objawy ołowicy mogą wystąpić nawet po kilku latach po opuszczeniu pracy, przy której chory stykał się z ołowiem. Wystąpienie objawów mogą spowodować: a) choroby gorączkowe, b) specjalne odżywianie. Zakwaszenie organizmu powoduje usunięcie ołowiu z kości, a przemiana ołowiu wprowadzonego do organizmu stoi w ścisłej łączności z przemianą wapnia. Podobnie, jak zakwaszenie, działa alkohol. Środki lecznicze: Irvig proponuje fosfor w postaci kwasu fosforowego i chlorek amonu, jako środki odtruwające. Aub i Umber są za podawaniem wyciągów z przytarczyc. Maugeri wykazał, iż u królików zatrutych doświadczalnie ołowiem siarczek magnezu powoduje większe wydzielanie się i nie pozwala na duże gromadzenie się ołowiu w organizmie. Podobnie ma działać dwuwęglan sodu i jod; ten ostatni przez wzmożenie przemiany.

Obecnie Pometta stosuje w celach leczniczych wstrzykiwania dożylne tiosiarczanu sodu.

Działanie odtruwające tiosiarczanu ma polegać na zwiększeniu wydzielania moczu, wiązaniu się tego związku z ołowiem i wytwarzaniu związków łatwo rozpuszczalnych i wydalających się.

Autor artykułu podaje 3 przypadki zatrucia robotników ołowiem. U wszystkich stosował on metodę określania zawartości ołowiu w moczu za pomocą „ditizone" (difenyltiocarbazon).

Autor w celach leczniczych podawał następujące związki:
a) związek siarki koloidalnej w granulkach,
b) roztwór oleisty siarki,
c) roztwór alkoholowy siarki.

Pierwsze związki, powodujące podniesienie ciepłoty, powodowały większe usuwanie ołowiu niż trzeci, który na ciepłotę nie wpływał. Zauważono, że wraz z obniżaniem się ciepłoty i zmniejszeniem ilości moczu, zmniejszała się ilość wydzielanego z moczem ołowiu.

Wnioski:
1) po wstrzyknięciu domięśniowym preparatów siarkowych zauważono zwiększenie się wydalania ołowiu z moczem,
2) wydalanie zwiększa się w wypadku stosowania preparatów siarkowych, podnoszących ciepłotę,
3) wydalanie ołowiu z moczem przeciągało się nawet na kilka dni po wstrzyknięciu,
4) używając związków podnoszących ciepłotę, stwierdzono poza tym obecność stosunku bezpośredniego pomiędzy podwyższeniem ciepłoty, zwiększeniem wydzielania moczu i wydalaniem ołowiu z moczem,
5) we wszystkich przypadkach występowało wybitne polepszenie się stanu zdrowia chorych i zmniejszenie objawów zatrucia ołowiem.

Rozmieszczenie manganu w organizmie w wypadku doświadczalnego zatrucia. G. ZOLEZZI. La Medicina del Lavoro. Nr 8, 1937.

Według obecnych poglądów, trzustka, wątroba i śledziona magazynują najwięcej manganu. Metal ten posiada różnorodne działanie na organizm: wzmaga procesy utleniania i glikolizy, podnosi ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych, zwiększa siłę skurczową mięśnia sercowego, rozszerza naczynia, pobudza wytwarzanie przeciwciał i działanie soków ustrojowych.

Mangan wprowadzony do ustroju w większych ilościach powoduje jednak zatrucie. Pierwiastek ten używany jest często w przemyśle i stanowi źródło zatruć zawodowych.

Zatrucie odbywa się najczęściej przez wdychanie par manganu lub też drogą przewodu pokarmowego. Wdychany przez płuca mangan przenika do krwi i zostaje przeniesiony do ośrodkowego układu nerwowego. Według jednych autorów, mangan, który dostaje się do żołądka, łącząc się powoli z chlorem nie powoduje objawów zatrucia. Według innych, sprawa przedstawia się odwrotnie i zatrucie jest silniejsze w razie wprowadzenia tego pierwiastka do przewodu pokarmowego. Wielu autorów twierdzi, iż istnieje podatność na zatrucie manganem, która wypływa z zaburzeń w obrębie narządu oddechowego, urazów, alkoholizmu, niedostatecznego działania ośrodkowego układu nerwowego itd.

Autor robił doświadczenia na królikach, wstrzykując im podskórnie siarczan manganu i powodował w ten sposób zatrucie przewlekłe, po czym poczynił następujące spostrzeżenia i wnioski:
1) Dawka 0,05 g siarczanu manganu na kilogram wagi zwierzęcia, podana podskórnie, powoduje u królików zanik łaknienia, szybką utratę wagi, nastroszenie włosia, sztywność mięśni, porażenie tylnej części ciała. Śmierć następuje zwykle po drugim wstrzyknięciu.
2) Dawka 0,02 g pozwala na dłuższe pozostawanie przy życiu zwierzęcia, powoduje jednak ciężkie uszkodzenia wątroby.
3) Dawka 0,01 g powoduje uszkodzenia, szczególnie ośrodkowego układu nerwowego.
4) Po wstrzyknięciu podskórnym metal ·stεjawia się szybko we krwi i krąży w niej blisko 24 godziny.
5) Duże ilości manganu stwierdza się przede wszystkim w mózgu, sercu, śledzionie, wątrobie, nerkach i nadnerczu.
6) W płucach nie zauważono pojawienia się manganu.
7) Mangan wydziela się z moczem w bardzo małej ilości.
8) Mangan powoduje szczególnie ciężkie uszkodzenia w mózgu i wątrobie.

Zatrucie benzenem w przemyśle lustrzanym. GLIBERT. Ref. E. L. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

Lustra są wytwarzane przez pokrycie szkła warstwą rtęci, którą z kolei pokrywa się lakierem, a po tym dla lepszej ochrony gumową żywicą rozpuszczoną w benzenie. Ta ostatnia czynność jest specjalnie szkodliwa dla zdrowia i benzen winien być zastąpiony przez inny materiał lub sam proces prowadzony tak, aby uniknąć jego szkodliwego działania na robotników.

Autor podaje 6 przypadków zatrucia, w których obraz krwi był typowy dla niedokrwistości aplastycznej. Dotyczą one kobiet narażonych na działanie benzenu. 3 przypadki skończyły się nieszczęśliwie, pozostałe są jeszcze pod obserwacją. Zagadnienie jest bardzo ważne i niepokojące; przemysł czyni już pewne usiłowania w celu zapobiegania zachorowaniom.

O kilku wypadkach niedokrwistości u robotników, zajętych w przemyśle skórzanym (działanie benzenu). G. G. ZOLEZZI. La Medicina del Lavoro. Nr 8. 1937.

Autor zwraca uwagę na pięć przypadków niedokrwistości u robotnic, zatrudnionych w fabryce skór. Zarząd fabryki podaje, iż od pewnego czasu niektóre robotnice zaczęły narzekać na bóle głowy, niechęć do pracy, chudnięcie, zawroty głowy, brak apetytu, bladość i pokrzywkę na ciele. Kilka z nich musiało opuścić pracę z powodu ostrego wystąpienia tych objawów. Robotnice były zajęte klejeniem brzegów skóry, często pomagając sobie palcami. Klej używany do tej pracy składał się z gumy rozpuszczonej w acetonie z domieszką dość dużej ilości benzyny, benzenu oraz amoniaku. Robotnice wdychały parujący benzen i aceton. Jako czynnik trujący musi być brany pod uwagę głównie benzen, który działa na system nerwowy i głównie na krew oraz narządy krwiotwórcze.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Posiedzenie dnia 26 września 1937 r. w Szpitalu „Kochanówka"

1. Kol. M. Siemionkin *wygłosił odczyt pod tytułem: „Wyzwolenie nieuświadomionego kompleksu pod wpływem alkoholu".*

Przypadek sądowy. Chora, opuszczona przez męża, spaliła swoje dziecko. Przeprowadzona w czasie 6-tygodniowej obserwacji szpitalnej dokładna psychoanaliza wykazała, że zaszło tu wyzwolenie nieuświadomionego kompleksu po wypiciu małej dawki alkoholu. Orzeczeniem sądu uwolnioną została od odpowiedzialności.

2. Kol. S. Słomczyński *wygłosił odczyt pod tytułem: „O wartości klinicznej odczynów koloidowych"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Krzemiński, Kocen, Frenkiel i prelegent.

3. Kol. M. Kalińska *przedstawiła:*

a) Chorą A. R., lat 65. Od 15 lat zdradza urojenia wielkościowe i prześladowcze i omamy wszystkich rodzajów. Uważa się za potomka królów francuskich, jest spokrewniona ze wszystkimi dworami panującymi. Poza tym jest ofiarą wiary prawosławnej; chcą z niej zrobić świętą i dlatego elektryzują ją, rozszerzają tętnicę główną, wdmuchują gazy itd.

Na oddziale spokojna, pracuje, lecz łączności z otoczeniem nie utrzymuje. Rozpoznanie: *schizophrenia paranoides.*

b) Chorą T. W., lat 63. Choruje od kilku tygodni, stała się smutna, milcząca, rozpaczała, że różne nieszczęścia spadają na rodzinę, narzekała na zły stan zdrowia, na zawroty głowy i bezsenność. Obecnie również skargi hipochondryczne, egocentryzm, niepokój ruchowy i bezsenność wysuwają się na plan pierwszy. Chora nie może siedzieć na jednym miejscu, narzeka stale, nie mogąc oderwać się od tematu swych cierpień. Rozpoznanie: *psychosis arteriosclerotica.*

4. Kol. W. Zalewski przedstawił chorego D. K., lat 53. Od kilku miesięcy wykazuje stan wybitnej depresji, pozbawiony wszelkiej inicjatywy, zahamowany, spodziewa się stale rozmaitych nieszczęść, śmierci głodowej, uwięzienia za domniemane przestępstwa itp. Nie chce jadać, wykazuje stany lękowe, wypowiada szereg urojeń grzesznościowych i hipochondrycznych (jest odrażający dla otoczenia, gnije na nim ubranie). Rozpoznanie: *psychosis involutiva, st. depressivus.*

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Posiedzenie dnia 6 października 1937 roku

1. Kol. G. Krausz *wygłosił odczyt pod tytułem: „Krótkie fale i ich zastosowanie w medycynie".*

Dr G. Krausz omawia zastosowanie krótkich fal w medycynie. Po krótkim przeglądzie metod leczenia falami o wysokiej częstotliwości, omawia w części fizykalnej odczytu różnice pomiędzy aparatami iskrowymi i lampowymi. Wskazuje na przewagę aparatów lampowych, polegającą na większej wydajności dzięki wytwarzaniu fal nie tłumionych i nie przerywanych. Przedstawia graficzne wykresy, podkreślające te wywody. W części biologicznej odczytu analizuje szczegółowo sposób działania k. f. i podkreśla różnice istniejące pomiędzy diatermią i krótkimi falami. K. f. dają równomierniejsze nagrzanie i przenikają elektrolity pojemnościowo, działają głęboko. Dalej dowodzi, że każdej tkance odpowiada optymalna długość fali, któremu to zjawisku przypisuje duże znaczenie w lecznictwie. Przytacza przykłady działania bakteriobójczego k. f. Podkreśla wybiórcze i swoiste działanie k. f. Dla potwierdzenia tych zjawisk podaje szereg doświadczeń biologicznych. W części leczniczej referatu podkreśla szkodliwość przesadzania i chęci zrobienia z leczenia krótkimi falami nowoczesnego panaceum. Sposoby leczenia k. f. dzieli na trzy metody: termiczną, możliwie atermiczną i atermiczną, podając krótką charakterystykę każdej z wymienionych metod. Wymienia dużą liczbę chorób, które można leczyć k. f. Omawia metodę Aetzlera, którą można wyzyskać przy rozpoznaniu różnych chorób serca. Podobnie metoda Schwarza daje możliwość precyzyjnej perkusji. Prócz innych chorób ocznych omawia sprawę leczenia jaglicy sposobem własnym, polegającym na złożonym leczeniu jonami i k. f.

Pod koniec podkreśla różnicę pomiędzy aparatem zbudowanym według własnych wskazań i innymi typami aparatów. Obniżono bowiem napięcie anodowe i przy pomocy swoistej konstrukcji umożliwiono jednoczesne stosowanie kilku fal o różnych długościach. Nazywa tę metodę „aplikacją warstwową". Aparat daje możliwość jednoczesnego stosowania katoforezy i k. f. za pomocą tych samych elektrod.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: kol. Liniecki, Dawidowicz Maks., Schweig, Mazur A., Lewenfisz, Herszfinkiel i Kryszek.

Kol. Liniecki. Najcenniejszą właściwością krótkich fal jest ich wyjątkowa przenikliwość, umożliwiająca wprowadzenie dużej ilości elektrycznej energii i ciepła do wnętrza ustroju. Naświetlanie w polu kondensatorowym daje kilka działań fizjologicznych. Najważniejszymi są: wyjątkowe rozszerzenia naczyń krwionośnych i tym samym znaczne przekrwienie tkanki, zmiana kwaśnego oddziaływania w tkankach na zasadowe, pobudzenie układu śródbłonkowo-siateczkowego i wreszcie działanie bakteriobójcze.

Krótkie fale są stosowane w ostrych zapaleniach skóry, kości, mięśni, gruczołów i narządów wewnętrznych. Wobec tego, że nasycenie stoi w związku z cząsteczkowym stężeniem i napięciem elektrolitów w płynach tkankowych, nie jest więc obojętne, co naświetlamy i jak naświetlamy.

Swoistość w stosunku do płynów i tkanek nie jest zależna od długości fali.

Najważniejszym czynnikiem działającym jest swoista energia elektryczna: ciepło samo takiego wpływu nie wywiera. Staramy się naświetlać oligotermicznie — chory odczuwa mało ciepła. W tych warunkach otrzymujemy maksimum działania tej swoistej energii w polu kondensatorowym. W zapaleniach przewlekłych stosujemy metodę termiczną — chory przy tym odczuwa dużo ciepła.

Dane swoje kol. Liniecki opiera na obserwacji 300 chorych, leczonych w ciągu 3 lat. Ostre zapalenia skóry, czyraki, karbunkuły, schorzenia gruczołów chłonnych, zapalenie okostnej, ostre zapalenie mięśni — wszystkie te schorzenia dają w początkowym okresie bardzo dobre wyniki. Tam, gdzie jest ropa, powinno się ją usunąć. Naświetlanie k. f. zupełnie nie wyklucza zabiegu chirurgicznego. Często jest to konieczne i uzupełniające.

Bardzo dobre wyniki osiągał przy zapaleniu zatok szczękowych i czołowych (32 wypadki). Po kilku naświetlaniach oligotermicznych znikały ropne wysięki w zatokach. Nie ulega wątpliwości, że błona śluzowa, która utraciła możność wchłaniania odzyskała tę możność. Zatoki w polu kondensatorowym były jakby pod orzeźwiającym deszczem elektrycznym. Jest to wynik dużej wartości leczniczej.

W sprawach stawowych nie widział wyników lepszych, niż przy stosowaniu diatermii; tylko że naświetlanie krótkofalowe jest dla chorego przyjemniejsze.

W sprawach naczyniowych, chromaniu przystankowym, duszności bolesnej, objawach naczyniowo-ruchowych wyniki są często zadawalające, zależne od stanu chorobowego. Co się tyczy nadciśnienia, to radziłby wyjątkową ostrożność. Niewiadomo też, co naświetlać. Jeżeli przyczyna leży w przysadce mózgowej, naświetlanie przysadki może wywołać zamęt i zamieszanie wśród komórek wytwarzających aż 18 hormonów. W dwóch wypadkach naświetlał okolicę szyi, działając tym na *n. depressor* i zwoje sympatyczne, osiągnął obniżenie ciśnienia o 40 mm. Działanie to było jednak przemijające. Naświetlał też jamę brzuszną w przypadkach skurczowych stanów pęcherzyka żółciowego, schorzeń grubej kiszki, przewlekłych zapaleń wyrostka robacz-

kowego, podostrych i przewlekłych zapaleń narządów z dobrymi wynikami, w sprawach wysiękowych z wyjątkowo dobrym wynikiem.

Twierdzenie mówcy, że można ropnie pozagałkowe wyleczyć krótkimi falami jest niezrozumiałe tak samo, jak działanie jontoforezy przy krótkich falach. Co się tyczy diatermii, którą prelegent tak degraduje, to jest to przecież metoda stara wypróbowana; jest to leczenie prądami wysokiej częstotliwości o średniej fali i niewiadomo, czy niektóre zaburzenia chorobowe nie oddziaływują lepiej na średnie, niż na krótkie fale, co odpowiadałoby poglądom swoistości fali.

Kol. Schweig uważa, że należało by zastosować metodę prelegenta przy zatorze środkowej tętnicy siatkówki.

Kol. Mazur widział bardzo dobre wyniki przy stosowaniu krótkich fal w zapaleniach zatoki czołowej; bardzo ciężkie przypadki zostały wyleczone.

Kol. Herszfinkiel widział dobre wyniki w ropniach płuc u dzieci.

Kol. Kryszek uważa za przeciwwskazane stosowanie krótkich fal w zawale mięśnia sercowego ze względu na możliwość znacznego obniżenia ciśnienia krwi.

W odpowiedzi kol. Krausz: W zatorze tętnicy środkowej siatkówki możliwość wyleczenia istnieje tylko w bardzo krótkim czasie po zachorowaniu.

Kataforeza jako prąd stały może z k. f. jako prądem o wysokiej częstotliwości przechodzić równocześnie przez te same przewodniki już z powodu skinefektu i dlatego, że prądy, przechodzące równocześnie przez ten sam przewodnik, mogą być rozłożone na swoje elementy pierwotne.

Mierzenie fal o długościach stosowanych w leczeniu k. f. nie jest ani kosztowne, ani nie przedstawia większych trudności. Odbywa się systemem Lechera. W sprawie nagrzania złych przewodników wyjaśnia, że prąd k. f. przenikając elektrolity pojemnościowe wytwarza ciepłotę, lecz nie podlega prawom Joula.

Aparaty lampowe mają większą wydajność, gdyż aparaty iskrowe zużywają część prądu na wytwarzanie samych iskier. Krótkie fale aparatów iskrowych są tłumione i pełne działanie fal jest tylko w pierwszej ich fazie, później zaś coraz bardziej słabnie. Co się zaś tyczy nagrzewania, to i przez diatermię nagrzewa się kość, lecz prąd diatermiczny nie przenika przez kość i nie dochodzi do mózgu lub do szpiku.

Co się tyczy twierdzenia, że atermiczne leczenie równa się wyłączeniu aparatu, to sam dr Liniecki przytacza doświadczenia Pflomma i innych, gdzie właśnie za pomocą k. f o sile 1—2 Watt (a to jest energia, która w żadnym wypadku nie może wywołać uczucia ciepłoty) osiągnięto długotrwałe rozszerzenie naczyń włosowatych i działanie bakteriobójcze, jak to w biologicznej części przy omawianiu swoistego działania k. f. zostało podkreślone.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia dnia 20 października 1937 roku

1. Kol. Sonnenberg *przedstawił 73-letniego El. Li., skierowanego w r. 1934 do szpitala św. Aleksandra w Łodzi przez kol. Reichera, z powodu pęcherzycy, o przebiegu bardzo ciężkim.* Chorego tego, którego w okresie ostrym choroby leczono w szpitalu sublimatem, kol. Sonnenberg przedstawia tu już po raz trzeci: w r. 1934 po przebyciu ostrej fazy cierpienia, w r 1935 po roku stosowania u niego stałego leczenia sublimatem i obecnie, po upływie dwóch lat stosowania tej metody. W ciągu pierwszych dwóch lat zastrzykiwano śródmięśniowo gram 1% roztworu wodnego sublimatu raz tygodniowo, w ciągu trzeciego roku wstrzykiwania wykonywano co 2 tygodnie.

Chory przychodził na zastrzykiwania do szpitala, przynosił ze sobą notatki, odnoszące się do przebiegu ciepłoty, wagi ciała. Wraz z kol. Bibergalem prelegent badał dokładnie stan ogólny, zwłaszcza stan nerek; co tydzień mocz wysyłano do miejskiej pracowni bakteriologicznej (dr Załęski), krew była co kilka miesięcy badana morfologicznie i chemicznie (dr Kokotek). Chory w ciągu całego 3-letniego okresu czasu czuł się jak najlepiej, najbliższa rodzina uważała go za zdrowego, oddawał się pracy zawodowej (jest nauczycielem).

Jedno tu zjawisko zwracało szczególną uwagę prelegenta. Oto na skórze klatki piersiowej, z lewej strony, na wysokości X żebra, na bardzo małym odcinku, co pewien czas powstawał w tym samym miejscu pęcherzyk wielkości grochu; czasem powstawały dwa pęcherzyki. Po 2—3 dniach zasychały i znikały, po pewnym czasie znów się pokazywały w tym samym miejscu. W zjawisku tym prelegent widział odbicie stanu rzeczy w ustroju chorego, a więc przejaw prawdopodobnie niewygasłej jeszcze i nurtującej ustrój choroby.

Na przykładzie więc niniejszego pokazu byłby to, zdaniem Sonnenberga, jeszcze jeden dowód, że leczenie pęcherzycy bez przerwy wywiera na chory ustrój działanie hamujące, tłumi chorobę i odsuwa nawroty. Że tak jest w rzeczywistości, miał Sonnenberg dowody i na dwóch innych chorych, dotkniętych pęcherzycą. Chorzy, o których mowa, po kilku latach pomyślnego ciągłego leczenia, nagle to leczenie przerwali i przepłacili krok swój bardzo ciężkimi przejściami.

Jeżeli więc wziąć pod uwagę z jednej strony zdobyte tu doświadczenie o działaniu hamującym ciągłego leczenia, a z drugiej strony pewne przejawy, zauważone u przedstawionego chorego, jak coraz to rzadsze występowanie wzmiankowanych pęcherzyków, ich coraz mniejsze rozmiary, to fakty te świadczą o tym, że choroba pod wpływem leczenia już wiele utraciła na swej sile.

Zestawienie powyższych danych pozwala zaryzykować twierdzenie, że przy dalszym stosowaniu dotychczasowej taktyki i przedłużeniu stanu rzeczy na długie lata, szanse chorego układać się będą coraz to pomyślniej. Nie jest nawet rzeczą wykluczoną, że przy takim bezustannym odsuwaniu nawrotu i grze na zwłokę choroba stopniowo się wyczerpie i zniknie całkowicie.

W tej oto grze na zwłokę przejawia się zasadnicza linia postępowania prelegenta, jego sposób do leczenia pęcherzycy.

Kol. Sonnenberg w dalszym ciągu przedstawił trzech chorych wraz ze zdjęciami fotograficznymi przebiegu choroby:

a) 34-letniego Mar. Br., skierowanego przed 5 miesiącami przez kol. Niewiażskiego do Szpitala św. Aleksandra z rozpoznaniem pęcherzycy. W chwili przybycia do szpitala cierpienie umiejscowione było tylko na błonach śluzowych. Błona śluzowa jamy ustnej, gardzieli była pokryta nadżerkami i uszkodzeniami głębszymi. Odór z ust. Cierpienie w jamie ustnej od 6 miesięcy. Na skórze przejawy choroby zaczęły występować w 3 tygodniu, w tempie bardzo szybkim i już w 5 tygodniu pobytu chorego w szpitalu większa część powierzchni skóry pokryła się pęcherzami i krostami. Po przekłuciu pęcherzy widoczne było dno podnilesione, brodawkowate. Krosty pokryte cieczą cuchnącą, ropną (pęcherzyca brodawkująca). W 6. tygodniu ciężkie powikłania ze strony łącznic. Paznokcie u rąk i stóp wszystkie stopniowo ulegały zmętnieniu i odpadały. Obrzęki stóp. Nikolski wybitny. Z powodu nieznośnego odoru, wydzielanego przez zmienioną skórę, umieszczono chorego w osobnym pokoju, którego okna były stale otwarte. Chory z trudnością mógł przełykać płyn. Ciepłota podniesiona. Stan chorego był wyjątkowo ciężki. Chory był leczony zastrzykiwaniami sublimatu oraz moczopędnymi solami rtęciowymi (Neptal „Spiess“: wyciągi wątrobowe „Sykoton“) kilkakrotnie. Ilość zastrzykiwań sublimatowych dosięgła prawie cyfry 100. W 10—12 tygodniu pobytu zaznaczyła się w stanie chorego poprawa i od owego czasu wszystko zaczęło się u niego zmieniać ku lepszemu: powrócił apetyt, obniżyła się ciepłota, wzrosła waga ciała itd. Rozległe brunatne zabarwienia skóry świadczą dziś o rozmiarach cierpienia w okresie jego największego nasilenia.

Chory od 3 tygodni pozostaje już w leczeniu ciągłym, czuje się jak najlepiej, jutro opuszcza szpital i wyjeżdża do domu (m. Kleczew), gdzie w dalszym ciągu pobierać będzie rozpoczęte leczenie. Do Łodzi dojeżdżać będzie co dwa miesiące na obserwację.

b) 27-letnia G. Szt., skierowana do Szpitala św. Aleksandra przez kol. Reichera z rozpoznaniem *pęcherzycy przewlekłej*. Początek choroby w ustach przed 5 miesiącami. Rozległe zmiany zarówno na skórze, jak i na błonach śluzowych jamy ustnej. Stan bardzo ciężki, niemniej ciężki, jak w wyżej opisanym przypadku. Ogromne obrzęki kończyn. Powikłanie ze strony łącznicy oka. Mocno zaznaczone zmiany na paznokciach. Leczenie: sublimat (około 70 zastrzyknięć), kilkakrotnie moczopędne preparaty rtęciowe (Neptal). Przebieg bardzo pomyślny. Przed 3 tygodniami była już w stanie opuścić łóżko. Za tydzień, po 18-tygodniowym pobycie, opuszcza szpital i będzie poddana leczeniu sublimatem.

Należy zaznaczyć, że zarówno w tym przypadku oraz w poprzednim badanie krwi (badania dokonane przez kol. Kokotka) wykazało dodatni odczyn Takata-Ary, zarówno w chwili przybycia do szpitala (przed zastosowaniem leczenia), jak i po ukończeniu leczenia.

c) Mor., 83-letnia, skierowana do szpitala przez kol. Niteckiego z rozpoznaniem: *„Opryszcz zapalny skóry Duhringa“*. Mnóstwo pęcherzy na kończynach i tułowiu. Postać krwiotoczna. Przypadek obserwowany również przez kol. Ettingera

2. Kol. M. Marzyński: *„Leczenie insuliną chorób psychicznych“*.

Leczenie schizofrenii insuliną. Referent skreślił historię powstania leczenia insuliną chorób psychicznych, przypomniał, że

bezpośrednio po wynalazcy metody zastosowała ją szeroko Klinika Chorób Nerwowych i Umysłowych w Wilnie, dopiero po niej poszły inne zakłady i kliniki.

Po szkicowym przedstawieniu techniki leczenia oraz zmian, którym podlegała i podlega do ostatnich czasów, zwrócił referent uwagę na konieczność stosowania insuliny tylko przez lekarzy doświadczonych w specjalnie urządzonych zakładach. Wszystkie niedociągnięcia i zaniedbania pociągają za sobą tragiczne następstwa dla leczonych.

Mówiąc o osiągniętych wynikach, referent przytoczył cyfry dotychczas ogłoszone zarówno w kraju, jak i za granicą, poddał je analizie i starał się wyjaśnić zachodzące pozorne rozbieżności w wynikach. Różnice te powstały głównie na skutek niejednakowego materiału leczonych, różnic rozpoznawczych, rozbieżności w ocenie wyników i wreszcie dzięki różnym metodom.

Przechodząc do omówienia wyników, przedstawił dane różnych autorów, dotyczące samoistnych wyleczeń oraz podał do wiadomości liczby Kliniki Wileńskiej, dotyczące chorych na schizofrenię nieleczonych insuliną.

Omawiając stosunek różnych badaczy i klinicystów do leczenia insuliną, referent przytoczył zdania zarówno skrajnych optymistów, jak i pesymistów, oraz rozmaite teorie, którymi starano się wytłumaczyć dodatnie wyniki leczenia.

Na zakończenie referent stwierdził, że w dzisiejszym stanie lecznictwa schizofrenii należy stosować leczenie insuliną, gdyż daje ono nową broń do ręki psychiatrze, nie tak skuteczną, jakby chcieli tego dowieść entuzjaści, lecz w każdym razie przynoszącą korzyść chorym.

Na ostateczny sąd o tym leczeniu jest dziś jeszcze za wcześnie i należy oczekiwać dalszych doświadczeń.

Dyskusja:

Kol. Klozenberg zapytał, jakie jest działanie insuliny przy poszczególnych postaciach schizofrenii, jak również o teorię działania insuliny. Ostrzega przed zbytnim optymizmem w ocenie tej metody.

W odpowiedzi drowi Klozenbergowi referent stwierdził, że celowo nie przedstawiał wszystkich teorii mechanizmu działania insuliny. Jest ich w chwili obecnej bardzo wiele, lecz żadna jeszcze nie przeszła przez ścisłe badania i nie jest dostatecznie poparta doświadczeniami. Z tego też powodu nie mówił o teorii głoszonej przez doc. Bychowskiego.

Prelegent podzielił zdanie dra K. co do wstrzymania się od zbytniego optymizmu i stwierdził, że na kongresie w Bernie Szwajcarskim grupa psychiatrów francuskich przypomniała rozczarowania, które przeżywano nie tak dawno w związku z leczeniem siarką, nukleiną itp. Metody te pozornie dawały wyniki rewelacyjne, lecz w miarę doświadczeń zarzucono je prawie całkowicie.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 19 stycznia 1938 roku

Pokazy.

1. Kol. Nasiłowski *pokazuje niemowlę 8-miesięczne wyleczone z posocznicy i ropnego zapalenia opon mózgowych na tle dwoinki tucznej (diplococcus crassus).*

Pokaz ozdrowieńca w miesiąc po przebyciu ostrego okresu choroby (spadek gorączki). Pozostałości: upośledzony przybytek wagi, nerwowość (upośledzenie snu), skrzywienie szyi zmniejszające się stopniowo, jako następstwo stanu zapalnego (ropnia?) w okolicy m. mostkowo-sutkowo-obojczykowego.

Omówienie przebiegu choroby (krzywej ciepłoty nieregularnie podniesionej przez 9 dni). W 4. dniu choroby z krwi i z płynu mózgowego (z komór bocznych) wyhodowano dwoinkę tuczną (Wojew. Zakład Higieny w Katowicach).

Leczenie: nakłucia lędźwiowe (4 razy), nakłucia komór bocznych 4 razy — łączny upust płynu 150 cm^3; 2) wprowadzenie powietrza do kanału kręgowego; 3) wprowadzenie 5% septazyny śródmięśniowo (4 razy po 5 cm^3) i do kanału kręgowego 0,8% — 31,25 cm^3.

Surowicy nie stosowałem.

Szczegółowy opis przypadku oraz nasuwające się rozważania i wnioski przedstawiono w artykule wydrukowanym w Pol. Gaz. Lek. 1938.

2. Kol. S. M. Kośmiderski (Wojewódzki Zakład Higieny w Katowicach) *pokazuje preparaty bakteriologiczne z przypadku przedstawionego przez kol. Nasiłowskiego i omawia obszernie dwoinkę tuczną pod względem bakteriologicznym.* (Wydrukowano w Pol. Gaz. Lek. 1938 r.).

3. Kol. Ficenes *przedstawia:* a) *chorą A. W., która przebyła operację z powodu missed labour.* Chora, lat 39, zamężna 11 lat, nie rodziła, miesiączkowała prawidłowo, ostatnią miesiączkę miała dnia 4. IX. 1936 r., w dniu zaś 18. VI. 1937 wystąpiły u niej bóle porodowe słabe, ale do porodu nie doszło; wkrótce potem chora przestała odczuwać ruchy płodu i w listopadzie 1937 r. zgłosiła się do szpitala z usilnym żądaniem uwolnienia jej od martwego dziecka. Na oddziale położniczym usiłowano wydobyć płód przez drogi naturalne, ale bez skutku. Na oddziale ginekologicznym kol. F. wykonał laparotomię i usunął macicę wraz z płodem i przydatkami lewymi, nie otwierając jej, ponieważ macica była ścieńczała i zwyrodniała włóknisto. Chora zniosła zabieg doskonale. Kol. F. podaje przyczyny braku porodu i obumarcia płodu oraz opisuje zmiany macicy.

b) Następnie kol F. przedstawia preparat przypuszczalnie *carcinoma tubae primarium.*

Chora Z. M., lat 42, zgłosiła się na oddział ginekologiczny ze skargami na bóle w lewym podbrzuszu i żółte upławy. Stwierdzono obecność guza lewych przydatków, wielkości główki noworodka i odchody bursztynowe, co nasunęło podejrzenie o raka trąbki. Podczas operacji okazało się, iż jajowód lewy zawiera w swym świetle treść szarawą, kruchą, podobną do kaszy i sprawiającą wrażenie rozpadającego się raka. Wobec tego usunięto narządy rodne wewnętrzne całkowicie. Chora zniosła zabieg dobrze i jest obecnie leczona naświetlaniami Roentgenem. Badania histopatologiczne nie zostały jeszcze ukończone.

4 Kol. Bentkowski: a) *„Gruźlica pochwy“.*

b) *„Przypadek guzów Krukenberga“.* (Streszczenia nie nadesłał).

5. Kol. Bieńkowski *pokazuje dwa przypadki rozerwania pourazowego cewki moczowej u mężczyzn,* operowanych z wynikiem dobrym. Podkreśla przy tym, że w przypadkach tego rodzaju na Oddziale Chirurgicznym operuje się od strony krocza, nie uciekając się do sposobu klasycznego autorów francuskich, którzy zawsze łączą tę operację z cięciem nadłonowym. Dalej podnosi konieczność sączkowania i kontroli chorych w ciągu dłuższego czasu po zabiegu.

6. Kol. Buchacz pokazuje: a) *przypadek podskórnego pęknięcia nerki prawej* u dziewczynki S. I., lat 3, w następstwie upadku na cegłę. Chorej nie operowano. Wyzdrowiała. Pokrótce omawia obraz anatomo-patologiczny uszkodzenia nerek, zespół objawów klinicznych, przebieg i zejście. Zaznacza przy tym, że postępowanie w poszczególnych przypadkach musi być indywidualne i w niektórych wypadkach jedynie ścisła obserwacja z godziny na godzinę może rozstrzygnąć, czy należy uciec się do zabiegu operacyjnego, czy też proces gojenia się ma przebiegać samoistnie.

b) *Chorego D. A., lat 27, u którego zeszyto tętnicę udową prawą, przerwaną częściowo poprzecznie odpryśniętym kawałkiem metalu.* Po 17 dniach uzyskano wygojenie bez jakichkolwiek objawów zwężenia tętnicy. Chory wrócił do zupełnego zdrowia i pracuje.

7. Kol. M. Trawiński *pokazuje:* a) *mężczyznę, lat 32, u którego przed 6 miesiącami zastosował zespolenie lewej kości udowej, wskutek złamania poprzecznego trzonu w środku długości.* Użył do tego dwóch długich płytek Shermanna umocowanych czterema taśmami Parham'a. Po dwóch miesiącach od operacji materiał metalowy usunął; nastąpił mocny zrost w doskonale anatomicznym ustawieniu odłamów; obecnie chory już wrócił do pracy. Ruchy w stawie kolanowym prawie bez ograniczenia, nieznaczny zanik mięśni uda utrzymuje się nadal.

b) *Mężczyznę, lat 62, który zgłosił się do szpitala z zupełnym zatrzymaniem moczu z powodu przerostu gruczołu krokowego.* Po trzech tygodniach przygotowania chorego gruczoł krokowy usunięto drogą nadłonową dwuczasowo. Obecnie mocz oddaje prawidłowo, stan ogólny doskonale się poprawił, chory wrócił do pracy.

c) *Kobietę, lat 37, u której usunął nerkę prawą z powodu roponercza olbrzymiego z kamieniami.* Przypadek ten przebiegał bezgorączkowo, ropa zaś znajdująca się w nerce była wybitnie cuchnąca. Obecnie chora wygląda doskonale.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 23 stycznia 1938 roku

Na wstępie prezes kol. Kotarski wita przybyłych na zebranie zaproszonych prelegentów Kolegów: dra Rasolta Henryka i dra Rowińskiego Ksawerego z Warszawy oraz obecnych członków i wprowadzonych gości, po czym wymienieni koledzy wygłosili następujące odczyty:

1. Kol. dr Rasolt Henryk: *„Praktyczne znaczenie elektrokardiografii w rozpoznawaniu najczęstszych zaburzeń rytmu i schorzeń mięśnia sercowego"*. (Streszczenia nie nadesłał).
2. Kol. dr Rowiński Ksawery: *„Znaczenie rentgenokimografii serca dla kliniki"*. (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Towarzystwo Lekarskie w Toruniu

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 maja 1938 roku

1. Odczytanie protokołów z dwóch ostatnich posiedzeń, które bez poprawek przyjęto.
2. Pokazy przypadków ze Szpitala Miejskiego: Kol. Turyna *przedstawia chorą, lat 49, operowaną z powodu mięśniaków macicy i guzów zapalnych przydatków w okresie daleko posuniętej niedokrwistości wtórnej i wyniszczenia.* Mięśniaki były bardzo dużych rozmiarów, wychodziły z trzonu macicy, części nadpochwowej i szyjki, przy czym jeden z nich wrastał w tkankę łączną przedniego przymacicza, oddzielając pęcherz, a dolnym biegunem wpuklał się do sklepienia przedniego od strony pochwy. Drugi przypadek dotyczył chorej, lat 38; stwierdzono u niej mięśniaka podśluzowego wielkości głowy dziecka i mięśniaka części nadpochwowej, wielkości dużej pięści, przechodzącego do światła pochwy. Chora była wykrwawiona, o czym świadczył obraz krwi: Hb 30%, c. czerw. 1,260.000 itd., dlatego chorej musiano przed operacją przetoczyć krew. Podobny stan był i w przypadku pierwszym, w którym również przetoczono krew dwukrotnie. Wynik operacyjnego leczenia w obu wypadkach dobry.

Kol. Zaporowski *przedstawia płód nieżywy, urodzony przed dwoma dniami, który zmarł niedługo po porodzie* z powodu guza wielkości głowy dziecka, usadowionego w okolicy ogonowej. Guz był dużą przeszkodą porodową przy rodzeniu pośladków. Badanie histologiczne wycinka guza wykazało *teratoma.*

Kol. Sobek *przedstawia preparaty anatomiczne guza rozpoznanego jako torbielako-raka, wyjętego radykalnie wraz z macicą u kobiety 25-letniej.* W czasie operacji stwierdzono już przerzuty na otrzewnej, wolny płyn w jamie otrzewnej. Chora w parę miesięcy po zabiegu zmarła wśród postępującego wyniszczenia rakowego. Cała jama brzuszna była wypełniona rozpadającymi się masami raka, z puchliną brzuszną; po zabiegu zastosowano dwie serie naświetlań rentgenowskich.

W dyskusji nad pokazami zabierał głos kol. Balewski, podając, że w ubiegłym roku przy porodzie w domu spostrzegał podobny przypadek do przedstawionego przez kol. Zaporowskiego.

Kol. doc. dr Bilikiewicz (z Kocborowa) *wygłosił odczyt pt.: Struktura nerwicy jako zagadnienie patogenetyczne,* ilustrowany licznymi przykładami z praktyki prelegenta.

Prezes: *Dr Dandelski.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół wspólnego posiedzenia z Sekcją Sanitarną T. W. W. 8 Szpit. Okręg. z dnia 27 maja 1938 roku
Przewodniczył płk. dr Rudke, jako prezes Sekc. San. T. W. W.

1. Kol. Turyna ze Szpitala Miejskiego *przedstawił cztery preparaty anatomiczne raka części pochwowej macicy ciężarnej, wyjęte przez prelegenta operacyjnie.* Wszystkie cztery przypadki dotyczyły kobiet stosunkowo młodych. W związku z przedstawianymi preparatami kol. Turyna omówił genezę raka w macicy ciężarnej i wzajemny wpływ ciąży na raka i odwrotnie. Całość omawianego zagadnienia ukaże się w „Nowinach Lekarskich".
2. Kol. Czyżak ze Szpitala Okręgowego *przedstawił noworodka z wadą rozwojową narządu moczowo-płciowego*, a mianowicie rzekomego obojnaka męskiego. Przy tej okazji omówił rozwój i możliwości zboczeń rozwojowych wad tego rodzaju, jak u przedstawionego noworodka.
3. Kol. mjr. Kowalski *przedstawił i omówił trzy przypadki zakażenia ogólnego pochodzenia usznego u szeregowych leczonych operacyjnie i podawaniem antistreptyny i septazyny.* Jeden chory zmarł, dwaj zostali całkowicie wyleczeni.
4. W końcu kol. Kowalski *przedstawił preparat anatomiczny gardzieli i otoczenia, wyjęty na sekcji zmarłego inwalidy z powodu raka krtani z olbrzymim zniszczeniem nagłośni i otoczenia.*

W dyskusji nad przedstawionymi przypadkami zabierali głos płk. Rudke, ppłk. Dietrich.

5. Ppłk. dr Dietrich *wygłosił odczyt pt.: Obrona przeciwlotniczo-gazowa szpitali* (streszczenia nie nadesłano).

Prezes: *Dr Dandelski.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół wspólnego posiedzenia naukowego z Sekcją Sanitarną T. W. W. 8. Szpitala Okręg. z dnia 9 czerwca 1938 roku
Przewodniczy dr Dandelski

1. Kol. Skowroński *przedstawia dziecko chore z powodu* **morbus coeruleus** z wszystkimi objawami, uzasadniającymi rozpoznanie tej tak rzadkiej jednostki chorobowej. Przy tej okazji prelegent omawia zmiany ustrojowe, na których opiera się cierpienie.
2. Kol. dr Dandelski *omawia „Wybrane działy schorzeń nerkowych ze szczególnym uwzględnieniem kamicy moczowodowej i nerkowej".* Prelegent przedstawił przy tym rentgenogramy, preparaty anatomo-patologiczne, chorych leczonych operacyjnie i wielką liczbę kamieni moczowodowych i nerkowych wyjętych w czasie operacji. Obfity materiał obejmuje chorych za rok ostatni, leczonych na oddziale chirurgicznym tut. Szpitala.

W związku z wygłoszonym odczytem kol. Bocheński *przedstawia preparaty anatomiczne nerek wyjętych operacyjnie z powodu zmian gruźliczych,* omawiając patogenezę, metody badania i leczenie tego rodzaju rzadkich a niezmiernie ciężkich zmian swoistych nerek.

Poza tym kol. Ciszak, nawiązując do wygłoszonego odczytu, *przedstawia dwa przypadki nadnerczaka nerki leczone operacyjnie* w tut. Szpitalu na oddziale chirurgicznym.

W dyskusji nad pokazami zabierali głos koledzy: Świątecki z Bydgoszczy, który jako gość przybył na dzisiejsze posiedzenie, płk. Rudke, mjr. Bogusławski, Konkolewski i Skowroński.

3. Mjr. dr Chyrczakowski *wygłosił odczyt pt.: Zaćma i jaskra.*

W dyskusji kol. dr Szaad jako okulista omawia przypadki z własnej praktyki.

Poza tym zabierali głos płk. dr Rudke, Dietrich i Świątecki.

4. Sekretarz zawiadomił zebranych o zaproszeniu Tow. Lekarskiego przez Dyrekcję Szpitala w Kocborowie dla jego zwiedzenia. Ze względu na okres urlopowy zgodnie z propozycją Zarządu wycieczkę do Kocborowa odłożono na jesień.

Prezes: *Dr Dandelski.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 listopada 1937 roku

1. Kol. Lauber J. (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „O pracach III Zjazdu Międzynarodowego nad dokształceniem lekarskim w Berlinie".* (Streszczenie własne).

Na Zjeździe zapoznaliśmy się ze stanem dokształcania lekarzy w różnych krajach europejskich i pozaeuropejskich, z dążeniami rozwoju dokształcania lekarzy i z programami w tej dziedzinie, a w szczególności z programem Rzeszy Niemieckiej.

Dla należytego zrozumienia najważniejszych zagadnień dokształcania lekarzy w Niemczech, zapoznano uczestników Zjazdu z organizacją pracy lekarskiej w Niemczech. Istnieje jedna izba lekarska, która obejmuje wszystkich lekarzy w liczbie 40.000. Izby regionalne stanowią tylko filie tej izby lekarskiej. Na czele lekarzy stoi *Reichsaerzteführer* mianowany przez wodza partii i kanclerza Rzeszy. Jest mężem zaufania wodza i posiada dość wielkie wpływy. Ponieważ na skutek wojny Niemcy stracili kolonie, wszystkie kapitały zagraniczne, całą flotę handlową oraz zapłacili wysokie odszkodowanie, bogactwo kraju może polegać tylko na pracy. Dla uzyskania wysokiego poziomu zdolności do pracy potrzebny jest wysoki poziom zdrowotności i dlatego lekarze mają wielkie zadania i także posiadają wielkie wpływy. Stanowisko ich w porównaniu do czasów przedwojennych znacznie się podniosło. W ciągu krótkiego czasu ma być przeprowadzone badanie całej ludności z punktu widzenia zdrowotnego. Izbie lekarskiej podlegają także lekarze pracujący w ubezpieczalni społecznej. Lekarze ci podlegają pod względem dyscyplinarnym, umowy z ubezpieczalnią i wynagrodzenia kierownikowi grupy lekarzy ubezpieczalni, co oznacza, że są odpo-

wiedzialni nie przed ubezpieczalnią, lecz przed własnymi władzami lekarskimi. Uniezależnia to ich w wysokim stopniu od ubezpieczalni. Ubezpieczeni mają prawo wolnego wyboru lekarza, przez co się podkreśla znaczenie zaufania w stosunku pomiędzy lekarzem i chorym a także i zdrowym. Ubezpieczalnie wydają rocznie 3—4 miliardów RM, a w ciągu ostatnich lat powojennych wydano około 58 miliardów marek dla spraw zdrowotnych.

W szeregu krajów istnieją wprawdzie możliwości dokształcania lekarzy oparte na inicjatywie towarzystw lekarskich, izb lekarskich, zakładów naukowych, zakładów ubezpieczalni społecznych, specjalnych fundacji z mniejszym lub większym poparciem czynników rządowych. W większości krajów dokształcanie lekarzy zależy tylko od dobrej woli i zrozumienia potrzeby dokształcania przez samych lekarzy. Tylko w niewielu krajach dokształcanie lekarzy zorganizowano na szeroką skalę oraz jest ono wymagane przez czynniki rządowe lub partyjne, czyli staje się obowiązkowym lub przymusowym.

Co do zakresu dokształcania lekarzy istnieją dążności dokształcania w różnym kierunku. Poszczególni przedstawiciele specjalności lekarskiej kładli nacisk na dokształcanie z zakresu ich specjalności, jak np. w psychiatrii, w leczeniu schorzeń wypadkowych, w medycynie sportowej, schorzeń zawodowych itd. Szczególne znaczenie przypisuje się zagadnieniu raka w dokształcaniu lekarzy, co wypływa choćby z tego, że temu tematowi poświęcono oddzielne posiedzenie. Na tym posiedzeniu omawiano niedociągnięcia w walce z rakiem, który jeszcze w wielu przypadkach zostaje rozpoznany za późno, a sposoby lecznicze nie zawsze bywają odpowiednio stosowane. Odnosi się to zarówno do raków przewodu pokarmowego, a szczególnie do raka macicy. Osobne posiedzenie było poświęcone chorobom zawodowym, którymi się zajmuje osobny zakład w Berlinie wcielony do Uniwersytetu. Tej sprawie stale poświęca się także wiele uwagi w innych krajach, szczególnie w Anglii. Okazuje się jednak, że nawet w tych krajach, gdzie dokształcenie lekarzy stoi na najwyższym dotychczas osiągniętym poziomie, nie istnieje zamiar dokształcania każdego lekarza w każdej specjalności, lecz pozostawia się mu pewną swobodę w wyborze przedmiotu, stosownie do jego położenia społecznego i działalności lekarskiej w pewnym zakresie. Jednak w tych krajach, a przede wszystkim w Niemczech, odpowiedzialne czynniki dbają o przygotowanie możliwości dokształcania lekarzy w każdej dziedzinie medycyny. Największą liczbę uczestników w Zjeździe stanowili Niemcy, którzy Zjazd przygotowali i byli gospodarzami, a zatem mogli wpłynąć na program, rozkład referatów i odczytów oraz nadać im kierunek; dlatego nie można się temu dziwić, że na czele wszystkich krajów stał program niemiecki, zasługujący na szczególną uwagę także z tego powodu, że pod względem dokształcenia lekarskiego Niemcy dziś bezwarunkowo zajmują pierwsze miejsce. Okoliczność ta stoi w związku z organizacją całego życia narodu przez narodowy socjalizm, z jego programem i z kierunkiem myśli narodu niemieckiego. Pod wpływem narodowego socjalizmu partia oraz rząd uważają za jedno z najważniejszych zadań podniesienie zdrowotności fizycznej i moralnej całej ludności do najwyższego poziomu. Dla osiągnięcia tego celu potrzebna jest nie tylko możliwość jak najlepszej opieki nad chorymi, lecz także wyzyskanie wszystkich możliwości dla zapobiegania powstawaniu chorób. Opieka zostaje roztoczona nad osobnikiem nawet przed jego poczęciem. Wysoki poziom ćwiczeń cielesnych, przymusowy dla całej młodzieży i prowadzony pod nadzorem lekarzy, ma jako jeden z celów wysoki poziom zdrowotności młodzieży. Nakazy eugeniczne, dotyczące możliwych szerzycieli chorób dziedzicznych, zapobieganie domieszkom krwi obcej (żydowskiej), zdaniem miarodajnych osobistości szkodliwej dla zdrowia narodu, opieka nad matką i dzieckiem, nad dziećmi szkolnymi i nad młodzieżą są innymi środkami zapobiegawczymi.

Dozór lekarski roztacza się na wszystkich pracowników tak, że przeszło 50% ludności jest włączony do ubezpieczalni społecznych; istnieje instytut dla chorób zawodowych przy Uniwersytecie Berlińskim, istnieje instytut dla chorób podzwrotnikowych w Hamburgu; Szpital Rudolfa Hessa w Dreznie dla studium lecznictwa przyrodowego. Wciągnięta jest w zakres badań homeopatia i medycyna ludowa, ponieważ postanowiono wykorzystać wszystkie możliwości, nie tylko naukowej allopatii, dla uzdrowienia człowieka i jego uodpornienia.

Narzędziem tej pracy nad zdrowotnością ludności są lekarze, których w Niemczech jest 40.000, z nich 25.000 należy do partii narodowo-socjalistycznej i współpracuje z kierownikami zdrowotności z przekonania. Dla usprawnienia lekarzy powstał program ich dokształcania, na podstawie którego każdy lekarz do lat 60, za wyjątkiem docentów, profesorów i lekarzy urzędowych, musi co 5 lat przechodzić przeszkolenie przynajmniej 3-tygodniowe. Zorganizowano dotychczas 300 ośrodków dokształcania w 68 miejscowościach. Do nich należą kliniki uniwersyteckie, wielkie szpitale itd. Oprócz tego istnieją 4 akademie dla dokształcania lekarzy w Berlinie, Hamburgu, Dreznie i Monachium. Lekarze przechodzą szkolenie nie tylko w postaci wykładów, lecz są przydzielani do poszczególnych oddziałów, gdzie pracują jako asystenci i wolontariusze. Rozpoczęto pracę od przeszkolenia lekarzy wiejskich oraz pracujących w małych osiedlach, potem zabrano się do przeszkolenia lekarzy miejskich. Rocznie dokształca się 4.800 lekarzy; w taki sposób staje się możliwe utrzymanie ich na poziomie odpowiadającym współczesnemu rozwojowi lecznictwa. Żeby umożliwić dokształcanie wszystkim lekarzom wyznacza się tym z nich, którzy mają trudności materialne, 15 RM dziennie na czas trwania kursu, jako zapomogę dla nich i ich rodzin. Szczególne trudności przedstawia dokształcanie w niektórych dziedzinach, jak np. w chirurgii i położnictwie. W chirurgii przypatrywanie się operacjom, pomijając w ogóle filmy kinematograficzne, jest niedostateczne, ponieważ przypatrując się operacji nie można wszystkich szczegółów zobaczyć. Dlatego też celowym jest, by lekarze dokształcający się brali udział przy operacji jako asystenci. W dziedzinie położnictwa polegają trudności na tym, że żaden zakład nie może rozporządzać taką liczbą porodów, jaka byłaby potrzebna dla praktycznego przeszkolenia większego grona lekarzy. Dlatego korzysta się szeroko z tak zwanej polikliniki. Nie jest ona wyłącznie przychodnią, lecz także poradnią dla ciężarnych; z takiej przychodni zostają przyjmowane do zakładu przypadki, w których przewiduje się powikłania podczas porodu, natomiast poród normalny odbywa się w domu ciężarnej, która wzywa lekarza kliniki. Przy dokształcaniu udaje się do mieszkania prywatnego lekarz zakładowy wraz z jednym albo dwoma lekarzami, biorącymi udział w kursie dokształcającym. Przez to nie tylko się powiększa materiał służący dla nauczania, lecz jednocześnie przedstawia się pracę w postaci codziennego życia i lekarze muszą się dostosowywać do różnych warunków, często znacznie odbiegających od istniejących w zakładach. W związku z tym jeden z przedstawicieli Holandii wskazał na to, że w jego kraju położne, przechodzące kurs trzyletni, co trzy lata muszą przechodzić przeszkolenie, szczególnie z zakresu anty- i aseptyki i nowych postępów położnictwa, co by się mogło przydać nie jednemu lekarzowi. Co się tyczy rentgenologii, wskazywano na ukazanie się na rynku tanich aparatów rentgenowskich umożliwiających nabycie ich większej liczbie lekarzy. Odzywały się głosy, wskazujące na potrzebę posiadania aparatu Roentgena przez każdego prawie lekarza; mówiono jednak przy tym o trudnościach technicznych i rozpoznawczych dla lekarzy niedostatecznie wykształconych w rentgenologii, co może spowodować poważne pomyłki rozpoznawcze.

We Włoszech partia faszystowska także się zajęła zagadnieniem dokształcania lekarzy, dla których urządzane są, nawet w małych osiedlach, przedpołudnia dokształcające w niedzielę, a oprócz tego kursy dokształcające w większych środowiskach. W żadnym innym kraju dokształcanie lekarzy nie jest przymusowe, lecz istnieje szereg krajów, jak np. Stany Zjednoczone, Anglia, Australia, Japonia, które w znacznym stopniu rozwinęły możliwości dokształcania swoich lekarzy, a także lekarzy zagranicznych, dla których i w Niemczech stworzone zostały ośrodki, jak np. kursy dokształcające w Hamburgu dla lekarzy mówiących po hiszpańsku.

Z wyników Zjazdu można wnioskować, że sprawa dokształcania lekarzy jest uznawana we wszystkich krajach cywilizowanych za zagadnienie pierwszorzędnej wagi i posiada nadzwyczaj wielkie znaczenie dla zmniejszenia chorobliwości, dla rozwoju siły pracowniczej oraz sprawności wojskowej.

Jak referent mógł podać na Zjeździe, zagadnienie to znajduje należytą ocenę także w Polsce i czynniki miarodajne: Ministerstwo Opieki Społecznej, Ministerstwo Spraw Wojskowych, Ubezpieczalnia Społeczna oraz Naczelna Izba Lekarska wraz z uniwersytetami i towarzystwami naukowymi w zakresie swoich możliwości starają się popierać i organizować dokształcanie lekarzy. Oby zapoznanie się z programami zagranicznymi ożywiło ruch dokształcenia lekarzy w naszym kraju!

O ile było interesujące i pouczające zaznajomienie się ze stanem spraw dokształcania lekarzy w poszczególnych krajach i zamiarami w tym kierunku, o tyle zostali delegaci zdziwieni i zaskoczeni przez wniosek organizacji Zjazdu, mówiący o utworzeniu akademii międzynarodowej dla dokształcania lekarzy z siedzibą w Berlinie. Podług wniosku, na czele tej akademii miałby stać prezes, wybierany przez wszystkich delegatów, obok

niego miałby urzędować kierownik pracy ze stałą siedzibą w Berlinie, który by mianował sekretarza i skarbnika; prócz tego wybierano by szereg wiceprezesów należących do różnych krajów. Po żywej dyskusji wniosek ten został przyjęty, przy czym przedstawiciele Polski i Szwecji, do których się później przyłączyła i Szwajcaria, wstrzymali się od głosowania, ponieważ w tak ważnej sprawie nie mogli działać bez upoważnienia delegujących władz albo organizacji lekarskich. Komitet organizacyjny ma przedstawić wszystkim krajom swoje wnioski w bliskiej przyszłości.

Rozprawy. Kol. S ł o n i m s k i zapytuje, czy na Zjeździe tym byli przedstawiciele nauki francuskiej i jak się ustosunkowali do projektu utworzenia akademii. Ponadto mówca dodaje, że w Monachium są drukowane referaty wygłaszane na kursach dokształcających.

Kol. L a u b e r odpowiada, że byli przedstawiciele nauki francuskiej, objaśniali, jakie są metody i możliwości dokształcania lekarzy we Francji i wypowiedzieli się za utworzeniem akademii międzynarodowej w Berlinie, która by organizowała kursy dokształcające dla lekarzy.

2. Kol. G o r e c k i (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Parę uwag o powstawaniu rozszerzeń oskrzeli i ich leczenie".* (Streszczenie własne).

Prelegent zaznacza, że dotychczasowe poglądy na powstawanie rozszerzeń oskrzeli są nie wystarczające. Obok rozszerzeń oskrzeli niewątpliwego pochodzenia wrodzonego (ale tylko u dzieci) oraz rozszerzeń oskrzeli, powstałych wskutek współistnienia marskości płuc i zrostów opłucnej (postać płucno-opłucna), istnieją jeszcze inne przyczyny powstawania tej choroby i inne postacie kliniczne.

Zarówno obserwacja kliniczna większej liczby przypadków tej choroby od szeregu lat, jak i badania, przeprowadzone w klinice prelegenta przemawiają za tym, co skłoniło prelegenta do przedstawienia własnych poglądów w skrócie przed dwoma laty w Łucku (P. Arch. Med. Wewn. 1935. T. XIII. Z. 3).

Postać wczesna (młodzieńcza) powstaje w wieku pokwitania na skutek kilku przyczyn. A mianowicie: fizjologicznego obniżania się w tym czasie przepony, nieraz rozciągnięcia tkanki płucnej (atonia płuc — według podziału prelegenta dotyczącego rozedmy płuc: P. A. M. W. 1932, t. X, z. 3), następnie prawdopodobnie wskutek zaburzeń wydzielniczych przysadki mózgowej. W wieku pokwitania nieraz widzimy długie kończyny, duże dłonie i stopy, które potem harmonizują się z resztą ustroju lub też pozostają, znamionując typ przysadkowy. Ta mała patologia wieku młodzieńczego (którą prelegent nazywa: *dyshormonosis juvenilis*, a która może mieć rozmaite cechy) przypomina w tej postaci duże zespoły przysadkowe, jak akromegalię i gigantyzm i stoi, być może, blisko rozszerzeń paliczków i „tacowych" paznokci w rozszerzeniu oskrzeli. Można by tu obwiniać hormon wzrostu przedniego płata przysadki (nadczynność) tym bardziej, że chorzy ci wykazują równocześnie okresy bardzo szybkiego wzrostu. Dobre odżywienie tych chorych, nieraz nieco nadmierne, co się tyczy głównie tułowia, jak to widzimy w otyłości przysadkowej, również za tym przemawia. Prelegent, opierając się na badaniach swej kliniki (Ł a n i e w s k a), stwierdza nadto, że istnieją stany zwiotczenia mięśniówki oskrzela, na co dotychczas nie zwracano uwagi i wskazuje na dane, że zwiotczenia te współistnieją z rozszerzeniami innych oskrzeli i, być może, je poprzedzają. Wskazywałoby to na współudział (niedoczynność) tylnego płata przysadki, który wydziela hormon zwiększający napięcie mięśni gładkich. Również znane bogate ukrwienie rozszerzonych oskrzeli i ich skłonność do krwawień przemawia za współudziałem tylnego płata przysadki, gdyż w niej powstaje hormon zwężający naczynia włosowate. Według doświadczeń, ostatnio przez prelegenta przeprowadzonych, pituitryna wywołuje istotnie raczej skurcz mięśniówki oskrzeli u astmatyków. Ponadto w powstawaniu rozszerzeń oskrzeli typu młodzieńczego grają rolę czynniki dodatkowe, jak szczegóły mechaniki oddechowej, zwłaszcza przepony (częstość rozszerzeń oskrzeli w dolnych płatach płuc, szczególnie po stronie lewej) oraz powtarzające się nieżyty oskrzeli.

Postać późną (rozedmową) spotyka się u osób starszych, dotkniętych postacią nieżytową rozedmy płuc (podział prelegenta), wskutek zwiotczenia mięśniówki oskrzeli i utraty sprężystości tkanki płucnej (jako objawów spotykanych w wieku późniejszym, jak zwiotczenie skóry, atonia jelit itp.), kaszlu i nieżytów oskrzeli.

Rozszerzenia oskrzeli tego typu są zazwyczaj niewielkiego stopnia i kształtu walcowatego.

Powikłania płucne (marskość) sprowadzają obie te postacie do obrazu klinicznego późnego, w którym odróżnienie ich od postaci płucno-opłucnej jest już niemożliwe.

Powyższy sposób ujęcia patogenezy rozszerzeń oskrzeli ma to wielkie znaczenie praktyczne, że stwarza możność zapobiegania. Zapobieganie w postaci wczesnej polega na starannym badaniu młodzieży, zwłaszcza w odniesieniu do ćwiczeń cielesnych, w szczególności zaś ćwiczeń oddechowych. Muszą one być ściśle kontrolowane, gdyż mogą u osobników skłonnych wywołać powstanie rozedmy płuc i rozszerzeń oskrzeli nieodwracalnych. Należy tu zwrócić uwagę na nieżyty oskrzeli a zwłaszcza nieżyty górnych dróg oddechowych i na szkodliwość kaszlu dla tkanki płucnej i dla oskrzeli, co prelegent od wielu lat podkreśla. Zapobieganie postaci rozedmowej polega na starannym leczeniu powyższych powikłań i unikaniu przyczyn wywołujących natężone oddychanie.

Prelegent podkreśla, że nieżyty oskrzeli w rozszerzeniu oskrzeli są czynnikiem wywołującym chorobę i zarazem powikłaniem, ale nie są istotą choroby, która jest nieuleczalna. Leczenie wewnętrzne polega przede wszystkim na a) zapewnieniu odpływu wydzieliny oskrzelowej, b) wzmocnieniu ogólnym ustroju łącznie z lecznictwem bodźcowym i wstrząsowym, c) leczeniu nieżytów gardzieli i oskrzeli, ropotoków i innych powikłań.

Po omówieniu różnych leków wykrztuśnych, których wartość jest niewielka, prelegent podkreśla wartość leczniczą wstrzykiwań dożylnych alkoholu, który nieraz działa też przy wprowadzeniu doustnym, lecz nie tak wyraźnie, gdyż brak czynnika bodźcowego, który powstaje wskutek zetknięcia się wstrzykiwanego alkoholu bezpośrednio z białkami krwi. Następnie poleca stosowanie dużych dawek będźwinianu sodu nie tylko w postaci wstrzykiwań dożylnych, ale też doustnie, po 4—8—10 g i więcej dziennie w dawkach frakcyjnych po jedzeniu, co zostało wypróbowane w klinice prelegenta (T r e p k o w s k i). Wreszcie prelegent pierwszy zastosował wziewania u chorych z ropotokiem cuchnącym i to przeważnie z wynikiem dodatnim (wziewania po 10—15 minut kilka razy dziennie). Zalecić też można ostrożne przegrzewania diatermią krótkofalową, co prelegent od paru lat stosuje (możliwość krwotoku).

Wreszcie prelegent wspomina krótko o zabiegach przy rozszerzeniu oskrzeli (sztuczna odma opłucnowa, wyrwanie nerwu przeponowego, torakoplastyka, plomba pozaopłucnowa, pulmotomia, pulmektomia, lobektomia) podając ich ocenę ze stanowiska internisty.

Rozprawy. Kol. R e i c h e r ó w n a wskazuje na związek między zespołami zaburzeń czynnościowych, a powstającymi na ich tle zmianami organicznymi, który to związek szczególnie wyraźnie można zaobserwować w okresie pokwitania.

Ze strony narządu oddechowego i pokarmowego występują zmiany przeważnie na początku czynnościowe, a następnie organiczne np. skłonność do nad- lub podciśnienia u młodzieży, a później zmiany w sercu, które można stwierdzić elektrokardiograficznie.

R. zwraca szczególną uwagę na odpowiednie postępowanie w wychowaniu fizycznym w tym okresie życia. Często widzimy chłopca z objawami rozedmy, na tle której może powstać szereg zmian organicznych, o których mówił referent. Szczególne rozwijanie układu mięśniowego dla pozornego zdrowia mija się z celem, gdyż wiadomą jest rzeczą, że konstytucji astenicznej nie można zmienić. Potwierdzają to badania i spostrzeżenia poradni wychowania fizycznego. Zadaniem lekarzy jest zwrócenie uwagi na te nieznaczne odchylenia czynnościowe i odpowiednie uświadamianie wychowawców fizycznych. Lekarze leczący muszą występować z tymi żądaniami do lekarzy szkolnych.

Oczywiście nie można pozbawiać młodzieży wychowania fizycznego, lecz musi być dokonany odpowiedni dobór sportów i ćwiczeń cielesnych.

Nieżyty górnych dróg oddechowych i kaszel przyczyniają się do wyzwalania stanów chorobowych.

Sam kaszel jako taki jest czynnikiem chorobotwórczym i wystarcza, aby młodzież cierpiącą na kaszel lub skłonną do przeziębienia zwalniano od ćwiczeń fizycznych. Co się tyczy znaczenia krwotoków z ust w rozszerzeniach oskrzeli, to są one częstym objawem szczególnie u młodzieży. R. przytacza przypadek powtarzających się krwotoków z ust; dotyczyły one młodego mężczyzny, u którego leczono mylnie gruźlicę, gdyż przy pomocy lipiodolu stwierdzono rozszerzenia oskrzeli.

Kol. B i e r n a c k i A. nie zgadza się ze zdaniem prelegenta o związku, jaki zachodzi między rozszerzeniem oskrzeli, a gruźlicą. Statystyki rozszerzeń oskrzeli i gruźlicy wskazują, że nie są to cierpienia, powstające na tym samym tle usposobienia ustroju.

Pojęcia tzw. względnego zwężenia są ważniejsze, aniżeli kwestia objawu Valsalvy.

Ciśnienie dodatnie, które się wytwarza wszędzie w płucach do pewnego stopnia zrównoważa się wzajemnie.

Uraz, który działa ze wszystkich stron na oskrzele, nie jest duży, lecz kiedy po głębokim wdechu nastąpi nagłe otwarcie się głośni i wypchnięcie powietrza, to powstaje duża różnica ciśnień.

Siły uciskające ze strony klatki piersiowej są tak duże, a drogi oskrzelowe tak wąskie, że powietrze nie zdąży wyjść, zalega w drogach oskrzelowych, rozciąga je i ten czynnik w powstawaniu rozstrzeni oskrzelowych jest bardzo ważny.

3. Kol. Biernacki A. (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Badania porównawcze składu morfologicznego szpiku kostnego"*. (Streszczenie własne).

Według ogólnie przyjętego poglądu, różnice w składzie morfologicznym szpiku badanego metodą Arinkina mogą być wywołane różną domieszką krwi krążącej, jaką naciągamy do strzykawki wraz z właściwą miazgą szpikową. Aby bliżej zbadać to zagadnienie, autor wykonał u 10 chorych operowanych (torakoplastyka) badania porównawcze, przygotowując rozmazy ze szpiku żebrowego pobranego nakłuciem i z tego samego szpiku po wycięciu żebra. Okazało się, że odsetek podzielonych, pałeczkowatych i limfocytów jest większy po nakłuciu wykonanym przed wycięciem żebra, co przemawiało by za domieszką krwi krążącej, jednak zachowanie się erytroblastów przeczy takiemu prostemu tłumaczeniu. Prawie we wszystkich przypadkach odsetek erytroblastów był w nakłuciu zażyciowym powiększony, podczas gdy powinien być zmniejszony. Wynikało by z tego, że skład morfologiczny krwi zatok i włośniczek szpikowych nie jest taki sam, jak we krwi obwodowej, lecz jest składem pośrednim między krwią obwodową i właściwą tkanką szpikową. Według tych badań zapora szpikowa znajduje się nie tylko na granicy tkanki szpikowej i naczyń, ale obejmuje i właściwą sieć naczyń i zatok szpikowych.

Rozprawy. Kol. Michałowski zapytuje, jak prelegent zapatruje się na powstawanie i naturę komórek olbrzymich.

Kol. Słonimski zgadza się z wywodami prelegenta, gdyż otrzymał podobne wyniki w badaniach, dotyczących zarodkowej erytropoezy. Duże trudności przedstawia terminologia, którą posługują się różni autorzy; np. Naegeli nie uznaje komórek Ferraty. Każda szkoła nadaje inne nazwy komórkom. Mówca przytacza schemat amerykańskich autorów. Pierwszym stadium jest komórka pierwotna. W niedokrewności aplastycznej mamy dość dużo tych komórek pierwotnych. Niektórzy autorzy nazwali je komórkami Ferraty. Mówca odnosi wrażenie, że i w szpiku prawidłowym istnieją megaloblasty; występują one w szpiku zarodka i w niedokrewności złośliwej. Po nich idą makro, mikro- i normoblasty, retikulocyty i erytrocyty. W tym stadium komórki wychodzą ze szpiku do krwi obwodowej. W szpiku mamy dużo normoblastów, a retikulocytów we krwi obwodowej osobników dorosłych 1 do 3%.

Nie ma gruczołów krwiotwórczych w pełnym tego słowa znaczeniu, lecz są tylko śpichlerze, w których młode ciałka czerwone rozmnażają się i dojrzewają.

Kol. Galinowski (czł. T-wa). (Streszczenie własne).

W wynikach pracy kol. Biernackiego, przedstawionych na tablicy, zastanawiającym jest obok zwiększenia odsetka normoblastów po nakłuciu szpiku w porównaniu ze skrawkiem histologicznym fakt pewnej przewagi również histiocytów i megakariocytów. Pierwsze bowiem, tworząc zrąb szpiku, powinny być reprezentowane liczniej tam właśnie, gdzie budowa utkania zachowana jest w stanie nienaruszonym (wycinek szpiku), komórki olbrzymie zaś z racji swej wielkości przedostają się do treści po nakłuciu z labiryntu włośniczek szpiku i przestrzeni międzynaczyniowych z pewną trudnością. Być może zresztą, że w wynikach kol. Biernackiego były w poszczególnych spostrzeżeniach wahania liczbowe odmiennego typu, niż obliczone wartości średnie i prelegent zapewne sprawę powyższą wyjaśni dokładniej. We własnych badaniach, nakłuwając u tych samych osób mostek na różnej wysokości, spotykałem zwykle podobny obraz jakościowy komórek szpikowych, nie mogę jednak nie wspomnieć o spostrzeżeniach odmiennego rodzaju, gdy po przebiciu blaszki przedniej kości z istoty gąbczastej mostka w dwóch miejscach na wysokości II i III międzyżebrza znajdowałem wyraźne odchylenia w składzie postaciowym. Dopływ krwi „obwodowej" przy uszkodzeniu tętniczki odżywiającej lub żyły, wiodącej krew z kości lub okostnej a omijającej utkanie krwiotwórcze, niewątpliwie odbija się na ostatecznym obrazie jakościowym punktatu w stopniu tym większym, im z uboższym w komórki hipoplastycznym szpikiem mieliśmy do czynienia. Jeśli jednak różnice jakościowe często, jak to wynika z pracy kol. Biernackiego, nie byłyby zbyt znaczne, liczby bezwzględne komórek jądrzastych będą ulegały wahaniom dość wysokim, osiągając wartość wyższą w stopniu odwrotnym do rozcieńczenia szpiku przez krew obwodową.

Kol. Biernacki jest zdania, że megakariocytów w punktacie szpiku na należy wcale obliczać, gdyż rozmieszczenie ich jest tak niejednolite, że za każdym razem otrzymuje się inne liczby. Dane dotyczące megakariocytów, obliczonych w odsetku zwykłym, nie mają żadnej wartości. Odsetek komórek śródbłonkowych i megakariocytów jest tak mały w stosunku do liczby krwinek czerwonych, że wahania ich liczb znajdują się w granicach błędu.

Sprawa normoblastów w większości przypadków powtarza się stale. W nakłuciach szpiku żeber otrzymujemy więcej stały obraz, niż w nakłuciach mostka, przy czym liczby komórek szpiku żeber są większe, niż szpiku mostka. Kiedy średnia liczba komórek szpiku żeber wahała się koło 470, to w szpiku mostka 200 do 300. Mamy więc większe rozcieńczenie szpiku mostka, przy czym rozcieńczenie to pochodzi z zawartości włośniczek, których skład jest inny, niż krwi obwodowej.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski*.
Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński*.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Władysław Szumowski, dyrektor Zakładu Historii i Filozofii Medycyny U. J. mianowany został członkiem korespondentem Polskiej Akademii Umiejętności.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

W dniach od 2—4 października br. odbył się w Warszawie I Ogólnopolski Zjazd w sprawach szpitalnictwa, zorganizowany przez Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 3 października 1938 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. I. Pokazy. 1) Walenty Hartwig i Julian Zabokrzycki: Otorbiony ropniak opłucnej, czy ropień płuc? 2) Michał Telatycki: Pogotowie odmowe. Mały aparat do odmy sztucznej konstrukcji własnej. — II. Odczyty. 3) Aleksander Rytel: Walka z gruźlicą na terenie państwa Z. S. S. R., część II. Organizacja. 4) Wanda Grundgand: O wygasaniu naskórnych odczynów tuberkulinowych u dzieci. 5) Andrzej Biernacki: Badania składu gazów odmowych.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 9 października 1938 r.: 1. Sprawy administracyjne: 1. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2. Uzupełnienie składu Komisji Konkursowej nagrody im. Sew. Sterlinga. 2. — 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 22 czerwca 1938 r. 2. Kol. J. Bokun-Dokontowa: Pokaz chorych. 3. Kol. W. Zalewski: Pokaz chorych. 4. Kol. M. Kalińska: Zaburzenia psychiczne na skutek zatruć zawodowych. — II. Posiedzenie w dniu 19 października 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9 października 1938 r. 2. Pokaz chorych. 3. Kol. E. Sonnenberg: O koncepcji ciągłego leczenia pęcherzycy przetworami rtęci. 4. Kol. J. Ser: O stosowaniu pijawek. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Do Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia (sekcja uzdrowiskowa) na nową, dwuletnią kadencję weszło 12 członków Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich z prezesem Karłowskim na czele.

Krynica otrzyma własny szpital. Pod budowę gmachu szpitalnego, którego koszty wyniosą około 1,200.000 zł. położono już kamień węgielny.

Pożyteczna ze wszech miar działalność Związku Uzdrowisk Polskich na wszystkich odcinkach spraw uzdrowiskowych, jedna Związkowi coraz to nowych członków. Na ostatnim posiedzeniu Zarządu Związku przyjęto w poczet członków Stowarzyszenie Właścicieli Nieruchomości w Busku. Ponadto kąpieliska morskie: Wielka Wieś, Hallerowo, Chłapowo, Jastrzębia Góra, Jasne Wybrzeże, Lisi Jar, Rozewie, Ostrowo, Karwia, Swarzewo, wchodzące w skład gminy zbiorowej Strzelno, oceniając należycie pracę Z. U. P. w odniesieniu do wybrzeża morskiego postanowiły jednogłośnie przystąpić do Związku.

Na ostatnim posiedzeniu Zarządu Uzdrowisk Polskich odbytym dnia 17. IX. br. uchwalono przystąpienie Z. U. P. do Międzynarodowej Federacji Uzdrowisk. W dniu 23. b. m. w Berlinie odbędzie się pierwszy Walny Zjazd Federacji z udziałem przedstawicieli Związku Uzdrowisk Polskich. W charakterze specjalnych delegatów Zarządu ZUP wyjechali: Doc. dr Sabatowski ze Lwowa i dr Roman Jarosz z Truskawca, prócz pozostałych członków reprezentacji polskiej na Kongres Balneologiczny, który w tym samym czasie odbędzie się w Berlinie.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 3. VII. do 30. VII. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 28 3–9/VII	Tydzień 29 10–16/VII	Tydzień 30 17–23/VII	Tydzień 31 24—30/VII
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	176 *12*	220 *19*	228 *21*	257 *28*
Dury rzekome	3	—	1	—
Dur plamisty	31 *2*	33	31	20
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	10	29 *2*	34 *3*	78 *8*
Płonica	276 *7*	243 *7*	265 *5*	287 *9*
Błonica	199 *7*	149 *7*	203 *8*	196 *5*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	22 *11*	24 *7*	22 *6*	19 *7*
Odra	405 *4*	205 *6*	200 *7*	176 *8*
Krztusiec	235 *16*	297 *4*	246 *12*	195 *7*
Zimnica	15	24	12	17
Zakażenie połogowe	17 *2*	26 *3*	12 *3*	21 *7*
Choroba Heine-Medina	3	4	6 *1*	3 *1*
Nagm. zapalenie mózgu	3 *2*	2	—	1 *1*
Choroba Banga	2	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	630 *287*	648 *254*	583 *198*	477 *221*
Róża	93	94 *1*	99 *2*	92 *5*
Jaglica	653	709	605	279
Twardziel	1	—	1	—
Wąglik	2	3 *1*	1	6 *2*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	—
Wścieklizna	*1*	*2*	*2*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Belgia

Pewien hojny ofiarodawca przeznaczył 75,000.000 na opiekę zdrowotną nad młodzieżą belgijską.

Niemcy

Austriacki Czerwony Krzyż i współpracujące z nim stowarzyszenia zostały rozwiązane i wcielone do Niemieckiego Czerwonego Krzyża.

Norwegia

W Norwegii zakazana została psychoanaliza; zajmować się będą nią tylko ci lekarze, którzy posiadać będą osobne zezwolenie władz.

Egipt

W Egipcie rozwinięto na szeroką skalę propagandę higieny. Osobne samochody-szpitale będą wysyłane do ośrodków wiejskich, a głównym celem wszczętej akcji mają być masowe szczepienia ludności.

Australia

W Australii przyjęło się leczenie biegunki u dzieci surowymi jabłkami. Dr Larushaw zaleca 1—4 łyżek tartych jabłek co 2 godziny w ciągu dnia, co 4 godziny w ciągu nocy, razem około 30 łyżek na dobę. Przeczyszczających, czy uspokajających środków nie stosuje się.

Australia była dotąd wolną od chorób nagminnych, a teraz zakażona jest żółtą febrą; dla ochrony więc przed zarazkami, przenoszonymi przez samoloty, używają roczynu czterochlorku węgla, który ma zabijać komary w przeciągu 10 minut.

W Australii założono szkoły dla dzieci dotkniętych jaglicą, gdzie nauka i leczenie ma trwać 18 miesięcy, po czym dziecko powraca do normalnych warunków kształcenia.

Komunikaty

Zarząd Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa podaje do wiadomości, że w związku z Tygodniem Warszawy i zgłoszeniem licznych wycieczek z prowincji, Wystawa zostaje przedłużona do dnia 9 października br. włącznie. Termin zamknięcia Wystawy dnia 9 października br. jest nieodwołalny.

We wrześniu br. nakładem Polskiego Instytutu Badań Mózgu wydana została pierwsza część badań mózgu Marszałka Józefa Piłsudskiego wykonanych przez prof. Maksymiliana Rosego w Wilnie. Część ta obejmuje opis makroskopowy kory mózgowej i móżdżku, tudzież pomiary makroencefalometryczne. Do książki dołączony jest atlas o wymiarach 36×51 cm, zawierający 35 tablic z 67 oryginalnymi zdjęciami fotograficznymi. Na nakład dzieła, który obejmuje ograniczoną liczbę egzemplarzy, Komitet wydawniczy rozpisuje subskrypcję. Cena książki i atlasu wynosi łącznie zł 300, które wraz z kosztami przesyłki należy opłacić po przyjęciu zgłoszenia przez Komitet. Zgłoszenia kierować należy do dnia 31. XII. 1938 r. do Polskiego Instytutu Badań Mózgu w Wilnie, ul. Letnia 5.

Redakcja otrzymała:

L'Europe Médicale. Nr 6. 1938.

L'Europe Médicale. Nr 7. 1938.

Ch. Claoué: Oreille interne. Wyd. N. Maloine, Paryż 1938.

St. Karasiński: W obronie prawa do niezależnej krytyki. Odb. z „Lek. Pol.". Nr 7—8. 1938.

M. Telatycki: Postulaty nowoczesnego budownictwa sanatoryjnego w obliczu kryzysu leczenia zakładowego gruźlicy płuc. Odb. z „Lek. Wojsk.". T. XXXII. Nr 3.

L. Zembrzuski: Jędrzej Śniadecki 1768—1838. Życie i działalność. Odb. z „Medycyny". Nr 13. 1938.

Revue Vétérinaire Slave. T. III. Nr 1, 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 1. 1938.

St. Manczarski: Uszkodzenia postrzałowe. Warszawa, 1938. Wojskowy Instytut Naukowo-Oświatowy. Cena: 9 zł.

Nowoczesna Encyklopedia Zdrowia. T. II. Wyd. „Minerwa", Warszawa.

J. Birkenfeld: Zagadnienie związku przyczynowego między nowotworami złośliwymi a urazami w lekarskim orzecznictwie wypadkowym. Odb. z „Pol. Przegl. Chirurg.". Z. 8. T. XVII. 1938.

Księga pamiątkowa z okazji 75-lecia Bratniej Pomocy Medyków Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków, 1938.

St. Dąbrowski: Sterylizacja w świetle etyki. Nakł. „Życia Medycznego" Koła Medyków C. S. S. M. U. P.

Życie Medyczne. Nr 18—19. 1938.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 8—9, 1938.

Guatemala Médica. Nr 7. 1938.

Guatemala Médica. Nr 8. 1938.

Wł. Missiuro: Fizjologia pracy. Wyd. Inst. Spraw Społ. Warszawa, 1938.

Fr. v. Gröer: Die Methodik und Technik der messenden Bestimmung und Verfolgung der Reaktionslage des Organismus (Pathergometrie einschliesslich Allergometrie) mittels Hautreaktionen. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Wiedeń-Berlin 1938.

M. W. Stirling: Historical and ethnographical material on the jivara indians. Smithsonian Institution-Bureau of American Ethnology, Bulletin 117. Waszyngton 1938.

R. Frühwald: Dermatologie und Rheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 4,50 RM.

E. Vincke: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. T. III. Wyd. S. Hirzel, Lipsk 1938. Cena: 7.50 RM.

E. Vaubel: Die Arthroskopie (Endoskopie des Kniegelenks). Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 10 RM.

W. Benade: Moore , Schlamme, Erden (Peloide). Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 9 RM.

E. Vaubel: Der akute Gelenkrheumatismus. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 7,50 RM.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 42 16 października 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Karol CZECH. Mł. Asyst. Kliniki Chirurg. Lwów

O przerzutach kostnych raka gruczołu piersiowego i ich leczeniu

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

Żywe zainteresowanie w kołach zarówno naukowych, jak i wśród lekarzy praktyków wzbudza w ostatnich dziesięcioleciach zagadnienie przerzutów raka w ogóle, raka gruczołu piersiowego w. szczególności; w szeregu zaś przerzutów, które daje rak gruczołu piersiowego, zagadnienie przerzutów do systemu kostnego. W myśl owych zainteresowań wyjdziemy w niniejszej pracy od opisu postaci raka sutka, od zagadnienia jego przerzutów w ogóle, dróg szerzenia się; następnie przejdziemy do opisu przerzutów kostnych tegoż, do sposobów ich różnicowania, do określenia związku różnych postaci raka gruczołu piersiowego z częstością występowania przerzutów kostnych i oceny dotychczasowych metod leczniczych. W zagadnieniach teoretycznych ograniczymy się ściśle do stanowiska, na którego przyjęcie pozwala materiał doświadczalny.

Rak sutka

Rak gruczołu piersiowego należy do najczęstszych i najzłośliwszych nowotworów u kobiet. Rak ten występuje w 80% wszystkich guzów gruczołu piersiowego (Hochenegg-Payer) między 30 a 60 rokiem życia (Billroth), rzadziej wcześniej lub później.

Tkanka rakowa może rozwinąć się w gruczole piersiowym schorzałym wskutek różnego rodzaju przewlekłych procesów zapalnych, po urazach albo też na tle nowotworów dobrotliwych (jak *cystoadenoma, adenofibroma*), ulegających zezłośliwieniu. Może jednak wytworzyć się i w gruczole piersiowym, w którym posługując się współczesnymi metodami badawczymi, nie wykryliśmy poprzednio żadnych spraw chorobowych. Strona histochemiczna w zagadnieniu etiologii raka gruczołu piersiowego jest dziś daleka jeszcze od rozwiązania.

Ustalić się da statystycznie, że organizm kobiecy jest bardziej podatny do wystąpienia raka gruczołu piersiowego, niż organizm mężczyzny; według Schuhardta rak gruczołu piersiowego u mężczyzn wynosił 2% przypadków, według Schulthesa tylko 1.39%. Materiał Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie (dyr. prof. dr T. Ostrowski) z lat 1933—1937 pozwolił mi stwierdzić na 102 przypadki raka gruczołu piersiowego, 4 przypadki u mężczyzn, czyli 3.9%.

Pogląd, jakoby ciąża wpływała pobudzająco na rozwój istniejącego, stwierdzonego klinicznie raka gruczołu piersiowego znajduje u jednych autorów (Steinthal, Schwarzkopf, Oster, Sudda) potwierdzenie, u innych wątpliwości (Apolant).

Niewątpliwym natomiast faktem jest, że *wielokrotne* zachodzenie w ciążę wpływa pobudzająco na powstanie raka. Zebrane przez nas dane liczbowe świadczą, że osoby, które *często* zachodziły w ciążę, często karmiły, są bardziej podatne na wystąpienie raka gruczołu piersiowego; wśród 343 przypadków raka gruczołu piersiowego Lwowskiej Kliniki Chirurgicznej znalazłem 233 osób, które wielokrotnie rodziły, 41 pierwiastek, a 69, które w ogóle nie rodziły.

Zmiany histochemiczne w tkance gruczołu piersiowego (macicy), które kumulowały się w następstwie wielokrotnej ciąży [1] i karmienia czynią tkanki biologicznie mniej wartościowymi. Zdecydowanie wybitny wpływ na powstawanie raka gruczołu piersiowego mają długotrwałe i stale powtarzające się urazy wynikające z fizjologicznej czynności narządu (wzrost i kurczenie się gruczołu).

[1] Wśród wieloródek znalazłem: 2 — dwunastokrotne, 3 — 11-krotne, 5 — 10-krotne, 4 — 9-krotne, 12 — 8-krotne i 5 — 7-krotne.

Dalszym czynnikiem, który na zmienionym w ten sposób podłożu tkankowym stwarza jeszcze większą podatność w omawianym kierunku będzie przekwitanie.

Wniosek ten zgadza się z faktem częstszego występowania raka sutka u kobiet w wieku starszym. Według Feista i Bauera, rak gruczołu piersiowego występuje najczęściej w wieku 41—50 lat; rzecz charakterystyczna, że ich wyniki w stosunku do wieku chorych, podobnie jak wyniki Michałowskiego i Wilczka, przybierają kształt krzywej dzwonowej Gaussa z wierzchołkiem w okresie *climacterium*, więc hormonalnego przestrojenia organizmu kobiecego.

To, że punkt kulminacyjny nasilenia raka gruczołu piersiowego przypada na okres przekwitania ilustrują liczby Schwarzkopfa i Salomona: Schwarzkopf stwierdził na 395 przypadków raka gruczołu piersiowego 3 przypadki u ciężarnych (czyli 0.8%).

Salomon stwierdził na 200 przypadków raka gruczołu piersiowego tylko 1 przypadek u ciężarnych (czyli 0.5%).

Co do karmienia, na podaną wyżej ilość przypadków stwierdzili: Schwarzkopf tylko 4 przypadki raka u karmiących (czyli 1%), Salomon tylko 3 przypadki (czyli 1,5%).

Znikomy procent współistnienia czasowego raka sutka z ciążą i karmieniem tłumaczy się faktem, że z okresem przekwitania, w którym stwierdzamy większość przypadków *ca. mammae*, kończy się możliwość zajścia w ciążę.

Najczęstszym miejscem rozwoju zmian rakowych w samym gruczole piersiowym jest według Angera górny, zewnętrzny jego kwadrant (58% przypadków), o wiele rzadziej rozwija się tkanka rakowa w dolnym wewnętrznym i zewnętrznym kwadrancie (18%), najrzadziej w środkowych częściach gruczołu piersiowego (14%).

Tkanka rakowa oglądana drobnowidowo przedstawia się jako samodzielne, atypowe bujanie miąższu tkankowego, złożonego z komórek nabłonkowych, w stosunku do łączno-tkankowego podścieliska. Komórki rakowe leżą obok siebie w gniazdach i pasmach, oddzielone liniami kitowymi albo mostkami międzykomórkowymi, zwykle bez żadnej substancji międzykomórkowej; odznaczają się przy tym wielopostaciowością. Bujanie komórek rakowych w podścielisku łączno-tkankowym wpływa niekiedy z kolei na powstanie bujania samej tkanki łącznej, przez co wytwarza się sieć nawzajem poprzeplatanych tkanek, odróżniająca raka od mięsaka.

Ze względu na rodzaj komórek tkanki nabłonkowej, podlegających procesowi rakowego bujania, rozróżniamy raka gruczołowego *(adeno-carcinoma)*, gdy bujanie nowotworowe w samym gruczole bierze początek z nabłonka gruczołowego lub nabłonka przewodów gruczołowych. Jeśli punktem wyjścia sprawy chorobowej jest brodawka sutkowa i jej obwódka, wówczas wychodzące z tych miejsc zmiany nowotworowe dają początek rzadziej spotykanym rakom płaskokomórkowym *(carcinoma planocellulare)*, które mogą wnikać głęboko w tkankę gruczołu piersiowego lub też rozprzestrzeniać się w niej bardziej powierzchownie. Wreszcie należy tu wymienić postać raka gruczołu piersiowego, znaną pod nazwą „choroby Pageta“, charakteryzującą się histologicznie dużymi, całkiem jasnymi zwyrodniałymi komórkami, wychodzącymi prawdopodobnie z przewodów gruczołowych, a wnikającymi do naskórka. Do rzadkich postaci należą również raki, których podłoże łączno-tkankowe ulega równoczesnemu mięsakowaceniu *(carcinoma sarcomatodes)*.

Ze względu na rodzaj procesu histochemicznego, który zachodzi w komórkach rakowych, należy wyróżnić rzadko występujące raki śluzowe, których komórki nabłonkowe ulegają zwyrodnieniu śluzowemu z równoczesnym torbielkowatym rozszerzeniem przewodów gruczołowych *(carcinoma gelatinosum)*. Gdy temu procesowi ulega tkanka łączna, wtedy występuje rak galaretowaty *(carcinoma myxomatodes)*. W degeneracji szklistej powstaje *cylindroma* (Kordelle), a podczas inkrustacji reszty komórkowej węglanem wapnia *psammo-carcinoma*.

Rozpatrując nowotwory gruczołu piersiowego zależnie od ilościowego stosunku podścieliska łączno-tkankowego do komó-

rek rozróżniamy, ważne praktycznie, trzy rodzaje raków (Nowicki, Kaufmann):

1) *carcinoma solidum scirrhosum,* który zaznacza się silnym rozwojem tkanki łącznej włóknistej; wśród niej znajdują się nieliczne gniazda komórek rakowych;

2) *carcinoma solidum medullare* z przewagą ilościową komórek rakowych; tkanka łączna natomiast jest w tej postaci raka słabo rozwinięta;

3) *carcinoma solidum simplex,* w którym wzajemny stosunek ilościowy obu tkanek jest w pewnej równowadze (Nowicki, Kaufmann).

O częstości występowania opisanych postaci raka gruczołu piersiowego informuje zestawienie Lindenberga, który na 181 przypadków *carcinoma mammae* znalazł:

1) *carcinoma solidum simplex*	96	przypadków
2) *carcinoma solidum scirrhosum*	40	„
3) *adenocarcinoma*	31	„
4) *carcinoma solidum medullare*	4	„
5) *carcinoma gelatinosum*	5	„
6) *carcinoma planocellulare*	1	„
7) formy mieszane	4	„

Na podstawie materiału klinicznego U. J. K. we Lwowie, zebranego z lat 1933—1937 odpowiednie liczby przedstawiają się następująco:

Wśród 102 przypadków raka gruczołu piersiowego było:

Rodzaj budowy raka	Ilość przyp. raka grucz. piersiow. badanego histol. 1933/4	1934/5	1935/6	1936/7	Razem	Ilość przyp. raka grucz. piersiowego niebadanych histologicznie
Obficie komórkowe *(ca. medullare)*	3	4	5	1	13	Operacje odbyły się poza Kliniką U. J. K. lub nieoperowano.
Formy przejściowe *(adenocarcinoma)*	9	16	18	13	56	9
Ubogo komórkowe *(ca. scirrhosum)*	5	8	6	4	23	
Raki Pageta			1		1	
					93	9

Ogólna liczba obserwowanych przypadków: 102

Przy porównywaniu ilości przypadków Lindenberga z wartościami, uzyskanymi na materiale Kliniki Lwowskiej, uderza duża zmienność w występowaniu *adenocarcinoma,* wahająca się w granicach 16.5% (Lindenberg) — 60.2% (Klinika U. J. K.); przyczyną tej zmienności jest łączne rozpatrywanie *adenocarcinoma* z *carcinoma solidum simplex,* które u Lindenberga tworzą pozycje oddzielne.

Przerzuty raka gruczołu piersiowego

Rak gruczołu piersiowego już jako mały guz pierwotny odznacza się wielką zdolnością przerzutową. Za Feistem i Bauerem odróżniamy tu pojęcie przerzutu *(metastasis)* od pojęcia nawrotu (recydywy); nawrotem będzie nowe wytworzenie się guza rakowego o tej samej histogenezie w miejscu, które poprzednio było poddane operacji i w sąsiednich gruczołach, ogólnie w miejscu blizny i najbliższego otoczenia. Do przerzutów raka gruczołu piersiowego zalicza się twory rakowe, oddalone od guza pierwotnego, w gruczołach bardziej oddalonych, narządach wewnętrznych itd.; miejsce pierwotnego guza rakowego może być w tych przypadkach zupełnie operacyjnie wyleczone.

Pierwsze i najczęstsze ogniska przerzutowe raka sutka tworzą się w gruczołach limfatycznych pachowych, pod- i nadobojczykowych po tej samej stronie ciała. Feist i Bauer znaleźli na 104 przypadków raka gruczołu piersiowego, 54 przypadki *carcinoma medullare,* 20 przypadków *adenocarcinoma,* 30 przypadków *carcinoma scirrhosum;* spośród 54 przypadków *carcinoma medullare* 47 dało przerzuty do gruczołów limfatycznych, czyli 87,1%; spośród 20 przypadków *adenocarcinoma* 9 wykazało obecność przerzutów w gruczołach limfatycznych, czyli 45%; na 30 przypadków *carcinoma scirrhosum* istniały omawiane przerzuty w 100%. Dane statystyczne Kliniki Chirurgicznej U. J. K. z lat 1933—1937 wykazują na 13 przypadków *carcinoma medullare,* 12 przerzutów do gruczołów limfatycznych (czyli 92,3%); na 56 przypadków *adenocarcinoma* przerzutów 28 (czyli 50%); na 23 przypadków *carcinoma scirrhosum* 11 (czyli 47,8%); również rak Pageta dał przerzut do gruczołów limfatycznych.

Większą złośliwość przerzutową do gruczołów limfatycznych *ca. scirrhosum* u Feista i Bauera w porównaniu ze statystyką Lwowskiej Kliniki Chirurgicznej tłumaczy się prawdopodobnie metodą opracowania statystycznego, która w opisanej rubryce uwzględniła przypadki wybitnego *ca. scirrhosum,* zaliczając przypadki mniej wyraźne do grup *ca. medullare* i *adenocarcinoma.*

Rzadziej spotyka się przerzuty do gruczołów limfatycznych po przeciwnej stronie ciała; przerzut może się niekiedy umieścić w drugim niezajętym dotychczas gruczole piersiowym.

Miejscem przerzutów raka gruczołu piersiowego mogą być wreszcie narządy wewnętrzne; wśród 53 przypadków tworzących 42% wszystkich operowanych, znaleźli Feist i Bauer w 9 przypadkach opłucnę, w 9 wątrobę, w 7 płuca, w 5 gruczoły limfatyczne z wyjątkiem pachowych, w 3 mózg, w 2 otrzewnę i macicę, w 2 drugą pierś, w 1 żołądek, przełyk, śródpiersie i sieć brzuszną, a w pozostałych 11 przypadkach system kostny (w kolejności kręgi 5, mostek 2, obojczyk 2, kość udowa 2) jako siedliska przerzutu. Śmiertelność wskutek przerzutów raka gruczołu piersiowego do narządów wewnętrznych wyniosła według wspomnianych autorów 48.25% ogólnej liczby przypadków, według Lindenberga ponad 22%, według Salomona 23.1%.

Przerzuty do systemu kostnego

Z podanego wyżej materiału wynika, że wśród przerzutów raka gruczołu piersiowego poważne ilościowe miejsce zajmują przerzuty do systemu kostnego. Statystyki różnych autorów z ostatnich lat podają dość odmienne liczby co do częstości powstawania przerzutów kostnych raka. Hanhardt podaje najwyższy odsetek przerzutów kostnych, gdyż aż 60% przerzutów, Streustrom K. W. i Eriksen L. G. 31.5%, Schlesinger 17%, Michałowski i Wilczek 8%, natomiast Mayerding, Russel i Garvin, którzy w ostatnim czasie przebadali 1.985 przypadków raka gruczołu piersiowego, znaleźli przerzuty kostne tylko w 67 przypadkach, czyli 3.4%. W materiale zebranym w Klinice prof. Ostrowskiego stwierdziłem w okresie ostatnich 4 lat na ogólną ilość 102 przypadków raka gruczołu piersiowego 13 (czyli 13.7%) przerzutów kostnych; z podanej liczby 102 przypadków 5 zgłosiło się do Kliniki z istniejącymi już przerzutami w systemie kostnym; operację raka sutka wykonano uprzednio poza Kliniką. Wahanie powyższych wartości tłumaczy się bardzo często brakiem zdjęć rentgenowskich całego kośćca u wszystkich chorych, albo jego sekcji u zmarłych na raka sutka; z drugiej strony wyższe odsetki przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego można wytłumaczyć jego częstszym występowaniem w niektórych krajach, jako następstwa odmiennych warunków bytu, np. sposobu odżywiania.

„Powinowactwo" przerzutowe raka gruczołu piersiowego do systemu kostnego w porównaniu z rakiem innych narządów ustroju przedstawia się w świetle danych liczbowych następująco: rak gruczołu krokowego daje przerzuty w układzie kostnym w 60% przypadków (Mathey, Cornat), rak gruczołu tarczykowego w 37.5% (Mathey, Cornat), a rak gruczołu piersiowego w 28.5% przypadków (Mathey, Cornat). Streustrom K. W. i Eriksen L. G. natomiast stwierdzili przerzuty w kościach dla raka gruczołu krokowego w 60.5% przypadków, dla raka gruczołu piersiowego w 31.5% przypadków, dla raka macicy tylko w 1.8%. Inni autorowie (patrz wyżej) znaleźli mniejszy odsetek przerzutów raka gruczołu piersiowego w porównaniu z odsetkiem przerzutów raka gruczołu krokowego i tarczykowego.

Czas, upływający między zabiegiem operacyjnym a wystąpieniem przerzutu do systemu kostnego, kształtuje się rozmaicie. Spotykane są w piśmiennictwie przypadki, w których czas, upływający między schorzeniem pierwotnym a wystąpieniem przerzutów, trwa zaledwie kilka miesięcy; o wiele częściej natomiast wspomina piśmiennictwo o dłuższych okresach czasu, dzielących schorzenie pierwotne od wystąpienia przerzutów kostnych; czas ten trwać może lat kilka i więcej. Wyniki badań doprowadziły Le Fura do przekonania, że przerzuty kostne raka występują od 2—3 lat po powstaniu pierwotnego schorzenia. Feist i Bauer mieli przypadek, który wykazał przerzuty kostne 7 lat po pierwszej operacji a $1^1/_2$ roku po operacji nawrotu; w drugim przypadku przerzut wystąpił 8 lat po pierwszej operacji a 4 lata po operacji raka drugiej piersi.

Przypadki z Kliniki U. J. K. posiadają też wielką rozpiętość czasową między schorzeniem pierwotnym a przerzutem kostnym.

Hist. chor. Lp. 224/929, Lp. 11/36; M. Chr., lat 40; w 1929 r. rak gruczołu piersiowego lewego i zabieg operacyjny; po trzech latach rakowe owrzodzenie skóry poniżej rękojeści mostka,

ściśle zrośnięte z mostkiem; równocześnie wystąpiły bóle w okolicy lędźwiowej i krzyżowej, w górnym odcinku kości udowej oraz w okolicy krętarza wielkiego obydwóch kończyn dolnych, każące podejrzewać sprawę chorobową w kościach, jakkolwiek bez zmian rentgenologicznych.

Hist. chor. Lp. 11/37; W. St., lat 40; rak prawego gruczołu piersiowego, spostrzeżony przez chorą jako stwardnienie bolesne w 6 miesięcy przed przybyciem na Klinikę; stwierdzono przerzuty w gruczołach pachowych; dnia 8. I. zabieg operacyjny; dnia 28. I. objawy niedowładu obydwu kończyn dolnych; rentgenogram wykazuje ogniska destrukcji w prawym górnym rogu trzonu pierwszego kręgu lędźwiowego przy zachowanej chrząstce międzykręgowej. Badanie histologiczne pierwotnego guza wykazało *adenocarcinoma*.

Hist. chor. Lp. 284/933, 290/934, 423/934 i 563/1934; St. Hus., lat 48; na początku roku 1926 chora spostrzegła guzek, który jako *adeno-carcinoma mammae dextrae* został operacyjnie usunięty w październiku tegoż roku; w kwietniu roku 1927 operacja nawrotu; w czerwcu 1929 r. dalszy nawrót powyżej blizny operacyjnej, operowana we wrześniu 1929 roku; we wrześniu 1930 r. po 24 naświetlaniach promieniami Roentgena nawrót w bliźnie operacyjnej na wysokości IV żebra na lewo od linii pachowej przedniej; usunięto go operacyjnie w listopadzie 1931 r.; w kilka miesięcy po tym zabiegu operacyjnym następny nawrót, usunięty operacyjnie w lutym 1932 r.; podczas naświetlań promieniami Roentgena powstaje znowu nawrót, który we wrześniu 1932 r. urasta do wielkości orzecha laskowego; usunięto go operacyjnie w tymże miesiącu; w dwa miesiące po operacji, podczas dalszych naświetlań zjawia się 6 z kolei nawrót pod postacią zrośniętych z podstawą nacieków, przechodzących jeden w drugi i odosobnionych. Zabieg operacyjny usuwa dolne ramię blizny z naciekami. W maju 1934 r. powstaje 7 nawrót w tymże miesiącu zoperowany. Chora, która w międzyczasie brała naświetlania promieniami Roentgena zgłasza się do Kliniki w październiku 1934 r. z nawrotem *adeno-carcinoma* i z przerzutami w skórze brzucha po stronie lewej na dwa palce od przedniego górnego kolca biodrowego oraz na plecach trzy palce na prawo od drugiego wyrostka kolczystego części lędźwiowej. Równocześnie rentgenogram ustalił ogniska destrukcji kostnej w tylnym odcinku lewego żebra V, tuż obok szyjki i liczne zmiany kostne w obydwu talerzach biodrowych.

Hist. chor. Lp. 243/936; K. K., lat 46. W roku 1935 rak lewego gruczołu piersiowego i zajęcie gruczołów limfatycznych pachowych, stwierdzone klinicznie dopiero po upływie roku, w maju 1936 r.; już w grudniu 1935 r. chora odczuwała bóle w karku, ból głowy; pogarszało się równocześnie widzenie w lewym oku. Zdjęcie rentgenologiczne podstawy czaszki wykazało destrukcję przerzutową u podstawy wyrostków klinowatych i odwapnienie kręgów od C 1 do C 3 włącznie.

Materiał kliniczny wskazuje, że czas, dzielący guz rakowy pierwotny od przerzutu kostnego, może wynosić i 9 lat. Okres 3—5-letni bezprzerzutowy, uważany przez szereg autorów (Feist i Bauer) za miarę wyzdrowienia, nie daje więc dostatecznej gwarancji, że system kostny później jeszcze zaatakowany nie będzie.

Krótszy okres czasu istnieje między nawrotem a przerzutem do systemu kostnego; nawrót i przerzut kostny raka gruczołu piersiowego mogą wystąpić nawet równocześnie. Następnie należy podkreślić, że im chora dłużej miała niezoperowanego i rozwijającego się raka gruczołu piersiowego, tym możliwości przerzutowe w ogóle, do systemu kostnego w szczególności, są większe. Przerzut kostny może wówczas wystąpić jeszcze w czasie istnienia niezoperowanego raka gruczołu piersiowego. Fakt ten uwidoczni się jaskrawo w granicach podziału raka sutka, przeprowadzonego przez Steinthala; ze względu na stopień rozwoju, dzieli autor ten raka gruczołu piersiowego na trzy grupy:

Pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których guz pierwotny sutka jest mały, niezrośnięty ani z podłożem, ani ze skórą; w gruczołach brak tu jeszcze przerzutów. Do drugiej grupy należą przypadki, w których guz już zrasta się ze skórą i podłożem, a w gruczołach pachowych stwierdza się przerzuty. Trzecia grupa charakteryzuje się dużymi guzami, zajmującymi całą pierś z przerzutami w gruczołach i innych narządach.

Po rozdziale całego materiału Kliniki Chirurgicznej U. J. K. na grupy Steinthala okazało się, że chorych było:

w pierwszej grupie	27
w drugiej grupie	63
w trzeciej grupie	12
Razem:	102

Przerzuty w kościach występowały przed zabiegiem operacyjnym jedynie w trzeciej grupie Steinthala. W pierwszej zaś i drugiej grupie przerzuty w kościach powstawały dopiero w ciągu 2 lat po zabiegu operacyjnym na gruczole piersiowym.

Nowotwory systemu kostnego, występujące czasowo po raku gruczołu piersiowego, pozostają z nim w związku przyczynowym; rak sutka warunkuje powstanie raka w systemie kostnym. Przypadku odwrotnego, w którym by zmiany kostne, odpowiadające rentgenologicznie i histologicznie omawianym przerzutom raka sutka do kości, wyprzedzając czasowo wywoływały z kolei raka gruczołu piersiowego, nauka dotychczas nie stwierdziła; trudniejszą do rozstrzygnięcia będzie kwestia, czy tego rodzaju zmiany kostne występują tylko w łączności przyczynowej z rakiem gruczołu piersiowego, krokowego, tarczykowego, tj. czy nie mogą występować samodzielnie, niewywołane przez raka innych narządów. Odpowiemy tu z dużym prawdopodobieństwem przecząco. Związek raka gruczołu piersiowego z odpowiadającymi mu zmianami kostnymi polegałby, jeżeli stać będziemy na gruncie dotychczas przytoczonego materiału, na produkcji komórek nowotworowych, które posiadają zdolność atakowania systemu kostnego; krążący w rakowym gruczole piersiowym prąd krwi porywa wrośnięte w światło naczyń komórki rakowe i unosi je ze sobą. Rzecz jasna, że im system kostny dłużej będzie wystawiony na działanie komórek rakowych, im ich produkcja będzie większa, tym większa będzie możliwość zmian kostnych i większe ich rozpowszechnienie.

Drogi szerzenia się raka gruczołu piersiowego

Istnieją dwie różne drogi, którymi szerzy się rak w ustroju, przenosząc się z jednego miejsca na drugie. Drogami tymi są: system naczyń limfatycznych i żylnych. Najpierw i najczęściej rak szerzy się przez naczynia limfatyczne. Dzieje się to w ten sposób, że nacieczeniu nowotworowemu ulegają same ściany naczyń limfatycznych, a nowotwór bujając postępuje krok za krokiem lub też komórki nowotworowe przenoszą się z prądem limfy do najbliższych gruczołów limfatycznych, gdzie tworzą pierwsze ogniska przerzutowe. Powstawanie zatem przerzutu może odbywać się na drodze bezpośredniego szerzenia się komórek rakowych, wzdłuż naczyń limfatycznych, albo pośrednio, gdy komórki te zatrzymują się dopiero w gruczołach limfatycznych, dostawszy się tu z limfą.

Nowotwory rakowe, rozszerzające się drogą naczyń żylnych występują o wiele później; z chwilą jednak kiedy wrosną już w światło naczyń żylnych mogą się stąd bardzo szybko rozszerzyć drogą krwi po całym ustroju. Komórki nowotworowe mogą przedostać się do systemu żylnego również poza drogą żył obwodowych i przez przewód piersiowy (*ductus thoracicus*).

Rak gruczołu piersiowego szerzy się wzdłuż anatomicznego przebiegu naczyń limfatycznych i żylnych sutka, a więc przede wszystkim w kierunku dołu pachowego. Gruczoły zatem pachowe będą pierwszym miejscem zatrzymania się komórek rakowych. Tu też klinicznie prawie zawsze wyczuwa się pakiety powiększonych gruczołów limfatycznych, a czasem nawet powiększone gruczoły pachowe mogą być pierwszym objawem schorzenia rakowego gruczołu piersiowego. Ponieważ naczynia limfatyczne klatki piersiowej mają połączenie z gruczołami nad- i podobojczykowymi, przeto w tych ostatnich mogą również powstawać przerzuty. Istniejące zaś połączenia naczyń limfatycznych między lewą a prawą połową klatki piersiowej dają, choć bardzo rzadko, możność powstania przerzutu po przeciwnej stronie klatki piersiowej; powstały tam przerzut może z kolei dawać przerzuty drugorzędne. Wyrazem rozrastania się raka w kierunku ku klatce piersiowej jest zajęcie powięzi piersiowej oraz obydwóch mięśni piersiowych. Przenikanie komórek nowotworowych odbywa się tutaj również wzdłuż naczyń limfatycznych i krwionośnych.

Co do dróg szerzenia się raka w układzie kostnym istnieją w piśmiennictwie naukowym różne zapatrywania.

Kolodny i Handley sądzą, że przerzuty kostne raka szerzą się drogą naczyń limfatycznych, przy czym, według ostatniego autora, drogą naczyń, biegnących wzdłuż głębszych powięzi; na kość miałyby przychodzić przerzuty w miejscu, graniczącym z powięzią. Ponieważ jednak system kostny nie zawiera naczyń limfatycznych w głębszych warstwach i ponieważ bardzo często przerzuty kostne powstają w miejscach odległych od pierwotnego ogniska, przeto należało by ograniczyć rolę naczyń limfatycznych w powstawaniu przerzutów raka do kości. Według Piney'a koniecznym warunkiem powstania raka kości jest przedostanie się komórek nowotworowych do obiegu krwi, w którym komórki te osiedlają się jako zatory (*embolie*).

Przy raku sutka komórki rakowe mogą przedostawać się do krwiobiegu, obok drogi z przewodu piersiowego *(ductus thoracicus)* i obok bezpośredniego wrastania komórek nowotworowych do światła naczyń, a mianowicie do żył podskórnych gruczołu piersiowego, które następnie doprowadzają je do żyły pachowej, albo podobojczykowej, również drogą żył przeszywających (z *venae perforantes do venae intercostales)*.

Do dużego obiegu krwi przedostać się mogą komórki rakowe z obiegu małego:

1) po bezpośrednim przebiciu nowotworu do żył płucnych;

2) po przejściu małego obiegu płucnego, przy czym niektórzy autorowie sądzą, że pewne postacie raków posiadają tak małe komórki, iż przejść one mogą bez przeszkody przez naczynia włosowate płuc i zatrzymują się dopiero w naczyniach włosowatych kości;

3) przez ominięcie obiegu płucnego przy otwartym otworze owalnym lub też przy innych ubytkach w przegrodach, które umożliwiałyby przedostanie się krwi z prawej do lewej połowy serca. Co do trzeciej możliwości podkreślimy, że w przypadku przerzutu raka gruczołu piersiowego do kości szereg autorów nie stwierdził sekcyjnie żadnych zmian patologicznych w sercu.

C. d. n.

Dr M. LEŃSKI Włocławek

Moczówka prosta (diabetes insipidus) pourazowa. Próba leczenia strychniną

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego
Ordynator: Dr W. Piasecki

Cechami charakterystycznymi moczówki prostej są wielomocz o niskim ciężarze gatunkowym 1001—1005, silne pragnienie, połączone z obfitym dowozem płynów. W odróżnieniu od polidypsji z wtórnym wielomoczem, występującej nierzadko u umysłowo chorych, moczówka prosta charakteryzuje się niezdolnością nerek do wydzielania stężonego moczu po przerwaniu dowozu płynów.

Chory na polidypsję na próbę suchą reaguje natychmiast zagęszczeniem moczu ze zmniejszeniem jego ilości.

W moczówce prostej natomiast pomimo nieprzyjmowania płynów w ciągu kilku godzin, chory nadal wydziela mocz o niskim ciężarze gatunkowym.

Niedomoga stężeniowa nerek dotyczy wszystkich składników moczu, przeważnie chlorków i fosforanów. Według Camusa również ilość kwasu moczowego jest zmniejszona.

E. Meyer wprowadził próbę obarczenia solą kuchenną. Jeżeli zdrowy człowiek będzie otrzymywał w ciągu kilku dni jednakową dietę, stężenie jego moczu nabiera cech stałości. Jeżeli dodamy do diety 10 g soli kuchennej, ustrój dąży do pozbycia się soli przez zwiększenie stężenia moczu, nie zaś drogą wzmożenia diurezy.

Natomiast u chorego na moczówkę prostą obarczenie solą kuchenną wywiera wpływ moczopędny. Chory bowiem reaguje znacznym zwiększeniem ilości moczu, stężenie zaś nie ulega zmianie.

W poszczególnych przypadkach jednak zdolność stężeniowa nerek co do soli kuchennej nie jest zmniejszona.

Forschbach na zasadzie dwóch przypadków z prawidłową zdolnością nerek do wydzielania stężonego moczu wypowiedział pogląd, że przyczyną moczówki prostej jest zaburzenie wydzielania wody, polegające na niezdolności tkanek do wiązania wody.

Pierwotnym objawem, według tej teorii, jest nadmierne wydzielanie wody przez nerki, natomiast niski ciężar gatunkowy powstaje wtórnie.

Większość niemieckich autorów odrzuca ten pogląd, stojąc na stanowisku, że moczówka prosta patogenetycznie wiąże się z *niedomogą stężeniową* nerek. Natomiast autorzy francuscy wysuwają na pierwszy plan koncepcję niezdolności tkanek do wiązania wody.

Veil rozróżnia dwie postacie moczówki prostej: hiper- i hipo- (lub normo) chloremiczną.

Postać hiperchloremiczna cechuje się tym, że próba sucha jest źle znoszona przez chorych. We krwi występują objawy zagęszczenia (zwiększenie białka, hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi). Wielomocz trwa nadal, stężenie chlorków w moczu pozostaje niskie, chorzy szybko tracą na wadze. W ciągu kilku godzin spadek wagi wynosi niekiedy dwa kg.

Wkrótce dołączają się niepokojące objawy, jak bóle głowy, bicie serca, zamroczenie, znaczne przyspieszenie tętna. Objawy te potęgują się do tego stopnia, że zmuszają do przerwania próby.

Pituitryna działa w tej grupie bardzo dobrze. W postaci hipochloremicznej próba sucha jest dobrze znoszona.

Obraz wysuszenia tkanek charakterystyczny dla pierwszej postaci u chorych tej grupy nie występuje. Brak objawów zagęszczenia krwi, spadku wagi i wyżej wspomnianych objawów podmiotowych.

Zawartość chlorków we krwi jest prawidłowa albo zmniejszona. Pituitryna nie wywiera żadnego wpływu. Patogeneza pierwszej postaci jest bardziej złożona. Dla przypadków tej grupy Meyer-Bisch przyjmuje, że obok niedomogi stężeniowej nerek istnieje zmniejszona zdolność tkanek do zatrzymania wody.

Słuszność tego podziału nie została jednakże potwierdzona przez autorów, gdyż większość przypadków nie daje się pomieścić w ramach omawianych grup.

Etiologia. Moczówkę prostą spotyka się u chorych z guzem albo torbielą przysadki. Oppenheim i Nonne podkreślają z naciskiem stosunkowo częste występowanie moczówki prostej w przypadkach kilaków albo kiłowego zapalenia opon mózgowych u podstawy mózgu. Moczówkę prostą obserwowano również w przebiegu ciąży i po urazach czaszki. Simmonds opisał przypadek, dotyczący kobiety, l. 37, u której w dwa miesiące po usunięciu gruczołów piersiowych, zjawiły się przerzuty w różnych narządach. Wkrótce wystąpiły objawy moczówki prostej. Badanie pośmiertne przysadki wykazało całkowicie zniszczenie tylnego płata przez przerzut rakowy.

Doświadczenia na zwierzętach dobitnie wykazały bezsporną rolę hormonu tylnego płata przysadki w gospodarce wodnej. Hormon ten, pituitryna, jest ciałem złożonym. Dudley i Schlapp w 1925 r. pierwsi wyodrębnili z pituitryny dwa czynne składniki: oksytocynę, wywołującą skurcze wyosobnionej macicy świnki morskiej, i wazopressynę (synonim: pitressin), czynnik kurczący naczynia włosowate i tętniczki. Kamm wyodrębnił z pituitryny czynnik, działający silnie antydiuretycznie, pozbawiony działania wazopressorycznego. W ten sposób został obalony pogląd tych fizjologów, którzy utrzymywali, że antydiuretyczne działanie pituitryny zależne jest od wazopressyny. Richard i Downes otrzymali czynnik antydiuretyczny również z przedniego płata przysadki. Badania Kamma czynnika antydiuretycznego zostały potwierdzone w 1936 r. przez Gilmana i Goodmana. Według tych autorów, czynnik ten jest swoisty, spełniający w ustroju zadanie regulacji poziomu płynów. Do analogicznych wniosków doszedł również Pickford.

Doświadczenia na zwierzętach również dowiodły, że czynnik antydiuretyczny wywiera swój wpływ bez współudziału układu nerwowego, gdyż hamowanie diurezy ujawnia się również w razie pozbawienia nerek wszelkich połączeń nerwowych.

Pituitryna przechodzi do krwi i przeważnie gromadzi się w lejku *(infundibulum)* oraz w płynie mózgowym.

Rolę przysadki mózgowej, jako czynnika etiologicznego, w moczówce prostej uwydatnił ostatnio O. Hirsch, który wszczepił choremu na *diabetes insipidus* ludzką przysadkę pod śluzówkę kiszki prostej. Po operacji nastąpiła znaczna poprawa: ilość moczu spadła z 10 do 2 litrów na dobę, ciężar gatunkowy podniósł się z 1005 do 1019. Ponowne badanie po $2^1/_2$ latach wykazało, że poprawa utrzymywała się. Są spostrzeżenia zarówno doświadczalne, jak i kliniczne, które wskazują na to, że czynnik antydiuretyczny wytwarza się również w międzymózgowiu, zwłaszcza w guzie popielatym. Opisano szereg przypadków moczówki prostej na tle przewlekłego zapalenia mózgowia, w których sekcyjnie stwierdzono zmiany anatomo-patologiczne w śródmózgowiu przy braku zmian w przysadce.

Co do rokowania, jest ono zasadniczo dobre, o ile choroba nie jest wywołana organicznymi zmianami przysadki. Wielomocz o niskim ciężarze gatunkowym może istnieć długie lata bez znaczniejszych zaburzeń w ustroju. Zwykle choroba trwa 20—30 lat, w rzadkich przypadkach nawet 80—90 lat. Zdarzają się jednak przypadki ostre z szybkim zejściem śmiertelnym w ciągu kilku miesięcy. Umber opisał przypadek samorodnej moczówki prostej u dziecka dziesięcioletniego z zejściem śmiertelnym po pół roku.

Leczenie moczówki prostej opiera się obecnie przeważnie na stosowaniu preparatów wyciągu tylnego płata przysadki.

W 1913 r. Van den Velden wstrzykiwał pituitrynę podskórnie osobnikom zdrowym, nerkowo chorym i dotkniętym moczówką prostą. Autor stwierdził, że pituitryna powodowała zarówno u zdrowych, jak i u chorych zmniejszenie ilości moczu.

Wyciąg tylnego płata przysadki poza zmniejszeniem moczenia wywołuje u chorych na moczówkę prostą również wzrost ciężaru gatunkowego. Poziom chlorków, fosforanów i mocznika podnosi się kilkakrotnie.

Działanie pituitryny po 12—18 godzinach zwykle wygasa. Feilchenfeld pierwszy zastosował strychninę w leczeniu moczówki prostej z dobrym wynikiem. Również Leick i Stein otrzymali dobre wyniki.

Strychnina zmniejsza diurezę w znacznym stopniu, natomiast ciężar gatunkowy podnosi się nieznacznie.

Po krótkim zestawieniu nowoczesnych poglądów na moczówkę prostą przechodzę do opisu spostrzeganego przeze mnie przypadku.

Chora B., lat 22, robotnica, przybyła do Szpitala dnia 3. III. br. z powodu pragnienia i częstego oddawania moczu. Dolegliwości datują się od $1^1/_2$ roku.

Wywiady. Chora podaje, że dnia 13. II. 1935 r., pracując na folwarku przy rozbiórce starego budynku spadła przez nieuwagę z wysokości 13 łokci. Przy upadku zawrotów głowy nie miała. Upadła na plecy i mocno uderzyła się w potylicę i obojczyk. Chora straciła przytomność. Przez trzy tygodnie chora odczuwała ból w potylicy i w szyjnych kręgach i nie mogła poruszać głową. Ruchy w kończynach górnych i dolnych były wolne. Leżała w łóżku przez osiem tygodni, później wstała, lecz była niezdolna do pracy w ciągu całego roku. Po wyzdrowieniu wróciła do pracy.

W sierpniu 1936 r. uległa ponownie wypadkowi. Układając zboże spadła z wysokiego stogu na plecy. Przez kilka godzin była nieprzytomna. Doznała obrażeń klatki piersiowej. Zaraz po drugim upadku chora zaczęła odczuwać silne pragnienie, które dokucza jej bez przerwy do dnia dzisiejszego. Od tego czasu datuje się nieregularność, obfitość i bolesność miesiączki, występującej raz na 3—4 miesiące.

Chora bardzo dokładnie opisuje pragnienie. Nasamprzód zjawia się suchość języka i podniebienia, która szybko szerzy się w dół wzdłuż przełyku aż do dołka. Bezpośrednio potem chora odczuwa ból w nadbrzuszu, promieniujący ku lewemu podżebrzu. Po wypiciu dwóch szklanek czystej wody suchość i dolegliwości w dołku ustępują. Zsiadłe mleko i jabłka gaszą pragnienie w większym stopniu, niż woda i mleko słodkie, po herbacie pragnienie wzmaga się. Wieczorem pragnienie nasila się. W nocy budzi się cztery razy, żeby się napić. Mocz oddaje w ciągu doby dziesięć razy, sześć razy we dnie, a cztery w nocy. Zawsze była zdrowa. Żadnych chorób podobno nie przechodziła.

Anamneza rodzinna bez znaczenia.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Skóra i widoczne błony śluzowe nieco blade.

Gruczoły chłonne, dostępne obmacywaniu, nie są powiększone. Gardziel bez zmian. Ciepłota wieczorem 37,2—37,4°.

Tętno 72 uderzeń na minutę, słabo wypełnione i napięte. Liczba oddechów 20 na minutę. Waga 52,7 kg.

Płuca i serce bez szczególnych zmian.

Zdjęcie rentgenowskie płuc poza powiększeniem gruczołów wnękowych żadnych odchyleń od normy nie wykazuje.

Ciśnienie krwi: 90/60 mm Hg.

Wątroba i śledziona niemacalne.

Mocz. Dobowa ilość moczu 5 litrów. C. g. 1004, odczyn kwaśny, poza tym mocz nie zawiera żadnych składników patologicznych.

Treść żołądkowa. HCl wolny — 20. Ogólna kwasota — 40

Morfologiczne badanie krwi. Hemoglobiny — 68% (Sahli). Ciałek czerwonych — 3,950.000. Ciałek białych — 8.800. Wskaźnik — 0,8. Wzór Schillinga: b. — 0, e. — 1, pał. — 12, segm. — 55, limf. — 30, mon. — 2. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Układ nerwowy. Źrenice równe, okrągłe, miernie rozszerzone, oddziaływują na światło i akomodację. W zakresie nerwów czaszkowych brak odchyleń od normy. Odruchy brzuszne obustronnie zniesione, kolanowe wzmożone, ze ścięgna Achillesa prawidłowe. Babiński ujemny. Odruchy podeszwowe obustronnie bardzo wzmożone. Lekkie drażnienie wywołuje drżenie stopy i podudzia. Próby palec-nos i pięta-kolano wykonywa prawidłowo. Romberg ujemny. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało brak odchyleń od normy.

Badanie dna oczu wykazało stosunki prawidłowe (dr Igel).

Badanie ginekologiczne stwierdziło ciążę dziesięciotygodniową.

Badanie wydzieliny z szyjki macicy i cewki wykazało obecność gonokoków.

W ciągu pierwszych dni pobytu w szpitalu chora była poddana obserwacji bez zastosowania lekarstw.

Dieta małosolna, bezmięsna. Mięsnych potraw chora nie znosi. W ciągu doby chora wypijała 6 litrów płynów, dobowa ilość moczu 5—6 litrów, c. g. 1003—1004.

Chlorków w moczu — 1,1‰.
Fosforanów w moczu — 0,35‰.
Chlorków we krwi — 6‰.
Waga ciała nie ulegała znaczniejszym wahaniom.

Próba sucha. Dnia 9. III. Od godz. 6 rano do godz. 12 popoł. chora pozostała bez napojów i pokarmów. Chora oddała 900 g moczu o ciężarze gatunkowym 1005. Liczba czerwonych ciałek krwi podniosła się do 5 milionów. Straciła na wadze 1 kg. Próbę chora zniosła dobrze. Nie stwierdzono ani bólu głowy, ani omdlenia, ani przyspieszenia tętna.

Dnia 10. III. O godz. 6 rano chorej wstrzyknięto 1 cm³ Pituglandol „Roche", zawierający sześć jednostek Voegtlina.

Co godzinę określano w poszczególnych porcjach moczu ciężar gatunkowy:

godz.	c. g.
7	1008
8	1015
9	1010
10	1013

W ciągu doby chora wypiła 1,5 litra płynów, ilość moczu — 1400 cm³.

W ciągu następnych dni wstrzykiwania 1 cm³ Pituglandolu dały wynik słabszy. Chora wypijała 3—4 litry, a dobowa ilość moczu dochodziła do 3—3,5 l.

Antydiuretyczne działanie jednego cm³ Pituitrolu PZH było silniejsze, gdyż preparat ten w 1 cm³ zawiera dziesięć jednostek Voegtlina. Ciężar gatunkowy moczu podniósł się do 1018 (4 godziny po wstrzyknięciu).

	Przed wstrzyknięciem Pituitrolu	Po wstrzyknięciu Pituitrolu
Chlorki w moczu	1,1‰	4,6‰
Fosforany w moczu	0,3‰	1,6‰

Od dnia 29. III. do dnia 2. IV. chora codziennie otrzymywała 1 cm³ Pituitrolu. Dobowa ilość moczu i wypitych płynów nie przekraczały 2 litrów.

Dnia 3. IV. następuje nagle załamanie się, ustrój przestaje reagować na działanie Pituitrolu, jak widać z następujących danych.

Data	Dobowa ilość płynów	Dobowa ilość moczu
3. IV.	5.000	6.000
4. IV.	4.800	6.000
5. IV.	4.200	3.700
6. IV.	3.325	3.750
7. IV.	2.300	2.100

Po dwóch dniach całkowitego braku odczynu na wstrzykiwania Pituitrolu, ustrój chorej odzyskuje ponownie zdolność reagowania na wyciąg tylnego płata przysadki, przy czym antydiuretyczne działanie Pituitrolu *wzrasta* powoli w ciągu trzech dni.

Wypróbowałem również działanie strychniny.

Po pierwszym wstrzyknięciu dwóch miligramów strychniny, wynik był bardzo dobry: ilość płynów — 2,5 litra, dobowa ilość moczu — 3,5 litra. Działanie następnych wstrzykiwań było słabsze.

Wobec tego stosowałem w ciągu czterech dni wstrzykiwania strychniny dwa razy dziennie po 2 mg.

Otrzymane wyniki nie były gorsze niż po Pituitrolu, jak widać z następujących danych.

Data	Dobowa ilość płynów	Dobowa ilość moczu
8. IV.	4.200	4.000
9. IV.	1.750	2.000
10. IV.	2.300	2.500
11. IV.	3.000	2.700

W odróżnieniu od pituitryny, strychnina nie posiada zdolności zagęszczania moczu: ciężar gatunkowy pozostaje niski, jak uwidacznia następująca tablica.

Rano o godz. 6 wstrzyknięto 2 mg strychniny.

godz.	c. g.
7	1005
8	1004
9	1002

Pomimo niskiego ciężaru gatunkowego moczu, zarówno pragnienie, jak i dobowa ilość moczu zmniejszyły się w znacznym stopniu.

Zasługuje na podkreślenie fakt, że ani Pituitrol, ani strychnina nie wywołały żadnych ubocznych objawów.

Dodatek soli do diety działał wybitnie moczopędnie, niwecząc antydiuretyczny wpływ pituitryny.

Ilekroć chora spożywała potrawy słone (rosół, krupnik, czerninę), zawsze reagowała znacznym zwiększeniem diurezy do 6 litrów w ciągu doby, pomimo stosowania Pituitrolu.

Biorąc pod uwagę, że u naszej chorej strychnina działała hamująco na diurezę, zmniejszając równocześnie pragnienie, postanowiłem zbadać, czy antydiuretyczne działanie Pituitrolu będzie spotęgowane przez kojarzenie ze strychniną. W tym celu chora przez kilka dni otrzymywała rano 1 cm³ Pituitrolu, wieczorem zaś 2 mg strychniny. Okazało się, że ani diureza, ani pragnienie nie doznały wskutek tego żadnego korzystnego wpływu, pozostając na tej samej wysokości co i przed dodawaniem strychniny.

Analiza przypadku

Opis przytoczonego przypadku pozwala na wnioskowanie, że chora jest dotknięta moczówką prostą, powstałą wskutek urazu czaszki. Za moczówką prostą przemawiają wielomocz o niskim ciężarze gatunkowym, niska zawartość chlorków i fosforanów w moczu. Podczas próby suchej mocz nie uległ stężeniu, i ciężar gatunkowy pozostał niski, 1005. Dodatek soli kuchennej do diety zawsze wywoływał znaczne zwiększenie diurezy pomimo stosowania pituitryny.

Moczówka prosta u naszej chorej stoi w bezpośrednim związku z urazem czaszki. Analogiczne przypadki opisali Forner, Erich Meyer, Meyer-Bisch i Ferrarini.

Co się tyczy podziału Veila, to omawiany przypadek nie da się zaliczyć ani do pierwszej, ani do drugiej grupy.

Ze względu na normalną zawartość chlorków we krwi i stosunkowo dobre znoszenie próby suchej, przypadek nasz winien być zaliczony do drugiej grupy.

Z drugiej zaś strony chora reagowała na pituitrynę zmniejszeniem diurezy i wzrostem ciężaru gatunkowego, co jest cechą charakterystyczną przypadków pierwszej grupy.

Nawet przebieg próby suchej ujawniał cechy mieszane. Przedmiotowo stwierdzono spadek wagi o 1 kg, wzrost liczby erytrocytów o 1 milion, a pomimo to brak objawów podmiotowych, jak bóle głowy, bicie serca, zamroczenie.

Zgodnie ze spostrzeżeniami dawniejszych autorów, otrzymałem przy pomocy strychniny (4 mg dziennie) dobre wyniki, nie ustępujące pod względem działania na diurezę i pragnienie skuteczności pituitryny. Strychnina działa kurcząco na ścianki naczyń, według niektórych autorów wywołuje również znaczne i trwałe zwiększenie wydzielania adrenaliny. Tym własnościom strychniny należy przypisać hamujący wpływ na diurezę w moczówce prostej.

Jak wyżej wspomniałem, strychnina, zmniejszając dobową ilość moczu i pragnienie, nie mogła jednakże podnieść ciężaru gatunkowego. Pod tym względem strychnina ustępuje pituitrynie, która wywiera zdecydowany wpływ na zwiększenie ciężaru gatunkowego moczu.

Ta wyższość pituitryny zależy prawdopodobnie od jej złożoności farmakologicznej, gdyż zawiera ona prócz wazopressyny, kurczącej ścianki naczyń, również swoisty czynnik antydiuretyczny.

Jak poprzednio wspominałem, większość autorów niemieckich uważa niedomogę stężeniową nerek za główną przyczynę moczówki prostej, a wielomocz i pragnienie za objawy wtórne. Skuteczność strychniny w leczeniu moczówki prostej obala ten pogląd. Jak widzieliśmy, strychnina znosi wielomocz i pragnienie, aczkolwiek ciężar gatunkowy moczu pozostaje niski. Wynika z tego, że wielomocz i niski ciężar gatunkowy są to zjawiska odrębne, i że niedomoga stężeniowa nerek nie może być wysunięta na pierwszy plan w patogenezie moczówki prostej.

Piśmiennictwo:

1) Meyer-Bisch: Neue Deutsche Klinik. T. II. S. 620. — 2) Nonnenbruch: Med. Klin. 1935. Nr 38. Str. 1225—1227. — 3) C. Fisher: Arch. of Neurology and Psychiatry. 1935. V. 34. Str. 124. — 4) Gedroyć: Biologia Lekarska. Nr 1. Str. 1—16. — 5) Umber: Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten. 1914. S. 314—331. — 6) W. Wiesen: Medycyna. 1935. Nr 22. Str. 729—732. — 7) P. Croizat: Journal de Méd. de Lyon. Nr 433, 1938.

Dr N. JOSEFSBERG Lwów

Przyczyny powstawania nadciśnienia u człowieka

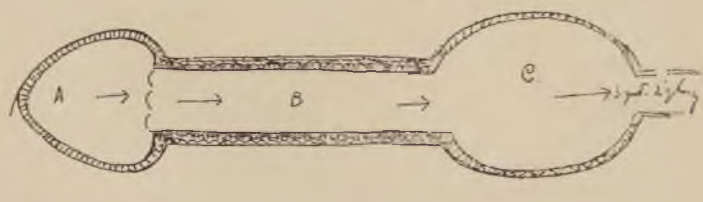
Krążenie krwi odbywa się w systemie sprężystych rur, połączonych pod wpływem pracy mięśnia sercowego oraz pracy gładkich mięśni ścian naczyń krwionośnych. Wynikiem tej pracy mięśniowej jest ciśnienie krwi, wyrażające się jednostką mierniczą. Jest nią wysokość słupa rtęci o przekroju 1 mm².

Ciśnienie fizjologiczne zdrowego człowieka nazywa Durig ciśnieniem koniecznym *(Erfordernisdruck)*, które ustrój utrzymuje możliwie jak najdłużej, tak wśród zmienionych warunków życiowych, jak w okresie wystąpienia zmian schyłkowych. Jeżeli mimo nieodzownych zmian strukturalnych w ścianach naczyń osób starzejących się nie ma zazwyczaj podwyższonego ciśnienia, to należy przypisać urządzeniom regulacyjnym, uskuteczniającym wzmożoną pracę motoryczną komór i powiększenie się pojemności naczyń tętniczych.

Chcąc poznać warunki, wśród jakich może powstać nadciśnienie, należy odpowiedzieć na dwa pytania:

1. Jakie mechaniczne wielkości przyczyniają się do utrzymania fizjologicznego ciśnienia zrównoważonego i ustalonego?
2. Jakie regulacyjne urządzenia są czynne w razie zmiany prawidłowego ciśnienia w przywracaniu tej zmiany do wartości fizjologicznej?

Gdybyśmy zsumowali wszystkie objętości układu tętniczego włącznie z sercem, otrzymalibyśmy układ trzech naczyń połączonych o ścianach sprężystych, z których każde ma ściśle określone fizjologiczne zadanie i dlatego budowa ściany każdego z tych trzech naczyń jest różna. Rycina niżej podana przedstawia schemat trzech naczyń połączonych.



Naczynie A. przedstawia lewą komorę sercową, której ściany są zbudowane z mięśni poprzecznie prążkowanych. Składnik sprężysty tej ściany jest znikomy w stosunku do masy mięśniowej. Naczynie to jest przeznaczone do mechanicznej pracy, to jest do wtłaczania swojej zawartości do naczynia B. To naczynie przedstawia sumę objętości tętnic dużo, średnio i mało kalibrowych. W skład ściany tego naczynia wchodzą prócz tkanek śródbłonkowych i łącznotkankowych włókna sprężyste i włókna mięśni gładkich. Ilościowy stosunek obu ostatnich rodzajów włókien w odcinkach leżących bliżej serca wykazuje przewagę składników sprężystych: przeważa zatem w tych częściach ściany czynnik sprężysty. Im dalej od serca ku obwodowi, ściana naczynia B. wykazuje zmniejszanie się czynnika sprężystego w stosunku do tonicznego czynnika mięśni gładkich. Przeznaczeniem tego naczynia jest utrzymywanie tętniczego ciśnienia rozkurczowego, niezbędnego do dalszego odpływu krwi do włośniczek, to jest do naczynia C. To naczynie przedstawia sumę objętości tętniczego układu włosowatego. Ścianę naczyń włosowatych tworzy zasadniczo warstwa nabłonkowa. Na zewnątrz tej warstwy nabłonkowej przylega przydanka włosowata *(adventitia capillaris)*. Składa się ona z komórek gwiaździstych, których wypustki łączą się ze sobą i w ten sposób pokrywają warstwę nabłonkową siatką komórek o tonicznych i kurczliwych własnościach i są prawdziwymi komórkami gładkich mięśni. W miarę zbliżania się w kierunku dosercowym, w ścianach najmniejszych tętniczek przedwłosowatych znajdują się składniki sprężyste, tworzące błonę sprężystą. Z tego widać, że w ścianie naczynia C., podobnie jak w ścianie naczynia A., przeważa składnik toniczny, kurczliwy. Zadaniem naczynia C. jest regulowanie odpływu krwi do żylnego układu i do serca.

Pomostowe umieszczenie naczynia B. ze ścianą o własnościach przeważnie sprężystych, między naczyniem A. a naczyniem C. ze ścianami o własnościach przeważnie tonicznych i kurczliwych, jest ważnym czynnikiem odpływu krwi w czasie rozkurczu i pauzy serca. Sprężysty czynnik ściany naczynia B. przekształca przerywany prąd krwi *(discontinuus)*, wyrzucany skurczem naczynia A., w nieprzerywany *(continuus)*, dzięki czemu odpływ krwi do naczyń włosowatych jest ciągły, a wahania amplitud w naczyniu B. są o wiele mniejsze, aniżeli w naczyniu A. Ciśnienie w układzie rur połączonych oblicza się według prawa Poiseuillego, lub Ohma: P. = i. w., to znaczy ciśnienie P jest równe iloczynowi z siły prądu „i" i oporu obwodowego „w".

To prawo daje się zastosować w układzie krążeniowym naczyń połączonych mających ściany sztywne. Ciśnienie w układzie tętniczym jest zależne od następujących wielkości mechanicznych:

1) od siły motorycznej mięśnia sercowego, wyrażonej objętością rzutową, *czyli od pracy mięśnia,*

2) od energii tonicznej i sprężystej składników ściennych tętnic, *czyli od oporu obwodowego,*

3) od ilości krążącej krwi, *czyli od wypełnienia.*

Każdoczesne wypełnienie układu tętniczego jest zależne od objętości krwi, jaka w jednostce czasu zostaje wtłoczona do tętnic i od objętości krwi, jaka w takiej samej jednostce czasu odpływa z tętniczego układu do układu żylnego. Objętość rzutowa jest zależna od pojemności komory i od jej wypełnienia, czyli od dopływu krwi w czasie rozkurczu i pauzy serca.

Opór tętniczej ściany jest zależny od:

1) czynnościowych i strukturalnych własności włókien, wchodzących w skład budowy ściany,

2) grubości ściany,

3) wzajemnego stosunku ilościowego *(Massenverhältniss)* poszczególnych składników do siebie,

4) histio-mechanicznej budowy, to znaczy od sposobu ich ułożenia i wzajemnego połączenia wewnątrz ściany,

5) czynności kinetycznej mięśni gładkich, które odpowiednim ruchem ułatwiają i zwiększają *(vasodilatatio)* lub utrudniają *(vasoconstrictio)* odpływ krwi z włosowatego układu,

6) od zachowania się plazmy *(sarcoplasma)* gładkich komórek mięśni, która jest równocześnie źródłem energii kinetycznej i substratem napięcia,

7) stanu sprężystości włókien sprężystych.

Od stopnia sprężystości sprężystych składników oraz od stanu napięcia i kurczliwości mięśni gładkich jest zależną rozciągliwość ściany i pojemność naczyń tętniczych. Widzimy, że elementy, wchodzące w skład budowy ściany naczyń tętniczych, mają różne własności fizyczne. Przez prawidłowe ułożenie tworzą one postaciową i czynnościową całość.

Stosunki krążenia w stanie spoczynku są ustalone i zrównoważone, to znaczy, że ilość krwi odpływającej z układu tętniczego w czasie jednej rewolucji serca równa jest jednej objętości rzutowej i że przy końcu każdego rozkurczu powstaje stan początkowy. Z następnym skurczem wzrasta wypełnienie tętnic o jedną objętość rzutową, co powoduje rozciąganie się ściany, wzrost jej napięcia i jej sprężystego oporu. Skutkiem tego śródtętnicze ciśnienie wzrasta do skurczowego maksimum. Część rzutowej objętości odpływa podczas skurczu. Ze spadkiem napięcia mięśnia sercowego ustaje skurcz komory, śródtętnicze ciśnienie skurczowe zamyka zastawki tętnicy głównej i powoduje odpływ reszty rzutowej objętości ku obwodowi, przez co skurczowe ciśnienie spada do rozkurczowego minimum, utrzymanego wyłącznie przez sprężysty opór zamkniętych zastawek półksiężycowych i ścian tętnic.

Opór sprężysty i rozciągliwość ściany znacznie się zmieniają pod wpływem czynności gładkich mięśni, przy czym może, lecz nie musi, dojść do zmiany przekroju światła. Jak wspomniałem, wypełnienie układu tętniczego jest zależne od ilości krwi, przypływającej w czasie skurczu serca i od ilości krwi, jaka odpływa w czasie rozkurczu i pauzy serca z układu tętniczego do żył i do serca. Dopływ krwi do serca powodują urządzenia regulacyjne, które w razie zwiększenia się objętości rzutowej (czasowej) dostarczają sercu potrzebne ilości krwi, aby nie tłoczyło z próżnego; w razie zmniejszenia się czasowej objętości, zatrzymują i magazynują pewne ilości krwi, celem odciążenia serca. Do takich urządzeń regulacyjnych należą przede wszystkim połączenia tętniczo-żylne. Należy jeszcze przytoczyć inne urządzenia regulacyjne, mające wpływ na poszczególne wielkości mechaniczne, jak nerwowy układ roślinny, układ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (nadnercza, przysadka, tarczyca). Wyniki działania regulacyjnych czynności na poszczególne odcinki tętniczego układu są różne pod względem mechanicznym. Regulacyjny wpływ na serce uwydatnia się zmianą objętości rzutowej i częstości skurczów, przez co dochodzi do zmniejszenia lub do zwiększenia czasowej objętości i tym samym do wzrostu lub zmniejszenia się wypełnienia układu tętniczego. Na tętnicach grubo-średnio i mało kalibrowych (naczynie B) uwydatnia się wpływ regulacyjny zmiennością stanu kurczliwości i napięcia mięśni gładkich, przez co dochodzi do zmiany sprężystego oporu i rozciągliwości ściany oraz do zmiany pojemności tych naczyń. W zakresie włośniczek (naczynie C), stan kurczliwości i napięcia mięśni gładkich *(Kontraktionszustand)* wyznacza wysokość obwodowego oporu, od którego zależy odpływ z tętniczego układu i jego wypełnienie.

Wypełnienie tętniczego układu nie tylko jest zależne od oporów w obrębie układu włosowatego, lecz także od oporu całego tętniczego układu, to jest od sumy oporów naczynia A, B i C. Zmiany poszczególnych oporów odcinków tętniczych mogą być wyrównane odpowiednią (przeciwną) zmianą oporów pozostałych odcinków tętniczych. Ostatnie badania wykazały, że wyłączenie z krwiobiegu znacznych odcinków tętniczych prawie nie zmienia całkowitego oporu. Duże znaczenie w utrzymywaniu całkowitego oporu mają połączenia tętniczo-żylne, umieszczone w takich odcinkach krążenia, które posiadają znaczne wartości mechaniczno-regulacyjne. Są nimi włosowaty i żylny układ, wątroba, śledziona itp., zwane także magazynami krwi, które przy pomocy gładkich mięśni wyciskają z siebie potrzebne ilości krwi w kierunku serca. Do jakiego stopnia regulacyjne urządzenia są zdolne utrzymać jednostajny poziom ciśnienia krwi nawet przy znacznych zmianach poszczególnych wielkości mechanicznych, to można wykazać na kilku przykładach:

1) Po obciążeniu zdrowego, młodego ustroju silną pracą fizyczną wzrasta pięciokrotnie objętość minutowa w stosunku do swojej początkowej wartości, podczas gdy wartość ciśnienia skurczowego nieznacznie wzrasta, a wartość rozkurczowa spada.

2) W nadtarczyczności nawet w spoczynku objętość minutowa jest trzy do czterokrotnie większa, podczas gdy ciśnienie skurczowe jest nieznacznie podwyższone, a wartość ciśnienia rozkurczowego znacznie obniżona.

3) Po podaniu adrenaliny zdrowej osobie, ciśnienie krwi chwilowo wzrasta, lecz nie w takim stopniu, w jakim powiększa się czasowa objętość, która wzrasta trzykrotnie. Skutkiem trzykrotnego zwiększenia się czasowej objętości musi się powiększyć pojemność naczyń i objętość krwi krążącej w tym samym stosunku, a więc trzykrotnie. Na podstawie powyższego należy przyjąć, że mimo wzmożenia się oporów częściowych przez zwężenie włośniczek skóry i włośniczek niektórych narządów trzewnych, opór całkowity zmniejsza się w stosunku do wartości początkowej, w przeciwnym razie pojemność tętniczego układu i objętość krążącej krwi nie mogłyby trzykrotnie wzrosnąć. Na zwiększenie częściowych oporów zdrowy ustrój oddziaływa zmniejszeniem reszty oporów, to znaczy, że na zwężenie światła poszczególnych odcinków tętniczego układu odpowiada zdrowy ustrój powiększeniem pojemności innych odcinków.

Przytoczone trzy przykłady pouczają, że fizyczna praca, adrenalina i stany wzmożonego napięcia współczulnego układu nie tylko zwiększają pracę objętościową serca (tj. objętość rzutowa i częstość skurczów) i objętość krążącej krwi, lecz rozszerzają koryto tętniczego krążenia i jego pojemność. Dowodem tego jest zwiększenie amplitudy ciśnień. Wyrazem powiększenia się amplitudy jest lekkie podniesienie się wartości skurczowej oraz znaczny spadek wartości rozkurczowej. Takie obniżenie wartości rozkurczowej może tylko nastąpić w razie odpowiedniego zmniejszenia się oporów ściennych, szczególnie na odcinku dużo, średnio i mało kalibrowych tętnic (naczynie B).

Regulacyjne urządzenia są potrzebne w razie zwiększenia lub zmniejszenia się mechanicznych wartości, celem wyrównania ogólnego oporu i tym samym celem utrzymania ciśnienia krwi na jednym i tym samym poziomie. Ponieważ krążenie przedstawia mechaniczny układ, złożony z wielu wartości mechanicznych i urządzeń regulacyjnych, które pracują jako czynnościowa i anatomiczna całość, przeto może dojść do zaburzeń w krążeniu, jeśli jedna lub więcej wielkości mechanicznych lub urządzeń regulacyjnych ulegnie postaciowym lub czynnościowym uszkodzeniom.

Do nadciśnienia dochodzi, jeżeli tętnice utraciły zdolność powiększania swojej pojemności:

a) z powodu wzmożenia się sprężystych oporów ściany, przez co jest upośledzona jej rozciągliwość,

b) z powodu niedowładu gładkich mięśni ściany, albowiem rozszerzenie się pojemności naczynia może się odbyć tylko przy czynnym udziale mięśni gładkich *(vasodilatatio),*

c) z powodu wzmożonego stanu pobudliwości i kurczliwości mięśni gładkich *(angiospasmus),* przez co dochodzi do zmniejszenia się pojemności i do zwężenia światła naczyń włosowatych i zwiększenia się ściennych oporów tego odcinka.

Jak duże znaczenie posiada wydolność naczyń tętniczych zwiększania pojemności przy czynnym udziale mięśni gładkich wykazuje to, że mimo nieodzownych zmian schyłkowych w ścianie tętnic (zmiany stwardnieniowe włókien sprężystych z następowym wzmożeniem sprężystych oporów i zmniejszeniem rozciągliwości) nie dochodzi do chorobowego nadciśnienia, ponieważ fizjologiczny zwiększony opór ściany i zanik rozciągliwości bywa wyrównany przez zwiększenie pojemności naczyń tętniczych. Stwardnieniu ścian sprężystego balonu, z jakim można by porównać schyłkowy układ tętniczy, przeciwdziała odpowiednie powiększenie się jego pojemności. Nadciśnienie powstaje, jeżeli środkowa warstwa *(media)* tętnic ulega anatomicznym zmianom

do tego stopnia, że powstaje utrata napięcia i kurczliwości mięśni gładkich wraz z utratą sprężystości włókien sprężystych ściany, z niedomogą wyrównawczego zwiększenia pojemności. Zaburzenia unerwienia w postaci czynnościowej niedomogi mięśni gładkich powodują wzmożenie sprężystych oporów z ograniczeniem i upośledzeniem rozciągliwości ściany, szczególnie tych tętniczych odcinków, które są wyposażone znacznym zasobem składnika sprężystego, albowiem zadaniem mięśni gładkich ścian tętniczych, stosownie do potrzeby, jest odpowiednim ruchem zwiększyć lub zmniejszyć opór sprężysty ściany oraz zmienić przekrój i pojemność naczyń. Bywa to uskutecznione przez nerwy naczynioruchowe, tj. nerw rozszerzający *(vasodilatator)* i nerw zwężający *(vasoconstrictor)*. Zaburzenia unerwienia w postaci wzmożonej pobudliwości i kurczliwości mięśni gładkich *(vasospasmus)* powodują zwężenie światła i zmniejszenie pojemności oraz wzmożenie oporów ściennych układu włosowatego. Fizjologicznie istnieje w ścianie tętnicy między czynnikiem sprężystym składników sprężystych i czynnikiem tonicznym mięśni gładkich zrównoważony stan optymalnego napięcia, przy czym opór sprężysty sprężystych włókien jest mniejszy, aniżeli byłby wtedy, gdyby napięcie mięśni gładkich spadło do zera. Należy sobie uzmysłowić, że skurcz mięśni gładkich tętniczej ściany powoduje zmniejszenie sprężystego oporu sprężystych włókien, podobnie jak skurcz mięśnia rzęskowego powoduje odprężenie więzadełka sprężystego i soczewki. Czynnościowa niedomoga lub niedowład mięśni gładkich powoduje zatem wzmożenie sprężystego oporu ściany odcinków tętniczych o wybitnych własnościach sprężystych. Wpływ energii kinetycznej mięśnia sercowego na obwodowe opory przedstawia się następująco: przy pomocy energii kinetycznej mięśnia sercowego skurcz komory lewej wtłacza swoją zawartość, tj. objętość rzutową, do tętnicy głównej. Następuje rozszerzenie światła tejże i rozciąganie się włókien sprężystych oraz wzrost ciśnienia wśródaortalnego. Z chwilą ustania skurczu zwiększone ciśnienie wśródaortalne zamyka zastawki półksiężycowe, a energia potencjalna, zawarta w zwiększonej prężności ściany, wraca do pierwotnego stanu sprężystości, i powoduje odpływ krwi z tętnicy głównej w kierunku mniejszego oporu, tj. do obwodu.

Z tego widać, że krążenie w naczyniach tętniczych utrzymuje się przy pomocy 2 rodzajów energii. Z jednej strony dostarcza jej mięsień komory sercowej w czasie skurczu, wywołującego ciśnienie maksymalne. Druga forma energii objawia się odprężeniem tkanek sprężystych ścian tętniczych, wracających do pierwotnego stanu sprężystości. Wyrazem odprężenia sprężystych tkanek jest amplituda ciśnień, a osiągnięcie pierwotnego stanu sprężystości ściany jest wyrazem ciśnienia rozkurczowego. Macalny opór ściany tętnicy może być wyrazem patologicznie wzmożonego stanu napięcia i kurczliwości mięśni gładkich *(vasospasmus)* lub wzmożonego oporu włókien sprężystych. Macalnego oporu ściany nie należy brać za tętnienie, które jest wyrazem ciśnienia krwi wewnątrztętniczego *(tensio)*. Napięcie *(tonus)* jest czynnym objawem ściennym, które fizjologicznie waha się. W chorobowych warunkach jest ono przeważającym objawem i istotą jednostki chorobowej, zwanej *hipertonia*. Zmniejszone napięcie określa się mianem *hipotonia*, fizjologiczne *normotonia*.

Hipertonia jest zatem chorobowym wzmożonym stanem napięcia ściany tętniczej, który to stan może, lecz nie musi spowodować nadciśnienie. Nie każdy zwiększony opór ściany oznacza hipertonię. Taki wzmożony opór ściany może być wywołany stwardnieniem włókien sprężystych, jako wynik fizjologicznych zmian schyłkowych, lub też złogami wapiennymi w ścianie, jako wyraz chorobowego schorzenia.

Dla oceny ciśnienia krwi są ważne nie tylko wartości ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i amplitudy ciśnień, lecz także wzajemny stosunek liczbowy tych wartości do siebie. Jeżeli S oznacza ciśnienie skurczowe, D ciśnienie rozkurczowe, a amplitudę ciśnień, to rozkurczowa wartość D jest fizjologicznie o 1/3 mniejsza od wartości skurczowej, $D = 2/3\ S$, $S = 3/2\ D$, $a = S - D$, $S - 2/3\ S = S/3$, albo $a = 3/2\,D - 2/2\,D = D/2$, $a = S/3$, lub $D/2$. Stosunek amplitudy do połowy wartości rozkurczowej wynosi zwykle 1, z odchyleniami 0.8—1.2, $a : D/2 = 1$ (0.8—1.2). Wszelkie odchylenia od tej normy, tj. każda zmiana tych wartości lub zmiana stosunku liczbowego tych wartości, oznacza pewien określony typ zaburzenia krążenia.

Klinika zna dwie postacie nadciśnienia *(hypertensio)*, różniące się między sobą pod względem etiologicznym, patofizjologicznym i objawowym. Każdej postaci utrwalonego nadciśnienia musi towarzyszyć wzmożony opór ściany naczyń tętniczych.

Pierwszym typem nadciśnienia jest *hypertensio arterialis genuina*, czyli *hypertonia rubra Volharda*. Dla tej jednostki chorobowej są charakterystyczne typowe wartości ciśnień i liczbowy stosunek tych wartości do siebie. W okresie utrwalonym wartość skurczowa waha się w granicach nadciśnienia między 150 mm Hg — 200 mm Hg i wyżej, natomiast wartość rozkurczowa nie przekracza 100 mm Hg. Z tego powodu amplituda ciśnień jest większa od normy, a stosunek amplitudy do połowy wartości rozkurczowej jest większy od 1 i dochodzi do wartości 2 i więcej, $a : D/2 > 1$. Jeżeli w nadciśnieniu czerwonym rozkurczowa wartość ustala się powyżej wartości 100 mm Hg, to fakt ten wskazuje na zmiany nerkowe. Jeżeli w przebiegu czerwonego nadciśnienia wartość rozkurczowa przesuwa się nagle ku górnym granicom nadciśnienia, przez co następuje zmniejszenie się amplitudy do tego stopnia, że stosunek jej do połowy wartości rozkurczowej wynosi mniej jak 1, tj. 0.7—0.5, wskazuje to na ostrą niedomogę lewej komory serca z niewyrównaniem krążenia *(asthma cardiale, oedema pulmonum)*. Sprawę patofizjologiczną powstawania czerwonego nadciśnienia niektórzy autorzy objaśniają następująco: w miarę wzrostu napięcia i stanu kurczliwości mięśnia rzęskowego podczas akomodacji oka zmniejsza się opór sprężysty więzadełka i soczewki, a ich rozciągliwość wzrasta. Niedowład lub porażenie mięśnia rzęskowego powoduje wzmożenie oporu sprężystego i zmniejszenie rozciągliwości tych narządów sprężystych. Taki sam stosunek sił mechanicznych przyjmują autorzy w ścianie naczyń tętniczych. Od stanu pobudliwości, kurczliwości i napięcia mięśni gładkich zależy opór sprężysty i rozciągliwość włókien sprężystych ściany tętniczej. Niedomoga czynnościowa *(Funktionsausfall)* mięśni gładkich powoduje zatem zwiększony opór sprężysty i zmniejszenie rozciągliwości ściany odcinków tętniczych. Zanalizować należy, jakie zaburzenia w krążeniu powstają wskutek niedomogi czynnościowej mięśni gładkich.

Rycina, przedstawiająca układ trzech naczyń połączonych, ułatwi analizę tego zaburzenia. Na skutek czynnościowej niedomogi mięśni gładkich powstaje wzmożony opór sprężysty i zmniejszenie się rozciągliwości ściany naczynia B, tj. odcinka tętniczego, ze znacznym zasobem sprężystych składników. Klinicznie stwierdza się macalny, wzmożony opór ściany tętniczej, co jest podłożem hipertonii. Na tętnicy siatkówkowej i jej odgałęzieniach widać w okresie ustalonej hipertonii szerszy odblask ścienny, barwy miedzianej i zgrubienie ściany. Na odcinku włosowatym, tj. naczynie C, którego ściany są pozbawione składników sprężystych, czynnościowa niedomoga gładkich mięśni powoduje zwiększenie pojemności i większe wypełnienie krwią (nieidentyczne z wasodilatacją), gdyż dochodzi ona do skutku przy czynnej energii kinetycznej mięśni gładkich, a więc przy wzmożonym napięciu tychże, stąd nazwa *hypertonia rubra*. Na dnie oka widać przepełnienie krwią naczyń włosowatych siatkówki i naczyniówki, przez co tło nabiera barwy nasyconej czerwieni. Zwiększenie oporów ściennych w naczyniu B powoduje utrudniony odpływ krwi z tego naczynia i zastoinę tętniczą. Zmniejszenie oporów ścian naczynia C powoduje ułatwiony i przyspieszony odpływ krwi do żylnego układu i do serca. Serce dostaje w jednostce czasu więcej krwi, aniżeli może odpłynąć z naczynia B do naczynia C, skutkiem czego wypełnienie lewej komory przybiera. Powstaje więc zwiększenie dwóch wielkości mechanicznych, tj. wzmożony sprężysty opór ściany naczynia B oraz zwiększone wypełnienie lewej komory, czyli zwiększona objętość czasowa. Te dwie trudności zdrowy i wydolny mięsień sercowy pokonuje zwiększeniem pracy. Ponieważ dwie wielkości mechaniczne, będące podstawowymi czynnikami ciśnienia zwiększają się, przeto musi dojść przede wszystkim do nadciśnienia skurczowego. Rozkurczowe ciśnienie nie wzrasta w tym samym stosunku procentowym, w jakim wzrasta skurczowe ciśnienie, gdyż odpływ włosowatego układu jest ułatwiony i szybszy, skutkiem czego amplituda ciśnień jest większa od normy. Wartość rozkurczowego ciśnienia podnosi się tylko w warunkach zwolnionego i utrudnionego odpływu z włośniczek do serca, przez co amplituda ciśnień się zmniejsza.

W utrwalonym i ustalonym nadciśnieniu, podobnie jak w fizjologicznym, istnieją zrównoważone stosunki krążenia, to znaczy, że przy każdej dowolnej wysokości obwodowych oporów ilość krwi odpływającej w jednostce czasu z tętniczego układu musi być równa objętości czasowej, w przeciwnym razie wypełnienie i ciśnienie śródtętnicze ciągle wzrastałyby. Jeżeli opór większego odcinka tętniczego naczynia B wzmaga się, to następuje zastoina tętnicza i przybór napięcia ściany, przez co ciśnienie śródtętnicze tak długo wzrasta, dopóki czasowa objętość mimo wzmożonego oporu może odpłynąć do obwodu w takiej samej jednostce czasu, w jakiej taka sama ilość krwi odpływa z obwodu do serca. Wynika z tego, że nadciśnienie jest sprawą wyrównawczą, ciśnieniem koniecznym, z którym wydolny mięsień sercowy może pracować przez długi czas. Ciśnienie i nadciśnienie nie są miernikami wydolności serca, lecz obwodowych oporów.

Jeżeli zaś motoryczna praca serca nie może pokonać podwyższonych oporów obwodowych, to znaczy, że nadciśnienie istniejące (obecne) nie może być podwyższone do wartości koniecznego ciśnienia, następuje niewyrównanie krążenia. Takie niewyrównanie krążenia może powstać w późniejszych okresach samorodnego nadciśnienia w postaci dychawicy sercowej *(asthma cardiale)*. W czasie takiego napadu można stwierdzić przesunięcie wartości ciśnień ku górnym granicom nadciśnienia. Przesunięcie to jednak nie jest równomierne dla obu wartości, gdyż rozkurczowa wartość podwyższa się w daleko większym stopniu procentowym, aniżeli skurczowa wartość. Skutek jest ten, że nie tylko amplituda ciśnień przesuwa się ku górze i jest wysoko ustawiona, lecz wartość jej znacznie maleje, a iloraz z amplitudy i z połowy wartości rozkurczowego ciśnienia zmniejsza się i dochodzi do 0.7 i mniej. Wysoko ustawiona i mała amplituda wskazuje na maksymalne napięcie ciśnienia rozkurczowego, jakie ustrój może osiągnąć i na jakie wydolny jeszcze, lecz w chwili napadu słabnący, mięsień sercowy pozwala. Charakterystycznym dla samorodnego nadciśnienia jest to, że sprawa chorobowa ogranicza się do tętniczego krwiobiegu wielkiego, obejmuje więc lewą komorę i obwodowy układ tętniczy do naczyń włosowatych włącznie. Żylny układ, prawe serce oraz małe krążenie pozostają wolne do czasu, w którym z powodu powikłań występują wtórne zmiany i zaburzenia krążenia.

Według W e s t p h a l a, etiologicznie samorodne nadciśnienie jest w przyczynowym związku z zaburzeniami przemiany materii, wyrażającymi się w przesunięciu stężenia jonów wodorowych środowiska w stronę kwaśną. Dochodzi zatem do zakwaszenia ustroju i do zaburzeń odżywiania tkankowego. Inni badacze dopatrują się przyczyny samorodnego nadciśnienia w zaburzeniach czynnościowych i w zmianach postaciowych ośrodka naczynioruchowego, przysadki i nadnerczy. Zmiany w ośrodku naczynioruchowym mogą być spowodowane miejscowymi zaburzeniami krążenia lub skutkiem zapalenia mózgu.

Drugim typem nadciśnienia jest nadciśnienie nerkowopochodne i jadopochodne *(hypertensio nephrogenes et toxogenes)*, zwane także spastycznym lub bladym nadciśnieniem. Bardzo ważnym czynnikiem powstawania tego typu nadciśnienia jest, między innymi, skłonność gładkich mięśni naczyń wielkiego krążenia i małego, nie wyłączając żylnego, do stanów wzmożonej pobudliwości. Z początku skurcze naczyniowe ograniczyć się mogą do poszczególnych odcinków naczyniowych i mogą mieć charakter przejściowy. Mogą jednak się ustalić i rozciągnąć stopniowo na cały system krwionośny. Między hipertonją ściany a spastycznym stanem naczyń zachodzą istotne różnice czynnościowe i farmakodynamiczne.

Naczyniowy skurcz *angiospasmus* (nieidentyczny z pojęciem *vasoconstrictio)* oznacza chorobowo wzmożony stan pobudliwości i kurczliwości mięśni gładkich ścian naczyń włosowatego układu, mianowicie włośniczek i najmniejszych tętniczek *(arteriolae)* siatkówki, kłębuszków nerkowych, skóry itp. ze zmniejszeniem kalibru i pojemności tych naczyń i zwiększeniem oporów ściennych. Ponieważ włośniczki są pozbawione składników sprężystych, przeto stany skurczowe (spastyczne) tego odcinka powodują nie tylko utrudnienie i zwolnienie odpływu krwi z włośniczek do żylnego układu, lecz także niedokrwienie tkanek, i stąd nazwa nadciśnienie blade. Zwolniony i utrudniony odpływ krwi z włosowatego układu powoduje zastoinę tętniczą, zwiększenie oporów obwodowych z równoczesnym podwyższeniem wartości ciśnienia krwi z tym, że wartość rozkurczowa wzrasta w większym stosunku procentowym aniżeli wartość skurczowa. Skutkiem tego amplituda ciśnień ulega przesunięciu ku górnym granicom nadciśnienia.

Różnicę między samorodnym nadciśnieniem czerwonym a nadciśnieniem wtórnym naczynioskurczowym, czyli bladym, może wykazać wynik działania farmakologicznych środków.

Naczyniowe skurcze dadzą się łatwo usunąć lub zmniejszyć za pomocą azotynów. Przykłady: naczynioruchowa dusznica bolesna, chromanie przystankowe, niektóre postacie migreny. Na pierwotną hipertonię azotyny wcale nie działają. Nadciśnienie blade i wszelkie stany skurczowe naczyń są nadzwyczaj wrażliwe na adrenalinę. Samorodne nadciśnienie, nie wykazujące jeszcze wtórnych zmian postaciowych, nie tylko nie jest wrażliwe na działanie adrenaliny i jej pochodnych, lecz wykazuje po wstrzyknięciu adrenaliny wyraźny spadek obu wartości o 15—20%, o czym osobiście miałem sposobność przekonać się w dwóch przypadkach. Ciała purynowe, rodanowe oraz cholina mogą mieć wpływ obniżający na nadciśnienie samoistne czerwone, nie wykazujące zmian anatomicznych, natomiast wcale nie działają na stany spastyczne naczyń. Surowica nadciśnienia bladego działa zwężająco na naczynia osobników zdrowych, podczas gdy surowica nadciśnienia pierwotnego tej własności nie wykazuje.

Klinicznie stwierdza się w nadciśnieniu bladym wzmożony opór ściany i zmniejszony przekrój tętnicy. Na dnie oka widać znaczne zwężenie tętnic, skutkiem czego stosunek przekrojów naczyń tętniczych do żylnych, który fizjologicznie wynosi 2:3, przesuwa się na niekorzyść tętniczek i wynosi 1:3 i mniej. Odblask ściany zwężony o kolorze srebrno-białym. Z powodu niedokrwienia dno jest blade.

Nadciśnienie nerkowo-pochodne powstaje, gdy z powodu niewydolności sączka nerkowego zatrzymane zostają w ustroju ciała o własnościach zwężających naczynia *(pressorische Substanzen)*. Jeżeli w niektórych przypadkach schorzeń nerkowych ciśnienie krwi jest prawidłowe, należy to przypisać zatrzymaniu się w ustroju ciał obniżających ciśnienie. Są to tak zwane detoniny, jak histamina, cholina, magnez i inne, które zobojętniają działanie ciał podnoszących ciśnienie.

Rozróżnia się trzy grupy schorzeń nerkowych, którym towarzyszy nadciśnienie:

1) Szereg chorób wiodących do małomoczu *(oliguria)* i bezmoczu *(anuria)*.

2) Schorzenia, wykazujące daleko posunięte zniszczenie i zmniejszenie powierzchni wydzielniczej nerek. (schorzenia miąższowe).

3) Daleko posunięte zmiany naczyniowe, wykazujące znaczne zwężenie całkowitego przekroju tętniczek i włośniczek miąższu nerkowego (schorzenie naczyniowe).

Bezmocz i nadciśnienie mogą wzajemnie na siebie wpływać, to znaczy, bezmocz może być przyczyną nadciśnienia i na odwrót. Mogą jednak powstać niezależnie od siebie i równolegle, mając wspólną przyczynę. Ostatnie zjawisko widzimy przy eklampsji (rzucawce), w której jako wspólną przyczynę przyjmujemy wzmożoną pobudliwość i kurczliwość mięśni gładkich najmniejszych tętniczek i włośniczek nie tylko nerkowych, lecz siatkówkowych, mózgowych oraz skóry. W innych schorzeniach nerkowych, w których przeważa bezmocz, nadciśnienie jest objawem wtórnym. To zjawisko widzi się we wrzodziejących nerczycach z powodu zatrucia sublimatem, dalej w obrzękach zapalnych i surowiczym zapaleniu nerek, o utrudnionym lub zatrzymanym odpływie moczu *(Harnstauung)*, z powodu przerostu stercza, z powodu niedrożności przewodów moczowych itp. W tych przypadkach bezmoczu zachodzi bezsprzecznie związek przyczynowy między tym ostatnim a nadciśnieniem, gdyż usunięcie przyczyny bezmoczu albo niedrożności usuwa nadciśnienie.

Wtórne nadciśnienie powstaje po ostrych i przewlekłych zapaleniach kłębuszków nerkowych z następową zanikową marskością tychże, po wstępujących zapaleniach nerek, prowadzących do zniszczenia i zaniku miąższu nerkowego i po postępującym zapaleniu miedniczkowo-nerkowym ze zejściem w marskość zanikową tychże.

Skrobiawica *(amyloidosis renum)* i torbielowatość nerek zwyczajnie nie powodują nadciśnienia, mogą jednak być powodem wysokiego ciśnienia.

Stwardnienie tętniczek nerkowych, postać złośliwa *(nephrosclerosis maligna)* jest przyczyną wtórnego nadciśnienia, natomiast postać dobrotliwa stwardnienia nerek *(nephrosclerosis benigna)* jest skutkiem długotrwałego nadciśnienia samoistnego.

Zdania autorów co do mechanizmu powstawania nadciśnienia nerkowo-pochodnego i jadopochodnego nie są jednolite. Szkoła V o l h a r d a przyjmuje chemiczne działanie ciał o zwężających własnościach na naczynia przedwłosowate i włosowate. Ciała te są zatrzymane w ustroju z powodu niewydolności sączka nerkowego. F a h r przyjmuje jako przyczynę nadciśnienia nerkowo-pochodnego odruch nerwowy i wyjaśnia to w sposób następujący: zmniejszenie się płaszczyzny wydzielniczej oraz malejąca wydolność nerkowego sączka są groźnym niebezpieczeństwem dla ustroju, z powodu zatrzymania się w nim ciał jadowitych. Ustrój broniąc się przeciw takiemu stanowi, stara się przez lepsze ukrwienie nerek wydalić ze siebie ciała szkodliwe. To może uskutecznić podwyższeniem oporów i napięcia ścian tętniczek i włośniczek miąższu nerkowego, przez co dochodzi do wzmożonego ciśnienia koniecznego. Na dowód tej hipotezy przytacza autor obserwacje B r a u n a, S a m e t a i innych, którzy stwierdzili rozszerzenie koryta nerkowego krążenia i spadek nadciśnienia po odłuszczeniu torebki nerek, przez co przerwane zostaje połączenie nerwowe z nerkami. Przemawiają za tym doświadczenia innych badaczy, którzy przez sztuczne zwężenie światła obu tętnic nerkowych spowodowali stałe nadciśnienie ogólne, bez poważniejszych zaburzeń czynnościowych i zmian postaciowych nerek.

B. GIĘDOSZ Lwów

O synergizmie witaminy C i hormonu gonadotropowego

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Ważną zdobyczą witaminologii było stwierdzenie, że między witaminami, podobnie jak między hormonami, istnieją pewne stosunki antagonistyczne lub synergistyczne. Poza tym przyjęło się, że poszczególne witaminy mają niejako swoje odpowiedniki wśród hormonów. Z tego wynika, że również witaminy mogą zachowywać się względem hormonów antagonistycznie lub synergistycznie. Przykładem takiego synergizmu witaminowo-hormonalnego jest działanie hormonu gonadotropowego w ustroju nasyconym poprzednio witaminą C, co jest przedmiotem niniejszych naszych doświadczeń.

Do badań użyliśmy samic królika wagi od 1500 do 2600 g. Zwierzęta przez cały czas doświadczenia pozostawały na jednakowym pożywieniu, mieszanym, kwaśno-zasadowym (siano i pastewne buraki). Zwierzętom tym wstrzykiwano 150 mg witaminy C [1]) dożylnie, a 200 mg podskórnie, w sumie 350 mg codziennie przez 3 dni. W ciągu doświadczenia zatem każde zwierzę otrzymało 1050 mg witaminy C. Na 3. dzień bezpośrednio po wstrzyknięciu ostatniej dawki 350 mg witaminy C wstrzyknęliśmy 100 j. szcz. hormonu gonadotropowego [2]) podskórnie, na 4. dzień znowu 100 j. szcz. hormonu gonadotropowego (już bez witaminy C), a na 5. dzień tj. w 24 godziny po ostatniej iniekcji hormonu gonadotropowego zwierzęta zabito. Zwierzęta nastrzykiwane samą witaminą C zabijano po 48 godzinach od ostatniej tj. 3. iniekcji witaminy. Przy sekcji zwierząt porównywano jajniki zwierząt kontrolnych, które otrzymywały samą witaminę C i zwierząt kontrolnych, które otrzymywały sam hormon gonadotropowy (w dawce i czasie tym samym, co zwierzęta badane) z jajnikami zwierząt nastrzykiwanych witaminą C i hormonem gonadotropowym, jak i zwierząt nienastrzykiwanych. W drugiej grupie naszych doświadczeń postępowano podobnie, ale zamiast hormonu gonadotropowego wstrzykiwano jednorazowo dożylnie 10 cm³ moczu ciężarnych.

Przy sekcji stwierdzano u królików nastrzykiwanych samą witaminą C jajniki o wielkości i wyglądzie prawidłowym. U królików nastrzykiwanych samym hormonem gonadotropowym jajniki były większe, niż u królików nastrzykiwanych samą witaminą C, a nieraz na powierzchni jajników widać było poszczególne ciałka żółte i z głębi przeświecające pęcherzyki krwotoczne. Jajniki królików nastrzykiwanych witaminą C i hormonem gonadotropowym lub moczem były znacznie większe od jajników obu serii zwierząt kontrolnych. Powierzchnia jajników była często usiana licznymi ciałkami żółtymi i wielkimi pęcherzykami krwotocznymi (punkty krwawe). Odpowiednio do tego zachowywała się macica, która była większa i silniej rozwinięta u zwierząt nastrzykiwanych witaminą C, jak i hormonem gonadotropowym lub moczem ciężarnych.

Histologiczne badanie jajników i macicy potwierdziło spostrzeżenia makroskopowe.

Po samej witaminie C jajniki królików wykazywały nieraz większą liczbę pęcherzyków Graafa, położonych nawet w głębi, i jakby większą soczystość tkanki podścieliskowej; macica w tych razach nie wykazywała zmian.

Po hormonie gonadotropowym spostrzegaliśmy przekrwienie jajników, obrzęk tkanki podścieliskowej, duże pęcherzyki Graafa, już to silnie rozdęte pęcherzyki Graafa, pęcherzyki krwotoczne częściowo lub w całości i poszczególne pęcherzyki luteinizowane; macica po samym hormonie gonadotropowym bywała nieco lepiej rozwinięta, niż macica królików po samej witaminie C.

Jajniki królików, które otrzymywały witaminę C i hormon gonadotropowy wykazywały liczne duże ciałka żółte, pęcherzyki wybitnie krwotoczne, poszczególne torbiele pęcherzykowe i poszczególne silnie rozdęte pęcherzyki. Nieraz ta reakcja krwotoczno-luteinowa była mniej zaznaczona, nieraz była tylko krwotoczność bez luteinizacji, ale mimo to reakcja jajników była większa, niż po samym hormonie gonadotropowym. Podobnie zachowywała się macica tych zwierząt: w wielu razach była wyraźnie większa od macicy królików kontrolnych, wykazując mikroskopowo w jednych przypadkach silnie rozwiniętą błonę śluzową, jej pofałdowanie, przekrwienie i rozluźnienie tkanki podnabłonkowej, liczne gruczoły, silnie rozwiniętą mięśniówkę.

Po wstrzykiwaniu moczu ciężarnych zmiany było w ogóle podobne, choć mniej silnie wyrażone. Po samym moczu spotykało się obrzęk tkanki podścieliskowej, przekrwienie, poszczególne rozdęte pęcherzyki, poszczególne pęcherzyki luteinizowane, poszczególne nieznacznie krwotoczne lub w ogóle brak krwotoków do pęcherzyków. Macica większych zmian nie wykazywała.

Po stosowaniu witaminy C i moczu ciężarnych spostrzegaliśmy większą liczbę wylewów krwawych do pęcherzyków i już wyraźne ciałka żółte. Podobnie macica była lepiej rozwinięta, niż po samym moczu ciężarnych.

Spostrzeżenia te więc wykazują, że wzrost jajników i w ogóle ich oddziaływanie jest silniejsze, jeśli równocześnie poda się kwas askorbinowy. Z tego można wnioskować, że działanie hormonu gonadotropowego jest intensywniejsze w ustroju, który posiada dostateczne zapasy kwasu askorbinowego w tkankach. Wiadomo bowiem, że po podawaniu witaminy C zwiększa się jej ilość w tkankach, w tym wypadku w jajnikach, gdzie się gromadzi i to szczególnie w ciałku żółtym (Giroud i Leblond). Wiemy także z własnych doświadczeń, że kwas askorbinowy ma pewne znaczenie dla czynności jajników. Niniejsze nasze spostrzeżenia potwierdzają przekonanie wyrażone przez nas poprzednio, że między witaminami a hormonami zachodzą ścisłe stosunki, że witaminy są potrzebne dla prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych i że powodzenie hormonoterapii może zależeć od stanu nasycenia ustroju witaminami. Wreszcie można by sądzić, że kwas askorbinowy nadaje się do uczulenia biologicznych prób ciążowych dzięki temu, że zwiększa wrażliwość jajników na zadziałanie ciał gonadotropowych.

[1]) Cebion - Merck i Redoxon - „Roche".
[2]) Progonadon - Klawe.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 18. 1938. Gorecki Z.: Praktyczne podstawy stosowania gazolecznictwa w chorobach wewnętrznych. — Walawski J.: W sprawie uogólnionego schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Galinowski Z.: Fagocytoza w świetle nowszych badań. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1938. Kaschube G.: Wpływ insuliny na wymioty niepowściągliwe kobiet ciężarnych. — Chylewski M.: W sprawie leczenia rzeżączki szczepionkami swoistymi, z uwzględnieniem szczepionki „multigon". — Jędrusek J.: Przypadek anemii aplastycznej. — Granatowicz J.: Leczenie ropnego zapalenia sutka naświetlaniem promieniami rentgenowskimi. — Maciejewski J.: Znaczenie i rola namiastek kamfory w leczeniu zaburzeń układu krążenia. — Zakrzewski A.: O uśmierzaniu bólów pooperacyjnych w otoryno-laryngologii za pomocą allonalu „Roche". — Wasilewski T.: Zakłady anatomiczne w Niemczech.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 35. 1938. Neumark S.: O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kiły stawów okresu późnego. — Frenkiel B. i Maślanka M.: Psychozy endogenne u dzieci. — Landsberg M. i Rawicz S.: Badania nad tzw. koloidami ochronnymi ustroju.

Medycyna Praktyczna. Z. 15. 1938. Łobacz St.: Urazy i rany przepony. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona Państwa (c. d.). — Hanke A.: Kilka uwag o reformie studiów medycznych i o praktyce lekarskiej.

Zdrowie Publiczne. Nr 8. 1938. Mosing H. i Radło P.: Epidemiologia duru osutkowego (dok.). — Grabowski M.: Nowa Farmakopea i nowa apteka. — Krippendorf B.: Najpilniejsze gospodarczo-lecznicze potrzeby naszych uzdrowisk na wybrzeżu. — Kacprzak M.: XI Zjazd Higienistów Polskich.

Kronika Dentystyczna. Nr 4. 1938. Zaks St.: Cuchnienie z ust (foetor ex ore) a różne czynniki etiologiczne.

Wiadomości Lekarskie. Nr 9. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 9—10. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 38. 1938.

OCENY

Klinika chorób zakaźnych (Klinische Infektionslehre). FELIX O. HORING. Berlin. Springer. 1938. Cena: 10.50 MR.

Nie jest to tylko podręcznik chorób zakaźnych, w którym omawia się szczegółowo klinikę tych chorób. Książka ta daje więcej, mianowicie jest to próba zbliżenia nas, na podstawie

doświadczeń lat ostatnich w dziedzinie bakteriologii, serologii i kliniki, do rozumienia istoty odporności i różnych zakażeń. Książka jest podzielona na część ogólną i szczegółową. W części ogólnej autor omawia symbiozę ustroju z czynnikiem zakaźnym, morfologiczne, pato-fizjologiczne i serologiczne podstawy objawów, następnie stałość chorób infekcyjnych i swoistość ciał odpornościowych. W części szczegółowej autor omawia zakażenie miejscowe — zakażenie skóry, śluzówek i jam ciała, następnie dróg pokarmowych, gruczołów, migdałków, wreszcie miejscowe zakażenia, hiperergiczny odczyn i ogólne zakażenia. Ostatni rozdział omawia kwestię zapobiegania i leczenia chorób zakaźnych. Ten ostatni rozdział jest najcenniejszy, gdyż czytelnik znajduje tu cały szereg nowych doświadczeń i zagadnień.

K. Walker (Równe).

Choroby osesków (Säugligskrankheiten. Leitfaden der Kinderheilkunde). WALTER BIRK. Teil 1. 1937. Berlin. A. Marcus und E. Weber's Verlag. Cena: 10 MR. Auflage 8.

Mamy przed sobą ósme wydanie książki znanego profesora chorób dziecięcych w Tübingen. Doskonały podręcznik chorób dziecięcych dla lekarza praktykującego. Rozdział schorzeń pokarmowych osesków daje dużo praktycznych wskazówek. Czytelnik znajduje tu wszystkie zdobycze wiedzy, osiągnięte w latach ostatnich, opisane krótko, jasno, lecz mimo to bardzo szczegółowo. I w innych rozdziałach występują zalety książki — spec. omawianie *epylorospasmus, diathesis exsudativa* i gruźlicy czyta się z zainteresowaniem. Książkę można polecić każdemu lekarzowi praktykującemu. Druga część tego podręcznika, omawiająca schorzenia późniejszego wieku dziecięcego, ma się ukazać w tych dniach.

K. Walker (Równe).

Dziedziczność i klinika stanów przygnębienia (Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit). K. LEONHARD. Verlag G. Thieme. Leipzig. 1937. S. 116. Cena: 7 M.

Autor szuka rozwiązania skomplikowanego zagadnienia subtelniejszego odróżnienia stanów przygnębienia przeważnie w okresie inwolucji.

Na podstawie własnego, dość obszernego klinicznego materiału oraz dziedziczno-biologicznych spostrzeżeń, autor wnioskuje, że od obłąkania maniakalno-depresywnego odróżnić można grupę obrazów klinicznych, których typową cechą są stany lękowe. Te stany lękowe analogiczne do napadów obłąkania maniakalno-depresywnego powracają okresowo, lecz mogą pojawiać się jako pierwszy napad w okresie inwolucji, jednak nigdy nie występują przy nich objawy odrętwienia lub zahamowania.

Wyodrębniona grupa lękowych stanów ma różne cechy, zarówno obłąkania maniakalno-depresywnego, jak i dziedziczności, zawsze daje dobre rokowanie (nawet w długotrwałych, przez lata trwających wypadkach następuje poprawa). Autor podkreśla to, że budowę leptosomatyczną częściej można spotkać wśród tych chorych, niż wśród chorych na obłąkanie maniakalno-depresywne. Stany przygnębienia okresu inwolucji często należą do tej grupy. Załączona jest krótka historia choroby stanów lękowych (28 wypadków) i stanów przygnębienia okresu inwolucji (42 wypadki).

Książkę czyta się z zainteresowaniem i polecić ją można każdemu, kto ma styczność z omówionymi zagadnieniami. Nie można jednak pozbyć się wrażenia bliskiego pokrewieństwa opisanych stanów lękowych z obłąkaniem maniakalno-depresywnym, tak ze względu na okresowość choroby, jak i stany wesołego nastroju i gadatliwości, które występują w części opisanych wypadków po zniknięciu przygnębienia, mającego charakter lękowej psychozy.

K. Walker (Równe).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Wpływ odtruwania wyciągu wątroby (Yakriton) na zapalenie nerek pochromowe. M. HASEGAWA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 163. 1938.

Po zatruciu solami chromu i jednoczesnym zastrzyknięciu wyciągu wątroby, znalazł autor stosunkowo mniejszy wpływ na ustrój, niż po zatruciu uranem i kantarydami, o których referował poprzednio. Zwierzęta nie żyły dłużej, albo niewiele dłużej i miewały we krwi te same ilości mocznika.

Moraczewski (Lwów).

Wpływ odtruwającego wyciągu wątroby na obraz krwi po zatruciu jadem kobry. T. MINAGAWA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2, 1938.

Doświadczenia wykonane na królikach dowiodły, że wyciąg wątroby (Yakriton) wpływa korzystnie, powiększając liczbę ciałek białych, znacznie zmniejszoną po zatruciu jadem kobry. Z 18 królików padło 13, bez leczenia, natomiast z leczonych Yakritonem padło z 18 tylko dwa.

Moraczewski (Lwów).

Wpływ odtruwającego wyciągu wątroby na wydzielenie czerwieni Kongo. T. MINAGAWA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 190, 1938.

Hormon wątroby zwany Yakriton przyśpiesza nieznacznie wydzielenie barwika. Normalne króliki wydzielają przeciętnie w przeciągu czterech godzin, po zastrzyknięciu hormonu wydzielenie trwa nieco krócej.

Moraczewski (Lwów).

O tak zwanych hepatotoksynach. T. YOKOUTI. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2, 1938.

Autor rozpuszczał białko komórek wątroby i oddzielał od jąder. Potem wyciągał roztarte jądra komórek ponownie 2% roztworem antyforminy i otrzymywał drugi płyn, wreszcie pozostałość rozpuszczał w antyforminie i otrzymane w ten sposób trzy rodzaje białek wstrzykiwał jako antygen dożylnie lub dootrzewnowo kaczkom. Surowica tych kaczek wywierała swoisty wpływ na komórki wątroby i na nerki. Zmiany w budowie komórek widział autor tylko w wątrobie.

Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Nowa postać rodzinnego, postępującego zaniku mięśniowego, rozpoczynającego się w wieku młodzieńczym, z zajęciem mięśni przyczepu kończyn i z rozległymi i różnorodnymi zaburzeniami czucia oraz ze ścieńczeniem kości. G. MANINESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

Opisany przez autora zespół różni się swoim przebiegiem od wyodrębnionych już typów zaniku mięśniowego Charcot-Marie i choroby Déjenine-Sodas, stanowiąc jednostkę anatomiczną. Artykuł obejmuje wieloletnią historię choroby dwóch braci oraz rozległe pośmiertne histologiczne badania różnych odcinków układu nerwowego. Praca ilustrowana jest licznymi rysunkami histologicznymi. W zakończeniu wyraża autor przypuszczenia, że w rodzinnych schorzeniach nerwowych procesy oksydo-redukcyjne i witamina B odgrywają dużą rolę.

St. Rawicz (Warszawa).

Odczyn hormonalny macicy białej myszki. Dane doświadczalne. M. TRANCOU-RAINER i O. VLADUTIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

Śluzówka zetknięcia się obu rogów macicy myszki białej reaguje już na tak drobne dawki folikuliny zwiększeniem ilości warstwy nabłonka, które nie wywierają jeszcze żadnego wpływu na pozostałą część śluzówki.

St. Rawicz (Warszawa).

Badania obecności pewnych hormonów w płwocinie i moczu konia. M. TRANCOU-RAINER i O. VLADUTIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

W ślinie źrebaka wydziela się prolan, folikulina i intermedyna; po wytrzebieniu wydziela się tylko prolan. W ślinie klaczy ciężarnej wydziela się prolan i folikulina. W ślinie źrebaków i klaczy nie stwierdza się progestiny (hormon ciałka żółtego). Prolan znajduje się w małej ilości i okresowo w moczu klaczy. W żadnym okresie życia klaczy nie wydziela się z moczem progestina.

St. Rawicz (Warszawa).

Znaczenie elektrolizy w badaniu toksykologicznym. M. R. FABRE (Paryż). Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

Proces elektrolizy pozwala na stosunkowo szybkie zagęszczenie elektrolitów przy jednym z biegunów elektrycznych. Autor opisuje elektrodializator swego pomysłu i omawia znaczenie tej metody dla toksykologii, gdzie często mamy do czynienia z drobnymi ilościami ciał łatwo rozkładających się w narządach, skąd je trudno wyosobnić (np. barbituraty w mózgu).

St. Rawicz (Warszawa).

Doświadczalne badania wpływu chinidyny na serce. E. FLAUM. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 2. 1937.

Autor we wstępie pracy wspomina, że po okresie rozległego stosowania chinidyny, zwłaszcza w migotaniu i trzepotaniu przedsionków, w ostatnich czasach wielu klinicystów zarzuca ten śro-

dek. Przyczyn tego należy szukać w braku skuteczności tego środka i w tym, że nieraz spotyka się pogorszenie po stosowaniu. Niemałą poza tym trudność, ograniczającą możliwości podawania tego środka jest zła rozpuszczalność, co ograniczało stosowanie dożylne. Obecnie autor podaje wyniki badań doświadczalnych u zwierząt przy użyciu dożylnych zastrzyków chinidyny w połączeniu z antypiryną i mocznikiem (prep. Rhytmocor). U królików (jak i na psich sercach izolowanych) wprowadzenie zwyczajnej dawki chinidyny, odpowiednio zmniejszonej w stosunku do zwyczajnej dawki u człowieka, nie wywołuje, poza nieznacznym spadkiem ciśnienia krwi i niewielkim przyspieszeniem czynności serca, żadnych zmian wskazujących na zaburzenie w wytwarzaniu, czy przewodzeniu podniet. U zwierząt, u których serce zatruwano akonityną, czy strofantyną można było przy pomocy chinidyny opanować tak częstoskurcz, jak i skurcze dodatkowe. Na podstawie tych doświadczeń autor mniema, że chinidyna nie tylko usuwa objawy postrofantynowe, ale przy zastosowaniu jej przed strofantyną, wystąpienie objawów ostatniej wybitnie opóźnia. Dawkę śmiertelną strofantyny można wobec tego podwajać. Wyniki wpływu chinidyny u ludzi w przypadkach częstoskurczu, migotania, czy trzepotania przedsionków podaje autor w osobnej pracy na innym miejscu. Ubocznie jednak należy wspomnieć, że, według autora, w przypadkach dodatkowych skurczów, lub wywołanych przedawkowaniem naparstnicy, wstrzyknięcie 0.15 chinidyny (dożylne, domięśniowe) powoduje ich natychmiastowe usunięcie. Głównym wskazaniem do stosowania chinidyny jest *tachycardia paroxysmalis*, przeciwwskazaniem — daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego. Autor na podstawie własnych badań zaznacza, że obawa szerszego stosowania chinidyny w przypadkach schorzeń układu krążenia jest nieuzasadniona. *St. Malczyński* (Lwów).

W sprawie wartości elektrokardiogramu w różniczkowym rozpoznaniu ostrego zawału mieśnia sercowego. N. V. JAGIĆ i O. ZIMMERMANN-MEINZINGEN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z 2. 1937.

Autorzy na podstawie 7.000 elektrokardiogramów, z czego 50 wykonano przy zmianach w mięśniu sercowym o charakterze zawału, doszli do wniosku, że rozpoznanie zawału, pominąwszy oczywiście typowe obrazy EKG, powinno być bardzo ostrożne, zwłaszcza gdy elektrokardiogram nie jest typowy. Popierają to spostrzeżenia 2 przypadków kamicy żółciowej i wrzodu żołądka, w których i na podstawie dolegliwości ze strony serca i co więcej, zdjęcia EKG, rozpoznano ostry zawał m. sercowego. Autorzy podkreślają, że typowe krzywe EKG, zgodne z danymi anamnestycznymi, stwierdzano tylko w części przypadków ostrego zawału, w przeważnej zaś części nietypowe, zwłaszcza w razie ognisk rozmiękania w m. sercowym. Tylko w rzadkich przypadkach krzywa EKG mimo braku w wywiadach, wskazywała na zawał. Na tej podstawie, według autorów, rozpoznanie zawału jest przede wszystkim rozpoznaniem klinicznym, które może być nadto poparte przez typową krzywą EKG.

St. Malczyński (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Wyniki leczenia zapadowego w gruźlicy płuc u chorych powyżej 40 roku życia. H. R. DECKER. J. of Thoracic. Surg. Vol. 7. IV. 1938.

Autor rozważa wyniki, uzyskane na własnym materiale gruźlicy płuc u chorych starszych w wieku powyżej 40 lat, przy stosowaniu różnych sposobów leczenia zapadowo-uciskowego. Odma sztuczna wywołuje w o wiele mniejszym odsetku przypadków zadowalające i swoiste zapadnięcie jam, niż u osobników młodszych, a to z powodu często spotykanych zrostów opłucnowych, w następstwie przebytego zapalenia opłucnej. Ten sposób jako najbardziej bezpieczny, powinien stanowić zawsze pierwszą próbę leczenia uciskowego, w razie zaś braku zadowalającego wyniku, powinien być niezwłocznie zastąpiony innymi metodami. Zabiegi na nerwie przeponowym (zmiażdżenie lub wyrwanie) nie dają pomyślnych wyników, zwłaszcza w przypadkach zrostów podstawy płuca z przeponą, przy jamach o zgrubiałych, sztywnych ścianach, leżących wśród tkanki dotkniętej rozległym procesem wytwórczym, jak również przy jamach, położonych w obwodowych częściach płuc. Plomby płucne stanowią cenny sposób leczenia u osobników starszych, gdyż dają się zastosować przy schorzeniach obustronnych, przy usadowieniu się jamy nie tylko w górnych, lecz także w środkowych i dolnych częściach płuca; wbrew ogólnemu mniemaniu plomba parafinowa jest, zdaniem autora, stosunkowo bezpiecznym sposobem leczniczym, gdyż gęsto spotykane zgrubienia opłucnej zapobiegają przebiciu plomby. Wyniki lecznicze po tej metodzie dorównują wynikom po torakoplastyce. Torakoplastyka jest najskuteczniejszym sposobem, winna jednak być stosowana po głębszej rozwadze i dokładnej ocenie stanu narządu krążenia, pojemności oddechowej płuc i uwzględnieniu stanu drugiego płuca (rozedma). Ogólnie biorąc, leczenie uciskowo-zapadowe gruźlicy płuc u osobników starszych (ponad 40 lat) daje nieraz pomyślne wyniki i całkowite wyleczenie, co zachęca do częstszego i szerszego wypróbowania.

W. Bross (Lwów).

Kilka uwag w sprawie pęknięć macicy podczas porodu. J. RAVINA. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obstr. Nr 2, 1938.

Autor zwraca uwagę na pewne czynniki w przebiegu pęknięć macicy podczas porodu, które, zdaniem jego, mogą mieć znaczenie w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu tych stanów. 1) Zmiana części przodującej zdarza się czasem w chwili pęknięcia macicy tak, że podczas powtórnego badania stwierdza się zupełnie inną część przodującą niż poprzednio, ma to podobne znaczenie rozpoznawcze, jak zniknięcie tejże z nad wchodu. 2) Stwierdzenie przed operacją przedarcia ściany pęcherza moczowego ma znaczenie jedynie w sprawach sądowych, dlatego w każdym przypadku należy cewnikować pęcherz przed zabiegiem, pomimo iż pewne rozpoznanie uszkodzenia pęcherza może być postawione tylko podczas operacji. 3) Preparaty przysadki mózgowej, podane celem wzmożenia czynności porodowej, mogą spowodować pęknięcie macicy, nawet w przypadkach, w których podanie tegoż preparatu było zupełnie uzasadnione. Autor tłumaczy to w ten sposób, że u wieloródek, jako pozostałości po przebytych porodach mogły istnieć pewne uszkodzenia szyi, sięgające nawet do dolnego odcinka macicy, nie powodując jednak żadnych objawów: one to mogły być miejscem pęknięcia macicy. 4) Nasilenie wstrząsu nie jest współmierne ze zmianami spowodowanymi pęknięciem: rozległe obrażenia mogą nie dawać wyraźnych objawów, natomiast nieznaczne uszkodzenia mogą być przyczyną nawet silnego wstrząsu. Toteż te ostatnie przypadki dają rokowanie o wiele gorsze. W razie dużego krwawienia należy przed zabiegiem wykonać przetaczanie krwi.

H. Newlińska (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Ostre zatrucie aniliną u królika. C. BELLESINI. La Medicina d. Lavoro. Nr 4, 1937.

Anilina jest amino-pochodną benzenu. Przedstawia się jako płyn oleisty o zapachu lekko aromatycznym. W sprzedaży znajduje się w stanie oczyszczonym i surowym. Używana jest do wytwarzania barwików.

U człowieka anilina działa trująco na krew i układ nerwowy. U królika, przy zatruciu aniliną, zachodzą te same zmiany we krwi, co i u człowieka.

Autor przeprowadził badania doświadczalne na królikach, którym wprowadzał anilinę pod skórę, albo po ogoleniu skóry smarował ją roztworem aniliny. Objawy zatrucia i śmierć występują szybko i gwałtownie po wstrzyknięciu aniliny, natomiast są słabe i mniej gwałtowne przy stosowaniu naskórnym.

Badania krwi podczas ostrego okresu zatrucia wykazały wszędzie jednakowe zmiany: 1) zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi, nasilające się wraz z postępowaniem zatrucia, 2) niewielkie zmniejszenie ilości hemoglobiny, 3) nierówność i różnokształtność ciałek czerwonych, 4) zmniejszenie liczby ciałek białych przy względnym zwiększeniu limfocytów.

Poszukiwania methemoglobiny we krwi dały wynik ujemny.

Objawy zatrucia ze strony układu nerwowego są następujące: w dwie godziny po podskórnym wstrzyknięciu zjawiają się objawy niedowładu, potem stopniowo porażenie, wreszcie śpiączka i śmierć. Szybko występujące objawy niedowładu wskazują na to, że ma się tutaj do czynienia z bezpośrednim działaniem aniliny na układ nerwowy.

Porażenie na skutek działania trójortokrezolofosfatu. MAC NAMARA. Ref. E. L. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

Mocny, atletycznej budowy mężczyzna w celu rozpoczęcia ruchu płynu w syfonie przyłożył usta do gumowej rurki i wciągał płyn do jamy ustnej. Czynność tę powtarzał 19 razy w ciągu jednego popołudnia. Płynem tym był trójortokrezolofosfat. Następnego dnia zachorował wśród skurczów. Wkrótce rozwinęło się obustronne ruchowe porażenie obu kończyn dolnych i górnych. Powrót do zdrowia był bardzo powolny i upłynęło 18 miesięcy zanim mógł powrócić do pracy. Trójortokrezolofosfat jest znany jako związek trujący i wywołujący porażenia. W roku 1932 i 1933 spowodował wiele tego rodzaju przypadków

porażeń, w Ameryce znanych jako „Jake paralysis". Izometryczne fosfaty meta i para nie są trujące, dlatego powinny zastąpić tak szkodliwy związek, jakim jest trójortokrezolofosfat.

Zatrucie chlorkiem metylu. A. WEINSTEIN. Ref. E. L. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 8, 1937.

Zanotowano dwa przypadki zatrucia chlorkiem metylu, który jest szeroko stosowany do oziębiania, ze względu na niski punkt wrzenia, brak własności zapalnych i wybuchowych. Podczas naprawiania urządzenia fabrycznego do ochładzania powietrza za pomocą chlorku metylu, które było umieszczone w niedostatecznie wentylowanej piwnicy, po dwóch godzinach pracy zachorował jeden z robotników doznawszy bólu i zawrotu głowy, wymiotów i bolesnych kurczów żołądka i kiszek. Do pracy powrócił po 3 dniach, jednak bardzo jeszcze osłabiony. Drugi z robotników pracował przez 4 godziny i wystąpiły u niego podobne objawy choroby, jednak o dużo większym nasileniu i czasie trwania do 8 dni.

Chlorek metylu jest gazem niedrażniącym i bezwonnym, stąd robotnicy nie zdają sobie sprawy, że przebywają w jego atmosferze. Wskazane jest zastąpienie chlorku metylu przez inny oziębiacz i zdaje się, że będzie można podobno zastosować nie trujący dwuchlordwufluorometan.

Zatrucie trójchlorkiem etylu. E. HOLSTEIN. Ref. A. J. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

W ostatnich 20 latach zdarzyło się w Niemczech około 280 przypadków zatruć trójchlorkiem etylu, z których 25 skończyło się śmiercią. Ostatnimi czasy związek ten używany jest coraz częściej w przemyśle, często bezwiednie, w postaci mieszanin pod nazwami handlowymi.

Autor omawia kilka przypadków zatrucia. W pewnej małej fabryce, gdzie używano trójchlorku do wyprawiania skór owczych, w celu usunięcia tłuszczu i lepszego przyjmowania barwika, mechanik naprawiał klapę w rurze, przez którą trójchlorek był pompowany z piwnicy do żelaznej komory, w której wisiały skóry. Po odkręceniu klapy, duża ilość trójchlorku wylała się na podłogę piwnicy i robotnik padł nieprzytomny. Drugi, który usiłował powstrzymać przypływ, stracił również przytomność. Obydwaj, pomimo że po krótkim czasie wydobyto ich z piwnicy i że udzielono im pomocy lekarskiej — zmarli.

W fabryce obuwia używana była w celu przymocowania wierzchów do wewnętrznych podeszew pewna masa, zawierająca 75% trójchlorku etylu. Masę tę stosuje się na gorąco. Podczas mroźnego pogodnego dnia w lutym 1936 r. wszystkie 7 zatrudnionych osób zachorowało nagle wśród bólów głowy i brzucha, zapalenia spojówek, uczucia zamroczenia, utraty równowagi i bezsenności. Firma, która dostarczyła kleju, nie podała do wiadomości trującej jego natury i dlatego nie zostały podjęte żadne środki ostrożności, zezwolono nawet, aby podczas zimnej pogody były zamknięte okna, stanowiące jedyną wentylację.

W pewnych zakładach metalowych, gdzie zaledwie przed kilku tygodniami otworzono nową pracownię, w której praca odbywała się w zamkniętym lokalu, 25 spośród 29 robotników dostało bólów głowy i brzucha, wymiotów i kaszlu.

Początkowo przypuszczano, że przyczyną było zatrucie tlenkiem węgla, badanie krwi jednak przypuszczenia tego nie potwierdziło.

Bliższe oględziny lokalu wykazały, że przez szpary w podłodze z pokoju położonego niżej, przedostawał się trójchloretylen używany tam do czyszczenia metali.

Preparat znany pod nazwą „soroformu" jest używany do mycia rąk. Pewien młody człowiek dla żartu włożył sobie trochę tego preparatu do maski gazowej. Po kilku minutach padł nieprzytomny i mimo natychmiastowej pomocy lekarskiej, zmarł. Wytwórcy soroformu podają, że w skład jego wchodzi chlorhydrocarbon, jednak badanie wykazało, że związek ten składa się, między innymi, z chloroformu i trójchlorku etylu.

Obecność ciał tłuszczowych we krwi żylnej i tętniczej przy doświadczalnym zatruciu czterochlorkiem węgla. G. G. ZOLEZZI. La Medicina d. Lavoro. Nr 5, 1937.

W r. 1929 Mac Mahon i S. Weiss opisali przypadek ostrego zatrucia czterochlorkiem węgla z obecnością dużych ilości tłuszczu (blisko 60%) we krwi tętnicy płucnej, żyły próżnej i prawej komory serca, natomiast bardzo małą ilością we krwi lewej komory serca. Autorzy przypuszczają, że wchodzi tutaj w grę uszkodzenie wątroby, którego następstwem jest dostanie się do krwi żylnej tak dużych ilości tłuszczu. Autor powyższego artykułu postawił sobie za cel rozstrzygnięcie: 1) czy rzeczywiście istnieje zwiększenie ilości tłuszczu we krwi przy zatruciu czterochlorkiem węgla, 2) czy można zawsze zaobserwować różnice ilości tłuszczu we krwi tętniczej i żylnej.

Autor przeprowadził doświadczenia na dwóch grupach królików. Jedna grupa została poddana ostremu zatruciu (drogami oddechowymi), druga zatruciu przewlekłemu małymi ilościami.

Próbki krwi były pobierane przed śmiercią zwierzęcia z ucha, tętnicy głównej i żyły próżnej dolnej.

Przy zatruciu ostrym, jak i przewlekłym, autor stwierdził we krwi wyraźny wzrost ilości ciał tłuszczowatych, zwłaszcza cholesteryny i jej estrów oraz fosfatydów.

Przy zatruciu przewlekłym pojawia się białkomocz, skąpe oddawanie moczu, wreszcie bezmocz. Największe zmiany stwierdza się w wątrobie i ich wynikiem jest żółtaczka.

Zwiększenie ilości ciał tłuszczowatych we krwi jest spowodowane przejściem ich z tkanek do krwi, dzięki działaniu gazu, który spowodował poza tym utratę własności rozszczepiania tłuszczów przez wątrobę, która traci zdolność magazynowania lipoidów. Jak podaje autor, Manceau zauważył także zubożenie wielu narządów (nadnerczy, wątroby, mózgu, śledziony) w fosfatydy i lipoidy.

Stwierdzono poza tym ważny fakt, że jeśli zatruwanie odbywa się na czczo, wówczas objawy zatrucia są słabsze i śmierć następuje po dłuższym okresie czasu. Tym także tłumaczy się większa wrażliwość ludzi tęgich na zatrucia czterochlorkiem węgla, u których objawy zatrucia są silniejsze i zjawiają się szybciej niż u ludzi chudych.

Patologia pylic. Krzemica. Krzemica i gruźlica. Azbestoza. Pylica żelazista. Pylica węglowa. OSCAR AUERBACH. Industrial Medicine. Nr 1, 1937.

Pylica jest to rozsiane zwłóknienie płuc spowodowane przez długotrwałe wdychanie pyłu. Charakterystyczne postacie zwłóknienia powstają wskutek działania trzech głównych rodzajów pyłów. Krzem wywołuje krzemicę, pył żelaza — pylicę żelazową, pył azbestowy — azbestozę. Pył węglowy nie wytwarza zwłóknienia, chyba że jest wdychany z materiałem krzemowym.

Krzemica jest najczęstszym typem pylicy. Spotyka się ją u robotników przy piaskowcu, wysadzaniu skał, górników w kopalniach złota, cynku, ołowiu i w innych zawodach, gdzie obecny jest pył krzemowy. Wytworzenie się krzemicy w płucach zależy od następujących czynników, z których niektóre są jeszcze tematem dyskusji:

1) składu chemicznego pyłu,

2) podrażnienia mechanicznego i chemiczno-fizycznego działania pyłu,

3) czasu narażania się na działanie pyłu,

4) zagęszczenia pyłu w powietrzu wdychanym.

Ad 1). W przemyśle spotyka się 3 rodzaje pyłu krzemowego. Pierwszy zawiera prawie czysty tlenek krzemu (piasek, piaskowiec, krzemień). Drugi, poza tlenkiem krzemu, posiada inne związki krzemowe, trzeci składa się z różnych związków krzemowych. Według wielu badaczy, najbardziej, a może i jedynie, szkodliwe są pyły pierwszego rodzaju, według innych dużą rolę odgrywa związek krzemu znany pod nazwą serecitu (związek krzemu, aluminium i magnezu).

Ad 2). Większość autorów wypowiada się za działaniem mechanicznym cząsteczek krzemu, jednak od tych poglądów odbija się stanowisko niektórych, którzy uważają, iż cząsteczki krzemu rozpuszczone w płynach alkalicznych, uwalniają koloidalny krzem, który, drażniąc przez długi czas tkankę płucną, wywołuje zwłóknienie.

Ad 3). Okres czasu potrzebny do wytworzenia się krzemicy waha się w tzw. przypadkach ostrej krzemicy od kilku miesięcy do 4 lat, w przypadkach przewlekłych sięga nieraz do 20 lat. Czas ten zależy od gęstości pyłu w powietrzu i wielkości jego cząsteczek (małe wywołują krzemicę prędzej) i rodzaju pracy (mieszaniny krzemu i mydła). Pamiętać należy, że opuszczenie pracy nawet w okresie braku objawów krzemicy nie zatrzymuje procesu zwłóknienia płuc.

Ad 4). Skupienie cząsteczek pyłu w powietrzu zależy od rodzaju maszyn i procesów, jakie powodują powstawanie pyłu oraz od przedsięwziętych środków ostrożności. Mavrogordato ustalił w kopalniach złota w r. 1912 obecność pyłu w ilości 20 mg na m^3 powietrza. Po wprowadzeniu urządzeń do polewania skał wodą podczas ich kruszenia, ilość ta zmniejszyła się do 2 mg. Badania robotników wykazały, że obecność na stopę sześcienną powietrza 10 milionów cząsteczek pyłu, zawierającego 35% wolnego krzemu, może być tolerowana bez niebezpieczeństwa tylko przez krótki okres czasu. Po dłuższym czasie zjawia się jednak łagodna postać zwłóknienia. Większa zawartość czystego krzemu zwiększa oczywiście stopień zmian. Według Lehmanna, zawartość pyłu

w 1 m³ powietrza w ilości 1 mg wywołuje stan nieprzyjemnego uczucia. 5 mg jest jeszcze dość dobrze znoszone, 20 mg jest bardzo nieprzyjemne, 30 drażni mocno drogi oddechowe, a 100 mg jest nie do zniesienia. Koelsch stwierdził, że w przemyśle porcelanowym, gdzie częste są przypadki krzemicy, powietrze zawierało 22 do 25 mg krzemu na 1 m³.

W następnej części artykułu autor omawia bardzo szczegółowo zmiany makro- i mikroskopowe w płucach i gruczołach chłonnych przy krzemicy.

Krzemica, a gruźlica.

Gruźlica jest częstym powikłaniem krzemicy. Według Irvine'a i Gardinera 75% chorych na krzemicę umiera z powodu gruźlicy. Watkins-Pitchford twierdzi, że po 7 latach obserwacji więcej niż połowa przypadków krzemicy prostej, rozwinęła się w gruźlicę i wiele chorych zginęło z tej przyczyny.

Działanie najbardziej usposabiające do powstania gruźlicy mają pyły stalowe, następnie idzie twardy, potem miękki pył porcelanowy, wreszcie pył węglowy i sadza.

Niektórzy z badaczy są zdania, iż zmniejszenie objętości czynnej tkanki płucnej sprzyja zatrzymywaniu się w płucach zarazków gruźlicy, inni znowu twierdzą, że przyczyna rozwoju gruźlicy w miejscach zmian krzemicowych tkwi w zablokowaniu układu chłonnego.

Dalsza część artykułu poświęcona jest omówieniu obrazów makro- i mikroskopowych krzemico-gruźlicy.

Azbestoza.

Wiedza o azbestozie rozwinęła się w ciągu ostatnich 15 lat. Choroba ta pojawia się u ludzi, zwłaszcza kobiet, mających do czynienia z azbestem, czy to surowym, który przerabiają i kruszą, czy przy wyrobie różnego rodzaju produktów z tego materiału. Według Stewarta, azbestoza jest krzemicą, ponieważ występuje w tym minerale krzem, połączony zwykle z żelazem i magnezem. Długość narażania się potrzebna do rozwinięcia azbestozy jest krótsza, niż dla krzemic i waha się od 4 do 13 lat, opisano nawet 2 przypadki, w których azbestoza rozwinęła się po 4 i 15 miesiącach. Choroba powoli posuwa się naprzód i jest śmiertelna zwykle po krótszym czasie, niż krzemica.

Stwierdzono, że okres narażania się niezbędny do rozwoju choroby zależy od ilości pyłu azbestowego w fabrykach, przerabiających azbest.

Powikłanie gruźlicze zjawia się podobno w azbestozie o wiele rzadziej niż w krzemicy.

Zwłóknienie płuc ma charakter rozlany i umiejscawia się naokoło oskrzeli i u podstawy płuc, w przeciwieństwie do krzemicy, gdzie sprawa rozwija się ogniskowo i w górnych częściach płuc. Obszar, objęty zmianami włóknistymi, jest początkowo szary, a później, na skutek wadliwego usuwania cząsteczek węgla, staje się szaro-czarny. Gdy proces posuwa się naprzód, zwłóknienie rozszerza się i powoduje powstanie rozstrzeni oskrzelowych. Częstym powikłaniem jest zapalenie oskrzeli i odoskrzelowe zapalenie płuc, które może prowadzić do śmierci. Opłucna w częściach podstawowych płuc jest zgrubiała i często zrośnięta z opłucną ścienną. W niektórych przypadkach jama opłucna jest zupełnie zarośnięta, niekiedy stwierdza się w jamie wysięk.

Zarówno w zdrowych, jak i w chorych częściach płuc stwierdza się pod mikroskopem ciała o kształcie wrzecionowatym, znane pod nazwą ciał azbestowych, cienkie pośrodku, zgrubiałe kolbkowato na swoich końcach. Układają się one niekiedy jak sznur koralików stopniowo grubiejących z największym na końcu łańcucha. W stanie niezabarwionym mają one kolor od żółtozielonego do ciemno-brązowego, a potraktowane żelazocyjankiem potasu dają zabarwienie błękitu pruskiego. Ciała azbestowe znajdowane są w plwocinie osobników po pierwszych 2 latach narażania się na pył azbestowy. Ich obecność wskazuje, że pył azbestowy był wdychany i pozostawał w tkance płucnej przez jakiś czas, nie jest jednak wskaźnikiem zwłóknienia płuc.

Żelazica.

Typ ten spotyka się bardzo rzadko. Bohrad, który przejrzał piśmiennictwo od 1866 do 1930 r., znalazł opublikowanych tylko 30 przypadków żelazicy. Choroba rozwija się u osobników narażonych na wdychanie pyłu z rud żelaznych przez długi okres czasu. Według niektórych autorów, najniebezpieczniejszą jest praca przy świdrach kopalnianych, wytwarzających dużo pyłu. Zawartość krzemu w rudzie żelazowej wynosi 12—13%. Chemiczne badanie płuc stwierdza obecność dużej ilości hematytu i krzemu. Według pewnych badaczy, właściwą przyczyną żelazicy jest krzem i schorzenie jest właściwie krzemicą, a pył żelazowy zbiera się w tkance włóknistej, podobnie do pyłu węglowego. Badacze ci wprowadzają termin żelazo-krzemicy. Obraz tkanki płucnej jest w większości podobny do krzemicy, różni się tylko barwą. W żelazicy płuca są ceglasto czerwone, ciemno czerwone lub czekoladowo-brązowe i zwłóknienia mają najczęściej masywny charakter.

Pylica węglowa.

Doświadczenia na zwierzętach i badania płuc ludzkich doprowadziły do końcowego poglądu, że pył węglowy nie prowadzi do zwłóknienia, chyba że jest wdychany razem z pyłem krzemowym.

Obecność mas włóknistych w płucach górników jest spowodowana przez towarzyszącą, lub poprzednio istniejącą krzemicę i zupełnie usprawiedliwia termin pylicy krzemowo-węglowej. Jest ogólnie stwierdzone, że obecność gruźlicy płuc u górników w kopalniach węgla nie jest zbyt częsta, a choroba przebiega łagodnie.

Według Cumminsa przyczyną łagodnego przebiegu choroby ma być pochłanianie przez pył węglowy dużej ilości czynników trujących tuberkuliny.

Krzemica w fabrykach stopów krzemowych. FORSTEN BRUCE. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 4, 1937.

W artykule powyższym zwrócona została uwaga na fakt, że robotnicy zatrudnieni przy wytwarzaniu stopów krzemu z żelazem, chromem i manganem narażeni są w znacznym stopniu na nabycie krzemicy. Stopy, zawierające więcej niż 10—12% krzemu, mogą być wytwarzane tylko w piecach elektrycznych przy ciepłocie dochodzącej do 2000°. W pewnych warunkach pary krzemu i dwutlenku krzemu mogą wydostawać się na powierzchnię warstwy, używanego w celach redukcji, koksu w postaci charakterystycznego białego dymu. Niekiedy 25—30% dwutlenku krzemu może wydostać się w ten sposób. Jeżeli zważyć, że duży piec pochłania więcej niż 40 ton kwarcu dziennie, może w nie sprzyjających warunkach wydostawać się w powietrze około 15 ton dymu krzemowego.

Podczas otwarcia pieca i wypływu stopów krzemowych unosi się para krzemu, która, łącząc się z tlenem, daje dwutlenek krzemu w postaci białego dymu. Ponieważ otwieranie pieca odbywa się rzadko i trwa stosunkowo krótko, nie odgrywa większej roli. Największe niebezpieczeństwo przedstawia stałe wydobywanie się krzemu z komory łukowej, jako gęsta smuga białego dymu. W fabrykach nowoczesnych o dużych piecach, przedsięwzięto pewne kroki, aby odprowadzać dym krzemowy za pośrednictwem wyciągów zainstalowanych jak najbliżej nad piecem. W fabrykach starszych, urządzenia wyciągowe są często wadliwe i pył gromadzi się wszędzie, na ścianach, podłogach i unosi się obficie w powietrzu. Ale nawet w zakładach dobrze postawionych można stwierdzić pył na podłodze, a w powietrzu strącone cząsteczki krzemu, które robią wrażenie padającego śniegu.

Uwzględniać również należy możliwość wdychania pyłu krzemowego nawet w takich fabrykach, gdzie przedsięwzięto wszelkie środki w celu zapobieżenia niebezpieczeństwu krzemicy przez zastosowanie technicznych urządzeń zapobiegawczych.

Badania fabryk.

Autor zbadał robotników w dwóch fabrykach, gdzie wytwarzane są stopy krzemu. W pierwszej fabryce praca była prowadzona przez prawie 25 lat — w drugiej rozpoczęto ją na wiosnę 1927 r. W obydwu fabrykach były znalezione przypadki krzemicy, jednak nie spowodowane pracą przy wytwarzaniu stopów krzemu, ale poprzednią, przy tłuczeniu kwarcu.

W klasyfikowaniu przypadków krzemicy stosowana była zasada ustanowiona przez Międzynarodowy Kongres krzemicy w Johannesburgu w r. 1930. Obraz Roentgena jest zasadniczym momentem rozpoznawczym przy określaniu okresów choroby. W I okresie stwierdza się wzmożone pasmowate i siatkowate cienie, oraz zagęszczenia w polu płucnym rozmiaru główki szpilki. Okres II charakteryzuje się plamami wielkości grochu, przy czym może być obserwowany początek zlewania się zagęszczeń. Potem krzemica osiąga III okres, gdy plamy zlewają się razem, tworząc zbite masy.

W fabryce, założonej w 1927 r., na 46 robotników, znaleziono u pracujących przy piecach krzemowych 3 przypadki krzemicy w okresie II i 5 przypadków w okresie I; 1 robotnik był podejrzany o początkową krzemicę. Pośród pracujących przy piecu chromowym znaleziono 1 przypadek w okresie I. Brak było przypadków w okresie III. Cyfry statystyczne zdają się wykazywać, że niebezpieczeństwo krzemicy przy piecach krzemowych jest znaczne i że po przesblo 5-letniej pracy należy przypuszczać możliwość rozwinięcia się choroby. Warunki pracy przy piecach chromowych są o wiele bardziej pomyślne, a ryzyko pracy nie może być określone z powodu stosunkowo krótkiego czasu pracy. Robotnik, pracujący przy piecu krzemowym przez 4 lata, przedstawiał na obrazie rentgenowskim krzemicę w II okresie, która spowodowała zupełną niezdolność do pracy z powodu du-

szności i kaszlu. Robotnik, który nie wykazywał żadnych zmian po 3 latach, po 6 był już w II okresie krzemicy. Szybkość, z jaką choroba posuwa się, czyni rokowanie bardzo niepomyślne nawet wtedy, gdy robotnik przestanie pracować w obecnym zawodzie.

W fabryce drugiej, zatrudniającej 89 robotników, z których 23 ponad 12 lat, znaleziono 1 przypadek w II okresie krzemicy, 4 przypadki w I i 3 podejrzane o początkową krzemicę. W fabryce tej krzemica w żadnym wypadku nie doprowadziła do jakiegokolwiek zmniejszenia zdolności do pracy i wszyscy robotnicy twierdzą, że czują się zupełnie zdrowi.

Istnieje uderzająca różnica w długości czasu potrzebnego do rozwoju krzemicy w 2 badanych fabrykach. Podczas gdy w pierwszej do powstania pierwszego okresu potrzeba było 4 lat, w drugiej 14 lat. W pierwszej objawy II okresu zjawiają się po 4 latach, w drugiej po 21 latach. W pierwszej fabryce, w której praca była prowadzona przez przeszło 9 lat, były obecne przypadki krzemicy tak wyraźne, że powodowały zupełną niezdolność do pracy, podczas gdy w drugiej, gdzie wytwórczość trwała 25 lat, nie pojawił się ani jeden tego rodzaju przypadek. Nie wydaje się możliwe, aby przyczyną tych różnic był materiał ludzki, jakkolwiek w obu fabrykach nie były przeprowadzone badania wstępne przy przyjmowaniu do pracy. Szybkie pojawienie się przypadków krzemicy w I fabryce i wczesna niezdolność do pracy są spowodowane gorszymi warunkami higieny przemysłowej. Przy zwiedzaniu fabryk rzucają się w oczy różnice w technicznych środkach ochronnych. Jak podano poprzednio, największe niebezpieczeństwo przedstawia stałe wydostawanie się pyłu krzemowego z pieców, toteż w II fabryce zostały zastosowane urządzenia, usuwające w sposób zadowalniający tworzące się dymy krzemowe: duże kaptury, umieszczone możliwie nisko nad piecami, odprowadzają pyły na otwarte powietrze.

Pomimo to stwierdzono, że część pyłu zostaje w pomieszczeniu fabryki, ponieważ pył podobny do pudru zbiera się na podłodze i na urządzeniach. W pierwszej fabryce urządzenia wyciągowe były wadliwe, gdyż słup dymu podnosi się bezpośrednio z pieca i uchodzi przez otwory w dachu. Duża część pyłu pozostaje w miejscu pracy. Badania robotników w obydwu fabrykach stwierdziły tylko jeden przypadek starej gruźlicy i nie dają podstawy, aby uważać, że gruźlica jest powszechnym powikłaniem krzemicy. W państwach skandynawskich utrzymuje się obecnie pogląd, że gruźlica nie występuje częściej u dotkniętych krzemicą, niż u chorych na tę chorobę. Pogląd ten nie stoi jednak w zgodzie z wynikami badań w innych państwach.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 16 marca 1938 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski *przedstawia:* a) *dwa przypadki kiły wrodzonej:* 1) rozpoznanej w pierwszym półroczu życia (powiększenie śledziony i dyskretne objawy skórne); 2) rozpoznanej w drugim półroczu (zmiany w gardle przypominające błonicę). Nasuwają się zagadnienia: 1) trudności rozpoznawczych — niepewność odczynów serologicznych (w jednym przypadku badano krew matki 3-krotnie, a dziecka 2-krotnie na Wa i M.), 2) sprawa leczenia doustnego stowarsolem. Schemat zmodyfikowany Müllera. Duże dawki (od ½ do 4 tabletek dziennie po 0,25). Czas leczenia ma trwać 3 miesiące (160 tabletek), ma zabezpieczać od nawrotów na całe życie.

b) *Niemowlę płci męskiej, 5-miesięczne, ze zmianami czaszki i mózgu.* Po trudnym porodzie (Oddział Położniczy Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu) wystąpiła zamartwica. W 3. 4. i 5. dniu drgawki oraz stan gorączkowy; wykonano nakłucie lędźwiowe, wypuszczono 6 cm³ płynu ksantochromicznego. Rozpoznano wynaczynienie wśródmózgowe. W dalszym przebiegu zaburzenia odżywcze. Spadek ciężaru ciała (po porodzie 3,050, w miesiąc 2,600, w 2 miesiące 3,000). Obecnie w 5. miesiącu ciężar ciała 3,900, obwód główki 33 cm, obwód klatki piersiowej 36 cm, długość ciała 58 cm.

Zniekształcenie czaszki, zanik mózgu.

Zasunięcie kości czołowych i potylicznych pod kości ciemieniowe; zupełny brak drożności między kanałem rdzeniowym i komorami mózgowymi, wykryty za pomocą wprowadzenia powietrza do kanału rdzeniowego (pokaz kliszy rentgenowskiej — kol. Osiński).

Badanie serologiczne w kierunku kiły (krew dziecka i matki, płyn mózgowo-rdzeniowy dziecka) ujemne.

Upośledzenie władz umysłowych.

Zagadnienie etiologii i patogenezy: a) rola urazu porodowego, b) czynniki zakaźne i toksyczne, działające na płód (kiła).

Zaznaczyć należy, że wynaczynienia występują u wcześniaków przy lekkim porodzie.

2. Kol. M. Trawiński *przedstawia:* a) *chorą, lat 64, po usunięciu woreczka żółciowego.* Operowana przed trzema miesiącami z powodu objawów kamicowych. Wyzdrowiała.

b) *Chorego, lat 34, po wycięciu żołądka z powodu zwężenia odźwiernika.* Przed 9 miesiącami był operowany wskutek przedziurawienia wrzodu żołądka, a przed rokiem z powodu ostrej niedrożności jelit. Obecnie zdrów, pracuje.

c) *Mężczyznę, lat 28, który operowany był przed 6 i 5 miesiącami (dwukrotnie) z powodu dużych kamieni w obu moczowodach w najniższej ich części.* Jak widać na licznych rentgenogramach, obie nerki były w stanie znacznego rozszerzenia, również moczowody, które przebiegały wężykowato. Podczas zabiegów okazało się (odpowiednio do obrazu rentgenowskiego), że moczowody były wymiarów jelita cienkiego. Dwa kamienie trójkątne po stronie prawej i jeden okrągły po stronie lewej usunięto przez nacięcie moczowodów. Po operacjach ustąpiły wszelkie dolegliwości, chory wyzdrowiał i powrócił do pracy. Pyelografia kontrolna wykryła, że jednak rozszerzenie moczowodów utrzymuje się w tym samym stopniu, jak dawniej.

d) *Chłopca, lat 12, którego przed dwoma miesiącami operował z powodu przetoki ślinowej poza uchem sposobem Kauscha (przewleczenie nitki).* Nastąpiło wygojenie się przetoki, która przedtem wydzielała ślinę bardzo obficie i istniała od 11 lat.

e) *Chłopca, lat 7, u którego zastosowano wyczekujący sposób postępowania w zapaleniu ostrym szpiku kości udowej.* Przez nakłucie ogniska ustalono, że w tym przypadku było zakażenie łańcuszkowcem ropotwórczym. Stopniowo wszystkie objawy, początkowo dość ostre, uspokoiły się. Ciepłota wróciła do normy, ruchy w stawie kolanowym stały się swobodne. Chłopak wyzdrowiał. Pozostało zgrubienie kości udowej, a na zdjęciu rentgenowskim niewielki martwiak wyraźnie ograniczony.

f) *Dziewczynkę, lat 5, z porażeniem wiotkim stopy po chorobie Heine-Medina.* Obecnie chodzi w sposób zupełnie zadawalający dzięki zastosowanemu usztywnieniu przez wszczepienie płytki kostnej.

3. Kol. Mromlińska *przedstawia szereg zdjęć rentgenowskich przepukliny kulszowej,* dotyczących mężczyzny 30-letniego, który został skierowany do badania radiologicznego stawu biodrowego, u którego stwierdzono dużą przepuklinę kulszową, którą wypełniono we wlewie kontrastowym. Omówiono diagnostykę różniczkową podobnych schorzeń.

W dyskusji zabierali głos — w sprawie przypadku niemowlęcia z zaburzeniami mózgowymi — kol. Witkowski; w sprawie przypadku kamicy moczowodów — kol. Mromlińska, kol. Budzyński, kol. Wołkowicz; w sprawie przypadku przetoki ślinowej kol. Budzyński; w przypadku zapalenia szpiku kostnego — kol. Osiński i kol. Nasiłowski.

Nawiązując do zdjęć rentgenowskich przepukliny kulszowej, pokazanych przez kol. Mromlińską, kol. Lipnicki, u którego na oddziale w Zawierciu znajduje się odnośny przypadek oświadcza, że będzie on przedstawiony później na posiedzeniu naukowym Towarzystwa.

II. *Odczyt.*

Kol. Bentkowski *wygłosił odczyt pt.:* a) *„Leczenie raka macicy energią promienistą"* oraz b) *„Spostrzeżenia poczynione na kursie dokształcającym w Instytucie Radowym im. Skłodowskiej-Curie w Warszawie".*

Nasamprzód podaje krótki przegląd różnych metod leczenia raka macicy w końcu ubiegłego stulecia i na początku obecnego. A więc leczenie dietą, surowicą ptaków drapieżnych, surowicą Deyena, wakcynoterapią, jak kankroidyną — antymeristemem, terpentyną, żółcią wołową, ziołami, jak liśćmi fiołków, dalej elektroterapią, jak falami Riviera, fulguracją, termopenetracją d'Arsonvala i elektrokoagulacją. Zatrzymuje się dłużej przy opisie aktynoterapii, a więc radu, emanacji radu, mesotoru, żelatyny radioczynnej oraz promieni Roentgena. Omawia szczegółowo sposoby operacyjne z ich stronami dodatnimi i ujemnymi, a zwłaszcza operację doszczętną sposobem Wertheima.

Przytaczając zestawienia statystyczne dwóch przedstawicieli różnych metod leczenia, sławnego chirurga francuskiego J. L. Faure'a z jednej i znanego zwolennika leczenia energią promienistą Regaud z drugiej strony, kol. B. dochodzi do wniosku,

że wobec danych statystycznych przyjętych przez Francuską Akademię Medyczną leczenie energią promienistą wysuwa się na plan pierwszy spośród innych metod leczenia raka macicy, zwłaszcza w obrębie szyjki.

Na zakończenie podaje postępowanie lecznicze w Instytucie Radowym im. Skłodowskiej-Curie w Warszawie, który podobnie jak i kliniki warszawskie stoi na gruncie leczenia raka szyjki macicznej prawie wyłącznie aktynoterapią z uwzględnieniem naświetlań promieniami Roentgena sposobem C o u t a r d'a.

W dyskusji zabierali głos koledzy: S u c h o d o l s k i, F i c e n e s, W i t k o w s k i i O s i ń s k i.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

P r o t o k ó ł zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 20 kwietnia 1938 roku

Pokazy.

1. Kol. W i e r z b i c k i L. *przedstawia:* a) *chorego, operowanego z powodu przedziurawienia wrzodu żołądka.* Zabieg dokonany był w 16 godzin od chwili wystąpienia objawów. Polegał on na wycięciu brzegów wrzodu i zeszyciu. Z jamy brzusznej wybrano około 1½ litra treści papkowatej, podbarwionej żółcią, po czym brzuch zaszyto warstwowo na głucho. Przebieg pooperacyjny był powikłany zapaleniem płuc odoskrzelowym. Stan ogólny chorego obecnie jeszcze nie zadawalający, chory jest blady, wyniszczony.

b) *Przypadek nowotworu złośliwego przyusznicy prawej u dziecka 5-miesięcznego.* Guz wielkości mandarynki usunięto możliwie doszczętnie. Mikroskopowo stwierdzono śródbłoniaka złośliwego (kol. S z t u k a). Przebieg pooperacyjny gładki. Rychłozrost. W następstwie porażenie nerwu twarzowego.

Według szeregu autorów (M o u t i e r i R e d o n) guzy tego rodzaju należy uważać za złośliwe, mające skłonność do nawrotów. Z tego względu nasuwa się pytanie, czy w dalszym ciągu postępowania wskazane jest naświetlanie promieniami Roentgena, zwłaszcza w tym przypadku, biorąc pod uwagę wiek dziecka.

c) *Przypadek raka gruczołu chłonnego w okolicy podżuchwowej prawej u młodzieńca 21-letniego.* Guz wielkości śliwki usunięto doszczętnie. Sprawa trwała od 2 miesięcy. Badanie mikroskopowe (kol. S z t u k a) wykryło *„carcinoma molle"*

2. Kol. B u c h a c z *przedstawia:* a) *chora, lat 23, u której usunięto woreczek żółciowy z powodu kamicy.* Sprawa trwała od czterech lat. Nie rodziła, nie roniła. Zabieg operacyjny zniosła dobrze. W 26 dniu opuściła szpital jako zdrowa.

Na podstawie 120 zabiegów wycięcia woreczka żółciowego, wykonanych na oddziale dra M. T r a w i ń s k i e g o w czasie od 1929 do 1938 r., największa liczba operacyj przypada między 35 a 40 rokiem życia (27 przypadków — 32,4%), między 30 a 35 rokiem (16 przypadków = 19,2%); między 40 a 41 rokiem (14 przypadków = 16,8%); między 25 a 30 rokiem (23 przypadki, tj. 27,6%); między 45 a 50 rokiem (16 przypadków, tj. 19,2%). W okresie między 25 a 30 rokiem spada do 7,2% (6 przypadków); podobnie między 50 a 55 rokiem. Najmłodsza chora liczyła 20 lat (2 przypadki = 2,5%). Najstarsza chora liczyła 64 lat (również 2 przypadki, co wynosi 2,5%). Mężczyzn operowano 10% (11 przypadków).

b) *Chorego, lat 61, który upadł na ulicy i doznał złamania nadkłykciowego uda prawego na protezie.* Przed kilku laty odjęto choremu podudzie na wysokości 1/3 środkowej i górnej. Zastosowano leczenie wyciągowe. Zrost po 40 dniach. Dziś chodzi na protezie.

3. Kol. W i t k o w s k i *omawia przypadek ciężkiego zakażenia po porodzie po usunięciu ręcznym łożyska w domu.* Paciorkowiec hemolityczny we krwi (prof. G i e s z c z y k i e w i c z). Ropnie na przedramionach. Przerzuty do lewego oka. W następstwie zupełna utrata wzroku na oku lewym i zanik gałki ocznej. Nosi obecnie protezę. Wykryto zmiany w nerkach — białko, krew, wałeczki. Leczenie polegało na wstrzykiwaniach dożylnych septazyny. Chora wyzdrowiała.

4. Kol. K a r b o w s k i *omawia przypadek nałożenia kleszczy w 13 minut po zgonie rodzącej.* Dziecko żyje, przybywa na wadze.

W dyskusji zabierali głos kol.: T r a w i ń s k i, B u c h a c z, L i p n i c k i, B e n t k o w s k i, B u d z y ń s k i, M a c h o ń, W o ł k o w i c z i S t a c h u r k o.

Odczyt.

Kol. N a s i ł o w s k i *wygłasza odczyt pt.: „Tężec rzekomy".*

Nawiązując do przypadku widzianego w Klinice Chorób Dzieci (Kraków, 1919 r.), prelegent rozpatruje zagadnienie „tężca rzekomego" na tle własnej praktyki lekarskiej i na tle piśmiennictwa ostatnich lat 30.

Jednostka chorobowa zwana „tężcem rzekomym" w ostatnich kilkunastu latach przeszła do historii medycyny. Czasopisma i podręczniki lekarskie nie umieszczają wzmianek o tej jednostce chorobowej (przynajmniej prelegent nie odnalazł w dostępnym mu piśmiennictwie wzmianki do roku 1922).

Nasuwają się następujące wnioski: 1) tężec rzekomy dawnych autorów byłby tężcem prawdziwym (wywołanym przez laseczniki tężca), odmiennie przebiegającym; 2) tężec rzekomy można by uważać za nerwicę (tło histeryczne); 3) mogłaby wchodzić w grę sprawa toksyczna o niewyjaśnionej etiologii i patogenezie.

W świetle nowoczesnych badań, dotyczących epidemiologii i bakteriologii tężca (nosicielstwo, zakażenia bezobjawowe, zakażenia przez przewód pokarmowy) najbardziej prawdopodobne jest pierwsze przypuszczenie. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos kol.: K o z ł o w s k i i I n g s t e r.

Kol. W i e r z b i c k i L. *odczytuje: Sprawozdanie z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Barbary w Dąbrowie Górniczej za rok 1937.*

W dyskusji zabierali głos kol.: T r a w i ń s k i, B u c h a c z, B i e ń k o w s k i i K o z ł o w s k i.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

P r o t o k ó ł posiedzenia naukowego z dnia 23 listopada 1937 roku

Kol. E. B o r k o w s k i *przedstawił przypadek ciemnego rogowacenia skóry (postać łagodna).* (Streszczenie własne).

Chora S. L., lat 16, zgłosiła się do ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. P. po raz pierwszy dnia 27. X. 1937 r. z powodu szpecących chorą przebarwień oraz wykwitów brodawkowatych.

Zmiany te wystąpiły bez związku z jakimiś chorobami ogólnymi w szóstym roku życia początkowo na szyi i pod pachami, stopniowo, uogólniając się, zajęły całą prawie powierzchnię skóry, przy czym nasilenie ich jest różne, zależnie od okolicy ciała.

W ósmym roku przebyła odrę, a w jedenastym grypę.

Jak wynika z wywiadów, chora pochodzi z rodziny zdrowej, posiada pięcioro zdrowego rodzeństwa.

Badanie ogólne nie stwierdza większych odstępstw od normy.

Zmiany na skórze ułożone symetrycznie dotyczą:

a) twarzy, czoła, okolicy gałek ocznych i ust w postaci przebarwień i pewnej brodowkowatości w okolicy warg;

b) szyi, gdzie prócz przebarwienia są układające się w okrężne fałdy wyniosłości brodawkowate w postaci grzebieni;

c) okolicy zgięć (pachy, przeguby łokciowe, okolica sromu) — występuje tu ten sam obraz, co na szyi, o najwybitniejszym nasileniu pod pachami. Skóra przypomina popękaną korę, jednak po wygładzeniu ukazują się fałdy pokryte brodawkowatymi wyniosłościami, o ciemnej barwie naskórka na szczycie, jaśniejszej pomiędzy fałdami;

d) tułowia, gdzie skóra klatki piersiowej, a zwłaszcza bocznych okolic brzucha oraz grzbietu jest silnie przebarwiona. Na sutku i pępku widoczne są kalafiorowate rozrosty, zwłaszcza wybitne przy rozciąganiu skóry tych okolic.

We wszystkich tych miejscach, gdzie istnieją zmiany, a najwybitniej tam, gdzie występują wyrośla brodawkowate jest wyraźna hiperkeratoza.

Uogólniając można powiedzieć, że zmiany występujące w skórze polegają na: a) przebarwieniu, b) występowaniu tworów brodawkowatych, c) nadmiernym rogowaceniu.

Poza wyżej wymienionymi zmianami skórnymi, które nie sprawiają chorej żadnych dolegliwości, nie stwierdza się zmian gruczołów potowych, owłosienia ani paznokci.

W czasie pobytu chorej w Klinice dokonano szeregu badań. Oto ich wyniki. Rentgenogramy kośćca bez zmian. Badanie morfologiczne krwi: c. czerw. — 4,470.000, Hb — 95%, wskaźnik barwny — 1, c. białych — 5.200. L. seg. — 48%, pałeczk. 2%, kwasochł. — 3%, monoc. — 4%, limfocytów 43%. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi był ujemny, odczyn Kahna ±, citocholowy ujemny. Mocz bez zmian chorobowych. W stolcu wykryto *ascaris lumbricoides;* krwi utajonej nie ma. Rentgenogram żołądka zmian nie wykazuje. Ciśnienie krwi: 105/68.

Obraz histologiczny skóry typowy dla *acanthosis nigricans* wykazuje wybitne wydłużenie i bujanie brodawek, dużą ilość barwika we wszystkich komórkach naskórka żywego, wreszcie hiperkeratozę powierzchni.

Acanthosis nigricans (brodawczakowatość ciemna skóry; rogowacenie ciemne skóry) należy do schorzeń stosunkowo rzadkich. Do roku 1932 opisano 207 przypadków w całym piśmiennictwie światowym. Charakterystyczne są dla niej trzy wyżej omówione cechy: przebarwienie, brodawczakowatość i nadmierne rogowacenie. Występuje ono w dwóch postaciach: w odmianie złośliwej i odmianie łagodnej (*typus benignus seu juvenilis).*

W odmianie pierwszej mamy zazwyczaj do czynienia z obecnością raka narządów wewnętrznych, który najczęściej daje się łatwo stwierdzić; w tych przypadkach, gdy go nie znajdujemy, za zaliczeniem do tego typu przemawia dalszy przebieg schorzenia, prowadzący najczęściej w ciągu dwóch lat do śmierci.

W odmianie drugiej, występującej zazwyczaj w dzieciństwie, rokowanie co do życia jest dobre.

Stosunek postaci jednej do drugiej wynosi, jak 52 i 48, na 207 przypadków postać łagodną stwierdzono 99 razy.

Etiologia schorzenia nie jest właściwie znana. W przypadkach występowania nowotworu złośliwego (raka) zmiany skórne wiązano z samozatruciem przez jady, wytwarzane w tkance rakowej.

Wysuwano łączność tego schorzenia z układem dokrewnym, przy czym główną rolę miały odgrywać nadnercza i układ współczulny.

Prof. G r z y b o w s k i dla wytłumaczenia powstania tego schorzenia wysuwa koncepcję opartą na pracach autorów angielskich, którzy znaleźli, że pomiędzy substancjami rakotwórczymi, benzypyrenem, dwubenzantracenem, methylcholantrenem a folikuliną, która może przechodzić w testosteron, kwas cholowy, istnieje duże pokrewieństwo chemiczne. Opierając się na tym pokrewieństwie, można przypuścić, że w pewnych stanach działanie tak zmienionej folikuliny może prowadzić do powstania spraw nowotworowych, w innych tylko do *acanthosis nigricans benigna.*

Różnicowanie przeprowadzamy: a) z chorobą Addisona, gdzie mamy jednak mniejsze nasilenie zmian barwikowych, inne ich umiejscowienie, brak brodawczakowatości, zaburzenia w stanie ogólnym; b) z *diabète bronzé* — tu zabarwienie skóry jest brunatno-szare, schorzenie dotyczy najczęściej mężczyzn w wieku 30—60 lat, czynnikiem wywołującym jest najczęściej ostra choroba zakaźna, zatrucia, a także w tej jednostce chorobowej nie ma brodawczakowatości; c) z szeregiem schorzeń skórnych (*mema lanokeratosis arsenicalis, ichtyosis, xeroderma pigmentosum, papillomatosis reticulosa*). Różnicowanie to, jako już bardzo specjalne, pomijam.

Kol. A. L a n d a u (czł. T-wa) i B. W a k s m a n *wygłosili referat pt.: „Parę uwag o nowej insulinie protamino-cynkowej"* (Krótkie doniesienie tymczasowe). Ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. 1938.

Rozprawy. Kol. G r o t t J. W. (czł. T-wa) (streszczenie własne).

Insulina cynkowo-protaminowa stanowi dalszą wysoce wartościową zdobycz w lecznictwie cukrzycy. Wskazują na to doniesienia ważniejszych klinik zagranicznych, a przede wszystkim J o s l i n'a w Bostonie oraz L a w r e n c e'a w Londynie.

Poziom cukru we krwi stanowi wypadkową działania dwóch czynników antagonistycznych, z których jeden podnosi cukier we krwi, a drugi obniża go. W danym wypadku insulina, jako czynnik magazynujący węglowodany, obniża poziom glikemii, zaś jej antagonista działa w kierunku przeciwnym; wskutek tego w danej chwili poziom cukru we krwi zależy przede wszystkim od wzajemnego stosunku do siebie obu tych czynników antagonistycznych.

Tym się też tłumaczy, że ta sama dawka insuliny, przy jednakowym prawie poziomie glikemii, powoduje u jednych znaczne, u innych zaś niewielkie obniżenie poziomu we krwi. Znajomość powyższego faktu nakazuje indywidualne traktowanie chorych przy nastawianiu ich na insulinę.

Po spożyciu węglowodanów cukier we krwi dość raptownie podnosi się. Stan przecukrzenia pokarmowego zwykle trwa krótko, gdyż pobudzona trzustka wydziela odpowiednią ilość insuliny. W cukrzycy brak insuliny własnej uzupełniamy, wstrzykując choremu insulinę podskórnie. Insulina podana z zewnątrz dość dobrze opanowuje pokarmowe przecukrzenie krwi. Działanie jej jest względnie krótkotrwałe.

Tymczasem zapotrzebowanie ustroju na insulinę jest stałe, nawet w nocy, aczkolwiek znacznie mniejsze, niż po przyjęciu posiłku. Wskazują na to badania na psach, wykonane przez T. F. Z u c k e r a z P. G. N e w b u r g e r e m i B. N. B e r g e m (1932), z których wynika, że wydzielanie soku trzustkowego odbywa się bez przerwy i stanowi objaw normalny. Przez analogię sądzić można, że również i u człowieka trzustka w pewnej mierze pracuje bez przerwy i w nocy, dostarczając do krwi ilość insuliny niezbędną dla normowania tempa zwalniania cukru z magazynów centralnych i obwodowych.

W cukrzycy w miarę niewydolności trzustki, aparat antagonistyczny bierze górę, wskutek czego cukier zwykle we krwi wzrasta nadmiernie. Insulina zwykła, stosowana wieczorem, wyrównywa przecukrzenie krwi po kolacji, lecz gdy jej działanie wyczerpie się po północy — w ciężkich przypadkach cukrzycy — nad ranem powstaje nadmierny wzrost cukru we krwi.

Otóż insulina cynkowo-protaminowa, wchłaniająca się wolniej, wystarcza na dłuższy okres czasu tak, że podana w odpowiedniej dawce wieczorem zdolna jest utrzymać poziom cukru we krwi podczas nocy na właściwym poziomie, nie powodując burzliwych objawów hipoglikemicznych.

Przy tej zalecie posiada ona również i wadę, gdyż łatwo przekroczyć dawkę, wskutek czego dawka wieczorna może skumulować się z dawką ranną, dając w dzień objawy niedocukrzenia krwi.

Ponieważ badań polskich z insuliną cynkowo-protaminową nie mieliśmy dotąd, wobec tego do wysoce interesujących i szczegółowych badań prelegentów pozwolę sobie z własnych czterech obserwacji przytoczyć dwie, z których jedna przedstawia powolne działanie insuliny cynkowo-protaminowej w porównaniu z insuliną starą; druga wskazuje na potrzebę ścisłej kontroli chorego przy nastawianiu go na nowy preparat insuliny.

1. Student E. M., lat 29, choruje na cukrzycę od 1934 r. Przy diecie ustalonej wynoszącej: W. — 130, B. — 90, Tł. — 100 oraz 500 g — 5% jarzyn i 200 g — 10% owoców oraz przy 20 jedn. insuliny rano i 12 wieczorem poziom cukru we krwi w ostatnich miesiącach wahał się od 100 do 130 mg. U chorego tego zbadano krzywą cukru we krwi po jego zwykłym ustalonym śniadaniu z tą różnicą, że dnia 7 września br. na ½ godz. przed śniadaniem otrzymał on 20 jednostek insuliny zwykłej, zaś następnego dnia (8. IX. br.) też 20 jednostek, lecz insuliny cynkowo-protaminowej AB.

czas	0	30'	60'	90'	120'	150'	180'	210'
7. IX. 1937	127		106	127	119	90	74	52
8. IX. 1937	105		171	199	268	272	303	189

Porównanie przytoczonych danych liczbowych wykazuje, iż insulina nowa działa wolniej i wskutek tego nie opanowuje należycie pokarmowego przecukrzenia krwi.

2. R. S., lat 13, cierpi na cukrzycę od 1932 r. Przy diecie, wynoszącej W. — 150 g, B. — 100, Tł. — 60 oraz przy 48 jednostkach insuliny dziennie (24+0+24) miał 374 mg % cukru we krwi, a w moczu przeciętnie 3,5%.

Przy tej samej diecie podano choremu dnia 30. X. br. rano 20 jedn. insuliny starej oraz 10 jedn. nowej, zaś wieczorem 16 starej i 10 jednostek nowej. W nocy z dnia 3 na 4. XI. wystąpił wstrząs hipoglikemiczny. Wobec tego dnia 4. XI. obniżono dawki insuliny proporcjonalnie do połowy. (Rano 10 j. starej i 5 j. Zn.-Pr. AB, a wieczorem 8 j. starej i 5 j. Zn.-Pr. AB). Trzeciego dnia, tj. 6. XI. cukier we krwi wynosił rano na czczo — 91 mg %, a cukier w moczu dobowym — 0,8%. Wkrótce zjawiło się osłabienie i poty, więc zmniejszono insulinę do 1/4 (rano 5 j. starej i 2.5 j. Zn.-Pr. AB. oraz wieczorem 4 j. starej i 2,5 j. Zn.-Pr. AB). Gdy teraz znów cukier we krwi podniósł się znacznie (dnia 9. XI. — 217 mg %) od dnia 9. XI. do 16. XI. ponownie zwiększono insulinę zarówno nową, jak i starą do połowy dawek pierwotnych. Po paru dniach zwiększenie insuliny spowodowało spadek glikemii do 62 mg % (dnia 16. XI.) oraz zjawiły się lekkie objawy niedocukrzenia krwi.

Spostrzeżenie to wskazuje z jednej strony na łatwe występowanie kumulacji dawek insuliny wstrzykniętej wieczorem z ranną, a następnie, że leczenie insuliną cynkowo-protaminową wymaga jeszcze większej indywidualizacji, niż leczenie insuliną zwykłą, tym niemniej dane autorów obcych, badania prelegentów oraz moje własne doświadczenie nabyte w ciągu ostatnich dwóch miesięcy wskazują, iż insulina cynkowo-protaminowa rzeczywiście stanowi nowy wartościowy nabytek godny wypróbowania również i na naszym gruncie. Jeśli dotychczasowe spostrzeżenia uda się potwierdzić na licznym materiale, to ten nowy preparat stanowić będzie cenną zdobycz w zwalczaniu rannego przecukrzenia krwi w ciężkiej cukrzycy, a w przypadkach lżejszych pozwoli ograniczyć się do jednorazowego wstrzyknięcia insuliny w ciągu dnia.

Kol. J. R u t k o w s k i (czł. T-wa) *wygłosił odczyt „O tzw. pourazowym zakrzepowym zapaleniu żył kończyny górnej"*. (Streszczenie własne).

Prelegent przedstawił dwa własne spostrzeżenia, po czym na podstawie przypadków swoich i obcych z piśmiennictwa omówił objawy i przebieg tego rzadkiego schorzenia. Po zreferowaniu teorii, zajmujących się pochodzeniem omawianego cierpienia, prelegent przedstawił swój własny pogląd. Według niego tzw. pourazowe *(par effort)* zakrzepowe zapalenie żył kończyny górnej, występujące prawie wyłącznie u mężczyzn w młodym wieku i na kończynie prawej stanowi odrębną jednostkę chorobową, różną co do pochodzenia i przebiegu od podobnego zapalenia żył kończyny dolnej. Czynnikiem wywołującym schorzenie jest uraz. Zakażenie, zwykle bardzo nieznaczne, możliwe, że dołącza się wtórnie. Przebieg schorzenia jest zwykle pomyślny. (Rzecz ukaże się w druku).

Rozprawy. Kol. H i g i e r (sen.), (czł. T-wa), podkreśla rzadkość występowania pourazowego zakrzepowego zapalenia żył, mimo tak częstych urazów u osobników młodych. Następnie przeprowadza analogię między omawianą sprawą chorobową a chorobą Bürgera. Według L e r i c h e'a usunięcie skrzepu z żyły powoduje ustąpienie bólów. Mówca zapytuje, czy w przedstawionych przez prelegenta przypadkach zrobiono zdjęcia rentgenologiczne klatki piersiowej, często bowiem żebro szyjne, uciskając na nerwy (splot barkowy), powoduje bóle.

Kol. R u t k o w s k i wskazuje na różny moment etiologiczny choroby Bürgera i pourazowego zakrzepowego zapalenia żył kończyny górnej. analogia więc między tymi sprawami jest niewłaściwa. Sprawa pierwsza jest cierpieniem przewlekłym, druga zaś ostrym. W przypadkach, które prelegent przedstawił, wykonane zdjęcia rentgenologiczne żebra szyjnego urazu nie wykazały. Wszystkie przyp. pourazowego zakrzepowego zapalenia żył, znane z piśmiennictwa, są do siebie podobne. W każdym z nich przyczyną jest uraz. Jakkolwiek usunięcie skrzepliny w znanych przypadkach z piśmiennictwa dawało dobry wynik, to jednak pewniejsze jest wycięcie chorego odcinka naczynia, które daje zwolnienie skurczu, co mówca sam spostrzegał. Żebro szyjne daje inne objawy, a mianowicie bóle, zaburzenia odżywcze, tętno różne w tętnicach jednoimiennych. W przypadku zaburzeń tętna usunięcie żebra szyjnego nie zawsze daje poprawę, gdyż zmiany w tętnicy mogą zajść tak daleko, że nierówność tętna pozostaje na stałe.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a wspólnie z T o w. I n s t y t u t u R a d o w e g o im. M. S k ł o d o w s k i e j-C u r i e z dnia 7 grudnia 1937 roku

Akademia dla uczczenia śp. Józefa Skłodowskiego.
Akademię zagaił kol. Wiceprezes.
A. L e ś n i o w s k i: Życiorys śp. Józefa Skłodowskiego.
A. S t e f a n o w s k i: Śp. Józef Skłodowski jako ordynator szpitala.
J. K o n o p n i c k i: Śp. Józef Skłodowski jako wychowawca młodych lekarzy.
R. N i t s c h: Działalność śp. Józefa Skłodowskiego w Towarzystwie Instytutu Radowego.
Wszystkie przemówienia ukażą się drukiem w Medycynie.
Część kliniczna.
Kol. F. G o e b e l (czł. T-wa) i St. M a r c z e w s k i: *„O sztucznej adaptacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych"*. (Streszczenie własne).

Przeprowadzając swego czasu badania, dotyczące zachowania się gazów krwi u psów, poddanych bądź to sztucznemu zakwaszeniu, bądź alkalizacji, zauważyliśmy (F. G o e b e l i R. T i s l o w i t z), że u zwierząt zakwaszonych niedobór tlenowy we krwi tętniczej jest mniejszy, niż w normie, alkalizacja natomiast wpływa niekorzystnie na zawartość tlenu we krwi tętniczej. Powyższe spostrzeżenia nasunęły myśl, że zakwaszenie ustroju może być korzystne dla uzyskania adaptacji do niskich ciśnień atmosferycznych. Badania swe przeprowadzaliśmy na psach większej wagi (24—28 kg). Oznaczano pH krwi elektrometrycznie, dalej zasób zasad metodą Van Slyke'a i Salvesena. We krwi żylnej oznaczano CO_2 tą samą metodą. Dalej oznaczano we krwi liczbę ciałek czerwonych i retikulocytów, zawartość hemoglobiny oraz wskaźnik barwikowy. Pierwsza grupa doświadczeń. Zwierzęta, po ustaleniu wartości wstępnych, umieszczano w komorze niskich ciśnień codziennie na 10 godzin przy ciśnieniu atmosferycznym 210 mm Hg, co odpowiada wysokości około 10.000 m. Okres komorowy wynosił przeszło dwa miesiące. Gdy adaptacja była dobra, to po przejściowej alkalizacji występowało niewyrównane zakwaszenie ustroju, a równolegle do tego niedobór tlenowy we krwi tętniczej się zmniejszał, a pojemność na tlen uległa zwyżce, przyrost krwinek w okresie zakwaszenia bardzo wybitny, wskaźnik barwikowy poniżej jedności, co według badań S. M a r c z e w s k i e g o jest wyrazem dobrej adaptacji. W jednym przypadku, gdzie zakwaszenie nie wystąpiło, nie było przyrostu krwinek, wskaźnik barwikowy powyżej jedności, pojemność tlenowa krwi tętniczej zmniejszyła się i zwierzę po trzytygodniowym pobycie w komorze zginęło. Spostrzeżenia te jasno wykazują, że przyrost czerwonych ciałek krwi, zwiększenie się pojemności tlenowej, zmniejszenie niedoboru tlenowego i zakwaszenie ustroju są to czynności sprzężone ze sobą i świadczące o dobrym odczynie adaptacyjnym.

Druga grupa doświadczeń dotyczyła wpływu zakwaszenia sztucznego za pomocą małych dawek amoniaku, podanego dożylnie lub chlorku amonu podanego doustnie u zwierząt normalnych na obraz morfologiczny krwi. Okazało się, że po sztucznym zakwaszeniu występuje przyrost liczby krwinek, wskaźnik barwikowy się obniża, a więc ten sam zespół zjawisk, który występuje przy dobrej adaptacji do niskich ciśnień, przy czym nie następowało zagęszczenie krwi tak znaczne, którym można by tłumaczyć zwiększenie się liczby czerwonych ciałek krwi. Pojemność tlenowa krwi tętniczej wtedy też się zwiększała, a niedobór tlenowy uległ zmniejszeniu.

W trzeciej grupie doświadczeń psy przed umieszczeniem w komorze niskich ciśnień zakwaszano amoniakiem lub chlorkiem amonu, uzyskano przez to znaczne przyśpieszenie adaptacji naturalnej, przy czym w czasie pobytu w komorze zwierzęta nie wykazały żadnych niepokojących objawów, biegały i poruszały się, jakby pod zwykłym ciśnieniem atmosferycznym.

Badania nasze wykazują, że zakwaszenie naturalne, występujące pod wpływem bardzo niskich ciśnień atmosferycznych jest zjawiskiem korzystnym dla ustroju i że za pomocą sztucznego zakwaszenia można przyśpieszyć adaptację, co ze względów praktycznych jest sprawą bardzo doniosłą. Alkalizacja, występująca przejściowo w czasie pobytu w niskich komorach, jest objawem niekorzystnym, któremu towarzyszy brak przyrostu krwinek, zwiększenie się wskaźnika barwikowego oraz zwiększenie niedoboru tlenowego we krwi tętniczej, przy równoczesnym zmniejszeniu pojemności tlenowej krwi tętniczej. Za pomocą sztucznego zakwaszenia można uzyskać przy zwykłym ciśnieniu atmosferycznym te same odczyny, które występują przy dobrej adaptacji wysokościowej: przyrost liczby czerwonych ciałek krwi, zmniejszenie wskaźnika barwikowego, zwiększenie pojemności tlenowej krwi tętniczej.

Rozprawy. Kol. P i n e s (streszczenie własne). Doniosłość przedstawionej pracy nie ogranicza się jedynie do tematów, związanych z przystosowaniem się ustrojów zwierzęcych do obniżonego ciśnienia atmosferycznego. Zwiększenie pojemności tlenowej krwi pod wpływem zakwaszania mogłoby być wykorzystane w klinice dla dostarczenia tlenu narządom wrażliwym na jego niedobór. Mam tu na myśli napady dusznicy bolesnej, o których wiadomo, że są wyrazem niedostatecznego dopływu krwi, a zatem i tlenu przez zwężone naczynia wieńcowe do mięśnia sercowego. Ponieważ zmiany anatomiczne naczyń wieńcowych są nieodwracalne, przeto na czoło zagadnień w lecznictwie tej sprawy chorobowej wysuwa się podniesienie pojemności tlenowej krwi. Badania w tym kierunku uważałbym za bardzo wskazane i wiele obiecujące.

Zmniejszanie się ilości krążącej krwi dzięki zakwaszaniu ustroju jest faktem dobrze znanym z patologii narządu krążenia. Zjawisko to, jak wynika z doświadczeń przytoczonych autorów, występuje również i w ustrojach zdrowych.

Wiceprezes: *M. Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

P o s i e d z e n i e a d m i n i s t r a c y j n e z dnia 14 grudnia 1937 roku

1. Sprawozdania: a) sekretarza stałego, b) sekretarza dorocznego, c) bibliotekarza, d) komitetu bibliotecznego.
Wszystkie powyższe sprawozdania przyjęto.
2. Preliminarz budżetowy na r. 1938 przyjęto jednogłośnie. W rozprawach nad preliminarzem budżetowym brali udział koledzy: Ł a w r y n o w i c z, sekretarz stały i podskarbi.
3. Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych T. L. W.: a) kol. St. F l i s z prac dra A. S t a ń c z y k a, b) kol. A. S t e f a n o w s k i z prac dra Z. T r a c z y k a, c) kol. Z. W o i n o z prac dra A. K w a s k o w s k i e g o.
Wolnych wniosków nie zgłoszono.

Wiceprezes: *M. Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych województwa krakowskiego

Zjazd lekarzy powiatowych województwa krakowskiego odbył się w Krakowie dnia 9 i 10 września 1938 r.

Zjazd zagaił wicewojewoda dr Małaszyński, podnosząc ciężką pracę lekarzy powiatowych, dążącą wytrwale do podniesienia stanu sanitarnego.

Inspektor lekarski dr Parfanowicz zreferował stan sanitarny województwa za rok 1937/38. Podkreślił zmniejszenie przyrostu ludności i zwiększenie śmiertelności niemowląt. Zwrócił uwagę na konieczność objęcia wsi działalnością lekarzy i położnych okręgowych i gminnych, ośrodków zdrowia i poradni społeczno-lekarskich. Zaznaczył, że praca w tym kierunku jest w toku. Podkreślił obniżenie stosunku procentowego działu sanitarnego w budżecie samorządów. Podniósł wzrost frekwencji w uzdrowiskach, letniskach i zimowiskach i przedstawił inwestycje sanitarne w tych miejscowościach. Omówił wyniki akcji studziennej, a zwłaszcza postępującą budowę studzien i kąpielisk publicznych. Zwrócił uwagę na prace koło rozbudowy i podniesienia szpitalnictwa, szkoły położnych oraz ośrodków zdrowia.

Epidemiolog dr Bilek omówił szczegółowo akcję zwalczania chorób zakaźnych, której wyniki były dodatnie. Podniósł potrzebę budowy domów noclegowych i kąpielisk, wczesnych i szeroko stosowanych szczepień przeciwdurowych oraz możność łączenia ich ze szczepieniami przeciwbłoniczymi.

Referendarz lekarz Gliński przedstawił stan szpitalnictwa w województwie i jego potrzeby. Podkreślił obecne braki w sieci szpitali, słaby stan budowlany, niedostateczne urządzenie i za małą ilość łóżek. Plan usunięcia tych braków obejmuje trzy zagadnienia: a) podciągnięcie istniejących szpitali do nowoczesnego poziomu, b) ich rozbudowę, c) budowę nowych zakładów leczniczych.

Plan ten referent omówił szczegółowo w odniesieniu do każdego zakładu leczniczego.

Naczelnik Wydziału Zdrowia dr Hessek w referacie pt.: „Ośrodki zdrowia w świetle ustawy o publicznej służbie zdrowia", po szczegółowym omówieniu projektu tej ustawy, przedstawił zadania ośrodków zdrowia. Nierównomierne ich rozmieszczenie zależy, prócz warunków miejscowych, od zapobiegliwości lekarzy powiatowych. Podniósł wzrost czynności lekarskich i pielęgniarskich przy równoczesnym obniżeniu kosztów funkcjonowania ośrodków zdrowia. Prowadzi się dalej budowę lokali ośrodków zdrowia. Projektowana jest ruchoma kolumna rentgenowska. Ruchomy Ośrodek Zdrowia w powiecie krakowskim wykazał jak najlepsze wyniki pracy. Wytyczne są: taka rozbudowa sieci ośrodków zdrowia, by przy każdym lekarzu okręgowym był ośrodek zdrowia, zespolenie poradni dotąd niezespolonych, należyte wyposażenie ośrodków zdrowia, a w Krakowie ich rejonizacja oraz zaprowadzenie w ośrodkach zdrowia działu sanitarnego.

Prof. U. J. dr Godlewski po omówieniu historii, organizacji i działalności zakładu leczniczo-wychowawczego dla dzieci jagliczych U. J. w Witkowicach zwrócił uwagę na słabe i ciągle zmniejszające się jego obłożenie, a stąd malejące wpływy pieniężne. Należy więc obawiać się zamknięcia jedynego w Polsce zakładu dla jaglicy dziecięcej. Rozwiązanie sprawy widzi prelegent w zwiększeniu dotacji rządowej i w licznym umieszczaniu przynajmniej na częściowy koszt samorządów, dzieci w zakładzie. Ważny jest ścisły kontakt poradni przeciwjagliczych z zakładem witkowickim.

Kierownik Krakowskiej Filii Państwowego Zakładu Higieny doc. dr Heller zreferował profilaktykę przeciwwolową przy pomocy soli jodowej. O korzystnym wpływie jodowania soli kuchennej na spadek wola świadczy stały i zdecydowany (począwszy od roku 1935) spadek odsetka wola u poborowych. Ważne są tutaj badania kliniczne ludności, które będą powtórzone w roku 1940.

Lekarz miejski dr Godlewski przedstawił organizację miejskiej służby zdrowia w Krakowie, podając jej historię ze szczególnym uwzględnieniem pracy organizacyjnej dra Januszewskiego. Potem omówił organizację miejskiego wydziału zdrowia publicznego, jego stosunek do starostwa grodzkiego i do poszczególnych komórek organizacyjnych Zarządu Miejskiego. Szczegółowo przedstawił obecnie wprowadzony podział na komisariaty okręgowe, w których mieszczą się biura lekarzy rejonowych.

Inspektor służby zdrowia dr Zachert podkreślił ważność następujących zagadnień dla pracy w dziale sanitarnym: a) troska lekarzy o odpowiednio wysoki dział sanitarny w budżetach samorządowych. b) Należyte wykonawstwo przepisów sanitarnych, koordynacja pracy w terenie, wykorzystanie personelu lekarskiego i pomocniczego oraz placówek medycyny społecznej i lekarzy pracujących w instytucjach społecznych. c) Zwiększenie ilości położnych po wsiach i miasteczkach, przez co powiększy się odsetek porodów, przyjmowanych przez położne. Zwiększenie liczby położnych wyszkolonych i przeszkolonych będzie zadaniem zreorganizowanej Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. d) Opieka nad matką i dzieckiem winna być naszym czołowym zagadnieniem, w celu zmniejszenia śmiertelności i zwiększenia przyrostu naturalnego. Nadzór lekarzy powiatowych nad koloniami jest rzeczą bardzo ważną. e) Ważność motoryzacji oraz bibliotek podręcznych lekarzy powiatowych.

Poseł dr Krupa zwrócił uwagę na brak funduszów na walkę z chorobami społecznymi, co było przeszkodą w uchwaleniu odnośnych ustaw.

Naczelnik dr Hessek wspomniał o braku ustawy o ośrodkach zdrowia, co powinni lekarze powiatowi zrównoważyć stałą i energiczną pracą, by placówkom tym zapewnić byt i rozwój. Niedostateczne działy sanitarne budżetów samorządowych nie mogą zahamować podniesienia stanu sanitarnego terenu.

Dr Gastoł z okręgowego inspektoratu pracy prosił o zainteresowanie się zapobieganiem i zwalczaniem chorób zawodowych i o współpracę z inspektorami pracy i ubezpieczalniami społecznymi.

Uczestnicy zjazdu zwiedzili w Krakowie: Filię Państwowego Zakładu Higieny, Klinikę Ginekologiczno-Położniczą U. J., Prewentorium Przeciwgruźlicze P. T. G. i Dom Dziecka Związku Wirunów, a w Witkowicach Zakład leczniczo-wychowawczy dla dzieci jagliczych U. J. Wysłuchano objaśnień kierowników i nawiązano kontakt z profesorami U. J. drem Zubrzyckim, drem Majewskim i drem Godlewskim oraz z innymi lekarzami, pracującymi w tych instytucjach.

KONKURS

W myśl uchwały powziętej na posiedzeniu Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej w dniu 4 maja 1938 r. — ogłasza się powtórnie (zob. Nr 24. P. G. L. 1938) konkurs na dwie najlepsze prace naukowe, które ukażą się w Polskiej Gazecie Lekarskiej w roku 1938. Jedna ma być pracą o charakterze poglądowym z zakresu medycyny teoretycznej lub klinicznej, druga zaś ma objąć zagadnienie z medycyny praktycznej.

Rozmiar każdej z prac nie może przekraczać 20 stron maszynopisu (podwójny odstęp wierszy wraz z marginesem).

Komitet konkursowy dla oceny pierwszej pracy stanowi Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej. Komitet dla drugiej pracy stanowią prenumeratorzy Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z Radą Nadzorczą Sp. Wyd. Lek., która ostatecznie rozstrzygnie przyznanie nagrody. W ciągu stycznia 1939 r. prenumeratorzy zechcą przysłać do Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie, ul. Rutowskiego 9, wnioski, dotyczące nagrodzenia pracy tego działu.

Wysokość nagrody za pracę pierwszego działu wynosi 500 zł, za pracę drugiego działu 300 zł.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do dnia 31 marca 1939 r., a wynik będzie ogłoszony w numerach kwietniowych Polskiej Gazety Lekarskiej 1939 r.

W razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac, konkurs będzie przedłużony na r. 1939 przy zachowaniu tych samych warunków.

Prof. dr K. Bocheński, mp. — Sekretarz Rady Nadz. Sp. W. L.
Prof. dr M. Franke, mp. — Prezes Rady Nadz. Sp. W. L.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 7 października 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. A. Zeghauser: a) Przypadek choroby Simmondsa. b) Przypadek niedokrwistości niedobarwliwej pierwotnej (demonstracje przypadków z Oddz. W. II. Państw. Szpit. Powsz.). 2. Kol. R. Leszczyński: Zarys diagnostyki czynnościowej skóry (wykład).

Międzynarodowy Związek Przeciwrakowy organizuje w czasie od 23—30 listopada br. Międzynarodowy Tydzień Przeciwrakowy. W tym czasie odbędzie się w Paryżu międzynarodowa

akademia poświęcona odkryciu radu, promieni Roentgena, elektronów i fal Hertza. Z okazji tych uroczystości poczta francuska wydała znaczki z podobizną małżonków Curie. Informacje: L. W. Tomarkin, Secrétaire Général, 18, rue Soufflot, Paris V-e.



J.de la Neziere

Różne

Z kraju

Pierwszą Polską Wystawę Szpitalnictwa zwiedził szczegółowo Pan Minister Opieki Społecznej, M. Zyndram Kościałkowski wraz z Wiceministrem Piestrzyńskim i dyrektorami poszczególnych departamentów. Pan Minister wyraził swe żywe zadowolenie i uznanie dla organizatorów Wystawy za przedstawienie w ładnej szacie pożytecznych ze wszech miar eksponatów z dziedziny szpitalnictwa.

Anglia

Ostatnio w Anglii dyskutuje się sprawę stanu sanitarnego w koloniach angielskich: okazuje się, że stan zdrowotny w koloniach nie jest zadowalający. Przyczyną tego jest nie wystarczająca liczba lekarzy w koloniach.

Z ogłoszonego niedawno rocznego raportu naczelnego inspektora fabrycznego wynika, że w r. 1937 liczba wypadków w przemyśle angielskim wzrosła o 9% w porównaniu z rokiem poprzednim, wynosząc 192.539, w tym były 1.003 wypadki śmiertelne. Wzrost liczby wypadków zaznaczył się zwłaszcza w ciężkim przemyśle, gdzie skutkiem wyjątkowej koniunktury wypadło w braku sił wykwalifikowanych angażować robotników przygodnych, niewykwalifikowanych. Większość wypadków przypisać należy czynnikowi ludzkiemu. Np. wypadki wywołane skutkiem czyszczenia maszyn w ruchu stanowiły w dwóch okręgach 18% ogólnej liczby wypadków. (I. S. S.).

Rumunia

Ministerstwo zdrowia publicznego zamierza stworzyć w każdym większym ośrodku miejskim szkoły położnych. Ma to być zapoczątkowaniem akcji zdążającej do objęcia jak największą opieką kobiet ciężarnych.

Niemcy

Ministerstwo wychowania narodowego postanowiło stworzyć bursę dla pomieszczenia w każdym semestrze 10 studentów medycyny pochodzących z W. M. Gdańska.

Szwajcaria

W dniach od 29 sierpnia do 9 września br. obradowała w Genewie, zwołana przez Radę Administracyjną Międzynar. Biura Pracy, konferencja ekspertów lekarzy w sprawie pylicy krzemowej. Wzięli w niej udział przedstawiciele dziesięciu państw. Międzynarodowe Biuro Pracy, od początku niemal swego istnienia, zajęło się badaniem pylicy krzemowej, szukaniem środków zapobiegawczych i ustaleniem należytych odszkodowań dla robotników, dotkniętych tą chorobą. Świadectwem tej aktywności jest cała seria ankiet i studiów i Międzynarodowa Konferencja w r. 1930 w Johannesburgu. W r. 1934 Międzynarodowa Konferencja Pracy wpisała pylicę krzemową na listę chorób zawodowych, które, na mocy konwencji z r. 1925, powinny dawać robotnikowi prawo do odszkodowania. Następnie w 1936 r. Międzynarodowa Konferencja Pracy przyjęła uchwałę, nawołującą do poddania zagadnienia pylicy krzemowej nowym badaniom lekarskim i technicznym w świetle danych i wiadomości, zdobytych w tej dziedzinie w ciągu ostatnich lat. Obecna konferencja ekspertów uczyniła zadość powyższemu żądaniu, uchwaliwszy szereg wniosków, które zostaną przedłożone Radzie Administracyjnej M. B. P. Wnioski te dotyczą przede wszystkim zagadnień czysto lekarskich, związanych z definicją pylicy, rozpoznaniem tej choroby itd. Poza tym eksperci sformułowali różne projekty metod charakteryzowania pyłów w lokalach pracy i badań mocy chorobotwórczej tych pyłów. Wielką wagę przywiązano do środków usuwania pyłów. Podkreślono szczególnie, że zasadą ich i celem powinno być osiągnięcie oczyszczenia powietrza ze szkodliwych nagromadzeń pyłów, zawierających związki krzemowe. Przestudiowano także zagadnienie masek do oddychania zastrzegając jednak, że ten system ochrony powinien być dopiero wtedy używany, kiedy usuwanie przyczyn powstawania pyłów jest już zupełnie niemożliwe. Albowiem radykalne usunięcie pyłu powinno być głównym celem akcji zapobiegawczej. Eksperci zwracają się z prośbą do wszystkich osób zainteresowanych, aby zechciały komunikować M. B. P. wyniki badań, które przeprowadzają lub o których są poinformowane. Stwierdzają jednocześnie, że konferencje w sprawie pylicy powinny zbierać się w regularnych odstępach czasu (np. co trzy lata), ażeby możliwe było zestawienie badań i doświadczeń poszczególnych krajów. (I. S. S.).

Stany Zjednoczone A. P.

W Chicago przewiduje się budowę dużego instytutu neuropsychiatrycznego. Koszty budowy tego instytutu obliczono na 1,250.000 dolarów.

Stany Zjednoczone posiadają 749 instytutów przeciwgruźliczych i 92.786 łóżek dla chorych z powodu gruźlicy.

Ekwador

Przed zawarciem małżeństwa muszą się przyszli małżonkowie poddać badaniu lekarskiemu. Badania te mają na celu zwalczanie kiły, gruźlicy i trądu.

Kuba

Postanowiono przeznaczyć milion dolarów z funduszów państwowych na walkę z gruźlicą. Sanatoria już istniejące mają być ulepszone, nadto ma powstać szereg nowych sanatoriów. U dorosłych i dzieci będzie się wykonywało próby tuberkulinowe.

Australia

Wzorem Melbourne, Sydney i Adelaide, miasto Brisbone pragnie mieć także wydział lekarski. Na tym mającym powstać wydziale nie będzie wymagana od studentów znajomość łaciny.

Zarząd Królewskiego Stowarzyszenia Chirurgów zamierza stworzyć w Melbourne olbrzymią bibliotekę lekarską. Spodziewają się, że będzie to najlepsza biblioteka na południu półkuli wschodniej.

Redakcja otrzymała

A. Brunner: Chirurgie der Lungen und des Brustfelles. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 22,50 RM.

H. Bennhold, E. Kylin i St. Rusznyák: Die Eiweisskörper des Blutplasmas. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 38 RM.

Die Werke des Hippokrates. T. 19. Hippokrates-Verlag Marquardt u. Cie. Stuttgart. Cena: 5.50 RM.

Die Werke des Hippokrates. T. 19. Ergänzungsteil: Die Briefe des Hippokrates. Hippokrates-Verlag Marquardt u. Cie. Stuttgart. Cena: 5.50 RM.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 43 — 23 października 1938 — Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Władysław SZREDER. St. Asyst. Kliniki. Warszawa

Stwardnienie tętnicy płucnej na podstawie materiału I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Zdzisław Gorecki

I

Wstęp

Miażdżyca tętnicy płucnej była już od dawna znana, ale prawie wyłącznie tylko anatomo-patologom. Dla kliniki stwardnienie tętnicy płucnej nabrało większego znaczenia od chwili, gdy Abel Ayerza w Argentynie zwrócił w wykładzie swym uwagę na zespół *„Cardiacos negros"*, a uczniowie jego, zwłaszcza Escudero i Arrillaga zagadnienie to szeroko omówili. Nie będę tu podawać bliższych danych historycznych, dotyczących stwardnienia tętnicy płucnej, gdyż można je znaleźć w wielu pracach, zwłaszcza w monografii Arrillagi, a u nas w niedawno ogłoszonej pracy A. Oszackiego i E. Szczeklika (P. Arch. Med. Wewn. T. XV, z. 1, 1937 r.). Mimo wszystko jednak znajduje się w piśmiennictwie światowym, a zwłaszcza naszym, stosunkowo niewiele prac klinicznych opartych na większym materiale, gdyż przeważnie opisywano tylko bardziej wybitne przypadki stwardnienia tętnicy płucnej. W naszym piśmiennictwie pierwszy, zdaje się, poruszył tę sprawę Zdz. Michalski (opis *2* przypadków). Po dłuższej przerwie dopiero w naszej klinice prof. Gorecki od *1932* r. zajął się tym zespołem i od tego czasu przedstawialiśmy nieraz przypadki stwardnienia tętnicy płucnej na posiedzeniach klinicznych oraz Koła Warsz. Tow. Intern. (Rytel, Jaroszewicz, Dobrowolski) i Szp. św. Ducha. Znajdujemy następnie prace Bujniewicza, Steina i wyżej wymienioną pracę A. Oszackiego i E. Szczeklika. Prof. W. Orłowski w podręczniku swym z r. 1933 uwzględnia ten zespół, poświęcając mu osobny rozdział. Nie rozwiązano jednak bez zastrzeżeń całego szeregu zagadnień związanych ze stwardnieniem tętnicy płucnej. Tak np. nieznana jest etiologia tzw. pierwotnej miażdżycy płucnej, różne są zdania co do roli kiły i innych chorób w powstawaniu stwardnienia tętnicy płucnej, a zwłaszcza nie wyjaśniono ostatecznie, jaka jest przyczyna i tło patogenetyczne zespołu klinicznego *„cardiacos negros"* opisywanego jako charakterystyczny dla miażdżycy tętnicy płucnej. Cały szereg przypadków stwardnienia tętnicy płucnej obserwowanych w naszej Klinice uprawniał nas do zabrania głosu w tej sprawie. Biorąc to wszystko pod uwagę, przystąpiłem do niniejszej pracy.

II

Materiał zbadany

Materiał składał się ze 131 chorych, leczonych w I Klinice Wewn. U. J. P. od 1925 do 1937 roku. Na lata 1925—1931 przypada *26* przypadków, tj. 3,7 rocznie, na lata 1932—1937 — 106 przypadków, tj. 17,6 rocznie. Różnica ogromna, która tłumaczy się tym, że w pierwszych latach zbyt mało zwracano uwagi na miażdżycę tętnicy płucnej i nie w każdym przypadku anatomopatolog otwierał tętnice płucne, co dopiero zostało uskutecznione w drugim okresie, tj. po objęciu przez prof. Goreckiego kierownictwa Kliniki (1932—1937). Materiał powyższy obejmuje *wyłącznie przypadki sekcyjne,* pochodzące z naszej Kliniki, gdyż chodziło mi o zebranie materiału nie podlegającego dyskusji pod względem rozpoznania [1]). Jak widać z tych liczb, miażdżyca tętnicy płucnej wcale do rzadkości nie należy, co zresztą ostatnio potwierdzają wszyscy autorowie, poza tym częstość stwierdzania tych zmian zależy od pewnego nastawienia klinicysty i anatomo-patologa. Tak np. w roku 1926 nie znalazłem ani jednego przypadku stwardnienia tętnicy płucnej, co niewątpliwie zależało od braku nastawienia w tym kierunku, gdyż w roku 1936 było *21* przypadków sekcyjnych miażdżycy tętnicy płucnej, a trudno widzieć przyczynę tak znacznej różnicy w czystym przypadku lub w doborze materiału klinicznego. Nie należy też zapominać, że znaczna liczba rozpoznanych przez nas stwardnień t. pł. została wypisana za życia.

Wiek chorych wahał się od 16 do 81 lat. Kobiet było 46, mężczyzn 85. Liczby te w odróżnieniu do całego materiału niewiele mówią i dopiero przy podziale materiału na grupy będą miały większe znaczenie. Ze względu na to, że poszczególne przypadki miażdżycy tętnicy płucnej w zależności od przyczyny wywołującej i tła patogenetycznego mają często zupełnie inny obraz kliniczny, a nawet wymagają innego leczenia, już teraz przystąpię do podziału całego materiału i poszczególne grupy będę rozpatrywać oddzielnie. Przede wszystkim, zgodnie z innymi autorami, w zależności od tego, czy istnieje oczywista przyczyna stwardnienia tętnicy płucnej, czy też nie, podzieliłem cały materiał na miażdżycę wtórną lub pierwotną. We wtórnej wyodrębniłem dwie grupy: I — gdzie stwardnienie tętnicy płucnej zależy od przyczyn ogólnych i II — miejscową, gdzie przyczyna leży w obrębie klatki piersiowej. W I grupie miażdżycy wtórnej rozlanej, uczyniłem podział na a) miażdżycę tętnicy płucnej, będącą tylko wyrazem, choć w znacznie mniejszym stopniu, rozlanej miażdżycy tętnic u osób starszych i b) stwardnienie tętnicy płucnej wskutek różnych chorób ogólnych, jak chorób zakaźnych, np. kiły, zatruć itp., oraz z nieznanej przyczyny występujące u osób w młodym wieku lub w sile wieku. W II grupie stwardnienia tętnicy płucnej miejscowej, gdzie przyczyna polega na zmianach w obrębie klatki piersiowej wyodrębniłem dwie podgrupy: a) miażdżycę t. pł. wskutek zmian w układzie krążenia w obrębie klatki piersiowej, a przede wszystkim chorób serca i b) miażdżycę t. pł. wskutek zmian w innych narządach klatki piersiowej, jak i w płucach, opłucnej, oskrzelach, czyli tzw. miażdżycę t. pł. płucno-pochodną.

Jak z tego widać, podział ten jest przyczynowy (zresztą bardzo zbliżony do podziału prof. Oszackiego), ale jak to już zaznaczałem i jak to wynika z rozpatrywania poszczególnych grup, różnią się one pod względem patogenetycznym, kli-

Podział kliniczny stwardnienia tętnicy płucnej

I. *Pierwotna (?)*

II. *Wtórna*

- A. *Z przyczyn ogólnych*
  - a) rozlana miażdżyca tętnic starcza *(późna)*
  - b) rozlana miażdżyca tętnic (zakażenie, zatrucie itp.) *(wczesna)*
- B. *Pochodzenia miejscowego*
  - a) choroby serca *(sercowo-pochodna)*
  - b) choroby płuc *(płucno-pochodna)*

[1]) Sekcje były wykonane w prosektorium Szpitala św. Ducha przez kierowniczkę dr Siedlecką lub dra Steina. Uprzejmości dr Siedleckiej zawdzięczam możność zebrania danych anatomo-patologicznych, za co na tym miejscu wyrażam Jej serdeczne podziękowanie.

nicznym i leczniczym tak dalece, że należy je osobno rozpatrywać. Poza tym w całym materiale istnieje szereg przypadków mieszanych.

III

Stwardnienie tętnicy płucnej pierwotne jest to stwardnienie występujące u osób młodych, gdzie brak jest wyraźnych przyczyn, które by je mogły wywołać. Różni autorowie przyjmują wrodzone zmiany naczyń płucnych, zwężenia, zużycie ich, nieznaczne zatrucia i infekcje, niestosunek naczyń do innych elementów płuc, zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze itp. jako przyczynę miażdżycy t. pł. pierwotnej, jednak bez dostatecznych na to dowodów. Anatomo-patologicznie stwardnienie t. pł. pierwotne cechuje się zmianami miażdżycowymi w pniu i rozgałęzieniach t. pł. (choć może ich nie być w pniu) i przerostem prawego serca przy braku lub nieznacznych zmianach w tętnicach krążenia dużego i braku zmian w płucach, sercu itp., które by tę miażdżycę t. pł. mogły tłumaczyć. Klinicznie stwierdza się znaczną sinicę z odcieniem fioletowym, częste krwioplucia, duszność przedmiotową nieznaczną (chorzy pozostają w pozycji leżącej), brak zastoju w płucach, brak schorzeń płucnych, powiększenie serca w prawo, małe, lecz miarowe tętno, brak danych klinicznych przemawiających za wadą serca itd. Jednym słowem mamy zespół „*cardiacos negros*" bez wyraźnej przyczyny i bez współudziału wyraźnego tkanki płucnej. Przeglądając mój materiał 131 chorych z m. t. pł. nie znalazłem ani jednego przypadku, który mógłbym zaliczyć do tej grupy. Choć trudno przeczyć istnieniu m. t. pł. pierwotnej, zwłaszcza wrodzonej, jednakże przeglądając nieliczne zresztą przypadki ogłoszone, nie wszystkie, zdaniem moim, można uważać za pierwotne. Tak np. w całym szeregu przypadków stwierdza się w wywiadach liczne przebyte zapalenia płuc, nieżyty oskrzeli itp., jako kryterium do zaliczenia ich do stwardnienia t. pł. pierwotnej uważa się badanie anatomo-patologiczne, które później nie wykazuje zmian w płucach. Z drugiej strony wiemy, że te schorzenia płuc i oskrzeli przebiegają z kaszlem, którego rola jako czynnika szkodliwego (co stale podkreśla prof. Gorecki), wywołującego wzmożone ciśnienie (choć przejściowe) w klatce piersiowej (w znaczeniu próby Valsalvy) nie jest z pewnością dla naczyń płucnych obojętną. W ogóle można powiedzieć, że w powstawaniu m. t. pł. nie uwzględnia się prawie zupełnie czynników fizjopatologicznych (z powodu braku odpowiednich badań), a wnioski wysnuwa się raczej ze zmian anatomo-patologicznych.

IV

Przypadków miażdżycy tętnicy płucnej, będącej tylko częścią mniej zaznaczonej ogólnej miażdżycy tętnic u osób starszych, było 40. Wiek tych chorych wahał się od 60 do 85 lat. Mężczyzn było 25, kobiet 15. Większość chorych rekrutowała się z warstw ubogich, ciężko pracujących. U 14 chorych można było stwierdzić pewne zmiany w płucach, jak to rozedmę płuc, przeważnie inwolutywną lub typu mieszanego, inwolutywno-oskrzelową, niezbyt długo trwające nieżyty oskrzeli, rozszerzenie nieznaczne oskrzeli (typ wtórny późny, na który zwraca uwagę prof. Gorecki), zapalenia płuc, nieznaczne skrzywienia kręgosłupa itp., które jednakowoż nie powodowały większych zmian.

Anatomo-patologicznie stwierdzało się wysepki miażdżycowe mniej lub więcej zaznaczone, przeważnie w rozgałęzieniach (w 4 przypadkach w pniu) tętnicy płucnej przy znacznie silniej rozwiniętej miażdżycy w tętnicach krążenia dużego. Nasilenie stwardnienia tętnicy płucnej było do pewnego stopnia zależne od miażdżycy ogólnej i od wieku chorych. Przerost prawego serca spotykało się wyjątkowo. W wywiadach stwierdzało się niekiedy dawno przebytą chorobę zakaźną (4 razy dur brzuszny, raz gościec stawowy, 2 razy ospę prawdziwą), w większości jednak chorzy ci przechodzili choroby nie mogące wpłynąć na stwardnienie tętnicy płucnej z wyjątkiem chorób płucnych, o których już wspominałem.

Klinicznie w kilku przypadkach (7), stwierdzało się sinicę miernego stopnia bez szczególnego odcienia w przypadkach z powikłaniami płucnymi, częściej nieznaczną duszność wysiłkową, zwłaszcza u osób powyżej 70 lat, trwającą niezbyt długo (średnio kilka miesięcy). Pozycja u osób z dusznością była siedząca.

Klatka piersiowa poza sztywnością nie przedstawiała nic szczególnego; kąt międzyżebrowy był najczęściej ostry, wyjątkowo tylko rozwarty. Oddech był miernie częsty. W płucach przeważnie stwierdzało się rozedmę inwolutywną odpowiadającą danemu wiekowi, niezbyt długo trwające nieżyty oskrzeli, świeże przypadki odoskrzelowego zapalenia płuc itp. Serce było przeważnie niepowiększone (w kilku przypadkach z nadciśnieniem i rozległą miażdżycą obwodową stwierdzono powiększenie w lewo). Czynność serca była bardzo często niemiarowa, tony — głuche. Nad tętnicą główną często można było słyszeć szmer skurczowy i drugi ton dźwięczny i wzmożony. Ściany tętnic obwodowych były przeważnie zgrubiałe, przebieg wężykowaty, tętno bardzo często niemiarowe, czasami naprzemienne. W późniejszych okresach choroby występowała niewydolność krążenia. Badania pracowniane nie wnosiły nic nowego do obrazu klinicznego. Toteż w powyższych przypadkach ani razu za życia nie rozpoznawano miażdżycy tętnicy płucnej i kierowano chorych na sekcję, najczęściej z rozpoznaniem „*myodegeneratio cordis et arteriosclerosis diffusa*". Jak z tego widać, stwardnienie tętnicy płucnej nieznacznego stopnia może nie dawać żadnych objawów klinicznych, na co się zresztą zgadzają wszyscy autorowie, choć można się domyślać, że rozlane stwardnienie obejmuje też tętnicę płucną. Leczenie powyższych przypadków nie różni się oczywiście od ogólnego leczenia miażdżycy (np. za pomocą preparatów jodu) i leczenia niewydolności krążenia.

V

Z chorób ogólnych, mogących wywołać miażdżycę tętnicy płucnej, poszczególni autorowie wymieniają cały szereg, jak np. kiłę, ospę, gruźlicę, zimnicę, ostry gościec, zakażenie ogólne itd.

Do grupy tej zaliczyłem (być może niesłusznie, o czym będzie mowa) 10 przypadków, w tym 3 przypadki gruźlicy i 7 kiły. Gruźlicy (zmiany włókniste w płucach) nie będę tutaj szczegółowo omawiać, a to ze względu na to, że zmiany miażdżycowe w tętnicy płucnej były nieznaczne, nie dawały charakterystycznego obrazu klinicznego oraz ze względu na niewielką liczbę tego rodzaju przypadków (chorzy na gruźlicę tylko wyjątkowo trafiali na klinikę). *Przypadków stwardnienia tętnicy płucnej* u osobników kiłowych było 7, w tym sami mężczyźni. Wiek chorych wahał się od 39 do 65 lat, przy czym tylko dwie osoby miały powyżej 60 lat. Jak z tego widać, miażdżycę tętnicy płucnej u osobników kiłowych można spotykać w wieku stosunkowo młodym.

Anatomo-patologicznie u 3 chorych znaleziono zmiany w rozgałęzieniach większych i mniejszych (2 razy w pniu) tętnicy płucnej, w 4 przypadkach tylko w drobnych rozgałęzieniach. W 5 przypadkach zmiany tętnicy płucnej były bardzo znaczne przy mniej lub więcej znacznych zmianach w tętnicach krążenia dużego. Sekcyjnie stwierdzało się we wszystkich przypadkach zmiany w płucach (rozedmę, rozszerzenia oskrzeli, marskość itd.). W wywiadach prócz kiły można było stwierdzić szereg innych chorób zakaźnych, jak np. ospę, dur plamisty, zimnicę oraz zazwyczaj nadużywanie alkoholu i tytoniu. Dotyczy to zwłaszcza młodszych chorych kiłowych. Prócz tego wszyscy przechodzili długotrwałe choroby oskrzeli, połączone z kaszlem trwającym od szeregu lat oraz inne choroby płuc.

Klinicznie stwierdzało się w przypadkach dalej posuniętych sinicę z odcieniem fioletowym i duszność miernego stopnia, zwłaszcza wysiłkową.

Klatka piersiowa była sztywna, beczkowata, kąt międzyżebrowy przeważnie rozwarty. Oddech nieco przyspieszony. W płucach stwierdzało się we wszystkich przypadkach objawy rozedmy płuc typu oskrzelowego i rozlany nieżyt oskrzeli, niekiedy i inne schorzenia, np. rozszerzenie oskrzeli, marskość kiłową itp. Serce było zawsze powiększone w prawo, niekiedy i w lewo. Tony serca były głuche. Tętno około 100 na min., średnio wypełnione i napięte. Z badań pracownianych w kilku przypadkach (zwłaszcza u młodszych) — poliglobulia dochodząca do 7,650.000 c. czerw. i 120% Hb; ciśnienie tętnicze krwi było w ogóle niewysokie. Wreszcie w 2 przypadkach stwierdzono rentgenologicznie wyraźne uwypuklenie i wysycenie łuku tętnicy płucnej. A zatem przypadki te w ogóle przedstawiały obraz kliniczny zespołu *(cardiacos negros)*, niekiedy zresztą bardzo wyraźnie (szczegóły omówię później). Jednakże we wszystkich tych przypadkach można było stwierdzić bardzo znaczne zmiany w płucach, przeważnie rozedmę typu oskrzelowego, a rola kiły i innych chorób zakaźnych, które ci chorzy przechodzili, a być może i alkoholu oraz tytoniu, sprowadza się prawdopodobnie tylko do wcześniejszego wystąpienia miażdżycy tętnicy płucnej lub też do spotęgowania jej stopnia. W przypadkach tych dwukrotnie było rozpoznane klinicznie stwardnienie tętnicy płucnej bez wątpienia, w innych przypuszczalne.

Leczenie w tych przypadkach stosowano przeciwkiłowe, zwłaszcza we wcześniejszych okresach choroby oraz leczenie niewydolności krążenia i schorzeń płucnych.

VI

Przypadków stwardnienia tętnicy płucnej wtórnego, miejscowego na skutek schorzeń serca było w zebranym przeze mnie materiale 31. Wiek chorych wahał się od 16 do 60 lat, przy czym większość (21) przypadków była w wieku od 16 do 40 lat. Uderza zatem stosunkowo wczesne występowanie miażdżycy t. pł., co jest zależne od wczesnego schorzenia serca. Kobiet było 18, mężczyzn 13, a więc przewaga kobiet. Fakt odwrotny, niż w innych grupach, co jest związane z częstym występowaniem u kobiet niektórych wad serca, jak np. zwężenia ujścia żylnego lewego. Co się tyczy rodzaju schorzenia serca, jako przyczyny miażdżycy, to wymienić tu należy wady zastawki dwudzielnej, wady zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, niektóre wady wrodzone serca, choroby osierdzia itp. W moim materiale było aż 27 przypadków zwężenia ujścia żylnego lewego, przeważnie łącznie z niedomykalnością, a częściowo i ze zmianami w zastawkach tętnicy głównej (18 przypadków), w 2 przypadkach z kiłą. Poza tym było 2 przypadki wad tętnicy głównej i 2 schorzeń wsierdzia i mięśnia sercowego. Widzimy zatem przeważającą rolę zwężenia lewego ujścia żylnego w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej w tej grupie chorych, co się na ogół zgadza z danymi innych autorów (Posselt, Ljungdahl i inni). Anatomo-patologicznie stwierdzało się wysepki miażdżycowe w rozgałęzieniach t. pł. (6 razy w pniu), niekiedy bardzo liczne przy mniej rozwiniętej miażdżycy tętnic, krążenia dużego, z wyjątkiem 2 przypadków wad serca z kiłą, gdzie te zmiany w krążeniu dużym były dość znaczne. Zwężenie lewego ujścia żylnego w olbrzymiej większości przypadków było bardzo znacznego stopnia, co przemawiało za tym, iż główna przyczyna (zapewne jednak nie jedyna) miażdżycy t. pł. w tej grupie chorych jest natury mechanicznej. W wywiadach stwierdzało się przeważnie choroby, które mają znaczenie w etiologii wad serca, a więc gościec stawowy, anginę, płonicę, wreszcie 2 razy kiłę.

Klinicznie stwierdzało się przeważnie sinicę ogólną (w kilku przypadkach znaczną) lub jej brak (nawet w przypadkach znacznej miażdżycy t. pł.), ale bez odcienia fioletowego, zazwyczaj niedługo trwającą, a nasilającą się dopiero przy znacznej niewydolności krążenia lub w okresie agonalnym. Natomiast duszność wysiłkowa występowała niemal u wszystkich chorych i trwała bardzo dawno. Chorzy ci, prawie wszyscy, pozostawali w pozycji siedzącej. Klatka piersiowa była przeważnie długa, wąska, kąt międzyżebrowy ostry. Oddech nieznacznie przyspieszony, kaszlu u większości chorych nie było lub zjawiał się w okresie niewydolności krążenia, przy czym czasami występowały krwioplucia (w zawałach lub zastoju). W płucach stwierdzało się zmiany zastoinowe. W sercu występowały objawy charakterystyczne dla danej wady serca. Tętno było przeważnie niemiarowe, słabo wypełnione, niekiedy szybkie i znacznie przyspieszone. Rentgenologicznie stwierdzano zmiany serca (powiększenie, zmiany konfiguracji). Badania laboratoryjne dawały wyniki bez znaczenia. Liczba krwinek czerwonych i Hb była prawidłowa lub zmniejszona, tylko w 3 przypadkach zwiększona (od 5—6 milionów c. czerw.). Ciśnienie krwi, jak w zwężeniu ujścia żylnego lewego było przeważnie niskie. Badanie krwi tętniczej wykonane przeze mnie w jednym przypadku ze znaczną miażdżycą t. pł. wykazało nieznaczne obniżenie zawartości tlenu (88,5%) i prawidłowy poziom dwutlenku węgla. Jak z tego wszystkiego widać, obraz kliniczny tych przypadków odpowiadał przeważnie zwężeniu lewego ujścia żylnego w okresie niewydolności krążenia. Toteż z tym rozpoznaniem chorzy ci byli kierowani na sekcję.

Leczenie tych przypadków polegało, niezależnie od rozpoznania miażdżycy t. pł., na leczeniu niewydolności krążenia oraz na zmniejszeniu zastoju i odciążeniu krążenia małego, jak np. przez stosowanie środków rtęciowych moczopędnych, niekiedy baniek ciętych na kl. p. itp.

VII

Przypadków stwardnienia tętnicy płucnej, wtórnej, miejscowej, jako następstwa schorzeń płucno-oskrzelowych itp. było 50.

Jako podstawę do zaliczenia poszczególnych chorych do tej grupy brałem występowanie chorób płucnych, oskrzeli, opłucnej, klatki piersiowej, które można było posądzać o związek przyczynowy ze stwardnieniem tętnicy płucnej. W dużej liczbie przypadków ten zespół płucny z miażdżycą t. pł. prowadził do zejścia śmiertelnego.

Kobiet w tej grupie chorych było 7, mężczyzn 43. Widzimy więc ogromną przewagę mężczyzn. Olbrzymia większość chorych pochodziła ze sfer niezamożnych, ciężko pracujących, niekiedy źle się odżywiających. A zatem podobnie, jak w grupie miażdżycy ogólnej, warunki bytu mają tu wpływ na rozwój choroby.

Wiek chorych wahał się od 25 do 65 lat, przy czym 26 osób było w wieku od 50 do 60 lat, a tylko jedna poniżej 40 lat. Ten rodzaj miażdżycy dotyka głównie osoby w wieku 50 kilku lat, natomiast prawie nie występuje u młodych.

Anatomo-patologicznie stwierdzało się miażdżycę rozgałęzień tętnicy płucnej (tylko 2 razy nieznaczne zmiany w pniu t. pł.), przy czym u 27 chorych, a więc w połowie przypadków była ona znacznego stopnia, o większym nasileniu aniżeli w krążeniu dużym. Niekiedy brak było zupełnie zmian w tętnicach krążenia dużego. Patogeneza tej postaci m. t. pł. nie jest zupełnie jasna. Obok czynników mechanicznych (wzrost ciśnienia), odżywczych (niedotlenienia), odgrywają tutaj prawdopodobnie rolę te czynniki, które przyczyniają się do powstawania rozlanej rozedmy płuc. W wywiadach stwierdzało się sporadycznie choroby zakaźne, jak dur plamisty, dur brzuszny, grypy, bardzo rzadko ospę prawdziwą, a przede wszystkim liczne choroby płuc, jak np. zapalenie płuc i nieżyty oskrzeli, połączone zazwyczaj z kaszlem, trwającym szereg, a nawet kilkadziesiąt lat. Znaczna liczba chorych nadużywała alkoholu i tytoniu.

Z objawów klinicznych na pierwszy plan wysuwała się sinica. Występowała ona u wszystkich chorych, a u 22 miała odcień ciemny, fioletowy. Zależy to od niedotlenienia oraz nadmiernej zawartości CO_2 we krwi, jak również od przepełnienia naczyń krwionośnych krwią o dużej ilości ciałek czerwonych i Hb. U pozostałych chorych tej grupy, sinica była mniej zaznaczoną, należą tu przypadki o mniejszych zmianach w tętnicy płucnej i płucach, gdzie zejście śmiertelne następowało na skutek innej choroby, np. nowotworu (4 przyp.), krwotoku mózgowego (2 przyp.) lub też ostrej choroby płuc, np. zapalenia płuc, najczęściej odoskrzelowego.

Sinica najwyraźniej występowała na skórze twarzy i kończyn oraz na śluzówkach, a zwłaszcza na wargach i języku, podobnie, jak to spotykali i inni autorowie. Czas trwania sinicy był długi, to znaczy, że trwała ona już przed przybyciem chorych do kliniki, lecz trudno określić ściśle początek jej wystąpienia, przede wszystkim dlatego, że chorzy ci, ciężko pracujący, mało zwracali na siebie uwagi. Poza tym przybywali oni do kliniki późno, bardzo często na parę dni przed śmiercią, co utrudniało zbieranie wywiadów. U chorych w ostatnim okresie choroby bardzo często występowało zamroczenie i senność tak, jakby stan ciągłego drzemania.

Duszność stwierdzało się we wszystkich przypadkach; miała ona charakter wysiłkowy, tylko wyjątkowo spoczynkowy i nie była w większości przypadków znaczna w stosunku do natężenia sinicy. Za to była ona pierwszym objawem, na który zwracali uwagę ci chorzy. I nic dziwnego, gdyż przeszkadzała ona im w ich pracy fizycznej. Czas trwania duszności wysiłkowej wynosił przeważnie kilka lat i zawsze występował o wiele wcześniej, aniżeli obrzęki oraz inne objawy niewydolności krążenia. Pozycja u większości chorych była leżąca, zwłaszcza w późniejszych okresach cierpienia i u chorych zamroczonych. Oddech był przyspieszony i wynosił od 20 do 40 na minutę, przeważnie około 30, poza tym nie wykazywał cech nieprawidłowych. W przypadkach ciężkich, a nawet u osób zamroczonych bywał nawet bez większego przyspieszenia i prawidłowej częstości.

Klatka piersiowa niemal u wszystkich chorych z wyjątkiem 1 była beczkowata, kąt międzyżebrowy rozwarty. Być może, ta budowa klatki piersiowej stoi w związku nie tylko z rozedmą płuc, ale i z miażdżycą tętnicy płucnej. Czterech chorych miało duży garb *(kyphoscoliosis)*, ze znacznym zniekształceniem klatki piersiowej. Przeważnie w tych (4) przypadkach zmiany miażdżycowe w t. pł. były znaczne i występowały w wieku młodszym. Należy tu przypadek stwardnienia tętnicy płucnej u 25-letniego mężczyzny. Jak z tego widać, rola znacznych zniekształceń klatki piersiowej w powstawaniu m. t. pł. jest poważna.

U 36 chorych tej grupy, tj. w 72% stwierdzono znaczną rozedmę płuc, rozlaną, oskrzelowa *(emphysema diffusum bronchiale,* według podziału prof. Goreckiego), z rozlanym nieżytem oskrzeli. U innych chorych również była rozedma, lecz w mniejszym stopniu. Jeżeli wziąć pod uwagę, że w tych kilkunastu przypadkach, gdzie rozedma płuc była słabo rozwinięta a zmiany miażdżycowe w t. pł. również nieznaczne, zejście śmiertelne następowało wskutek zapalenia płuc lub innej choroby, np. raka, to można powiedzieć, że w tych przypadkach zarówno stwardnienie t. pł., jak i rozedma płuc, nie zdążyły się należycie rozwinąć, wskutek przedwczesnego zgonu chorego. Jak z tego widać, ta nieżytowa postać rozedmy płuc rozlanej

ma przeważającą rolę w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej w tej grupie chorych i zawsze się ją znajduje, jeżeli się na nią zwraca dostateczną uwagę.

Tu przytoczę ustęp z pracy prof. Oszackiego i Szczeklika (z ich omówieniem tej samej grupy stwardnienia tętnicy płucnej), na który w całości zgodzić się możemy. „Przypadki uszeregowane w tej grupie, wykazują duże podobieństwo z grupą chorych, których Gorecki klasyfikuje jako chorych z rozedmą płuc ogólną, nieżytową. Tu i tam rozedma w niezbyt starym wieku, nieżyt oskrzeli, sinica, niedomoga serca prawego z przekrwieniem żylnym, poliglobulia, zawód: ciężko pracujący robotnicy. Zespół podobny, do którego dodajemy jednak zrosty opłucne, w większości przypadków, charakterystyczny EKG i wreszcie zmiany miażdżycowe tętnicy płucnej; przeważnie rozległe, dotyczące drobnych i średnich naczyń, stwierdzone anatomicznie. Jesteśmy zdania, że jest to zespół ten sam, z tą znowu różnicą, że Gorecki widział go we wcześniejszym okresie chorobowym i klasyfikował z punktu widzenia rozedmy, myśmy go widzieli w późniejszym okresie i to równocześnie ze zmianami miażdżycowymi w tętnicy płucnej".

Z innych chorób płucnych stwierdzono zapalenie płuc w 13 przypadkach, rozszerzenia oskrzeli w 5 przypadkach, zapalenie opłucnej u 1 chorego, gruźlicę przewlekłą włóknistą u 2 chorych, wreszcie w 4 przypadkach nowotwory płuc lub przerzuty. U wszystkich chorych stwierdzało się mniej lub więcej rozległe zrosty opłucnowe, o których wspomina prof. Oszacki. W poszczególnych przypadkach kilka chorób płucnych występowało u jednego osobnika. U wszystkich chorych stwierdzało się kaszel od szeregu, niekiedy kilkudziesięciu lat, z odpluwaniem niewielkiej ilości plwociny śluzowo-ropnej. W kilkunastu przypadkach było przejściowe krwioplucie. Serce było powiększone w prawo, aczkolwiek trudno to było stwierdzić, gdyż rozedma płuc utrudniała opukiwanie. Anatomo-patologicznie zawsze był przerost prawego serca. Czynność serca była miarowa, tony przeważnie głuche, jedynie niekiedy można było stwierdzić szmerek skurczowy wskutek wady serca, względnej. W kilku przypadkach występowały napady bólów (tzn. *angina hypercyanotica)* nie promieniujących, bez uczucia zbliżającej się śmierci (na co u nas zwraca uwagę prof. W. Orłowski). Objawy niewydolności krążenia występowały późno, niekiedy dopiero w klinice. Tętno było w większości przypadków miarowe, miernie wypełnione i napięte, częstości około 100 na minutę. Zgrubienie kolbkowate palców stwierdziłem tylko w jednym przypadku.

Badania laboratoryjne nie we wszystkich przypadkach można było wykonać, gdyż, jak to już podkreśliłem, znaczny odsetek tych chorych zgłaszał się do kliniki późno, niekiedy w okresie agonalnym, dlatego należy je brać z zastrzeżeniami. Badanie rentgenologiczne wykazywało rozedmę płuc, rozszerzenie naczyń wnękowych, wzmożenie rysunku płucnego, powiększenie prawej komory i wybitną jasność pól płucnych, wskutek zwężenia naczyń krążenia małego itp. W 5 przypadkach łuk średni tętnicy płucnej był mocno wysycony i uwypuklony. Jak widać, objaw ten nie występuje zbyt często. Badania elektrokardiograficznego u większości chorych nie wykonano, zresztą wyczerpujące dane pod tym względem znajdują się w pracy Oszackiego. Ciśnienie tętnicze było niepodwyższone, a nawet nieco obniżone, przy czym później obniżało się jeszcze bardziej.

W 12 przypadkach (u wielu chorych z powodu ciężkiego stanu nie zdążono wykonać badań krwi na skład morfologiczny) stwierdzono wzmożoną liczbę czerwonych krwinek i Hb dochodzących do 10 milionów czerw. krwinek i 140% Hb. Przeważnie jednak w tych (12) przypadkach liczba krwinek czerwonych wahała się około 6 milionów w 1 mm^3.

Badanie krwi tętniczej, dokonane w 4 przypadkach (tylko u 4 chorych dokonano nakłucia tętnic), wykazało znaczne niedotlenienie, około 60% O_2 (w 1 przypadku po bezdechu spadło do 33,84% O_2) i znaczne podwyższenie poziomu CO_2, około 60% (w 1 przypadku po bezdechu aż do 84,07% CO_2). To niedotlenienie z wzmożoną zawartością CO_2 we krwi tętniczej, przy stosunkowo nieznacznej duszności, przemawia nie tylko za upośledzoną wymianą gazową w płucach, ale też za obniżeniem pobudliwości ośrodków oddechowych, podobnie, jak to wykazały moje badania w rozedmie płuc (P. Arch. Med. Wewn. 1936). Podobne zaburzenia we krwi tętniczej u chorych ze stwardnieniem tętnicy płucnej stwierdził Oszacki (P. Arch. Med. Wewn. 1937).

Różniczkowanie z wadami wrodzonymi serca (z sinicą) nie sprawia trudności, natomiast różniczkowanie z rozedmą płuc (zwłaszcza rozlaną, oskrzelową) jest niemożliwe, gdyż oba te schorzenia często stanowią jeden zespół, dający te same objawy kliniczne. Leczenie tej grupy chorych polegało przede wszystkim na oddychaniu tlenem, uzasadnione niedotlenieniem krwi tętniczej u tych osób, co powoduje zmianę barwy sinej i fioletowej na wiśniową oraz zapobiega skutkom niedotlenienia. Leczenie tlenem tych przypadków i chorych na rozedmę płuc jest w Klinice prof. Goreckiego stosowane od kilku lat na szeroką skalę. Poza tym należy zwalczać nieżyty oskrzeli jako jedną z głównych przyczyn rozedmy oskrzelowej i pośrednio, być może, miażdżycy tętnicy płucnej. Stosujemy środki wykrztuśne oraz leczenie doustne dużymi dawkami (4—6 r. i więcej dziennie) *natr. benzoicum* (Gorecki). Przy wystąpieniu niewydolności krążenia, stosuje się środki nasercowe. O ujemnym działaniu naparstnicy (Uhlenbruck) nie mogliśmy się przekonać, co najwyżej środek ten był bezskuteczny. Olejek kamforowy, podobnie jak w innych sprawach płucnych, ma działanie korzystne.

Jak widać z opisu tej grupy chorych, w przypadkach cięższych mamy zupełnie typowy obraz kliniczny, opisywany przez wielu autorów jako *„cardiacos negros"*. Toteż w tej grupie w 14 przypadkach za życia rozpoznano stwardnienie tętnicy płucnej, a w innych słusznie je podejrzewano.

VIII

Jeżeli teraz jeszcze raz przejrzymy poszczególne rodzaje stwardnienia tętnicy płucnej, to możemy powiedzieć, że ze względu na inną etiologię, patogenezę, ze względu na różnice obrazu klinicznego i leczenia, konieczny jest podział na różne grupy. Miażdżyca t. pł. pierwotna, jeżeli w ogóle istnieje, praktycznie nie odgrywa żadnej roli. Stwardnienie wtórne, będące tylko wyrazem rozlanej miażdżycy, nie daje klinicznie żadnych objawów, nie ma większego znaczenia dla ustroju i leczenie jego pokrywa się z leczeniem ogólnego stwardnienia naczyń. Miażdżyca t. pł. w następstwie chorób serca, często dość znaczna, nie daje charakterystycznego obrazu klinicznego, tylko objawy wady serca. Odgrywa ona niewątpliwie pewną rolę przez utrudnienie pracy prawego serca. Praktycznie biorąc, w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego, zwłaszcza większego stopnia (w następstwie tej wady serca najczęściej rozwija się miażdżyca t. pł.) z sinicą, należy myśleć zazwyczaj o stwardnieniu tętnicy płucnej. Leczenie tej postaci miażdżycy tętnicy płucnej zgadza się z leczeniem zwężenia lewego ujścia żylnego i z odciążeniem krążenia małego. Zespół płucny ze stwardnieniem tętnicy płucnej, czyli tzw. miażdżyca t. pł., płucno-pochodna jest tą postacią, na którą pierwsi zwrócili uwagę klinicyści, zgadza się ona prawie całkowicie z opisanym przez Oszackiego zespołem płucno-sercowym ze stwardnieniem tętnicy płucnej. Jedynie ta postać m. t. pł. ma duże znaczenie dla klinicysty, gdyż może być rozpoznana za życia i daje charakterystyczny obraz kliniczny, opisywany jako *„cardiacos negros"*. W powstawaniu tej postaci miażdżycy t. pł. ogromną rolę odgrywa rozedma płuc oskrzelowa, którą w znacznym odsetku (72%) spotykamy u tych chorych, a być może, przy dokładniejszym poszukiwaniu znaleziono by we wszystkich przypadkach tego rodzaju. I chociaż, odwracając powyższą tezę, niewątpliwie nie we wszystkich przypadkach rozedmy płuc znajdujemy stwardnienie t. pł., jednakże nie trzeba zapominać, iż występujące powikłania płucne u tych chorych (np. zapalenie płuc) mogą spowodować zejście śmiertelne zanim m. t. pł. zdoła się rozwinąć. W postaci płucno-pochodnej stwardnienie t. pł. łączy się zazwyczaj z rozedmą płuc oskrzelową i rozlanym nieżytem oskrzeli w następującej kolejności: prawdopodobnie naprzód nieżyt oskrzeli, a później rozedma i miażdżyca, wreszcie niewydolność krążenia (Ducah, Castex i Capdehourat). Zespół ten nieleczony prowadzi w znacznym odsetku do zejścia śmiertelnego. Leczenie polega, zwłaszcza we wczesnym okresie, na leczeniu nieżytów oskrzeli, później najlepsze wyniki poprawy daje stosowanie tlenu. Rola chorób zakaźnych, takich, jak np. kiła, nie jest zbyt wielka, w naszych warunkach sprowadza się ona głównie do osłabienia ścian naczyń i wskutek tego do wcześniejszego lub znaczniejszego występowania zmian miażdżycowych w poszczególnych grupach chorych.

Piśmiennictwo:

Alexandri, Soza i Iniquez: wg Arch. de Mal. du Coeur. 1935. — Antennucci: Wien. Arch. f. inn. Med. 26, 1935. — Auillaga: Bull. et Mem. des Hôpit. 192 i „La Arteritis Pulmonar Cardiacos Negros", Buenos Aires, 1925. — Bujniewicz: P. G. L. Nr 42, 1933. — Castex i Capdehourat: Presse Méd. Nr 14, 1934. — Ciechanowski: P. A. M. W. XV, z. 3, 1937. — Costa: Clin. med. ital. 59, 1928. — Dobrowolski: Pos. Koła Warsz. Tow. Int. Pol. 28. III. 1936. — Ducah: Ztschr. f. klin. Med. 108, 1928. — Gorecki: P. A.

M. W. T. X, z. 3, 1932. — Hare i Ross: Lancet, 1929, str. 806. — Michalski: Now. Lek. Z. 2, 1923. — Mobitz: D. A. f. kl. M. 142, 1923. — Monterde: Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 45, Kongs. 1933. — Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. I. Warszawa, 1935. — Oszacki: P. A. M. W. T. XV. Z. 1, 1937. — Oszacki i Szczeklik: P. A. M. W. T. XV, z. 1, 1937. — Fosselt: Wien. Arch. f. inn. Med. 1925 oraz Wien. med. Wschr. 1931. — Rytel i Jaroszewicz: Pos. Koła Warsz. Tow. Int. Polsk. 17. VI. 1933. — Samowice i Sack: Arch. d. Mal. du Coeur. Nr 11, 1933. — Szreder: P. A. M. W. T. XIV, z. 4, 1936. — Stein: Warsz. Czas. Lek. Nr 37 i 38, 1935. — Uhlenbruck: D. A. f. kl. Med. 163, z. III—IV.

Karol CZECH. Mł. Asyst. Kliniki Chirurg. Lwów

O przerzutach kostnych raka gruczołu piersiowego i ich leczeniu

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

Ciąg dalszy

Kwestia etiologii

Na pytanie, dlaczego rak gruczołu piersiowego daje tak często przerzuty w układzie kostnym, dlaczego kości są jedynym miejscem przerzutu, mimo że komórki rakowe powinny były się dostać drogą krwionośną i do innych narządów, wywołując tam również wtórne zmiany nowotworowe, nauka na razie nie może dać odpowiedzi. Szereg autorów stara się wyjaśnić tę sprawę; teorie ich opierają się na bogatych obserwacjach, na statystyce i doświadczeniach. Teorie te wspólnie głoszą, że komórka przerzutowa rozwija się z komórki macierzystej.

Recklinghausen uważa przyczyny mechaniczne za powód powstawania przerzutów w kościach; mówi bowiem, że żyły i żylne naczynia włosowate kości są w stosunku do systemu tętniczego bardzo szerokie; mają cienkie ściany i nie zawierają elementów kurczliwych; naczynia żylne w kości nie mogą wskutek tego wykonywać normalnego skurczu. Przy wejściu więc krwi z systemu tętniczego do żylnego mają powstawać wiry, które sprzyjają usadowieniu się komórek rakowych.

Nieco odmiennego zapatrywania jest Kolisko, który, przedstawiając przypadek przerzutu raka do kości długich, tłumaczy jego skłonność do usadawiania się raczej w części dośrodkowej, niż odśrodkowej kości lepszym zaopatrzeniem w krew dośrodkowej nasady w porównaniu z trzonem i odcinkiem obwodowym kości długich. W patogenezie powstawania przerzutów kostnych rozstrzygające znaczenie przypada więc układowi naczyniowemu. Naczynia dochodzą do kości z okostnej, która w swym przebiegu posiada nierównomierne unaczynienie. Większa bowiem ilość naczyń znajduje się w częściach okostnej, do której przyczepiają się mięśnie, a więc przede wszystkim w pobliżu nasad. Oprócz tego w części przynasadowej biegną przez okostną naczynia krwionośne zdążające do torebki stawowej. Następnie daje się zauważyć brak równowagi między ilością naczyń okostnowych a ilością naczyń, wnikających do kanałów Haversa, co szczególnie wyraźnie zaznacza się w pobliżu nasad. Do kanału Haversa wnikają naczynia krwionośne z okostnej i przebiegają w wąskich i nielicznych kanałach, które nagle bez stopniowych przejść stają się szersze w głębszych warstwach istoty zbitej. Do warstw głębszych dochodzą większe naczynia, pochodzące z tętnicy odżywczej. W warstwach powierzchownych kości, słabiej odżywionych i pozbawionych prawie krążenia ubocznego, znajdują się doskonałe warunki do zatrzymania się komórek nowotworowych. Komórki rakowe mogą również dobrze zatrzymać się i rozwijać w naczyniach końcowych części przynasadowej. Powyższe więc miejsca w części dośrodkowej kości sprzyjają, według Koliska, zatrzymaniu się komórek nowotworowych. Niekiedy większe cząstki nowotworu, dostawszy się do naczyń, osiadają w nich okrakiem w miejscu rozwidlenia tętnic; mniejsze i poszczególne komórki nowotworowe zatrzymują się dopiero w naczyniach włosowatych.

Także Sasse wskazuje związek, zachodzący między przerzutem a sposobem zaopatrywania kości w krew. Przerzuty mają się usadawiać chętniej w tej części kości, która jest najlepiej ukrwiona.

Lubarsch i Axhausen zwracają uwagę na wcale znaczną wielkość komórek rakowych w stosunku do światła naczyń włosowatych; sprzyjać to ma osiedleniu się zarówno kompleksu komórek, jak i poszczególnych komórek nowotworowych w naczyniach włosowatych.

Być może wreszcie, że szpik kostny złożony w znacznej części z tkanki limfoidalnej, podobnie, jak i inne narządy limfatyczne, a więc gruczoły chłonne, jest jakby sitem, w którym zatrzymują się komórki rakowe; stąd następnie proces chorobowy rozwija się dalej.

Inni natomiast autorowie wypowiadają się za istnieniem pewnych przyczyn o charakterze biologicznym, które miałyby sprzyjać powstawaniu przerzutów do kości. Uderza bowiem fakt, że przy rakach tak gruczołu krokowego, tarczykowego, jak gruczołu piersiowego system kostny jest czasami przepełniony przerzutami, a poza nim właściwie więcej nigdzie przerzutów nie ma. Natomiast przy rakach innych narządów spotykamy raczej przerzuty do części miękkich. Kolisko sądzi, że w powyższych przypadkach kości mają posiadać mniejszą biologiczną odporność, mniej sił obronnych na działanie komórek rakowych.

Schmorl podnosi, że w ogólnej rakowatości ustroju nie tylko właściwy system kostny jest zajęty przez przerzuty, ale przerzuty można spotkać wszędzie tam, gdzie znajduje się tkanka kostna, a więc w zwapniałych ogniskach krtani, tchawicy i oskrzelach. Autor powyższy wysnuwa z tego wnioski, że istnieją jakieś szczególne wewnętrzne czynniki, sprzyjające — przy osłabieniu odporności tkanki kostnej — osiedleniu się w niej komórek nowotworowych.

Według Umbera, zasługuje na uwagę fakt zwiększenia się przerzutów kostnych raka podczas wojny; niedożywienie miało zwiększać podatność na przerzuty kostne raka gruczołu piersiowego.

Ogólnie wyniki badań wyżej wymienionych autorów, starających się wyjaśnić przyczynę powstawania przerzutów kostnych zarówno argumentami mechaniki krążenia, jak i biologicznymi, sprawy ostatecznie nie rozwiązują. Najwięcej danych za sobą ma jeszcze pogląd, że powstawanie przerzutów zależy od warunków krążenia, które sprzyjają usadowieniu się komórek rakowych w systemie kostnym. Niemniej jednak trzeba przyjąć jako przyczyny powstawania przerzutów bodźce o charakterze chemicznym, pochodzenia wewnętrznego, jako produktu ustrojowego przyswajania, związanego z rakiem sutka; ciała chemiczne produkowane przez tkankę rakową gruczołu atakowałyby system kostny. Mniej prawdopodobnym byłoby przypuszczenie o bodźcu bakteryjnym. Czynnikami stwarzającymi miejsce „słabszego oporu w kości" byłyby: uraz, stały ucisk mechaniczny, stan zapalny.

Obraz schorzenia

Przerzuty kostne mogą się objawiać silnymi bólami zajętej okolicy ciała.

Pod względem rozpoznawczym ważne są objawy przerzutów przede wszystkim do kręgosłupa. Pierwszymi objawami w powyższych przypadkach są silne bóle o charakterze niestałym, ciągnącym lub uciskowym, występujące w krzyżach i kończynach.

Chora W. St. (Lp. hist. chor. 11/37) odczuwa bóle podczas ruchów biernych w okolicy lędźwiowej, krzyżowej i niedowład obydwu kończyn dolnych. Badanie neurologiczne wykazało porażenie wiotkie obydwóch kończyn dolnych z osłabieniem niewielkiego stopnia obydwóch odruchów kolanowych i ze znacznym osłabieniem odruchów Achillesa; czucie w odcinkach krzyżowych było obniżone. Raka gruczołu piersiowego operowano jej dnia 18. I. 1937 r.

Podejrzana o przerzuty kostne w kręgosłupie i w nasadach kości udowych, chora M. Chr. (Lp. hist. chor. 11/36), po przebytej dnia 26. VI. 1929 r. operacji raka gruczołu piersiowego, skarży się na bóle rwące w okolicy lędźwiowej i krzyżowej, które promieniowały ku kończynom dolnym, a specjalnie ku lewej; bóle, które pierwotnie trwały kilka dni, w przerwach paru tygodniowych, zmieniły się w ciągłe; równocześnie zaczęło im towarzyszyć mrowienie w nodze lewej. Badanie kliniczne ustaliło tu bolesność w górnym odcinku mięśnia prostego uda w obydwóch dolnych kończynach i w okolicy krętarza wielkiego.

Powstanie owych bólów tłumaczy Recklinghausen uciskiem, przekrwieniem zastoinowym oraz drażnieniem nerwów leżących wewnątrz i zewnątrzkostnowo. Proces niszczenia trzonu kręgów objawia się jego zapadnięciem; wówczas możemy mieć objawy uciskowe wskutek zajęcia korzonków czuciowych, jak: bóle opasujące, bóle w krzyżach, rwę kulszową; zajęcie zaś korzonków ruchowych może dać porażenie częściowe lub zupełne, jedno, a nawet obustronne.

Przerzuty umiejscowione w miednicy mogą być dla chorej mniej dolegliwe (przypadek St. Huss. Lp. 363/934) prawdopodobnie wskutek większej masy kostnej, powierzchni tych kości i wskutek mniejszego stosunkowo obciążenia oraz odległości od korzonków i pni nerwowych.

Przerzuty raka kości długich objawiają się przede wszystkim bólami kończyn; często kości długie ulegają samoistnemu złamaniu, co daje nieraz pierwszą wskazówkę o charakterze schorzenia (bez poprzedzających bólów).

Rak kości czaszki może dawać objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego i w razie zniszczenia ich na znacznej przestrzeni, może sprzyjać wypadnięciu mózgu.

Nasilenie objawów podmiotowych nie odpowiada zawsze ilościowo rozmiarom schorzenia systemu kostnego; często przerzuty kostne nie dają przez długi czas żadnych objawów podmiotowych bez względu na to, czy chora była, czy nie była operowana na raka gruczołu piersiowego. Czasem przerzuty sprawiają tak niewielkie dolegliwości chorym, że osoby cierpiące mało zwracają na nie uwagi. Objawy podmiotowe stają się jaskrawe w przypadkach, w których zostały zaatakowane odcinki systemu kostnego, specjalnie czynne w systemie ruchowym chorej, jak: kręgi, kości długie. Występujące wówczas na plan pierwszy objawy podmiotowe świadczą o istnieniu przerzutów kostnych, podczas gdy ognisko pierwotne raka jest ukryte, dające się stwierdzić tylko z trudnością; w tych przypadkach na długi czas objawy powyższe opanowują obraz kliniczny schorzenia.

Ogólnie rzecz biorąc, dolegliwości wzrastają w miarę rozszerzenia się sprawy przerzutowej w kościach z ognisk poszczególnych na mnogie i uogólnione na cały system kostny (Borak).

Z objawów ogólnych występujących nieraz na dłuższy czas przed stwierdzeniem przerzutów kostnych należy wymienić brak apetytu, spadek na wadze, niedokrewność, ogólne wyczerpanie itp., które to objawy nasilają się w miarę wzrostu przerzutów kostnych.

Na podstawie innych objawów klinicznych, jak zachowania się ciepłoty ciała, trudno przypuszczać istnienie przerzutów kostnych raka, gdyż objaw ten nie ma żadnych cech stałych: jedynie zbyt wielkie zwyżki ciepłoty ciała, wywołane przez rozpadającą się tkankę nowotworową, mają świadczyć, według Izraela o istnieniu przerzutów i to o szczególnej ich złośliwości. Także na podstawie zmian we krwi trudno rozpoznać obecność przerzutów. Hahnhart podaje, że na 30 przypadków tylko w jednym przy wybitnym charłactwie miał charakterystyczne zmiany w obrazie krwi. W 40 przypadkach zmiany we krwi były zaznaczone, podczas gdy w pozostałych 15 brak było jakichkolwiek zmian. W tym jednym przypadku istniała niedokrwistość wtórna ze względnie wysokim wskaźnikiem hemoglobinowym i licznymi normoblastami obok leukocytozy.

Müller zauważył w obrazie chorobowym raka kostnego zmniejszenie się hemoglobiny i ciałek czerwonych z wskaźnikiem hemoglobinowym wahającym się między 0,5—1 obok licznych, wielojądrzastych obojętnochłonnych ciałek białych z równoczesnym wystąpieniem myelocytów i dużych limfocytów. Znamiennych obrazów również i ten autor nie zauważył. W ogólności powyższe zmiany we krwi spotyka się u chorych charłaczych, wyniszczonych i tłumaczy się je wzmożoną lub obniżoną produkcją komórek krwi przez podrażnienie szpiku kostnego. Proponowane przez Kahna i H. J. Fuchsa chemiczne metody diagnostyczne nie znalazły dotychczas uznania.

Najprostszą metodą służącą do stwierdzenia obecności toczącego się procesu przerzutowego byłoby wykazanie komórek rakowych krążących we krwi, istnieją tu jednak poważne trudności badawcze, o czym może świadczyć okoliczność, że dotychczas żadnemu z autorów nie udało się wykazać takich komórek we krwi.

Nie stwierdzono również charakterystycznych dla przerzutów kostnych zmian w moczu; występujące bardzo rzadko białko Bence-Jonesa świadczyłoby o podrażnieniu szpiku kostnego.

Znaczenie zasadnicze w rozpoznaniu istnienia przerzutów kostnych ma dziś obraz rentgenowski. Jedną z charakterystycznych cech obrazu przerzutu kostnego raka na zdjęciu rentgenowskim jest to, że przerzuty te powstają wewnątrz kości i nie tworzą zazwyczaj zmian przekraczających jej obwód (Borak).

Zmiany, występujące w kościach po umieszczeniu się w nich przerzutów, uwidoczniają się bądź rozpuszczeniem i zanikiem tkanki kostnej (osteoklazja Recklinghausen), bądź też, co rzadziej się zdarza, kość reaguje na wzrost przerzutu zagęszczeniem swej budowy i silniejszym uwapnieniem (osteoplazja Recklinghausen lub *ostitis carcinomatosa Volkmanna)*. Stosownie więc do powyższego podziału przerzuty raka do kości o charakterze niszczącym kości przedstawiają się w obrazie rentgenowskim jako ogniska jaśniejsze, leżące wewnątrz kości, stosunkowo ostro i zębiasto oddzielone od ciemnego otoczenia, które odpowiada prawidłowej budowie kości. W zakresie ogniska kość wygląda jak gdyby była przejrzysta; w samym ognisku brak struktury kości, tylko miejscami są widoczne jeszcze nie zniszczone części kostne. Warstwa korowa kości zdaje się nie stawiać większego oporu; jest od wewnątrz ścieńczona.

Przerzuty raka osteoplastycznego przedstawiają się w rentgenogramach kości pod postacią bardzo silnego zaciemnienia, oddzielone miernie ostro od otoczenia, bez struktury. Wielkość ognisk może się wahać w granicach od wielkości orzecha laskowego do wielkości kurzego jaja. W przypadkach późniejszych stwierdza się zgrubienie kości.



Ryc. 1 a. Zdjęcie czołowe



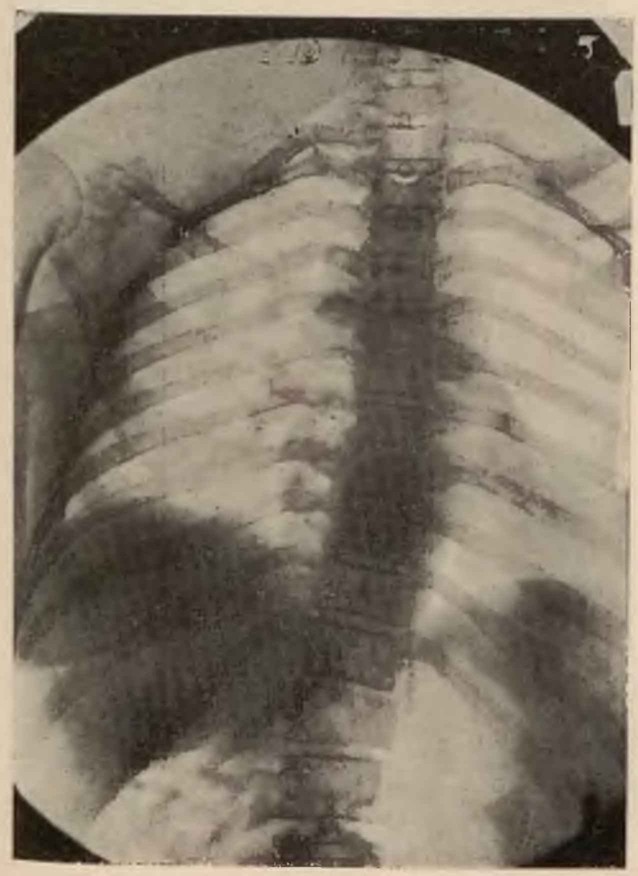
Ryc. 1 b. Zdjęcie boczne kontrolne

Obrazy a) i b) wykazują rozległe zniszczenie tkanki kostnej o wymiarach 6×4 cm; kontury ognisk nieregularne, wyzębione; w wyzębieniu konturu resztki zlanych ze sobą osteolitycznych ubytków. W otoczeniu opisanego ogniska są widoczne oddzielne nieliczne okrągławe ogniska zniszczenia; jedno z nich o wiele mniejsze. Zmianom przerzutowym towarzyszył macalny i rzucający się w oczy przy oglądaniu głowy chorej guz, dochodzący do wielkości średniego jaja kurzego, o spoistości twardej, powierzchni lekko nieregularnej

Obraz rentgenologiczny przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego scharakteryzujemy z kolei przykładowo na odfotografowanym materiale rentgenograficznym Kliniki Chirurgicznej U. J. K.

1) Nr Rtg. 871/35. B. O.; amputacja piersi z powodu raka w prawej piersi w r. 1935; przerzuty do kości ciemieniowej prawej stwierdzono równocześnie (ryc. 1 a i b).

2) Nr Rtg. 144/37, H. H., operowana w r. 1935 z powodu *adenocarcinoma* piersi lewej; po dwóch latach przerzuty do kręgów piersiowych oraz do obojczyka i łopatki (ryc. 2 a i b).



Ryc. 2 a

Radiogram kręgów piersiowych i lędźwiowych; odwapnienie znacznego stopnia trzonu kręgu D. XII, silniejsze po stronie lewej trzonu; zniszczenie główki i szyjki XII żebra lewego. Opisanym zmianom kostnym odpowiadały neurologicznie bóle i niedowład lewej kończyny dolnej



Ryc. 2 b

Radiogram prawego obojczyka i łopatki; obojczyk silnie odwapniony, złamany w jednej trzeciej długości (złamanie patologiczne samoistne); okrągławe ogniska zniszczenia w zewnętrznym kącie łopatki; powierzchnia cavitatis glenoidalis łopatki przedstawia obraz gąbczastych resztek tkanki kostnej. Zmianom kostnym obojczyka i łopatki towarzyszyły neurologicznie bóle w prawej kończynie górnej

3) Nr Rtg. 754/36, K. K., rak sutka w r. 1935, przerzuty do kręgów szyjnych w r. 1936 (ryc. 3 a i b).

4) Nr Rtg. 29/35, H. St.; w r. 1926 amputacja prawej piersi; w r. 1934 przerzuty do kości miednicy i wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych (ryc. 4 a i b).



Ryc. 3 a

Radiogram podstawy czaszki i kręgów szyjnych; jest widoczne ognisko zniszczenia w siodełku tureckim u podstawy wyrostków klinowatych; trzon kręgu C. I. wykazuje nieregularny ubytek kranialnej połowy trzonu; trzony C. II — C. V. zaczynającą się osteolizę. Neurologicznie wystąpiły już w czasie pierwszych naświetlań objawy uciskowe na rogi tylne rdzenia, z powodu zapadnięcia się trzonów górnych kręgów szyjnych i następowego załamania się linii kręgosłupa szyjnego



Ryc. 3 b

Radiogram kontrolny kręgów szyjnych wykonany miesiąc później; wybitny wzrost zniszczenia w trzonach kręgów od C. I. — C. III. Zejście z powodu szybkiego postępu objawów uciskowych na rdzeń, chartactwa i trudności połykowych

W zjawisku przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego na pierwszy plan wybija się rozpad tkanki kostnej; czynność kościotwórcza odgrywa rolę bardziej podrzędną.

Pod względem budowy histologicznej przerzuty rakowe odpowiadają mniej lub więcej budowie guza pierwotnego; stan ten jednak nie zawsze się spotyka; często bowiem komórki rakowe naniesione na inne miejsce, mogą tam znaleźć inne warunki rozwoju lub też mogą ulec pewnej zmianie podczas samego

przenoszenia się z rakowego gruczołu piersiowego do kości. Toteż stwierdza się nieraz przerzuty kostne raka włóknistego, zasobniejsze w komórki rakowe, niż guz pierwotny. Wreszcie kość może w rzadkich przypadkach zawierać w swych kanalikach obfite nacieczenia nowotworowe, a pomimo tego budowa samej kości nie ulega makroskopowej zmianie (Zawadowski). Po największej części wykazują przerzuty większą anaplazję, niż ognisko pierwotne, chociaż z drugiej strony istnieją też przypadki, w których one są mniej anaplastyczne.

Przerzut niszczący kości szerzy się w kanałach Hawersa i w przestrzeniach międzybeleczkowych; dochodzi do martwicy beleczek, która oznacza zanik blaszek kostnych, zanik istoty pośredniej, włókien klejodajnych i komórek kostnych, co pociąga za sobą ubytek soli wapniowych, usadawiających się normalnie w istocie pośredniej lub włóknach klejodajnych. Klinicznie obraz destrukcji przerzutowej jest czasami podobny do obrazu, jaki daje osteomalacja.



Ryc. 4 a

Radiogram kręgów lędźwiowych i kości miednicy; liczne ogniska rozpadu tkanki kostnej w kościach biodrowych, łonowych, kulszowych, kości krzyżowej, udowej prawej, lewej oraz w wyrostkach poprzecznych kręgów lędźwiowych; ogniska w kranialnych częściach talerzy biodrowych zlewają się ze sobą tworząc mniej regularne jamy o konturach wyżębionych; duża część tych ognisk ma w bezpośrednim otoczeniu ciemniejszą obwódkę. Z wyrostków poprzecznych lewego kręgu L. IV. i obydwóch wyrostków kręgu L. V. pozostały tylko drobne przegródki kostne, tworzące zaledwie rzadką siateczkę, jako pozostałość po zdrowym stosunkowo masywnym wyrostku poprzecznym. Obok form kościogubnych widać na radiogramie również rozleglejsze zagęszczenia struktury kostnej w kości krzyżowej i w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych

Zjawisko rozrzedzenia kości pod wpływem przerzutów raka powstaje według Recklinghausena wskutek usuwania soli wapniowych na drodze chemicznej. Wolf i Götsch przypisują samej tkance rakowej właściwość rozrzedzenia kości; łącznotkankowa część przerzutu miałaby tu dostarczać komórek niszczących kości.

Przy osteoplastycznych przerzutach raka dochodzi obok obfitego tworzenia się tkanki osteoidnej również i do uwapnienia istniejących blaszek kostnych. Wzrost tkanki kostnej pod wpływem przerzutu spowodowany jest według Götscha chemicznym drażnieniem osiedlonych w niej komórek rakowych. Braun, Recklinghausen, Fischer-Defoy, uważają zapalne przekrwienie za przyczynę powstawania nowej tkanki kostnej.

Według Kaufmanna same komórki rakowe, co jest trudne do przyjęcia, mają być czynnikiem kościotwórczym.

Askanazy nadmienia, że w zjawisku wzrostu tkanki kostnej muszą być badane niektóre jeszcze szczegóły, a przede wszystkim kościotwórcza czynność komórek rakowych, która by



Ryc. 4 b

Radiogram kontrolny tych samych kości z dnia 25. IV. 1935 r. Nr 62/35; silniejsze, plackowato wyżębione zniszczenie kości; centralna część rozpadu zajmuje lekkie ściemnienie, brzegi zaś ściemniały wał z nowowytworzonej substancji kostnej; wyraźniejsze zagęszczenie budowy kości krzyżowej w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych, stawów biodrowych, kości udowych i w okolicy spojenia łonowego. Mimo tak obszernych zmian kostnych, brak było przez dłuższy czas objawów neurologicznych zarówno w sferze czuciowej, jak i ruchowej; w miarę rozwoju choroby występowały bóle w kościach miednicy i kręgosłupie, podobne do gośćcowych, które, co jest charakterystyczne, po każdej serii naświetlań promieniami Roentgena na pewien czas ustępowały, chociaż sprawa chorobowa w systemie kostnym przybierała dalej na sile; zejście w r. 1936 nastąpiło wskutek zapalenia płuc na tle pogrypowej komplikacji

wyjaśniła bezpośrednie przejście tkanek nabłonkowych nowotworu w tkankę kostną; podnosi równocześnie wielkie znaczenie tkanki łącznej, która pod wpływem podniet, wychodzących z samych komórek rakowych, miałaby ulegać bezpośrednio kostnieniu, przy kościotwórczej rakowatości przyrost tkanki kostnej miałby odbywać się bez uprzedniego jej niszczenia. Według twierdzenia Axhausena, uwapnienie nowo powstałej tkanki kostnej przy przerzutach kościotwórczych raka w większości przypadków odbywa się bezpośrednio po jej wytworzeniu. W nielicznych kilku przypadkach stwierdzał Axhausen opóźnienie w osadzaniu się soli wapnia; szybkie uwapnienie kości uważa autor ten za cechę charakterystyczną raka osteoplastycznego.

W zjawisku uwapnienia należało by też uwzględnić:

1) zmianę w chemicznym oddziaływaniu podłoża na kwaśne pod wpływem komórek rakowych i przejście soli wapniowych fosforanu oraz węglanu w postać rozpuszczalną,

2) wymywanie roztworu tych soli przez obieg krwi i osadzanie w partiach o prawidłowym oddziaływaniu.

Biorąc pod uwagę powstawanie przerzutów w poszczególnych kościach widzimy, że niektóre z nich są zajęte przez przerzuty o wiele częściej, aniżeli inne kości. Moor podał następującą kolejność częstości przerzutu raka w odpowiednich kościach: kręgosłup, kości miednicy, kość udowa i żebra, kość ramieniowa. Handley zaznacza, że nigdy nie widział przerzutów do kości piszczelowej, strzałkowej, sprychowej, łokciowej; stwierdził natomiast w jednym przypadku przerzut raka gruczołu piersiowego w kościach ręki. Delbet podaje, że widział przerzut raka do kości łokciowej po stronie przeciwnej raka gruczołu piersiowego.

Również Streustrom K. W. i Eriksen L. G. podają, że widzieli przerzuty raka prawego gruczołu piersiowego w lewej kości łokciowej, w lewej kości piętowej oraz w kościach lewej ręki.

Belot J. i Lepeunetier F. donoszą o sześciu przypadkach przerzutu raka gruczołu piersiowego, w których były zajęte przede wszystkim kość udowa, kość ramienia i żebra.

Mathey-Cornat R. stwierdzili przerzuty raka gruczołu piersiowego w mostku (w okolicy rękojeści), w obojczyku zaś w jednej trzeciej środkowej jego części.

Przerzuty do kości w materiale Kliniki U. J. K. (1933—1937) wykazały na 13 przypadków przerzutowego zajęcia systemu kostnego, 7 przypadków przerzutu do kręgosłupa, w tym 4 do kręgów lędźwiowych, 2 do piersiowych, 1 do szyjnych, 2 przypadki do kości udowej, jeden przypadek do kości miednicy, 2 do czaszki, 1 do obojczyka.

Być może, że kolejność ta zależna jest od stopnia mechanicznego udziału i obciążenia poszczególnych kości w ciągu życia, jak chce Recklinghausen. Częstsze osiedlanie się przerzutów w niektórych kościach zależy prawdopodobnie też od dogodniejszych w nich warunków krążenia dla powstawania przerzutów.

O metodach różnicowania przerzutów kostnych raka

Przerzuty kostne raka gruczołu piersiowego posiadają rentgenologiczne i kliniczne właściwe sobie cechy, które pozwalają odróżniać je od innych postaci schorzenia systemu kostnego. Cechy te dotyczą jednak zaawansowanych postaci przerzutów kostnych, więc zmian makroskopowych, początkowe bowiem zmiany mogą, przy istnieniu wszystkich innych poszlak przerzutu, pozostać bez zmian rentgenologicznych.

Przy rakowym zajęciu kości czaszki należy uwzględnić możliwość kostniaka, chrzęstniako-kostniaka i szpiczaka.

Na podstawie zdjęć rentgenowskich i objawów klinicznych odróżnimy łatwo od przerzutów raka kostniaki, które w rentgenogramach przedstawiają się jako mnogie ostro odgraniczone narośla kostne. Mają one nieraz kształt kalafiorowaty i bywają uszypułowane. Od chrzęstniako-kostniaka wyróżnia się przerzut kostny raka wyzębionymi konturami ogniska rozrzedzenia, ostrzejszym przejściem w normalną tkankę kostną, jaśniejszym tłem ogniska destrukcji, brakiem rozlanych gęstych ściemnień kalcyfikacyjnych w ognisku; zwykle nieobecnością tak znacznego, a charakterystycznego dla chrzęstniako-kostniaka wypuklenia ściany kostnej.

Przy szpiczaku wystąpiłoby zajęcie kości czołowych i ciemieniowych w ogniskach, w odróżnieniu od obrazu rentgenologicznego przerzutu rakowego, drobnych, nie większych od ziaren bobu, przy równoczesnym braku zmian osteoplastycznych; kość miałaby tu wygląd drzewa stoczonego przez czerwie (Meisels).

W rakowym zajęciu kręgosłupa należało by się liczyć z możliwością istnienia osteolitycznego szkieletopochodnego mięsaka, mięsaka Ewinga, szpiczaka, naczyniaka, guza olbrzymiokomórkowego, sprawy gruźliczej, kiły.

Osteolityczny szkieletopochodny mięsak wyłączamy na podstawie rentgenogramu; ubytek kostny ma tu wygląd szarawy, nieregularnie odgraniczony, jakby od wewnątrz wyżarty o gęstości części miękkich; od chrząstki stawowej oddziela go grubsza lub cieńsza warstwa prawidłowej tkanki kostnej. Pomocną okaże się tu również kwestia wieku: mięsaki występują najczęściej w wieku 10 do 20 lat; kręgosłup atakują bardzo rzadko.

Mięsak Ewinga na podstawie samych zmian rentgenologicznych trudno wyłączyć; zmiany kostne są przy mięsaku więcej rozlane, kręgi spłaszczone, zapadnięte, ich budowa gąbczasta, nieregularna, nieraz z wybrzuszeniem; zmiany kostne przy raku ograniczają się do wyraźnie odcinających się ognisk, zwykle bez wybrzuszeń; czynnikiem odróżniającym będzie jeszcze wiek chorych: mięsaki Ewinga zdarzają się najczęściej w wieku 10—20 lat, podczas gdy raki kostne swój punkt kulminacyjny nasilenia mają w wieku starszym (40—50 lat). Pomocną metodą różnicowania okaże się wreszcie obecność ogniska pierwotnego, będącego przyczyną przerzutu.

W szpiczaku kręgosłupa spotykamy się często z gęsto usianymi ogniskami destrukcji, która w przypadkach posuniętej sprawy chorobowej daje obraz rozlanego zaniku; występuje wówczas opisany przez Köhlera obraz szerokich, „ziejących" szpar stawów międzykręgowych, którego przyczyną jest brak przysłonięcia stawów międzykręgowych przez atroficzną, zniszczoną strukturę trzonu; obecność białka Bence-Jonesa w moczu rozstrzyga ostatecznie sprawę. Łatwy do odróżnienia od raka naczyniak kręgów odznacza się w obrazie rentgenowskim charakterystycznym, grubym, podobnym do kolumn prążkowaniem albo strukturą grubo-siatkową, jako wyraz zmniejszenia się beleczek części gąbczastej przy równoczesnym zgrubieniu i zwapnieniu reszty (Meisels). Guzy olbrzymio-komórkowe w kręgach wykazują rentgenologicznie obraz ostro ograniczonego rozrzedzenia o siateczkowej strukturze, otoczonego z zewnątrz zwykle skorupką kostną i rozrostem tkanki kostnej poza normalne granice kostne do przestrzeni pozaotrzewnowej, pozaopłucnowej i do kanału rdzeniowego; w odróżnieniu od guza olbrzymio-komórkowego, przerzut kostny do kręgosłupa raka sutka nie posiada ani budowy siateczkowej, ani skorupki kostnej, ani nie wykazuje zwykle skłonności do wybrzuszenia.

Od spraw gruźliczych kręgosłupa odróżniamy przerzuty przede wszystkim na podstawie zdjęcia rentgenowskiego, pamiętając o tym, że zgięcie kręgosłupa, powstałe wskutek zapadnięcia się kręgów przy przerzutach jest bardziej zaokrąglone, aniżeli przy gruźlicy; następnie przy przerzutach brak zmian w tarczach międzykręgowych i brak ropnia opadowego. Pomocnymi okażą się tu i metody kliniczne różnicowania spraw gruźliczych. Podobnie próba Wassermanna będzie mieć rozstrzygające znaczenie w wykluczaniu osteolitycznych spraw kiłowych.

Rakowe schorzenie kości miednicy odróżnić można od guzów olbrzymio-komórkowych na podstawie braku powiększenia zajętych części i często równoczesnego uwapnienia w bliższym i dalszym otoczeniu miejsc schorzałych; bąblowca, który zazwyczaj usadawia się w kościach miednicy, wyłączymy przez próbę biologiczną i przez stwierdzenie zgrubienia części korowej, otaczającej rozrzedzenie i obecności nalotów okostnowych.

W przerzutach raka sutka do kości długich wchodzą w rachubę przede wszystkim guzy olbrzymio-komórkowe, usadawiające się szczególniej w częściach nasadowych; odróżnia się je od postaci rakowego schorzenia kości siateczkowo-pęcherzykowatym obrazem rentgenowskim, ścieńczeniem warstwy korowej kości, występowaniem zwykle monoostycznym i monotopicznym oraz rozdęciem nasady.

Podobnie łatwy jest do odróżnienia „kościogubny", „szkieletopochodny" mięsak, który też szczególnie atakuje części nasadowe kości długich w otoczeniu najczęściej stawu kolanowego. W procesie chorobowym, w którym czynność kościotwórcza raka przybiera wybitne formy, należy brać pod uwagę: kiłę, osteosarkoma postaci kościotwórczej, zapalenie szpiku kostnego i chorobę marmurową.

Kilaki wśródkostne, występujące czasami z równoczesnym zagęszczeniem otoczenia, rozpoznać można na podstawie ostrego zarysu oraz innych zmian luetycznych.

Kościotwórczy mięsak szkieletopochodny nie przedstawia na podstawie rentgenogramu żadnych trudności w różnicowaniu.

Odróżnienie przerzutów od spraw zapalnych w kościach będzie polegało na typowym przebiegu klinicznym i charakterystycznym obrazie radiologicznym z obecnością martwiaka i bardzo znacznego odczynu okostnowego pod postacią wytworzonej grubej warstwy kostnej. Trudne do odróżnienia będą na zdjęciu nieraz również te postacie zapalenia szpiku kostnego, w których brak będzie wyraźnego odczynu okostnowego; jednak wewnątrz kości wystąpią wówczas liczne rozrzedzenia w postaci podłużnych plamek.

Pozostałe sprawy chorobowe, wywołujące zmiany w systemie kostnym, posiadają dla kwestii różnicowania przerzutów raka do kości ze względu na swe charakterystyczne znamiona i metody rozpoznawcze znaczenie podrzędne.

Podstawową, chociaż nie wystarczającą metodą, pozwalającą odróżnić zmiany kostne raka od innych spraw chorobowych systemu kostnego, jest dziś jeszcze analiza obrazu rentgenowskiego. Ważną z kolei wskazówką związku zmian kostnych z rakiem, niekiedy wyłącznie rozstrzygającą, jest jego czasowe następstwo; fakt wystąpienia po raku gruczołu piersiowego.

Kwestia wieku chorej pozwoli odrzucić np. torbiele kostne rozsiane, występujące zwykle przed 20 rokiem życia, mięsaki szkieleto-pochodne, mięsaki Ewinga, guzy olbrzymio-komórkowe (20—30 r. ż. najczęściej). Określenie stężenia jonów Ca we krwi wyłączy możliwość *ostitis cystica fibrosa*. Czynnikiem różnicu-

jącym byłby również stopień oddziaływania na promienie Roentgena; mięsaki Ewinga, guzy olbrzymio-komórkowe, szpiczaki, mięsaki szkieleto-pochodne w podanej kolejności mają według Herendeena odznaczać się zmniejszającą się promienioczułością. Przerzuty kostne raka, wskutek swej biologicznej chwiejności w nowym środowisku należą do nowotworów promienioczułych (Borak), czulszych od guza macierzystego i przerzutów w innych narządach.

Do metod rozpoznawczych o znaczeniu wyłącznie naukowym należy badanie histopatologiczne zajętej części systemu kostnego; służyć ono może dla celów kontrolnych. Biorąc pod uwagę omówione zastrzeżenia należy w rozpoznawaniu przerzutów raka do systemu kostnego posługiwać się wszystkimi dostępnymi metodami; na tej drodze uda się w dużym stopniu ominąć znaczne trudności i wątpliwości diagnostyczne, jeżeli za punkt wyjścia obierze się jedną metodę.

Różnicowanie przerzutów kostnych raka pozwala na określenie ich miejsca wśród nowotworów kostnych w ogóle; za punkt wyjścia obierzemy podział, przeprowadzony przez Geschiktera i Copelanda, uważany dziś za najbardziej odpowiadający wymaganiom naukowym. Na podstawie owego podziału, opartego na cechach rozwojowych, dzielimy wszystkie kostne nowotwory na dwie duże grupy. Do pierwszej grupy należą nowotwory kostne, pozostające w związku z rozwojem kości (osteogeneza); do drugiej zaś nowotwory kostne nieszkieletowego pochodzenia. Nowotwory kostne, należące do pierwszej grupy, rozpadają się dalej na dwie podgrupy; do pierwszej z nich zalicza się nowotwory kostne, wychodzące z zarodkowej przedchrzęstnej tkanki łącznej i w tej podgrupie znajdują się spośród dobrotliwych nowotworów kostnych: 1) chrzęstniako-kostniaki, 2) mnogie dobrotliwe narośla, 3) chrzęstniaki, 4) chrzęstniakośluzaki, spośród zaś nowotworów kostnych złośliwych: 1) pierwotne chrzęstniako-śluzako-mięsaki, 2) wtórne chrzęstniako-śluzako-mięsaki, 3) kościotwórcze szkieletopochodne mięsaki. Do drugiej podgrupy należy szkieletopochodny kościogubny mięsak, wytwarzający się na gruncie ukształtowanej już chrząstki kośćca. Z nowotworów kostnych należących do drugiej grupy, czyli nieszkieletowego pochodzenia, wymieniają powyżsi autorowie mięsaki Ewinga, szpiczaki, mięsaki pozaokostnowe. Do grupy nowotworów kostnych nieszkieletowego pochodzenia, zaliczają i przerzuty rakowe. Dok. nast.

Dr Leopold LINDENFELD i dr Jan WEISSGLAS Kraków

O nowej metodzie uzyskiwania trójwymiarowych zdjęć rentgenowskich, opartej na zasadzie stereoskopii paralaktycznej

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Jan Glatzel

I. Część teoretyczna

Zapoczątkowana przez Wedgwooda w pierwszych latach ubiegłego stulecia sztuka fotograficzna szybko posłużyła się zdobyczami pokrewnych nauk. Podobnie, skonstruowany pierwotnie dla rysunków geometrycznych stereoskop (Wheatstone, 1832 r.) w krótkim już czasie zastosowany został dla trójwymiarowych obrazów fotograficznych.

Znany jest fakt, że oglądanie przedmiotu jednym okiem nie daje wrażenia rzeczywistej przestrzenności. Elementami oceny są tu różnice w wielkości przedmiotów o znanych nam wymiarach, albo zmiana położenia przedmiotów przy ruchach obserwującego, perspektywa powietrzna i wreszcie różnorodność w sile akomodacji oka.

Właściwe wrażenie przestrzenności uzyskujemy wówczas, kiedy patrzymy obu oczyma. Składają się na to dwie zasadnicze przyczyny: różnica w obrazach częściowych, powstających na obu siatkówkach i różnorodność w stopniu zbieżności obu gałek ocznych. Te okoliczności wchodzą w grę, jeżeli oglądane przedmioty są umieszczone w pobliżu obserwującego. Przedmioty obserwowane zaś z dużej odległości, jak np. zabudowania widziane z samolotu, nie dają już więcej wrażenia przestrzenności.

Narząd wzroku dzięki swej fizjologicznej własności wychwytuje przez każde oko nieco odmienny obraz obserwowanego przedmiotu, obraz prawy i lewy i rzutuje go na obu siatkówkach w analogicznych miejscach, przez co obraz widzimy pojedynczo. Lewe oko obejmuje więcej lewą stronę, prawe więcej prawą stronę przedmiotu. Na skutek tych różnic oba obrazy razem wywołują wrażenie bryłowatości, czyli *przestrzennego rozmieszczenia części* oglądanego przedmiotu.

Zaznaczyć wypada, że obok tych warunków fizycznych, zasadniczą rolę odgrywają prawidłowość wzroku oraz pewien proces psychiczny, związany z przyswajaniem sobie obrazu. Osobnik z wadą wzroku taką, jak widzenie podwójne lub zez, która nie może być skorygowana przez szkła, jest upośledzony w widzeniu stereoskopowym podobnie, jak osobnik z jednostronną ślepotą. Kiedy na posiedzeniu Sekcji Fizyków Akademii Nauk w Paryżu demonstrowano pierwszy stereoskop, spośród obecnych członków tej Sekcji nikt nie posiadał fizjologicznej zdolności widzenia stereoskopowego. Metoda, uznana w pierwszej chwili przez wszystkich za bezwartościową, uratowaną została dzięki obecności na zebraniu znanego chemika Regnault'a, posiadającego szczęśliwym zbiegiem okoliczności prawidłowy wzrok (Le Clerc).

Powyżej wspomniany proces psychiczny odgrywa również ważną rolę w odczuciu przestrzenności, gdyż oglądane obrazy w tym samym dokładnie nastawionym stereoskopie, mogą być odmiennie tłumaczone przez różnych obserwatorów.

Jak więc widzimy, zasada stereoskopu streszcza się do osobnego przedstawienia każdemu oku z osobna przynależnego mu zdjęcia, przy czym oba zdjęcia rzucone zostają w przestrzeni w jedno miejsce. Metody, którymi praktycznie w stereoskopii dotąd się posługujemy, są następujące: klasyczny aparat zwierciadłowy Wheatstone'a, aparat pryzmatowy Brewtera (rok 1844) i wreszcie metoda stereoskopii kolorowej tzw. anaglyfia (Ducos du Hauron, r. 1891).

Zasada stereoskopu lustrzanego i pryzmatowego jest powszechnie znana. Metoda anaglyfii polega na przygotowaniu zdjęcia stereoskopowego za pomocą dwóch obrazów częściowych, z których każdy występuje w odpowiedniej barwie dopełniającej się, a więc np. obraz *prawy* w kolorze czerwonym, a obraz lewy w kolorze zielonym. Oba przeźrocza nakryte sobą i oglądane przez dostosowane w kolorach okulary, a zatem w danym wypadku przez *prawy* okular zielony, a lewy czerwony, dają na każdej siatkówce oddzielny obraz. Dzięki swoistemu działaniu okularów, przez okular zielony widzimy tylko obraz czerwony i to jako czarny, nie widzimy natomiast obrazu zielonego. Odwrotnie ma się sprawa w oku uzbrojonym w okular czerwony. Widzimy zatem jednocześnie dwa różne obrazy, prawy i lewy, i dzięki fizjologicznej własności naszych oczu, przerzucamy oba te obrazy w przestrzeni i umiejscawiamy je na jednej płaszczyźnie, odnosząc w ten sposób wrażenie obrazu przestrzennego.

Opierając się na tych samych prawach optyki, a posługując się innymi narzędziami i sposobami pracy, zajęliśmy się stereoskopia w zakresie rentgenologii.

Marie i Ribaut (1897) i Levy-Dorn (1897) pierwsi posłużyli się stereoskopem dla oglądania stereogramów rentgenowskich. Korzyści tej metody stosowanej do dnia dzisiejszego są bezsprzecznie bardzo duże. Wystarczy wspomnieć jej znaczenie przy umiejscawianiu ciał obcych w ustroju oraz w diagnostyce zmian kostnych w chirurgii urazowej. Jeżeli jednak często zrzekamy się korzyści wynikających z oglądania stereogramów rentgenowskich i zadawalniamy się zdjęciami wykonanymi w dwóch płaszczyznach, to dzieje się to głównie dlatego, że oglądanie zdjęć stereoskopowych wymaga, jak już wyżej wspomnieliśmy, oddzielnej aparatury. Aparatura ta jest kosztowna i nieporęczna i nie daje się zastosować na sali operacyjnej w czasie zabiegu i przy łóżku chorego.

Dążeniem naszym było opracowanie takiej metody, która by umożliwiała oglądanie stereogramów rentgenowskich bez jakiejkolwiek aparatury pomocniczej.

Zanim jednak zajmiemy się częścią doświadczalną naszej pracy, zastanowimy się jeszcze nad istotnymi różnicami, które zachodzą w ocenie przestrzenności na zwykłych zdjęciach fotograficznych i na zdjęciach rentgenowskich.

Istnieją warunki, które już przy oglądaniu zwykłej fotografii dają wrażenie przestrzenności. Każdy z nas, gdy spojrzy na zwykłe zdjęcie fotograficzne, od razu ocenia i to trafnie różne wymiary przestrzenne. Korzysta się tu przede wszystkim ze znajomości kształtów oglądanych przedmiotów i wynikającej z ich zwykłego rozlokowania przestrzennego różnicy w wielkości obrazów (tzw. perspektywa geometryczna). Bliższe przedmioty zasłaniają na zdjęciu dalsze, a istniejące cienie i światła podkreślają plastykę przedmiotów. Poza tymi danymi istnieje tzw. pojęcie perspektywy powietrznej: przedmioty, zależnie od odległości są różnie ostro zarysowane. Z tego względu przedmioty o ostrych konturach wydają się być bliższe.

Przy oglądaniu natomiast zwykłego zdjęcia rentgenowskiego brak prawie wszystkich wyżej wymienionych warunków. Mała odległość, z której zdjęcie rentgenowskie robimy, usuwa wyraź-

ne różnice w wielkości przedmiotów dalszych lub bliższych, brak zatem perspektywy geometrycznej. Częściowo odpada też możliwość zasłaniania się przedmiotów, nie ma różnic w ich oświetleniu, ani stopniowania w ostrości przedmiotów dalszych i bliższych. Na odwrót, szczegóły przedmiotów, bliższe warstwy światłoczułej, a dalsze oku są ostrzej zarysowane.

Pomiędzy zdjęciami fotograficznymi a rentgenowskimi zachodzą jeszcze te zasadnicze różnice, że na zdjęciach fotograficznych jesteśmy przyzwyczajeni do oglądania *powierzchni oglądanej bryły*. I dlatego punkty przez nas na niej uchwycone rzucamy na jej powierzchni. Natomiast na zdjęciach rentgenowskich widzimy całą *masę bryły*, jako zespół punktów, przez co trudniej wytworzyć sobie właściwy obraz poszczególnych powierzchni, które ograniczają części masywne. Rozstrzygająca dla właściwego tłumaczenia jest znajomość budowy anatomicznej, a obok niej wprawa i doświadczenie w oglądaniu zdjęć rentgenowskich.

W ogólnych ramach stereoskopii rentgenowskiej rozróżniamy takie pojęcia, jak stereoskopia przedmiotowa i podmiotowa, hiper- i hipostereoskopia i podstawowe pojęcia orto- i pseudoskopii.

Gdy więc zdjęcie stereoskopowe oglądamy w tych samych warunkach, w których było wykonane, a więc odległość ognisk lamp rentgenowskich równa była odległości źrenic, zaś odległość ogniska od zdjęcia równa odległości lamp od warstwy światłoczułej, to widziane przedmioty oddają wówczas wrażenie swej rzeczywistej wielkości. Jest to więc *stereoskopia przedmiotowa*. Przeciwnie, gdy oglądamy zdjęcia w innych warunkach niż były wykonane, to wartości przestrzenne oceniamy przez porównanie ze znanymi, co do wielkości, szczegółami zdjęcia. W tym wypadku mówimy *o stereoskopii podmiotowej* (B a r t h).

Gdy więc np. zmienimy odległość lamp, tzw. podstawę zdjęcia, na większą niż fizjologicznie przeciętną odległość oczu, którymi zdjęcie mamy oceniać, to bryłowatość przedmiotu oraz wielkości przestrzenne będą przesadzone. Stan taki nazywamy *hiperstereoskopią*. Posługujemy się takim postępowaniem przy zdjęciach szczegółów bliżej leżących, wówczas, gdy chodzi np. o zdjęcie stereoskopowe łopatki, leżącej bezpośrednio na klatce piersiowej. W fotografii zwykłej korzystamy z hiperstereoskopii przy zdjęciach bardzo odległych przestrzeni, jak np. granic widnokręgu w astronomii. Przeciwnie, *hipostereoskopią* nazywamy technikę zdjęć, przy której zmniejszamy odległość lamp poniżej odległości oczu. Ma ona zastosowanie w stereoskopii fotograficznej, np. w zdjęciach mikroskopowych.

Najważniejszym dla nas jest jednak pojęcie orto- i pseudoskopii. Jak już wspomnieliśmy, promienie rentgenowskie dają nam obraz nie tylko powierzchni zdejmowanego przedmiotu, ale również wszelkich uchwytnych punktów w masie przedmiotu zawartych. A więc rysują na zdjęciu nie tylko szczegóły przedniej części, ale i obrysy tylnej ściany przedmiotu, czy narządu. Oglądając zdjęcia w warunkach prawidłowych, ustalimy przestrzennie szczegóły zdjęcia na właściwych im miejscach. Ale może się zdarzyć, że powstający w oczach obraz przedstawi mylnie tylną ścianę przedmiotu do przodu, a przednią do tyłu. Zjawisko to zwane *pseudoskopią* w porównaniu z *ortoskopią*, gdy obraz widzimy prawidłowo, występuje z zasady, gdy mylnie oglądamy prawe zdjęcie lewym okiem, a lewe prawym. Ale nawet i w prawidłowych warunkach oglądania może zajść wypadek pseudoskopii, a to wskutek niedoskonałości naszego zmysłu widzenia. Pomocnym w unikaniu tego błędu jest znajomość anatomiczna oglądanego narządu oraz wprawa w oglądaniu obrazów stereoskopowych. Istnieją nawet w tym celu tablice, przeznaczone dla ćwiczenia i rozpoznawania zdolności widzenia plastycznego (P u l f f r i c h, C h a n t r a i n e, L u f t).

Wzrokowa ocena przestrzennych wartości w stereogramach rentgenowskich nie zawsze zaspakaja potrzeby diagnostyki. Dlatego też opracowano metodę, zwaną stereometrią, dzięki której odpowiednią aparaturą możemy obliczyć wartości przestrzenne w absolutnych jednostkach (T r e n d e l e n b u r g, H a s s e l w a n d e r, D r ü n e r, B e y e r l e n, D i o c l e s i inni).

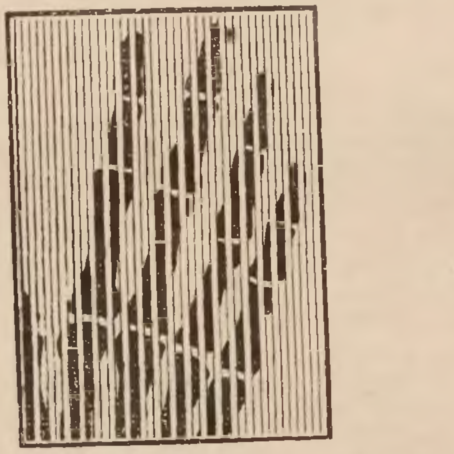
II. Część doświadczalna

Celem naszej pracy i istotą zagadnienia było stworzenie takiej metody, przy pomocy której moglibyśmy uzyskiwać obrazy rentgenowskie trójwymiarowe, a więc dające wrażenie przestrzenności, przy czym w założeniu przyjęliśmy, że *obrazy mają być oglądane bezpośrednio bez jakiejkolwiek aparatury dodatkowej*, takiej, jakim jest np. nieporęczny aparat stereoskopowy. Metoda taka miałaby na celu spopularyzowanie w jak najszerszym zakresie praktycznie cennej stereoskopii rentgenowskiej i umożliwiałaby korzystanie ze stereogramów przy łóżku chorego, na sali operacyjnej i wreszcie lekarzowi praktykowi w czasie jego codziennych czynności.

Punktem wyjścia naszej pracy była *stereoskopia kolorowa*, tzw. anaglyfia, o której pisaliśmy powyżej. W zastosowaniu do zdjęć rentgenowskich przedstawia się ona następująco: sporządzamy dwa zdjęcia częściowe, prawe i lewe w myśl klasycznych zasad stereoskopii. Każdy z uzyskanych negatywów biało-czarnych przekopiowujemy oddzielnie na przeźrocza w barwie dopełniającej się. Oba te przeźrocza barwne nałożone na siebie i oglądane przez odpowiednie okulary dwubarwne dają w rezultacie wrażenie obrazów przestrzennych, biało-czarnych (B a r t h). Jak widzimy, metoda ta wymaga całego szeregu kłopotliwych czynności.

Chcąc metodę tę uprościć w ten sposób, ażeby rentgenolog nie był narażony na przekopiowywanie obrazów częściowych na diapozytywy barwne, próbowaliśmy innego rozwiązania tego zagadnienia, wykorzystując własności barw dopełniających się. Wyobrażaliśmy sobie, że o ile obydwa zdjęcia wykonamy na tej samej błonie, czy kliszy rentgenowskiej poprzez *siatkę*, składającą się z prążków metalowych, absorbujących całkowicie promienie rentgenowskie, to powstaną obydwa obrazy w kształcie pasków równoległych, przy czym paski na przemian będą przedstawiały wycinki obrazu prawego i lewego.

Siatka kontrastowa składałaby się z prążków metalowych np. z ołowiu, o ustalonej grubości, np. 0,5 mm, przy czym przestrzenie pomiędzy prążkami musiałyby być równe szerokości samych prążków, a zatem w tym wypadku dokładnie 0,5 mm. Pierwsze zdjęcie częściowe, np. w prawym ustawieniu lampy, wykonujemy przez siatkę, przez co powstaje obraz prawy w przestrzeniach wolnych pomiędzy prążkami (ryc. 1).



Ryc. 1

Z kolei przesuwamy siatkę (przy pomocy jakiegoś mechanicznego urządzenia) o szerokość jednego prążka. Na skutek tego przysłaniamy pola naświetlone w czasie pierwszego zdjęcia, a odsłaniamy pola dotąd nienaświetlone. Należy w myśl klasycznych zasad stereoskopii przesunąć lampę w stronę lewą i wykonać zdjęcie, które da obraz lewy w kształcie pasków, przebiegających pomiędzy paskami obrazu prawego.

W toku dalszej pracy zastąpiliśmy trudne i kłopotliwe przesuwanie siatki metalowej innym sposobem, daleko prostszym.

Jak już wspomnieliśmy, drugie zdjęcie sporządzone jest według znanych zasad stereoskopii, tzn. przy zmienionym położeniu źródła promieni rentgenowskich względem przedmiotu zdejmowanego. Następuje więc zmiana kąta padania promieni rentgenowskich względem siatki i warstwy światłoczułej na błonę. Jeśli teraz siatkę kontrastową umieścimy nie bezpośrednio nad warstwą światłoczułą, lecz w pewnej od niej odległości, to wskutek zmienionego kąta padania promieni, przy tym samym położeniu siatki względem warstwy światłoczułej, cień prążków nie przeświecających przypadnie przy drugim zdjęciu w miejscach nieco odmiennych, aniżeli przy zdjęciu pierwszym. Jeżeli dobierzemy według równania podanego poniżej odpowiednią odległość siatki od warstwy światłoczułej, to cień prążków nie przeświecających padnie dokładnie w miejscach przy pierwszym zdjęciu naświetlonych. W ten sposób przesuwanie siatki przed drugim zdjęciem staje się zbyteczne.

Jeżeli pod uzyskany w ten sposób negatyw biało-czarny, składający się z na przemian leżących, szczelnie do siebie przylegających pasków, z których każdy przedstawia wycinki obrazów, prawego i lewego, podłożymy *ekran dwukolorowy*, który w rysunku będzie dokładnym odbiciem siatki metalowej, to pod wszystkimi paskami zdjęcia prawego znajdą się paski jednego

koloru ekranu barwnego, a pod wszystkimi paskami zdjęcia lewego paski drugiego koloru. Oglądając teraz obraz przez okulary o dwóch szkłach kolorowych, identycznych z kolorami ekranu dwukolorowego, każde oko z osobna ujrzy obraz pochodzący z jednego z dwóch wykonanych zdjęć. Dla oka patrzącego poprzez szkło, np. zielone, wszystkie paski obrazu nakryte paskami czerwonymi ekranu kolorowego, przedstawiać się będą jako paski czarne, gdy natomiast paski obrazu nakryte paskami zielonymi ekranu kolorowego, dadzą obraz widoczny dla tego oka. Oko drugie, patrzące przez szkło czerwone, w myśl analogicznej zasady, ujrzy pozostałą część pasków.

Okazało się jednak, że realizacja pomysłu natrafia na poważne trudności. Powstają one przy sporządzaniu ekranu dwukolorowego z dokładnym rysunkiem drobnych paseczków. Przejrzysty materiał taki, jak np. celuloid, pod wpływem warunków zewnętrznych, jak ciepło, wilgoć itd. ulega odkształceniu, przez co zaciera się prawidłowość rysunku pasków, co w następstwie spowodować musi niezgodność w zestawieniu pasków ekranu z paskami właściwego zdjęcia.

Z tego względu staraliśmy się usunąć ekran dwubarwny z metody naszej pracy, a podział obu obrazów staraliśmy się uzyskać w inny sposób.

Jak już wspomnieliśmy, zdjęcie wykonujemy przez siatkę kontrastową przy stałym, dokładnym przestrzeganiu odpowiednich danych geometrycznych:

a) odległości ognisk lamp rentgenowskich, czyli tzw. podstawy zdjęć (R),

b) odległości ognisk od siatki kontrastowej (O),

c) szerokości pasków w siatce kontrastowej (r),

d) odległości siatki kontrastowej od warstwy światłoczułej błony rentgenowskiej (o).

Stosunek tych wielkości odpowiada następującemu równaniu:

$$R : O = r : o.$$

Jak wynika z rysunku (ryc. 2), przy ustawieniu lampy w pozycji prawej (P), promienie biegną pomiędzy prążkami kontrastowymi (s. k.) i rysują obraz przedmiotu na warstwie światłoczułej



Ryc. 2

(w) w miejscach oznaczonych literami (p). Gdy teraz w myśl powyżej opisanego wzoru ustawimy lampę w pozycji lewej (L), promienie biegnące pomiędzy prążkami kontrastowymi padną dokładnie w miejsca nienaświetlone poprzednio, rysując obraz w miejscach oznaczonych literami (l). Tak więc na warstwie światłoczułej powstanie suma leżących na przemian pasków, przynależnych bądź do obrazu prawego, bądź lewego.

Jeżeli teraz zamiast siatki kontrastowej zastosujemy *siatkę optyczną biało-czarną*, która jest stykowym odbiciem fotograficznym siatki kontrastowej i ustawimy ją według opisanego równania w ściśle określonej odległości od uzyskanego obrazu i naszych oczu, bacząc, by kierunek pasków siatki optycznej ściśle odpowiadał kierunkowi pasków zdjęcia, wówczas okiem prawym poprzez szczeliny siatki optycznej zobaczymy sumujące się w całkowity obraz poszczególne paski zdjęcia prawego, a okiem lewym ujrzymy wszystkie paski przynależne do obrazu lewego. W ten sposób każde oko w tej samej płaszczyźnie osobno wychwyci przynależny mu obraz, co w rezultacie dać musi wrażenie obrazu przestrzennego.

Jak się okazało w ciągu naszej pracy, istnieją wzmianki w piśmiennictwie o tym, że fizycy francuscy Berthier, Ives i Estanave w latach 1896/1902 opisali taką zasadę pod nazwą *„stéréoscopie en parallaxe"*. Myśl tę podjął rentgenolog niemiecki Hasselwander i opisał próby jej zastosowania w rentgenologii w r. 1917. Jednak nie znaleźliśmy w późniejszym piśmiennictwie żadnych dalszych doniesień o praktycznym stosowaniu takiej metody.

Opisana powyżej metoda umożliwia oglądanie stereogramów bez posługiwania się aparaturą pomocniczą. Zamiast, jak dotąd, dwóch zdjęć na dwóch oddzielnych błonach, wykonujemy obydwa zdjęcia na jednej błonie. Przy odpowiednim zmontowaniu dwóch lamp rentgenowskich możemy obydwa zdjęcia wykonać synchronicznie i w ten sposób uzyskać zdjęcia stereoskopowe narządów w ruchu, jak serca, przewodu pokarmowego itp. Jak dalece zadanie to jest ciągle jeszcze ważne, świadczy fakt, że w ostatnich latach Alberti, Gartenmeister, Leslie i inni podają najrozmaitsze próby jego rozwiązania. Streszczają się one wszystkie do urządzeń, które mają na celu umożliwienie szybką zmianę obu kaset, mających uchwycić obydwa obrazy częściowe. Niektóre z nich obejmują elektryczne urządzenia synchronicznego, sprzężonego ze sobą przesuwania lampy i kaset.

Jakkolwiek wspomniane już poprzednio zalety stereoskopii paralaktycznej stawiają ją wyżej niż stereoskopię zwykłą, to jednak dotąd korzystamy wyłącznie ze stereoskopii rentgenowskiej zwykłej. Przyczyną tego może być jedynie fakt, że wymaga ona dokładnego ułożenia i dopasowania pasków siatki optycznej (przeznaczonej do oglądania) z paskami zdjęcia. Przy tym uwzględnić musimy, że jednym z warunków jest stosowanie możliwie jak najdrobniejszych elementów siatki kontrastowej, a wtedy właśnie trudności dokładnego dostosowania zwiększają się coraz bardziej. Zmniejszenie elementów siatki ma na celu osiągnięcie takich wymiarów, w których poszczególne paski siatki staną się nieuchwytne dla oka. Wiadomo bowiem z fizjologii wzroku, że linie o szerokości 0.1 mm, w odległości 30 cm są dla oka o prawidłowej bystrości wzroku niewidoczne. To jest granica, w której stereoskopia paralaktyczna, przy zachowaniu wszystkich swoich zalet, daje najlepsze wyniki.

Materiał kontrastowy musi być dla siatki tak dobrany, ażeby paski o szerokości 0.1 mm potrafiły jeszcze całkowicie pochłonąć promienie rentgenowskie. Wchodzą tu zatem w rachubę pierwiastki o najwyższym ciężarze gatunkowym, takie, jak ołów, bizmut itp.

A zatem jedyną trudnością, z którą, zdaniem naszym, związane jest praktyczne stosowanie stereoskopii paralaktycznej, jest precyzyjne i kłopotliwe zestawienie siatek.

* * *

W toku dalszej pracy zdołaliśmy usunąć tę zasadniczą przeszkodę. W miejsce zestawiania poszczególnych elementów stereogramów paralaktycznych, do których należą właściwy obraz rentgenowski, siatka optyczna i warstwa przejrzysta rozdzielająca, możemy zastosować błonę, która zespala w sobie wszystkie wspomniane wyżej elementy.

Zasadę tę możemy zrealizować w dwojaki sposób:

Metoda I.: Błona powinna być wyposażona w dwie różne emulsje światłoczułe, z tych jedna przeznaczona jest dla przyjęcia obrazu zdejmowanego przedmiotu, czy narządu, druga zaś dla uzyskania siatki optycznej. Błona ta posiadać musi równamem zasadniczym określoną grubość, która stanowi warstwę rozdzielającą.

Emulsja przeznaczona dla uzyskania zdjęcia rentgenowskiego jest zwykłą emulsją rentgenowską.

Emulsja zaś przeznaczona dla odbicia siatki kontrastowej musi posiadać tę właściwość, że nie reaguje na promienie rentgenowskie. Na pozór wydaje się to niemożebne. Przekonaliśmy się jednak, że np. emulsja diapozytywowa Kodaka na promienie rentgenowskie w ramach stosowanych dawek reaguje w tak minimalnym stopniu, że jest to bez praktycznego znaczenia. Chcąc

uzyskać na emulsji diapozytywowej obraz siatki kontrastowej, wystarczy zadziałać na nią światłem zielono-żółtym, obojętnym dla filmów rentgenowskich i używanym dlatego w ciemniach.

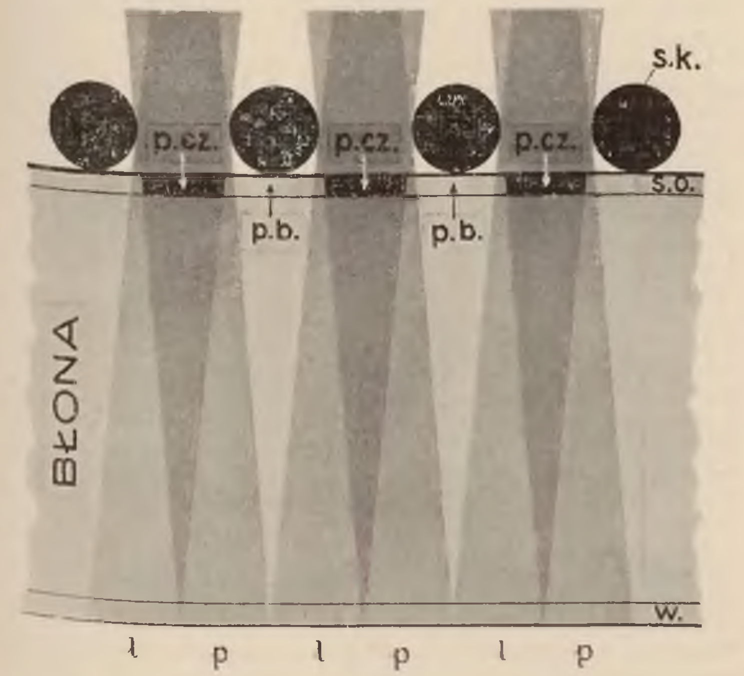
Przy wykonaniu zdjęcia postępujemy w ten sposób, że układamy błonę o właściwościach wyżej opisanych do kasety, w której wmontowana jest siatka kontrastowa. Oba zdjęcia częściowe prawe i lewe uzyskuje się według zasad stereoskopii paralaktycznej. Następnie w ciemni naświetla się przez siatkę kontrastową ściśle do niej przylegającą emulsję diapozytywową (np. przez otwór w kasecie). Jasnym jest, że w ciągu całego tego postępowania musi się dbać o to, ażeby błona nie zmieniała swego ułożenia w stosunku do siatki kontrastowej.

Opisana zatem metoda I pozwala na uzyskiwanie wszystkich elementów stereogramu paralaktycznego na jednej błonie, która wyposażona jest w dwie zasadniczo różnie reagujące emulsje światłoczułe.

Metoda II. Tak samo jak poprzednio, błona powinna posiadać wzorem zasadniczym określoną grubość. W tym wypadku jednak *obie powierzchnie pokryte są emulsjami czułymi na promienie rentgenowskie.*

Obraz zdejmowanego narządu przypada na emulsję, pokrywającą dolną powierzchnię błony.

Siatkę optyczną, a więc rysunek pasków biało-czarnych, uzyskuje się przez stykowe odbicie siatki kontrastowej, umieszczonej w kasecie i szczelnie przylegającej do górnej warstwy błony. Wskutek tego emulsja górna, w miejscach przysłoniętych paskami kontrastowymi, będzie chroniona w czasie obu zdjęć od działania prom. rentgenowskich (ryc. 3). W tych miejscach zatem powstaną *paski białe*. Paski mające służyć jako *czarne* w siatce optycznej powstaną w ten sposób, że pola leżące między paskami kontrastowymi będą dwukrotnie naświetlone przez zdejmowany narząd. Czerń tych pasków nie będzie, co prawda, całkowita, w każdym razie wskutek dwukrotnego naświetlenia będą one ciemniejsze dwukrotnie niż pojedynczo naświetlane paski właściwego obrazu, zarejestrowanego na dolnej emulsji.



Ryc. 3

Metoda II. Schemat powstawania stereogramu

w — warstwa, na której powstaje właściwy obraz; p i l — poszczególne elementy prawego i lewego zdjęcia częściowego; sk — przekrój poprzeczny siatki kontrastowej; so — warstwa, na której powstaje obraz siatki optycznej przez skrzyżowanie się promieni z prawego i lewego ustawienia lampy; p. b. — paski białe; p. cz. — paski czarne

Zaciemnienie tych pasków powinno wystarczyć dla usunięcia niewłaściwego dla danego oka obrazu częściowego.

Opisaną powyżej metodę sprawdziliśmy doświadczalnie tylko pośrednio. Nie znaleźliśmy bowiem błony rentgenowskiej o potrzebnej dla nas grubości oraz o całkowitej przezroczystości, wymaganej w myśl założeń opisanej wyżej metody. Znajdujące się w handlu błony rentgenowskie, określane jako przejrzyste, nie posiadają takiej przejrzystości, która zezwoliłaby na dostrzeganie szczegółów obrazów za nią się znajdujących. Dlatego też zdjęcie wykonaliśmy na dwóch błonach rentgenowskich, przedzielonych odpowiednio grubą płytą szklanną. Zdjęcie na błonie górnej, mające służyć za siatkę optyczną, przekopiowaliśmy na zwykły materiał diapozytowy, który jest bezwzględnie przejrzysty. Stereogram zmontowany z tych elementów odpowiadał stawianym wymaganiom.

Opisana zatem metoda II umożliwia *uzyskiwanie obydwóch elementów stereogramu paralaktycznego*, a więc zarówno właściwego obrazu zdejmowanego narządu, jako też obrazu siatki optycznej, *drogą tej samej synchronicznej ekspozycji promieniami rentgenowskimi na jednej błonie* o odpowiedniej grubości, wyposażonej w dwie emulsje rentgenowskie. W ten sposób unikamy następowego zestawiania poszczególnych elementów stereogramu.

Pozostaje rzeczą opracowania technicznego, wychodzącego daleko poza ramy naszych możliwości, dobranie emulsji o takich właściwościach, które najlepiej odpowiadałyby wymaganiom powyższych metod.

JWPani dr Bronisławie K o r a b c z y ń s k i e j, ordynatorowi Oddziału Rentgenologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie i JWPanu dr Julianowi C h u d y k o w i, kierownikowi Instytutu Radiologicznego Kliniki Chirurgicznej U. J. składamy wyrazy podziękowania za okazaną pomoc i umożliwienie nam wykonania pracy w zakładach pod Ich kierownictwem pozostających.

Piśmiennictwo:

A l b e r t i W.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1929, 40, 68. — B a r t h W.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1928, 38, 299 i 1929, 39, 319. — B e r t h i e r A.: przyt. przez Le C l e r c'a, str. 799. — C h a n t r a i n e: Röntgenpraxis. 1925, 7, 626. — Le C l e r c L. P.: Paris, Paul Montel, 1934. — D i o c l e s L.: Jour. de Radiologie. 1925, VII, 455. — E s t a n a v e E.: przyt. przez Le C l e r c'a. — G a r t e n m e i s t e r R.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1925, 35, 681 i 1928, 38, 887. — H a s s e l w a n d e r A.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1917, 24, 580 i 1929, 40, 189. — I v e s F. E.: przyt. przez Le C l e r c'a. — L u t z Fr.: Fort. a. d. Geb. Röntgenstrahlen. 1937, 56, 452. — F u l l r i c h: Fort. a. d. Geb. Röntgenstrahlen. 1937, 56, 452.

Dr W. STRYJEŃSKI Kobierzyn

Stany przygnębienia wieku podeszłego [1])

Obniżenie sił żywotnych, występujące w okresie zużywania się schyłkowego organizmu, a obejmującego wszystkie jego organy, pozwala z góry przypuszczać, że stany przygnębienia wieku podeszłego muszą być częste. Statystyki, obejmujące występowanie schorzeń o charakterze depresyjnym według wieku, potwierdzają ten fakt. Najwięcej charakterystyczne pod tym względem krzywe, zestawione przez R e h m a wykazują, że krzywa pierwszych napadów periodycznej melancholii oraz początku przewlekłych melancholii osiąga swe maksymum nawet po 60 roku życia, jeżeli uwzględni się również melancholie inwolucyjne. Równocześnie stany maniakalne są w podeszłym wieku rzadsze. Przytoczyć można również większą częstość samobójstw w późniejszym wieku.

Należy przyjąć, że we wieku podeszłym działają szczególne czynniki warunkujące powstawanie stanów przygnębienia, czy to wyzwalające lub potęgujące wrodzone usposobienie do depresyjnych psychoz, czy też, być może, te czynniki same są przyczyną tych stanów. Mówiąc o stanach przygnębienia ujmujemy je tutaj szeroko; mamy zatem na myśli stany wyróżnione pod względem klinicznym i psychologicznym, jak depresje psychogenne, stany depresyjne jako przejawy psychozy maniakalno-depresyjnej, takież stany towarzyszące psychozom arteriosklerotycznym oraz starczym, a przede wszystkim te kliniczne obrazy, które pod nazwą melancholii inwolucyjnej były i są jeszcze przedmiotem żywych kontrowersji naukowych.

Z czynników biologicznych, dających się uchwycić, a warunkujących częstsze powstawanie w omawianym okresie życia stanów przygnębienia należy wymienić proces przekwitania płciowego, arteriosklerozę z zaburzeniami gruczołów dokrew-

---

[1]) Artykuł niniejszy obejmuje treść odczytu, wygłoszonego w 1927 r. na Zjeździe Psychiatrów Polskich w Kocborowie i nie został ogłoszony drukiem. Autor pragnie — ze względu na ponowne zainteresowanie kół psychiatrycznych polskich powyższym tematem — utrwalić swe ówczesne uwagi w druku w niezmienionej formie, bez względu na to, że cytaty z piśmiennictwa nie obejmują późniejszego okresu.

nych i układów roślinnych oraz wsteczny rozwój starczy, dotykający nie tylko układu nerwowego, lecz innych ważnych dla organizmu narządów. Konstelacja życiowa wieku podeszłego sprzyja nieraz również depresyjnym reakcjom psychicznym. Obniżenie sił fizycznych i intelektualnych, wytwarzające poczucie niewydolności, brak syntonii z „nowymi czasami", usunięcie się przymusowe lub dobrowolne od czynnego życia, dotychczas prowadzonego, częste w tym wieku osamotnienie, czasem niedostatek materialny, oto niektóre momenty psychosocjalne, których nie można pominąć przy rozpatrywaniu częstości pojawiania się depresji psychicznej w podeszłym wieku.

Okres przełomowy, obejmujący przekwitanie narządu płciowego, obfituje w różne przyczyny biologiczne i psychologiczne, mogące prowadzić do stanów przygnębienia. Fakt ten wielokrotnie dał powód do wyróżniania specjalnych psychoz klimakterycznych. Kant (z kliniki Gauppa) zastosował do szeregu przypadków omawianych psychoz metodę analizy strukturalnej, starając się, w myśl żądań Kretschmera, wyłuskać to, co jest swoiste dla psychozy klimakterycznej. Wedle tego autora, wszystkim tym psychozom wspólne jest zabarwienie lękowe, nadające im szczególne piętno. Pod względem fenomenologicznym panuje nastawienie do lękliwej bojaźni. Z tego tła wypływa skłonność do podniecenia psychomotorycznego, kontrastującego z ogólnym zahamowaniem czystej cyrkularnej depresji i nie dającego się wytłumaczyć domieszkami maniakalnymi. Biologicznie wypływa ten lęk z konstytucyjnej skłonności do mechanizmów lękowych, wzmożonej przez zaburzenia klimakteryczne. Grają również rolę w powstawaniu psychozy swoiste właściwości osobowości przedchorobowej oraz specjalna sytuacja życiowa. Nie wchodząc w bliższe szczegóły omawianej analizy, chciałbym zwrócić uwagę na podkreśloną w tych psychozach przez Kanta skłonność do lęku jako objawu swoistego dla klimakterium. Niesłusznym jest jednak, naszym zdaniem, twierdzenie tego autora, jakoby lęk był swoisty dla psychoz klimakterycznych, gdyż, jak dalej wykażemy, jest on w ogóle charakterystyczny dla stanów depresji wieku podeszłego. Stwierdza to zresztą Kant, mówiąc, że w miarę wieku rośnie „gotowość do lęku" *(Angstbereitschaft)*. Wiemy ze spostrzeżeń ginekologów, że klimakterium sprowadza szereg zaburzeń czynnościowych we wszystkich prawie narządach, z których zaburzenia układu roślinnego z ich wpływem na cenestezję mają szczególne znaczenie. Można zatem i w tych czynnikach dopatrywać się źródła nastroju depresyjnego i hipochondrii, spotykanych w tym okresie. Innym źródłem nastroju przygnębienia, charakterystycznego, wedle codziennych spostrzeżeń dla klimakterium, jest uraz psychiczny, wywołany świadomością grożącego zaniku czynności płciowych i konflikty, jak niektórzy twierdzą, wywołane wzmożonym popędem płciowym przy oczekiwaniu jego utraty lub silnie wyrobionych uczuciach etycznych, działających jako hamulec.

Wiesel powiada, że kobieta przeżywa takie klimakterium, jakie odpowiada jej konstytucji. Dotyczy to, naszym zdaniem, również psychiki. Interesujące jest ponadto spostrzeżenie tego autora, że kobiety o budowie pykniczncj przechodzą lekko klimakterium, nie przejawiają tyle skarg podmiotowych, jakie wyrażają kobiety innych typów konstytucyjnych. Dotykamy tutaj zagadnienia wrodzonego usposobienia i jego znaczenia dla patogenezy psychoz depresyjnych wieku przedstarczego. Należy podkreślić, że skłonność do depresji nie zamyka się w kręgu usposobienia cyklotymicznego (syntonicznego). Abstrahując od takiego ujęcia, że pierwiastek syntoniczny jest zawarty w konstytucji każdego człowieka i może przy pewnych warunkach wzmagać się ilościowo, musimy uznać, że stany depresyjne nie są dostatecznie jeszcze zróżniczkowane pod względem ogólno psychopatologicznym. Lange wykazał, że usposobienie do reaktywnych stanów przygnębienia przejawia się u innych typów somatycznych, niż usposobienie do takich stanów, powstających endogennie. W drugiej grupie przeważają typy pykniczne, w pierwszej zaś typy mieszane z przewagą pierwiastka astenicznego. Sądzimy zatem, że dołączają się w tych wypadkach szczególne usposobienia „parcjalne", przejawiające się także w klinicznym obrazie melancholii inwolucyjnej i stanowiące, być może, jeden z czynników, który wpływa na odrębność tych obrazów w stosunku do psychozy maniakalno-depresyjnej; toteż Hoffmann specjalnie co do melancholii inwolucyjnej zwraca uwagę na mieszanie się usposobień. Podobne myśli wyraża Borowiecki w swej pracy opartej na badaniach genealogicznych, na podstawie analizy kilku przypadków psychoz, objawiających się we wieku podeszłym, przy czym zostawia bez odpowiedzi kwestię, czy w takich wypadkach czynnikiem dodatkowym jest schizofrenia, czy swoisty proces starczy. Trzeba podkreślić, że obydwa procesy, tj. schizofreniczny i starczy mają skłonność do progresywności i tym tłumaczy się, że melancholiczne psychozy inwolucyjne we wielu przypadkach mają charakter przewlekły i przechodzą nieraz w stany swoistego stępienia, podobnego do schizofrenii.

Specjalne cechy w obrazach omawianej psychozy skłaniają wielu autorów do uznawania jej odrębności od psychozy maniakalno-depresyjnej. Bleuler zwraca uwagę, że mają one przebieg więcej przewlekły, że przeważa w nich niepokój nad zahamowaniem i że jednorazowe schorzenia są częste. Autor ten, dopuszczając tłumaczenia, w myśl których w tych przypadkach występuje w podeszłym wieku zaostrzenie usposobienia, szczególnie w okresie przekwitania, wypowiada jednak opinię, że chodzi tu o *coś innego*. Bumke podaje szereg zastrzeżeń przeciw nadmiernemu rozszerzaniu pojęcia psychozy maniakalno-depresyjnej w stosunku do przygnębień przedstarczych i uważa, że większość przypadków wymaga odrębnego traktowania. Jako szczególne cechy tych przypadków, wyróżnia ten autor teatralne lamentowanie, przewagę wynurzeń hipochondrycznych i paranoidalnych nad melancholicznymi, częste występowanie omamów oraz niepokoju lękowego, mogącego narastać do stanu zamącenia, dalej objawy katatoniczne, a w końcu przebieg. Psychozy takie występują wedle Bumkego prawie zawsze w związku z przyczynami natury psychicznej, np. śmierci członka rodziny, trwają dłużej, niż fazy melancholiczne w przebiegu psychozy maniakalno-depresyjnej i pozostawiają stany następowe. Złożoność obrazu klinicznego, wysuwanie się na pierwszy plan, to składnika afektywnego, to składnika urojeniowego, prowadzi do odgraniczania typów klinicznych, jak np. paranoidalnych depresji itp. Codzienne nasze spostrzeżenia wykazują we wszelkich stanach przygnębienia wieku podeszłego poza lękiem i niepokojem ruchowym skargi fantastyczne, wyolbrzymione, o charakterze prześladowczym, urojenia negacji, nihilistyczne, nieśmiertelności itp. Niektórzy dopatrują się w wyolbrzymianiu i fantastycznym ujmowaniu obaw nastawienie wielkościowe jako kompensację uczucia niezdolności, mechanizm zatem neurotyczny, spotykany dość często w schizofrenii. Być może, że dla pewnych przypadków o zabarwieniu psychogennym tłumaczenie to jest słuszne.

Wspomniałem już wyżej o zabarwieniu lękowym, które wedle zgodnego zapatrywania różnych autorów, towarzyszy stanom depresji wieku podeszłego. Na podstawie moich licznych spostrzeżeń przyłączam się do powyższego stwierdzenia. Omawiając obecnie szerzej ten objaw, czynię to w celu zwrócenia uwagi na pewne momenty różniczkowe w stosunku do melancholii jako fazy psychozy maniakalno-depresyjnej. Wyjdę w tym celu od zarzuconego już dzisiaj odróżniania psychozy lękowej, od melancholii afektywnej. Wedle Wernickego, głównym objawem psychozy lękowej jest lęk warunkujący powstawanie autopsychicznych wyobrażeń, których treścią jest obawa o najbliższych, o majątek, naruszenie czci osobistej, urojenia pomniejszenia, samooskarżanie itp. Ponadto powstają urojenia allopsychiczne o treści wyrażającej zagrożenie życia, przezwiska, maltretowanie. Ten sam kierunek mają urojenia odnoszące. Podstawowym objawem melancholii afektywnej jest, wedle Wernickego, uczucie niewydolności, prowadzące również do urojeń małości, do samooskarżeń, lecz nie do urojeń allopsychicznych. Nie wchodząc w to, czy tłumaczenie poszczególnych objawów przez Wernickego było słuszne i nie mając zamiaru wprowadzania psychozy lękowej na nowo do psychiatrii klinicznej, chciałbym zwrócić uwagę na wyszczególnione momenty różniczkowe. Przypomnę jeszcze, że przykład psychozy lękowej, podany w podręczniku klasycznym Wernickego dotyczył 55-letniego mężczyzny.

Lęk jest stanem wzruszeniowym, występującym niezależnie od nastroju zasadniczego i nie jest swoisty dla nastroju smutku. Powstaje on nieraz samoistnie (tj. niezależnie od innych przejawów uczuciowych) i towarzyszy schorzeniom cielesnym. Prototypem takiego lęku jest lęk występujący przy dusznicy bolesnej. Lęk towarzyszy również dezorientacji i bezradności w stanach amentywnych. Niewątpliwie istnieją różnice fenomenologiczne między tymi stanami lękowymi tak, jak warunki ich powstawania są różne. Schneider, nawiązując do psychologicznych poglądów Schelera, zwraca uwagę na jakościowe różnice między stanami przygnębienia, na to, że leżą one niejako w różnych warstwach naszej wzruszeniowości. Ten sam pogląd da się, moim zdaniem, zastosować do lęku. Bleuler wyraża się, że poza depresjami psychozy maniakalno-depresyjnej istnieją na pewno inne, których nie umiemy scharakteryzować. Uważam, że zwrócenie uwagi na jakościową stronę nastrojów depresyjnych i lęku pozwoliło by może lepiej uwydatnić różnice między stanami przygnębienia klimakterycznymi i przedstarczymi, a depresjami cyrkularnymi. Należy podkreślić jeszcze jeden

moment. Narastanie stanu lękowego do śmiertelnej trwogi, motywowanej fantastycznymi obawami i połączonej z omamami lub złudzeniami, przypomina stany amentywne. Podobieństwo nie jest przypadkowe. Dowodzi ono, że w wymienionych stanach depresji z lękiem, gra również rolę składnik egzogeniczny, może autointoksykacja w związku z procesem arteriosklerotycznym lub inwolucyjnym. Przypomnę tu te różne obrazy kliniczne, które po rozpadnięciu się melancholii inwolucyjnej Kraepelin wyłączył z psychozy maniakalno-depresyjnej. Jedna grupa przypadków, badanych anatomicznie przez Nissla, dawała obraz histologiczny jak przy *„delirium acutum"*. Inna grupa przypadków, badanych przez Alzheimera, wykazywała również ciężkie zmiany tkanki mózgowej.

Pozornie odbiegliśmy od omawiania właściwego tematu naszych rozważań, tj. depresji wieku podeszłego. Chodziło jednak o zwrócenie uwagi, że obfitość obrazów klinicznych odpowiada różnorodności, czy wielokierunkowości czynników patogenetycznych.

Zaczęliśmy od psychoz „klimakterycznych" i omawiając je zwróciliśmy tym samym uwagę na fakt, że psychozy depresyjne wieku podeszłego przeważają u kobiet. Wedle Walthard-a, zmiany w jajnikach jako podstawę utraty czynności należy uważać za proces wsteczny, poprzedzający starzenie się innych narządów rodnych oraz organów cielesnych i być może, starzenie jajników jest przyczyną starzenia się całego organizmu. Tym samym okres przekwitania mogliśmy uważać za początek starości. Jest rzeczą porozumienia, czy należy zaliczać ten okres do starości. Trzeba jednak stwierdzić, że zmiany intelektualne, stanowiące istotę otępienia starczego, w psychozach „przedstarczych" nie występują na pierwszy plan, dlatego też mamy prawo mówić o psychozach przedstarczych. Należy jednak przyznać, że obraz kliniczny stanów przygnębienia przedstarczych nie różni się nieraz od takich stanów wyraźnego otępienia starczego, czy to ze względu na afekt lękowy, czy też ze względu na treść urojeniową. Być może, to podobieństwo zdradza wspólność pochodzenia. Jednak dezagregacja wsteczna psychiki jest we właściwej *dementia senilis* wyraźnie zaznaczona. Zwracano wielokrotnie uwagę na fakt, że starzenie się organizmu nie występuje równomiernie we wszystkich narządach. Może ono być różne co do szybkości, toteż w wielu przypadkach psychoz „przedstarczych" znajdujemy zmiany wsteczne w różnych organach nierównomierne. Zmiany wsteczne organów cielesnych bywają silniej zaznaczone, niż w układzie nerwowym ośrodkowym. *Senium praecox* może mieć wpływ na mózg i stan psychiczny na drodze pośredniej (humoralnej?), gdy zmian wstecznych w mózgu jeszcze wykazać nie można.

Kliniczne znaczenie arteriosklerozy dla schorzeń psychicznych nie ogranicza się tylko do wpływu na ośrodkowy układ nerwowy. Mimo, że skutki schorzenia tętnic w obrębie układu nerwowego są uchwytne, trzeba stwierdzić, uznając odrębność zmian zawisłych od miażdżycy tętnic od procesów starczych w tkance nerwowej, że proces arteriosklerotyczny postępuje nieraz równolegle do zmian starczych, albo je wyprzedza. Znaną jest również rzeczą, że ze stanu tętnic na obwodzie nie możemy wnosić o ich stanie na podstawie, czy też w obrębie mózgu. Nie możemy zatem przy zwykłym badaniu klinicznym ocenić dokładnie arteriosklerozy jako czynnika patogenetycznego w schorzeniach psychicznych.

Jednak za mało jest doceniany, jak mi się zdaje, w psychiatrii, związek miażdżycy tętnic ze stanem narządów wewnętrznego wydzielania i układów wegetatywnych. Układy te mają, jak wiadomo, ważne znaczenie dla życia nastrojowego i wzruszeniowego. W tzw. nerwowej postaci arteriosklerozy nastrój przygnębienny przeważa nie tylko w związku z poczuciem niewydolności, lecz jako bezpośredni skutek zmian cielesnych. To jest składnik najważniejszy okresu zwanego *climacterium virile*. Co do psychoz o charakterze przygnębienno-lękowym, związek ich z arteriosklerozą mózgu i ogólną jest różnie oceniany przez różnych autorów. Wobec znanego związku między psychozą maniakalno-depresyjną a miażdżycą tętnic (korelacja w występowaniu) nasuwa się pytanie, czy arterioskleroza nie potęguje łatwo wrodzonego usposobienia do zaburzeń afektywnych. Godna uwagi jest statystyka Mouchy'ego, który w 62 przypadkach arteriosklerozy mózgu stwierdził u chorych z objawami depresyjnymi w 85% skłonność do depresji w ogóle, a u chorych ze stanami lękowymi w 53% zmiany w obrębie serca.

Chciałbym na ostatku wspomnieć, że do objawów depresyjno-lękowych wieku podeszłego dołączają się czasem objawy histeryczne, uwarunkowane oczywiście typem wrodzonym psychiki tych chorych.

Starając się w niniejszych krótkich rozważaniach omówić swoiste cechy kliniczne i patogenetyczne stanów przygnębienia wieku podeszłego i uzasadnić poniekąd słuszność odróżniania przygnębiennych psychoz inwolucyjnych, nie miałem zamiaru zaprzeczać faktowi, że w okresie przedstarczym i starczym przejawia się również nieraz faza psychozy maniakalno-depresyjnej. Widywałem nieraz takie przypadki, niepozbawione jednak cech właściwych inwolucji, a co ciekawsze, wykazujące w dziedzicznym obarczeniu skłonność do psychozy afektywnej z jednej strony, jak z drugiej do występowania w późniejszym wieku.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Ludwik SAMOLEWICZ Lwów

Somnifen jako środek nasenny i uspokajający

Z Oddziału Chorób Nerwowych Szpitala Ubezp. Społ. we Lwowie
Ordynator: Dr Stanisław Teppa

Somnifen jest to wodny, glicerynowo-alkoholowy roztwór soli dwuetyloaminowych kwasów dwualkilobarbiturowych. Na naszym oddziale był stosowany doustnie w postaci kropel lub zastrzyków w 44 przypadkach.

Działanie Somnifenu obserwowaliśmy w stanach bezsenności, u chorych niespokojnych oraz w przypadkch niepokoju połączonego z bezsennością. W warunkach normalnych sen zjawia się automatycznie, bez udziału psychiki świadomej. Neurastenicy starają się zasnąć, lecz często przeszkadza im w tym obawa bezsenności. U neurotyków cierpiących na bezsenność stosowaliśmy Somnifen w dawkach od 30—35 kropel. Podawaliśmy albo całą dawkę na noc, albo przez podawanie części tej dawki w ciągu dnia usposabialiśmy chorego do snu, a przez resztę dawki podanej na noc staraliśmy się sprowadzić sen.

W tym miejscu omówimy grupę psychonerwic różnego pochodzenia, najliczniejszą w naszej obserwacji.

Przyp. 1. Chora, M. P., lat 30. Lp. 72/37. W nocy nie sypia, kilkakrotnie się budzi. Dnia 24. II. 1937 r. zaordynowano na noc 20 kropel Somnifenu. Chora zasnęła w godzinę po zażyciu. Spała do rana spokojnie i nieprzerwanie. Dnia 25. II. ta sama dawka na noc. W chwilę po zażyciu sen, jak dnia poprzedniego. Dnia 26. II. sypia bardzo dobrze bez środków.

Przyp. 2. Chory, R. T., lat 42. Lp. 239/36. Rozp.: nerwica ogólna u osobnika, który przebył zakażenie kiłowe. Chory często nie śpi przez całą noc. Miewa stany lęku. Od 10 lat zażywa podobno codziennie po kilka proszków nasennych. W czasie obserwacji szpitalnej, zaordynowano choremu na noc 20 kropel Somnifenu, który sprowadzał sen. W czasie tego leczenia stan ogólny chorego znacznie się poprawił. Po Somnifenie, po którym chory czuł się, jak podaje lepiej, niż po innych środkach uspokajających i nasennych, opuścił oddział w stanie znacznej poprawy.

Przyp. 3. Chora, Z. Z., lat 34. Lp. 567/37. Rozp.: psychonerwica z cechami histerii. Dnia 31. XII. 1937 r. chora stale przebywa w łóżku, zachowuje się teatralnie, przesadza w wypowiadaniu skarg. Afektywna, silnie przejęta swymi dolegliwościami. Stale twierdzi, że dziś już umrze, z otoczeniem popada w konflikty. Dnia 5. XII. chora przebywa w łóżku, niczym się nie zajmuje, gotuje się na śmierć, prosi o zawezwanie rodziny. Leży nieruchoma, każe się zlewać zimną wodą. W nocy niespokojna, nie sypia, chodzi po sali, po korytarzu. Dnia 6. XII. chorej zalecono faradyzację ogólną, zaś na noc 25 kropel Somnifenu. Już na drugi dzień widziano uspokojenie. Dnia 8. XII. chora uspokoiła się zupełnie. Sypia dobrze. Stan chorej znacznie się poprawia. Dnia 9. XII. Somnifen odstawiono. Chora ma się dobrze. Dnia 17. XII. opuszcza oddział w stanie znacznej poprawy.

Przyp. 4. Chory, G. J., lat 34. Lp. 329/37. Rozp.: nerwica ogólna, przed kilku laty zakażenie kiłowe. Odczyn Wassermanna krwi ujemny. Dnia 14. VIII. 1937 r. chory niespokojny, łatwo się podnieca, w nocy nie sypia. Zalecono Somnifen 3 razy dziennie po 10 kropel. W ciągu dnia spokojniejszy, w nocy sypia dobrze. W dniach 15. VIII. — 19. VIII. stale pobiera 3 razy dziennie po 10 kropel. Zupełnie spokojny, sypia dobrze. Po leczeniu iniekcjami neurotoniny, faradyzacją ogólną i Somnifenem, znaczna poprawa stanu ogólnego.

W omawianym przypadku zastosowano Somnifen w małych dawkach w ciągu dnia, przez to osiągnęliśmy nie tylko uspokojenie chorego, ale wprowadziliśmy go w usposobienie do snu tak, że po wieczornej dawce 10 kropel, zasypiał zupełnie lekko. Sposobu tego, jak zaznaczyłem, używaliśmy niejednokrotnie.

Przyp. 5. Chora, F. H., lat 24. Lp. 222/37. Rozp.: histeria. Dnia 12. VI. skarży się na bezsenność, ogólne osłabienie, bardzo

drażliwa, na noc 30 kropel Somnifenu. W pół godziny po zażyciu zasnęła, spała dobrze do rana. Dnia 13. VI. ta sama dawka, zasnęła w godzinę po zażyciu, spała dobrze. Podczas wizyty skarży się, że rano miała wymioty (nie obserwowano), które przypisuje Somnifenowi, twierdzi że źle spała. Po faradyzacji stan się poprawił.

Przyp. 6. Chora, M. S., lat 24. Lp. 58/37. Rozp.: histeria. Dnia 22. II. 1937 r. narzeka na bezsenność, twierdzi, że nie zasnęła do drugiej w nocy. Zaordynowano na noc 25 kropel Somnifenu. Na drugi dzień chora podaje, że przez całą noc oka nie zmrużyła, zasnęła dopiero nad ranem. Dnia 23. II. stan ten powtórzył się.

Histerycy nigdy nie są wdzięcznym polem do doświadczeń, ponieważ, co wypływa z samej choroby, dość często wprowadzają w błąd lekarza i otoczenie, by zwrócić na siebie szczególną uwagę lub przedstawić stan swego zdrowia w najgorszym świetle, wzbudzić współczucie. W większości jednak przypadków tej grupy, Somnifen dał nam zadawalające wyniki o tyle, że poprawił stan podmiotowy.

Podobnie w cięższych stanach bezsenności u chorych na depresję mieliśmy w ogóle dobre wyniki.

Przyp. 7. Chora, F. J., lat 40. Lp. 182/37. Stan depresyjny. Chora stale przygnębiona, zamknięta w sobie, nie interesuje się niczym. Skłonna do płaczu, urojeń nie zdradza. Nie ma ochoty do życia. Częste myśli samobójcze. Sypia licho, skarży się na brak apetytu. Obecnie po raz drugi na oddziale. Od kilku tygodni stale zażywała na noc Somnifen po 30 kropel. Po Somnifenie, jak powiada, czuje się jak najlepiej. W czasie obecnej obserwacji Somnifenu nie podawano. Dnia 26. IV. niespokojna, płaczliwa, w nocy nie spała. Zastosowano Somnifen 30 kropel na noc. Chora spała dobrze. Zastosowano leczenie insuliną, w ciągu kilku następnych dni stan się poprawił. Chora się ożywiła, okazuje większe zainteresowanie dla otoczenia. Dnia 17. V. odchodzi z poprawą.

Przyp. 8. Chora, S. R., lat 35. Lp. 350/37. W nastroju przygnębionym, mrukliwa, zaniedbana w ubiorze, sypia źle. *Tentamen suicidii.* Skargi na silne bóle głowy, które nie znajdują wytłumaczenia w stanie neurologicznym chorej. Stan przedmiotowy ujemny. Dno oczu prawidłowe. Rtg. czaszki bez zmian. Wynik krwi ujemny. Dnia 1. IX. zaordynowano na noc 20 kropel Somnifenu. Chora spokojniejsza. Od dnia 2. IX. do 5. IX. pobiera 20 kropel Somnifenu na noc. Chora spokojna, sypia dobrze. Poza Somnifenem innego leczenia nie stosowano. Stan chorej ulega stałej poprawie, zaczyna interesować się sobą i otoczeniem, swobodniejsza. Stale domaga się Somnifenu. Dnia 11. IX. w stanie znacznej poprawy wypisana.

Podobnie i w 3. przypadku, gdzie w domu doszło do *tentamen suicidii,* stosowaliśmy Somnifen, osiągając w zupełności uspokojenie chorego i dobry sen.

Przyp. 9. Chory H. B., lat 48. Lp. 192/36. Rozp.: nerwica pourazowa, stan depresyjny. Z końcem maja 1936 r. porwany przez pas transmisyjny i rzucony o ziemię, odniósł pęknięcie podstawy czaszki i kości czołowej nad lewym okiem z następowym wstrząsem mózgu. Od czasu wypadku stale zdenerwowany, nie sypia, zniechęcony do życia. W domu *tentamen suicidii* jakimiś proszkami. Dnia 8. IX. chory apatyczny, niczym się nie zajmuje, nawet nie może czytać gazet, ponieważ, jak twierdzi, denerwuje go to. W nocy nie sypia, spaceruje po salach. Środki uspokajające zawodzą. Dnia 9. IX. w nocy nie sypia, chodzi po sali. W ciągu dnia leży w łóżku, niczym się nie zajmuje. Zaordynowano na noc 25 kropel Somnifenu. Od dnia 9. IX. codziennie pobiera tę dawkę (25 kropel) Somnifenu na noc. Po Somnifenie sypia dobrze całą noc bez przerwy. W ciągu dnia spokojniejszy. Dnia 12. IX. Somnifen odstawiono, chory sypia dobrze, spokojny. Dnia 18. IX. nastąpiło pogorszenie, w nocy nie sypia, spaceruje po salach. Wobec tego zalecono ponownie 25 kropel Somnifenu na noc. Stan poprawia się, chory sypia dobrze, spokojny.

W ostatnich dwóch przypadkach chorzy prócz Somnifenu nie pobierają innego leczenia. Jak z tego widać, Somnifen może w przypadkach depresji oddać dobre usługi usuwając lub zmniejszając objawy jej towarzyszące.

Somnifen był stosowany jako środek uspokajający u drażliwych psychopatów z podnieceniami.

Przyp. 10. Chory, F. F., lat 23. Lp. 344/37. Rozp.: *Psychopathia. Epi?* Osobnik psychopatyczny, cierpiący podobno na napady padaczkowe, lunatyzm, włóczęgostwo, dawniej nadużywający alkoholu. Na oddziale niespokojny, popędliwy, za najbłahszą przyczyną staje się agresywny. Połyka metalowe przedmioty (stwierdzono prześwietleniem Rtg.: 2 klucze, kilka monet). Od dnia 13. VIII. 1937 r. pobiera na noc 35 kropel Somnifenu, po czym sypia dobrze. Dnia 14. VIII. ponieważ chory jest niespokojny, zaordynowano Somnifen 3 razy dziennie po 15 kropel. Dnia 15. VIII. chory spokojny, senny, w ciągu dnia kilkakrotnie zasypia. Dnia 16. VIII. celem próby, Somnifenu nie podano. Chory niespokojny, agresywny do tego stopnia, że musiano dla uspokojenia zastosować iniekcję 2 cm³ Somnifenu domięśniowo. Dnia 17. VIII. chory niespokojny, na wiadomość, że zostanie przeniesiony do Zakładu w Kulparkowie bardzo się podniecił. Stał się agresywny. Zastosowano domięśniowo 2 cm³ Somnifenu. Chory mimo to nie uspokoił się, przeto w godzinę potem wstrzyknięto drugą dawkę 2 cm³. Chory uspokoił się i w stanie senności przeniesiony został do Zakładu w Kulparkowie.

Środki uspokajające u umysłowo chorych winny być podawane z powodu niebezpieczeństwa, jakie chory niespokojny i ruchowo podniecony przedstawia dla otoczenia i samego siebie. I w tych przypadkach Somnifen był używany z dobrym skutkiem dla utrzymania chorego w stanie przymglenia świadomości. Domięśniowe zastrzyki znalazły zastosowanie w przypadkach silniejszego podniecenia, gdzie stosowanie *per os* było niemożliwe. U mniej podnieconych jedna ampułka 2 cm³ sprowadzała uspokojenie, przy silniejszym podnieceniu 2 ampułki uspokajały chorego na 6 do 12 godzin. W przerwach od zastrzyków chorzy podniecali się. Warto tutaj wspomnieć, że Somnifen w tych wypadkach zastępuje w zupełności skopolaminę, albo podawane przez licznych autorów połączenie skopolaminy z morfiną. Środki te na naszym oddziale bardzo rzadko są stosowane i bywają z powodzeniem zastąpione przez Somnifen. W jednym przypadku stosowaliśmy Somnifen podskórnie, dożylnie Somnifenu nie stosowaliśmy.

Przyp. 11. Chory, M. S., lat 42. Lp. 108/37. Rozp.: porażenie postępujące. W płynie mózg.-rdz. limf. 124/3. Pandy ++++, Wasesrmanna krwi i płynu mózg.-rdz. dodatni. Sol złota 6, 6, 6, 6, 5, 4, 2, 1, 1. Wyraźna dysartria. Dnia 29. III. zaszczepiony malarią, w czasie od 23. III. do 6. IV. przebył 8 napadów malarii. Dnia 8. IV. wystąpiły u chorego masowe omamy wzrokowe i słuchowe z lękiem i silnym podnieceniem ruchowym, za przyczynę którego uważa się wpływ szkodliwości egzogennych na uszkodzoną przez proces paralityczny tkankę mózgową. Doraźnie zastosowano iniekcję skopolaminy, na noc zaś 30 kropel Somnifenu. Chory uspokoił się, spał dobrze. Dnia 9. IV. w ciągu dnia rano 15 kropel, po południu 20 kropel Somnifenu *per os.* Na noc zastosowano iniekcję 2 cm³ Somnifenu. Zastrzyk ten wykonano podskórnie. Chory spokojny, w stanie lekkiej senności. Dnia 10. IV. *per os* podano rano 15 kropel, po południu 25 kropel Somnifenu. Chory spokojny, dużo śpi tak, że musi się go budzić do jedzenia, z tego też powodu na noc iniekcji nie zastosowano. Dnia 11. IV. od rana niespokojny, w godzinach popołudniowych otrzymał 25 kropel Somnifenu *per os,* na noc zaś zastrzyk podskórny 2 cm³ Somnifenu. Chory uspokoił się, śpi całą noc do rana. Do dnia 15. IV. codziennie pobiera w ciągu dnia 25—30 kropel Somnifenu *per os* i na noc 2 cm³ podskórnie.

Przez cały czas stosowania Somnifenu chory pozostawał w stanie lekkiej senności. Mimo to stan psychiczny ulegał ustawicznemu pogorszeniu i nawiązanie z nim kontaktu było tylko bardzo rzadko możliwe. Bez Somnifenu był bardzo niespokojny. Popadał w stan amencji. Wobec tego dnia 15. III. skierowano chorego do leczenia w zakładzie zamkniętym. W dniu tym wystąpiły u chorego objawy uboczne działania Somnifenu; zaburzenia równowagi, pocenie się, ślinienie, zwyżka ciepłoty.

Przyp. 12. L. G., lat 42. Lp. 470/37. Rozp.: porażenie postępujące. Dnia 15. X. chory niespokojny, nie daje się utrzymać na sali. Sam otwiera łóżko siatkowe. Zanieczyszcza się, stale lekko podniecony, ambiwalentny, często uśmiechnięty i ożywiony, to znowu apatyczny, nie interesuje się niczym. Płyn mózg.-rdz.: Limf. 24/3. Pandy ++++, Wassermann krwi i płynu mózg.-rdz. ++++. W czasie od dnia 15. X. do 5. XII. 1937 r. przebył leczenie zimnicą oraz leczenie swoiste 4,5 g neoarsenobenzolu i 12 iniekcji JHBi. W pierwszych dniach pobytu pobierał 40 kropel Somnifenu na noc. Spał dobrze, w ciągu dnia niespokojny. Wobec powyższego podawano mu potem 3 razy dziennie po 15 kropel Somnifenu *per os.* Po odstawieniu Somnifenu chory był niespokojny. Stosowaliśmy Somnifen w czasie leczenia zimnicą, co nie przeszkadzało nam zupełnie w uzyskiwaniu wysokich zwyżek ciepłoty. Somnifen stosowaliśmy w tym przypadku od dnia 20. X. codziennie 25 kropel raz dziennie do dnia 4. XI. bez objawów ubocznego działania. Dnia 5. XII. Somnifen odstawiono. Chory spokojny, sypia dobrze.

Dobre usługi oddał nam Somnifen w jednym przypadku schizofrenii.

Przyp. 13. Chora, Ż. S., lat 22. Lp. 492/37. Rozp.: schizofrenia. Na oddziale od dnia 25. X. do dnia 20. XI. Chora w stanie hipomaniakalnym, dziwaczna, dokuczliwa, natrętna, popada bardzo często w niczym nieuzasadniony śmiech, miewa różne pre-

tensje do otoczenia. Wyraźniejszego rozkojarzenia nie stwierdza się. W nocy niespokojna, nie sypia. Chorej zaordynowano Somnifen w ciągu dnia w ilości 25 kropel, przez co uzyskaliśmy uspokojenie chorej i dobry sen. Chorą leczyliśmy iniekcjami gorączkowymi bez wyraźniejszego wyniku. Chora ta w czasie dni wolnych od Somnifenu była wyraźnie podniecona i agresywną.

Jak z obserwacyj naszych wynika, po użyciu Somnifenu *per os*, przeważnie od 10 minut do godziny następował często nieprzerwany sen do rana. Po zastrzyku od 1—2 godzin uspokojenie albo sen. U niespokojnych chorych w ciągu dnia podawaniem do 75 kropel uzyskiwaliśmy w ogóle pożądany skutek.

Poza jednym wyżej opisanym przypadkiem, działania ubocznego nie stwierdziliśmy. W szczególności nie stwierdziliśmy nietolerancji ze strony narządu krążenia i przewodu pokarmowego. Należy nie zapominać, iż środki grupy barbiturowej łatwo się kumulują i powoli wydzielają z organizmu, a przy dłuższym stosowaniu mogą dać niepożądane zaburzenia.

Przeciwwskazaniem do stosowania Somnifenu wg Pochmana są: 1) niedomoga serca, 2) nerek, 3) miażdżyca tętnic, 4) choroby zakaźne.

Można śmiało powiedzieć, że w Somnifenie mamy dobry środek nasenny i uspokajający. Chorzy w czasie leczenia znosili go na ogół dobrze, przyzwyczajenia do Somnifenu nie stwierdziliśmy.

Dr Tadeusz GAŁACH Warszawa

Wpływ Sana-Solu na wzrost i wagę dziecka

Ze Żłobka i Przedszkola Zboru Ewangelicko-Augsburskiego w Warszawie

Od paru lat stosowany Sana-Sol w powszechnie znanych chorobach, tak zwanych awitaminozach, coraz większe zdobywa sobie uznanie w lecznictwie.

W roku bieżącym otrzymałem większą ilość Sana-Solu od firmy „Promonta" i, korzystając z uprzejmości ordynatora dra Tadeusza Welfle, postanowiłem obserwować wpływ tego środka na wagę i wzrost dziecka w Żłobku i Przedszkolu Zboru Ewangelicko-Augsburskiego w Warszawie przy ul. Karolkowej.

Sana-Sol składa się z ekstraktu tranowego, zawierającego ściśle określoną ilość witaminy A i D, stężonego soku dojrzałych pomarańcz i cytryn, a więc witaminy C, oraz bogatego w diastazę ekstraktu słodowego, zawierającego zespół witamin B kiełków jęczmiennych.

Ilość witamin A i D w Sana-Solu odpowiada dokładnie ilości i proporcji tych witamin w normalnym tranie.

Ponieważ głównymi składnikami Sana-Solu są wymienione wyżej witaminy, scharakteryzujemy pokrótce ich znaczenie dla ustroju. Witaminy są to ciała zawarte w bardzo niewielkiej ilości w pokarmach, nie posiadające wartości kalorycznej, jednak niezbędne dla prawidłowej czynności organizmu, podtrzymują bowiem życie i wzrost ustroju. Niedostateczna ilość witamin w pożywieniu wywołuje szereg chorób, zwanych awitaminozami. Witaminy oznaczamy pierwszymi literami alfabetu i dzielimy na dwie grupy: zależnie od ich rozpuszczalności w wodzie i tłuszczu. Dotychczas poznane są witaminy od A do K.

Ponieważ nas interesują witaminy zawarte w Sana-Solu, o nich tylko szerzej opowiemy. I tak, witamina A należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczu. Powstaje ona przez połączenie karotyny (prowitaminy A), żółtego barwika znajdującego się w jarzynach, z wodą. Połączenie to odbywa się prawdopodobnie pod wpływem zaczynu zwanego karotynazą.

Witamina A znajduje się w marchwi, pomidorach, sałacie, kapuście, grochu, pomarańczach, cytrynach, także w oliwie, jajach, maśle, mięsie oraz tranie. Należy podkreślić zależność w działaniu między witaminą A i D. Mianowicie przy podawaniu dużej ilości witaminy A wzrasta zapotrzebowanie na witaminę D i odwrotnie. Przy niedostatecznej ilości witaminy D w pokarmach, zapotrzebowanie na witaminę A jest bardzo małe. Przy podawaniu więc witaminy A należy również podawać witaminę D. Witaminy A i D w odpowiednim ilościowym stosunku zawarte są obecnie w tranie biologicznie mianowanym. Odpowiednie ilości witaminy A w pożywieniu warunkują prawidłowy rozwój i wzrost organizmu. Niedostateczna jej ilość wywołuje zahamowanie wzrostu, zaburzenia w rozwoju zębów i kośćca oraz zeschnięcie oka. Dzieci, mające w pożywieniu niedobór witaminy A źle się rozwijają i mniej są odporne na choroby zakaźne.

Witamina B należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie i zawiera siarkę. Witamina B znajduje się w drożdżach, w zewnętrznej warstwie ziaren ryżowych i zbóż, w jarzynach, jak fasola, groch, soczewica, sałata, kapusta, pomidory, w owocach, jak pomarańcze, cytryny, winogrona, ananasy, banany; wreszcie w mleku, żółtkach jaj. Z narządów wewnętrznych zawierają ją mózg, wątroba i serce. Wyodrębniono 6 rodzajów witaminy B, oznaczając je początkowymi cyframi, a więc B_1, B_2, B_3 itd. Najlepiej zbadanymi są dotychczas witaminy B_1 i B_2.

Witamina B_1 posiada wpływ regulujący na system nerwowy, zarówno ośrodkowy, jak i obwodowy. Niedostateczna ilość witaminy B_1 w pożywieniu wywołuje zaburzenia układu nerwowego w postaci zespołu zwanego Beri-Beri oraz zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, dające jako wynik stany podrażnienia.

Witamina B_2 reguluje spalanie węglowodanów, reguluje wzrost ustroju, wywiera wpływ na ilość składników morfologicznych krwi oraz system nerwowy ośrodkowy i obwodowy. Niedostateczna jej ilość w pożywieniu powoduje zaburzenia w przyswajaniu węglowodanów, zahamowanie wzrostu, niedokrwistość, wreszcie objawy rumienia lombardzkiego.

Witamina B_3, B_4, B_5, B_6 nie są jeszcze tak dokładnie zbadane, toteż działanie ich na ustrój musi być przyjęte z pewnymi zastrzeżeniami. Witaminy B_3 i B_5 mają wywierać wpływ na prawidłową czynność serca, B_6 ma wywierać wpływ regulujący na system nerwowy. Niedostateczna ilość w pożywieniu witaminy B_3 i B_5 ma więc powodować zaburzenia czynności serca, specjalnie w zakresie przewodnictwa. A niedostateczna ilość witaminy B_6 objawy zbliżone do rumienia lombardzkiego.

Witamina C, czyli kwas askorbinowy należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie. Witamina C posiada własność odtleniającą; jest ona zawarta w mleku kobiecym, mleku krowim, maślance, w surowych jarzynach, owocach oraz świeżym mięsie. Otrzymać ją też można syntetycznie. Działanie witaminy C na ustrój polega na procesach redukcji. Witamina C jest witaminą przeciwgnilcową, jednak prawdopodobnie ma jeszcze inne działanie, a mianowicie wpływa na przyswajanie żelaza w ustroju. Niedostateczna ilość witaminy C w pożywieniu wywołuje upośledzenie rozwoju, zmiany w kościach, krwotoczność, awitaminozę tworzącą obraz gnilca.

Witamina D należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczu. Witamina D powstaje w pokarmach lub ustroju pod wpływem naświetlania promieniami utrafioletowymi ergosteryny (prowitaminy D), znajdującej się w tranie wielorybim, wątrobie niektórych ryb, sardynkach, śledziach, łososiach, orzechach kokosowych, także w mleku, maśle, śmietanie, choć już w mniejszych ilościach. Witamina D posiada wpływ regulujący na przemianę mineralną ustroju, zwłaszcza fosforową i wapienną. Niedostateczna jej ilość w pożywieniu powoduje przede wszystkim zmniejszoną ilość wapnia oraz fosforu we krwi, co przyczynia się do powstawania krzywicy.

Resumując wszystko, co powiedzieliśmy o głównych składnikach Sana-Solu śmiało możemy twierdzić, że ma on szerokie zastosowanie w leczeniu chorób związanych z awitaminozą, szczególnie A, B, C i D. Zawarty w nim tłuszcz odznacza się wysoką ciepłotą spalania. Sana-Sol przyjemny w użyciu jest bardzo chętnie przyjmowany przez dzieci i nawet w dawkach dużych nie daje ubocznych objawów.

Obserwowałem 67 dzieci od 3 do 8 lat. Celem wypróbowania Sana-Solu podzieliłem dzieci na 2 grupy: pijące tran zwykły i pijące Sana-Sol.

Tran i Sana-Sol podawano dzieciom 2 razy dziennie, mniejszym łyżeczki deserowe, starszym — stołowe. Dzieci, przeważnie rodzin robotniczych, lub sieroty, a więc dzieci niezamożne. Materiał dziecięcy pod względem zdrowotnym nie zadawalający, przeważały dzieci wątłe, z odżywieniem upośledzonym.

Obserwacje dotyczyły drugiej połowy miesiąca marca i pierwszej połowy kwietnia br. Wszystkie dzieci ważono 4 razy, mierzono 2 razy. Przybytek na wadze przedstawia się następująco:

	Tran zwykły		Sana-Sol	
	do 5 lat	5—8 lat	do 5 lat	5—8 lat
Liczba spostrzeżeń	17	13	25	17
Liczba dzieci z przybytkiem wagi	9	10	23	10
Przybytek wagi u dzieci	3900	3200	8600	5740
Liczba dzieci z ubytkiem wagi	6	—	—	2
Ubytek wagi u dzieci	1450	—	—	400
Ogólny przybytek wagi	2450	3200	8600	5340
Przybytek wagi u 1 dziecka	144	246	344	395
Przeciętnie przybyło 1 dziecku (3—8 lat)	195		395	
Liczba dzieci z przybytkiem wzrostu	8	10	23	9
Ogólna liczba cm wzrostu	6	8	22,5	6,5

Ogólnie zatem dzieciom, które piły zwykły tran przybyło średnio 195 g w przeciągu miesiąca, tym zaś, co piły Sana-Sol 395 g. Różnica więc między dziećmi pijącymi tran zwykły, a dziećmi pijącymi Sana-Sol jest znaczna. Przypuszczam, że na tę różnicę wagi, jaka uwydatniła się u dzieci, które piły Sana-Sol wpłynęło ogólne współdziałanie witamin AD i BC, znajdujących się w Sana-Solu — podczas gdy, w tranie znajdują się tylko witaminy A i D. Co do ubytku wagi, jaki spostrzegamy do lat 5 u dzieci pijących tran zwykły, to muszę zaznaczyć, że dwoje z nich w tym okresie cierpiało z powodu nieżytu kiszki grubej.

Trzeba jeszcze dodać, że badania były prowadzone w krótkim okresie czasu (1 miesiąc). Przy dłuższym stosowaniu preparatu wyniki byłyby prawdopodobnie jeszcze lepsze.

Tym bardziej dotyczy to obserwacji wzrostu, co do których nie wysnuwam wniosków tylko ze względu na krótki czas obserwacji.

Chcę tu jeszcze raz podkreślić, że Sana-Sol jest bardzo smaczny i chętnie był przyjmowany przez wszystkie dzieci. W smaku przypomina zupełnie sok pomarańczy. Poza tym Sana-Sol może być stosowany nie tylko w zimie, ale i w porze letniej.

Piśmiennictwo:

J. Węgierko: Witaminy i awitaminozy. — Z. Śladkowski: Stosowanie Sana-Solu w gruźlicy płuc.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski. Nr 9. 1938. Ostromęcki B.: Stan lekarski w Polsce w cyfrach. — Zdunkiewicz J.: O potrzebie ujednolicenia metod badania i sposobów rejestracji wyników badań lekarskich nowowstępujących do wyższych uczelni w Polsce. — Golczyński Z.: Cztery pierwsze lata badań lekarskich nowowstępujących na U. S. B. w Wilnie. — Strohal E.: Jakie pojęcia mieli starożytni o krwiobiegu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 19. 1938. Sieńko Ks.: Stacje zapobiegawcze przeciwweneryczne. — Borkowski E.: Czym jest T. O. Z. — Kulpiński E.: W sprawie obsadzania placówek lekarskich. — Dębowski J. S.: O tytuł „doktora".

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 36. 1938. Neumark S.: O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kiły stawów okresu późnego (dok.). — Wachtel H. i Lustig B.: O ciałach przysadki mózgowej regulujących wzrost i ich znaczeniu w patogenezie raka. — Frenkiel B. i Maślanka M.: Psychozy endogenne u dzieci (dok.). — Frenklowa H.: Organizacja i działalność ośrodka mleka kobiecego w Łodzi.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 9. 1938. Nowakowski K.: Czynność nerki po zamknięciu moczowodu. — Dziembowski Z.: Znaczenie witamin w lecznictwie z punktu widzenia chirurgicznego. — Wolfram K. i Królikowski S.: Przypadek niedrożności jelit, spowodowanej mnogimi przerzutami raka gruczołowatego w jelicie cienkim. — Burek J.: Znaczenie kliniczne krwiomoczu w schorzeniach chirurgicznych układu moczowego na podstawie materiału klinicznego.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 9. 1938. Gerlée E. i Kieljotisówna Wł.: Spostrzeżenia nad ochronnym działaniem globuliny w odrze. — Leśkiewicz H. i Epstein T.: Badania nad krztuścem. — Frühaufowa J.: Z kazuistyki wrodzonych wad serca (dextrocardia). — Mogilnicki T.: Gruźlica wśród dzieci w Polsce.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1938. Pająk J.: Psychopatologia w wojskowym postępowaniu karnym. — Popielski B.: Zakłady medycyny sądowej w Niemczech. Ich organizacja i praca. — Stryjeński W.: Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. — Walęcka H.: Przypadek samobójstwa złożonego.

Prasa Lekarska. Nr 10. 1938. Rasolt H.: Lecznictwo doraźne w dychawicy sercowej (asthma cardiale). — Miller W.: Leczenie gośćca. Część II. Gościec przewlekły.

Therapia Nova. Nr 9. 1938. Słucki R.: Zapobieganie, leczenie i szczepienie tężca (dok.). — Perel W.: Leczenie upławów. — Feldman A.: Najnowsze metody leczenia rzeżączki środkami chemoterapeutycznymi.

Polskie Zioła. Nr. 9. 1938.

Chirurg Polski. Nr 9. 1938. Niewiadomski F. i Rosenfeld J.: O przygotowaniu chorych do operacji za pomocą wstrzykiwań dożylnych skopolaminy, eukodalu i efetoniny. — Czyżewski K.: Zagadnienie dowolnego kierowania uśpieniem dożylnym sennarkolem i doświadczenia z koraminą. — Hornicki P.: W sprawie skrętu sieci większej.

Wiedza Lekarska. Nr 9. 1938. Szulc G.: Witamina C w lecznictwie.

Życie Młodych. Nr 9. 1938.

Młoda Matka. Nr 19. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 218. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 9. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 39. 1938.

OCENY

Fizjologia Pracy. Podstawy teoretyczne. WŁODZIMIERZ MISSIURO. Str. 306 i 85 wykresów. Wyd. Instytutu Spraw Społecznych. Warszawa, 1938.

Słusznie w przedmowie i we wstępie do książki szczegółowo uzasadniona zostaje potrzeba zjawienia się jej na naszym rynku księgarskim. Postępy w tej dziedzinie nauki są za ostatnie lata duże, a jednak mało lub wcale nie są dostępne szerszym sferom czytelników polskich, ze względu na brak poważnej, obszernej i źródłowo traktującej tego rodzaju zagadnienia literatury w naszym języku ojczystym. Ten krytyczny przegląd bogatego dorobku naukowego, racjonalnego ujęcia zagadnień pracy z punktu widzenia fizjologa, jest zupełnie na czasie, zwłaszcza w rękach docenta fizjologii i jednocześnie kierownika Zakładów Fizjologii C. I. W. F. i Pracy Doświadczalnej Rady Naukowej Wydziału Wychowania Fizycznego. W monografii, obficie diagramami opatrzonej, po wstępnym rozdziale o charakterze historycznym, następują działy: 1) czynności mięśni, 2) oddychania przy pracy, 3) krążenia krwi podczas pracy, 4) wpływu systematycznej pracy fizycznej na narządy i czynności. Szczegółowo omawiane są: wysiłek fizyczny, mechanizm rezerw czynnościowych, mobilizowanych w toku pracy, elementy regulacji skoordynowanej czynności narządów, przejawy zjawisk zmęczenia, proces przystosowania się ustroju do dłuższej pracy fizycznej, wyćwiczenie i trening. Obfitość rysunków obcych i własnych oraz bardzo szczegółowa bibliografia ułatwiają poważnie orientację czytelnikowi. Papier, druk, rysunki i oprawa książki są bez zarzutu i na miarę europejską, posiadają wygląd estetyczny.

H. Higier (Warszawa).

System nerwowy ośrodkowy i gośćcem nazwane ostre zapalenie stawów wraz z dodatkami (Das Zentralnervensystem und die rheumatisch genannte akute Polyarthritis mit ihrem Zubehör). GUSTAW RICKER. (Der Rheumatismus, B. 6). Verlag von Theodor Steinkopff. Dresden-Leipzig, 1938. Stronic: VII + 157. Cena: 6.38 RM.

Na wstępie autor omawia unerwienie i unaczynienie stawów, po czym podaje własną oryginalną koncepcję zapalenia stawów, które może być wywołane zarówno przez ciało obce, jak i przez czynniki zakaźno-toksyczne. Autor szczególnie silnie podkreśla jako przyczynę zapalenia stawów czynnik nerwowy jako podrażnienie systemu nerwowego. To podrażnienie systemu nerwowego jest przyczyną nie tylko procesu stawowego, lecz i pozastawowych procesów gośćcowych, toczących się w sercu, w migdałkach, tętnicach, w tkance podskórnej, itd. Autor szeroko omawia psychozy, które pojawiają się w przebiegu choroby gośćcowej, jak ostre zamroczenie, pląsawica (psychoza ruchowa) i przewlekła wielopostaciowa psychoza. Autor odrzuca wszelkie teorie etio-patogenetyczne choroby gośćcowej zarówno bakteryjną, alergiczną, toksyczną, a przyjmuje i uznaje jedynie jako przyczynę zmiany w systemie nerwowym ośrodkowym, a więc w mózgu i w rdzeniu kręgowym. W pracy tej jednak brak może danych przedmiotowych dla poparcia słuszności jego teorii.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Krótkie dane o przetaczaniu krwi na wojnie. P. RAVENNA. Min. Med. Nr 23, 1938.

Opierając się na bogatym doświadczeniu, nabytym w czasie wojny w Hiszpanii, autor podaje szczegóły organizacji przetaczania krwi i jej wartość leczniczą. Żołnierze Hiszpanii narodowej mają na medalionach rozpoznawczych wypisaną grupę krwi, do której należą. Istnieją w ewidencji ochotnicy dawcy wśród żołnierzy, jednak zważywszy ich ciężką stałą służbę w linii bojowej, trudno korzystać z nich jako dawców krwi. Żołnierze ci nawet po dużym upuście krwi nie mogą być zwolnieni ze służby. Dlatego też w przeważającej większości przypadków stosuje się przetaczanie krwi konserwowanej. Pochodzi ona częściowo od żołnierzy, którym pobiera się nieduże ilości krwi (150 cm^3), a w znacznej mierze od ludności cywilnej zamieszkałej koło linii frontu. Krew konserwuje się w płynie J. H. T., składającym się: z chlorku sodu — 6,50 g, z chlorku potasu — 0,20 g, z siarczanu magnezu — 0,0045 g, z cytrynianu sodu — 5,50 g i wody podwójnie przekroplonej — 1,000. Tak woda, jak i odczynniki chemiczne muszą się odznaczać bezwzględną czystością. Krew rozcieńczona do połowy tym płynem jest konserwowana w szczelnych kloszach, zamkniętych szczelnie przylegającym korkiem gumowym i przechowywanych w ciepłocie 2—3°. W ten sposób krew nie psuje się i może przetrwać w stanie zdatnym do użytku przez 12—18 dni. Po tym czasie zwykle zaczyna się pojawiać hemoliza. Obok punktów stałych dla przetaczania krwi, istnieją również „ekipy ruchome", które autami dojeżdżają na front. Konserwuje się i przetacza wyłącznie krew grupy O, to jest ogólnych dawców, gdyż na froncie u rannego, obficie krwawiącego, nie ma czasu na oznaczanie grupy krwi i łatwo o pomyłki. Autor stwierdził dużą różnicę w działaniu leczniczym przetaczanej krwi świeżej i konserwowanej, na korzyść krwi świeżej. Podczas gdy krew świeża wywiera działanie „życiowe", pełne, krew konserwowana ma tylko działanie hydrodynamiczne i po części oddechowe. Dlatego też zagadnienie przetaczania krwi w czasie wojny nie jest rozwiązane, gdyż krew konserwowana nie zastępuje w swym działaniu krwi świeżej. Spostrzeżenia te pochodzą od lekarza pracującego w ośrodku przetaczania krwi na froncie aragońskim wśród ochotników włoskich w Hiszpanii Narodowej, gdzie wykonano z górą 10.000 przetaczań krwi. *Mester* (Kraków).

Działanie piramidonu na diurezę i czynność nerek. L. GIPPERICH i G. CONSIGLI. Min. Med. Nr 24. 1938.

Dziesięciodniowe podawanie piramidonu w dawce 1,0—1,30 g zmniejsza znacznie diurezę u człowieka. W przypadkach krwiomoczu po zapaleniach nerek, piramidon, nawet w małych dawkach, 1 g dziennie, zwiększa krwawienie. Piramidon zmniejsza diurezę wywołaną teofiliną. Zwierzęta, którym podawano piramidon wykazują zwiększenie współczynnika azotemicznego (Ambard) i histologiczne zmiany w nerkach w postaci zwyrodnienia nabłonków kanalików krętych. Również w niektórych przypadkach stwierdzono ogniska nekrotyczne w wątrobie. *Mester* (Kraków).

Dwa przypadki dychawicy oskrzelowej, pochodzące z zatrucia tytoniem. A. SACCHETTI. I Quad. dell'Allergia. Nr 2. Vol. IV, 1938.

Małżeństwo zajmujące się sprzedażą tytoniu i papierosów zapadło prawie równocześnie na typową dychawicę oskrzelową, pojawiającą się w nocnej porze. Bliższe badania wykazały, że w pokoju sypialnym przechowywano skrzynie z tytoniem. Po usunięciu tych skrzyń, ataki dychawicy oskrzelowej ustąpiły. Jednak wdychiwanie pyłu tytoniowego, wykonane dla celów rozpoznawczych, wywoływało każdorazowo u obu chorych, szczególnie u męża, typowy atak dychawicy oskrzelowej. *Mester* (Kraków).

Wpływ farmakologiczny na krążenie krwi. M. W. BENSI. Münchner medizinische Wochenschrift. R. 34. Nr 10. Str. 396, 1937.

Autor badał wpływ środków pobudzających na ilość krążącej krwi, czas krążenia i gazy zawarte we krwi. Z ilości krążącej krwi i czasu mogła być obliczona minutowa objętość serca. Do badania używano Coramin, Cardiazol i Suprifen. Stwierdzono przy tym, że czas krążenia u gorączkujących chorych po zastosowaniu środków pobudzających znacznie się skrócił i to jednakowo po Coraminie, Cardiazolu i Suprifenie, tylko u chorych z bardzo uszkodzonym narządem krążenia nie stwierdzono żadnego wpływu. Wpływ leków tych na ilość krążącej krwi był mniej stały, badanie zaś gazów we krwi wykazało podniesienie poziomu tlenu. U zdrowych ludzi nie stwierdzono wpływu środków pobudzających na czas obiegu krwi, najwyżej zwolnienie. *F. Mikulska* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Nowy przyczynek chemiczny i fizyko-chemiczny do badań białkomoczu. G. FLORENCE i D. VINCENT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 438. Str. 211, 1938.

Autorowie badają stosunek białka surowiczego do globuliny w moczach, zawierających białko, a nadto ustalają, posługując się kataforezą, kilka cech fizyko-chemicznych białkomoczu, a mianowicie własności elektro-chemiczne. Stwierdzają: 1) że iloraz stosunku białka surowiczego do globuliny w moczu z białkiem jest wyższy aniżeli we krwi. Jest on bardzo wysoki w nerczycach, a zmniejsza się w zapaleniach kłębuszków nerkowych. Często iloraz ten zmniejsza się i zbliża się do cyfry, zawartej we krwi, proporcjonalnie zmieniając się w stosunku do ciężkości schorzenia. 2) Badanie kataforezą elektrycznego transportu różnych jonów wodorowych, pH białek zawartych w moczu w porównaniu z białkami w surowicy krwi wykazało w dość znacznej liczbie przypadków uderzające podobieństwo znalezionych punktów izoelektrycznych. Jednakże często zachodzi uderzające niepodobieństwo nie dające się dostatecznie wytłumaczyć dla zużytkowania klinicznego. *M. Blassberg* (Kraków).

O patogenezie zespołów dokrewnych w chorobie Cushinga. E. APFELBAUM i S. CHODKOWSKA. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

W chorobie, a raczej zespole chorobowym Cushinga, cały układ dokrewny ulega charakterystycznemu przestrojeniu. Autorowie zadają sobie przede wszystkim pytanie, czy uzasadnione jest ujęcie patogenezy tego zespołu tylko na zasadzie anatomicznej. Jakkolwiek w przeważnej ilości przypadków stwierdza się w przysadce obecność gruczolaka zasadochłonnego, niemniej jednak znane są przypadki występowania zespołu Cushinga przy istnieniu gruczolaków innego typu komórek lub z tkanki niezróżnicowanej. Przypadki tego rodzaju są ważne w znaczeniu patogenetycznym. Nie zaprzeczając roli gruczolaka zasadochłonnego stoją autorowie na stanowisku, że sprawy nowotworowe przysadki powodują zwichnięcie równowagi współzależności tego gruczołu z innymi, powstanie omawianego zespołu chorobowego, przy czym zaburzenia te nie muszą koniecznie być wywołane jednolitym procesem anatomicznym. Zaburzenia w chorobie Cushinga nie są jednokierunkowe i można je zaliczyć do trzech grup: dyshormonalnej, hiper- i hipo-hormonalnej. Mało jest prawdopodobne, by przysadka miała zdolność równoczesnego wytwarzania hormonów i ich przeciwhormonów. Raczej należy przypuścić, że „hormony mogą podlegać przemianom czynnościowym, zależnie od warunków patologicznych w jakich działają". *St. Rawicz* (Morszyn).

Badania składu morfologicznego szpiku kostnego w rozmazach bezpośrednich i przy nakłuciu zażyciowym. A. BIERNACKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Krew krążąca w naczyniach szpiku różni się swym składem morfologicznym od krwi obwodowej. Spotyka się w niej więcej młodych postaci krwinek białych, erytroblastów i normoblastów, przy czym ilość elementów młodocianych jest mniejsza niż w samym szpiku. Autor uważa, że nie tylko sam szpik, ale i naczynia i zatoki szpikowe, stanowią zaporę pomiędzy miejscami produkcji krwinek i krwią obwodową. *St. Rawicz* (Morszyn).

Wartość kliniczna 4. i 5. odprowadzenia w rozpoznawaniu oraz określeniu umiejscowienia zawałów mięśnia serca. M. BURAK. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Na podstawie materiału 50 przypadków (niepotwierdzonych sekcyjnie) dochodzi autor do wniosku, że odprowadzenie 4. i 5. ma swą wartość przede wszystkim dla rozpoznania ostrych i przewlekłych zawałów przedniej ściany. Znaczenie odprowadzeń strzałkowych dla stwierdzenia zawałów tylnej ściany jest nieznaczne. Zniknięcie lub wybitne zmniejszenie się załamka Q_4 i Q_5, jeżeli towarzyszą temu inne zmiany EKG jest oznaką uszkodzenia mięśnia sercowego. Samo spłaszczenie Q_4 i Q_5 nie jest objawem charakterystycznym. Jeżeli zniknięcie Q_4 i Q_5 przebiega z wyraźnym obniżeniem odcinka $S\text{-}T_4$ i $_5$ lub wyraźnie dodatni T_4 i $_5$, świadczy to o zawale przedniej ściany. Zachowanie się odcinka $S\text{-}T_4$ i $_5$ i wychylenia T_4 i $_5$ nie pozwala na

określenie czasu wystąpienia zawału. Zmiany typowe dla zawału przedniej ściany występują znacznie regularniej w odprowadzeniach strzałkowych niż zwykłych i dłużej się utrzymują. Zmiany towarzyszące zawałom ściany tylnej są w odprowadzeniach strzałkowych mało charakterystyczne.

St. Rawicz (Morszyn).

Badania doświadczalne roli śledziony jako zbiornika i jako gruczołu dokrewnego w wydzieleniu wody. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Do zespołu wywołanego usunięciem śledziony należą zaburzenia w wydzieleniu wody. Wahania jednak osobnicze są częstsze niż przy usuwaniu innych narządów. Po usunięciu śledziony stwierdza się ujemny bilans wodny, jej zwiększony wywóz tak na drodze nerkowej jak i pozanerkowej. Wywołane to jest z jednej strony wypadnięciem śledziony jako zbiornika wody, z drugiej strony jako gruczołu dokrewnego, mającego swój udział w wydzieleniu wody, przede wszystkim w regulacji i rozmieszczeniu wody w ustroju. W niektórych przypadkach wyciągi śledzionowe przeciwdziałają odwodnieniu, wywołanemu usunięciem śledziony. Wzrasta uwodnienie i wodochłonność skóry, przychodzi do przybytków na wadze, przede wszystkim na skutek zwiększonego „zalegania" wody w ustroju.

St. Rawicz (Morszyn).

Higiena i medycyna społeczna

Skuteczność środków ochronnych i leczniczych w zwalczaniu wyprysku zawodowego. K. WINKENRATH. Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 9, 1937.

Choroby zawodowe skóry są nie tylko troską świata lekarskiego, lecz również i stowarzyszeń zawodowych, jeśli chodzi o leczenie i zapobieganie ich powstawaniu. Dlatego też wszelkie pojawiające się w przemyśle farmaceutycznym środki i wskazówki co do skutecznego leczenia tych chorób są chętnie przyjmowane. Wychodząc z tego założenia, autor powyższego artykułu, skłoniony przez Instytut Uniwersytecki dla Chorób zawodowych w Berlinie oraz związki niemieckich stowarzyszeń zawodowych przemysłu, podjął się klinicznego zbadania szeregu farmaceutycznych środków chemicznych co do ich własności ochronnych lub leczniczych, w dziedzinie zwalczania chorób zawodowych skóry.

Badania dotyczyły preparatów: „L. P. C. Lupocid" o sile I—IV i „L. P. C. Borolan".

Skład „Lupocidu" jest następujący:

Acid. salicyl.	Naphtol
Resorcin	Bismut
Carvacrol	Magnesiumsilicat.
Chlorcarvacrol	

oraz wazelina amerykańska biała.

Siła I zawiera 80% wazeliny
Siła II zawiera 73% wazeliny
Siła III zawiera 67% wazeliny
Siła IV zawiera 60% wazeliny.

Składniki L. P. C. Borolanu są następujące:

wosk pszczelny:	Acid. bor.
miód:	O. oliv.

oraz wazelina płynna i w równej części lanolina.

Doświadczenia autora wykazują, że Lupocid jest silnie drażniącą maścią, powodującą palenie i łuszczenie się skóry a nawet głębokie pęknięcia naskórka i w leczeniu wyprysku nie daje pozytywnego wyniku.

Preparat ten w silnym stężeniu był zastosowany w przypadku toczenia skóry. W następstwie stwierdzono powierzchowne zbliznowacenie i stwardnienie, bez podrażnień, nie osiągnięto jednak nic pozytywnego, jeśli chodzi o zahamowanie postępującego procesu choroby.

Resumując wszystkie swoje badania, autor dochodzi do wniosku, iż stosowanie preparatu Lupocid I—IV, jako środka leczniczego w wyprysku zawodowym, powinno budzić zastrzeżenia.

W dalszym ciągu autor przeprowadza badania środka ochronnego „Borolan", stanowiącego mieszaninę wazeliny i lanoliny z domieszką wosku pszczelnego i kwasu bornego. Stosowanie Borolanu jako środka ochronnego przeciw wypryskowi zawodowemu nie dało zadawalającego wyniku wbrew nadziejom, pokładanym w nim, na podstawie różnych publikacji.

Uszkodzenia skóry, spowodowane działaniem azotanu wapnia C. LORETO. La Medicina del Lavoro. Nr 6, 1937.

Pośród składników użyźniających, znajdujących się w nawozach sztucznych (azot, fosfor, potas, wapń), azot zajmuje jedno z pierwszych miejsc. Jednym ze związków częściej używanych jest azotan wapnia, zawierający 13% azotu i 28% wapnia. Produkt ten stosowany w rolnictwie, powoduje uszkodzenia skóry, szczególnie w miejscach, gdzie skóra łatwo się poci. Uszkodzenia skóry zwykle mają charakter rumieni, otoczonych ciemną obwódką, którą z kolei otacza obwódka czerwona. Uszkodzenia sięgają niekiedy do tkanki podskórnej i rozścięgien.

Autor opisuje dwa przypadki uszkodzeń azotanem wapnia. Początkowo zjawiły się plamki czerwono-brązowe, po tym powierzchowne czarne owrzodzenia, wreszcie owrzodzenia głębokie z obnażeniem mięśni. Widać z tego, jak postępujący charakter ma uszkodzenie. Im zmiany są rozleglejsze i głębsze, tym trudniej się goją. Z analizy chemicznej wynika, iż produkt używany przez tych chorych miał następujący skład:

$Ca(NO_3)_2$ — azotan wapnia	81,24%
NH_4NO_3 — azotan amonu	4,94%
H_2O — woda	13,54%

Ślady tlenku aluminium (Al_2O_3) i tlenku żelaza (Fe_2O_3).

Pot, wydzielający się podczas pracy powoduje rozpuszczenie się tego ciała, które ma wybitne własności wodochłonne i w ten sposób działa na skórę.

Autor ustalił, że uszkodzenia są spowodowane działaniem azotanu wapniowo-amonowego. Produkt ten dostaje się do skóry poprzez rozszerzone pory gruczołów potnych i łojowych. Autor zbadał doświadczalnie powyższą sprawę na królikach. Mianowicie na ogolone miejsce skóry posypał proszek odpowiadający składem powyższemu produktowi i po jakimś czasie otrzymał te same zmiany na skórze, które potem drobnowidowo okazały się identyczne ze zmianami u ludzi.

Autor poza tym stwierdził, że preparat ten w roztworze ma silniejsze działanie na skórę niż w postaci proszku, a to dlatego, że jako płyn łatwiej przenika w głąb i wszerz skóry. W celach zapobiegawczych autor radzi używanie rękawiczek i pracę w dni suche.

Rozwój medycyny przemysłowej we Francji. M. DUVOIR. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 5, 1938.

We Francji medycyna przemysłowa łącznie z medycyną sądową wykładana jest na uniwersytetach pod wspólną nazwą medycyny sądowo-społecznej. Stosownie do ustawy z r. 1899, według której wypadki przy pracy podlegają odszkodowaniu, dziedzina medycyny pracy podpada we Francji pod kompetencję lekarzy sądowych z racji posiadanej przez nich większej praktyki w orzekaniu co do odszkodowań za uszkodzenia fizyczne.

Medycyna pracy zasięgiem swym obejmuje liczne dziedziny specjalne, które można podzielić na 2 duże działy:

1. dział kliniczny i anatomo-toksykologiczny, obejmujący chirurgię wypadków przy pracy, patologię chorób zawodowych wraz z toksykologią zatruć przemysłowych. Studia w tym dziale polegają na badaniu przypadków chorób zawodowych i określaniu odszkodowania;

2. dział zapobiegawczy — zajmuje się higieną przemysłową, metodami badań psycho-technicznych w wyborze zawodu, zapobieganiem wypadkom, przywracaniem zdolności do pracy, fizjologią pracy i sportem w warsztatach pracy.

Wykłady odbywają się częściowo na wydziale lekarskim, częściowo także w „Conservatoire des Arts et Métiers".

W r. 1933 powstał w Paryżu Instytut Higieny Przemysłowej, włączony do katedry higieny i medycyny sądowej. Wykłady są bezpłatne i udostępnione wszystkim. Opłatom podlegają tylko prace praktyczne, służące do otrzymania dyplomu Instytutu higieny przemysłowej i medycyny pracy.

I. Medycyna Pracy.

Specjalne kursy przeznaczone są dla lekarzy fabrycznych, ubezpieczeniowych oraz lekarzy i studentów, pragnących poświęcić się tym specjalnym dziedzinom. W przygotowaniu jest obecnie organizacja kursu, który obejmie 5 działów, mianowicie:

1. Część ogólna: Zadania medycyny w przemyśle. Ustawodawstwo w zakresie chorób zawodowych we Francji i za granicą. Patologia Pracy. Badania techniczno-laboratoryjne w medycynie zawodowej.

2. Czynniki wywołujące choroby zawodowe: chemiczne, fizykalne, roślinne i zwierzęce.

3. Zmiany anatomiczne i objawy kliniczne w chorobach zawodowych.

4. Patologia pracy zależnie od rasy i zawodu. Dział ten będzie się zajmował głównie badaniem pracowników zatrudnionych przy elektryczności, w przemyśle chemicznym, w rolnictwie, w gorzelnictwie, w przemyśle metalowym oraz chorobami marynarzy, rybaków i pracowników umysłowych.

5. Wybór zawodu i ćwiczenia fizyczne w fabrykach.

Raz w tygodniu odbywają się pokazy chorych w szpitalu. Laboratorium Instytutu medycyny sądowej dostępne jest dla studentów, doktorantów i specjalistów.

II. Nauka o zatruciach przemysłowych.

Praca ma charakter czysto praktyczny. Zadaniem jej jest zaznajomienie lekarzy, którzy mają zostać w przyszłości lekarzami fabrycznymi, z głównymi właściwościami trujących ciał chemicznych, powodujących schorzenia zawodowe. Studiujących dzieli się na 5 do 6 grup.

III. Higiena Pracy.

Odbywają się kursy w zakresie higieny przemysłowej i zapobiegania chorobom zawodowym.

Wykłady obejmują następujące tematy:

1. Otoczenie pracownika.
2. Szkodliwe czynniki w przemyśle i ich zwalczanie.
3. Rodzaje pracy i jej higiena; praca przy sprężonym powietrzu, w atmosferze wilgoci, pod ziemią itd.
4. Nadzór lekarski nad warsztatami pracy i zapobieganie chorobom zawodowym.
5. Praca przy maszynach i jej wpływ na zdrowie robotników.
6. Ciała trujące w przemyśle: gazy, dym, kurz, gazy kanałowe.
7. Zdobycze na polu higieny we wszelkich rodzajach pracy.

Po ukończeniu kursów słuchacze składają egzamin ustny, piśmienny i praktyczny. Kandydaci, którzy złożyli egzamin z wynikiem dobrym, otrzymują dyplom, przyznający im tytuł i stanowisko lekarza fabrycznego.

Niezależnie od wymienionych kursów, na wszystkich uniwersytetach istnieje możliwość kształcenia się w ciągu krótkiego okresu czasu w dziedzinie medycyny przemysłowej. W ciągu 5-letnich studiów studenci zapoznają się z ustawą o chorobach zawodowych i o chorobach podlegających odszkodowaniu.

Na niektórych uniwersytetach (Lyon, Lille, Bordeaux) medycyna pracy osiągnęła większe postępy rozwoju.

Rozmaite stowarzyszenia naukowe np. *„Société de Medecine Légale de France“, „Société de Chimie biologique“* itd. zajmują się pracami naukowymi w zakresie patologii i higieny przemysłowej.

Powstanie instytutu chorób zawodowych we Francji. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 5, 1938.

W grudniu 1937 r. powstał w Paryżu Instytut badania i zapobiegania chorobom zawodowym. Jest to pierwszy tego rodzaju Instytut we Francji. Posiada on laboratorium chemiczne, fotograficzne, następnie bogato zaopatrzoną bibliotekę dzieł fachowych z zakresu medycyny przemysłowej oraz wszelkie czasopisma fachowe w języku francuskim, niemieckim, angielskim, holenderskim i rosyjskim.

Wymienionym Instytutem kieruje dr Guy Hausser. W skład Komitetu Naukowego wchodzą najpoważniejsze jednostki spośród francuskich uczonych i specjalistów, m. in.: prof. Balthazard, Tiffenau, Duvoir i in.

Dwumiesięcznik *„Archives de Médecine et de Toxicologie Professionnelles“* podaje najważniejsze wyniki badań Instytutu, rozważania naukowe oraz wyczerpujący dział referatowy.

Program Studium Medycyny Pracy w Instytucie Higieny Przemysłowej i Medycyny Pracy Uniwersytetu Paryskiego.

I. Ogólne.

1. M. Duvoir: Medycyna pracy i jej rola w przemyśle.
2. M. Dhers: Dzieje ruchu naukowego i ustawodawstwa w zakresie chorób zawodowych w XIX wieku, z uwzględnieniem przede wszystkim stosunków francuskich.
3. M. Pollet: Ustawodawstwo w zakresie chorób zawodowych we Francji i za granicą.
4. Pr. Policard: Metody biologii doświadczalnej w badaniach patologii zawodowej.

II. Choroby zawodowe, spowodowane przez czynniki chemiczne, fizyczne, pochodzenia roślinnego i zwierzęcego.

A) Czynniki chemiczne.

5. M. Henri Bénard: Badanie fizjopatologiczne trucizn duszących.
6. M. Duvoir: Gazy drażniące i duszące: chlor, tlenochlorek węgla, brom, pary azotowe, kwas chlorowodorowy i kwas azotowy.
7. M. Duvoir: Amoniak, formalina, bezwodnik kwasu siarkowego, kwas siarkowy, siarczek węgla.
8. M. Duvoir: Fosforo-wodór, arseno-wodór, siarkowodór.
9. Pr. René Fabre: Bezwodnik kwasu węglowego, tlenek węgla, węgliki.
10. M. Duvoir: Fluor.
11. M. Mazel: Kwas cyjanowodorowy i cyjanki. Gazy parzące.
12. Pr. Vigliani: Zwalczanie przewlekłych zatruć ołowiem.
13. M. Eell: Ostre zatrucie ołowiem.
14. M. Pollet: Zatrucie rtęcią.
15. Pr. Baader: Zatrucie manganem.
16. M. Duvoir: Fosfor, arszenik, miedź, cynk, kobalt, nikiel.
17. M. Duvoir: Chrom i jego związki. Wapno i cement.
18. M. Dinoire: Przemysł kopalniany (węgiel kamienny, potas, rudy, nafta itd.).
19. M. Barthe: Gazownie.
20. M. Coste: Benzol, benzyna, tetraetylen.
21. M. Derviler: Pochodne halogeny węglowodanów, czterochlorek węgla, czterochloretan, trójchloretylen.
22. M. Duvoir: Bromek metylu. Chloronaftaleny. Laki i lakiery cellulozowe.
23. M. Duvoir: Pochodne azotowe i aminowe węglowodanów. Anilina i trucizny krwi, wywołujące methemoglobinę.
24. M. Derviler: Proch i materiały wybuchowe. Dwu i trójnitrotolueny. Dwu i trójnitrofenole.

B) Czynniki fizyczne.

25. M. Desoilles: Światło, ciepłota, ciśnienie powietrza (kesony), drgania (narzędzia pneumatyczne) itd.
26. M. Belot: Promienie Roentgena i ciała radioaktywne.

C) Czynniki pochodzenia roślinnego.

27. M. Desoilles: Alkaloidy, drewno trujące itd.

D) Czynniki pochodzenia zwierzęcego.

28. M. Doubrow: Choroba tęgoryjcowa. Choroba Weila *(spirochetosis ictero-haemorrhagica)*, tężec, karbunkuł, zapalenie opon mózgowych u obsługujących trzodę chlewną itd.

III. Zespoły anatomiczno-kliniczne pochodzenia zawodowego.

29. M. Dechaume: Zawodowe choroby jamy ustnej i zębów.
30. Pr. Rathery: Uszkodzenia wątroby i nerek pochodzenia zawodowego.
31. Pr. Policard: Badania doświadczalne pylic.
32. Pr. Leclerco: Zawodowe choroby płuc: zagadnienie krzemicy.
33. M. P. E. Well: Choroby układu krążenia pochodzenia zawodowego.
34. Pr. Crouzon: Cierpienia systemu nerwowego pochodzenia zawodowego.
35. M. Sézary: Zawodowe choroby skóry i rak skóry.
36. M. Coutela: Cierpienia oczu pochodzenia zawodowego.

IV. Patologia pracy według ras i zawodów.

37. M. Rist: Patologia pracowników północnej Afryki, tubylców i elementu napływowego.
38. M. Dinoire: Pracownicy w kopalniach.
39. M. Dinoire: Pracownicy przemysłu metalurgicznego, elektrycznego i chemicznego.
40. M. Dinoire: Pracownicy rolni.
41. M. Clero: Patologia zawodowa marynarzy i rybaków.
42. Bergeret: Patologia pracowników żeglugi powietrznej.
43. M. Rist: Pracownicy umysłowi.

V. Selekcja zawodowa.

Sport w warsztatach pracy.

44. Pr. Laugier: Selekcja zawodowa i metody psychotechniczne.
45. Pr. Laugier: Stosowanie metod psychotechnicznych u kolejarzy.
46. M. Challey-Bert: Sport w warsztatach pracy.
47. M. Challey-Bert: Opieka lekarska nad robotnikami w okresie ich wczasów sportowych.

Wymieniony kurs uzupełniają:

1. Badania chorych na choroby zawodowe, prowadzone pod kierownictwem M. Duvoir przy współudziale Instytutu dla badania i zapobiegania chorobom zawodowym.
2. Praktyczne zajęcia w zakresie zatruć przemysłowych prowadzone pod kierownictwem Pr. René Fabre, profesora toksykologii przy Wydziale Farmaceutycznym w Paryżu.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół I posiedzenia naukowego wspólnie z Oddziałem Lw. Pol. Tow. Pediatrycznego z dnia 28 stycznia 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

Prof. Robert Debré z Paryża (gość) *wygłosił odczyt pt.: Le debut de la tuberculose chez l'enfant.*

W dyskusji zabierali głos kol. Groer, Hornung i Kielanowski.

W odpowiedzi prof. Debré.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. Falkiewiczowa *przedstawia przypadek rzadkiego, czynnościowego schorzenia neurologicznego.*

Chora 40-letnia, która przed 4 laty przeszła zapalenie stawów, a przed 10 laty jakąś „chorobę nerwową", połączoną z niedowładem wszystkich czterech kończyn, który miał wystąpić nagle, był połączony z bólami i po kilku tygodniach cofnął się. Obecnie w związku z wzruszeniem i zmartwieniem wywołanym ciężką chorobą dziecka, które równocześnie leży w Klinice Dziecięcej, wystąpił u chorej nagle silny ból głowy, następnie utrata władzy w nogach, potem w rękach, wreszcie po tygodniu nagła utrata wzroku na obu oczach. Badanie przedmiotowe chorej wykazało bolesność uciskową na szczycie czaszki, ściśle ograniczoną do jednego, niewielkiego punktu i rozlaną kości czołowej, zniesione odruchy gardłowe i podniebienne, upośledzoną ruchomość prawych kończyn z powodu bólów, zaburzenia stereognozji w prawej ręce, zaburzenia czucia powierzchownego na wszystkie rodzaje od połowy uda w dół po stronie prawej i na tej samej nodze zaburzone czucie głębokie, utrudnienie chodu o cechach abazji oraz astazję. Najbardziej interesującym objawem była ślepota na obu oczach przy zupełnie prawidłowym oddziaływaniu źrenic na światło i przy braku jakichkolwiek zmian na dnie oczu. Chora nie miała poczucia światła, poruszała się, jak człowiek niewidomy, nie oddziaływała zupełnie na nieoczekiwane, oślepiające światło magnezjowe. Po kilku dniach pobytu w Klinice nagle chora odzyskała wzrok, w krótki czas potem wróciła stereognozja w prawej ręce i zaczęła się poprawa czucia na nodze i to w ten sposób, że granica górna zaburzeń czuciowych stopniowo się obniżała.

Całość przebiegu, przebyta dawniej choroba nerwowa z przemijającym niedowładem wszystkich czterech kończyn, obecny ścisły związek choroby z silnym wzruszeniem, typowe oznaki histeryczne, jak *clavus*, brak odruchów gardłowych i podniebiennych, rozmieszczenie i sposób cofania się zaburzeń czucia, abazja, każą w tym przypadku rozpoznawać histerię. Ślepota, która wystąpiła nagle, równocześnie na obu oczach, przy prawidłowym oddziaływaniu źrenic na światło, normalnym dnie oka i która wycofała się po kilku dniach również równocześnie z obu oczu, musi być także uważana za ślepotę histeryczną. Podkreślić tu należy wielką rzadkość tego objawu; stosunkowo częściej zdarzała się ślepota histeryczna w przebiegu pourazowych nerwic wojennych. Ślepotę histeryczną cechuje jej nagły początek, obustronność, łączność powstania z urazem psychicznym, brak zmian na dnie oczu i obecność innych cech histerycznych. W rozpoznaniu różniczkowym w naszym przypadku wykluczyć należy *neuritis retrobulbaris;* przeciw niej przemawia równoczesne wystąpienie ślepoty na obu oczach i jej cofnięcie się po kilku dniach także równocześnie z obu oczu, brak bowiem zmian na dnie oczu w tym wczesnym okresie nie byłby dowodem wystarczającym. Nie było podstaw do przyjęcia przemijającej ślepoty wywołanej jakimś stanem zatrucia. Nagła obustronna ślepota byłaby jeszcze możliwa przy nagle powstałych symetrycznych ogniskach zniszczenia ośrodków wzrokowych, ale w tym wypadku musiało by się stwierdzić inne ciężkie objawy mózgowe, których nie było. Wreszcie obecność typowych objawów histerycznych i szybkie ustępowanie objawów chorobowych przesądzają w tym przypadku rozpoznanie histerii.

W dyskusji przemawiał kol. J. Grzędzielski.

2. Kol. K. Szumowski *przedstawia: a) przypadek włókniaka nosa i jamy nosowo-gardłowej; b) przyp. kostniaka kości sitowej i oczodołu; c) przyp. obustronnego, ropnego, przewlekłego zapalenia zatoki czołowej z przetoką powiekową;* wszystkie przypadki operowane drogą zewnętrzną (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabierali głos: kol. Dobrzański, Grabowski i Skrowaczewski.

W odpowiedzi kol. Szumowski.

3. Kol. Boychuk Stefan *wygłosił wykład pt.: Organizacja studiów lekarskich w Stanach Zjednoczonych A. P.* (rzecz ukaże się w całości drukiem).

W dyskusji kol. Cieszyński porusza sprawę reorganizacji studiów lekarskich w Polsce.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół III posiedzenia naukowego z dnia 11 lutego 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

Na wstępie Kol. Prezes poświęca słowa wspomnienia zmarłemu Członkowi T-wa bł. p. Jakubowi Selzerowi. Pamięć zmarłego kolegi uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. K. Jabłoński i kol. J. Lenczowski *przedstawiają obrazy histologiczne nacieków leukemicznych części pochwowej macicy w przypadku lymphadenosis subleucaemica.*

Białaczka limfatyczna przewlekła jest schorzeniem systemowym, które objawia się przerostem i wzmożoną czynnością układu chłonnego w całym jego rozprzestrzenieniu w organizmie. Dowodem powszechności tej sprawy chorobowej jest fakt, że drobnowidowo wykazać można zawsze typowe zmiany, nawet w narządach makroskopowo niezmienionych. A jednak mimo całej powszechności schorzenia w ustroju zmiany leukemiczne pewnych narządów występują wcale rzadko. Do narządów, w których zmiany tego rodzaju występują wyjątkowo rzadko należy macica. W dostępnym nam piśmiennictwie ginekologicznym, jako też anatomo-patologicznym znaleźliśmy wszystkiego jeden przypadek nacieków białaczkowych w macicy w ostrej białaczce szpikowej, podany przez Celliego, rozpoznany dopiero na stole sekcyjnym. W przypadku naszym *lymphadenosis subleucaemica* mieliśmy możność postawić rozpoznanie jeszcze za życia chorej. Kobieta, lat 67, czuje się chorą od około 3 mies., miewa stany podgorączkowe, ostatnio silne osłabienie. Od 10 dni nieznaczne plamienie z narządu rodnego. Wobec objawów schorzenia ogólnego skierowano chorą do Kliniki Wewnętrznej, gdzie na podstawie badania klinicznego, jako też wyniku badania histopatologicznego nacieku skórnego rozpoznano *lymphadenosis subleucaemica* ze zmianami umiejscowionymi typowo w gruczołach chłonnych, śledzionie i skórze. Ginekologicznie część pochwowa macicy duża, bałwanowata, złożona jakby z kilku kulistych guzów wielkości orzecha włoskiego, trzonu macicy z powodu grubych powłok zbadać nie można, w przymaciczach poszczególne zgrubienia wielkości fasoli; we wziernikach część pochwowa bardzo znacznie powiększona, jednak o kształcie prawidłowym, gładka, błona śluzowa silnie przekrwiona, czerwono-sina, w niej liczne wybroczynki, miejscami punkcikowate krwawienia. Niejednolitość spoistości części pochwowej, jako też znaczne jej powiększenie wskazywały na istniejące w niej znaczne zmiany anatomiczne. Przy pobieraniu skrawka uderzyła nas duża kruchość tkanki oraz, mimo widocznego przekrwienia błony śluzowej, prawie zupełny brak krwawienia z miejsca pobrania skrawka. Interpretacja obrazu histopatologicznego nastręczała początkowo pewne trudności, utkanie robiło na pierwszy rzut oka wrażenie mięsakowatego. Biorąc jednakowoż pod uwagę jednolity charakter komórek oraz cierpienie ogólne, skłoniliśmy się raczej do rozpoznania nacieku białaczkowego limfocytarnego.

W dyskusji przemawiali kol. Musiał Włodz., Nowicki, Lenczowski, Jałowy i Jabłoński.

2. Kol. Długosz H. *przedstawia elektrokardiogramy w przypadku przejściowego bloku odgałęzienia prawego* (wydrukowano w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiał kol. Falkiewicz A.

3. Kol. Sosin J. *wygłosił odczyt pt.: Doświadczenia z mięsakiem Jensena* (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji zabrał głos kol. Lenczowski.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1938 roku

Program wypełnił pokaz filmowy F. Bayer, przedstawiający wybrane rozdziały z hematologii.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. Długosz H. *omawia przypadek poronnej postaci choroby Recklinghausena z mięśniakiem żołądka.*

Z powodu martwicy błony śluzowej i zropienia mięśniaka wystąpiły obfite krwotoki żołądkowe, przerzutowe ropnie wątroby, ropień podprzeponowy, który przebił przez znekrotyzowaną przeponę do płuc. Autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Opisany przypadek nasuwa następujące myśli: zwracać większą uwagę na poronne postacie choroby Recklinghausena. W każdym przypadku krwotoku żołądkowego, który występuje nagle, bez wytłumaczenia klinicznego i rentgenologicznego, myśleć o guzie dobrotliwym żołądka. W każdym przypadku guza dobrotliwego żołądka oglądać bardzo dokładnie skórę, zwrócić uwagę na budowę kośćca i inne zmiany spotykane w chorobie Recklinghausena. Ze względu na możliwość groźnych dla życia powikłań (krwotok, zropienie, zwyrodnienie złośliwe) należy guzy dobrotliwe jak najwcześniej operować (ukazało się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

2. Kol. Albert *omawia wynik badania sekcyjnego w powyższym przypadku.*

W dyskusji zabierali głos kol. Mierzecki i Ostrowski T.

W odpowiedzi kol. Długosz.

3. Kol. Domaszewicz i kol. L. Jaburek *przedstawiają chorego po operacji nowotworu i torbieli móżdżkowej* (streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. W. Reis *wygłosił wykład pt.: XV Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w Kairze* (wydrukowano w Pol. Gaz. Lek.).

Sekretarz: *J. Japa.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 18 stycznia 1938 roku

Kol. Zembrzuski L. (czł. T-wa) *wygłosił referat pt.: „Medycyna przedhistoryczna" (z pokazami na epidiaskopie).* Streszczenie własne.

Na wstępie Z. przedstawił wyniki dotychczasowych badań archeologicznych i paleopatologicznych, które pozwoliły wykryć ślady schorzeń wspólnych człowiekowi i zwierzętom (u pithekantropus erectus, sinantropus pekinensis, dinosaurow itp.), a następnie schorzeń u człowieka okresu przedhistorycznego kamiennego (paleo-mezo i neolitu). Dane o medycynie przeddziejowej znajdujemy w przedmiotach kopalnych oraz w zwyczajach ludów dzikich współczesnych, żyjących na poziomie człowieka przedhistorycznego oraz w medycynie ludowej. Najcenniejsze są okazy archeologiczne, jako dokumenty bezpośrednie.

Następnie Z. pokazał za pomocą przyrządu projekcyjnego szereg rycin, świadczących o prawidłowo wygojonych złamaniach, o chorobach kości, zębów, o zaburzeniach w przemianie materii itp. u zwierząt przedpotopowych i u człowieka pierwotnego, jak również ryciny, dowodzące wykonywania w zamierzchłych epokach trepanacji czaszki, tzw. „T. sincipitale" i innych zabiegów, które dają pojęcie o zmyśle obserwacyjnym, zręczności i poczuciu artystycznym praczłowieka. Wreszcie Z. przedstawił szereg fotografii, dotyczących okazów, wydobytych przez archeologów i paleopatologów na ziemiach polskich, a pomiędzy nimi przedmioty, wykopane w Laskach (Wielkopolska), przedstawiające naczyńka do karmienia niemowląt, odnoszące się do kultury łużyckiej, a pochodzące z Zakładu Historii i Filozofii Medycyny Uniwersytetu Poznańskiego.

Część administracyjna.

Kol. Wiceprezes ogłosił wynik konkursu im. małż. Giellerów. Zapomogi stypendialne przyznano drowi J. Rydygierowi, drowi J. Perlowi i dr J. Juraszyńskiej.

Wybory. Ogólna liczba członków T-wa — 389, zebranie prawomocne przy obecności 1/5 ogólnej liczby członków, tj. 78. Obecnych na zebraniu członków 107. Kol. Wiceprezes stwierdza prawomocność zebrania.

Komisje skrutacyjne:

a) dla wyboru prezesa: kol. Zembrzuski i Rutkowski; b) dla wyboru wiceprezesa: kol. Chodkowski i Michalski; c) dla wyboru sekretarza dorocznego: kol. Roguski i Wąsowicz; d) dla wyboru zastępcy sekretarza dorocznego: kol. Skwarczewska-Stypułkowska i Miszewski; e) dla wyboru członka Zarządu: kol. Huszcza i Dębicki; f) dla wyboru zarządzającego Kasą Wsparcia: kol. May i Serafiński; g) dla wyboru członków Komitetu Kasy Wsparcia: kol. Jaroszewicz i Kosieradzki; h) dla wyboru Komitetu Rewizyjnego: kol. Ławrynowicz i Wróblewski; i) dla wyboru Komitetu Bibliotecznego: kol. Dobiecki i Maciszewski; j) dla wyboru członków czynnych T-wa: kol. Czyżewska i Zahorski.

Wyniki wyborów:

Na podstawie głosowania wybrani zostali: a) prezesem — kol. Marian Grzybowski, b) wiceprezesem — kol. Antoni Stefanowski, c) sekretarzem dorocznym — kol. Michał Żabczyński, d) zastępcą sekretarza dorocznego — kol. Tadeusz Hinz, e) członkiem Zarządu — kol. H. Gromadzki, f) zarządzającym Kasą Wsparcia — kol. J. Trzebiński, g) członkami Komitetu Kasy Wsparcia z ramienia T-wa — kol. A. Gruszczyński, W. Melanowski i R. Stankiewicz oraz nie należący do T-wa kol. K. Jasielewicz i St. Bujalski, h) członkami Komitetu Rewizyjnego — kol. St. Gurbski i J. Mazurek, i) członkami Komitetu Bibliotecznego — kol. Fr. Goebel i L. Zembrzuski, j) członkami czynnymi T-wa — kol. A. Kwaskowski, A. Stańczyk i Z. Traczyk.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Władysław Dobrzaniecki, dotychczasowy ordynator Oddziału Chirurgicznego dla dzieci Szpitala św. Zofii, został mianowany ordynatorem Oddziału Chirurgicznego dla dorosłych w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie.

Ostatnio za szczególne zasługi położone na terenie pracy dla dobra polskiego przemysłu uzdrowiskowego zostali odznaczeni Złotym Krzyżem Zasługi Jan hr. Potocki, założyciel, długoletni prezes i obecnie członek honorowy Związku Uzdrowisk Polskich, właściciel zdrojowiska Rymanów, doc. dr Antoni Sabatowski ze Lwowa, współpracujący czynnie ze Związkiem Uzdrowisk na polu propagandy i organizacji lecznictwa morskiego w Polsce, dr Tadeusz Rymkiewicz, lekarz zdrojowy w Druskienikach, przewodniczący Komisji Rewizyjnej Z. U. P. oraz dr Stanisław Sroczyński, lekarz zakładowy w Inowrocławiu.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie i Związek Stomatologów Izby Lekarskiej Lwowskiej urządziły dnia 14 października 1938 r. w Collegium Maximum projekcję filmów dźwiękowych: „Operacje z zakresu szczęk i twarzy". Szczegółowy program był następujący: Prof. dr Axhausen (Berlin): Operacja progenii. Prof. dr Ernst (Berlin): Operacja rozszczepów szczęk własną metodą. Dr Wasmund (Berlin): Przeszczepienie kości po częściowej resekcji żuchwy. Prof. dr Lindemann (Düsseldorf): Transplantacje w zakresie twarzy po wycięciu złośliwych guzów szczęk. Dr Riedel i Prof. dr Janker: Znieczulania u podstawy czaszki. Prof. dr Schmidhuber (Heidelberg): a) Resekcje szczytów korzeni zębów i operacja torbieli w szczęce górnej, b) wyjęcie przemieszczonego zęba mądrości. Prof. R. Neumann (Berlin): Operatywne leczenie parodontoz.

Różne

Z kraju

W tych dniach rozpoczęto w Krakowie budowę Kliniki Laryngologicznej U. J.

Państwowa Szkoła Położnych w Krakowie mieszcząca się dotychczas w Szpitalu św. Łazarza przeniesioną została do Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J.

Pierwsze pismo, poświęcone medycynie lotniczej powstało w 1930 roku w Stanach Zjednoczonych A. P. Drugim z kolei pismem był „Polski Przegląd Medycyny Lotniczej" wydawany od r. 1932. W Niemczech właściwie dopiero od r. 1936 istnieją dwa pisma z tej dziedziny. We Włoszech dopiero w bieżącym roku zaczęto wydawać pismo poświęcone medycynie lotniczej (L. W.).

Dnia 8. X. br. odsłonięto w Krakowie pomnik dr Józefa Dietla, słynnego swego czasu lekarza i rektora U. J.

Ukazał się pierwszy numer „Kroniki Wenerologicznej". Jest to organ Polskiego Związku Przeciwweneryczego wydawany z zasiłku Min. Op. Społ. „Kronika Wenerologiczna" będzie się ukazywała co kwartał. Pismo to jest poświęcone zwalczaniu chorób wenerycznych. Redaktorem jest prof. dr M. Grzybowski.

Ministerstwo Opieki Społecznej zarządziło przeprowadzenie w miesiącu październiku br. spisu chorych wenerycznych przez szpitale, przychodnie i lekarzy wolnopraktykujących (nie tylko specjalistów wenerologów) na terenie całej Rzeczypospolitej.

Wskutek przyłączenia Śląska Zaolzańskiego do Polski, nasz przemysł uzdrowiskowy zyskał również nową cenną placówkę, jaką jest zdrojowisko Darków w powiecie frysztadzkim. Darków, podobnie jak inne zdrojowiska śląskie, np. Jastrzębie-Zdrój i Goczałkowice posiada silną solankę jodo-bromową. Zakład Leczniczy w Darkowie położony w pięknym parku wyposażony jest w pierwszorzędne urządzenia do kąpieli mineralnych i borowinowych, hydro- i elektroterapeutyczne, inhalatorium oraz posiada kilkadziesiąt komfortowych pokoi mieszkalnych dla kuracjuszy. Oprócz Zakładu na terenie zdrojowiska znajdują się liczne pensjonaty. Związek Uzdrowisk Polskich poczynił już starania o pozyskanie zdrojowiska Darków na członka. Akcją tą zostaną również objęte gminy letniskowe w Beskidach Śląskich oraz stacja klimatyczna Jabłonków, posiadająca duże sanatorium dla płucno-chorych.

W tych dniach będzie obradować specjalna Podkomisja dla spraw propagandowych wybrzeża, wyłoniona na ostatnim posiedzeniu Komisji Uzdrowisk Nadmorskich funkcjonującej przy Związku Uzdrowisk. Na porządku dziennym znajdują się plany propagandowe na nadchodzący sezon martwy. Projektuje się mianowicie rozpisanie konkursu na rozprawę naukowo-lekarską o lecznictwie morskim i wydanie drukiem pracy wyróżnionej. Jedną z najważniejszych uchwał, które będą przedmiotem obrad Podkomisji jest wydanie przed przyszłym sezonem zbiorowego prospektu o kąpieliskach morskich. Następnie zostanie ustalony program systematycznej propagandy na łamach pism lekarskich oraz prasy codziennej wybrzeża.

W Dz. U. Nr 68, poz. 500 ogłoszono zarządzenie Ministra Komunikacji z dnia 27. VIII. 1938 r. o nadaniu sp. z ogr. odp. „Kolej Górska w Krynicy" koncesji na budowę i eksploatację kolei górskiej do użytku publicznego w Krynicy-Zdroju dla ruchu osobowego i towarowego. Koncesja nadana jest na okres 35 lat. Spółka zwolniona jest od podatków i opłat państwowych i samorządowych. Po upływie terminu koncesji kolej wraz z gruntami, budowlami i wszystkimi przynależnościami przechodzi bez odszkodowania na własność Skarbu Państwa. Po upływie 15 lat od daty otwarcia stałego ruchu, Rząd ma prawo wykupić całe przedsiębiorstwo kolejowe.

Dnia 8. X. br. w sali posiedzeń Izby Przemysłowo-Handlowej w Warszawie odbyło się uroczyste wręczenie nagród dla uczestników Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa, której oficjalne zamknięcie nastąpiło dnia 9. X. br. o godzinie 9 wieczorem. W uroczystości wręczenia nagród wzięli udział liczni przedstawiciele władz, szereg wyższych wojskowych, Zarząd Wystawy oraz wszyscy wystawcy. Prezes Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa, dr Konrad Orzechowski, zagaił posiedzenie, stwierdzając znaczenie, jakie dla całokształtu zagadnień szpitalnictwa w Polsce miała Wystawa oraz Zjazd Szpitalników, który obradował w dniach 2, 3 i 4 października i wyraził nadzieję, że postulaty Zjazdu i rola Wystawy będą miały niewątpliwie wielkie znaczenie dla rozbudowy szpitali oraz zrozumienie przez ogół społeczeństwa, jak doniosła dla Państwa jest sprawa postawienia na europejskim poziomie naszego szpitalnictwa. Prezes Zarządu Wystawy, płk. dr K. Miszewski, scharakteryzował w dłuższym przemówieniu rolę przemysłu, dzięki poparciu którego udało się Wystawę urządzić. Płk. dr Miszewski zwrócił się z podziękowaniem do przedstawicieli przemysłu, a przede wszystkim przemysłu farmaceutycznego i farmaceutyczno-chemicznego za zrozumienie olbrzymiego znaczenia propagandowego, jakie posiada Wystawa w ogóle, a Wystawa Szpitalnictwa w szczególności, zorganizowana w okresie, kiedy cały świat się zbroił. 75.000 osób, które w krótkim czasie zwiedziły Wystawę, najlepiej świadczy o tym, że zagadnienie szpitalnictwa nie jest tylko teoretycznym przedmiotem rozważań małej grupki specjalistów, lecz dojrzało do tego, aby interesował się nim cały Naród. Wystawę zwiedzili ludzie wszystkich stanów i wszystkich zawodów, toteż ze spokojem Komitet Wystawy może na tym miejscu stwierdzić, że Wystawa zadanie swe spełniła. Niewątpliwie w przyszłej wielkiej światowej wystawie w roku 1944 dział zdrowia, nie doceniany może dostatecznie w dawnych czasach, znajdzie swoje zasłużone miejsce. Po tych przemówieniach zabrał głos przedstawiciel wystawców, dziękując Towarzystwu Szpitalnictwa i Zarządowi Wystawy za inicjatywę powołania do życia Wystawy i za życzliwy oraz przyjazny stosunek podczas jej trwania. Po przemówieniach zostały wręczone przez przewodniczącego Wystawy dyplomy honorowe najwybitniejszym przedstawicielom organizacji i firmom przemysłowym oraz szereg dyplomów na przyznane medale.

Komunikaty

W dniu 31 grudnia 1938 r. mija drugie trzechlecie nagrody konkursowej im. Seweryna Sterlinga ufundowanej przez Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w dniu 4. I. 1933 r.

Wyciąg z Regulaminu Nagrody Konkursowej im. dr Seweryna Sterlinga. L. 3. Nagroda im. dra Seweryna Sterlinga wynosić będzie 750.— zł i udzielana będzie co trzy lata w miesiącu kwietniu za najlepszą polską oryginalną pracę o gruźlicy. L. 4. Do oceny przyjmowane będą prace ogłoszone drukiem w danym trzechleciu konkursowym od 1 stycznia do 31 grudnia włącznie, a nadesłane do Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego na ręce sekretarza stałego lub prezesa przez autorów lub przez członków Tow. Lek. Łódzkiego z odezwą, stwierdzającą ich przeznaczenie do konkursu. Prace te mogą być nadsyłane w ciągu całego trzechlecia i w ciągu miesiąca stycznia następującego roku (1939 r.). L. 5. Na początku każdego nowego okresu konkursowego na dorocznym administracyjnym zgromadzeniu w styczniu wybrana zostaje komisja konkursowa złożona z trzech członków. Do komisji Zarząd Towarzystwa deleguje przewodniczącego, jako czwartego członka komisji. Autorowie prac zgłoszonych do konkursu nie mogą być członkami komisji. W takim wypadku Walne Zgromadzenie wybiera na ich miejsce członków komisji. Rozpatrywanie i ocenę prac dokonywać się będzie w ciągu dwóch miesięcy po upływie konkursowego terminu, tzn. do 1 kwietnia, porządkiem i sposobem przez daną Komisję uznanym za właściwy. L. 6. Głosowanie odbywa się w Komisji tajnie, od razu na wszystkie prace zgłoszone do konkursu. Głosujący ocenia względną wartość pracy cyframi, oznaczając najwyższą (równą liczbie prac sądzonych) pracę najlepszą, a niższymi inne prace w porządku ich względnej wartości. Praca, która otrzyma sumę cyfr najwyższą, zostaje nagrodzoną. Do pełnomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędną jest obecność co najmniej 3 członków Komisji. Postanowienia Komisji nie podlegają ani dyskusji ani zatwierdzeniu. L. 7. Na najbliższym posiedzeniu Tow. Lek. Łódzkiego sprawozdawca Komisji odczytuje spis prac zgłoszonych do konkursu i zawiadamia Towarzystwo o przyznaniu przez Komisję nagrody.

Redakcja otrzymała

W. Tomaszewski: Changements électrocardiographiques observés chez un homme mort de froid. Odb. z „Arch. des mal. du coeur". Nr 5, 1938.

M. Hill Metz i Robert W. Lackey: Peptic ulcer treated by posterior pituitary extract. Odb. z „The Dallas Medical Journal". 1938.

W Tomaszewski: Etudes électrocardiographiques sur les animaux soumis a la réfrigération. Odb. z „Arch. des maladies du coeur". Nr 7. 1938.

M. Hill Metz i Robert W. Lackey: Peptic ulcer treated by posterior pituitary extract. Odb. z „Texas State Journal of Medicine". Vol. 34. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 44 30 października 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr St. HRYNKIEWICZ i mgr W. ŚWIĄTKOWSKA Choroszcz

Zawartość alkoholu we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w schorzeniach neurologiczno-psychiatrycznych

Ze Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Choroszczy
Dyrektor: Dr St. Deresz

Referat wygłoszony na Zjeździe Psychiatrów Polskich w Poznaniu—Owińskach w dniach 4—6 czerwca 1938 roku

Mimo zawodów, zdążamy wytrwale do uzyskania przedmiotowych sprawdzianów o stanie życia uczuciowego. Dotychczasowe próby wykorzystania różnorodnych odczynów chemicznych, zjawisk serologicznych krwi, zjawisk elektrycznych, magnetycznych itd. kończyły się niepowodzeniem.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na alkohol „endogeniczny" i jego rolę w przebiegach życia uczuciowego. Alkohol endogeniczny, jego poziom, miałby być nie tylko wyrazem, ale jednocześnie i *źródłem* stanów uczuciowych. Osłabienie życia aicktywnego, czy też raczej jego zwężenie, czy spaczenie, jak np. w stanach schizofrenii, miałoby się wyrażać niskimi liczbami alkoholu endogenicznego (Bielawski). Odwrotnie miało być w stanach maniakalnych, czy też podmaniakalnych.

Stąd już tylko krok jeden do zastosowania prób leczniczych w stanach przebiegających z niskimi liczbami alkoholu.

Takie zachęcające perspektywy skłoniły nas do przebadania większego materiału z punktu zawartości alkoholu. Piśmiennictwo światowe podaje tu i ówdzie nieliczne dane z badań w tym kierunku, są one na razie bardzo skąpe i na ich podstawie wyrobienie własnego zdania jest trudne.

Materiał nasz obejmuje 457 przypadków, w tym 385 mężczyzn i 72 kobiety. Wybitna przewaga mężczyzn nie powstała zupełnie przypadkowo. Należało z góry przypuszczać, że u kobiet wahania chemizmu krwi, które muszą wpływać, według wszelkiego prawdopodobieństwa również i na poziom alkoholu, są większe niż u mężczyzn. Wyniki, uzyskane na materiale męskim z góry należało by uważać za bardziej pewne. Poza tym może należało by wyjaśnić jeszcze jedną pozycję, mianowicie bezwzględną przewagę materiału schizofrenicznego obu płci. Na 457 przypadków mamy 255 schizofreników. Jest to poniekąd wyraz stosunków liczebnych chorych na oddziałach, poza tym jednak znowu dążyliśmy do zbadania tego materiału, gdzie należało by się spodziewać znaczniejszych wahań zawartości alkoholu.

Według rozpoznań klinicznych materiał nasz przedstawia się następująco:

	Mężczyźni	Kobiety	Razem
schizofrenia	234	22	256
paralysis progressiva	24	3	27
tabo-paralysis	5	1	6
lues cerebro-spinalis	14	3	17
lues peracta	1	—	1
padaczka*	27	3	30
st. post. encephalitidem	9	1	10
sclerosis multiplex	2	2	4
stan po urazie czaszki	2	—	2
organiczne schorzenie o. u. n.	7	9	16
meningitis aseptica	4	3	7
schorzenia obwodowe układu nerwowego	1	2	3
migrena	0	3	3
histeria	0	5	5
imbecillitas	15	—	15
psychopatia	9	6	15
dementia senilis	5	5	10
schizofrenia + padaczka	1	—	1
psychoza infekcyjna	2	4	6
alkoholizm przewlekły	22	—	22
psychoza maniakalno-depresyjna	1	—	1

W 152 przypadkach byliśmy w stanie zbadać zawartość alkoholu jednocześnie we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego uwzględniliśmy w danych przypadkach, poza zwykle dokonywanymi odczynami, badanie prawie wszystkich anionów i kationów, spotykanych w płynie.

Pobieranie krwi i płynu dokonywano oczywiście na czczo. Do wyjałowiania skóry używaliśmy 1% kwaśnego roztworu chromianu rtęci z pominięciem zwykle stosowanych środków, ponieważ zarówno eter, jak i benzyna i oczywiście jodyna z alkoholem ze zrozumiałych względów nie mogły być brane w rachubę.

Oznaczanie alkoholu odbywało się według metody Widmarka. Do badania zwykle używaliśmy 0,4 cm³ materiału.

W 276 przypadkach badanie było powtarzane dwukrotnie, w 58 przypadkach trzykrotnie i częściej. Powtarzaliśmy badanie dwukrotnie w przeważnej części materiału celem ustalenia obecności wahań oraz granic tych wahań w poziomie alkoholu. Kontrolne badania były robione poza tym wszędzie, gdzie się stwierdziło odchylenia od normy.

Jako normę alkoholu uważa się 0,6 mg % — 5.1 mg %, średnio 2,8 mg %. Rozpiętość od 0,8—5,1 jest znaczna. Tłumaczy się to samym charakterem badanego składnika, jego chwiejnością, podleganiem szybkiemu rozkładowi i spalaniu w organizmie, poza tym posiada tu znaczenie również i właściwość metody określania.

Po rozejrzeniu się we własnych wynikach, byliśmy skłonni do przyjęcia liczby *5 mg %* jako górnej granicy normy. Przeszło połowa oznaczeń wykazuje liczby niższe od 2,0 mg %.

W całym materiale mamy 66 przypadków, gdzie przynajmniej jedno badanie wykazało ponad 5 mg %. Według rozpoznań przypadki ze wzmożeniem alkoholu układają się następująco:

stan po urazie czaszki	1
spondylitis tbc.	1
hemiplegia (miażdżyca?, cukrzyca?)	1
st. p. encephalitidem	3
alkoholizm	2
porażenie postępujące	7
migrena	1
idiotyzm i niedorozwoje	3
padaczka	2
psychopatia konstytucj.	2
schizofrenia	43

Jak z tego zestawienia wynika, w grupie ze zwiększoną zawartością alkoholu jest 43 schizofreników, a 23 przypadki należą do innych grup i zespołów, przeważnie organicznego pochodzenia. Można by więc wnioskować, że odsetkowo w grupie schizofrenii mamy mniej więcej tak samo często wzmożenie alkoholu, jak i w reszcie materiału o przewadze organicznego tła zaburzeń chorobowych. W grupie schizofrenii zwiększenie zawartości alkoholu ponad normę spotyka się w 15%, w reszcie przypadków w 14.5%.

Taki równomierny rozkład wzmożenia alkoholu endogenicznego w psychozach tak zwanych czynnościowych z jednej strony, a organicznych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego z drugiej strony, mógłby wskazywać, że przemiana alkoholowa nie jest swoiście związana z powyższymi zespołami chorobowymi. Poziom alkoholu byłby wobec tego czynnością innych czynników, stojących poza konkretnym tłem cierpienia.

Badania kontrolne, częściej dokonywane w tych podejrzanych przypadkach, wykazały *stałe wzmożenie* zawartości u 11 chorych, z czego 9 przypadków schizofrenii i 2 przypadki porażenia postępującego.

Taki wynik nieco inaczej jakby przedstawiał sprawę rozkładu wzmożenia alkoholu w zależności od rozpoznań, ponieważ wykazuje wybitną przewagę schizofrenii.

Przyjrzyjmy się nieco bliżej tym chorym w świetle obrazu klinicznego na tle reszty materiału przebadanego.

1. Asz., 3951, lat 18. Matka chorego przebywa w szpitalu psychiatrycznym. Chory choruje od trzech lat. Uczuciowo obo-

jętny. Na sali nieposłuszny. Czasami podniecony. Kłamliwy, drażliwy. Przebył leczenie zimnicą oraz szczepionkowe. Ostatnio bezczynny, bez większych wahań nastroju. Alkohol we krwi 7,62 mg % — 11,01—13,4—9,82. Przy pobieraniu krwi każdorazowo zachowuje się bardzo niespokojnie.

2. W., 247, lat 44. W szpitalu od 10 lat. Autystyczny, spokojny. Indolentny. Bez kontaktu. Okresami drażliwy. Alkohol: 7,37—5,08—8,2 mg %.

3. O., 4020, lat 30. Choruje od 10 lat. Rozkojarzony, dziwaczny, kontakt utrudniony. Zupełnie zobojętniały. Czasami (rzadko), agresywny. Ostatnio przybywa na wadze. Alkohol: 38,4—6,49—12,19—1,69 mg %. Przy pobieraniu stawia opór.

4. H., 2293, lat 41. Choruje od 14 lat. Negatywistyczny. Ekshibicjonizm. Halucynuje. Rozkojarzony. Stopniowo coraz bardziej otępiały. Waga na poziomie. Alkohol: 9,3—5,94—9,04 mg %.

5. K., 1840, 36 lat. Choruje od 7 lat. Zmanierowany. Łatwo podnieca się. Okresowo nie przyjmuje pokarmów. Bezczynny. Leczony szczepionkami. Gruźlica płuc. Alkohol: 9,3—1,98—1,13—5,93 mg %. Przy pierwszym pobieraniu krwi niespokojny.

6. S., 4960, 42 lat. Halucynuje, spokojny na oddziale, stale się wyrywa do domu. Alkohol: 8,25—9,3 mg %.

7. M., 1397, lat 44. W szpitalu od 15 lat. Okresowe podniecenia z omamami słuchowymi i wzrokowymi. Autystyczny, bez kontaktu. Waga ostatnio wzrasta. Alkohol: 11,58—2,26—9,76 mg %. Przy pobieraniu krwi niespokojny.

8. B., 1493, lat 40 *(poraż. post.)*. Choruje od 8 lat. Przeszedł leczenie zimnicą i swoiste. Otępiały. Alkohol: 16,10—43,20 mg %.

9. D., lat 37, w szpitalu od 9 lat. Urojenia wielkościowe. Autystyczny, opryskliwy, drażliwy, agresywny. Alkohol: 8,19—5,97 mg %. Przy pobieraniu krwi wybitnie niespokojny.

10. K., lat 42 *(poraż. post.)*. Choruje od 3 lat. Płynowo mało czynna sprawa. Otępiały. Alkohol: 8,78—7,39 mg %.

11. B., 5273, lat 25. Choruje od 8 miesięcy. Podniecony z masowymi halucynacjami i stanami silnego lęku. Alkohol: 7,91—3,10—8,25 mg %. Przy pobieraniu krwi niespokojny.

Jako zjawisko najbardziej uderzające w tym zestawieniu, należy podkreślić, że u 6 chorych, na ogólną liczbę jedenastu, wyżej przytoczonych, widzimy uwagę „zachowanie się niespokojne" w czasie pobierania krwi. Chorzy ci stawiali opór tak, że należało niektórych przytrzymać siłą przy zabiegu.

Z dalszych chorych jeden był stale drażliwy, jeden negatywistyczny, a jeden zdradzał silne omamy ze stanami lękowymi.

Zestawienie wyniku badania z zachowaniem się chorego przy pobieraniu krwi nasuwało przypuszczenie, że zachodzi tu bezpośredni i prawie przyczynowy związek. Kontrolne badanie przy pobieraniu krwi w warunkach spokojnych dało szereg razy liczby zupełnie normalne u tych samych chorych, gdzie przy niepokoju ruchowym, czy tylko podnieceniu psychicznym były one wzmożone.

Przejrzenie kart chorobowych wszystkich badanych pozwala stwierdzić, że niespokojnych, podnieconych, lub stuporowatych, przyjmujących dziwaczne długotrwałe pozycje, jest o wiele więcej niż przypadków ze wzmożeniem zawartości alkoholu.

Należało by z tego wnioskować, że podniecenie ruchowe, jako odczyn na bądź co bądź przykry fakt pobierania krwi, wpływa odmiennie, niż podniecenie „od wewnątrz pochodne", czy też zmiana przyswajania po długotrwałym wysiłku u katatonika. A więc tylko wzmożenie przyswajania, prowadzące do *zakwaszenia* organizmu, daje wzmożenie alkoholu endogenicznego. Wiek chorego, sposób odżywiania się, płeć, konstytucja itd. są bez znaczenia dla poziomu alkoholu.

Pojęcie wysiłku z punktu widzenia chemizmu krwi sprowadza się do nasilenia procesów spalania, a stąd przemijającego chociażby zakwaszenia krwi.

Należało by sprawdzić słuszność tej hipotezy. W tym celu przeprowadziliśmy nasycanie powietrzem wydechowym krwi o ustalonym poziomie alkoholu z niskimi liczbami. Okazało się jednak, że nasycanie nie wpływało na wzrost zawartości alkoholu.

Rozszerzyliśmy badanie stawiając szereg próbek z krwią w atmosferze dwutlenku węgla, po uprzednim, oczywiście, ustaleniu zawartości alkoholu we krwi badanej. Jednocześnie w atmosferze CO_2 razem z krwią były zostawione identyczne naczyńka z wodą. Doświadczenie przeprowadziliśmy w dużym uszczelnionym naczyniu, napełnionym dwutlenkiem węgla z butli.

Zdawało się początkowo, że zachodzi *prosta zależność* między czasem przebywania próbki krwi w atmosferze gazu, a zawartością alkoholu.

Krew na czczo	1,13 mg %	alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 1 min.	3,95 mg %	alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 5 min.	14,12 mg %	alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 12 min.	13,2 mg %	alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 15 min.	1,69 mg %	alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 18 min.	4,95 mg %	alkoholu
Krew na czczo z dwutl. węgla po 20 min.	4,23 mg %	alkoholu

Woda przekroplona, nasycana dwutlenkiem węgla *nie wykazywała* przy staniu krótszym, czy też dłuższym, ani śladu alkoholu.

Zależność poziomu alkoholu we krwi od przebywania w atmosferze dwutlenku węgla istniała tylko w pewnych granicach. Jak widzimy bowiem wyżej, po 15 minutach alkohol opada do liczb początkowych. Dalsze kontrolne badania, w ten sam sposób postawione i powtarzane kilkakrotnie wypadły jednak ujemnie. Czyli dwutlenek węgla, przynajmniej *in vitro*, nie jest czynnikiem zwiększającym poziom alkoholu we krwi. Być może jedynie w ustroju, i to nie w każdym wypadku, istnieje zależność przyczynowa między wzmożeniem CO_2 i wzrostem alkoholu.

W dalszym ciągu rozszerzono doświadczenie, podając królikom dożylnie kwas mlekowy w ilości 7—10—15—25 cm³ 1/5 N. Poza tym, że iniekcja była bolesna, nie zauważono w zachowaniu się zwierząt innego działania obecności kwasu mlekowego w układzie krążenia. Poziom alkoholu endogenicznego nie uległ również żadnym zmianom.

Dla uzupełnienia tylko doświadczenia, podawano królikom dożołądkowo chlorek amonu (roztwór nasycony w ilości 10—20—40 cm³). Okazało się, że silne zakwaszenie organizmu pozostaje bez wpływu na poziom alkoholu.

Na podstawie zbadanego materiału, gdzie dokonano określania alkoholu jednocześnie w płynie i krwi, zestawiliśmy stosunek tych liczb do siebie. Współczynnik, uzyskany z podzielenia krwi przez płyn, wypadł następująco:

1. do 0,5	11%
2. 0,5—1,0	28%
3. 1,0	29%
4. 1,0—1,5	17%
5. ponad 1,5	15%

Jak z powyższego wynika, trudno mówić o wyraźniejszej przewadze pod tym względem krwi, czy płynu m.-rdz., ponieważ w 1/3 przypadków zawartość w obu cieczach jest równa, w 1/3 jest więcej alkoholu w płynie, a w 1/3 więcej we krwi. Na poziom alkoholu w płynie nie wpływa ani rodzaj sprawy z punktu widzenia klinicznego, ani też obecność zmian w płynie, czy też stopień ich nasilenia. Przy czynnych sprawach z dużą pleocytozą i wzmożeniem białka, spotykamy współczynnik alkoholowy zarówno niższy od 0,5, jak równy jedności i wreszcie większy od jedności. Nie gra tu roli zachowanie się współczynnika przepuszczalności pomiędzy krwią a płynem. Można przypuszczać, że czynniki regulujące spalanie alkoholu w organizmie, a więc przede wszystkim wątroba, wpływają tu decydująco. Wzrost poziomu alkoholu we krwi, jako następstwo normalnego spalania przy uszkodzonej wątrobie, prowadzi w krótkim czasie do wyższych liczb i w płynie, przy tym, aż do końca fizjologicznego wzmożenia ilości alkoholu, liczby w płynie są równe lub nieco większe niż we krwi. Przy normalnej czynności wątroby można przypuszczać, że raczej we krwi będą wyższe liczby alkoholu przez cały czas.

Zestawienie liczb alkoholu z badaniem *chlorków, wapnia, żelaza, cukru, cholesteryny*, wykazuje brak zależności wzajemnej w stosunku do alkoholu zarówno we krwi, jak i w płynie.

Streszczenie

1. Autorzy przebadali 457 przypadków neurologicznych i psychiatrycznych na zawartość alkoholu we krwi. W 152 przypadkach badali jednocześnie i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

2. U 11 tylko chorych poziom alkoholu był zwiększony przy wielokrotnym powtarzaniu badania.

3. Wzmożenie alkoholu endogenicznego nie zależy od tła schorzenia, jak również od obrazu klinicznego.

4. Jako przyczynę wzmożonej zawartości alkoholu można przypuszczać zakwaszenie krwi na skutek podniecenia ruchowego w czasie dokonywania zabiegu.

5. Nasycanie dwutlenkiem węgla krwi w probówce nie wpływa na liczby alkoholu.
6. Poziom alkoholu endogenicznego nie zależy od zawartości cholesteryny, cukru, wapnia, chlorków, żelaza.

Piśmiennictwo:

1) Abderhalden: Lehrbuch d. physiologischen Chemie. — 2) Fleming i Stotz: Arch. of Neurol. 33, 1935. — 3) Prokop i Skaličkova: Čas. lek. česk. 1934. — 4) Tomescu i Dimolescu: Z. exper. Mediz. 99, 1936.

Dr Adolf SCHWARZBART Kraków

Z badań budowy, rozwoju i kliniki trąbki Eustachiusza

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. (Dyrektor: Prof. dr St. Ciechanowski) i z Zakładu Histologii Uniw. Jagiell. (Dyrektor: Prof. dr St. Maziarski)

Odczyt wygłoszony w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim w dniu 1 czerwca 1938 roku

W rozwoju wiedzy można zauważyć często, że pewne zjawisko lub pewien fakt, zanim wejdzie do skarbnicy nauki, błąka się długie wieki w formie szkicowej, zaledwie uświadomionej i sporadycznej w umysłach nielicznych jednostek, bez zaznaczenia śladu. W tym stadium wstępnym znajdują się wiadomości o trąbce od czasów staroegipskich aż po wiek XVI po Chr.

W roku 1563, tuż po ogłoszeniu opisu jamy bębenkowej przez Fallopiusza (1561) podał Eustachiusz dokładny anatomiczny opis komunikacji między jamą bębenkową a jamą nosowo-gardłową, opis, który związany z nazwiskiem tego badacza z pewnymi zmianami, przetrwał do dnia dzisiejszego. Podczas tych niecałych czterech wieków, jeśli pominąć okresy upadku i zaniedbania tych działów wiedzy, opis trąbki doznał tylko dwa razy pogłębienia, i to, rzecz dziwna, w odstępach niemal matematycznie półtorawiekowych; przez Valsalvę w roku 1717, a przez Rüdingera w latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku. Nieco później uzupełnił ten opis, zwłaszcza anatomiczno-porównawczy Zuckerkandl. Niemniej jednak, wiadomości o trąbce pozostały niezupełnie dokładne. Wśród potężnego rozwoju nowoczesnej otologii, datującego się właśnie od czasu utrwalenia się opisu trąbki, tj. od drugiej połowy ub. wieku i trwającego do bieżących niemal dziesięcioleci, czyli podczas ostatniego półwiecza, trąbka pozostała niejako na całkiem bocznym szlaku zainteresowań, a piśmiennictwo tego okresu, dotyczące trąbki, jest dość ubogie. Szczególnie wielkie są luki opisu trąbki płodowej, pomimo że trąbka w chwili narodzin człowieka jest tworem pod każdym względem gotowym.

Uświadomienie tych luk, jako też nurtujące mnie pewne wątpliwości co do słuszności pewnych, ustalonych obecnie, poglądów, dotyczących trąbki, skłoniły mnie do wkroczenia na teren badań anatomo-histologicznych trąbki, ze szczególnym uwzględnieniem okresów płodowych. Badania moje uwieńczone zostały pewnymi wynikami i znalazły wyraz w monografii ogłoszonej przez Polską Akademię Umiejętności w roku bieżącym. Wyniki osiągnięte nie należą do dziedziny aktualności, mogących bezpośrednio zainteresować lekarza-praktyka, a nawet nie mają charakteru bezpośrednio klinicznego, jakkolwiek w swych konsekwencjach niewątpliwie promieniują w dziedzinę kliniki i praktyki.

Jeśli zdecydowałem się w sprawie tych wyników przemawiać przed niniejszym forum, to przede wszystkim z poczucia obowiązku podzielenia się owocem czteroletniej pracy przed Kollegium współczłonków Czcigodnego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, do którego mam zaszczyt należeć od lat trzydziestu, jak niemniej wskutek wewnętrznej potrzeby wyrażenia z tego miejsca podzięki Zakładom Anatomii Patologicznej i Histologii U. J. i ich Dyrektorom, Panu Profesorowi drowi St. Ciechanowskiemu i Panu Profesorowi drowi Stan. Maziarskiemu, jako też Panom Asystentom tych Zakładów za poparcie mnie w moich usiłowaniach naukowych, jak również Jego Magnificencji Panu Rektorowi Maziarskiemu za przedstawienie pracy Polskiej Akademii Umiejętności oraz Polskiej Akademii Umiejętności za wydrukowanie mojej pracy w nader estetycznej szacie w języku polskim i niemieckim.

Nie będę tutaj z najrozmaitszych względów, a także z powodu ograniczonego czasu przemówienia, zatrzymywać się nad wynikami metodologicznymi, jak sposoby piłowania i utrwalania materiału, jako sprawami, mogącymi interesować tylko specjalistów i dla nich posiadającymi znaczenie. Pominę również niemal zupełnie liczne, chociażby bardzo ważne szczegóły, sporo zajmujące miejsca w mej pracy, jak sprawę mięśni, gruczołów, tkanki limfoidalnej, chrząstki trąbkowej, sprawę początkowych, a dotąd nieopisanych faz pneumatyzacji, sięgających wbrew dotychczasowym poglądom poprzed piąty miesiąc księżycowy i wiele innych szczegółów, omówię natomiast szerzej jedynie tezy bardziej ogólne i zasadnicze, dotyczące przede wszystkim histogenezy nabłonka i klasyfikacji i podziału przestrzeni trąbkowo-bębenkowej. Ze szczegółów niech mi wolno będzie wspomnieć tylko parę następujących, mogących tu w pewnej mierze zainteresować.

Jeden z nich ma charakter metodologiczny. Jest nim *metoda przekrojów podłużnych* przez całą przestrzeń trąbkowo-bębenkową. Metoda ta, szeroko przeze mnie stosowana, dała mi możność poznania lepiej morfologii tej przestrzeni, niż jakakolwiek inna metoda, gdyż rekonstrukcja kształtu ogólnego metodą dotąd stosowanych skrawków poprzecznych, jest nader żmudna, zaś metoda odlewów, czyli tzw. korozja daje wyniki co do trąbki nieautentyczne z powodu rozszerzającego działania wysokich ciśnień i ciepłot używanych przy nastrzykiwaniu preparatu *post mortem*. Za chwilę będę miał sposobność pokazania szeregu takich przekrojów makroskopowych i mikroskopowych i omówienia wniosków z owych spostrzeżeń.

Godne uwagi są spostrzeżenia, dotyczące dwóch rodzajów tkanki, tj. tkanki opisanej przeze mnie jako *bocznotrąbkowa* i tkanki galaretowatej przestrzeni pneumatycznych, zwanej przeze mnie *tkanką pneumatyzacyjną*. Tkanka bocznotrąbkowa, nieuwzględniona, rzecz dziwna, w dotychczasowych opisach trąbki, jest to bardzo charakterystyczna tkanka wiotka, przypominająca tkankę płodową, lecz przecież od niej różna z powodu obecności delikatnych włókien klejodajnych. Pokażę ją również w obrazach mikrofotograficznych. Warstwa tkanki boczno-trąbkowej, rozmieszczona jako rodzaj wiotko-elastycznego łożyska buforowego między mięśniami trąbkowymi, stwarza dla nich nadzwyczaj korzystne warunki przy wykonywaniu czynności rozwierania i domykania światła trąbki w sposób łagodny i cieniowany, a opis tej tkanki odgrywa rolę harmonijnego dopełnienia histologicznego do nowoczesnych wyników badań fizjologii trąbki (Politzer, Hartmann, Gyergyay). Można by obrazowo powiedzieć, że tkanka bocznotrąbkowa umożliwia subtelne „resorowanie" mięśni trąbkowych. Poza tym tkanka ta stwarza dla rzeczonych mięśni korzystne warunki filtracyjne i odżywcze.

Dalszym szczegółem o charakterze już bardziej zasadniczym jest mój opis tkanki galaretowatej. Opis tkanki tej w rozwoju płodowym ucha ma długą historię za sobą. Już Fabricius ab Aquapendente opisuje ją w wieku osiemnastym, oczywiście makroskopowo. Jest to tkanka całkiem miękka, wodnista, wypełniająca w ostatnich miesiącach rozwoju płodu przestrzeń wśród kształtującej się dopiero kości skroniowej w miejscu późniejszej jamy bębenkowej. Niemcy określają tę przestrzeń wraz z rzeczoną tkanką jako preformowaną przestrzeń jamy bębenkowej *(praeformierter Paukenhöhlenraum)*. Nie tutaj miejsce na opisywanie najróżniejszych hipotez, podawanych w związku z przekształcaniem się tej przestrzeni w ostateczną i powietrzną jamę bębenkową w okresie narodzin. Brak mikroskopu i dopełniająca fantazja stworzyły warunki do powstania szeregu poglądów, które nie mogły się ostać w świetle dalszych badań. Kiedy wreszcie Troeltsch i Wendt w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych ubiegłego stulecia dostarczyli opisu mikroskopowego tkanki galaretowatej, nauka zatrzymała się na tym opisie i nie ruszyła naprzód, aż po czasy dzisiejsze. Wedle opisów Troeltscha i Wendta, dotychczas w nauce miarodajnych, tkanka galaretowata zbudowana jest z nader wiotkiej, bogatej w wodę substancji międzykomórkowej, pozornie bezpostaciowej, wśród której rozmieszczone są zrzadka komórki wrzecionowate i gwiazdkowate, zaopatrzone w wypustki. Pośród komórek można zauważyć tu i ówdzie w okach siateczki wspomnianych wypustek komórki okrągłe.

Otóż ten klasyczny opis nie wyczerpuje, wedle moich badań, bynajmniej morfologii tkanki galaretowatej; tkanka ta okazuje przeciwnie, w przeważającej ilości wypadków cechy morfologiczne odmienne, a mianowicie mniejsze lub większe skupienia komórek okrągłych różnej wielkości, nadające obrazowi mikroskopowemu tej tkanki cechę daleko idącej wielokształtności. Ta wielokształtność tkanki galaretowatej, zwanej przeze mnie z ważnych, w pracy omówionych powodów — pneumatyzacyjną, ten *polimorfizm* zatem *tkanki pneumatyzacyjnej* wymaga wytłumaczenia i znajduje je w pewnej mierze w wykazaniu wybitnego pokrewieństwa tkanki pneumatyzacyjnej z sąsiadującym z nią bezpośrednio szpikiem kostnym. Preformowana przestrzeń jamy bębenkowej, o której mowa była powyżej, traktowana przez dotychczasowych badaczy w oderwaniu, jest, zdaniem moim, ni-

czym innym, jak stosunkowo rozległą jamą szpikową, której treść, tj. szpik z powodu predestynacji w pewnej fazie rozwojowej do całkiem nowego procesu, związanego z czynnością przewodnictwa akustycznego, stopniowo przekształca się właśnie w omawianą tu tkankę pneumatyzacyjną. Rozmaite stopnie polimorfizmu tkanki pneumatyzacyjnej, to rozmaite stopnie powinowactwa ze szpikiem, będącym jej macierzą. Stwierdzenie i podkreślenie tej łączności genetycznej staje się trzonem dalszych ważnych zapatrywań, albowiem mezenchymalny charakter obu tkanek pozwala na pewne wnioski. Wszak polimorfizm komórkowy jest stałą cechą charakterystyczną szpiku i równocześnie wyrazem jego stanu aktywności w znaczeniu tych czynności, które są z fizjologią względnie z fizjopatologią szpiku związane. Polimorfizm tkanki pneumatyzacyjnej da się wytłumaczyć analogicznie. Tkanka pneumatyzacyjna jest mianowicie odmianą szpiku, wyodrębnioną dla procesu odmiennego, dla procesu pneumatyzacji. Staje się ona sama przez się pod względem krwiotwórczym nieczynną. W tym wypadku mamy do czynienia z klasycznym obrazem tkanki pneumatyzacyjnej, z obrazem Wendta. W każdym jednak wypadku, gdy zajdą okoliczności, budzące drzemiącą jej aktywność, powstają w tkance pneumatyzacyjnej — graniczącej, jak już powiedziałem i jak pokazują liczne obrazy mikroskopowe, bezpośrednio ze szpikiem — obrazy polimorfizmu. Nad mechanizmem biologicznym tego upodobnienia się tkanki pneumatyzacyjnej do szpiku, nie mogę się tutaj zatrzymywać.

Stwierdzenie, że tkanka pneumatyzacyjna klasyczna jest tkanką tą w stanie nieczynnym, wielokształtna — tkanką tą w stanie aktywności, wiedzie do pewnych wniosków, dotyczących różnorodnych, dotychczas mało zbadanych procesów fizjologicznych, a nawet patologicznych, zapalnych okresu płodowego. Naszkicowałem je w r. 1937 w swej pracy pt.: *„Otitis media foetalis"*, a poruszenie tej sprawy może stać się źródłem dalszych badań, równie owocnych dla embriologii, otologii, jak dla histopatologii ciąży, a tym samym w ogóle dla ginekologii, zwłaszcza, gdy badania te oprzemy na nowoczesnych pojęciach zapalenia fizjologicznego i aseptycznego, stworzonych przez Roesslego, Aschoffa i Schittenheima. Na przeźroczach pokażę charakterystyczny obraz klasycznej i wielokształtnej tkanki pneumatyzacyjnej.

Godną uwagi jest ewolucja pojęć, której podlegała tkanka galaretowata nie tylko co do budowy, lecz także co do okresów rozwojowych, z jakimi wrzekomo miała być związana. Pierwotna koncepcja, oparta przede wszystkim na spostrzeżeniach makroskopowych, wedle których tkanka ta znikała niejako za jednym zamachem tuż przed urodzeniem, lub też po urodzeniu, jest już dziś przestarzała, jakkolwiek utrzymywała się aż do pierwszych dziesiątków lat bieżącego stulecia. Lecz i dziś miarodajne zapatrywania, ustalone przez Wittmaacka, a wypowiedziane w pracy tego autora w r. 1918 pt.: *„Ueber normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins"*, doznały wskutek badań moich pewnej poprawki. Zdaniem Wittmaacka, resztki tkanki galaretowatej można stwierdzić szereg lat po urodzeniu, najpóźniej jednak w okresie dochodzącym do dojrzałości płciowej. Na rozległym swym materiale zdołałem wykazać, że właściwie w ścianach przestrzeni pneumatycznych kości skroniowej nigdy tkanka ta nie zanika, lecz że możemy ją stwierdzić aż do najpóźniejszych okresów wieku dojrzałego. Do trzech faz pneumatyzacji Wittmaacka przybywa niejako moja czwarta faza, trwająca od okresu dojrzałości płciowej aż do późnej starości. Stwierdzenie tego faktu może mieć pewne znaczenie dla zrozumienia procesów regeneracji kości w schorzeniach kości skroniowych i po zabiegach otochirurgicznych.

Przechodzę do jednej z zasadniczych tez pracy, do sprawy histogenezy nabłonka przestrzeni trąbkowo-bębenkowej. Już powierzchowny rzut oka na wyściółkę nabłonkową tej przestrzeni poucza, że od najwcześniejszych okresów płodowych, w których już bodaj część jamy bębenkowej jest spneumatyzowana, co wedle dotychczasowych poglądów oznacza ostatnie miesiące księżycowe, a wedle wyników moich badań (dotyczących człowieka) odbywa się już w czasie poprzedzającym 5 mies. księżycowy, spostrzegamy na dwóch krańcach tej przestrzeni jak najzupełniej różną budowę tej wyściółki. W sąsiedztwie jamy nosowo-gardłowej składa się ona z nabłonka wielorzędowego wałeczkowego, migawkowego, a po przeciwnej stronie, tj. w jamie bębenkowej i później w komórkach kostnego układu pneumatycznego z nabłonka jednowarstwowego płaskiego, przypominającego np. śródbłonek naczyniowy, nabłonek naczyń chłonnych, błon surowiczych jam ciała, itd. Mimo tego kontrastu morfologicznego, ustalił się w nauce przyjęty już od pierwszego okresu badań rozwoju przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, tj. od pierwszej połowy ubiegłego stulecia, czyli od przeszło stu lat pogląd, że wyściółka nabłonkowa całej tej przestrzeni pochodzi z wewnętrznego listka zarodkowego, czyli entodermy, ściślej biorąc z wyściółki nabłonkowej jamy nosowo-gardłowej, z którą, jak wiadomo, związany jest rodowód embriologiczny trąbki. Pogląd ten znajdujemy skodyfikowany w lapidarnym zdaniu znanego podręcznika embriologii Keibla: „Wyściółka nabłonkowa ucha środkowego pochodzi z entodermy". Otóż przeglądając piśmiennictwo, napotyka się dziwny fakt, że co do wczesnych okresów rozwojowych kanału trąbkowo-bębenkowego, wyrażono tam poglądy jednolite, natomiast co do późniejszych faz, gdy pneumatyzacja poczyniła już postępy, zdania autorów okazują liczne rozbieżności. Trudno wchodzić w ramach niniejszego referatu w szczegóły. Wystarczy wspomnieć, że gdy podzielimy sobie schematycznie przestrzeń trąbkowo-bębenkową tych faz późniejszych, jako też okresu dojrzałego na trzy odcinki: trąbkę, jamę bębenkową i układ kostny pneumatyczny, to opisy odcinka pierwszego i ostatniego są w piśmiennictwie jednolite, gdyż nabłonek pierwszego podawany jest, zgodnie z wstępnym opisem, jako wałeczkowy, ostatniego jako płaski. Wspomniane natomiast rozbieżności dotyczą głównie odcinka środkowego, tj. jamy bębenkowej. Szereg wybitnych autorów, jak Siebenmann, Wittmaack, Kölliker, Kessel, Troeltsch, Brunner, Bezold i wielu innych, podaje tu opisy coraz to inne. Rozbieżności opisów powstają zatem co do tego odcinka, w którym następuje przejście w siebie nabłonków tak diametralnie różnych, jak wspomniane na wstępie dwa typy nabłonków. We wszystkich tych opisach stwierdza się dążność do podania pewnego schematu opisowego, tj. do podania linii demarkacyjnej, w której nabłonek wałeczkowaty się kończy, a zaczyna się płaski.

Otóż, przeglądając liczne setki, a nawet tysiące preparatów mikroskopowych z najróżniejszych okresów rozwojowych, od piątego miesiąca księżycowego ciąży aż do późnych okresów dojrzałości, stwierdziłem przede wszystkim, że nie ma mowy o możności jakiejkolwiek schematyzacji opisu wyściółki nabłonkowej jamy bębenkowej i że przeciwnie, naprzemianległość obu typów nabłonka i częste wzajemne ich przechodzenie w siebie, stanowią charakterystyczną cechę wyściółki nabłonkowej jamy bębenkowej.

Śledząc źródła i pochodzenie tego, nieuznanego dotąd w nauce faktu i usiłując go wyjaśnić, powziąłem wątpliwości, czy da się on w ogóle wyjaśnić przy podtrzymaniu poglądu o wspólnym pochodzeniu entodermalnym wyściółki nabłonkowej całej przestrzeni trąbkowo-bębenkowej. Z kolei zbadałem krytycznie szereg wypowiedzianych i ogłoszonych w nauce poglądów co do istoty i mechanizmu procesu pneumatyzacji kości skroniowej i związanego z nim procesu epitelizacji. Wymienię tu kilka najważniejszych nazwisk, jak Hammar, Wittmaack, Preysing, Singer, a ostatnio (1937) Rüedi. Pokazało się tutaj, że szeregi wypowiedzianych tam poglądów należało wszystkie nazwać przypuszczeniami, nieopartymi na dostatecznych dowodach histologicznych. Nikt z autorów nie podał przekonujących obrazów mikroskopowych udowadniających proces wrastania nabłonka trąbkowego w obręb układu pneumatycznego i podział stworzony między obu typami nabłonka okazywał się sztuczny. Np. wedle Rüediego, którego obszerna praca habilitacyjna o pneumatyzacji wyszła drukiem niedawno, bo w roku 1937, nabłonek wielorzędowy, wałeczkowy, migawkowy, na kantach kostnych miałby się mechanicznie rozciągać i w ten sposób zamieniać na jednowarstwowy płaski. Taki pogląd jest całkiem dowolny i pod żadnym względem nie wytrzymuje krytyki. Głowiąc się nad splotem rzeczonych sprzeczności, związanych dla mnie zresztą jeszcze z zagadnieniem klasyfikacji, o czym później, wpadłem na myśl nową, iż kluczem dla usunięcia sprzeczności jest, być może, zmiana zasadniczego założenia histogenetycznego i przyjęcie, że pochodzenie tych różnorodnych morfologicznie nabłonków jest również różne, a mianowicie, że pochodzenie nabłonka układu pneumatycznego kości skroniowej jest może pochodzenia identycznego z pochodzeniem samej, wyżej omówionej, tkanki galaretowatej, czyli pneumatyzacyjnej, tj. pochodzenia mezenchymalnego. Idąc w kierunku tej myśli, przekonałem się rychło, na podstawie przede wszystkim materiału histologicznego z piątego miesiąca księżycowego, że przypuszczenie moje jest uzasadnione i że pogląd ten jest kluczowym dla wyjaśnienia wyżej omówionych rozbieżności i sprzeczności. Niestety, nie jest możliwe w ramach krótkiego sprawozdania przedstawić całego rzeczowego, histologicznego materiału dowodowego, wykazującego słuszność wyrażonego tu poglądu, i muszę w tym względzie odesłać do obszernej mojej monografii. Tutaj ograniczę się do kilku uwag.

Nowoczesne badania wskazują, że nie ma najmniejszej podstawy do odmawiania mezenchymie zdolności wytwarzania prawdziwych nabłonków. Wskazują na to badania Schaffera, Hansemanna, Marchanda, Hisa, Drascha i wielu innych, którzy nawet wyściółkę naczyń i jam surowiczych, będącą niewątpliwie pochodzenia mezenchymalnego, określają jako nabłonek. Ba, nawet nie tylko nabłonek płaski o typie śródbłonkowym, jak nasz nabłonek przestrzeni pneumatycznych, lecz także nabłonek wysoki dróg moczowo-płciowych, jako też nabłonek wałeczkowaty, co więcej, i gruczołowy może być, zdaniem Henlego, Prenanta, Kolossowa, Büttnera, Mönckeberga i innych pochodzenia mezodermalnego, a Schaffer mówi wręcz o nabłonku mezenchymalnym. Decydującym dla uzasadnienia przytoczonego poglądu jest jednakże wykazanie przeze mnie wśród tkanki pneumatyzacyjnej zamkniętych przestrzeni wyścielonych nabłonkiem płaskim, które dopiero następnie zlewają i łączą się z przestrzeniami kanału trąbki, wyścielonego entodermalnym nabłonkiem wałeczkowym.

W świetle moich badań, powstanie przestrzeni trąbkowo-bębenkowej jest procesem wtórnym, powstałym ze zlania się ze sobą nabłonka entodermalnego trąbki z mezenchymalnym nabłonkiem układu pneumatycznego, a jama bębenkowa jest zatem terenem styku obu typów nabłonkowych, stale tu z sobą współbytujących i współzawodniczących. Pozwolę sobie przedstawić kilka preparatów, potwierdzających powyższą tezę. Korzyści z poglądu tego wypływające są bardzo znaczne, usuwają one wszystkie sprzeczności, rozbieżności i sztuczności dotychczasowych opisów wyściółki nabłonkowej jamy bębenkowej, i wprowadzając pojęcia konkurencji dwóch rodzajów nabłonków, różnych genetycznie, morfologicznie i fizjologicznie, a zatem i fizjopatologicznie, dają do ręki klucz do odmiennego, niż dotąd, objaśniania szeregu zjawisk z dziedziny patologii i kliniki chorób narządu usznego. Teza ta wykazuje też uderzającą zgodność z wynikami badań embriologicznych Frazera, należących do najnowszej doby, a wskazujących, zgodnie z wypowiedzianym przeze mnie poglądem, iż pochodzenie jamy bębenkowej, układu pneumatycznego jest odmienne od pochodzenia trąbki. Jama bębenkowa pochodzi bowiem, wedle owych badań, z drugiej, trąbka z pierwszej szczeliny skrzelowej. Wreszcie badania zarówno Frazera, jak i moje, dają zgodną podstawę do ostatniej tezy mojej pracy, o której dziś chcę mówić — do tezy odmiennego, niż dotąd, podziału, do nowej klasyfikacji przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, czyli przestrzeni ucha środkowego.

Zakres nadawany pojęciu trąbki zmieniał się w ciągu blisko czterech wieków. Opis Eustachiusza dotyczył wyłącznie „przewodu podobnego do kanalika, który biegnie między dwoma mięśniami", a otoczony jest po części chrząstką, po części tkanką błoniastą. Valsalva włączył w pojęcie trąbki część kostną, Rüdinger ugruntował ostry podział na trąbkę kostną i chrząstkową, zaś tak ujęte określenie trąbki utrzymało się po dzień dzisiejszy. Czy jednak określenie takie, przy uwzględnieniu obecnego stanu nauki jest usprawiedliwione i czy odpowiada ono potrzebom dzisiejszej otologii, na to pytanie, które postawiłem sobie w swej pracy, musiałem stanowczo odpowiedzieć przecząco. Analizie tej poświęciłem w pracy swej dużo miejsca, zdając sobie sprawę, iż naruszenie podziału, który zdobył sobie od wieków, tj. od Valsalvy prawo obywatelstwa i na którym opiera się, jak na filarze, cała nowoczesna otologia, nie może dokonać się bez dość ważnych i całkiem decydujących argumentów. Pozwolę sobie argumenty te przytoczyć w schematycznym skrócie.

Otóż analiza historyczna pokazuje, że w badaniach anatomo-porównawczych, jako też w badaniach fizjologii trąbki, pojęcie trąbki kostnej jest zupełnie zbyteczne i nieistotne. Również w studiach embriologicznych pozbawione jest ono wszelkiego znaczenia, a klasyczne badania Frazera, należące do ostatniej doby okazują przeciwnie, że rozwój trąbki chrząstkowej z jednej, a kostnej wraz z jamą bębenkową i układem pneumatycznym z drugiej strony, biegną zupełnie różnymi drogami i mają zupełnie różny punkt wyjścia, tj., że odcinek pierwszy wywodzi się z pierwszej, odcinek drugi z drugiej szczeliny skrzelowej. Anatomia, w szczególności odlewy korozyjne pokazują, że jama bębenkowa, zarówno w czasie rozwoju płodowego, jak i później stanowi z trąbką kostną jednolitą, sztywnościenną, ziejącą przestrzeń kostną, której należy przeciwstawić elastyczną, zmiennościenną, włoskowatą szczelinę trąbki chrząstkowej. Przyjmowana w nauce granica między trąbką kostną a jamą bębenkową, tzw. ujście bębenkowe trąbki *(ostium tympanicum tubae)* okazuje się granicą zupełnie dowolną i sztuczną. Histologicznie nie ma, z wyjątkiem wyściółki nabłonkowej w pewnej mierze, o czym była już mowa, żadnych znaków podobieństwa między trąbką chrząstkową a kostną, przeciwnie, wszystkie cechy wyodrębniają trąbkę chrząstkową i zespalają trąbkę kostną z jamą bębenkową. Mam tu na myśli nie tylko budowę ściany, ale i np. gruczoły, tkankę limfoidalną, które spotykamy wyłącznie w trąbce chrząstkowej. Przypominam również tkankę boczno-trąbkową, charakterystyczną, wraz z mięśniami trąbkowymi dla trąbki chrząstkowej i tkankę pneumatyzacyjną, związaną z całą resztą przestrzeni trąbkowo-bębenkowej, tj. z trąbką kostną, jamą bębenkową i układem pneumatycznym. Dodajmy do tego, że nie tylko fizjologia trąbki chrząstkowej, jako aparatu wentylacyjnego, i reszty jako narządu przewodnictwa akustycznego, ale i fizjopatologia i klinika tych dwóch odcinków biegną zupełnie różnymi drogami. Zrozumiemy wtedy, że podział obecny, dołączający trąbkę kostną do chrząstkowej, jest tylko źródłem pomieszania pojęć i hamulcem postępu i że wobec tego nie powinien być utrzymany.

Doszedłszy do wniosku powyższego, pozwoliłem sobie oddzielić stanowczo odcinek odpowiadający mniej więcej dotychczasowej trąbce kostnej od trąbki chrząstkowej, a opisawszy go na nowo na podstawie kryteriów anatomo-histologicznych zawartych w mej pracy pozwoliłem sobie określić go jako *protympanum*, tj. jako rodzaj uchyłka kostnego jamy bębenkowej, całą zaś przestrzeń jamy bębenkowej wraz z trąbką kostną określiłem łącznym mianem *bitympanum*. W konsekwencji zaproponowałem też usunięcie stosowanego ogólnie dualizmu w opisie jamy bębenkowej z jednej, trąbki kostnej z drugiej strony. Mam tu na myśli przyjęty we wszystkich podręcznikach opis jamy bębenkowej jako płaskiego walca, czy bębna, a trąbki, jako czworościennego pryzmatu. Zastąpiłem oba te opisy opisem jednolitym całego *bitympanum* jako wydłużonego pryzmatu sięgającego od przedniej granicy *„antrum mastoideum"* aż po przesmyk znajdujący się na przednim końcu *protympanum*. Tym samym odpada też uzasadnienie terminu trąbki chrząstkowej, którą z powodu braku przeciwstawnej trąbki kostnej wystarczy określić jako narząd swoisty i odrębny, mianem trąbki *„sensu stricto"*, bez żadnych dalszych epitetów.

Teraz pozwolę sobie przedstawić zdjęcia, dotyczące omówionych poglądów.

Na klinikę i pojęcia kliniczne trąbki, a tym samym i ucha środkowego, praca morfologiczna może z natury rzeczy oddziaływać tylko pośrednio. Z tym zastrzeżeniem oddziaływania te zaznaczają się w pracy w wielu punktach.

Samo wniesienie światła systematycznych badań anatomo-histologicznych, zwłaszcza w pomijane w ogóle okresy rozwoju płodowego trąbki, spełnia rolę, jakby lotów naukowych w niezbadane tereny. W takich razach nietrudno o odkrycie nieoczekiwanych zjawisk i praw.

Jeśli np. w 6. miesiącu księżycowym powiodło się stwierdzić polipowate wyrośle w ścianie trąbki, albo w pierwszych tygodniach życia wrodzony uchyłek trąbkowy, jeśli w różnych okresach płodowych stwierdzić mogłem niezaprzeczalne zmiany zapalne w śluzówce trąbki, wiodące do nowego pojęcia *„otitis media foetalis"*, to fakty takie nie mogą pozostać bez wpływu na rozważania kliniczne położnika, ginekologa, pediatry, otologa.

Stwierdzenie jednolitej warstwy tłuszczowej na bocznej ścianie trąbki otwiera przy uwzględnieniu warunków korzystnego dostępu, perspektywy otochirurgiczne.

To samo dotyczy stwierdzenia nowych, lub dotąd mało znanych przestrzeni pneumatycznych kości skroniowej, jak opisana przeze mnie *„cellula peritubaria lateralis"* lub *„cellula hypotympanica"*.

Stwierdzenie utrzymywania się tkanki embrionalnej w ścianach układu pneumatycznego aż do późnego wieku zmienia nasze poglądy na warunki i możliwości regeneracji kostnej w zagadnieniach otochirurgicznych. Przykładów można by dać więcej.

Jaki wpływ może wywrzeć na poglądy kliniczne moja teza o mezenchymatycznej histogenezie nabłonka układu pneumatycznego, trudno dziś przesądzać, zanim o tezie tej nie wypowie się krytyka naukowa. W razie oceny dodatniej wpływ powinien być dość znaczny, zwłaszcza jeśli teza dozna uogólnienia w innych dziedzinach, o czym dziś mówić było by przedwcześnie.

Wreszcie kilka słów o wpływie próby reformy klasyfikacji na klinikę trąbki. I tutaj należy oczywiście poczekać na sąd krytyki i liczyć się z dużym oporem tradycji. W razie przyjęcia jednak nowego ładu na tym skromnym odcinku, który obrałem jako teren swych rozważań, zostanie może usunięty pewien chaos, jaki daje się zauważyć nie tylko w piśmiennictwie dotyczącym histopatologii i kliniki ucha środkowego, ilekroć dotyczą one spraw trąbki, lecz także na odpowiednich odcinkach otologii praktycznej i otochirurgii.

Karol CZECH. Mł. Asyst. Kliniki Chirurg. Lwów

O przerzutach kostnych raka gruczołu piersiowego i ich leczeniu

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

Dokończenie

Wpływ różnych postaci raka sutka na przerzuty kostne

W piśmiennictwie naukowym istnieje kwestia sporna, która z postaci raka sutka, określona drobnowidowo jako włóknista *(ca scirrhosum)* i rdzeniasta *(ca medullare)*, daje częściej przerzuty do kości. Billroth tłumaczy skłonność przerzutową do kości budową histologiczną pierwotnego guza, wyjaśniając, że postacie raków, które są bogatsze w tkankę łączną mają posiadać pewne większe powinowactwo tkankowe do kości i dlatego najchętniej dają doń przerzuty. Billroth wypowiada przy tym zdanie: „Nie wiem, czy to jest przypadek, czy też ma to pewien związek wewnętrzny, że przerzuty raka do kości, które widziałem, występowały u chorych, u których pierwotny guz gruczołu piersiowego miał budowę włóknistą *(carcinoma scirrhosum)*".

Feist i Bauer, Salomon, Lindenberg, Iselin i Halstädt uważają też rdzeniaste postacie raków za formy łagodniejsze i twierdzą, że raki o charakterze włóknistym są prognostycznie bardziej niepomyślne, gdyż właśnie te, jakkolwiek rosną zbyt powoli i mają charakter naciekowy, dają wcześnie stosunkowo przerzuty; raki rdzeniaste o wielkich komórkach i obfitych osadzają się więcej w wielkich drogach limfatycznych, skąd usuwa się je operacyjnie; raki włókniste ubogokomórkowe mają częściej przechodzić przez filtr naczyń limfatycznych i wskutek tego dawać przerzuty w kościach.

Natomiast Boss twierdzi, że bardziej złośliwe są postacie rdzeniaste; raki obfito-komórkowe miałyby wywoływać przerzuty o charakterze kościogubnym (Boss, Zawadowski).

Materiał Kliniki Chirurgicznej U. J. K. nie pozwala nam sprawy tej rozstrzygnąć; badanie drobnowidowe wykazało obecność zarówno postaci włóknistej (jeden przypadek), jak rdzeniastej (jeden przypadek) guza pierwotnego, który dał przerzuty do kości; najczęstsze były formy przejściowe (6 przypadków).

Podajemy mikrofotografię postaci rdzeniastej raka sutka, który dał przerzuty do kości (ryc. 5).



Ryc. 5

Nr prep. histopatologicznego 1320/36, A. J. Utkanie raka gruczołowego, miejscami lite gniazda, mniejsze gniazda rozrzucone wśród podścieliska włóknistego, gdzieniegdzie nacieki zapalne i śluzowacenie komórek rakowych. Powiększenie 75 razy

Przypadek najbardziej złośliwy miał postać mieszaną (ryc. 6).

Jak wielkie w rzeczywistości istnieje powinowactwo pomiędzy różnymi rodzajami pierwotnych ognisk rakowych a powstawaniem ich przerzutów w systemie kostnym, trudno na razie dać pewną odpowiedź i należy na podstawie przyszłych większych statystyk oczekiwać wyjaśnienia istniejącej zależności. Podobnie nierozstrzygniętą pozostaje kwestia wpływu stopnia dojrzałości komórek rakowych na ilość i jakość przerzutów. Hansemann, Peterson, Colmers uważają niedojrzałe, bardziej atypowe postacie raka za złośliwsze, jakby należało przypuszczać, w porównaniu z postaciami więcej homologicznymi; Feist i Bauer natomiast nie przypisują żadnego poważniejszego znaczenia prognostycznego tym różnicom.

Terapia przerzutów

Całe nowoczesne leczenie istniejących zmian nowotworowych rozpada się na część operacyjną i część drugą, mianowicie leczenie promieniami Roentgena i radu. Obie te części nowoczesnego leczenia uzupełniają się nawzajem, przy czym przeważające znaczenie ma jednak zabieg operacyjny.

Postęp w metodach operacyjnych raka gruczołu piersiowego łączy się ściśle z nazwiskami Volkmanna i Küstnera, którzy pierwsi uważali za konieczność operacyjne usunięcie naczyń limfatycznych sutka i limfatycznych gruczołów pachowych. Dalszy postęp w tej dziedzinie przynoszą wyniki badań Heidenheima, Rottera i Halstädta, którzy wskazali konieczność bardzo radykalnego usunięcia części miękkich klatki piersiowej, gdzie rak może się swobodnie rozwijać. Co do operacyjnego postępowania przy raku gruczołu piersiowego nie straciło nic na swej wartości zdanie wypowiedziane przed 30 laty przez T. Ostrowskiego: „dopóki nie jest nam znaną przyczyna rozwoju raka, walczyć obecnie przeciwko niemu możemy operując wcześnie i najradykalniej, dzięki wczesnemu rozpoznaniu".



Ryc. 6

Nr prep. 733/33. H. S. Utkanie raka gruczołowego; mniejsze lite gniazda; miejscami wśród podścieliska obficie włóknistego widoczne małe gniazda rakowe. Powiększenie 75 razy

Godną uwagi ilustrację do twierdzenia konieczności radykalnej operacji daje nam materiał Kliniki Chirurgicznej U. J. K., jest nią historia choroby chorej H. S., Lp. 284/33, 290-423-563/34.

Chora poddaje się w r. 1926 operacji raka prawej piersi; w miesiąc po operacji spostrzega nieznaczne zgrubienie obok pierwotnego guza, istniejące jeszcze przed zabiegiem operacyjnym, które zaczęło wzrastać; w 1927 r. dokonano amputacji prawej piersi z usunięciem gruczołów pachowych; na podłożu blizny operacyjnej usunięto jeden guz w r. 1929, dwa dalsze guzy w 1931 r., dwa następne w r. 1932, w r. 1933 okrojono dolne ramię blizny razem z nowotworami, usunięto skórę aż do żeber; następnie usunięto w tym miejscu żebro razem z opłucną, którą wycięto na przestrzeni 5-złotówki. W zabiegu operacyjnym z dnia 18. V. 1934 r. okrojono nowo wytworzony guz w okolicy blizny, odpreparowano go od żeber, a w miejscu, gdzie było brak żebra od opłucnej, ubytek skóry pokryto płatem zakrojonym z części klatki piersiowej, uszypułowanym od pachy. Osobnym cięciem usunięto macalny guz w kikucie mięśnia piersiowego. W jesieni tegoż roku pojawiły się przerzuty do kości, nie dające się operować.

Już na pierwszy rzut oka nasuwa się tu myśl, że wczesny zabieg radykalny z wycięciem gruczołów i części miękkich schorzałej piersi, jeżeli w ogóle jakikolwiek zabieg operacyjny mógłby być w owej chorobie środkiem skutecznym, stworzyłby lepsze widoki prognostyczne dla chorej, niż kolejne, częściowe operacje o zasięgu coraz radykalniejszym.

Wczesne rozpoznanie i wczesna radykalna operacja gruczołu piersiowego wraz z następowym naświetlaniem promieniami Roentgena często zapobiega powstawaniu przerzutów. Zda-

wało by się wprawdzie, że z chwilą wystąpienia przerzutów raka operacja radykalna gruczołu piersiowego jest bezcelowa, ale tak jednak nie jest, gdyż mimo przerzutów powinno się ją wykonać tam, gdzie ogólne warunki danej chorej na to pozwolą. W tych bowiem przypadkach zabieg operacyjny wykonany na gruczole piersiowym będzie miał to wielkie znaczenie, że usunie główne źródło powstawania przerzutów oraz że wpłynie na lepsze samopoczucie psychiczne chorej.

Wykonywanie natomiast zabiegów operacyjnych na samych kościach, zajętych przez przerzuty, jak to usiłował czynić Steinthal, wydaje się dość problematyczne. Takie zabiegi operacyjne mogłyby być stosowane co najwyżej tam, gdzie istniałby jeden przerzut, którego usunięcie dałoby trwały wynik wyleczenia, zapobiegając równocześnie złamaniu danej kości.

W celu usunięcia bardzo silnych bólów i porażeń, powstałych wskutek przerzutów raka do kości, wykonywał Tietze zabiegi na kręgosłupie; jednak, jak sam mówi, operacji powyższej nie da się uogólnić. Zaniechano też z czasem przecinania korzonków nerwowych w celu usunięcia bólów, wywołanych uciskiem przerzutów, aby nie wywołać następowych odleżyn.

W wypadkach natomiast istnienia mnogich przerzutów, zabieg amputacyjny lub eksartykulacyjny, nawet w jednej wyłącznie kończynie, byłby zbyt ryzykowny ze względu na ciężkość zabiegu i zwyczajnie zły stan ogólny chorych. W razie powstania złamania na tle przerzutu kostnego, należało by raczej ograniczyć się do założenia opatrunku ustalającego daną kończynę.

Ogólnie rzecz biorąc, zabieg operacyjny wykonany na rakowym gruczole piersiowym trzeba uznać za niezbędny środek, zapobiegający powstawaniu przerzutów raka; natomiast należy mu odmówić widocznego, bezpośredniego wpływu na przebieg samego procesu chorobowego w kościach, gdy przerzuty objęły już system kostny.

Pewien wpływ na przebieg procesu chorobowego w przerzutach raka do kości mają naświetlania promieniami Roentgena, druga forma promieni krótkich, promieni radu odgrywa mniejszą rolę; promienie radu są wprawdzie promieniami intensywnymi o silnej penetracji (przenikaniu tkanek), lecz równocześnie trudniejsze w stosowaniu. Promienie rentgenowskie jakościowo i ilościowo zastosowane, trafiają ognisko przerzutowe kostne zazwyczaj głęboko i wywierają na tkankę przerzutową niszczące działanie. Celem stosowania promieni Roentgena jest zadziałanie możliwie najsilniejsze na zbiór komórek nowotworowych, przy najdalej idącym oszczędzaniu tkanki zdrowej, otaczającej przerzut. Tkanka ta, bezpośrednio otaczająca zmianę przerzutową, jest w chwili zniszczenia komórek nowotworowych tkanką biologicznie czynną. Stąd konieczność jej zachowania. Po obumarciu komórek nowotworowych pod wpływem działania promieni Roentgena, tkanka łączna wnika w ognisko przerzutowe i wypełnia ubytek.

Opinie autorów w sprawie leczniczego działania promieni Roentgena na przerzuty kostne raka piersiowego są rozbieżne.

Zastosowanie promieni Roentgena łagodzi częściowo cierpienia chorych (Borak). Pod wpływem naświetlań znikają bóle, które powstają skutkiem zwiększonego ucisku zmian nowotworowych na okostną. Stan polepszenia występuje nieraz bardzo szybko, bo już w ciągu kilku dni. Wyniki kliniczne naświetlań są tego rodzaju, jakich nie spotyka się przy naświetlaniu innych nowotworów. Poza zmniejszeniem się bólu ustępują i inne objawy, chociaż znacznie wolniej, a więc mogą ustąpić porażenia i zaburzenia czucia (Borak). Obok objawów miejscowych, polepsza się nieraz stan ogólny; wraca apetyt, chora przybiera na wadze i odzyskuje zdolność do pracy.

Jolly i Lemaitre opisali przypadek pomyślnego wyleczenia promieniami Roentgena przerzutów raka gruczołu piersiowego do kręgosłupa.

Jakobs opisuje cofnięcie się przerzutów kostnych raka części lędźwiowej i krzyżowej kręgosłupa pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena; przerzuty wystąpiły u 29-letniej chorej w dwa lata po radykalnej operacji gruczołu piersiowego; po naświetleniach chora dwa lata już cieszy się zdrowiem.

Pfahler opisuje przypadki, w których uzyskiwał wyleczenia zmian przerzutowych raka w kościach oraz ogólną poprawę stanu zdrowia na przeciąg kilku lat.

Holzweissig również podkreśla z całą stanowczością wielką wartość promieni Roentgena w leczeniu przerzutów kostnych raka. Opisuje przy tym przypadek, w którym istniał przerzut raka w trzonie kręgu piersiowego po usunięciu gruczołu piersiowego; u chorej wystąpiły rozległe zaburzenia czuciowe i porażenie ruchowe, które jednak znikły zupełnie w 8 tygodni po zakończeniu leczenia.

Zmiany morfologiczne, jakie występują w naświetlanych przerzutach dają się zauważyć o wiele później, aniżeli zmiany kliniczne. Przed upływem jednak 6 tygodni przeważnie nie stwierdza się wybitniejszych zmian w obrazie rentgenowskim niekiedy mija 2 a nawet i więcej miesięcy, zanim wystąpią uderzające zmiany. Zmiany morfologiczne w odfotografowanych obrazach rentgenowskich charakteryzują się większym lub mniejszym zaciemnieniem, jako wyraz odkładania się soli wapniowych w ogniskach przedtem odwapnionych. Ograniczone wyjaśnienia, które przedtem nie odcinały się ostro od otoczenia, zyskują obecnie na ostrości; stają się zasobniejsze w wapń, a samo ognisko zmniejsza się od obwodu. Ogniska większe nabierają nieraz wyglądu zarysowanej torbielkowatości, przez którą przeciągają beleczki zasobne w sole wapna; w ten sposób mniej lub więcej wypełnia się ognisko nowo wytworzoną tkanką. Czasami widzi się w otoczeniu przedtem odwapnionej warstwy nadmierną regenerację kości pod postacią wyniosłości kostnych, zwapnienia okostnej i ścięgien (Borak). Jednak nie w każdym przypadku dadzą się stwierdzić rentgenologicznie wyżej opisane zmiany morfologiczne pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena. Przerzut bowiem kostny posiada często zamiast uwapnionej tkanki tylko tkankę kościotwórczą. Oczywiście warunkiem regeneracji kości jest tu nienaruszalność systemu kościotwórczego.

Odmiennego zdania od wymienionych autorów jest Kingreen, który podaje, że w 8 przypadkach przerzutów kostnych raka, leczonych promieniami Roentgena, miał wprawdzie pewną poprawę stanu chorych pod postacią zmniejszenia się bólów, jednak zupełnego wyleczenia nie uzyskał w żadnym przypadku.

Garnier podaje pooperacyjny przypadek raka gruczołu piersiowego u 44-letniej chorej, u której rentgenologicznie stwierdził przerzuty we wszystkich kościach; oprócz tego nastąpiło samoistne złamanie prawej kości udowej; w dalszym zaś przebiegu wystąpiły samoistne złamania jeszcze innych kości. Chora zmarła zanim skończono naświetlania z powodu ogólnego wyniszczenia.

Nasz materiał kliniczny przemawia raczej za twierdzeniem autorów, którzy nie przypisują naświetlaniom Roentgena wybitnego działania leczniczego przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego.

Pomyślny czasowy wynik naświetlania promieniami Roentgena widzieliśmy w przypadku chorej B. O.; Nr Rtg. 871/35. Chora pobrała 2 serie naświetlań metodą pojedynczo frakcjonowaną; każdorazowo stwierdzało się poprawę stanu chorobowego pod postacią zmniejszenia się guza; trzeciej serii jednak nie pobrała prawdopodobnie wskutek zejścia, którego stwierdzić nie mogliśmy ze względu na brak odpowiedzi od chorej, zamieszkałej w dalekiej prowincji.

U chorej Ch. M., Nr Rtg. 47/36 i 1020/36, naświetlanie wywołało zmniejszenie się dolegliwości w okolicy krzyżowej; ruchy kończyn stały się nieco lepsze.

W przypadku chorej H. S., Nr Rtg. 29/35 i 1182/35 naświetlanie wywołało przejściowe polepszenie się samopoczucia; procesu chorobowego jednak zupełnie nie wstrzymało; zdjęcie kontrolne z dnia 24. V. 1935 r. wykonane w 4 miesiące po pierwszym (6. I. 1935) wykazało dalszy, bardzo gwałtowny wzrost procesu destrukcyjnego; tymczasem chora pobierała naświetlania promieniami Roentgena. W pozostałych przypadkach naświetlania poza chwilowym polepszeniem samopoczucia, procesu chorobowego nie wstrzymały. Rozpatrując krytycznie powyższe doniesienia różnych autorów na podstawie materiałów Kliniki Chirurgicznej we Lwowie, nie da się zaprzeczyć, że przez zastosowanie promieni Roentgena zrobiliśmy pewien postęp w leczeniu przerzutów, jakkolwiek nie zawsze osiąga się zadawalające wyniki.

Naświetlania rentgenologiczne przerzutów kostnych raka wywierają przede wszystkim wpływ dodatni na samopoczucie chorej; nie jest to, zdaje się, tylko wpływ psychiczny, ale obiektywny na zakończenia czuciowe nerwów; wzrasta ruchliwość motoryczna i ustępuje zanik mięśni, powstały wskutek nieczynności. Poważniejszy wpływ ogranicza się do niektórych przypadków. Występuje wówczas wstrzymanie się procesu chorobowego, a nawet powstanie procesu kalcyfikacyjnego i cofanie się zmian patologicznych (Roth).

W większości przypadków naświetlanie promieniami Roentgena procesu chorobowego nie wstrzymuje; jest nawet charakterystyczne, że w przypadkach, w których pod wpływem naświetlania wystąpił proces kalcyfikacyjny, zdarza się groźny nawrót na starym miejscu, ponowne rozrzedzenie tkanki kostnej i to całkiem niewrażliwe na promienie Roentgena (Roth).

Powstaje tu nawet pytanie, czy promienie Roentgena przez swe działanie niszczące na zaczyny w niektórych przypadkach nie osłabiają zdolności obronnych ustroju? Konieczne są w tej dziedzinie dalsze badania, zwłaszcza w stosowaniu odpowiedniej długości fali. Ostatnie pozytywne wyniki naświetlań z małych odległości, stosowane przez Chaula przy nowotworach, uważanych dotąd za nie reagujące na energię promienistą, są jednym z dowodów, że w dziedzinie napromienianń istnieje wielka rozmaitość i że dziedzina ta jest jeszcze w znacznym stopniu zaniedbana (Borak i Schinz).

Do terapii przerzutów kostnych usiłowano w ostatnich latach wprowadzić środki farmakologiczne; sole metali ciężkich, jak ortofosforan ołowiu, złota, selen, collargol, salwarsan, drożdże piwne i autoserum; jednak bez poważniejszych wyników. Teren leczenia chemicznego jest, niestety, najbardziej w tej dziedzinie zaniedbany; rozwój jego zależeć będzie od postępu badań teoretycznych spraw histochemicznych i histofizjologicznych tkanki rakowej. Dziś jeszcze jesteśmy zmuszeni do leczenia objawowego i stosowania narkotyków.

Oceniając ogólnie współczesne metody lecznicze, dochodzimy do wniosku, że przerzuty kostne raka gruczołu piersiowego, jak też i innych narządów, są przy obecnym stanie wiedzy nieuleczalne; proces chorobowy na dotychczasowe środki lecznicze reaguje w miernym stopniu, zwykle wzrasta stopniowo, nasilając swe objawy; czasami utrzymuje się przez dłuższy okres czasu bez pogorszenia stanu ogólnego i bez charłactwa; w innych natomiast przypadkach zaostrza się czyniąc dalsze przerzuty do części miękkich, które sprowadzają zaburzenia zajętego organu, ogólny spadek sił i zejście; właściwie najgroźniejsze są w owym stanie wtórne przerzuty do części miękkich i charłactwo.

Na podkreślenie zasługuje zależność rokowania od wieku, przejawiająca się w łagodnym stosunkowo przebiegu sprawy nowotworowej u osób starszych, a często odznaczająca się szczególną złośliwością u osób młodszych, tj. poniżej 40 roku życia.

Wyniki

1. Przerzuty raka gruczołu piersiowego do systemu kostnego wynoszą na podstawie materiału Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie za okres 1933—1937 13.7%. Najczęstszym terenem umiejscowienia przerzutów były kości kręgosłupa i nasadowe, odśrodkowe, części kości udowej.
2. Przerzuty kostne miały przeważnie postać „kościogubną"; rentgenologicznie przedstawiały się jako jasne rozrzedzenia kości, ostro i zębiasto oddzielone od ciemnego otoczenia; w ognisku znajdujemy brak budowy kostnej albo nieznaczne resztki tkanki kostnej, jako smugi lekko ściemnione. Postać „kościotwórcza" przerzutu występuje w partiach kostnych przybrzeżnych, jako wał kostny naokoło ogniska, w sąsiedztwie stawów i w najbliższych kościach; ogólnie towarzyszą jej bardzo rozległe ogniska rozrzedzenia. Osadzanie się fosforanu wapniowego i węglanu wapniowego w częściach, sąsiadujących bezpośrednio z ogniskami, należy uważać za objaw towarzyszący samemu procesowi chorobowemu; proces ten uwalnia części mineralne z blaszek kostnych, a krążenie płynów z ustroju przenosi je do niezajętych części systemu kostnego, tworząc wał ochronny lub wzmocnienie systemu kostnego w miejscach bardziej używanych.
3. Odróżnianie przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego od innych zmian chorobowych systemu kostnego, opiera się głównie na obrazie rentgenowskim, na istnieniu guza piersiowego i na wieku chorych; w specjalnych przypadkach wystarczającego materiału w różnicowaniu przerzutów kostnych mogą dostarczyć: badanie krwi, próby odczynowe, próby biologiczne.
4. Przerzuty kostne przed zabiegiem operacyjnym istnieją tylko w zaawansowanym raku gruczołu piersiowego, w III grupie Steinthala: w przypadkach niezaawansowanych, w I i II grupie Steinthala wystąpiły dopiero w ciągu 2 lat po operacji.
5. Postać raka włóknistego sutka nie okazuje się prognostycznie bardziej złośliwa od postaci rdzeniastej; najczęstsze przerzuty systemu kostnego dały postacie mieszane.
6. W terapii przerzutów kostnych najważniejszą jest dziś jeszcze strona zapobiegawcza; wczesny, możliwie najradykalniejszy zabieg chirurgiczny na rakowym gruczole piersiowym zapobiega powstawaniu przerzutów.
7. Leczenie promieniami Roentgena poza przejściowym zmniejszeniem bólów sprawy chorobowej przeważnie nie wstrzymuje; dotychczasowe środki farmakologiczne działania pozytywnego nie wywierają.
8. Sprawa chorobowa kończy się zejściem, czy to wskutek upośledzenia czynności ośrodkowego systemu nerwowego, czy też wskutek wtórnych przerzutów do narządów wewnętrznych i ogólnego charłactwa.

Piśmiennictwo:

Adair F. E.: An. Surg. 1932, str. 410; Ann. Surg. 1933, str. 446. — Albers-Schönberg: Münchn. med. Wschr. 1918, str. 980. — Albrecht: Münchn. med. Wschr. 1907, str. 30. — Angerer: Die Chirurgie der Brustdrüsen. — Anschütz i Hellmann: Münchn. med. Wschr. 1921, str. 1005. — Aschoff, König i Gauss: Münchn. med. Wschr. 1913. Nr 7—8. — Assmann: Virchows Arch. T. 188, 1907, str. 32. — Axhausen: Virchows Arch. T. 195, 1909, str. 358. — Baumann R.: Wien. klin. Woch. 1934, str. 848. — Beck: Arch. f. klin. Chir. T. 127, str. 194; Strahlenther. T. 19, 1925, str. 199; Strahlenther. T. 35, 1930, str. 513. — Belot J. i Lepeunetie F.: Journ. de radiol. et d'electrol. 1925, 409—416. — Bircher: Zentralbl. f. Chir. 1907, str. 758. — Bloodgood J. C.: Ann. Surg. 1931, str. 235; Ann. Surg. 1933, str. 933. — Blumenthal: Dtsch. med. Wschr. 1920, str. 505. — Bochenek Adam: Anatomia człowieka. 1921, tom I. — Borak: Arch. f. klin. Chir. 1926, str. 181; Strahlenther. 1929, str. 435; Wien. klin. Wschr. 1926, str. 610. — Boss: Bruns Beitr. T. 121, str 622. — Campell: Röntgenpraxis. 1929, str. 553. — Cholewicki Mieczysław: Polski Przegląd Radiolog. Tom VIII—IX str. 359. — Cohn: Zentralbl. f. Chir. 1906, str. 875. — Cutlei M.: Zentralbl. f. Chir. 1931, str. 2854. — Von Czerny Zentralbl. f. Chir. 1900, str. 24; Münchn. med. Wschr. 1911, str. 543; Münchn. med. Wschr. 1912, str. 2209. — Dahl E. i Iversen: Zentrabl. Chir. 1931, str. 1857. — Darrach W.: An. Surg. 1931, str. 1262. — Dega: Polski Przegląd Chir., tom VI, str. 42. — Ebhardt: Zentralbl. f. Chir. 1934, str. 2108. — Erdheim Sigmund: Arch. f. klin. Chir. 1921, str. 274. — Fegi Lorenzo: Zentralbl. für Chir. 1933, str. 2901. — Feis Georg i Bauer Albert: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1922, str. 636. — Fischer-Defoy: Zeitschr. f. Krebsforschung. T. III, str. 195. — Fittig: Bruns Beitr. T. 42, str. 505. — Froewis Egmont: Wien. klin. Wschr. 1930, str. 1229. — Le Fur: Bull et Mem. de la Soc. des Chirurgiens de Paris. 1930, XXII Nr 5. — Gaabe Georg: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1908, str. 760. — Gerota D.: Arch. f. klin. Chir. Tom 54. —, Geschikter i Copeland: Arch. of Surg. 1929, str. 169. — Gilbert J. B.: Zentralbl. f. Chir. 1934, str. 1148. — Ginsburg: Amer. journal of med. science. 1926, str. 520. — Gold: Wien. med. Wschr. 1926, str. 353. — Goldstein: Münchn. med. Wschr. Nr 11, 1909. — Grynkrans Binem i Flaks Józef: Polski Przegląd Radiolog., tom VIII—IX, str. 392. — Haas: Zentralbl. f. Chir. 1931, str. 471. — Hanbart E.: Schweizer. Med. Wochenschr. 1923, Nr 26. — Handley, W. Sampson: Surg. clin. of North America, 1927, tom II, str. 1. — Hammer: Fortschr. Röntgenstr. 1928, str. 684. — Harttung: Bruns Beitr. T. 131, str. 129. — Heidenhaim: Zentr. f. Chir. 1889, str. 53. — Hellner Hans: Zentrbl. f. Chir. 1934, str. 2258. — Heybowicz Kulesza: Statystyka nowotworów złośliwych na podstawie materiału sekcyjnego z Zakładu Anat. Pat. U. W. za czas od 1918 do 1925. — Hinze: Pol. Gaz. Lek. 1925, str. 24. — Hochenegg i Payer: Lehrbuch der speziellen Chir. 1927, tom I. — Hofheinz, Gerhardt: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1931, str. 226. — Hofmann Max: Bruns Beitr. zur klinischen Chir. 1907, str. 201. — Holzweissig: Arch. f. klin. Chir. T. 153, str. 764. — Janusz: Polska Gazeta Lekarska. 1925, Nr 6, 7, 8, 9. — Joly: Presse méd. 1927, Nr 4. str. 55; Bull. et mem. de la soc. de radiol. méd. de France. Jg 14. Nr 134, 1926, str. 198; Bull. et mem. de la soc. de radiol. méd. de France. Jg. 15. Nr 138, 1927, str. 143. — Iselin: Schweiz. med. Woch. 1920, Nr 2. — Jurasz A.: Polski Przegl. Chirurg Tom XII, 561. — Jüngling: Zentrblt. f. Chir. 1926, Nr 24. — Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1922. — Keynes Geofrey: Zentrblt. f. Chir. 1930, str. 1646. — Kienböck: Fortschr., a. d. Gebiet der Röntgenstr. T. 37, 1928, str. 414; Wien. med. Wschr. II. część, str. 883, 1928. — Kingreen: Arch. f. klin. Chir. Tom 155, 1929, str. 283; Zentrblt. f. Chir. 1934, str. 2106. — Kirschner-Nordmann: Chir. 1930, tom II, część 2, str. 1735. — Koch-Middelburg: Arch. f. Chir. T. 162, str. 91. — Kolodny Anatole: Archives of Surgery, 1925, str. 690. — Kotzenberg: Bruns Beitr. T. 92, str. 784. — Kowalczyk Jan: Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV, zeszyt 2, str. 402. — König Fritz: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXVII. H. L. — Knepper Reinhold: Münch. med. Wochenschr. 1936, s. 759. — Kuhle: Zentralblt. f. Chir. 1932.

str. 726. — Landes-Leinerowa Ludwika: Polski Przegląd Radiolog. T. VIII—IX, str. 157—159. — Lanaitre: Presse méd. 1926, Nr 3, str. 41. — Lenz: Americ. Surg. T. 93, 1931. str. 278. — Lenz M. i Freid J. K.: Zentrblt. f. Chir. 1931, Nr 45. — Levis D. i Rienhoff W. F.: An. Surg. 1932, str. 336. — Lindenberg D.: Ztschr. f. Chir. T. 128, zeszyt 1. — Malchartzeck, Werner Hans: Rostock. Diss. 1934. — Maljeff M. L.: Arch. f. Gynäkologie. 1927, str. 339. — Mandl: Zentrblt. f. Chir. 1929, Nr 23. — Mandler V.: Zentrblt. f. Chir. 1929, str. 331. — Marsh, Millard C.: Journ. of cancer. research. 1927, tom 11, str. 101. — Mathey-Cornat: Arch. Electr. med. 1932, str. 97—117. — Matolesy Tomas: Arch. f. klin. Chirurgie. 1936, T. 187, str. 97. — Meisels: Polski Przegląd Radiolog. tom 5, str. 7, Nowotwory. — Meyer Hermann: Roentgendiagnostik in der Chirurgie und ihre Grenzgebieten. 1927. str. 113. — Michałowski Emil i Wilczek Tadeusz: Polski Przegląd Chirurgiczny. Tom XII, str. 599. — Moore A.: Amer. journ. of rentgenology. 1919, str. 374. — Morelli M.: Zentrblt. f. Chir. 1932, str. 978. — Murray M.: Arch. Surg. 1931. str. 581. — Müller: Zentrblt. f. Chir. 1932, str. 54. — Niczyperowicz Ludwik: Nowiny Lekarskie. 1931, str. 581. — Nowicki Witold: Statystyka raków na podstawie protokołów sekcyjnych Instytutu Anatomo-patologicznego we Lwowie. Anatomia Patologiczna. Lwów. 1929. T. I. — Neher: Bruns Beitr. T. 119, str. 127. — Oelsner: Arch. f. klin. Chir. T. 64. — Ornatski N.: Zentrblt. f. Chir. 1931, str. 2856. — Ostrowski Tadeusz: Lwowski Tygodnik Lekarski. 1907, Nr 48—49, str. 567. — Pasko: Tyg. Lekarski. 1913, str. 35. — Paszkiewicz L.: Gazeta Lekarska. 1926, Nr 15. — Ferthes: Arch. f. klin. Chir. T. 116, str. 353. — Phahler G. E. i Parry L. D.: Zentralblt. f. Chir. 1931. Nr 45. — Piney A.: Brit. Journ. of Surgery. 1922, str. 235. — Preves N.: Zentralblt. f. Chir. 1931, Nr 45. — Rahm Hanz: Bruns Beitr. zur klinischen Chirurgie. 1924. str. 716. — Von Redvitz E.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1930, str. 1648. — Roffo A.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1929, str. 1331. — Rotter: Arch. f. klin. Chir. T. 58. — Rychłowski Zbigniew: Polski Przegląd Chirurg. T. IX. — Salomon: Arch. f. klin. Chir. T. 101. str. 573. — Sasse F.: Arch. f. klin. Chir. 1884, str. 593. — Schinz, Baensch i Friedl: Lehrbuch der Roentgendiagnostik. Geschwülste der Knochen. Lipsk, 1928. — Schlesinger: Wien. klin. Wschr. Jg. 41. Nr 6. str. 205, r. 1928. — Schloffer: Zentralbl. f. Chirurgie. 1921, str. 1310. — Schloffer H.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1931, str. 1853. — Schuchardt: Langebecks A. 1885, T. XXXI i XXXII; 1891. T. XLI. — Schultes: Bruns Beiträge. T. 54. — Schwarz Berthold: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1905. str. 660. — Schwarzkopf Ernst: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1912, str. 317. — Semb Carl: Zentralblt. f. Chirurgie. 1930, str. 1647. — Shore B. R.: Zentralblt. f. Chirurgie. 1931, str. 2854. — Siedlecki E.: Nowotwory. 1928. T. III. Nr 3—4. — Silberberg: Bruns Beiträge. T. 120. — Stahnke: Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurgie. 1926, str. 156. — Stankiewicz Zygmunt i Łysakowski Stefan: Medycyna, str. 305—307. — Stein J.: Księga Pam. XII Zjazdu Lekarzy i Przyr. Polskich. 1925, str. 301. — Steinthal: Arch. f. klin. Chir. T. 86. — Steinthal G.: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. T. I. 1905, str. 226; T. II. 1912, str. 669. — Steinthal C.: Münchn. Med. Wschr. 1922, str. 1105. — Steustrom K. W. i L. G. Eriksen: Radiolog. 1932, str. 741—753. — Taylor H. C.: Zentralblt. f. Chir. 1931, Nr 45. — Teichmann: Zentralblatt f. Chirurgie. 1933, str. 1496. — Tomanek Zdzisław i Tumidajski Julian: Polska Gazeta Lekarska. 1927, str. 618. — Trueblood, Donald: West. J. Surg. 1932, str. 258—269. — Wachtel Henryk: Polska Gazeta Lekarska. T. XIII, str. 586. — Westermark Nils: Zentrblt. f. Chirurgie. 1931, str. 105. — Wiesmann: Bruns Beitr. T. 122. — Winter Stanisław: Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XII., str. 650. — Wintz: Die Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. Lipsk, 1924. — Wolff G.: Langenbecks A. 1921. T. CXVII. — Wybert A.: Zentrbl. f. Chirurgie. 1832, str. 981. — Wyszogród D.: Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV, zeszyt 2, str. 392. — Zawadowski Witold: Polski Przegląd Chirurgiczny. 1930, str. 463. — Zondek i Sonnenfeld A.: W. klin. Chirurgie. 1930, str. 2245. — Yoon Ch.: Bruns Beitr. zur klinischen Chirurgie. 1924, str. 473.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Henryk DŁUGOSZ. St. Asyst. Kliniki Lwów

Związki efedryny lewoskrętnej w lecznictwie

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr Roman Rencki

Efedrosan

Efedrosan jest lewoskrętną efedryną, produkowaną przez Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn w Warszawie. Chemicznie jest chlorowodorkiem metyloamino-fenylo-propanolu. Farmakologicznie odpowiada efedrynie uzyskanej z rośliny *Ephedra Vulgaris s. Helvetica*, od dawna znanej w lecznictwie chińskim pod nazwą *Ma Huang*. Na podstawie pierwszych prac o efedrynie z lat 1887—1891 (Miura, Nagai, Günzburg) i późniejszych po roku 1918 (Amatsu i Cubota, Chen, Schmidt, Nagel, Schaumann i inni) wiemy, że efedryna posiada właściwości adrenaliny: rozszerza źrenicę, podnosi ciśnienie, podwyższa poziom cukru we krwi, zmniejsza napięcie mięśni gładkich jelita, oskrzeli i pęcherza, wywołuje skurcz macicy królika i ciężarnej macicy psa, kota, szczura i świnki morskiej. Od adrenaliny efedryna różni się tym, że jest oporniejsza na działanie światła, kwasów i wyższej ciepłoty, jest mniej toksyczna, działa wolniej lecz dłużej, nie traci działania przy doustnym stosowaniu.

Powyższe względy skłoniły do wprowadzenia efedryny do medycyny wewnętrznej i chirurgii, gdyż dotychczas używano jej poza Chinami — jako środka rozszerzającego źrenicę. Prace Millera, Hessa, Kämmerera i Dorera, Pollaka i Robitschka, zapoczątkowały szerokie stosowanie efedryny w klinice.

Jednak produkcja efedryny z przęśli *(Ephedra Vulgaris)* napotyka na szereg przeszkód, między innymi duży koszt i brak surowca, stąd dążność do syntetycznego wytwarzania. W Niemczech wytwarza się racemiczną efedrynę m. in. pod nazwą *efetoniny*. W Polsce firma Ludwik Spiess i Syn w Warszawie produkuje lewoskrętną efedrynę, w handlu pod nazwą *efedrosan*, który na podstawie badań doświadczalnych Hano i Taschnera działa na ciśnienie krwi u kota dekapitowanego dwa razy silniej, niż efedryna racemiczna, silniej też rozszerza oskrzela, 4 razy silniej niż efedryna racemiczna kurczy naczynia krwionośne, a jest od niej mniej toksyczną. Wyniki powyższe zgodne są z badaniami Schaumanna dotyczącymi efedryny lewo- i prawoskrętnej, jako też racemicznej.

Równolegle z badaniami doświadczalnymi prowadzono doświadczenia kliniczne z efedrosanem, szczególnie w dychawicy oskrzelowej (Rejchman i Żarnower, Scheps) i naczynioruchowym nieżycie nosa (Ferber).

Autorowie ci nie zajmowali się bliżej wpływem efedrosanu na narząd krążenia i spalanie węglowodanów. Dlatego w pracy niniejszej omówię pokrótce badania własne, w których po jednorazowym podaniu doustnym lub podskórnym efedrosanu notowano dokładnie objawy podmiotowe, w krótkich odstępach czasu ilość tętna, mierzono ciśnienie tętnicze krwi aparatem Riva-Rocci'ego, często kontrolowano stan serca elektrokardiograficznie, równocześnie oznaczano, w odstępach zaznaczonych na tablicach, poziom cukru we krwi, ilość ciałek białych i ich skład procentowy. Ponadto stosowano efedrosan przez dłuższy czas doustnie lub podskórnie w odpowiednich przypadkach.

Badania przeprowadzałem w II. Klinice Chorób Wewnętrznych przeważnie na chorych leczonych w Klinice, częściowo u studentów szkół akademickich, leczonych ambulatoryjnie, łącznie u 41 osób.

Celowo nie przytaczam opisu przypadków, ograniczając się tylko do podania rozpoznania klinicznego, koniecznego dla zrozumienia przebiegu badań.

Objawy podmiotowe

Naprzód przeprowadzałem doświadczenia u osób zdrowych, na sobie i studentach.

Objawy podmiotowe po zażyciu efedrosanu są następujące: w 10—15 minut po zażyciu 1 tabl. (0,025) występuje lekkie podniecenie, uczucie gorąca, szczególnie w twarzy, tętnienie tętnic skroniowych i lekkie bicie serca. Opisane objawy nie były silne ani przykre, trwały krótko i ustępowały zupełnie po 30—50 minutach.

Po wstrzyknięciu podskórnym 2 amp. efedrosanu (0,1) jeden chory z dychawicą oskrzelową (M. M., lat 35. L. prot. klin. 785, 1936/37) tak opisuje swoje wrażenia:

Po 15 minutach lekkie drżenie mięśni kończyn i uczucie tętnienia w okolicach skroniowych. Po 10 min. chwilowe zawroty głowy i uczucie gorąca twarzy. Po 15 min. ustępuje uczucie gorąca w twarzy i tętnienie w okolicach skroniowych, utrzymuje się lekkie drżenie mięśni kończyn. Po 30 min. powraca uczucie gorąca w twarzy i pojawia się tępy ucisk w okolicy potylicznej, przy czym ciśnienie tętnicze krwi z 130/80 mm Hg podnosi się do 144/90 mm Hg. Po 45 min. chwilowe bicie serca. Po 60 min. wszystkie objawy ustępują.

Oddziaływanie chorych na efedrosan jest jednak wybitnie indywidualne, zarówno co do dawki, jak rodzaju i nasilenia objawów. Przeważnie po 1—2 tabl. efedrosanu występowało uczucie ciepła w twarzy i słabe tętnienie w okolicach skroniowych, lekkie bicie serca i zawroty głowy, albo wszystkie objawy, albo tylko pewne w różnym nasileniu u różnych chorych. Duża ilość chorych, szczególnie z dusznością, nie odczuwa żadnych objawów podmiotowych, po zażyciu 2—3 tabl. efedrosanu na raz (0,05—0,075).

U jednej chorej stwierdziłem jakby nadwrażliwość na działanie efedrosanu. Już połowa tabletki (0,012) wywoływała tak nieprzyjemne uderzanie krwi do głowy, przykre uczucie gorąca i niepokój, że musiała zaprzestać zażywania efedrosanu, chociaż duszność ustępowała zupełnie (dychawica oskrzelowa). Ta sama chora nie mogła używać również efetoniny w dawce 0,01—0,02.

Każdorazowe następne zażycie, czy podanie podskórne efedrosanu wywołuje mniejsze objawy, aż wreszcie chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości, mimo dalszej skuteczności leku. Zażywanie przewlekłe, 2—4 tabl. dziennie, przez 3—4 tygodnie, nie usuwa już uczucia duszności. Przerwa kilkudniowa wystarcza do uzyskania ponownej skuteczności efedrosanu: zjawisko spostrzegane zawsze przy stosowaniu tego typu leku i innych, np. chininy, jako leku zapobiegającego zimnicy.

Podczas zażywania efedrosanu chorzy nie skarżyli się na zaburzenia pęcherzowe ani na zaburzenia przewodu pokarmowego, w jednym przypadku wystąpiła wzmożona pobudliwość płciowa.

Ilość tętna

Chory ze zdrowym narządem krążenia reaguje zmniejszeniem ilości tętna w pierwszych 30—60 minutach po wstrzyknięciu podskórnym 2 amp. (0,1) efedrosanu (por. tabl. I i VII). Wytłumaczyć to można dostosowaniem się pracy serca do zmienionych warunków, mianowicie podwyższenia ciśnienia krwi. Ci chorzy nie odczuwają wzmożonego bicia serca.

Tabl. I a

Chory I. D., lat 30, rolnik. L. prot. klin. 469/37-38. *Ulcus duodeni.*

Dn. 13. III. 1938.

Czas	Tętno na 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%	Leukocytoza	S.	P.	M.	E.	T.	L.	M.
0'	60	110/78	100	5.100	52,5	0,5	—	2,0	1,0	41,0	3,0
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.											
30'	56	190/100	200!	7.600	44,5	2,5	0,5	2,5	0,5	45,5	4,0
60'	60	188/110	160	6.700	48,5	1,0	—	5,5	0,5	39,5	5,0
120'	52	166/100	100	6.000	63,5	3,5	—	2,0	1,0	27,0	3,0
180'	56	130/84	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabl. I b

Chory I. D. jak w tabl. I a.

Dn. 20. III. 1938.

Czas	Tętno na 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%	Leukocytoza	S.	P.	M.	E.	T.	L.	M.
0'	60	110/78	80	5.000	45,5	3,0	—	5,5	1,0	41,5	3,5
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.											
30'	52	178/98	110	6.500	43,2	0,8	—	8,0	1,2	42,8	4,0
60'	54	198/98	120	7.200	47,5	1,0	—	6,0	1,0	42,0	2,5
120'	54	184/98	115	7.600	60,5	3,0	—	2,0	—	33,0	1,5
180'	56	154/80	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabl. II

Chory R. H., lat 42, kupiec. *Achylia gastrica. Diarrhoe.* L. prot. klin. 669/1937-8.

Dn. 6. V. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	76	132/80	80
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.			
30'	60	180/100	80
60'	52	164/86	80
120'	76	130/76	86

U ludzi starszych ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach wieńcowych (tabl. III i IV), u ludzi z chwiejnym układem krążenia (tabl. V) lub niskim ciśnieniem (tabl. VI) stwierdza się zawsze przyśpieszenie czynności serca o 7—14%, bez względu na sposób podania efedrosanu.

Tabl. III

Chory S. O., lat 60, kupiec. *Cirrhos. hepatis atroph. Myodegeneratio cordis.* L. prot. klin. 628/1937-38.

Dn. 25. IV. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	84	120/76	80
2 tabl. efedrosanu à 0,025			
30'	84	122/78	90
60'	92	120/70	76
120'	92	120/74	60

Tabl. IV

Ten sam chory, jak w tabl. III.

Dn. 29. IV. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	80	110/74	80
1 amp. efedrosanu à 0,05 podskórnie			
30'	84	126/74	90
60'	84	126/74	90
120'	88	134/76	100

Tabl. V

Chory W. J., lat 15, syn rolnika. *Ulcus duodeni. Tonsillitis chronica hypertrophica. Appendicitis chron. Neurasthenia.* L. prot. klin. 439/1937-38.

Dn. 8. IV. 1938. Dn. 14. II. 1938

Czas	Tętno w 1'	Ciśnienie krwi tętn.	Cukier we krwi w mg%	Cukior we krwi
0'	72	115/74	84	70
1 amp. efedrosanu à 0,05 podskórnie				
30'	94	140/60	102	82
60'	76	140/65	112	98
120'	96	130/70	132	116

Tabl. VI a

Chory Ś. M., lat 44, pracownik P. K. P. *Morbus Addisoni* o przebiegu średnio ciężkim z miernym obniżeniem adrenaliny (1:100). L. prot. klin. 122/1937-38.

Dn. 8. VI. 1937.

Czas	Tętno w 1'	Ciśnienie krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	84	124/84	92
2 amp. efedrosanu à 0,05 podsk.			
20'	84	124/80	—
30'	84	118/78	—
40'	88	112/80	92
50'	84	114/82	—
60'	88	112/78	—
70'	92	116/78	96
85'	92	120/84	—
130'	94	120/80	100
160'	96	124/80	—
180'	94	124/80	—

Tabl. VI b

Chory Ś. M. jak w tabl. VI a.

Dn. 10. VI. 1937.

Czas	Tętno w 1'	Ciśnienie krwi	Cukier we krwi w mg%
0'	84	116/78	84
0,001 adrenaliny podskórnie			
30'	106	130/84	124
60'	100	124/82	112
120'	96	118/80	92

Nasilenie reakcji u tych samych ludzi w różnych dniach jest różne. Ze względu na znaczne podwyższenie ciśnienia krwi, jak przedstawiam poniżej, nie przeprowadzałem doświadczeń u ludzi ze schorzeniem mięśnia sercowego w okresie niewyrównania, ani u ludzi z ciśnieniem powyżej 150 mm Hg.

Ciśnienie krwi tętnicze

Skład chemiczny i badania doświadczalne (Gedroyć, Rejchman i Żarnower, Hano i Taschner), z których wynikało, że efedrosan podnosi ciśnienie tętnicze krwi u zwierząt pozwalały spodziewać się tego samego działania u ludzi.

Tabl. VII

Chory G. S., lat 23. *Lymphogranuloma malignum*. L. prot. klin. 707/1937-38.

Po 20 naświetlaniach gruczołów promieniami Roentgena.

Dn. 12. VI. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%	ilość c. białych	Segm.	Pał.	Mł.	Eoz.	Zasad.	Limf.	Mon.
0'	60	104/66	100	3.400	64,4	—	—	7,2	—	22,4	6,0
			2 amp. efedrosanu à 0,05								
15'	56	138/74	126	—	—	—	—	—	—	—	—
25'	56	160/78	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30'	56	160/78	150	4.100	65,6	1,2	—	4,0	0,4	22,8	6,0
60'	68	154/76	180	3.400	67,6	0,4	—	5,2	—	23,2	3,2
120'	60	134/68	110	4.800	76,4	0,8	0,4	1,6	0,8	13,6	6,4

U wszystkich naszych chorych, z wyjątkiem chorego z cisawicą (tabl. VI), stwierdzano bezpośrednio po efedrosanie podwyższenie ciśnienia krwi. Najczęściej ciśnienie krwi zachowywało się następująco:

(Chory M. M., lat 35. *Asthma bronchiale*. L. prot. klin. 785, 1936/37).

Przed zastrzykiem 130/80 mm Hg, po zastrzyku 1 amp. efedrosanu (0,05) podskórnie, w 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90 i 120 minut ciśnienie wynosiło 135/90, 138/90, 138/90, 144/90, 144/80, 144/80, 140/84, 130/80. Podobne, tylko nieco dłuższe działanie u innych chorych (tabl. IV, V).

W pewnych przypadkach (około 40%) ciśnienie tętnicze krwi po dużej dawce efedrosanu (2 amp. à 0,05) podnosi się w ciągu 30—60 minut ze 110/78 na 190/100, albo na 198/98 (tabl. I i II), u innych ze 104/66 na 160/78 mm Hg (tabl. VII). Należy podkreślić, że podnosi się przede wszystkim ciśnienie skurczowe, a mniej rozkurczowe.

W jednym przypadku cisawicy ciśnienie tętnicze krwi nie zmieniło się (tabl. VI a).

Z porównania działania efedrosanu na ciśnienie tętnicze krwi u tego samego chorego po zastosowaniu doustnym i wstrzyknięciu podskórnym widać, że po doustnym podaniu ciśnienie podnosi się nieznacznie, po wstrzyknięciu podskórnym wyraźnie. Dla przykładu tabl. III i IV. Zestawienie tętna i ciśnienia u tego samego chorego po efedrosanie (tabl. VI a) i adrenalinie (tabl. VI b) dowodzi, że adrenalina działa szybko i krótkotrwale.

Podwyższenie ciśnienia krwi po efedrosanie utrzymuje się przez 2—4 godziny, opadając zwolna do normy. Codzienne wstrzykiwanie podskórne po 2 amp. (0,1) efedrosanu przez 14 dni choremu z cisawicą (tabl. VI c), podobnie, jak wstrzyknięcie jednorazowe (tabl. VI a), nie zmieniło ciśnienia krwi, lecz poprawiło samopoczucie, zmniejszyło osłabienie ogólne, polepszyło apetyt.

Codzienne wstrzykiwanie efedrosanu po 1 amp. (0,05), lub podawanie doustne po 2 tabl. (0,05) przez tydzień u dwóch chorych z dychawicą oskrzelową (Chory S. D., lat 30. *Asthma bronch.* L. prot. klin. 38/1937-38 i chory K. E., lat 29. L. prot. Opieki Zdr. 479/1936-37) nie zmieniło normalnego ciśnienia, wahało się ono stale w granicach 140/100 do 130/80, albo 130/80—125/75 mm Hg.

Cukier we krwi

Efedrosan, podobnie jak adrenalina, podnosi poziom cukru we krwi. Jak wpływ efedrosanu na objawy podmiotowe, ilość tętna i ciśnienie jest indywidualny, tak samo ma się rzecz z poziomem cukru we krwi. Najczęściej podwyższa się poziom cukru we krwi po efedrosanie o 10 mg %.

U chorych, spożywających obficie węglowodany, z dużym zasobem glikogenu, poziom cukru we krwi podwyższa się w ciągu 30—60 minut ze 100 mg % na 200 mg % (tabl. I a), albo ze 100 mg % na 180 mg% (tabl. VII). U chorych wyniszczonych brak wyraźnego podwyższenia poziomu cukru we krwi (tabl. II, VI a).

Wysoki poziom cukru we krwi spotyka się u ludzi reagujących na efedrosan również znacznym podwyższeniem ciśnienia krwi (tabl. I a, VII), małe wahania poziomu cukru przebiegają z małymi zmianami w ciśnieniu (tabl. III—V).

Wreszcie obserwuje się znaczne podwyższenie ciśnienia krwi (ze 110 na 198 mm Hg, względnie ze 132 na 180 mm Hg, a poziom cukru we krwi zmienia się tylko o 40 mg % (tabl. I b) lub nie zmienia się zupełnie (tabl. II). Wnioskuję z tego, że podwyższenie ciśnienia krwi jest bardziej stałe i bardziej charakterystyczne dla efedrosanu, niż zmiana poziomu cukru, która zależy, między innymi, od zasobu glikogenu w wątrobie.

Ilość ciałek białych i skład procentowy

Podobnie jak adrenalina, również efedrosan wpływa na ilościowy i jakościowy obraz ciałek białych. Dla przykładu podaję zachowanie się ciałek białych w przypadku zapalenia wątroby (żółtaczki nieżytowej) o przebiegu ciężkim, w okresie zdrowienia (tabl. VIII).

Tabl. VIII

Chory B. B., lat 29, inżynier. *Hepatitis simplex gravis*. L. prot. klin. 442/1937-38.

Dn. 5. III. 1938.

Czas	Ilość c. białych	Segm.	Pał.	Młod.	Eozyn.	Zasad.	Limf.	Monoc.
0'	8.900	55,6	0,8	—	11,2	0,4	28,0	4,0
		0,1 efedrosanu podskórnie						
30'	9.900	52,8	2,0	—	8,8	0,4	31,6	4,4
60'	10.400	42.8	1,6	—	8,8	0,8	41,2	4,8
120'	10.100	63.2	2,0	—	6,4	—	23,6	4,8

Po wstrzyknięciu podskórnym 0,1 efedrosanu zwiększa się ilość ciałek białych: po 30 minutach o 11%, po 60 minutach o 16%, po 120 minutach wzrost wynosi już tylko 13%. Zmiana wzoru leukocytarnego jest dwufazowa: początkowo maleje ilość ciałek białych neutrochłonnych segmentowanych, a wzrasta wybitnie ilość limfocytów, w drugiej fazie wzrasta ilość segmentowanych ponad cyfrę wyjściową, a maleje liczba limfocytów poniżej cyfry wyjściowej. Ilość eozynochłonnych zmniejsza się nieco.

Podobne zmiany spostrzegano w przypadku wrzodu dwunastnicy, dokładne dane przytoczone na tabl. I a i b.

W przypadku ziarnicy złośliwej, po 20 naświetlaniach promieniami Roentgena nie ma tak wyraźnych zmian w ilości ciałek białych, zaznaczona jest tylko wyraźnie końcowa neutrofilia, limfopenia i zmniejszenie ilości eozynochłonnych (tabl. VII.).

Zatem również pod względem wpływu na obraz krwi efedrosan posiada właściwości adrenaliny i efedryny.

Elektrokardiogram normalny nie zmienia się.

Równolegle z powyższymi badaniami stosowano efedrosan dla celów leczniczych u chorych klinicznych i ambulatoryjnych, mianowicie w 15 przypadkach dychawicy oskrzelowej, w 6 przypadkach przewlekłego, 4 przypadkach ostrego nieżytu oskrzeli, w 2 przypadkach naczynioruchowego nieżytu nosa, w 3 przypadkach zapalenia płuc z obniżeniem ciśnienia krwi, w 4 przypadkach niedomogi mięśnia sercowego z niskim ciśnieniem, rozedmą i nieżytem oskrzeli, w 1 przypadku cisawicy — razem 35 chorych.

Co się tyczy dychawicy oskrzelowej, to efedrosan w dawce 1—2 tabl. użyty wieczorem, zapobiega napadom duszności w nocy. Użyty w tej samej dawce na początku napadu, znosi duszność. Użyty podczas rozwiniętego napadu dychawicy oskrzelowej tylko łagodzi duszność, samego napadu nie usuwa. Nieraz chorzy samowolnie zażywali 4 tabl. na dawkę podczas średniociężkiego napadu wśród nocy (0,1), napad ustępował, jednak podniecenie utrudniało ponowne zaśnięcie.

Tabl. IX

Chory Ś. M., lat 44. *Morbus Addisoni*. L. prot. klin. 122/1937-38.

Data	30/X	31/X	1/XI	2/XI	3/XI	4/XI	5/XI	6/XI	7/XI	8/XI	9/XI	10/XI	11/XI	12/XI	13/XI	14/XI	15/XI	16/XI
Efedr. podsk.	—	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	—	—	—
tętno	80	84	88	100	80	80	92	84	84	88	84	84	88	84	84	84	88	84
ciśnienie	120/75				112/75					124/84				120/80	116/75		118/82	125/84

Uwaga: podczas stosowania efedrosanu samopoczucie dość dobre, zwolna ustępują nudności, poprawia się apetyt, zmniejsza się osłabienie ogólne.

W ciężkim napadzie duszności efedrosan nawet w dawce 8 tabl., podobnie jak efedryna (Poliak i Robitschek) i efetonina — napadu nie usuwa, łagodzi tylko duszność, nie wywołuje objawów ubocznych, prócz podniecenia.

Polecałem chorym używać efedrosanu zapobiegawczo, przed napadem, albo zaraz na początku napadu. Zapobiegawcze używanie efedrosanu wymaga pewnego systemu; po 10—14-dniowym okresie zażywania musi być tygodniowa przerwa, gdyż w przeciwnym razie efedrosan nie działa, co może prowadzić do fałszywych wniosków.

Ustępowanie duszności w napadzie dychawicy oskrzelowej po efedrosanie połączone jest zawsze z łatwiejszym, obfitym odkrztuszaniem i zmniejszeniem ilości oddechów na minutę.

Celem uniknięcia nieporozumień i rozczarowań, podkreślam i na tym miejscu, że efedrosan, podobnie jak wszystkie preparaty efedrynowe, jest tylko środkiem objawowym w dychawicy oskrzelowej, przy stosowaniu którego nie można zaniedbać leczenia przyczynowego, albo odczulającego.

W przypadkach pierwotnego przewlekłego nieżytu oskrzeli efedrosan w dawce $^1/_2$—1 tabl. 2—3 razy dziennie wybitnie łagodził duszność i pobudliwość do kaszlu. Nie stosowano u chorych z ciśnieniem skurczowym powyżej 150 mm Hg. Kiedy nieżytowi oskrzeli towarzyszyła rozedma płuc i zaznaczona niedomoga mięśnia sercowego, powiększająca objawy nieżytu oskrzeli, połączenie efedrosanu (0,01) z naparstnicą lub belladoną przynosiło choremu niewątpliwą ulgę.

Często duże dawki kodeiny nie łagodziły kaszlu i duszności w ostrym nieżycie oskrzeli tak szybko i wybitnie, jak mała dawka kodeiny z efedrosanem (0,01—0,025). Takie same spostrzeżenia luźne poczyniłem w gruźlicy płuc.

W 2 przypadkach naczynioruchowego nieżytu nosa, trwającego od kilku lat, z napadowym kichaniem — okresowe zażywanie efedrosanu przez 1 miesiąc usunęło zupełnie dolegliwości. Mimo nieużywania efedrosanu od 2 lat, obie chore czują się zupełnie dobrze.

Na podstawie korzystnego wpływu na samopoczucie, duszność, odkrztuszanie i ciśnienie krwi, w przebiegu zapalenia płuc z dużą dusznością i chłodnymi kończynami, można stosować efedrosan (3 razy dziennie $^1/_2$—1 tabl.) również w tym schorzeniu w razie zaburzeń naczynioruchowych.

Ze względu na podwyższanie ciśnienia krwi nie stosowałem efedrosanu w nadciśnieniu (powyżej 150 mm Hg), ani niewyrównanym schorzeniu mięśnia sercowego. Jednak w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego na tle miażdżycy z rozedmą płuc, nieżytem oskrzeli, z normalnym lub niskim ciśnieniem, małe dawki efedrosanu ($^1/_4$—$^1/_2$ tabl. kilka razy dziennie łącznie z naparstnicą) wpływają korzystnie na samopoczucie, zmniejszają duszność, podwyższają ciśnienie do normy. Dawkowanie musi być ostrożne, pod kontrolą lekarską. Konieczne są dawki bardzo małe w krótkich odstępach czasu.

W 1 przypadku cisawicy codziennym stosowaniem efedrosanu podskórnie (tabl. IX) osiągnięto nieznaczną poprawę, objawiającą się poprawą samopoczucia i apetytu. Lepszy wynik uzyskano u tego chorego codziennym stosowaniem podskórnym Visactiny, o czym niżej (tabl. XII).

Mimochodem wspomnę jeszcze o stosowaniu efedrosanu podskórnie w zapaści z dobrym skutkiem.

Na zakończenie dodam, że od ukazania się efedrosanu w handlu stosujemy go w Klinice po naświetlaniach rentgenowskich, przy czym chorzy nie czują się tak rozbici i nie mają nudności. Dawkowanie: $^1/_2$—1 tabl. zaraz po naświetleniu, następnie w ciągu dnia jeszcze 1—2 tabl.

Zbierając wyniki doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych, dochodzę do wniosku, że efedrosan ma pełne działanie efedryny, czy adrenaliny bez jej ujemnych cech, że zastosowany w odpowiednich schorzeniach dróg oddechowych i alergicznych, jako też zaburzeniach w układzie naczynio-ruchowym w przebiegu chorób gorączkowych lub innych, przynosi chorym niewątpliwą ulgę i przywraca równowagę w układzie naczynioruchowym.

Visactin

Visactin jest połączeniem efedrosanu z dwu-etylo-amidem kwasu pirydyno-beta-karbonowego (stiminolem), czyli połączeniem środka o działaniu adrenaliny ze środkiem, pobudzającym ośrodek oddechowy i naczynio-ruchowy, o co twórcom preparatu chodziło.

W pierwszej części pracy udowodniłem, że efedrosan działa właśnie jak adrenalina, lecz nie tak gwałtownie i krótkotrwale. W tej części pracy przedstawię wyniki doświadczeń z Visactina.

Z pierwszych prób biologicznych z Visactiną (doc. dr Gedroyć) wynika, że podwyższa ona ciśnienie, początkowo zwalnia, potem przyśpiesza czynność serca i zwiększa jego amplitudę, pogłębia oddech.

Badania kliniczne stwierdziły również, że Visactina podwyższa nieco ciśnienie krwi, przyśpiesza czynność serca, zwiększa ilość oddechów, wpływa na obraz morfologiczny krwi, wywołuje spadek limfocytów i przyśpiesza krzepnięcie krwi (Bublej i Oko).

Wobec dokładnego przedstawienia wpływu efedrosanu na krążenie, poziom cukru we krwi, ilość ciałek białych i ich skład procentowy, ograniczę się w tej części do podania dwóch doświadczeń po jednorazowym podaniu Visactiny i jednego po stosowaniu przewlekłym, za to przedstawię szerzej spostrzeżenia kliniczne.

Materiał i metodyka jak w części pierwszej.

Objawy podmiotowe

Po 1—2 amp. Visactiny podskórnie chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości. Po 3 amp. Visactiny chory z cisawicą (tabl. XI) skarżył się na drżenie kończyn i podniecenie, które utrzymywało się przez 20 minut. Po 20 kroplach Visactiny doustnie polepsza się samopoczucie, nie ma żadnych objawów ubocznych.

Tabl. X

Chory G. S., lat 23. *Lymphogranuloma malignum*. L. prot. klin. 707/1937-38.

Po 20 naświetlaniach Roentgenem gruczołów.

Dn. 15. VI. 1938.

Czas	Tętno w 1'	Ciśn. krwi	Cukier we krwi w mg%	Ilość c. białych	Segm.	Pał.	Młod.	Eoz.	Zasad.	Limf.	Mon.
0'	64	104/70	80	4.700	68,4	1,2	0,4	2,4	0,4	20,8	6,4
Visactin 2 amp. podskórnie											
30'	64	120/68	76	3.800	70,0	1,2	—	3,2	0,4	20,4	4,8
60'	72	114/68	100	3.100	74,0	1,2	—	1,6	0,4	21,2	1,6
120'	60	118/80	80	4.400	80,0	1,6	—	0,4	—	16,8	1,2

Tabl. XI

Chory Ś. M., lat 44. *Morbus Addisoni*. L. prot. klin. 763/1936-37.

Dnia 13. VI.

Czas	Tętno	Ciśnienie krwi
0'	100	116/80
Visactin 3 amp. podsk.		
5'	108	126/86
10'	108	126/86
25'	92	120/86
60'	90	116/80

Dnia 14. VI.

Czas	Tętno	Ciśnienie krwi
0'	100	116/80
Visactin 3 amp. podsk.		
5'	108	126/86
10'	108	126/86
25'	92	116/80
60'		

Tętno

W przypadku ziarnicy złośliwej, ze zdrowym narządem krążenia i w przypadku cisawicy, początkowo tętno przyśpiesza się nieco, a potem nieznacznie zwalnia poniżej ilości tętna na początku (tabl. X i XI). Przy stosowaniu przewlekłym przez 19 dni po 1 cm³ dziennie podskórnie, tętno waha się okresowo, na ogół mając skłonność do przyśpieszania się (tabl. XII). Podanie doustne Visactiny nie wpływa na ilość tętna.

Ciśnienie krwi

Po jednorazowym wstrzyknięciu podskórnym 2 cm³ Visactiny, ciśnienie podwyższyło się o 16 mm Hg (tabl. X), a w przypadku cisawicy 3 cm³ Visactiny podnoszą ciśnienie krwi zaledwie o 10 mm Hg.

Również stosowanie przewlekłe nie zmienia normalnego ciśnienia. Przed stosowaniem ciśnienie skurczowe waha się między 115—108 mm Hg, podczas stosowania 120—114 mm Hg, po zaprzestaniu 116 mm Hg.

Zatem jednorazowe, czy przewlekłe stosowanie Visactiny w przypadkach normalnego ciśnienia nie wpływa na nie.

Inaczej ma się rzecz w podciśnieniu (tabl. XIII).

Przed stosowaniem Visactiny ciśnienie 92—90/60 mm Hg i złe samopoczucie: zawroty głowy, nudności, osłabienie ogólne, niechęć do pracy. Podczas stosowania Visactiny 3 razy dziennie 20 kropel przez tydzień, ciśnienie zwolna podnosi się do 114/72 mm Hg, poprawia się wybitnie samopoczucie, znikają wszystkie dolegliwości, wraca chęć do pracy. Po zaprzestaniu stosowania Visactiny dobry stan utrzymuje się nadal. Okresowe pogorszenia dają się ponownie zwalczyć Visactiną.

Zatem ciśnienie normalne nie zmienia się wybitnie po Visactinie, niskie wraca do normy.

Tabl. XII

Chory Ś. M., lat 44. *Morb. Addisoni.* L. prot. klin. 763/1936-37.

Data	29/V	30/V	31/V	1/VI	2/VI	3/VI	4/VI	5/VI	6/VI	7/VI	8/VI	9/VI	10/VI	11/VI	12/VI	13/VI	14/VI	15/VI	16/VI	17/VI	18/VI	19/VI	20/VI
Visactin cm³	—	—	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3	2	2	2	2	—	—
tętno	88	80	80	92	96	84	80	80	80	80	88	88	76	84	94	100	100	96	96	92	96	—	—
ciśnienie	115/90	108/70						120/80 130/80	118/66	114/70				120/70 113/70	120/70	116/80 126/86*)	116/80 126/86*)			118/70		116/80	116/80

Uwaga: Podczas stosowania Visactiny samopoczucie dobre, nudności ustąpiły szybko. *) por. tabl. XI.

Tabl. XIII

Chora amb. J. E., lat 26. Hipotonia.

Data	3/IV	4/IV	5/IV	6/IV	7/IV	8/IV	9/IV	10/IV	11/IV	12/IV	13/IV	14/IV	15/IV
Visactin			3 razy dziennie 20 kropel							—	—	—	—
tętno	96	94	94	90	90	88	84	84	84	—	84	—	80
ciśnienie krwi	92/60	90/60	92/60	96/62	96/62	98/66	104/70	110/70	114/72	—	112/72	--	116/74

Cukier we krwi po jednorazowym podaniu 2 amp. Visactiny podskórnie podnosi się o 24 mg % na krótko (tabl. X).

Ilość ciałek białych w przypadku badanym (tabl. X) zmniejsza się przejściowo. Podobnie jak po efedrosanie występuje po 2 godzinach neutrofilia, limfopenia i zmniejszenie ilości eozynochłonnych, jak stwierdzili B u b l e j i O k o po 10-dniowym stosowaniu Visactiny.

Elektrokardiogram normalny nie zmienia się. Sprawa wymaga jednak szczegółowego zbadania z uwzględnieniem schorzeń mięśnia sercowego.

Visactinę stosowano przeważnie doustnie, w przypadkach nagłych podskórnie, mianowicie: w 3 przypadkach podciśnienia samoistnego, 2 przypadkach zatrucia czadem, 1 przyp. cisawicy, 1 przypadku zapalenia płuc i w kilkunastu przypadkach nagłego zasłabnięcia.

We wszystkich przypadkach widoczna była szybka poprawa podmiotowa, napięcia tętna i ciśnienia. Nawet w przypadku cisawicy uzyskano tak znaczną poprawę, że chory obywał się bez kortyny, jednak trzeba było codziennie wstrzykiwać 1—2 amp. Visactiny.

Korzystne wyniki, uzyskane po stosowaniu Visactiny, zachęcają do szerokiego stosowania tego środka w podciśnieniu samoistnym, czy objawowym, tym bardziej, że średnie dawki lecznicze nie wywołują u chorych żadnych sensacyj podmiotowych i nie podnoszą ciśnienia normalnego, przez co nadają się do stosowania w niedomodze mięśnia sercowego z niskim ciśnieniem.

Piśmiennictwo:

A m a t s u i C u b o t a: przyt. Chen i Schmidt. — B e r g e r W. u. E b s t e r: M. m. Woch. 1927, 26. — B u b l e j J. i O k o J. K.: Medycyna. 1934, 11. — C h e n K. K. a. C. F. S c h m i d t: J. of pharm. a. exp. ther. 1925, 24, 339. — D ł u g o s z H.: P. G. L. 1937, 35. — F e r b e r M.: Med. Prakt. 1936, 12. — G u t t m a n n E.: M. m. Woch. 1926, 51. — G ü n z b u r g: Virch. Arch. 1891, 124, 75. — H a n o J. i E. T a s c h n e r: P. G. L. 1935, 13. — H e s s F. O.: M. m. Woch. 1926, 41, 1691. — J a n k o w s k i J.: P. G. L. 1927, 34 i 35. — K ä m m e r e r u. D o r e r: M. m. Woch. 1926, 42. — M i c h a l o w s k y E. H.: M. m. Woch. 1928, 31, 1378. — M i l a n o v i ć R.: Lijec. Viestn. 1935, 1 — ref. P. G. L. 1936, 20. — M i l l e r T. G.: Amer. Journ. of med. scienc. 1925, 170, 157. — M i u r a: B. Kl. Wschr. 1887, 706. — N a g a i: Pharmazeut. Ztg. 1888, 700. — N a g e l A.: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1925, 110, 129. — P e t o w H. u. E. W i t t k o w e r: M. m. Woch. 1927, 18, 767. — P o l l a k u. R o b i t s c h e k: Wien. kl. Woch. 1926, 26. — R e j c h m a n A. i M. Ż a r n o w e r: P. G. L. 1933, 37. — S c h a u m a n n O.: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1928, 138, 208. — S c h e p s M.: Ther. Nova. 1935, 5. — T a k á c s L.: Wien. kl. Woch. 1928, 39, 1375.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Dr Stanisław BÜHN Lwów

Siedem lat działalności Koła Naukowego Lekarzy U. S. we Lwowie

W dniu 18. I. 1931 r. rzucono w pogawędce koleżeńskiej myśl stworzenia Koła Naukowego Lekarzy b. Kasy Chorych we Lwowie. Konieczność stworzenia takiego Koła stawała się paląca. Z jednej strony był brak możliwości wypowiedzenia się i wymiany poglądów na tematy związane z medycyną praktyczną i medycyną ubezpieczeniową, z drugiej strony niemożność chodzenia luzem w indywidualnym i osobistym dokształcaniu się jednostek wedle własnych planów i upodobań, ze względu na zbyt rozległe i szybkie postępy medycyny, których ani umysł, ani środki jednego człowieka nie mogły objąć. Na koniec chęć wciągnięcia w orbitę akcji dokształceniowej tych lekarzy, którym środki materialne na to nie pozwalały i tych lekarzy, którzy, czy to nie chcieli, czy to nie potrafili — zmęczeni ciężką służbą — zdobyć się na dodatkową pracę nad własnym dokształceniem.

Grupka lekarzy entuzjastów wiedzy i kształcenia się stwierdziła, że lekarze instytucyj ubezpieczeń społecznych, muszą posiadać własne koło naukowe, dla dokształcania się i pogłębienia wiedzy. Ze względu na specjalny charakter zagadnień interesujących tylko lekarzy ubezpieczeniowych, stworzono koło w ramach Związku Lekarzy Kas Chorych.

W dniu 1. II. 1931 r. odbyło się posiedzenie konstytucyjne Koła, na którym nastąpił wybór zarządu. Czynności prezesa Koła pełnił od chwili powstania Koła do dnia 14. XI. 1935 r. kol. dr N. S c h n e i d e r. Od dnia 14. XI. 1935 r. do chwili obecnej pełni czynności przewodniczącego, dotychczasowy zastępca przewodniczącego dr S. B ü h n.

Niestrudzonym w swej pracy od chwili powstania Koła jest sekretarz dr R. D r e s d n e r.

W czasie sprawozdawczym odbyto 91 posiedzeń naukowych, przy czym w okresie reorganizacji systemu lecznictwa w Ubezpieczalni Społecznej, Koło nie było czynne, tj. w czasie od dnia 13. XII. 1934 r. do dnia 14. XI. 1935 r. Po rocznej przerwie podjęto dalszą intensywną pracę.

A) Posiedzenia naukowe Koła obejmowały następujące działy:

Demonstracje przypadków i sprawozdania z przebiegu leczenia. Demonstracje były przedstawiane przez lekarzy domowych lub przez ordynatora i lekarzy oddziału chorób wewnętrznych i oddziału neurologicznego Szpitala U. S. Niestety, dotychczas nie udało się wciągnąć do trwalszej współpracy poza pediatrami i dermatologami, ani innych specjalistów U. S., ani lekarzy innych oddziałów Szpitala U. S. Bardzo żywa dyskusja, jaka wywiązywała się przy tej sposobności wskazywała na potrzebę i zainteresowanie się demonstracjami, tym bardziej, że tyczyło to przypadków, które przeszły przez ręce lekarza domowego, który był stale zainteresowany dalszymi losami chorego. Koło naukowe jest jedynym miejscem, gdzie może nastąpić osobista wymiana zdań między lekarzami domowymi, a lekarzami szpitalnymi.

Ogółem demonstrowano 90 przypadków. W dyskusji przemawiało 173 lekarzy. Wykładów wygłoszono ogółem 93.

Wykłady obejmowały najrozmaitsze dziedziny medycyny, przy czym starano się grupować wykłady w cykle, obejmujące pewną zwartą całość. Cykli takich było siedem, i obejmowały one następujące zagadnienia:

I. *Dychawica oskrzelowa,* z następującymi wykładami: Zapatrywania szkoły francuskiej na dychawicę. Gruźlica płuc a dychawica oskrzelowa. Dychawica u dzieci. Dychawica, a zagadnienia dermatologiczne. Dychawica, a system nerwowy.

II. *Choroby przewodu pokarmowego:* Klinika wrzodu żołądka. Diagnostyka rentgenologiczna wrzodu żołądka. Nieżyt żołądka i jelit. O zespole gastrokardialnym. Biegunki. Zaparcie. Ostra nekroza trzustki. Opadnięcie trzew.

III. *Choroby wątroby:* Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych. Klinika marskości wątroby. Diagnostyka różniczkowa

bólów w prawym podżebrzu. Diagnostyka różniczkowa guzów wątroby. Diagnostyka różniczkowa żółtaczek. Badanie czynnościowe wątroby. Rentgenodiagnostyka schorzeń prawego podżebrza.

IV. *Choroby narządu krążenia:* Zasady i znaczenie elektrokardiografii. Elektrokardiografia schorzeń krążenia wieńcowego. Symptomatologia i leczenie zawału mięśnia sercowego. Czynnościowe badanie serca. O nerwicy sercowej.

Choroby nerek: Ocena wydolności nerek w świetle badań klinicznych. Mocznica.

Choroby płuc i gruźlica: O podziale gruźlicy wg Bard-Piery. Neumana. Laboratoryjne zagadnienie gruźlicy. Torakoskopia. Wskazania i technika otoku olejowego. Krwiopochodna gruźlica płuc. Klinika przetok płucno-opłucnowych. *Collapsus massivum pulmonum.* Leczenie ropni gruźliczych opłucnej. Obustronna sztuczna odma piersiowa. Bacillemia gruźlicza. Odma płucna nienasycona.

Rentgenologia: Diagnostyka rentg. chorób narządów klatki piersiowej (IV wykłady). Nowoczesne zdobycze na polu pyelografii. O hepatolienografii. Radiodiagnostyka pierwotnego raka płuc. O rentgenokymografii.

Balneologia: Leczenie reumatyzmu kąpielami.

Medycyna społeczna: Zadanie poradniarki przeciwgruźliczej. Cel i zadania nowoczesnej poradni przeciwgruźliczej. Sprawozdanie z IV Zjazdu przeciwgruźliczego. Zatrucie ołowiem w świetle nowoczesnych badań. Z badań ręki robotniczej. Krzemica płuc ze stanowiska chorób zawodowych. Ważność i znaczenie czynnościowego badania skóry. Orzecznictwo ubezpieczeniowe w chorobach serca. Zgorzel samoistna w orzecznictwie wypadkowym. O uszkodzeniach spowodowanych automobilizmem. Schorzenia dróg oddechowych i płuc, spowodowane tomasyną. Reaktywność skóry pracowników fizycznych na zawodowe czynniki przemysłowe.

Poza tym szereg wykładów na liczne tematy z zakresu chorób zakaźnych, chorób krwi, schorzeń wewnątrzwydzielniczych i fizykoterapii.

Prelegentami byli prawie wyłącznie lekarze U. S. W trzech wypadkach wygłosili wykłady jako goście prof. dr G r e k i ordynator Państw. Szpitala Powsz. dr A. F a l k i e w i c z.

Na szczegółowe przytoczenie tytułów pewnych wykładów pozwoliłem sobie z tego względu, że może staną się one pomocne, przy organizowaniu kół naukowych na terenie bratnich ubezpieczalni.

Na posiedzeniach referowano szereg aktualnych artykułów z piśmiennictwa niemieckiego, francuskiego i angielskiego.

B) *Biblioteka Koła Naukowego.*

W roku 1936 dzięki poparciu finansowemu Prezydium Koła Lwowskiego Związku Lekarzy Kas Chorych założono bibliotekę, która obejmuje wyłącznie dzieła z dziedziny medycyny społecznej (higiena społeczna, bezpieczeństwo pracy, medycyna ubezpieczeniowa, orzecznictwo).

Ponadto Koło Naukowe prenumeruje kilkanaście czasopism, szczególną uwagę poświęcając czasopismom dotyczącym medycyny społecznej. Czasopisma te są wypożyczane do domu lekarzom, przy czym Koło Naukowe we własnym zakresie zajmuje się przez gońców doręczaniem i odbieraniem czasopism.

W ostatnim czasie zapraszani są na posiedzenia naukowe Koła i lekarze zastępcy (z rezerwy lekarskiej) Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.

Bardzo duża frekwencja lekarzy na posiedzeniach dowodzi zarówno popularności poczynań Koła Naukowego, jako też i jego potrzeby. Dowodzi też hartu woli i zapału rzeszy lekarskiej pracującej w Ubezpieczalni Lwowskiej, która mimo bardzo wytężającej pracy pragnie znaleźć i znachodzi czas na dokształcanie się, by iść zawsze z prądem wiedzy, nie pozostawać w tyle i nie dać się wyprzedzić innym.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1938. A l b e r t Z.: Zmiany mięśnia sercowego u dzieci w chorobach ostrych i przewlekłych. — K a s c h u b e G.: O przyczynie śmierci noworodków podczas porodu. — W a j s E.: Szczepionki nieswoiste w leczeniu niektórych chorób zakaźnych. — H a ł a z i ń s k i St.: Poronienia a powikłania porodowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 37. 1938. J u s t m a n St.: O zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych czyracznościowym. — W a c h t e l H. i L u s t i g B.: O ciałach przysadki mózgowej regulujących wzrost i ich znaczeniu w patogenezie raka. — B i e l e ń s k i A. i J e s i o t r M.: Stosowanie złota doopłucnowo w przypadkach odmy niecałkowitych. — S z e y n m a n M.: O anatoksynie ałunowej ultrafiltrowanej („oczyszczonej") na podstawie danych z akcji szczepiennej na terenie powiatu warszawskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 4. 1938. W o j c i e c h o w s k i A.: Rola cieplicy solankowej w leczeniu schorzeń narządów ruchu i ich następstw (dok.). — B e d n a r s k i A.: Mikrotechnika oznaczania O_2 i CO_2 we krwi naczyń włosowatych w zastosowaniu klinicznym. — G e r g o v i c h Wł.: Wpływ czynnika terenowego i klimatycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty (dok.). — G o r z k o w s k i E.: Odczyny tuberkulinowe w wojsku u szeregowych służby czynnej. — G o ł y ń s k i B.: Anginy pooperacyjne. — T e l a t y c k i M.: „Pogotowie odmowe", mały przenośny aparat do odmy sztucznej własnej konstrukcji. — S i e ń k o K.: O konieczności tworzenia stacyj zapobiegawczych przeciwweneryczynych.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej. T. XVI. Z. 3. 1938. G a l i n o w s k i Z.: Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie 2. Układ leukoblastyczny. — G a l i n o w s k i Z.: Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie 3. Układ megakarioblastyczny. — R o g u s k i J.: Gospodarka wodna, chlorowa i białkowa w przewlekłej niewydolności krążenia.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 9. 1938. L a k n e r L.: Dzisiejszy pogląd nauki na zakażenie ustne. — R a d o s e v i c: Fizjologia i patologia zęba. — L e w a n d o w s k i W.: Zadanie stomatologa w czasie wojny. — C i e s z y ń s k i A.: Choroby zębów ze stanowiska higieny społecznej.

Lekarz Kolejowy. Nr 3. 1938. A l k s n i n M.: Krótki zarys hydroterapii. — O k o ń s k i M.: Zagadnienie szpitalnictwa kolejowego. — M a c e w i c z P.: Higiena pracy biurowej. — Z e r b e Fr.: Orzecznictwo wypadkowe na P. K. P. — K o w a l s k i Wł.: Wykład o psychotechnice. — Z e r b e Fr.: Szkolenie sekcji ratunkowo-sanitarnych na P. K. P. Musztra sanitarna. — M a c e w i c z P.: O niektórych wskazaniach higieny psychicznej.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 8—9. 1938. H o r n u n g St.: Ruchoma Poradnia Przeciwgruźlicza (dok.). — P l e b a ń c z y k P.: Sprawozdanie z działalności „Domu Zdrowia im. d-rów K. i Br. Dłuskich" w Świdrze za okres od 1. IV. 1937 r. do 31. III. 1938 r.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 9. 1938. O b a r s k i Fr.: Utonięcie.

Wiadomości Lekarskie. Nr 10. 1938.

Klinika Współczesna. Nr 9. 1938. L a r o c h e G.: Niedocukrzenie krwi samorodne — przełożyła N i e t u p s k a O.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 40. 1938.

OCENY

Zwięzła diagnostyka chirurgiczna (Précis de Diagnostic chirurgical). CH. LENORMANT. Paris, 1937. Masson et Cie, 4 tomy.

Dzieło zbiorowe, które pod kierownictwem L e n o r m a n t a, słynnego klinicysty paryskiego, wykonali jego współpracownicy i jego uczniowie S e n è q u e, W i l m o t h, P a t e l i M e n e g a u x. Część ogólna opracowana przez L e n o r m a n t a i S e n è q u e omawia sposoby badania, błędy rozpoznawcze, urazy zamknięte i otwarte, wstrząs urazowy, krwotoki następcze i powikłania ran. Następują złamania zwykłe i powikłane, stawy wrzekome, rany stawowe, rany naczyń krwionośnych i tętniaki. Osobny, obszerny ustęp poświęcony jest zakażeniom chirurgicznym przyrannym, jak róża, tężec, wąglik itd. oraz ropnica i posocznica. W dalszym ciągu omawia L e n o r m a n t choroby chirurgiczne mięśni, rany, ropienia, ropnie zimne i guzy, następnie sprawy kostne: zapalenie szpiku kostnego, zakażenia przewlekłe kości; ropnie zimne pochodzenia kostnego, przetoki, skrzywienia, odwapnienia i kruchość kości, wreszcie nowotwory kostne. Następują zapalenia stawów nieurazowe, zesztywnienia stawów i ciała obce śródstawowe.

W części szczegółowej omawia W i l m o t h sprawy chorobowe głowy, klatki piersiowej; powłok brzusznych i narządów rodnych P a t e l, jamy brzusznej i miednicy M e n e g a u x, kończyn S e n è q u e.

Już samo wyliczenie tematów omawianych w części ogólnej wskazuje, z jaką dokładnością i jak systematycznie przedmiot jest opracowany. To samo dotyczy w równej mierze części szczegółowej. Streszczenie lub choćby dokładniejsze omówienie tak szeroko zakrojonego dzieła przekracza ramy krótkiej oceny. Można tylko ogólnikowo stwierdzić, że dzieło to, mimo współpracy kilku autorów, przedstawia się jako twór jednolity, jednym duchem i jedną inteligencją kierowany. Prostota i przejrzystość stylu, nadzwyczajna jasność wykładu oraz głęboka erudycja i bogate doświadczenie nadają dziełu temu piętno geniusza francuskiego. Brak niepotrzebnej frazeologii i balastu pseudonaukowego umożliwił najdokładniejsze wyczerpanie olbrzymiego przedmiotu w 4 małych tomach, w których zarówno początkujący, jak i doświadczony chirurg znajdzie wszystko, co w dzisiejszym stanie nauki ułatwić może postawienie trafnego rozpoznania. Ogromne mnóstwo pięknych i pouczających rycin uzupełnia słowne wywody autorów, a piękna szata typograficzna i wygodny format książki uprzyjemnia i ułatwia czytanie. Kto przeczyta choć jeden rozdział tego dzieła, ten ulegnie urokowi wykładu i w każdej wątpliwości chętnie zajrzy do tego pięknego podręcznika, w którym zawsze znajdzie dużo natchnienia obok wielu pożytecznych i ciekawych wiadomości. Dzieło Lenormanta i jego uczniów mogę jak najgoręcej polecić.

S. Ruff (Lwów).

Słownik bakteryj chorobotwórczych dla człowieka, zwierząt i roślin (Dictionnaire des Bactéries Pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes). Opracowali: PAUL HANDUROY, CH. EHRINGER, ACH. URBAIN, G. GUILLOT i J. MAGROU. Masson. Paris, 1937. Str. 598.

Pierwsza w języku francuskim encyklopedia szczepów bakteryjnych, chorobotwórczych, mająca służyć jako źródło wiadomości w rozpoznawaniu nieznanych bakteryj. Praca ta oparta jest, może nawet znacznie głębiej, jak to autorzy na wstępie zaznaczają, na wydanej przez Bergey'a, i często już krytykowanej książce:: *Manual of Determinative Bacteriology.*

Godne uwagi są losy książki Bergey'a. Mimo niewątpliwie stwierdzonych błędów i niedokładności, mimo tego, że początkowo patronujące temu wydawnictwu Tow. Mikrobiologów Amerykańskich w dalszych wydaniach tej książki odżegnywa się od odpowiedzialności za nią, pojawia się ona wciąż w nowych wydaniach, a systematyka przez nią propagowana, mimo nieprawdopodobnie wielkiej ilości nowo wprowadzonych nazw utrzymuje się i coraz dalej się szerzy. Przyjął nomenklaturę Bergey'a podręcznik Topley'a i Wilsona w Anglii, obecnie w książce referowanej wprowadzona zostaje ona i do Francji.

Opracowanie francuskie w wielu miejscach odbiega niekorzystnie od pierwowzoru amerykańskiego. Układ (alfabetyczny) znacznie mniej przejrzysty, jak systematyka rzeczowa Bergey'a, jednolity, według ściśle analogicznego schematu opis każdej bakterii u Bergey'a staje się u autorów francuskich bądź nadmiernie szczupły, bądź za rozwlekły, zależnie od omawianej bakterii. Pominięto w opracowaniu francuskim opisy bakteryj niechorobotwórczych, co więcej niewiadomo dlaczego nie omówiono rososzków takich, jak promieniowiec bydła *(actinomyces bovis)*, pominięto zwykle zaliczane do bakteryj krętki *(spirochaetae)*.

Bakterie opisywane są pod względem morfologicznym, biochemicznym i serologicznym, szczegółów budowy antygenowej poszczególnych gatunków nie uwzględniono.

Słownik zaopatrzono w szereg zestawień tablicowych, ułatwiających w znacznym stopniu różnicowanie bakteryj, najtrudniejszych do rozpoznania, jako to grupy durowo-okrężnicowej i paciorkowców.

Praca ta, jako pierwsza tego rodzaju w języku francuskim, będzie mimo swych braków zapewne chętnie widziana przez wszystkich tych, którzy są zmuszeni do rozpoznawania nieznanych szczepów świata bakteryj.

St. Legeżyński (Wilno).

Choroby serca. D. D. PLETNIEW. Warszawa, 1938. Wyd. „Eskulap", str. 333, rys. 124. Przełożył dr med. Henryk Landau.

Pośród nowszych podręczników chorób serca, dzieło prof. Pletniewa (Moskwa), wyróżnia się bogatą treścią, wyłożoną zwięźle i obficie ilustrowaną — schematy, sfigmo- i kardiogramy —, nowoczesnym ujęciem zaburzeń krążenia i jego motoru, mięśnia serca, ze stanowiska biochemii i fizjologii.

Fizjologia normalna i patologiczna zajmują znaczną część książki (134 strony). W części wstępnej omawia autor układ sercowo-naczyniowy jako zespół komórkowy, czynny podług praw życia komórkowego, tzn. w wyniku sprawy utleniania i napięcia powierzchniowego, uwarunkowanego stałym przechodzeniem elektrolitów, przede wszystkim K i Ca. Dział anatomii i fizjologii serca, poprzedzający uwagi o zawiłej roli układu krążeniowego — dostarczenie niezbędnego materiału i utrzymanie w granicach pewnych wahań przyswajania w ustroju. Dlatego przy badaniu fizjologii i patologii krążenia krwi konieczne jest poznanie praw nie tylko hemodynamiki, lecz równocześnie i dynamiki zarodziowej. Czynniki hemodynamiczne stanowią jeden tylko z elementów, bynajmniej nie wyczerpujący całkowicie istoty stanu człowieka o chorym sercu. Założenie patologii krążenia stanowi stwierdzenie faktu, że mamy tu do czynienia z antropopatologią, a nie z organopatologią, zaburzenia bowiem krążenia powodują w całym ustroju szereg zaburzeń czynnościowych, przede wszystkim dotyczących wątroby (wczesne wzmożenie zawartości we krwi bilirubiny) — mamy wtedy zespół objawowy wątrobowo-sercowy, w innych przypadkach są inne zespoły: mięśniowo-zastawkowy, sercowo-naczyniowy, sercowo-nerkowy, sercowo-płucny, sercowo-dokrewny, wreszcie nerwowo-sercowy. Nie zawsze jednak można zaliczyć objawy do jednej z wymienionych grup.

W rozdziale „patologiczna fizjologia serca" omawia autor wszystkie odmiany niemiarowości, ilustrując wykład sfigmo- i elektrokardiogramami. Dział ten rozpoczyna oceną znaczenia objawów podmiotowych. Nie należy tych objawów przeciwstawiać przedmiotowym, nie wolno jednak przechodzić nad nimi do porządku dziennego dlatego tylko, że w obecnym stanie nauki nie ma metod dla ich oceny. Objawy więc podmiotowe stanowią dla obserwatora coś przedmiotowego. Uczucie bólu zależne jest od organizacji nerwowej jednostki i nie może być mierzone jedną miarą u wszystkich. Wyróżnia autor niemiarowości pozasercowe i wewnątrzsercowe; pozasercowa może być: ekstrasystoliczna, migocąca i pęczkowa, wewnątrzsercową widujemy w postaciach: skurczów dodatkowych, niemiarowości migocącej, tętna naprzemiennego, niemiarowości pęczkowej oraz bloku serca. Blok serca, tzn. rozkojarzenie czynności przedsionków i komór bywa częściowy i całkowity; częściowy nie odbija się istotnie na dynamice sercowo-naczyniowej, blok całkowity nie wyłącza możliwości długiego życia. Autor podkreśla fakt, stwierdzony już przez Wenckebacha, że bywają przypadki, gdzie EKG wykazuje istnienie niemiarowości migocącej przy braku objawów klinicznych zmian mięśnia sercowego.

W części dzieła „Szczegółowa patologia serca", podaje autor opis wad serca, chorób osierdzia, wsierdzia i mięśnia serca, poprzedzając każdy rozdział zwięzłym rysem historycznym (uwydatnia tu zasługi badaczy francuskich: Corvisart'a, Bouilland'a, Huchard'a); poza tymi postaciami omawia autor szczegółowo tak ważne dla lekarza-praktyka: gościec serca, kiła serca i naczyń, wydzielanie wewnętrzne a serce, dusznica bolesna, nagła śmierć.

Książka wydana estetycznie. Przekład dr H. Landaua ma cechy bieżącego języka prasowego, w ogóle poprawny i potoczysty, nie pozbawiony usterek, jak „ścianki każdej z części serca", „chodzi tu o utratę napięcia przez (!) naczynia tętnicze i żylne", kilkanaście razy czyta się „jako taki". Rosyjskiemu wyrazowi „pierieboi" nie odpowiada polski wyraz „przeboje". Nazwisko Virchowa stale ma literę f na końcu. Książka ma dużą wartość, jako wyraz wiedzy współczesnej o patologii serca.

K. Łokczewski (Częstochowa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Leczenie niewydolności serca i dusznicy bolesnej całkowitym wycięciem tarczycy. J. GLATZEL. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI Z. 1.

Wycięcie tarczycy, zaproponowane przez Blumgarta, Lewine'a i Berlina w przebiegu dusznicy bolesnej i niewydolności serca, zyskała już swe prawo obywatelstwa w lecznictwie schorzeń serca. Korzystne działanie całkowitego usunięcia tarczycy jest niewątpliwe. W niektórych przypadkach wynik można określić jako doskonały. Dotyczy to przede wszystkim przypadków dusznicy bolesnej. Tylko w tych przypadkach gdzie mięsień serca rozporządza jeszcze pewnymi rezerwami, spodziewać się można dodatnich wyników w przypadkach przewlekłej niewydolności. Przypadki o ostrym przebiegu nie nadają się do zabiegu. Orientacyjną wskazówką jest przemiana podstawowa. Nie powinno się operować, gdy przemiana wynosi — 20%. Śmiertelność operacyjna w grupie niewydolności wynosi około 10%; śmiertelność późna, nie stojąca w bezpośrednim związku z za-

biegiem zabiera około 15% chorych. Zbyt wcześnie jest jeszcze na ostateczne wnioski; niewątpliwie dokładne rozważenie wskazań i przeciwwskazań przyczyni się w przyszłości do polepszenia wyników operacyjnych. *St. Rawicz* (Warszawa).

Działanie ciechocińskich wód mineralnych na wydzielanie błony śluzowej żołądka. F. KRAJEWSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Autor badał działanie wód „Krystynka", „Tereska" i „Anusia" na psach z małym żołądkiem Heidenhain-Pawłowa. Działanie wody „Krystynka" jest niestałe, „Tereska" i „Anusia" zmniejszają wydzielanie soku żołądkowego, przy czym wody ogrzane do 40° mają działanie silniejsze. Wody Ciechocinka-Cieplic stosowane dłuższy czas mają działanie łagodnie przeczyszczające. *St. Rawicz* (Lwów).

O znaczeniu stanów gorączkowych niejasnego pochodzenia w późniejszych okresach płonicy. A. WAJNGOT i J. GRYNSZTEJN. Medycyna. Nr 3. Str. 88, 1938.

Stany gorączkowe w późniejszych okresach płonicy (4, 5 i 6 tydzień) są wg mniemania autorów spowodowane paciorkowcem hemolitycznym, niejako „uderzeniami" tego zarazka na uodpornfony już ustrój lub może chwilowym zwiększeniem jadowitości szczepu bakterii, będącej w tym okresie choroby w równowadze z siłami ochronnymi chorego. Słuszność tej koncepcji zdaje się potwierdzać obserwacja kliniczna chorych w ogólnej liczbie 26, którym w tym okresie podawano pozajelitowo swoisty lek przeciwpaciorkowcowy pod postacią preparatu sulfamidowego Septazin-Solubile. W większości przypadków już jednokrotne lub parokrotne wstrzyknięcia Septaziny powodowały trwały spadek ciepłoty i w ten sposób na podstawie tego *„ex iuvantibus"* mniemają autorowie o słuszności swojego przypuszczenia o podłożu stanów gorączkowych późniejszych okresów płonicy. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Leczenie zatorów w tętnicach. G. LEINER. Klin. Woch. Nr 18. Str. 639, 1937.

Autor poleca wstrzykiwania Eupaveriny Mercka dotętniczo, ponieważ są one skuteczniejsze niż wstrzykiwania dożylne. U jednej chorej udało się usunąć groźne objawy zatoru tętnicy przez wstrzyknięcie Eupaveriny do tętnicy powyżej czopu zatorowego, podczas gdy po dożylnym wstrzyknięciu nastąpiło tylko małe polepszenie. Przeprowadzono poza tym porównawcze badania działania Eupaveriny wstrzykniętej do tętnicy i do żyły w przypadkach *dysbasia angiosclerotica* i *endarteriitis obliterans* bez lub ze zgorzelą oraz w początkowej zgorzeli cukrzycowej i stwierdzono przy tym lepsze wyniki przy wstrzykiwaniach do tętnic. Technika nie jest trudna: tętnicę udową można łatwo wyczuć i odnaleźć w zgięciu pachwinowym. Również tętnicę ramieniową lub podobojczykową można łatwo odnaleźć. Sposób postępowania jest zupełnie nieszkodliwy. Metodę tę należy zastosować możliwie prędko po utworzeniu się zatoru, tym bardziej, że wyniki mogą być lepsze od operacyjnego usunięcia zatoru. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Leczenie ran w praktyce codziennej. M. SAEGESSER. Schweizerische medizinische Wochenschrift. Nr 47, 1937.

Autor jasno podaje sposób leczenia ran przez lekarza praktyka. W związku z tym mówi też o Vioformie, który powinien być stosowany zamiast jodoformu, gdyż ten ostatni kryje w sobie niebezpieczeństwo zatrucia. Przy powierzchownych ranach wystarczy przysypanie Vioformem i nałożenie suchego opatrunku. Głęboko drążące rany należy lekko wyłożyć vioformową gazą, która przez swoje działanie ssące usuwa nieraz obfitą wydzielinę i powoduje szybkie występowanie ziarniny. *F. Mikulska* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Zapobieganie gruźlicy płuc wśród dorosłych w Anglii. HART P. M. Ref. S. Roodhouse Gloyne. Bulletin of Hygiene. Nr 10, 1937.

Wiek, lat 15, uważany jest powszechnie, jako punkt zwrotny w życiu człowieka, moment, kiedy z dziecka przemienia się w człowieka dorosłego, większość ludzi z klasy robotniczej fizycznie wchodzi na rynek pracy i doświadcza radykalnej zmiany w sposobie życia. W ogóle przyjęło się dzielić gruźlicę płuc u dorosłych na 2 typy, jednak autor przypuszcza, że tak stanowczy podział okaże się z czasem nieuzasadniony. Pierwszy, rzadszy typ, pierwotne zakażenie i zmiany, przybierają postać nacieczeń naokoło pierwotnych ognisk, którym towarzyszy powiększenie gruczołów oskrzelowych, zapalenie opłucnej, rumień guzowaty itp. Drugi typ, bardziej powszechny, jest uważany za przedłużenie procesu zakażenia pierwotnego i umiejscawia się szczególnie w okolicach szczytowych i podobojczykowych płuc u osób już poprzednio zakażonych.

Środki zapobiegawcze. W Anglii cyfry wykazują spadek śmiertelności od połowy ubiegłego stulecia aż do początku obecnego, we wszystkich grupach wieku. W ostatnim czasie, pomimo że cyfry dla większości grup w dalszym ciągu obniżyły się (z wyjątkiem okresu wojny), śmiertelność w wieku 15 do 24 lat, szczególnie u kobiet, wykazywała mniej szybki spadek. Śmiertelność młodych kobiet w r. 1930—1932 wyniosła tylko 4%, mniej niż w roku 1911, gdy u kobiet w wieku 25—44 lat zmniejszyła się o 36%. Spadek umieralności w jakiejkolwiek chorobie może wynikać albo ze zmniejszenia liczby zachorowań, albo spadku liczby przypadków śmiertelnych. Porównanie cyfr umieralności i chorobowości w gruźlicy płuc od roku 1923 wykazuje w przybliżeniu pewien stały stosunek między nimi. Jeśli można sądzić na podstawie stosunkowo krótkiego czasu, to spadek śmiertelności pochodzi najprawdopodobniej ze zmniejszenia się liczby nowych przypadków gruźlicy. Autor przychyla się ku poglądowi, że spadek ten jest więcej wynikiem poprawy w stosunkach społecznych, niż kroków podjętych specjalnie przeciwko tej chorobie. Największą rolę odgrywają mieszkanie i odżywianie człowieka.

Środki zapobiegawcze, dotyczące rodzin gruźliczych. Autor podkreśla, że chory na gruźlicę powinien otrzymywać podczas choroby część swego stałego wynagrodzenia, gdyż zasiłek z ubezpieczenia od choroby przewidziany jest jako pomoc doraźna, w krótkich okresach choroby. Pomoc ta nie wystarcza, zwłaszcza, gdy chory ma kilkoro dzieci, w wieku poniżej możności zarobkowania i zdany jest na dobroczynność prywatną lub pomoc społeczeństwa. Nic dziwnego, że jednakowe leczenie sanatoryjne zarówno zamożnych, jak i biednych, dające jednakowe natychmiastowe wyniki, daje jednak różne wyniki końcowe.

Projekt narodowej walki z gruźlicą był ułożony, według autora, w czasie, gdy kontakt z otwartą gruźlicą uważano za główne niebezpieczeństwo dla dzieci. Jednak ostatnie badania wykazały, że zapadalność w latach 1916—1935, z powodu kontaktu z chorymi na gruźlicę, u dzieci wyniosła 1%, podczas gdy wśród dorosłych 7%.

Następnie autor omawia los dorosłych, którzy znajdują się wśród wyjątkowych okoliczności zarażenia się gruźlicą, między innymi współmieszkańców chorego, studentów medycyny, pielęgniarek i wygłasza 3 zasady:

1) należy unikać styczności dorosłych zarówno z odczynem tuberkulinowym dodatnim, jak i ujemnym z chorymi na gruźlicę,

2) dorośli, niezależnie od odczynu, winni być w okresie stykania się z chorym pod stałą obserwacją,

3) po ukończeniu okresu kontaktu, obserwacja winna trwać przez kilka lat.

Mówiąc o stykaniu się w życiu codziennym, autor wskazuje, że prawdopodobnie coraz większa ilość dzieci będzie osiągać wiek dojrzały bez uzyskania dodatniego odczynu tuberkulinowego, co według niektórych pociąga już pewne trudności i opóźnienie spadku liczby przypadków gruźlicy płuc wśród dorosłych w sile wieku, spowodowane przez coraz częstszy ujemny odczyn tuberkulinowy, odpowiadający mniejszej odporności. Autor resumuje część swego wykładu przez podkreślenie faktu, że stykanie się z otwartą gruźlicą jest niebezpieczne, zarówno w dzieciństwie, jak w wieku dojrzałym, i przypadki o próbie tuberkulinowej ujemnej potrzebują specjalnej ochrony, szczególnie podczas okresu zmiany odczynu. Profilaktyczne uodpornienie za pomocą szczepionki BCG jest również brane pod uwagę. Autor wątpi, czy przeciętne rokowanie w rozpoznawanych w przeciągu 20 lat przypadkach gruźlicy poprawiło się. Raczej spadek liczby nowych przypadków, niż polepszenie rokowania, wpłynęły na spadek śmiertelności.

Obok postępów społecznych i ochrony przed zarażeniem, należy zwrócić uwagę na polepszenie rokowania. Zależy ono od wczesnego rozpoznania, lepszego leczenia i opieki po wyleczeniu. Ostatnio ogłoszone statystyki wskazują, że rozpoznanie stawiane jest przeważnie zbyt późno. Co się tyczy leczenia, to liczba przypadków, nadających się do stosowania odmy, jest jeszcze stosunkowo mała (10%). Ten sposób leczenia zdaje się polepszył rokowanie małej wybranej grupy przypadków, ale jak dotąd nie wpłynął na rokowanie przeciętnego gruźliczego przypadku. Następnie autor zadaje szereg pytań, np. dlaczego zagad-

nienie wczesnego rozpoznania nie dotarło wszędzie i nie zyskało zrozumienia w swej wartości i znaczeniu. Może nie dość jeszcze zrobiono, aby przeciwstawić się czynnikom ekonomicznym, które odstraszają bardzo od szukania porady, i wysiłki co do uświadomienia społeczeństwa w tym zagadnieniu były za słabe. Inną trudność przedstawia błędne rozpoznanie, lub brak rozpoznania w ogóle w okresie bezobjawowym choroby. Nadzieja na wprowadzenie postulatu wczesnego rozpoznania winna się opierać w przyszłości na: a) badaniach okresowych pewnych pokrewnych grup np. studentów uczelni, robotników fabryki, b) polepszeniu kontroli ognisk zakażenia gruźlicą.

Na zakończenie autor podaje plany badań okresowych na podstawie doświadczeń Ameryki i Wielkiej Brytanii i omawia trudności, na jakie napotykają one wśród ludności, obawiającej się piętna chorego na gruźlicę, trudności w interpretacji zdjęć rentgenowskich, ekonomicznie, dotyczące kosztów leczenia oraz kosztów badań okresowych.

Gościec a ubezpieczenie od choroby. K. WEISS. Die Betriebskrankenkasse. Nr 13, 1937.

Stwierdzenie znaczenia schorzeń gośćcowych na gospodarkę kas chorych jest z wielu przyczyn niezmiernie trudne. W artykule swoim autor podaje najważniejsze z nich.

Przede wszystkim ważne jest zdanie sobie sprawy, co należy rozumieć pod słowem gościec. Znane są objawy gośćca w postaci bólów, obrzmienia stawów, które mogą okazać się w następstwach bardzo groźne, uniemożliwiając wszelkie ruchy. Gościec nie przedstawia jednolitego obrazu choroby, nie jest chorobą wywołaną przez ściśle określoną przyczynę i towarzyszy często innym sprawom chorobowym. W tym też leży jedna z istotnych przyczyn niemożności statystycznego ujęcia choroby. Wiedza lekarska od dawna stara się zbadać istotę gośćca i oddzielić poszczególne jego postacie, dotychczas jednak nie udało się sprawy dostatecznie wyjaśnić. Druga, ważna przyczyna, uniemożliwiająca statystykę gośćca, tkwi w tym, iż w zamknięciu rachunków kas chorych pt. „Leczenie chorych, środki lekarskie itd.“ nie są podane osobno koszty na leczenie chorych na gościec.

Czysta postać ostrego gośćca stawowego występuje nagle, często bez wyraźnych zwiastunów. Przebieg jego jest następujący: zaczerwienienie, obrzmienie i silne bóle stawów, trwające nieraz kilka tygodni lub miesięcy. Niekiedy w przebiegu ostrego gośćca zostają zaatakowane i inne ważne organy, jak np. serce, opłucna i opony mózgowe. Przyczyny ostrego gośćca stawowego, tej choroby zakaźnej, nie znamy. Choroba ta, ze względu na swoje, w porównaniu z innymi postaciami gośćca, rzadkie występowanie, nie ma poważnego gospodarczego znaczenia. Poważniej w swoich następstwach odbija się ostry gościec na sercu. W statystykach kas chorych jednak późniejsze następstwa choroby figurują nie pod schorzeniami gośćcowymi, lecz chorobami serca.

W dalszym ciągu istnieje bardzo duża liczba zachorowań gośćcowych, wywołanych przez działanie czynników chorobotwórczych, które w odróżnieniu od wyżej opisanego, ostrego gośćca stawowego, mogą być w każdym poszczególnym wypadku określone pod względem bakteriologicznym. Pierwsze miejsce zajmują schorzenia, uwarunkowane przez zwykłe zarazki, które mogą być stwierdzone na skórze i błonach śluzowych także i u zdrowego osobnika. Tego rodzaju gościec powstaje na skutek istniejących ognisk zakaźnych w różnych narządach, jak migdałki, zęby (szczególnie korzenie), dodatkowe jamy nosa itp. Zmiany w stawach, z punktu widzenia anatomicznego, należy rozumieć jako odczyn na działanie tych zarazków. W cięższych przypadkach mogą one doprowadzić do spraw ropnych w stawach. Następstwa są bardzo poważne i prowadzą niekiedy do zesztywnienia stawów. Przy tych postaciach gośćca niekonieczny jest stan gorączkowy, a zwykle następuje stopniowe pogarszanie się sprawy chorobowej. Jeśli chodzi o przypadki gośćca o przebiegu bardzo ostrym, z towarzyszącą wysoką ciepłotą, mamy wtedy obraz chorobowy ogólnego zakażenia, podobny nieco do zakażeń krwi, wywołanych przez drobnoustroje ropne.

Gościec może być wywołany również przez inne zarazki. Znany jest gościec Poncet'a przy gruźlicy, gościec przy rzeżączce, który zazwyczaj atakuje jeden staw i powoduje wielką bolesność. Gościec wywołują również zarazki duru, kiły oraz zapalenia płuc (pneumokoki).

W reakcji poszczególnej jednostki na zakażenie leży wyjaśnienie, dlaczego niewszyscy osobnicy ulegają zapaleniu stawów, wywołanemu przez zarazki licznych chorób. Odczyn ten warunkowany jest właściwościami organizmu. Dlatego obserwuje się często pewne postacie gośćca, występujące masowo całymi rodzinami.

W leczeniu gośćca, bardzo ważne jest poznanie dróg dostania się do organizmu zakażenia i zapobiegania wtargnięciu zarazków.

Opisana postać gośćca, powstała na skutek zakażenia, przedstawia duży odsetek zachorowań. Ma ona bardzo poważne znaczenie gospodarcze i wpływ w kasach chorych na wzrost kosztów, przeznaczonych na opłacenie lekarzy, lekarstwa, zasiłki chorobowe, leczenie fizykalne (naświetlania, leczenie energią promienistą, diatermia), kąpiele, środki ortopedyczne, operacje chirurgiczne dla usunięcia zesztywnień itp.

Osiągnięcie pewnych postępów w leczeniu gośćca zmniejszyłoby znacznie wydatki kas chorych. Zapewne, niemożliwe jest często odkrycie u każdego chorego ogniska zakażenia, które znajduje się np. w niewidocznym gruczole i trudno je wykryć nawet przy sekcji. Zdarza się to jednak w stosunkowo niewielkiej liczbie przypadków.

Zadaniem lekarza leczącego jest uświadamianie chorego ubezpieczonego o patogenezie i przebiegu choroby, a wtedy opinia jego w rodzaju: „przede wszystkim należy naprawić stan uzębienia“ lub „leczenie nastąpi po usunięciu migdałków“, powodowałaby mniej takich zapytań jak: „co mają wspólnego z chorobą moje zęby lub migdałki“?

Winno się pamiętać, iż znaczenie leczenia kąpielowo-zdrojowiskowego polega nie tylko na polepszeniu ogólnego stanu zdrowia, lecz ponadto również i na podniesieniu odporności organizmu w walce z chorobą. W razie niemożności wykrycia ogniska zakażenia przy gośćcu, pochodzenia zakaźnego, zastosowanie leczenia kąpielami mineralnymi może dać niekiedy dobre wyniki.

Oprócz opisanych postaci gośćca, istnieje jeszcze szereg innych, których przyczyną nie jest zakażenie. Wymienić tu należy gościec stawowy, spowodowany zużyciem organizmu na skutek podeszłego wieku, zaburzeniami gruczołów wydzielania wewnętrznego (przysadka mózgowa, gruczoł tarczykowy, jajniki i inn.). Szczególniej poważne następstwa pociąga za sobą gościec na skutek zużycia organizmu i podeszłego wieku, gdyż utrudnia bardzo swobodę ruchu stawów. U kobiet w porze przekwitania często bez znanych przyczyn, jedynie tylko na skutek ustania czynności jajników, występują objawy podanych wyżej postaci gośćca, z częstym pogarszaniem się choroby. Powyższa postać gośćca ma doniosłe znaczenie gospodarcze, gdyż z powodu niemożności uzyskania istotnej poprawy, wymaga przyznania choremu renty.

Oprócz gośćca stawowego, znany jest gościec mięśniowy, choroba pokrewna zapaleniu nerwów, charakteryzująca się wielką bolesnością z powodu zapalenia delikatnych zakończeń nerwowych. Choroba ta zależna jest od klimatu, wpływów atmosferycznych, przeciągów, przemoczenia, zimna itp. Ze względu na swoje częste występowanie, ma ona bardzo poważne znaczenie dla kas chorych. Stosowane tutaj leczenie fizykalne jest bardzo często skuteczne w działaniu. Ischias (zapalenie nerwu kulszowego) należy do dziedziny chorób nerwowych i wobec tego nie jest tutaj uwzględniony.

Jak widać z powyższego, trudne jest ujęcie statystyczne gośćca ze stanowiska lekarskiego, z powodu częstego jego występowania i trudności odróżniania rozmaitych postaci. Wyniki leczenia są w dużej mierze zależne od rozpoznania gośćca.

Nie można zaprzeczyć, iż znaczenie gospodarcze gośćca jest duże i w pozycji wydatków kas chorych przedstawia ono dość wysoką sumę, przewyższającą sumę wydatkowaną na gruźlicę.

Według statystyki Zakładów Kruppa S. A. w Essen, za rok 1935, na 100 ubezpieczonych przypada następująca liczba przypadków chorobowych, połączonych z niezdolnością do pracy (liczba uprawnionych do leczenia przypadków gośćca, które nie wywołały niezdolności do pracy, nie jest wykazana oddzielnie).

	Gościec		Gruźlica	
	ilość przyp.	dni	ilość przyp.	dni
1923	1,99	41,92	2,50	112,05
1924	3,15	97,62	2,88	180,07
1925	3,79	128,48	2,82	138,47
1926	2,64	139,62	1,82	210,05
1927	3,23	84,59	1,46	97,69
1928	4,08	143,90	1,60	122,30
1929	3,66	124,10	1,52	114,71
1930	3,07	150,—	1,07	101,17
1931	2,10	123,50	0,70	74,08

Zestawienie tych cyfr wykazuje, iż gościec przewyższa gruźlicę nie tylko w ilości przypadków, co było do przewidzenia, lecz, że poszczególny przypadek gośćca przeciętnie leczy się dłużej od przypadku gruźlicy.

Ponadto należy pamiętać, że środki leczenia chorób gośćcowych są o wiele liczniejsze. kosztowniejsze i w wyniku końcowym mniej skuteczne, co ma również wielki wpływ na całą gospodarkę kas chorych.

Dla wykazania większych trudności leczenia gośćca niż gruźlicy, autor podaje następujące porównanie:

1. każdy przypadek gruźlicy może być stwierdzony przez badanie promieniami Roentgena lub innymi metodami diagnostycznymi,

2. źródła zakażenia w większości wypadków zostają wykryte i wskutek tego można zapobiec rozprzestrzenianiu się choroby,

3. możliwe jest, przy wczesnym wykryciu ogniska sprawy chorobowej, zlikwidowanie go i zapobieżenie przerzuceniu się na inne części organizmu.

Wszystkie powyższe możliwości nie mogą być zastosowane w tej samej mierze przy gośćcu:

1. podmiotowe dolegliwości bez wykazania przedmiotowych zmian nastręczają trudności w osądzaniu przypadków. Często o decyzji stanowi wrażenie lekarza i znajomość stosunków osobistych i rodzinnych chorego;

2. gościec jest chorobą, która nie powstaje przez kontakt, lecz zależna jest daleko więcej od właściwości organizmu i siły odpornej na warunki klimatyczne i pracy;

3. przy stwierdzeniu w pewnych przypadkach wrot wtargnięcia zakażenia (migdałki, zęby), można je usunąć, nie ma jednak pewności usunięcia poważnych następstw.

Jak widać, zwalczanie gośćca przedstawia większe trudności, niż zwalczanie gruźlicy lub chorób wenerycznych.

Materiały statystyczne wykazują, że wypadki gośćca w starszym wieku mają przebieg cięższy i liczba ich się zwiększa. W wieku młodszym, przy stosunkowo mniejszej liczbie przypadków, częściej występuje ostry gościec stawowy. Po 50 roku życia przypadki gośćca powstają w większości na skutek zużycia się organizmu i trwają długi okres czasu.

Statystyka z 1923 do 1931 r. wykazuje, iż zaprzestawanie pracy przy cierpieniach gośćcowych u kobiet, szczególnie w porze przekwitania, jest większe niż u mężczyzn.

W końcu autor podnosi wartość dokładnych i szczegółowych statystyk oraz konieczności periodycznych badań ubezpieczonych.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30. marca 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Dr Stefan Schwarz *przedstawił i omówił przypadek ciąży przeżerającej dno macicy.*

Doc. dr Józef Szymanowicz *omówił przypadek przebicia macicy kleszczykami Wintera.*

W przypadku tym u osoby 28-letniej lekarz na prowincji usiłował przerwać ciążę przez wyłyżeczkowanie. W pewnym momencie zabiegu użył dla usunięcia płodu kleszczyków Wintera, którymi wyrwał kawałek tylnej ściany macicy na przestrzeni wielkości około 50-groszówki. Chorą przywieziono na Oddział III Szpitala św. Łazarza. Wykonany zabieg operacyjny, polegający na usunięciu macicy w całości wraz z przydatkami, nie uratował życia chorej z powodu postępującego zapalenia otrzewnej. Mówca dochodzi do wniosku, że kleszczyki Wintera należy usunąć z arsenału narzędzi położniczych. Na marginesie powyższego przypadku prelegent omawia w krótkości odpowiednie zabiegi, stosowane w celu przerwania ciąży w zależności od miesiąca ciąży.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 kwietnia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Pokazy przypadków z Oddziału Neurologicznego i Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza.

1. Dr Chłopicki W. i dr Jasieński J. *przedstawiają przypadek podoponowego guza dolnej części piersiowej rdzenia o budowie śródbłoniako-piaszczaka, usuniętego operacyjnie.*

Widziane u chorej objawy ucisku rdzenia po zabiegu cofnęły się niemal w zupełności. Omawiając historię i dzisiejszy stan chirurgii guzów rdzenia, dr Jasieński podkreśla, że leczenie tego schorzenia może być tylko chirurgiczne. Brak jest wszelakich podstaw ku temu, aby naświetlania Roentgenem, jak to się dziś jeszcze, niestety, u nas dzieje, mogły zastąpić leczenie operacyjne. Radioterapia winna wyłącznie uzupełniać leczenie chirurgiczne. Należy przeprowadzać pooperacyjne naświetlania Roentgenem w przypadkach guzów śródrdzeniowych, nie nadających się do wyłuszczenia, jak również po doszczętnym usunięciu guza złośliwego dla zapobieżenia nawrotom. Zabieg operacyjny daje najlepsze wyniki w przypadkach operowanych wcześnie.

Nawiązując do ulotki de Martela pt.: „Na 2.000 przyp. guzów mózgu, które powinny być rok rocznie operowane we Francji, operujemy tylko 500 do 600; przeszło więc 1.000 przypadków tych nie bywa rozpoznawanych“, przy pomocy której znany neurochirurg francuski alarmuje ogół, prelegent stwierdza, że u nas sprawa leczenia operacyjnego guzów środkowego układu nerwowego procentowo przedstawia się nieporównanie gorzej niż na Zachodzie, prawdopodobnie nawet bardzo smutno. Za jedną z najważniejszych przyczyn takiego stanu rzeczy uważa brak odpowiedniej propagandy wśród lekarzy, która we Francji dziś jeszcze uważana jest za konieczną.

W dyskusji zabierał głos prof. dr Miodoński.

2. Dr Wolański R. i dr Hornicki P. *przedstawiają przypadek guza kłębka szyjnego.*

Rzadkie to schorzenie (w piśmiennictwie ogłoszono dotychczas 200 przypadków) wystąpiło u 33-letniej kobiety. Guz w ciągu 10 lat osiągnął rozmiary jaja kurzego, nie sprawiając chorej żadnych dolegliwości. Przy zabiegu usunięto guz wraz z częścią tętnicy szyjnej zewnętrznej, którą obrastał. Prelegent omawia trudności rozpoznawcze i techniczne, napotykane w czasie zabiegu; podnosi, że konieczność wycięcia wraz z guzem w szeregu przypadków tętnicy szyjnej wspólnej i nerwu błędnego jest przyczyną wysokiej śmiertelności pooperacyjnej. Kilka słów wreszcie poświęca anatomii, fizjologii i patologii normalnego kłębka szyjnego.

3. Dr Hornicki P. i dr Chłopicki W. *mówią o rzadkim powikłaniu zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego — zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanym przez laseczki okrężnicy;* zejście sprawy pomyślne.

Piśmiennictwo nie wspomina o tego rodzaju powikłaniach zapalenia wyrostka robaczkowego. Przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanych przez laseczki okrężnicy należą do wyjątkowych: zebrano ich z piśmiennictwa około trzydziestu kilku. Prelegent zastanawia się nad tym, czy czynnikiem wyzwalającym schorzenie, przez stworzenie niejako w oponach miejsca najmniejszego oporu w ustroju, nie było znieczulenie rdzeniowe, w którym operowano chorego; nie decyduje się jednak na rozstrzygnięcie, co było przyczyną wystąpienia tego powikłania. Dr Chłopicki omawia schorzenia układu nerwowego, występujące w przebiegu posocznicy wywołanej przez laseczkę okrężnicy.

W dyskusji zabierali głos dr Pochopień, prof. dr Miodoński i dr Chłopicki.

4. Dr Beaupré J. *przedstawiła przypadek niezwykłego zejścia gruźlicy nerki.*

Klinicznie rozpoznano autonefrektomię nerki kitowej, powikłanej przejściem sprawy zapalnej na tkankę okołonerkową, z wytworzeniem się przetoki w okolicy lędźwiowej. Zabieg, polegający na usunięciu tkanki pozaotrzewnowej od przepony aż do miednicy, nastręczał duże trudności techniczne, przy czym nigdzie nie napotkano nerki, jej naczyń, ani moczowodu. Przy badaniu histologicznym olbrzymiej liczby skrawków wykazano obecność jednego zaledwie kłębka i kilku cewek. Całą masę guza stanowiła tkanka bliznowata, przeważnie zwyrodniała szklisto, wśród której znajdowały się nacieki złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. Wyjątkowe jest tego rodzaju zejście sprawy gruźliczej nerki.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 stycznia 1938 roku

1. Kol. Stanisław Zakrzewski *przedstawia chorych z gruźlicą skóry, leczonych promieniami granicznymi Bucky'ego* w Klinice Dermatologicznej U. J. P.

2. Kol. Edward Grodzieński (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Z kliniki rozsianego zrakowacenia układu kostnego"*. Streszczenie własne.

Po omówieniu znaczenia klinicznego przerzutów kostnych oraz powodowanych przez nie stanów chorobowych autor podaje opis dwóch przypadków chorobowych.

W przypadku pierwszym stwierdzono podczas operacji brzusznej (z powodu podejrzenia o guz okołożołądkowy) rozsiane guzki nowotworowe na otrzewnej (badanie histologiczne). Kontrola radiologiczna kośćca pozwoliła stwierdzić rozsiane drobne przerzuty w całym układzie kostnym, o charakterze częściowo kościotwórczym, częściowo kościogubnym. Chora była w swoim czasie dwukrotnie operowana z powodu raka gruczołów piersiowych. Po leczeniu naświetlaniem promieniami Roentgena jamy brzusznej chora opuściła oddział w stanie zadawalniającym, który utrzymywał się prawie przez dwa lata; w szczególności brak było bólów w kościach. Zgon nastąpił w dwa lata po stwierdzeniu powyższego stanu na skutek zakażenia ogólnego (roponercze prawostronne).

Przypadek drugi dotyczy chorej, u której stwierdzono guz w gruczole piersiowym prawym oraz liczne drobne guzkowate przerzuty nowotworowe do skóry (badane histologicznie). Kontrola radiologiczna kośćca wykazała drobne guzkowate przerzuty w całym kręgosłupie, miednicy i nasadach ud. Zgon nastąpił wśród objawów narastającego wysiewu przerzutów nowotworowych do skóry.

Na zakończenie autor podkreśla rzadkość powyższych przypadków oraz zastanawia się nad mechanizmem żywego odczynu odbudowy kostnej w przypadku pierwszym.

Rozprawy. Kol. Andrzej Biernacki (czł. T-wa) stwierdza trudności w ustalaniu przerzutów nowotworowych do kości, gdyż anatomo-patolodzy nie badają układu kostnego. Pierwotne raki płuc, według danych prosektoriów warszawskich, dają zaledwie w 10% przerzuty do kości, natomiast według statystyk zagranicznych przerzuty te są o wiele częstsze (wg Schmolla), dochodzą bowiem do 30%. Przerzuty nowotworowe do kości z pewnością byłyby i u nas częściej stwierdzane, gdyby w każdym przypadku nowotworu nie pomijano badań radiologicznych oraz gdyby zakłady anatomo-patologiczne były nastawione na badanie układu kostnego. Dalej mówca przytacza fakt, że w przypadkach rozległego zrakowacenia układu kostnego, spostrzeganych w II Klinice Chorób Wewnętrznych, nie było żadnych objawów hematologicznych prócz niedokrwistości wtórnej. Czasem udaje się znaleźć komórki nowotworowe w szpiku mostka po jego nakłuciu i to może mieć niekiedy znaczenie praktyczne.

Kol. Grodzieński oświadcza, że klasyczny obraz hematologiczny podany przez Naegeli'ego należy do wyjątków. Mówca ani razu go nie spostrzegał. Inaczej muszą się zachowywać duże przerzuty nowotworowe do kości, a inaczej drobne i rozsiane.

Nawet w tych przypadkach rozsianych prelegent nie stwierdził żadnego odczynu erytroblastycznego.

3. Kol. Władysław Ostrowski (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „Zabiegi operacyjne stosowane w leczeniu gruźlicy jamistej płuc"*. (Streszczenie własne).

Referent uzasadnia leczenie operacyjne gruźlicy jamistej płuc oraz omawia istotę licznych znajdujących tu zastosowanie zabiegów chirurgicznych. Zabiegi te dzieli na trzy grupy. Do pierwszej grupy zalicza operacje, mające za cel bezpośrednie umożliwienie zastosowania odmy piersiowej albo stworzenie jej namiastki w sztucznie wytworzonej jamie zewnątrzopłucnowej (rozdzielanie zrostów wewnątrzopłucnowych przez nakłucie albo otwarcie klatki piersiowej, apikoliza zewnątrzopłucnowa, odma i plomba zewnątrzopłucnowa). Do drugiej grupy zalicza zabiegi, które utrudniając albo uniemożliwiając klatce piersiowej rozszerzanie się podczas wdechu, osłabiają uraz oddechowy chorej tkanki płucnej (operacje na nerwie przeponowym, na nerwach międzyżebrowych, na mięśniach pochyłych, na najbardziej ruchomych podczas oddychania odcinkach żeber). Trzecią grupę, według tego podziału, stanowią operacje, powodujące zmniejszenie pojemności klatki piersiowej, a co za tym idzie objętości chorego płuca (operacje plastyczne: przykręgowa, przymostkowa, wycięcie całkowite górnych żeber). Ustalenie wskazań do tego czy innego zabiegu w każdym poszczególnym przypadku jamy gruźliczej w płucu, nie poddającej się leczeniu odmą piersiową, opierać się winno na dokładnej znajomości chorego ustroju z jednej strony, a z drugiej strony na poznaniu istoty wchodzącej w rachubę operacji i niebezpieczeństw z nią związanych.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 21 października 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. A. Musiał: Nadwichnięcie soczewek w przypadku arachnodaktylii (pokaz). 2) Kol. L. Pastel: O ostrym zapaleniu mięśnia sercowego (z Oddz. Wewn. II. Państw. Szpit. Powsz. — wykład).

XII Kongres Historii Medycyny odbędzie się w Berlinie w r. 1940.

IX Zjazd Ginekologów Polskich odbędzie się w Krakowie w czasie od 27—29 maja 1939 r.

Różne

Z kraju

Ostatnio Związek Uzdrowisk Polskich rozpoczął starania w Ministerstwie Przemysłu i Handlu o kredyty na rozszerzenie elektrowni dla dwu zdrojowisk: Inowrocławia i Szczawnicy. W Inowrocławiu na skutek włączenia do miasta czterech gmin podmiejskich, w Szczawnicy zaś z powodu szybkiej rozbudowy zdrojowiska i powstawania coraz to nowych zakładów leczniczych i przemysłowych wzrasta zapotrzebowanie na energię elektryczną, a obecnie, zbyt słabo wyposażone elektrownie, nie mogą go zaspokoić; z drugiej zaś strony zabiega Krościenko o korzystanie z energii elektrycznej Szczawnicy. Obecne urządzenia elektrowni są nie wystarczające do utrzymania stałego ruchu, co grozi niebezpieczeństwem wadliwej obsługi elektrycznej, a nawet pozbawieniem części zdrojowisk światła, zwłaszcza w czasie silniejszego zapotrzebowania. Związek Uzdrowisk Polskich w wystąpieniu swym szczególnie podkreślił, że tak Szczawnica, jak i Inowrocław są uzdrowiskami o charakterze użyteczności publicznej, w myśl ustawy przeto przysługuje im specjalna opieka i pomoc ze strony Państwa.

Inwestycje w uzdrowiskach. Lubień Wielki rozbudowuje się coraz bardziej. Ostatni sezon wykazał niezbędną potrzebę budowy domu pensjonatowego. Toteż obecnie Związek Uzdrowisk Polskich rozpoczął starania o uzyskanie odpowiednich kredytów dla zdrojowiska. Równocześnie czyni się zabiegi o pożyczkę dla Inowrocławia na rozbudowę chłodni w rzeźni miejskiej, która wskutek nieustannego rozwoju zdrojowiska okazała się nie wystarczającą. Komisja Zdrojowa w Szczawnicy przystąpiła obecnie do budowy kanalizacji. Kosztorys robót na rok najbliższy wynosi około 100.000 złotych; uzyskano pewne kredyty z Funduszu Pracy. Jednocześnie rozpoczyna się prace wstępne nad planami wodociągowymi. Podstawowe te inwestycje stanowią pierwszy bardzo ważny krok na drodze do stworzenia ze Szczawnicy komfortowego, nowoczesnego uzdrowiska. Imponująco przedstawiają się plany inwestycyjne uzdrowiska Otwock. Przede wszystkim dąży się do potanienia energii elektrycznej, budując podstację transformatorów dla elektrowni miejskiej. Również dużą wagę przykłada się do budowy wodociągów i kanalizacji, których koszt ogólny, według opracowanego już planu, ma wynieść przeszło 2 miliony złotych. Spośród dalszych inwestycyj projektuje się budowę dróg i licznych chodników na terenie uzdrowiska: uporządkowanie targowiska miejskiego i budowę rzeźni, które to roboty zakrojone są na okres 4-letni. Na następnym miejscu stawia się budowę stadionu i strzelnicy. Nie zapomina się również o budowie szkół powszechnych, na które Otwock pragnie poświęcić 300.000 złotych. Sumy na te wszystkie inwestycje Zarząd Uzdrowiska zamierza uzyskać z taksy klimatycznej oraz z podatków. Na wielką skalę i w gorączkowym tempie prowadzi roboty inwestycyjne Zakopane. Dużo z tych prac podjęło się już obecnie w celu wykończenia ich do lutego 1939 r., aby podczas wielkiego zjazdu na zawody narciarskie Zakopane miało wygląd europejskiego uzdrowiska. Na licznych drogach i ulicach nakłada się nowe nawierzchnie. Przebudowuje się dworzec kolejowy, który ma być powiększony. Obok dworca buduje się wielka stacja postojowa. Na ukończeniu jest już budowa wielkiego garażu samochodowego, pierwszego w Tatrach. Równocześnie prowadzona jest budowa kolejki na Gubałówkę. Wszystkie te inwestycje rokują najlepsze nadzieje, niewątpliwie ze szkodą dla uzdrowiska będzie brak dobrej szosy z Krakowa do Zakopanego. Szosa ta jest w budowie od 6 lat i może być wykończona najwcześniej za 2 lata.

Absolwenci Akademii Stomatologicznej w Warszawie będą otrzymywali po przedstawieniu prac naukowych lub dyplomów wydziałów lekarskich tytuł „doktora medycyny dentystycznej".

Według spisu z r. 1930, ludność przyłączonych do Polski powiatów cieszyńskiego i frysztackiego liczyła 227 tysięcy osób. Pod względem zawodowym najliczniejszą grupę stanowili robotnicy pracujący w przemyśle, który zatrudniał w tym czasie ponad 50 tysięcy ludzi. Ponieważ przeciętnie na każde 100 osób zawodowo czynnych przypada na Śląsku Zaolzańskim 122,6 biernych, wobec tego można przyjąć, że z przemysłu utrzymuje się co najmniej 112 tysięcy ludzi, czyli blisko połowa całej ludności. Natomiast ludności utrzymującej się z rolnictwa jest zaledwie 15%, czyli struktura zawodowa na Śląsku Zaolzańskim posiada wybitnie charakter struktury ludności terenów uprzemysłowionych. Z przemysłowego charakteru struktury zawodowej można wnioskować, że główną grupą społeczną jest ludność utrzymująca się z pracy najemnej. I rzeczywiście według W. Sworakowskiego dane, dotyczące struktury społecznej Polaków zamieszkałych za Olzą wykazują, że robotnicy wykwalifikowani stanowią 59,7% a razem z rzemieślnikami, wyrobnikami, terminatorami i chałupnikami tworzą grupę, stanowiącą 70,6% zawodowo-czynnych Polaków. Samodzielni stanowią wśród Polaków 26,2%, urzędnicy 3,1% oraz personel kierowniczy 0,1%. Przy porównaniu struktury społecznej zamieszkałych na Śląsku Czechów i Niemców okaże się, że grupa pracowników najemnych wśród tych narodowości w stosunku do odpowiedniej grupy Polaków jest znacznie mniejsza. Natomiast liczba samodzielnych, urzędników i personelu kierowniczego jest wyższa. Z faktu, że większość ludności Zaolzia utrzymuje się z pracy najemnej wynika wniosek, że zagadnienia społeczne na Śląsku Zaolzańskim mają swoją specjalną wagę. Są to sprawy: ochrony pracy, ubezpieczeń społecznych, bezpieczeństwa i higieny pracy, zdrowia publicznego, bezrobocia, organizacji pośrednictwa pracy, ochrony miejscowego rynku pracy przed napływem bezrobotnych z innych części kraju itd. (I. S. S.).

W pewnej liczbie przedsiębiorstw w Polsce prowadzi się już od kilku lat systematyczną walkę z wypadkami przy pracy. Dane, uzyskane z niektórych fabryk pozwalają stwierdzić, że przez taką akcję już w ciągu kilku lat można osiągnąć znaczny spadek wypadkowości. I tak na przykład w jednym z przedsiębiorstw (Union-Gdynia) rozpoczęto walkę z wypadkami w r. 1934. Jeżeli ówczesną częstość wypadków dla tego przedsiębiorstwa oznaczy się przez 100, to okaże się, że w 1937 r. wyniosła tylko 10, czyli dziesięć razy mniej. W innym przedsiębiorstwie (Huta Batory) częstość wypadków spadła ze 100 (1931 r.) do 47 (1937 r.). W jeszcze innym (Zakłady Ostrowieckie) częstość wypadków ze 100 w 1928 r. obniżyła się do 35 w 1933 r. Jeżeli takie wyniki mogły osiągnąć przytoczone przedsiębiorstwa, to nie będzie przesadą, gdy się stwierdzi, że przy odpowiednim wysiłku wszystkich przedsiębiorstw w całej Polsce można by w ciągu 5 lat zmniejszyć wypadkowość przynajmniej o 50%. Jeżeli zatem dziś, przy obecnym stanie zatrudnienia ginie w Polsce rocznie około 1000 ludzi podczas pracy, to za 5 lat (przy tej samej liczbie zatrudnionych robotników) nie powinno ginąć więcej jak 500. Jeżeli dziś zostaje rocznie ciężko rannych 20.000 ludzi, to za 5 lat liczba ta powinna spaść do 10.000. Jeżeli dziś 100.000 ludzi kaleczy się podczas pracy, to w r. 1944 nie powinno się więcej pokaleczyć, jak 50.000. Jeżeli obecnie tracimy rocznie z powodu wypadków przy pracy około 250 milionów złotych, to w 1944 r. nie powinniśmy stracić więcej, niż 125 milionów. Przyjmując, że na przestrzeni tych 5 lat spadek wypadkowości obniżałby się stopniowo i równomiernie, okaże się, że dzięki powszechnej akcji bezpieczeństwa pracy można uchronić od śmierci 1.250 młodych przeważnie ludzi, 25.000 uchronić od kalectwa, zapobiec 125.000 lżejszych pokaleczeń i zaoszczędzić 300 milionów złotych (I. S. S.).

Francja

W r. 1937 obliczono spożycie winogron we Francji na 177 milionów kilogramów, podczas gdy w r. 1930 spożyto tylko 80 milionów kilogramów. Jeszcze większy popyt ma świeży sok winogronowy. W r. 1930 obliczono spożycie soku na 600.000 butelek, a w r. 1937 na 3.000.000 butelek. Istnieją osobne miejscowości, w których przeprowadza się leczenie winogronami, a liczbę tych miejscowości powiększono w r. b. do 29.

Niemcy

Drugi z rzędu Międzynarodowy Kongres Balneologiczny odbył się w Berlinie i w zdrojowisku Nauheim od 22 do 28 września 1938 r. Frekwencja na zjeździe była stosunkowo niewielka. Spośród 145 zgłoszonych uczestników przybyła zaledwie połowa, z tych zaś znaczna część odjechała zaraz po obradach berlińskich. Pierwsze dwa dni obrad odbyły się w Berlinie. Dnia 22. IX. było posiedzenie Dyrekcji i Rady Głównej Federacji Uzdrowisk, na którym dokonano wyboru 8 wiceprezesów Federacji. Zgodnie ze statutem na czterech wiceprezesów wybrano reprezentantów francuskiego, niemieckiego, angielskiego i włoskiego, z pozostałych zaś czterech stanowisk pierwsze objął delegat polski w osobie Prezesa Związku Uzdrowisk Polskich, Stanisława Karłowskiego, resztę zaś przedstawiciele Belgii, Jugosławii i Szwajcarii. Do Rady Głównej oprócz członków z Francji, Anglii, Niemiec i Włoch (po 3 z każdego kraju), weszło również dwóch obecnych na Zjeździe specjalnych delegatów Polski w osobach członków Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich doc. dr Antoniego Sabatowskiego ze Lwowa i dr Romana Jarosza z Truskawca. Także dokonano wyboru po 2 delegatów do Rady Głównej z Jugosławii i Węgier, a po 1 z innych krajów europejskich. Następnie mianowano pierwszych członków honorowych Federacji w osobach Moncorgé, prezesa Francuskiej Federacji Uzdrowisk i Essera, wodza Reichsfremdenverkehrsverband. Następne posiedzenie Rady Głównej i Dyrekcji ma się odbyć w r. 1939 w Belgii w Liege z racji organizowanej tam Międzynarodowej Wystawy Uzdrowisk. Walne Zebranie Federacji w r. 1940 będzie we Francji, w r. 1942 zaś we Włoszech. Siedzibą Federacji jest nadal Budapeszt.

Sprostowanie

W nr 42. P. G. L. str. 856, prawa szpalta, 5. wiersz od góry, w protokole Tow. Lek. Zagł. Dąbrowskiego winno być „po roku 1922“, a nie „do roku 1922“, jak mylnie podano w rękopisie.

Komunikaty

Staraniem Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie odbędzie się w dniach od 5. XI. do 19. XI. br. Kurs medycyny i higieny podzwrotnikowej, wchodzący w skład Międzywydziałowego Studium Kolonialnego U. J. W program Kursu wchodzą następujące wykłady: Dr J. Batko, b. dyrektor i lekarz naczelny Stacji kwarantannowej w Suezie: Kanał Sueski — brama narodów (1 godz). Organizacja służby zdrowia zapobiegawczej w krajach podzwrotnikowych (2 godz). Dżuma (2 godz). — Dr L. Bier, doc. Uniw. Jagiell.: Klimatologia kolonialna a zdrowie (3 godz). — Dr A. Dolatkowski, kapitan-lekarz marynarki wojennej: Higiena okrętu (budulec, rozplanowanie, wentylacja, zaopatrzenie w wodę, oświetlenie i ogrzewanie) (2 godz.). Higiena pracy marynarza (wpływ klimatu morskiego, charakter służby, choroby zawodowe) (2 godz.). — Dr M. Gieszczykiewicz, prof. U. J.: Bakteriologia i epidemiologia krajów podzwrotnikowych (5 godz.). Żółta gorączka (1 godz.). — Dr J. Jakóbkiewicz, kierownik Filii Państw. Zakładu Higieny w Gdyni: Epidemiologia chorób zakaźnych w mieście portowym (2 godz.). Odżywianie załóg okrętowych (2 godz.). — Dr Janicki: Członkonogi pasożytne krajów podzwrotnikowych. — Dr J. Kostrzewski, prof. U. J.: Ospa czarna, dur powrotny, dur plamisty i stany pokrewne, choroba Weila, tularemia, czerwonka amebowa (4 godz.). — Dr J. Latkowski, prof. U. J.: Cholera, zakażenie pałeczką Banga (2 godz.). — Dr M. Siedlecki, prof. U. J.: Najważniejsze pasożyty zwierzęce krajów podzwrotnikowych (3 godz.). — Dr J. Smoleński, prof. U. J.: Geografia obszarów kolonizacyjnych polskich (2 godz.). — Dr T. Tempka, prof. U. J.: Zimnica ze szczególnym uwzględnieniem zimnicy podzwrotnikowej (2 godz.). — Dr F. Walter, prof. U. J.: Trąd, Framboesia (2 godz.). — Powyższy Kurs jest przeznaczony dla studentów wyższych lat medycyny, zwłaszcza dla studentów XVI trymestru, a także dla absolwentów oraz dla lekarzy, mających zamiar poświęcić się służbie okrętowej, portowej, w koloniach itp. Kurs jest bezpłatny. Dodatkowych informacyj udziela Dziekanat Wydziału Lekarskiego U. J.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 45 6 listopada 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Z. SKIBIŃSKI i K. MORAWSKI Zakopane

Kilka spostrzeżeń niedomogi przedniej przysadki i próby leczenia tych stanów

Referat wygłoszony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w lipcu 1937 r.

Szybko postępujący w ostatnich czasach rozwój badań endokrynologicznych rzucił wiele światła na różnego rodzaju stany niedomogi gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, zwłaszcza przysadki mózgowej, i pozwolił wyosobnić z gmatwaniny najróżnorodniejszych zaburzeń pewne zespoły objawowe, które patogenetycznie dają się związać w samodzielne jednostki chorobowe o symptomatologii dość określonej i które zatem stały się dostępniejsze dla leczenia.

Ale nie wszystko jeszcze zostało zbadane. Wiele zagadnień oczekuje dalszych rozwiązań. Jedno jednak nie ulega wątpliwości, że przysadka mózgowa jest ośrodkowym gruczołem dokrewnym, który kieruje czynnością wszystkich innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak również oddziaływuje na ośrodki neurowegetatywne w śródmózgowiu, sama ze swej strony podlegając wpływowi tych ośrodków.

Płat przedni przysadki ma za główne zadanie przeprowadzanie morfogenezy i wzrostu tkanek organizmu. Hormon wzrostowy Evansa i hormon wzrostowy Brailsdorfa Robertsona natury lipoidowej są wytwarzane przez komórki kwasochłonne gruczołowej przysadki. Nadczynność eozynochłonna przysadki prowadzi do akromegalii i gigantyzmu, niedomoga zaś do infantylizmu Paltaufa i karłactwa przysadkowego, nanizmu i akromicrii lub dystrofii osteogenitalnej Brugscha.

Drugi element wydzielniczy przysadki, komórki zasadochłonne, mają, według Cushinga, wytwarzać hormon gonadotropowy Aschheima-Zondeka, hormon tyreotropowy Arona i Loeba, hormon kortiko- i adrenotropowy, działający na korę i rdzeń nadnerczy i hormon kontrainsularny Lucke'go, hamujący czynność aparatu wysepkowego trzustki.

Zwiększona czynność wydzielnicza komórek zasadochłonnych prowadzi do choroby Cushinga, na którą składa się kilka charakterystycznych objawów. U kobiet występuje amenorrhoea, u mężczyzn impotencja i upośledzona spermiogeneza. Są to zaburzenia powstałe prawdopodobnie przez nadmiar hormonu gonadotropowego.

Jeżeli staniemy na stanowisku poglądu unitarystycznego, który przyjmuje tylko jednego rodzaju hormon gonadotropowy, który w małej ilości wydzielany przeprowadza owulację i dojrzewanie pęcherzyków Graafa, w większej zaś ich luteinizację, to powiemy, że w chorobie Cushinga amenorrhoea u kobiet jest wywołana przez nadmiar luteinizacji jajników. Jeżeli zaś staniemy na stanowisku poglądu dualistycznego, to powiemy, że wówczas ma przewagę prolan B nad prolanem A. W *dystrophia adiposo-genitalis* Babińskiego-Fröhlicha, która polega na uszkodzeniu *regio hypothalamica* w mózgu, mamy prawdziwy eunuchoidyzm z powodu słabego rozwoju komórek bazofilnych w przysadce i zaniku wydzielania hormonu gonadotropowego.

W przypadkach niedomogi wydzielniczej przedniej przysadki, jak w pituitaryzmie zwykłym i chorobie Simmondsa, która przedstawia daleko posuniętą niedomogę przedniej przysadki, mamy te same zaburzenia płciowe u kobiet i mężczyzn, jak w chorobie Cushinga, jakkolwiek spowodowane są one tym razem już nie przez nadmiar, lecz przez niedobór hormonów przysadkowych. U kobiet może nastąpić zanik macicy, jajników, piersi i trzeciorzędnych cech płciowych, wypadanie owłosienia łonowego, pachowego, rzęs i brwi. U mężczyzn przychodzi do zaniku jąder, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych i równocześnie z tym zmniejsza się pożądanie, *libido* i ustala się impotencja.

W chorobie Cushinga zjawiają się u kobiet cechy heteroseksualne, objawiające się nadmiernym owłosieniem tułowia, warg i brody. Ta *hypertrichosis* tłumaczy się wzmożoną czynnością kory nadnerczy pod wpływem hormonu kortikotropowego.

Hormon adrenotropowy wydzielany nadmiernie w chorobie Cushinga, wspólnie z hormonem przysadkowym tonefiną, wasopressorycznym składnikiem pituitryny, prowadzi do hipertonii. Również w *hypertonia essentialis* spotyka się zawsze naciek komórek bazofilnych w neurohypofizie, podczas gdy w chorobie Addisona hipotonia jest uwarunkowana, między innymi, zanikiem komórek bazofilnych w przysadce. W stanach hipopituitaryzmu, czyli niedomogi przednioprzysadkowej, znajduje się u chorych obok hipotonii zwolnienie tętna, akrocjanozę i zimne kończyny. Według Schellonga spadek ciśnienia krwi zaznacza się przede wszystkim w postawie stojącej i po pracy fizycznej. Są to następstwa zaburzeń wegetatywnych.

Houssay i Biasotti wykazali, że w przysadce gruczołowej powstaje również hormon kontrainsularny Lucka. Brak tego hormonu sprawia, że niehamowana w swym działaniu insulina trzustkowa obniża poziom cukru we krwi. Skutkiem tego zwierzęta, którym usunięto przednią przysadkę, są wrażliwe na *hypoglikemię*. Prócz tego przysadka wyrabia hormon tyreotropowy, który podnosi przemianę ciał biał. za pośrednictwem pobudzenia tarczycy. Wreszcie w przysadce znajdują się ciała, które, według Raaba, zmniejszają zawartość tłuszczów we krwi a zwiększają gromadzenie się tłuszczu w wątrobie, mianowicie lipoitryna i orofizyna. Lipoitryna na drodze układu wegetatywnego przeprowadza chłonienie krążących tłuszczów we krwi przez wątrobę, orofizyna zaś przeprowadza dalszą przeróbkę tych tłuszczów w wątrobie. Zarówno zwiększone spalanie białek, jak wzmożona przeróbka tłuszczów i zmniejszona zdolność przyswajania cukrów w stanach nadczynności przysadki powinny wieść do chudości, w stanach zaś niedomogi do otyłości. Tymczasem spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że jest wprost przeciwnie. Do cech najbardziej charakterystycznych w chorobie Cushinga należy otyłość, a w chorobie Simmondsa chudość.

W chorobie Cushinga tłuszcz gromadzi się na twarzy, policzkach, w sutkach, podczas gdy pośladki i kończyny są wolne od nagromadzeń tłuszczu. W chorobie Babińskiego-Fröhlicha, która odznacza się wielką otyłością, tego rodzaju zaburzenie przemiany materii jest pochodzenia mózgowego, a nie przysadkowego. Nie tylko w *tuber cinereum* i *mesencephalon* (Curschmann), ale i w *diencephalon* znajdują się ośrodki regulujące przemianę tłuszczową (Raab). Może więc istnieć otyłość i chudość mezen- i diencefaliczna. Raab dowodzi, że lipoitryna wywiera działanie bodźcowe na ośrodki w międzymózgowiu i na tej drodze chce on tłumaczyć przychodzenie do skutku chudości w chorobie Simmondsa. W hipopituitaryzmie, który doprowadził do charłactwa hipofizarnego, obok wychudzenia znacznego stopnia mamy także zanik trzewi, mikrosplanchnię. Według Reichea, wychudzenie przysadkowe często jest poprzedzane przez krótką fazę otyłości, według zaś Stroebego ten przybytek na wadze w początkowych okresach choroby tłumaczy się zmniejszoną diurezą i zatrzymywaniem wody w ustroju. Chudość przysadkowa jest blada, chudość przy tyreotoksykozie czerwona (Schellong). Skóra jest blada i sucha. W skórze występują często objawy przedwczesnego starzenia się. Staje się ona cienką, zwiotczałą, pomarszczoną i atroficzną. Ciepłota ciała jest obniżona z powodu obniżonej pobudliwości wegetatywnej, która znów jest zwiększona przy tyreotoksykozie. Podstawowe spalanie jest zwykle zmniejszone, a pobudzenie swoisto-dynamiczne pokarmów może być zachowane lub nawet zwiększone. W jednym wypadku Curschmann spostrzegał obniżenie podstawowego spalania o 30%, a wzrost swoisto-dynamicznego pobudzenia o 70%.

Niedomodze przednioprzysadkowej towarzyszy prawie stale anoreksja. Brak apetytu może być tak wielki, że chorzy często nie mogą przezwyciężyć niechęci do jedzenia. Równocześnie zjawiają się bóle w górnych odcinkach jamy brzusznej w okolicy wątroby i woreczka żółciowego. Często występują wymioty nie dające się powstrzymać. Ściana żołądka i jelit wykazuje zwiotczenie i osłabienie ruchów robaczkowych. Na tym tle zjawia się uporczywe zaparcie (Reye). Być może, pozostaje to w związku z wypadnięciem hormonu tyreotropowego.

W związku z upośledzonym odżywianiem, niedomogą krążeniową występuje u tych chorych osłabienie ogólnej żywotności, siły mięśniowej i zmniejszona oporność na wszelkie urazy. Według Schürmanna, łatwość wyczerpywania się i męczenia należy do pierwszych objawów rozpoczynającej się niedomogi przedniooprzysadkowej. Według Schellonga, chorzy okazują zmęczenie przede wszystkim w godzinach rannych, ponieważ w nocy źle śpią. W miarę jak choroba postępuje, zjawia się typowa astenia, którą porównać można tylko z astenią addisonowską.

Równocześnie zmienia się usposobienie tych chorych. Stają się apatyczni, melancholijni, egocentryczni i histeryczni. Według Reye'a, kobiety, u których rozwinęła się choroba Simmondsa po licznych i częstych ciążach, wyglądają nalane i okazują tępotę psychiczną. Schellong stwierdzał obniżenie ogólnej energii psychicznej, zwłaszcza kory mózgowej. Występują zaburzenia życia popędowego, nastrojowego i reakcji na bodźce. Chorzy zatracają inicjatywę, ochotę do pracy, są milczący i senni.

W przysadce przedniej jest prawdopodobnie wyrabiany jeszcze hormon wpływający na czynność gruczołów przytarczycznych (Anselmino). Cushing widział bowiem przy przeroście komórek bazofilnych zmiany osteoporotyczne w kościach takie, jakie charakterystyczne są dla *ostitis fibrosa cystica*, czyli choroby Recklinghausena. Jak wiadomo, choroba ta polega na nadczynności gruczołów przytarczycznych. Utrzymana jest wtedy czynność komórek osteoklastycznych, a zmniejszona czynność komórek osteoplastycznych. Skutkiem tego przestrzenie szpikowe powiększają się, cieńczeje *lamina corticalis* kości. Stąd zwiększona łamliwość kości. Równocześnie jest *hypercalcaemia* i *calcinuria*. Stany przeciwne przy chorobie Simmondsa nie były dotąd opisane.

Schorzenia przysadki przedniej dają oprócz wymienionych tu charakterystycznych objawów także często objawy, które są znamienne dla przysadki tylnej. I tak Falta i Berblinger widywali w chorobie Simmondsa zaburzenia diurezy. Najczęściej są to zaburzenia odmienne i wprost przeciwne, aniżeli przy moczówce prostej. Według Zondeka, pragnienie u tych chorych jest zmniejszone, stąd zmniejsza się przyjmowanie płynów, oliguria, a mocz jest bardzo stężony. Próba Volharda daje wydłużone wydzielanie wody. Do czynności tylnej przysadki należy także wpływ na układ krwiotwórczy. W chorobie Cushinga spotykamy poliglobulię, zwiększoną ilość ciałek czerwonych, barwika krwi i płytek wraz ze zwiększoną krzepliwością krwi. Chorzy mają wygląd pletoryczny. W chorobie Simmondsa częstą jest natomiast niedokrwistość.

Stany niedomogi przysadki przedniej przedstawiać mogą rozległą skalę objawów klinicznych, począwszy od nieznacznych zaburzeń zwykłego hipopituitaryzmu a skończywszy na chorobie Simmondsa, tj. całkowitym wypadnięciu czynności kierowniczej hormonów przysadkowych, głównie tarczycowego, nadnerczowego, aparatu wysepkowego trzustki, gruczołów płciowych. Do tego dołączają się wówczas jeszcze zaburzenia czynności układu nerwowego wegetatywnego, ściśle zespolonego z układem wewnętrznowydzielniczym za pośrednictwem ośrodków regulacyjnych w śródmózgowiu, które nie otrzymują wtedy normalnych bodźców z przysadki (układ śródmózgowo-przysadkowy). W następstwie wszystkich tych zmian w postaci rozwiniętej choroby Simmondsa znajdujemy zaburzenia wydzielania wewnętrznego, przyswajania, układu wegetatywnego i pewnych czynności psychicznych. Anatomicznym podłożem tych zaburzeń jest pierwotny zanik przysadki, wtórny zanik innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, charłactwo, zanik narządów wegetatywnych (*microsplanchnia*). Zdaniem Simmondsa, do zniszczenia przysadki mają prowadzić zatory (*embolia*), w czasie połogu. Jest to jednak tłumaczenie mało prawdopodobne.

W życiu codziennym częściej spotyka się postacie ubogie w objawy chorobowe (*formes frustes*). W tych wypadkach nie mamy do czynienia z zanikiem przysadki, lecz z zaburzeniem wydzielniczym natury czynnościowej. Występuje wtedy słabe wydzielenie wszystkich gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, tzw. przez Schellonga *inkretorische Schwäche*. Tu należy większość przypadków tzw. endogenicznej chudości, dalej popołogowa chudość, która, według Curschmanna, zdarza się najczęściej u kobiet rasy nordycznej po przebyciu pierwszej ciąży, dalej zespół objawów hipotonicznych Müllera, niektóre przypadki tzw. nerwicy żołądka, dalej ludzie, o których się mówi, że są zawsze zmęczeni i u których występują różne zaburzenia wydzielnicze wegetatywne.

Reye opisał lekkie postacie choroby Simmondsa u kobiet, które przebyły wiele porodów. Objawy były następujące: wychudzenie, ogólne wyczerpanie, łatwość męczenia się, zmniejszona czynność gruczołów płciowych, brak miesiączkowania, zanik drugorzędnych cech płciowych, zmniejszona przemiana materii, brak apetytu, bóle w nadbrzuszu, zaparcie, niskie ciśnienie krwi, sinica kończyn, zmniejszona ciepłota ciała, hipoglikemia, wtórna niedokrwistość, skóra blada, zanikła, starcza, wypadanie włosów. Tło przysadkowe tych zaburzeń dało się udowodnić dzięki pomyślnym wynikom, jakie uzyskał Reye przy pomocy preparatów przysadki.

Również wśród mężczyzn, często młodych, można obserwować objawy niedomogi przedniej przysadki, na co zwraca uwagę Grafe. Zwykle są to osobnicy wysmukli ze skłonnością do stanów wyczerpania fizycznego i psychicznego i z objawami eunuchoidyzmu.

W referacie niniejszym przedstawimy kilka spostrzeżeń, jakie zebraliśmy w stanach niedomogi przedniej przysadki od czasu, gdy zaczęliśmy zwracać uwagę na częstość tych stanów w praktyce codziennej, jak również przedstawimy wynik leczniczy, jaki osiągnęliśmy, jak dotąd, dopiero w jednym wypadku.

Pierwsze przypadki były spotykane przez jednego z nas na Oddziale Gruźliczym Sanatorium P. C. K. w Zakopanem.

I. Pierwszy przypadek dotyczył ucznia gimn. S. J., lat 18½, wzrostu 179 cm, wagi 51 kg, który cierpiał na *lymphomata colli*. Z objawów niedomogi przysadki przedniej dawały się u niego stwierdzić: znacznego stopnia wychudzenie, które nie odpowiadało ciężkości schorzenia gruźliczego. Brak owłosienia pod pachami, na piersiach i brodzie. Owłosienie łonowe kończyło się linią poziomą nad spojeniem. Kończyny były zimne. Palce rąk i dłonie sine. Ciepłota ciała wahała się w granicach normy, jakkolwiek zropiałe i chełbocące gruczolaki szyjne nakazywały raczej oczekiwać stanów podgorączkowych. Skóra była chropawa, łuszcząca się i pozbawiona owłosienia, *lanugo*. Chory był małomówny, zahamowany i nie posiadał tej żywości fizycznej i umysłowej, jaka powinna charakteryzować młodzieńców w 19. roku życia. Często skarżył się na bóle głowy, które ustępowały po zastrzykiwaniach dożylnych 40% roztworu glukozy.

Poziom cukru we krwi na czczo wynosił 76 mg % według Hagedorna. Spalanie podstawowe materii było obniżone do — 6,12%. Nie stwierdzało się również swoiście dynamicznego pobudzenia pokarmowego po podaniu białka kurzego. Przyswajanie po pierwszej godzinie po spożyciu białka podniosło się do — 5,77%, po drugiej godzinie do — 3,67%, a po trzeciej godzinie do — 1,16%. Współczynnik oddechowy znajdował się w granicach normy, od 0,72 do 0,86, przy czym po spożyciu białka nieznacznie tylko się obniżył. Przemiana wodna była również zaburzona. Po wypiciu 1000 cm^3 wody chory wydzielił po 4 godz. tylko 466 cm^3. Ciśnienie krwi na czczo w łóżku wynosiło 105/75, czyli było nieco obniżone.

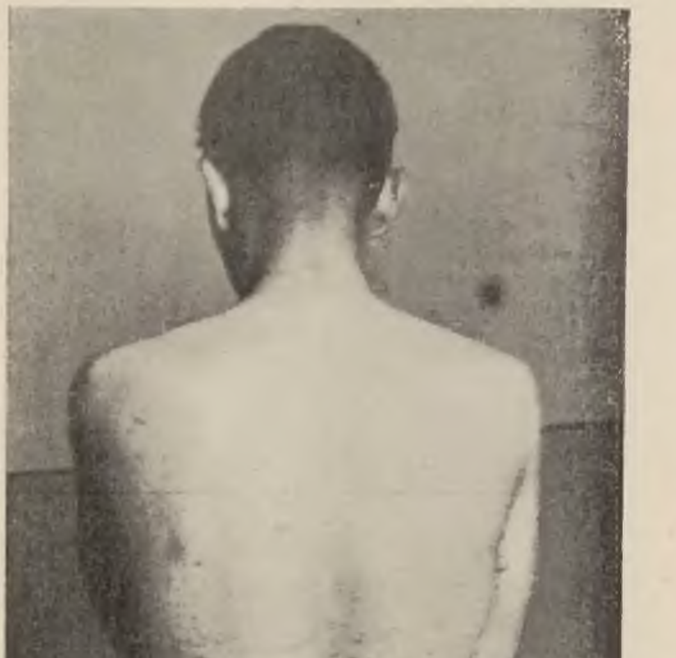
Celem zbadania, jak gdyby bezpośredniego, intensywności wydzielniczej przysadki, tarczycy i jąder, zastosowaliśmy metodę serologiczną Biota i Richarda, ogłoszoną przed 1½ rokiem w *Revue Française d'Endocrinologie*. Zasada tej metody polega na badaniu zdolności antyhemolitycznych wobec krwinek baranich surowicy chorych w obecności wyciągów różnych gruczołów dokrewnych. Im większa sprawność wewnętrzno-wydzielnicza badanych chorych, tym wcześniej i silniej następuje zahamowanie hemolizy krwinek baranich przez surowicę. W naszym wypadku działanie antyhemolityczne surowicy było o wiele słabsze, aniżeli działanie antyhemolityczne innych surowic osobników pełnowartościowych, przy czym najsłabsze było działanie w obecności wyciągów jądrowych, mniej osłabione wobec wyciągów tarczycy, a najmniej wobec wyciągów przysadki.

II. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny, G. S., żonatego, lat 36, wzrostu 188 cm, wagi 66,6 kg. Cierpiał on na włóknisto-wrzodziejącą gruźlicę płuc o przebiegu przewlekłym. Obok wychudzenia i ogólnego osłabienia stwierdziliśmy słaby rozwój drugorzędnych cech płciowych, hipotonię, ciśnienie maks. 97, min. 70, ciepłotę w granicach normy, pomimo czynnego procesu w płucach, hipoglikemię: 84 mg % według Hagedorna. Krzywa obciążenia dała następujące liczby w odstępach półgodzinnych: 84, 123, 154, 160, 90, 81 i 75 mg % glukozy we krwi. Zatem faza hipoglikemiczna osiągnęła dość znacznie pogłębienie. Poza tym miał chory nadkwaśność żołądka, ogólne opadnięcie trzew, zaparcie stolca i infantylne ustosunkowanie się do własnej choroby. Wydzielanie wody było prawidłowe. Całą ilość wody wypitej wydzielił chory z nieznacznym opóźnieniem. Spalanie podstawowe było tylko nieznacznie obniżone, bo wynosiło — 1,87%. Natomiast brakowało podniesienia spalania po spożyciu białka kurzego. Mianowicie, spalanie w godzinnych odstępach wynosiło kolejno: — 0,33%, — 0,21%, + 0,33% i po 5 godzinach osiągnęło + 13,77%. Serologicznie działanie antyhemolityczne surowicy chorego było słabsze, aniżeli surowic normalnych.

III. Trzeci przypadek dotyczył mężczyzny, J. W., żonatego, lat 44, wzrostu 176 cm, wagi 68 kg. Cierpiał on na gruźlicę włóknisto-serowatą jednego płuca. Chory był leczony odmą i znajdował się w dobrym stanie ogólnym. Miał lekkie stany podgorączkowe, dobry apetyt, cerę zdrową. Wydzielenie wody było prawidłowe. Poziom cukru we krwi był prawidłowy: 91 mg %. Ciśnienie krwi wynosiło 115/80 mm Hg. Zaliczamy jednak tego chorego do grupy przypadków z niedomogą przedniej przysadki, co prawda słabego stopnia, ze względu na obniżone spalanie, słabe swoisto-dynamiczne pobudzenie pokarmowe i ze względu na wynik badania serologicznego. Mianowicie, spalanie podstawowe wynosiło — 17,29%, przy swoiście dynamicznym pobudzeniu białkowym podniosło się do —0,98%, + 4,9% i + 5,35%. Badanie serologiczne wykazało przede wszystkim słabą czynność tarczycy i przysadki, wobec zaś wyciągów z gruczołów płciowych surowica zachowała się prawidłowo.

IV. Czwarty przypadek jest zupełnie inny. Mamy tu bowiem do czynienia ze wzmożoną czynnością przysadki mózgowej. Przypadek dotyczy mężczyzny T. A., lat 22, wzrostu 177,5 cm, wagi 70 kg, który był leczony w Sanatorium z powodu nacieku podobojczykowego.

Chory często gorączkował do 38°. Wykazywał dobry rozwój drugorzędnych cech płciowych, miał silnie owłosione kończyny dolne (objaw nadczynności nadnerczy). Ciśnienie krwi wynosiło 125/80 mm Hg. Krzywa obciążenia glukozą przedstawiała się następująco: 113, 154, 164, 152 143, 123 i 129 mg %. Wydzielenie wody było prawidłowe. Spalanie podstawowe wynosiło + 17%, a po podaniu białka wzmogło się do + 20,30%, + 31,17%, + 47,10%, + 44,16% i + 37,20%. Badanie serologiczne wykazało prawidłową czynność antyhemolityczną surowicy.



Ryc. 1

Przypadek ten przytaczamy tu z innego względu. Mianowicie, u tego chorego znajdowały się rozstępy skórne (ryc. 1) na plecach w okolicy lędźwi, tzw. *striae cutis distensae*, które Cushing opisał pod nazwą *purplish striae*. Były to szerokie ciemno-czerwono zabarwione smugi, których nie można było tłumaczyć rozciągnięciem przez nagromadzenie tłuszczu, gdyż chory wcale nie był otyły i następnie umiejscowienie na plecach nie odpowiada temu miejscu, gdzie zwykle skupia się najobficiej podściółka tłuszczowa. Jesteśmy raczej skłonni przyjąć wraz z Schillingiem, że rozstępy takie są oznaką nadczynności przysadki, zarówno jej elementów eozynofilnych, jak i bazofilnych.

Przytoczymy teraz kilka przykładów kobiet z niedomogą przedniej przysadki.

Chora, C. E., lat 39, wzrostu 159 cm, wagi 41 kg. Dwa porody przebyte siłami natury, ostatni przed 8 laty. Odtąd *amenorrhoë*. W r. 1933 raz miesiączka trzydniowa. Pierwsza ciąża dobra, druga z objawami zatrucia płodowego. Połogi normalne. Miała mało pokarmu. Nie roniła. Początek miesiączki w 17. roku życia. Miesiączki były zawsze regularne, trzydniowe, mierne. Od ostatniej miesiączki opad sił, apatia, bóle brzucha i mięśni, *anorrhexia*. Ostatnio okazywała objawy początków charłactwa.

Spalanie podstawowe obniżone o — 20,72%. Pobudzenie swoisto-dynamiczne utrzymane; po spożyciu białka wzrost spalania wynosił w odstępach godzinnych: 20,91%, 25,15%, 35,18% i 13,27%. Po podaniu 100 g cukru najwyższe wzniesienie spalania nastąpiło po $1^1/_2$ godz. i wyniosło 45,23%. Po podaniu 10 g masła spalanie podniosło się tylko o 16,29%.

Przy badaniu serologicznym działanie antyhemolityczne surowicy było obniżone tylko wobec wyciągów gruczołów płciowych i tarczycy, wobec wyciągów przysadki było prawidłowe.

Poziom cukru we krwi na czczo był obniżony do 85 mg % Po obciążeniu 100 g cukru zwykłego poziom cukru podniósł się do 145 mg % po 60 min. Wydzielanie wody było nieco zmniejszone, gdyż do 4 godzin po wypiciu 1 litra wody chora oddała tylko 888 cm³ moczu.

Przystąpiliśmy do leczenia hormonalnego. Chora otrzymała 16 iniekcyj *hypophysis anter.* Klawe i 24 iniekcyj Progonadon Klawe, następnie 30 iniekcyj po 10 jedn. insuliny P. Z. H.

W następstwie tego leczenia nastąpiła znaczna poprawa podmiotowa i przedmiotowa. Chora przytyła o 4 kg. Poprawiło się usposobienie chorej. Stała się więcej żywą i przedsiębiorczą. Spalanie podstawowe podniosło się do 10,38%. Poziom cukru na czczo wynosił 101 mg %, a po obciążeniu podniósł się do 157 mg %. Wydzielenie wody stało się normalne. Po przyjęciu $1^1/_2$ l wody, chora oddała w 4 godz. 1694 cm³ moczu.

U tej chorej obok preparatów przysadkowych i gonadotropowych podawaliśmy także insulinę, wzorując się na leczeniu, proponowanym przez Schellonga, który przy takiej kombinacji widział dobre wyniki. Myśmy jednak w tym wypadku nabrali przekonania, że insulina nie miała korzystnego wpływu. Przeciwnie, nawet wszystkie dane pracowniane, dotyczące przyswajania i wydzielenie wody po leczeniu insulinowym uległy nieco pogorszeniu.

Druga chora, M. A., lat 32, wzrostu 158 cm, wagi 48 kg, odbyła 1 poród siłami natury przed 12 laty. W połogu gorączkowała. Karmiła 3 mies. (miała mało pokarmu). Po tym porodzie już więcej w ciążę nie zaszła. Miesiączka zaczęła się u niej dopiero w 19 roku życia. Miesiączki były zawsze skąpe, krótkotrwałe i tylko w początkach regularne. Później często spaźniały się lub czasami całkiem ustawały. Od roku wystąpiła u chorej *anorrhexia*, spadek sił i wagi, bezsenność, apatia i przygnębienie.

Chora ta miała obniżone spalanie na czczo do — 17,57%, prawidłowe swoisto-dynamiczne pobudzenie pokarmowe po białku, cukrze i maśle. Poziom cukru na czczo wynosił 97 mg %. Krzywa obciążenia wzniosła się po 30 min. do 152 mg % glukozy we krwi, a po $1^1/_2$ godz. obniżyła się poniżej punktu wyjściowego. Wydzielenie wody było prawidłowe. Po 18 iniekcjach *hypophysis ant.* i 16 iniekcjach Progonadon Klawe, wystąpiła znaczna poprawa podmiotowa. Spalanie podstawowe poprawiło się do — 3,35%. Wzmogło się swoisto-dynamiczne pobudzenie pokarmowe, szczególnie po cukrze i maśle, mniej po białku. Szczyt krzywej cukru po obciążeniu sięgał do 180 mg %, a po $1^1/_2$ godz. nie widziało się fazy hipoglikemicznej. Wydzielenie wody było nadal prawidłowe. Badanie serologiczne na sprawność hormonalną nie było zrobione. Chora musiała wyjechać i przerwać dalsze leczenie.

Następna chora, R. H., lat 23, wzrostu 171 cm, wagi 51 kg, mężatka od 4 lat, w ciążę nie zaszła. Cykl miesiączkowy rozpoczęła późno, bo dopiero w 16 roku życia. Miesiączki miała zawsze bolesne, nieregularne i skąpe. Była zawsze szczupła. Od 2 lat stale traci na wadze. Ma zły apetyt. Kończyny zimne i sinawe. Tętno słabo napięte. Ciśnienie krwi: 98/75 mm Hg. Spalanie obniżone do — 24,30%. Po białku podnosi się do + 1,8%, po maśle do + 4,8%, najwięcej zaś po cukrze, bo do + 11,81%. Poziom cukru we krwi na czczo: 91 mg %. Krzywa obciążenia wznosi się w 60 min. do 138 mg %, a w 150 min. opada do 90 mg %. Wydzielanie wody znacznie obniżone. Po 4 godz. chora wydaliła tylko połowę podanej wody. Przy badaniu serologicznym stwierdza się słabe działanie antyhemolityczne surowicy

wobec wyciągów przysadki, tarczycy i jajników. Chora była zmuszona wyjechać do innej miejscowości, gdzie miała przeprowadzać zalecone jej leczenie hormonalne. Doniosła jednak, że czuła się źle po in. *hypophysis ant.* i dlatego przestała je brać. Jest to tym dziwniejsze, że chorą tę można by uważać za typowy przykład niedomogi czynnościowej przedniej przysadki.

Wreszcie ostatni przypadek. Chora Z. S., lat 33, wzrostu 168 cm, wagi 50 kg. Odbyła 1 poród siłami natury przed 3 laty. Poza tym 2 poronienia. Miesiączki miała zawsze normalne. Dopiero w ostatnim roku stały się one skąpe i nieregularne. Ostatnia miesiączka spóźniona o 20 dni. Od 4 mies. ma bóle w pasie, nudności. Cierpi na zaparcia. Jest bardzo wychudzona, w złym nastroju, płaczliwa. Przyswajanie obniżone o 21%. Po białku wzrasta do 14%. Cukier na czczo we krwi 87 mg %. Ciśnienie krwi 110/85 mm Hg. Przy badaniu serologicznym stwierdza się niedomogę wydzielniczą przysadki, tarczycy i gruczołów płciowych. Chora wzięła tylko kilka iniekcji *hypophysis ant.* Twierdziła bowiem, że czuła się gorzej po nich i zaprzestała dalszego leczenia.

Przystępując obecnie do wniosków, jakie wysnuć możemy z naszych spostrzeżeń, powiemy, że zespół objawów niedomogi przedniej przysadki jest chorobą częstszą, aniżeliby się sądziło. Na tego rodzaju przypadki chorobowe natknąć się można w praktyce codziennej. Nie zawsze zespół objawowy jest w całości wyrażony i typowy. Niekiedy spotyka się tylko po kilka cech charakterystycznych. Do najważniejszych objawów należy blada chudość, niedomoga narządów płciowych, obniżona przemiana materii, hipoglikemia, niskie ciśnienie krwi. Często zaburzone jest wydzielenie wody i brak pobudzenia swoisto-dynamicznego po pokarmach, przy czym zaznacza się ono najwięcej w stosunku do pokarmów białkowych, mniej do pokarmów węglowodanowych i tłuszczów.

W przypadkach niedomogi przedniej przysadki należy zawsze próbować leczenia hormonalnego. Na podstawie piśmiennictwa i własnych doświadczeń można spodziewać się tu znacznej poprawy. Z drugiej jednak strony spotyka się także przypadki oporne na leczenia. Tu podawanie przetworów przysadkowych i gruczołów płciowych do celu nie prowadzi.

Nasz materiał, jakim rozporządzamy, jest szczupły, ale znajdujemy się dopiero u początku naszych badań [1]).

Dr Franciszek POCHOPIEŃ Kraków

Leczenie zgorzeli płucnej u dzieci

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Odczyt wygłoszony dnia 23. III. 1938 roku w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim

Zgorzel płuc, opisana klinicznie i anatomicznie już z początkiem ubiegłego stulecia przez Laennec'a, jest jednostką chorobową różną od ropnia płuc nie tylko przyczynowo, lecz także pod względem przebiegu, rokowania i leczenia. Łączenia tych dwóch jednostek chorobowych w jedną „jako sprawy ropno-zgorzelinowe" nie usprawiedliwia nawet względnie rzadko zdarzające się powikłanie ropnia płuc zgorzelą. Zgorzel płucna powstaje wskutek zakażenia płuca drobnoustrojami beztlenowymi, jak krętki, laseczki wrzecionowate, przecinkowce i inne, jak to pierwszy bakteriologicznie wykazał Guillemot, któremu nawet udało się doświadczalnie wywoływać zgorzel płucną przez zakażanie drogą oddechową zwierząt hodowlą tych drobnoustrojów. Później Veszpremi, Loygue, Bonnet, Peyre, Pilot, Davis, Kline i Smith dokonywali tego samego, zakażając zwierzęta materiałem zakaźnym zawierającym te beztlenowce, a pochodzącym ze zgorzeli płuc, wincentowskich owrzodzeń gardła i dziąseł lub z zębów próchniczych. Zgorzel płuc może zatem powstać wskutek wdechowego wciągnięcia do oskrzeli z jamy ustnej choćby bardzo drobnej cząsteczki zakaźnej zawierającej beztlenowce, a powstająca przy tym całkowita lub częściowa niedrożność oskrzelików stwarza niedostatek tlenu i warunki sprzyjające ich rozwojowi. W podobny sposób może powstać ropień płuc przez zakażenie bakteriami ropnymi, jak tego dowodzą stosunkowo częste wypadki ropni płuc u dzieci w Ameryce po wycięciu lub wyłuszczeniu migdałków, co wykonuje się tam w uśpieniu i pozycji leżącej. Bez porównania rzadziej zakażenie to następuje drogą naczyń krwionośnych w postaci zatorów lub drogą naczyń limfatycznych. Klinicznie odróżnienie zgorzeli od ropnia płuc jest często bardzo trudne. Najważniejszą cechą zgorzeli płucnej są fizyczne właściwości plwociny, opisane dokładnie już przez Traube'go, zwłaszcza jej odrażająco cuchnąca woń i zawartość beztlenowców. W wypadku nieodkrztuszania plwociny przez chorego, za zgorzelą przemawia obecność w jamie ustnej zębów próchniczych lub owrzodzeń zawierających te beztlenowce. Nadto zgorzel płucna, zwłaszcza rozlana, daje ciężkie objawy ogólne toksyczne ze strony narządu krążenia, oddychania i przewodu pokarmowego, natomiast postać jej ograniczona, może dawać objawy mniej groźne, a podobne, jak przy ropniu płuca o ciężkim przebiegu. Odróżnienie jednak zgorzeli płucnej od ropnia jest niezmiernie ważne, przede wszystkim ze względu na leczenie, jak to podnoszą autorzy amerykańscy, Kline, Berger, Epstein i inni. Zgorzel płuca jest chorobą w ogóle rzadką, bez porównania rzadszą, niż ropień płuc. U dzieci zgorzel płuc zdarza się jeszcze rzadziej, gdyż flora bakteryjna jamy ustnej małych dzieci nie zawiera beztlenowców, a zjawiają się one dopiero u dzieci starszych, posiadających zęby próchnicze, a więc w wieku szkolnym. Toteż w piśmiennictwie zebrano zaledwie 60 przypadków zgorzeli płucnej u dzieci. W naszej Klinice, będącej jednym z najstarszych szpitali dziecięcych w Polsce, od 20 lat, odkąd prowadzi się dokładną statystykę, widzieliśmy w roku bieżącym pierwszy i jedyny przypadek zgorzeli płucnej u dziecka.

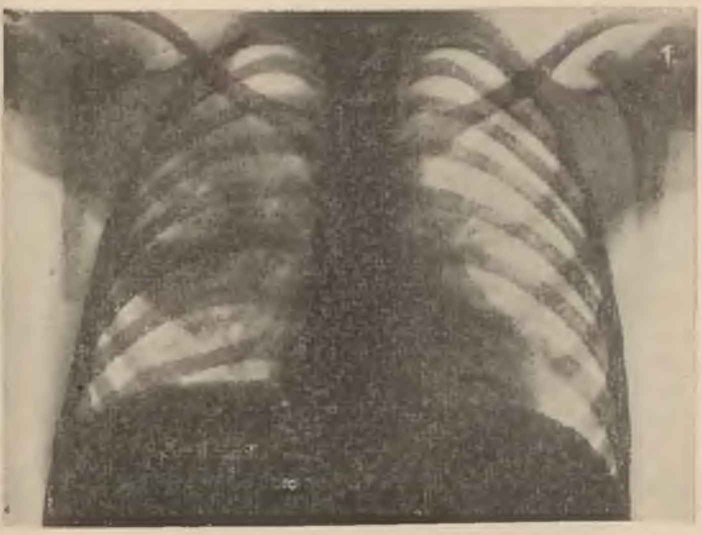
Przypadek ten ciężki i, jak się pierwotnie zdawało, zupełnie beznadziejny, zasługuje na uwagę nie tylko dlatego, że został wyleczony w niezwykle krótkim czasie, lecz przede wszystkim ze względu na sposób wyleczenia za pomocą jednorazowego zabiegu leczniczego. Dotyczył on dziewczynki poprzednio zupełnie zdrowej, A. D., lat 9, nr 9/38, u której nagle w dniu 6 stycznia br. wystąpiły dreszcze, wysoka gorączka, suchy kaszel i postękiwanie. W 3 dniu choroby zaczęła ona odpluwać duże ilości silnie cuchnącej plwociny, a oddech stał się cuchnący. Dziecko straciło zupełnie łaknienie, wystąpiła bladość powłok i ogólne osłabienie. Ponieważ stan dziecka szybko się pogarszał, przewieziono je do Kliniki w 6 dniu choroby. W wywiadach nie można było znaleźć niczego, co by miało związek z obecną chorobą. Przechodziła jedynie odrę w 4 roku życia. W dniu przyjęcia do Kliniki ogólny wygląd dziecka przedstawiał obraz ciężkiego schorzenia. Świadczyła o tym bladość powłok, zaostrzenie rysów oraz bolesny wyraz twarzy, przyspieszone powierzchowne oddychanie, duszność oraz ogólne osłabienie. Szczególnie zwracał uwagę suchy, przerywany kaszel, zwiększający się przy ruchach, przy zmianie ułożenia ciała połączony z wykrztuszaniem dużej ilości odrażająco cuchnącej plwociny. Oddech chorej po kaszlu był cuchnący nawet z odległości. Ciepłota ciała dochodziła do 39°, tętno 156 na minutę, miękkie. Nad szczytem prawego płuca z tyłu, stwierdzało się przytłumienie wypuku aż do 1/3 dolnej części łopatki, w szczycie prawej pachy i w prawym dołku podobojczykowym powyżej trzeciego żebra przytłumienie z odcieniem mniej lub więcej bębenkowym, zależnie od ułożenia chorej. Nad tym obszarem stwierdzało się szmery oddechowe, oskrzelowe, niskie oraz niestale odosobnione rzężenia drobno- i średnio bańkowe, niedźwięczne. Nad resztą płuc wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Nad sercem o granicach nieznacznie rozszerzonych słychać było tony głuchawe i szmer skurczowy najwyraźniejszy nad podstawą serca. Czynność serca miarowa, tętno przyspieszone, słabo napięte. Wątroba powiększona, miękka, sięgała na 1½ palca poniżej łuku żebrowego, śledziona równo z łukiem. W jamie ustnej na uwagę zasługiwała suchość i szare obłożenie języka oraz daleko posunięta próchnica wszystkich 8 zębów przedtrzonowych, dwuguzkowych mlecznych. Badanie krwi wykazało znaczną niedokrwistość oraz leukocytozę, wynoszącą 20.800 ciałek białych w 1 mm³ z wybitną przewagą obojętnochłonnych oraz silnym przesunięciem obrazu w lewo. W moczu stwierdzono ślad białka, nieliczne krwinki czerwone i urobilinogen silnie wzmożony. Badanie rentgenologiczne płuc wykazało w dolnej części górnego płata płuca prawego obecność jamy owalnej wielkości jaja kurzego o brzegach nierównych strzępiastych, otoczonej naciekiem zapalnym grubości 1½—2 cm (ryc. 1). We wnętrzu jamy rysował się wyraźnie poziom płynu wypełniającego ją w 1/4 części. Na zewnątrz przytykała ona do ściany klatki piersiowej w okolicy pachy prawej.

Charakter jamy wynikał jasno z typowego wyglądu i zachowania się plwociny. Plwocina ta, barwy brunatnej, przenikliwie cuchnąca, odkrztuszana i wymiotowana przez chorą w ilości dobowej około 150 cm³ układała się w trzy charakterystyczne warstwy; mikroskopowo zawierała liczne ciałka ropne, strzępki tkanki płucnej o typowej budowie pęcherzyków płucnych, włókna sprężyste i rozpadłą bezpostaciową masę. W preparacie barwionym metodą Grama okazało się, że flora tej plwociny składa się z du-

---

[1]) Firmie Klawe wyrażamy gorące podziękowanie za bezinteresowne udzielenie nam większej ilości preparatów hormonalnych.

żej ilości laseczek gramododatnich, laseczek wrzecionowatych, krętków i przecinkowców gramoujemnych, a tylko z niewielkiej ilości ziarenkowców ropotwórczych. Nie ulegało więc wątpliwości, że mamy tu do czynienia ze zgorzelą płuca, mianowicie z postacią jej ostrą, ograniczoną. Przyczyny etiologicznej schorzenia nie można się było doszukać w naszym przypadku w wywiadach ani w stanie narządów wewnętrznych. Choroba obecna wystąpiła nagle wśród pełnego zdrowia. Jedynie istnienie kilku zębów, silnie zniszczonych próchnicą mogło wskazywać na źródło zaka-



Ryc. 1

żenia. I rzeczywiście, w preparatach mazanych ze śluzu z okolicy szyjek zepsutych zębów wykazano liczne laseczki wrzecionowate i krętki. Zatem jako źródło zakażenia należy tutaj przyjąć gnilną florę beztlenową jamy ustnej, która wdychnięta przez chorą do płuca, np. ze strzępkiem śluzu, wywołała powstanie ogniska zgorzelinowego.

Leczenie naszej chorej zmierzało oczywiście do podniesienia stanu ogólnego, silnie dotkniętego i do usunięcia objawów zatrucia, ale przede wszystkim do zadziałania leczniczego na samo ognisko zgorzelinowe. Podawano więc chorej środki nasercowe, m. i. przetwory naparstnicy. Żeby zmniejszyć zatrucie organizmu jadami beztlenowców, wstrzyknięto śródmięśniowo dwukrotnie w 3 i 4 dniu pobytu chorej w Klinice po 20 cm^3 wieloważnej surowicy antytoksycznej przeciwzgorzelinowej. Co do zadziałania na samo ognisko chorobowe, to wybór środków leczniczych był tu bardzo trudny. Pogarszający się z dnia na dzień stan ogólny dziecka wykluczał możliwość zastosowania zabiegu chirurgicznego z pomyślnym wynikiem. Podawane w ostatnich latach różne metody leczenia zachowawczego „spraw ropno-zgorzelinowych" działają powoli, niepewnie i właściwie tylko objawowo. W zgorzeli płucnej przyczynowo i swoiście działać mogą tylko środki bakteriobójcze dla flory beztlenowej, jak np. przetwory arsenowe w postaci salwarsanu. Wyniki jednak lecznicze uzyskane przy leczeniu zgorzeli płucnej dożylnymi wlewaniami salwarsanu, jak to można wnosić z piśmiennictwa, nie są ani zadawalniające, ani pewne. Zdecydowaliśmy się jednak na tę metodę, jako logicznie uzasadnioną, i chorej zaczęto stosować dożylnie co drugi dzień po 0.15 g Nowarsenobenzolu „Spiessa". Nadto ze względu na niepewne działanie tej metody, zdecydowaliśmy się na stosowanie dożylne bedźwinianu sodu. Nie działa on wprawdzie swoiście na florę beztlenową jam zgorzelinowych, ma jednak, jak to widziano w naszej Klinice, korzystny wpływ na ropnie płuc, zmniejsza mianowicie ilość wydzieliny w jamach. Chora dostawała więc codziennie dożylnie na przemian po 0.15 g nowarsenobenzolu i po 10 cm^3 roztworu bedźwinianu sodu 20% lub 10%. Nie zauważyliśmy jednak żadnego korzystnego wpływu tego leczenia. Stan ogólny dziecka gwałtownie się pogarszał, bladość, apatia i zaostrzenie rysów zwiększały się, chora odpluwała nadal duże ilości takiej samej, jak poprzednio, cuchnącej plwociny, wśród męczącego kaszlu i wymiotów, i szybko spadała na wadze. Tętno stawało się chwilami niemiarowe. Rentgenologicznie stwierdzało się powiększanie się jamy zgorzelinowej z dnia na dzień tak, że w 7. dniu pobytu chorej na Klinice, dosięgnęła ona wielkości mandarynki, a więc powiększyła się kilkakrotnie (ryc. 2). Wszystko wskazywało na to, że przypadek ten skończy się w najbliższych dniach niekorzystnie. Widocznie nowarsenobenzol stosowany dożylnie w dawkach znoszonych przez chorego nie mógł dostawać się w dostatecznej ilości do ogniska zgorzelinowego, odgrodzonego wałem martwiczo-zapalnym i nie mógł tam zadziałać leczniczo. Jedynie przez wprowadzenie tego leku wprost do jamy zgorzelinowej można się było spodziewać stłumienia zakażenia i powstrzymania szerzenia się sprawy. O dokonaniu tego drogą oskrzelową za pomocą bronchoskopii nie mogło być mowy, gdyż drogą tą można się dostać tylko do jam umiejscowionych w dolnych płatach płuc, nadto zabieg ten, trudny do wykonania i długotrwały, jest dla chorego niezmiernie męczący, a w naszym przypadku wobec ciężkiego stanu ogólnego chorej, mógł być nawet niebezpieczny dla życia. Jedyną drogą dostania się do jamy było nakłucie ściany klatki piersiowej i płuca. Grożące przy tym niebezpieczeństwo zakażenia jamy opłucnej w naszym przypadku szczęśliwie nie wchodziło w rachubę, gdyż naciek zapalny, otaczający jamę dochodził do ściany klatki piersiowej w okolicy pachowej, można się więc było spodziewać, że w tym miejscu blaszki opłucnej są już sklejone. Jeśli chodzi o dawkę leku, to należało przyjąć, że tylko duża dawka nowarsenobenzolu zdoła stłumić zakażenie, a równocześnie dzięki utrudnieniu wchłaniania przez nekrotyczno-zapalny naciek otaczający jamę, działać będzie długo we wnętrzu jamy i nie wywoła zatrucia ogólnego wskutek powolnego wsysania się do krwi.

Wobec tego w 7 dn. pobytu chorej na Klinice, a w 13 dn. choroby, wykonaliśmy nakłucie klatki piersiowej w szczycie pachy w trzeciej przestrzeni międzyżebrowej w miejscu, gdzie według badania fizycznego i rentgenologicznego, jama przylegała do klatki piersiowej. Płynu wydobyliśmy zaledwie kilka kropel, prawdopodobnie dlatego, że jama w danej chwili była dosyć dobrze opróżniona, jak to wykazało zdjęcie rentgenologiczne wykonane tuż przed zabiegiem, nadto igła okazała się za krótka w stosunku do wielkości jamy, a zdolność manewrowania strzykawką w szczycie pachy była utrudniona. Następnie wstrzyknęliśmy 0.6 grama nowarsenobenzolu rozpuszczonego w 10 cm^3 wody przekroplonej, jałowej (pomimo, że chora przed kilku godzinami dostała dożylnie 0.15 g tegoż leku). Chora po zabiegu dostała ataku gwałtownego kaszlu, duszności i uczucia pieczenia w gardle. Równocześnie wystąpił obrzęk skóry klatki piersiowej, szyi i policzków oraz trzeszczenie pod skórą. Okazało się, że mimo założenia opatrunku uciskowego na miejsce wkłucia, wystąpiła odma podskórna. Po ułożeniu chorej w pozycji siedzącej, duszność powoli ustąpiła. W nocy tegoż dnia wystąpiły objawy zatrucia w postaci niedomogi krążenia oraz przyspieszenia i osłabienia tętna, które ustąpiły po podaniu środków na-



Ryc. 2

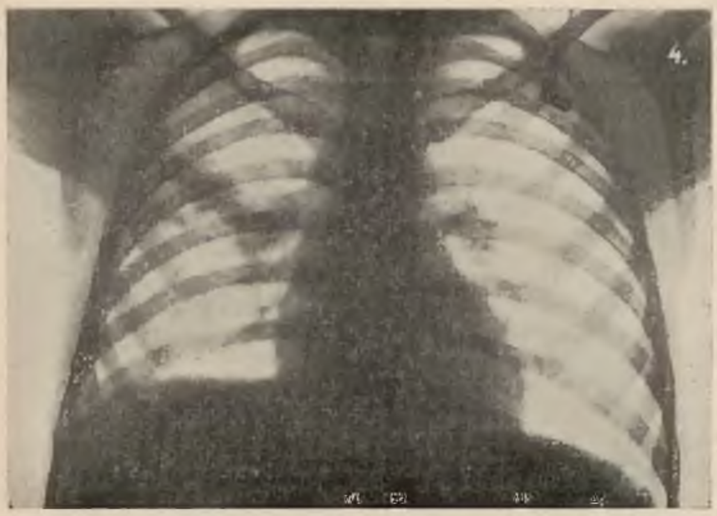
sercowych w ciągu kilku godzin. Wynik jednak tego zabiegu był nadspodziewany i przeszedł wszelkie nasze przewidywania. Już następnego dnia wejrzenie chorej i samopoczucie wyraźnie się poprawiło, apatia ustąpiła, wymioty, cuchnienie oddechu i odpluwanie zupełnie zniknęły, kaszel przedtem napadowy ograniczył się tylko do pokasływania, które w ciągu kilku dni całkowicie ustąpiło. Ciepłota ciała, która w poprzednich dniach dochodziła wieczorem do 40°, w dniu tym, tj. w dniu dokonania zabiegu obniżyła się do 38,7°, w ciągu zaś 4 dni następnych opadła do normy. Łaknienie wybitnie się poprawiło, chora zaczęła szybko przybierać na wadze. Już w dniu następnym po zabiegu prześwietleniem rentgenologicznym stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie się jamy, a w tydzień potem zdjęcie rentgenologiczne wykazało zmniejszenie się jej kilkakrotne (ryc. 3).

Zawierała ona jeszcze poziom płynu zalegającego, prawdopodobnie wskutek braku wykrztuszania. Jednak wobec ustąpienia gorączki, objawów zatrucia i z dnia na dzień poprawiającego się stanu ogólnego chorej, należało przypuszczać, że płyn ten został wyjałowiony i powoli ulega wessaniu. Tego szybkiego procesu gojenia się jamy i poprawy stanu ogólnego nie popsuło, a nawet nie wstrzymało, wystąpienie w 19. dniu pobytu chorej na Klinice, a w 12. dniu po zabiegu, powikłanie w postaci ospy wietrz-



Ryc. 3

nej, połączonej z wysoką gorączką. Gorączkę tę obniżyliśmy do normy w ciągu 4 dni za pomocą środków przeciwgorączkowych. Tymczasem objawy fizyczne jamy ustąpiły, a pozostało tylko skrócenie odgłosu wypukowego, osłabienie szmerów oddechowych i przedłużenie wydechu. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej, wykonane 22 dnia po zabiegu, wykazało obecność jamki wielkości czereśni (ryc. 4), otoczonej wąską nierówną



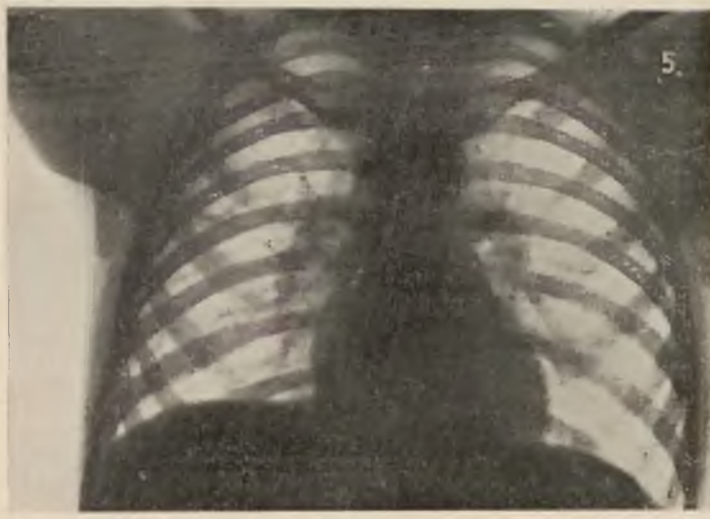
Ryc. 4

blizną, wykazującą zgrubienie i rozszerzenie w kierunku wnęki płuca. Smuga ta, to zapewne część dawnej jamy, która uległa zapadnięciu i zbliznowaceniu. Jama natomiast nie wykazała już ani śladu płynu. Już wówczas można było uważać chorą klinicznie za całkowicie wyleczoną. Zdjęcie, powtórzone w miesiąc później u dziecka cieszącego się już kwitnącym zdrowiem, wykazało w miejscu dawnej jamy pierścieniowatą, nierówną blizenkę (ryc. 5), a po następnym miesiącu tylko wąską, pionową, linijną blizenkę (ryc. 6).

Jak z tego opisu wynika, osiągnęliśmy niezwykle szybko całkowite wyleczenie ostrej zgorzeli płucnej u dziecka, u którego proces miejscowy szybko się rozszerzał, a stan ogólny wprost beznadziejnie pogarszał, pomimo leczenia dożylnymi wlewaniami nowarsenobenzolu i będźwinianu sodowego. O przypadkowym zbiegu okoliczności nie może być tu mowy: chora dostała dożylnie 3 razy nowarsenobenzol łącznie w ilości 0.40 g oraz 2 razy będźwinian sodu po 10 cm³, wszystko to bez najmniejszego skutku. Nagły i zdumiewający zwrot w przebiegu choroby nastąpił dopiero z chwilą zastosowania leczenia miejscowego. Wyleczenie nastąpiło zatem niewątpliwie wskutek jednorazowego wprowadzenia dużej dawki nowarsenobenzolu wprost do ogniska zgorzelinowego za pomocą nakłucia klatki piersiowej, nastąpiło ono przy tym w niezwykle krótkim czasie, gdyż objawy kliniczne zgorzeli ustąpiły w ciągu 4 dni, wyleczenie zaś całkowite w ciągu 7 tygodni.

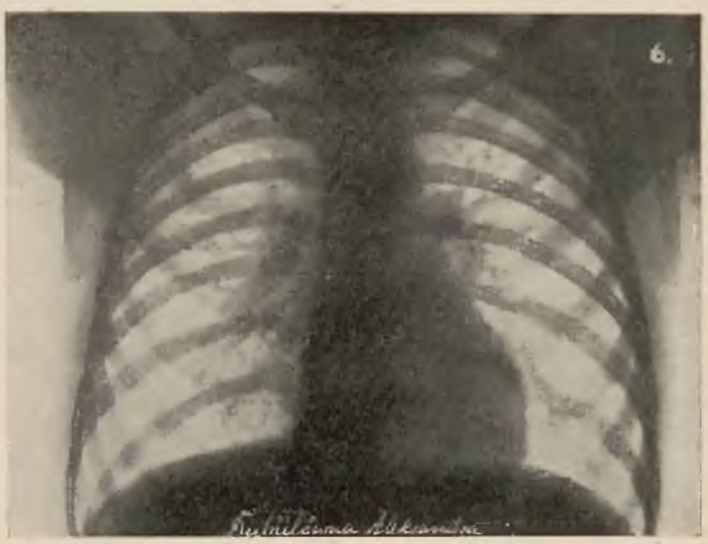
Celem uniknięcia możliwego powtórnego zakażenia i nawrotu sprawy, usunęliśmy wszystkie próchnicze zęby.

Sposób leczenia zastosowany w naszym przypadku różni się wyraźnie od powszechnie dotąd stosowanych metod leczenia zgorzeli płucnej, przede wszystkim dawką nowarsenobenzolu, zastosowaną jednorazowo, jak i wyjątkowo dotąd stosowanym sposobem wprowadzenia go do ogniska.



Ryc. 5

Dotychczasowe metody leczenia zgorzeli płucnej, pomimo licznych prób, nie doprowadziły do ustalenia postępowania leczniczego. Metody chirurgiczne, polegające na ciężkich i brutalnych zabiegach, jak torakoplastyka, wycięcie płuca lub płata, nacięcie płuca z sączkowaniem, nie znalazły uznania ze względu na bardzo wysoki odsetek śmiertelności. W ogóle metody chi-



Ryc. 6

rurgiczne stosuje się tylko w ostateczności po bezskutecznym kilkutygodniowym leczeniu zachowawczym. Do lżejszych zabiegów należy odma uciskowa, nie zawsze jednak można ją zastosować ze względu na zrosty opłucnowe lub umiejscowienie zgorzeli i niemożność uzyskania odpowiedniego ucisku. To samo dotyczy wyrwania nerwu przeponowego. Metody zachowawcze polegają przede wszystkim na podniesieniu stanu ogólnego, zwykle bardzo dotkniętego i na usuwaniu objawów zatrucia. Podtrzymuje się więc narząd krążenia, dostarcza choremu świeżego powietrza, co usuwa przykrą woń, działającą niekorzystnie

na łaknienie i psychikę chorego, dostarcza się odpowiednie, lekko strawne pożywienie. Zalecane ograniczenie płynów, tzw. sucha dieta, w praktyce nie daje się ściśle zastosować, gdyż odbiera choremu gorączkującemu resztki łaknienia. Ważną rzeczą jest ułatwienie opróżniania jam zgorzelinowych. W tym celu stosuje się „sączkowanie ułożeniowe", zalecane przez Quincke'go, a u nas przez Goreckiego. Polega ono na układaniu chorego kilkakrotnie w ciągu dnia w pozycji skośnej, z uniesioną wyżej dolną częścią ciała lub w pozycji, w której odpluwa najwięcej plwociny. Opróżnianie jamy i wprowadzanie do niej leków za pomocą bronchoskopii stosowane jest rzadko jako zabieg zbyt męczący dla osłabionych chorych, nadto jest on trudny w wykonaniu i daje się zastosować tylko przy jamach umiejscowionych w dolnych płatach płucnych. W przypadkach nadających się do tego polecają tę metodę Castex, Heidenreich i Repette. Inni autorzy, jak Lesné, Clement i Rouget odradzają nawet stosowania tego zabiegu u dzieci, jako połączonego z niebezpieczeństwem uszkodzenia krtani. Obok leczenia ogólnego różni autorzy stosują rozmaite metody leczniczego wpływania na same ogniska zgorzelinowe. Mnogość tych metod dowodzi, że żadna z nich nie działa pewnie. Przede wszystkim autorzy ci pod względem leczenia traktują wspólnie ropnie i zgorzele płuc. Z dokładnego przeglądu wyników leczniczych, osiągniętych tymi metodami, wynika, że nawet metody działające korzystnie w ropniach płuc, w zgorzeli jako schorzeniu bez porównania cięższym, przeważnie zawodzą. Z metod tych na uwagę zasługuje leczenie promieniami Roentgena, podane przez Bobrewskaja i Porchownika, a w polskim piśmiennictwie przez Kuliga i Adamowicza oraz leczenie krótkimi falami, podane niedawno przez Schliephake'go. Próby leczenia farmakologicznego były liczne. I tak zalecano dożylne stosowanie urotropiny, trypaflawiny i riwanolu. Stosowanie dożylne 33% alkoholu, podane przez Laudaua, Fejgina i Bauera ma działać bakteriobójczo, a nadto ma ułatwiać ustępowanie odczynu zapalnego okołoogniskowego, a tym samym opróżnienie jamy. W ostatnich latach dużo rozgłosu zyskała, podana przez Goldkorna metoda stosowania dożylnie będźwinianu sodu, codziennie lub nawet 2 razy dziennie po 10—20 cm³ roztworu 20%. Będźwinian sodu ma działać wysuszająco na tkankę płucną i ograniczać wydzielanie. Korzystny wpływ tego leczenia w ropniu płuc obserwowano także w naszej Klinice. Leczenie to jednak jest długotrwałe, a utrudnia je powstawanie nacieku dookoła żył, co zmusza do przerwania wlewań. Stosowanie domięśniowo emetyny dotyczy raczej ropni pochodzenia pełzakowatego, gdzie działa nawet swoiście. Nammack i Tiber polecają dożylne stosowanie przetworów gwajakolowych. Wszystkie te zachwalane przez autorów metody dają względnie pomyślne wyniki przy ropniach płuc, w zgorzeli działają jednak bardzo wątpliwie i nie swoiście, tylko objawowo. Na uwagę zasługuje również stosowanie w zgorzeli płucnej surowicy przeciwzgorzelinowej. Ma to raczej działanie odtruwające przez zobojętnianie jadów, wydzielanych przez drobnoustroje beztlenowe. Ostatnio Jasieński podał bardzo korzystne wyniki stosowania takiej surowicy wieloważnej w zapaleniach otrzewnej, występujących przy zgorzeli wyrostka robaczkowego. Metoda ta może być uważana tylko za pomocniczą, odtruwającą i umożliwiającą siłom obronnym ustroju zwalczanie zakażenia, nie wpływa zaś bezpośrednio na ognisko zakażenia.

W zgorzeli płuc swoiście mogą działać tylko środki lecznicze, bakteriobójcze dla gnilnej flory beztlenowej, wywołującej zgorzel, a więc przetwory arsenowe w postaci preparatów salwarsanowych. Środki te stosowano dożylnie już dawniej, bez specjalnie zachęcających wyników, w ostatnich zaś czasach polecają je autorzy amerykańscy. Radzą oni stosować arsenofenaminę w ilości 0,01 g na 1 kg wagi ciała co trzeci dzień dożylnie, aż do uzyskania poprawy stanu chorobowego. Na poparcie korzystnego działania arsenu przytaczają statystykę: u Kline'a i Berger'a na 14 chorych ze zgorzelą płuc nieleczonych arsenem, zmarło 11, przeciwnie zaś, z 25 leczonych arsenem, 17 wyzdrowiało, a tylko 8 zmarło. Według statystyki Smith'a, na 13 chorych, leczonych arsenem, zmarł tylko 1, reszta została uleczona. U Epstein'a na 6 przypadków zgorzeli płucnej u dzieci leczonych arsenem zmarło 2, z 4 wyleczonych u 3 zastosowano nadto zabieg chirurgiczny w postaci wycięcia żebra i sączkowania. Edel przeczy korzystnemu działaniu salwarsanu stosowanego dożylnie, gdyż lek ten już w najbliższych godzinach zostaje wydalony z ustroju i nie może dostatecznie silnie i długo zadziałać na samo ognisko zgorzelinowe. Dlatego też wprowadził on metodę stosowania salwarsanu wprost do jamy zgorzelinowej drogą nakłucia klatki piersiowej i płuca, przy czym celem uniknięcia zakażenia opłucnej przy wyciąganiu igły z jamy wstrzykiwał do kanału wkłucia małą ilość tego leku. Zabieg ten stosował u dorosłych co 4—5 dni, podwyższając poszczególne dawki od 0,15 do 0,6 g i dochodząc łącznie do 5,25 g. Uzyskał on tą metodą wyniki nadzwyczaj korzystne, bo w jednym przypadku zgorzeli płucnej wyleczenie kliniczne i spadek ciepłoty w ciągu kilku dni, a całkowite wyleczenie w ciągu 10 tygodni. U innego chorego ze zgorzelą płucną, powikłaną ropniakiem opłucnej, stosował salwarsan doopłucnowo i po 2 dniach uzyskał spadek gorączki, po 12 dniach ustanie ropienia, a po 7 tygodniach całkowite wyleczenie. W przypadku zgorzeli płuc z otwartą jamą opłucną, po zabiegu operacyjnym stosował salwarsan w dawce 0,6 g w postaci tamponów opłucnych i uzyskał wyleczenie w ciągu 10 tygodni. Autor przypisuje korzystne działanie salwarsanu na ognisko zamknięciu naczyń, wskutek czego salwarsan wchłania się powoli, silnie działa miejscowo, a może nawet sprowadza uczynnienie sił obronnych ustroju. Metodę tę wypróbował na bardzo małej ilości przypadków, niemniej jednak we wszystkich otrzymał zadawalniające wyniki. W naszym przypadku zastosowaliśmy miejscowe leczenie jamy zgorzelinowej nowarsenobenzolem, niezależnie od Edel'a, którego doniesienie nie było nam wtedy znane. Z góry przypuszczając utrudnione wsysanie z jamy otoczonej naciekiem martwiczo-zapalnym, zastosowaliśmy dawkę leku w stosunku do wieku dziecka kilkakrotnie większą niż Edel. Wynik leczniczy tego był nadspodziewanie korzystny i szybszy nawet niż w przypadkach Edel'a, gdyż całkowite ustanie wykrztuszania plwociny i cuchnienia oddechu nastąpiło w ciągu 24 godzin. Nadto wynik ten osiągnęliśmy po jednorazowym tylko wstrzyknięciu nowarsenobenzolu. Korzyść takiego leczenia za pomocą dużych dawek leku jest wyraźna: jednorazowy zabieg prowadzi do szybkiego i całkowitego wyleczenia, oszczędza się choremu tego nieprzyjemnego i bolesnego zabiegu po raz wtóry, nadto unika się dalszych sposobności do możliwego zakażenia jamy opłucnej.

Jeśli zasługą Edel'a jest wprowadzenie i systematyczne wypróbowanie leczenia zgorzeli płucnej u dorosłych przetworami arsenowymi, stosowanymi wprost do jamy zgorzelinowej za pomocą nakłuć klatki piersiowej i płuca, to być może uwieńczona doskonałym wynikiem leczniczym nasza próba stosowania podobnej metody u dziecka z użyciem kilkakrotnie większych dawek, lecz jednorazowo, będzie jej ulepszeniem. Jeśli metoda ta zostanie wypróbowana na większej ilości przypadków i da wyniki równie dobre, jak w naszym, będzie to dużym postępem w leczeniu zgorzeli płucnej.

*

Że metoda ta jest celowa i równie skuteczna także przy leczeniu ropni płuc, mieliśmy sposobność przekonania się kilka tygodni później w przypadku wielokomorowego pneumokokowego ropnia górnego płata płuca prawego, powstałego po zapaleniu płuc włóknikowym u chłopca 18-miesięcznego, A. K., nr 76/38. Dziecko to po bezskutecznym 7-tygodniowym leczeniu zachowawczym w jednym ze szpitali zamiejscowych przywieziono do naszej Kliniki z wysoką gorączką w stanie silnego wyniszczenia. W ciągu pierwszych 4 dni widzieliśmy dalsze pogarszanie się stanu ogólnego i powiększanie się jam ropnia, wykazujących rentgenologicznie wyraźny poziom płynu. Wówczas wykonaliśmy nakłucie ropnia przez ścianę klatki piersiowej, odpuściliśmy 20 cm³ gęstej ropy, zawierającej pneumokoki i wstrzyknęliśmy 10 cm³ 5% roztworu optochiny. W ciągu 24 godzin po zabiegu gorączka opadła do normy, a męczący kaszel ustąpił. W ciągu następnych kilku dni dziecko całkowicie odzyskało łaknienie, zaczęło przybierać na wadze, a rentgenologicznie stwierdziliśmy zmniejszanie się jam ropnia nie zawierających już płynu. W 11 dniu po zabiegu dziecko zabrano do domu w stanie ogólnym dobrym. W trzy tygodnie po zabiegu dziecko zgłosiło się do kontroli w stanie ogólnym kwitnącym, a rentgenologicznie stwierdziliśmy wówczas w płucu prawym jedynie jamkę trójkomorową wielkości listka koniczyny nie zawierającą płynu.

Wnioski

1. Zgorzel płucna pierwotna jest sprawą chorobową, wywołaną przez zakażenie florą beztlenową, najczęściej z jamy ustnej.

2. Zgorzel należy odróżniać od ropnia płuc jako jednostkę chorobową etiologicznie różną, co ma podstawowe znaczenie dla leczenia.

3. Leczenie swoiste zgorzeli przetworami arsenowymi, daje, jak dotąd, pewne i szybkie wyniki tylko przy zastosowaniu środka leczniczego miejscowo wprost do ogniska zgorzelinowego.

4. Zastosowanie wprost do jamy zgorzelinowej u dziecka odpowiednio dużej dawki nowarsenobenzolu nie wywołuje, jeśli można wnosić z naszego przypadku, poważniejszych objawów zatrucia, a daje szybkie i zupełne wyleczenie nawet po jednorazowym zastosowaniu tej dawki.

5. Celem zapobiegania powstawaniu zgorzeli płucnej u dzieci należy usuwać próchnicze zęby jako siedlisko flory beztlenowej i dbać o higienę jamy ustnej.

Piśmiennictwo:

Adamowicz P. i Kulig Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr 9, 1937. — Bobrezkaja W. M. i Porchownik J. B.: przyt. przez Adamowicza. — Castex M. R., Heidenreich A. J., Repette R. L.: Bull. Acad. de Méd. Paris, 95, 131, 1926. — Edel H.: Med. Klinik. 25, str. 650, 1929. — Epstein J. W.: Amer. Journ. of Dis. of Child. 52, 331, 1936. — Erbrich F.: przyt. Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewn. T. II, Warszawa, 1934. — Goldkorn L.: La Presse Médicale. Nr 102, 1935. — Gorecki L.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII, s. 669, 1935. — Guillemot L.: Recherches sur la gangrène pulmonaire. Paris, 1898, G. Steinheil. — Jasieński J.: Chirurg Polski. Nr 1, 1938. — Kline B. S.: Journ. Infect. Dis. 38, 481, 1923. — Kline B. S. and Berger S. S.: Arch. Surg. 18, 481, 1929. — Landau A., Feigin M. i Bauer J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 11, 1931. — Loygne, Bonnet et Peyre: Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 42, 1099, 1918. — Nammack Ch. H. and Tiber A. M.: Journ. Amer. Med. Assoc. 108, 330, 1938. — Pilot J. and Davis D. J.: Arch. Int. Med. 34, 313, 1924. — Smith D. T.: przyt. Epstein. — Schliephake E.: Med. Klinik. 12, s. 380, 1936. — Veszpremi D.: Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 38, 136, 1905.

Dr Mieczysław TYNICKI Lwów

Ospica przypadkowa (vaccina fortuita)

Z Oddziału Skórnego Kobiecego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Prof. dr R. Leszczyński

Przypadkowe przeszczepienia krowianki zdarzają się w ogóle rzadko. Przeważnie występują u ludzi mało inteligentnych, zwłaszcza u matek i pielęgniarek dzieci szczepionych przeciw ospie.

Wywiady: najmłodsze dziecko chorej ma 11 miesięcy i przed kilku tygodniami zostało szczepione przeciw ospie. Przed 10 dniami chora zauważyła białą krostę na skórze lewego policzka, po zdrapaniu której powstało w tym miejscu sączenie, obrzęk policzka i górnej wargi. Leczyła się prywatnie (maście, zastrzyki), ale bez skutku.

Stan obecny: dnia 19. VI. 1937: narządy wewnętrzne bez zmian.

Stan miejscowy: na skórze lewego policzka ponad kącikiem ust, ognisko okrągłe, niebolesne, wielkości 5-złotówki, nieco wyniosłe ponad poziom skóry, o brzegach wałowatych, ostro odgraniczonych, pokryte martwiczym strupem. Dookoła ogniska obrzęk. Po usunięciu strupa widać dno owrzodzenia, nieco wgłębione, żywo czerwone, ziarninowate.

Badanie krwi na Wa i S. G.: wynik ujemny.

Dnia 29. VI. wykonano badanie histologiczne. W preparatach mazanych z wyskrobin ogniska chorobowego stwierdzono mikroskopowo: liczne gronkowce, mniej liczne gramododatnie laseczki. Hodowla na surowicy, agarze Sabouraud i Grütza, agarze ascitesowym i bulionie: białe i żółte gronkowce, laseczki rzekomo błonicze.

Dwie świnki szczepione podskórnie dnia 19. VI. wykazują obrzęk gruczołów okolicznych i rozległy naciek w miejscu zastrzyku. U jednej z zaszczepionych świnek sekcja wykazała duży otorbiony ropień w miejscu zastrzyku, obrzęk gruczołów okolicznych, lecz żadnych zmian gruźliczych lub wskazujących na grzybicę lub drożdżycę. Druga świnka żadnych zmian chorobowych nie wykazuje.

Dnia 27. VI.: szczepienie kontrolne chorej krowianką ospową nie przyjęło się. Rozpoznano więc *vaccina fortuita in reg. faciei sin.*

W dniu 24. VI. 1937 r. chora była przedstawiona na posiedzeniu naukowym Oddziału Lwowskiego P. T. D., gdzie wypowiedziano się za ospicą.

Przypadek powyższy był trudny do rozpoznania, ponieważ ognisko poszczepienne na twarzy było silnie zmaltretowane tak, że początkowo można było myśleć o sarkoidzie Boecka, o sprawie grzybicowej, o kilaku, a nawet o objawie pierwotnym.

Przypadek 2. Chora M. M., lat 31, zgłosiła się do szpitala dnia 3. VI. 1938 r.

Wywiady: najmłodsze dziecko było szczepione przeciw ospie przed 2 tygodniami. Szczepienie ospowe przyjęło się. Chora sama karmi i pielęgnuje dziecko. Przed tygodniem zauważyła pryszczyk na górnej wardze po stronie lewej, który następnie zdrapała. Na drugi dzień zjawiły się w tym miejscu krosty sączące, ułożone kolisto, na skórze silnie zaczerwienionej, obrzękłej, bolesnej. Chora leczyła się sama, przykładając jakieś maście, ale bezskutecznie.

Stan obecny: dnia 4. VI. w narządach wewnętrznych brak wydatniejszych zmian chorobowych.

Stan miejscowy: na sino-czerwonej, obrzękłej skórze wargi górnej, po stronie lewej, ognisko okrągłe, wielkości 5-złotówki,





Zdjęcie chorej M. M. przed leczeniem

Przed kilku laty leczono na naszym Oddziale Skórnym chorą z ospicą przypadkową sromu i błony śluzowej pochwy. Chora ta była przedstawiona w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim dnia 12. VI. 1931 r. (Pol. Gaz. Lek. Nr 26, 1931).

W ostatnim roku mieliśmy w leczeniu aż trzy chore z przypadkową ospicą na twarzy.

Przypadek 1. Chora B. Z., lat 28, zgłosiła się do szpitala dnia 18. VI. 1937 r.

Środek ogniska zaklęśnięty, brudno-czerwony, pokryty strupkami brunatnymi. Na obwodzie ułożone w postaci wianuszka drobne, białawe pęcherzyki, wypełnione ropną, mętnawą treścią. Na brodzie i w pobliżu dolnego kąta żuchwy widoczne są drobne, nieliczne pęcherzyki białe, otoczone czerwoną obwódką. Sąsiednie gruczoły podszczękowe i szyjne silnie powiększone, bolesne na ucisk, skóra nad nimi zaczerwieniona, napięta i wrażliwa. Spojówki powiek i rogówki oka lewego silnie zaczerwienione, powieki obrzmiałe, szpara oczna wąska.

Dnia 3. VI. ciepłota ciała 38°.

Dnia 4. VI. ciepłota ciała 37,7°.

Dnia 5. VI. ciepłota ciała 37,2°.

Dnia 6. VI. ciepłota ciała 36,6°.

Badanie na pałeczki wąglika wypadło ujemnie.

Dnia 8. VI.: kontrolne zaszczepienie chorej krowianki ospowej na lewym ramieniu nie przyjęło się.

Badanie oczne: owrzodzenia powieki oka lewego; podejrzenie na przeszczepienie szczepionki ospowej na oku lewym. Zastosowano krople do oka *(hydrarg. oxycyanat.)*.

Chora od chwili przybycia dostawała okłady na ognisko z rozczynu Burowa.

Dnia 10. VI. chora na własne żądanie wypisana ze szpitala. Otrzymała przepis na okłady z rozczynu Burowa i stosowanie wyżej wymienionych kropli do oczu.

Ognisko na wardze górnej spłaszczyło się, pęcherzyków brak, obwód ogniska suchy, pokryty drobnymi strupami, środek pępkowato wklęśnięty, pokryty jeszcze szarawym, skąpym nalotem. Skóra w otoczeniu ogniska i nad nieznacznie powiększonymi gruczołami podszczękowymi, bez zmian. Spojówki oka lewego miernie zaczerwienione, powieki lekko obrzmiałe. Wzrok normalny.

Rozpoznanie: *Vaccina fortuita labii sup. sinistri.*

Przypadek 3. Chora G. M., lat 35, zgłosiła się do Szpitala dnia 21. VI. 1938 r.

Wywiady: bez szczególnego znaczenia. Ostatnio pielęgnowała jednoroczne dziecko, szczepione przeciw ospie. W dniu 18. VI. zauważyła drobną krostę na skórze po lewej stronie brody, którą następnie zdrapała. W kilka godzin potem skóra w tym miejscu zaczerwieniła się, obrzmiała i piekła, a na niej potworzyły się drobne, szarawe krosty, ułożone w postaci wianuszka.



Zdjęcie chorej G. M. przed leczeniem

Stan obecny: dnia 22. VI. 1938 w narządach wewnętrznych brak zmian chorobowych.

Stan miejscowy: na zaczerwienionej, obrzękłej skórze brody po stronie lewej, ognisko owalne, wielkości około 5 zł, nieco wyniosłe, wyraźnie odgraniczone od skóry normalnej. Środek ogniska zaklęśnięty, brudno-czerwony, prawie czarny, pokryty brunatnym strupem. Na obwodzie ogniska liczne zlewające się brunatne strupy, po usunięciu których widoczne jest podłoże zaczerwienione i wilgotne. Sąsiednie gruczoły chłonne podszczękowe i szyjne obrzmiałe i wrażliwe na ucisk. Spojówki powiek oka lewego i rogówki silnie nastrzyknięte.

Mocz bez zmian.

Badanie na wąglik wypadło ujemnie.

Chora nie gorączkuje.

Próbne szczepienie ospowe u chorej wypadło ujemnie.

Chora w dniu 23. VI. 1938 r. była przedstawiona na posiedzeniu naukowym P. T. D. z rozpoznaniem: *vaccina fortuita.*

Przez cały czas pobytu w szpitalu chorej stosowano tylko suche opatrunki.

Dnia 28. VI. chora całkowicie wyleczona wypisana z Oddziału.

Rozpoznanie: *Vaccina fortuita in regione mandibul. sinistrae.*

W opisanych wyżej przypadkach cechami znamiennymi są:

a) wywiady podobne w treści, a mianowicie wszystkie chore pielęgnowały bezpośrednio małe dzieci, szczepione przeciw ospie, od których przypadkowo mogły się zaszczepić;

b) prawie identyczny przebieg cierpienia i wygląd ogniska: na zaczerwienionej skórze grudka czerwona, potem pęcherzyk, po zdrapaniu którego zjawiało się sączenie i obrzęk policzka i gruczołów sąsiednich. Samo ognisko we wszystkich 3 przypadkach miało wygląd owalnego lub okrągłego nacieku, o brzegach wałowatych, ostro odgraniczonych, pokryte brunatnym martwiczym strupem, po usunięciu którego widać było dno owrzodzenia, wgłębione, zaczerwienione, ziarninowate;

c) występowanie ogniska każdorazowo po lewej stronie twarzy;

d) objawy miejscowe nie powodowały poważniejszych zaburzeń w ogólnym stanie zdrowia. Przyczyną widocznie była istniejąca w ustroju odporność chorych wskutek dawnego szczepienia przeciwospowego;

e) kontrolne szczepienia ospowe u wszystkich chorych nie przyjęły się.

W rozpoznawaniu sprawy chorobowej braliśmy pod uwagę przede wszystkim schorzenia ostre, jak wąglik, zakażenie typu Plaut-Vincenti, pyodermie, ropnie, czyraki itp., dalej wrzody pierwotne i kilaki. Ze spraw przewlekłych można było myśleć o grzybicach i gruźlicy. Chore zgłosiły się do szpitala już z uszkodzonym ogniskiem na skórze twarzy przez niewłaściwe leczenie.

Rozpoznanie w takich wypadkach bywa nieraz trudne. Okoliczności powyższe skłoniły nas do ogłoszenia naszych przypadków klinicznych.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr B. HELLER-HERMELINOWA Warszawa

Szczepienia zapobiegawcze przeciwko błonicy

Szczepienia zapobiegawcze przeciwko błonicy zostały wprowadzone do medycyny od szeregu lat; są dziś masowo przeprowadzane w różnych krajach.

Pierwszą szczepionką, która znalazła praktyczne zastosowanie, była anatoksyna, opracowana w roku 1924 przez francuskiego badacza Ramona.

Jest to anatoksyna błonicza — wytwór pozbawiony jadu o własnościach antygenowych, wytwarzany w hodowli płynnej przez maczugowce błonicze.

Szczepionkę tę stosowano do szczepień zapobiegawczych początkowo trzykrotnie pod skórę, następnie w miarę ulepszenia produktu dwukrotnie.

Ulepszenie szczepionki przeciwbłoniczej miało na względzie dwojakie cele: 1) wzmocnienie własności antygenowych, tzn. uodporniających szczepionki (można było dzięki temu redukować ilość wstrzyknięć), 2) zmniejszenie ilości i natężenia odczynów poszczepiennych.

Pierwszy cel był przez badaczy łatwiej osiągalny. Opracowano metody umożliwiające otrzymanie większej liczby jednostek antygenowych (uodporniających) w anatoksynie Ramona. W ogóle jednak zwiększenie własności antygenowych szło równolegle z nasileniem odczynów poszczepiennych (Ramon, Tiembal, Nélis). Opracowane przez autorów szczepionki oczyszczone i skoncentrowane (Schmidt, Róża Zajdel) były zbyt kosztowne w eksploatacji (po 100—300 jednostek na osobnika).

Duże zastosowanie zyskała ostatnio za granicą szczepionka sprecypitowana ałunowa, opracowana przez angielskich badaczy (Gleny, Pipe, Waddington, Wallace).

Szczepionka ta, której zaletą jest wolne chłonienie, stanowi antygen znacznie mocniejszy od płynnej anatoksyny Ramona, daje bardziej długotrwałą odporność. Może być stosowana nawet jednokrotnie i daje dobre wyniki przy małej liczbie jednostek antygenowych. Jednakże szczepionka ta nie spełniła całkowicie wymagań, jakie postawiono ulepszonemu produktowi.

Anatoksyna ałunowa w opracowaniu angielskich badaczy nie tylko nie daje mniejszej liczby odczynów poszczepiennych, jak to wykazują liczne prace autorów (Nélis et Brauden, Szaboliński Judenitsch, Lewrow, Saunders i Farago) lecz odsetek odczynów, zwłaszcza miejscowych, jest wzmożony, a mianowicie: zamiast 30%, które daje przeciętnie anatoksyna Ramona, daje około 50%. Ponadto w miejscu wstrzyknięcia powstają guzki, utrzymujące się niekiedy przez kilka miesięcy; spotyka się również zimne ropnie.

W roku 1934 została opracowana przez Różę Zajdel (P. Z. H. Warszawa) szczepionka oczyszczona, ałunowa. Autorka oczyściła produkt Ramona od substancyj nieswoistych za pomocą metod fizyko-chemicznych, odrzucając przede wszystkim substancje białkowe, a następnie produkt oczyszczony strącała za pomocą ałunu.

Szczepionka ta w ten sposób łączy wzmożone własności antygenowe (wolne chłonienie) z wybitnym zmniejszeniem liczby odczynów poszczepiennych. Te własności szczepionki skłoniły nas już w roku 1934 do wypróbowania jej, bo przecież odczyny poszczepienne notowane przez badaczy w 30% przypadków, zniechęcały z jednej strony matki do poddawania dzieci szczepieniom przeciwbłoniczym, z drugiej strony uniemożliwiały klinicystom prowadzenie szczepień ochronnych przeciwko błonicy dzieci gorączkujących, dotkniętych gruźlicą, schorzeniem nerek, czy też innych narządów. Zresztą autorzy podkreślają, że przeciwwskazanie szczepień stanowi: wada serca, gruźlica, zapalenie miedniczek nerkowych.

Zastosowaliśmy wyprodukowaną według metody Róży Zajdel przez firmę „Spiess" anatoksynę oczyszczoną, błoniczą pod nazwą *Diphtoxin* u 883 dzieci: w Stacji Szczepień TOZu u 751, w Poradni Przeciwgruźliczej TOZu u 30, w Przedszkolu TOZu u 18 i w Prywatnej Poradni dla dzieci u 84 dzieci.

Ujęty w grupy wiekowe materiał nasz przedstawia się następująco:

do roku	1—2	2—3	3—5	5—7	7—14	ponad 14
15	8	4	33	70	750	1

U 66 dzieci, stanowiących 7,5% ogólnej liczby szczepionych Diphtoxiną Spiessa wystąpił odczyn miejscowy i ogólny. Nadmienić należy, że przy analizie i ocenie stopnia odczynów poszczepiennych przyjęliśmy definicje podane w pracy Jakóbkiewicz i Zajdel, a mianowicie uważamy za słaby odczyn mały odczyn miejscowy, ciepłota normalna; za odczyn średni obrzęk miejscowy wielkości dłoni, ciepłota powyżej 37°; za silny odczyn obrzęk silny, przekrwienie, ciepłota ponad 39°.

Stwierdziliśmy odczyn silny u 21 dzieci; średni u 22 dzieci; słaby u 23 dzieci; u reszty (817) nie wystąpił żaden odczyn, ani miejscowy, ani też ogólny. Wiek dzieci, u których wystąpiły odczyny, wahał się pomiędzy 7—14 lat (64), jedno tylko miało lat 16, jedno 6. Wiadomo, że u dzieci w wieku szkolnym odczyny poszczepienne są najczęstsze i w ogóle najbardziej intensywne.

Może być, że u wymienionych 66 dzieci była duża wrażliwość na antygen swoisty.

Zasługuje na uwagę okoliczność, że uodpornianie Diphtoxiną Spiessa 62 dzieci dotkniętych cierpieniami ostrymi, jako też przewlekłymi (miedniczek nerkowych, dróg oddechowych), albo też zaburzeniami narządu krążenia, gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym nie dało żadnych przykrych następstw, mimo że szczepienie ochronne odbywało się w czasie choroby.

Tablica I

R. S., 12 l. Dychawica oskrzelowa. Dn. 18. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

T. J., 4 l. Nieżyt przewlekły oskrzeli. W 1936 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

A., 6 l. Nieżyt przewlekły oskrzeli. Stan podgorączkowy. Wyrośle w nosie. W 1937 r. w mies. VI i VII 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

R. S., 8 mies. Przewlekły nieżyt nosa. Wcześniactwo. Dn. 14. IV. 1937 r. 1 cm³, dn. 10. V. 1 cm³ Diphtoxin.

O. M., 13 mies. Nieżyt ucha środkowego, ostre zapalenie migdałków. Dn. 27. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

W. R., 4 l. Laryngitis chronica. Dn. 7. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

B. Ch., 3 l. Laryngitis chronica. Dn. 15. VII. 1937 r. 1 cm³, dn. 14. VIII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

P. H., 3 l. Laryngitis chronica. Wyrośle duże. W 1937 r. 2×1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

P. S., 7 l. Powiększenie migdałków. Dn. 12. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 6. XII. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.

R. Z., 5 l. Otyłość. Podmuch skurczowy. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 25. VII. 1 cm³ Diphtoxin.

R. Z., 6 l. Otyłość. Podmuch skurczowy. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 25. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Z. J., 7 l. Otyłość. Podmuch skurczowy. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 25. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

R. K., 3 l. 11 m. Podmuch skurczowy. Dn. 15. VIII. 1937 r. 1 cm³, IX. 1 cm³ Diphtoxin.

W. T. Wątły. Podmuch skurczowy. Dn. 23. X. 1934 r. 1 cm³, dn. 11. XI. 1 cm³ Diphtoxin.

W. M. Podmuch skurczowy. Dn. 23. X. 1934 r. 1 cm³, dn. 18. XI. 2 cm³ Diphtoxin.

B. Z., 1 r. Nalana. Próchnica zębów. Podmuch skurczowy. W 1937 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

T. Z., 10 l. Podmuch skurczowy. Dn. 20. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 10. VII. 1 cm³ Diphtoxin.

G., 6 l. Wątły. Wybitna bladość. Podmuch skurczowy. Dn. 15. XII. 1937 r. 1 cm³, dn. 8. II. 1938 r. 1 cm³ Diphtoxin.

P. F., 3 l. Wybitne powiększenie migdałków. Szmer skurczowy. Dn. 19. IV. 1937 r. 1 cm³, dn. 3. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

F. H., 7 l. Przerost migdałków. Wyrośle w nosie. Szmer skurczowy. W 1938 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

F. R., 4 l. Nieswoiste powiększenie grucz. przyoskrzel. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. W 1937 r. w mies. VI. i VII. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

B. B., 4 l. Nieswoiste powiększenie grucz. przyoskrzel. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

W. H., 7 l. Nieswoiste powiększenie grucz. przyoskrzel. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. Dn. 28. IV. 1 cm³, dn. 28. V. 1 cm³ Diphtoxin.

D. T., 7 l. Powiększenie migdałków. Podmuch skurczowy. W 1937 r. w mies. VIII. i IX. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

F. Zd., 7 l. Wątły. Podmuch skurczowy. Dn. 22. X. 1934 r. 1 cm³, dn. 14. XI. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.

B. M., 4 l. 37,8° in recto. Podmuch skurczowy. Dn. 23. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 13. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

E. M., 3 l. Stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. Dn. 31. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 26. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Sł. H., 6 l. Stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. W 1937 r. w mies. VI. i VII. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

H. J., 4 l. Wątły. Podmuch skurczowy. Dn. 2. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 22. VI. 1 cm³ Diphtoxin.

K. R., 3 l. Dn. 20. II. 1937 r. czyraczność. Obecnie nieznaczne powiększenie tarczycy, szmer skurczowy. Dn. 2. IV. 1937 r. 1 cm³, dn. 8. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Z. K. Dość znaczne powiększenie tarczycy. Podmuch skurczowy. Dn. 10. VII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Ż. J., 14 l. Infantylizm. Szmer skurczowy. W 1936 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

W. T., 8 l. Wada serca. Dn. 2. VIII. 1934 r. 0,5 cm³, dn. 20. VIII. 1934 r. 2,5 cm³ Diphtoxin.

P. I. Wada serca. W 1937 r. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

A., 7 l. Wada serca. Dn. 15. V. 1937 r. 1 cm³, dn. 29. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

B., 7 l. Wada serca. Stan podgorączkowy. W 1936 r. w mies. VIII. i IX. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

W. N., 7 l. Zapalenie miedniczek nerkowych. 1 cm³, dn. 12. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

O. A., 15 m. Zapalenie miedniczek nerkowych. Dn. 20. VII. 1934 r. 0,5 cm³, dn. 10. VIII. 1934 r. 2,5 cm³ Diphtoxin.

J. D., 10 m. Zapalenie miedniczek nerkowych. W 1937 r. w mies. V. i VI. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

L., 7 m. Strophulus. Dn. 8. XII. 1937 r. 1 cm³, dn. 28. XII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

K. S., 15 m. Wątły, blady, krzywica. Dn. 16. VIII. 1934 r. 1 cm³, dn. 4. IX. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.

R. J., 9 m. Strophulus. Krzywica. Dn. 10. V. 1937 r. 1 cm³, dn. 27. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

P., 10 m. Krzywica. W 1937 r. w mies. VI. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.

Ch. R., 12 l. Garb. Dn. 12. IV. 1937 r. 0,3 cm³, dn. 23. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

K. T., 5 l. Strophulus. Dn. 12. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 8. XII. 1934 r. 1 cm³ Diphtoxin.
L. Ch., 5 m. Ekzema o dużym nasileniu. Krzywica. Dn. 15. VII. 1937 r. 1 cm³, VIII. 1 cm³ Diphtoxin.
F. M., 7 l. Ekzema. Dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
G. Strophulus. XI. 1937 r. 1 cm³, dn. 8. II. 1938 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Uodparnianie Dipthoxiną Spiessa nie dało również ujemnych wyników u ozdrowieńców w liczbie 14 po przebytych różnych cierpieniach.

Tablica II

W. H., 1 r. Przebył zapalenie odoskrzelowe płuc o ciężkim przebiegu. VI. 1937 r. 1 cm³, 25. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
F. T., 2 l. 23. XII. 1936 r. przebył zapalenie odoskrzelowe płuc o ciężkim przebiegu. Dn. 3. III. 1937 r. 1 cm³, dn. 22. III. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
Z. M., 6 l. Przebył przed 10 dniami nieżyt oskrzeli. Dn. 16. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 7. XII. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.
J. L., 7 l. Przebył przed 7 dniami nieżyt oskrzeli. Dn. 19. XII. 1934 r. 1 cm³ Diphtoxin.
W. L., 3 l. Przebył przed 4 tygodniami grypę. Nawykowe wymioty. Wybitny przerost migdałków. W 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
M., 7 l. Przebył przed 7 dniami zapalenie ucha środkowego. Dn. 20. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
R. H., 18 m. Przebył przed 7 dniami ciężkie zapalenie migdałków. Posiew: paciorkowce, gronkowce. W roku 1936 w mies. VIII. 2 × 1 cm³ Diphtoxin w odstępie 20-dniowym.
S. J., 6 l. Przebył przed 4 tygodniami zabieg usunięcia migdałków. Otyłość, podmuch skurczowy. Dn. 5. VI. 1937 r. 1 cm³, dn. 19. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
R. N., 3 l. Przebył przed tygodniem zabieg usunięcia migdałków i wyrośli w nosie. Podmuch skurczowy. Dn. 26. VII. 1937 r. 1 cm³, dn. 22. VIII. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
F., 6,5 m. Przebył przed 2 tygodniami nieżyt jelita grubego. Dn. 24. IV. 1938 r. 1 cm³ Diphtoxin.
B. I., 12 l. Przebył przed paru miesiącami płonicę. Dn. 14. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
G. T., 7 l. Przebył przed paru miesiącami płonicę. Dn. 21. IV. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.
W. J., 3 l. W okresie łuszczenia po przebytej płonicy. Dn. 19. XII. 1934 r. 1 cm³, dn. 7. I. 1935 r. 2 cm³ Diphtoxin.
G. R., 5 l. 10 m. W okresie łuszczenia po przebytej płonicy. Dn. 22. XI. 1934 r. 1 cm³, dn. 20. XII. 1934 r. 2 cm³ Diphtoxin.

Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia, jeśli zważymy, że szczepienie zwykłą anatoksyną nawet zdrowych dzieci daje niekiedy bardzo przykre następstwa, co niejednokrotnie podkreślają liczni badacze.

Gundel obserwował silne odczyny, z podniesioną ciepłotą, u starszych dzieci i dorosłych; bolesne odczyny u 7—8-letnich; nieznaczne odczyny u 1—6-letnich.

Debrés zaobserwował w następstwie uodparniania dzieci zwykłą anatoksyną błoniczą 2 przypadki *purpura anaphylactica;* 4 przypadki krwiomoczu i 4 przypadki przejściowych porażeń.

Według Starcke, 71,4% dorosłych reagowało bardzo silnie po szczepieniu. Autor opisuje przypadek wyjątkowo silnego odczynu poszczepiennego, gdzie obrzęk i zaczerwienienie ramienia i przedramienia doprowadziły do chwilowego unieruchomienia kończyny, nadto w trzecim dniu wystąpiła u dziecka żółtaczka, co obok wysokiej ciepłoty dało obraz ciężkiego zatrucia. W innym przypadku podaje, że u dziewczynki 14-letniej po drugim zastrzyku zwykłej anatoksyny błoniczej wystąpiły w nocy drgawki kloniczne, które dotąd u niej nigdy nie występowały.

Zasługuje na podkreślenie brak odczynów poszczepiennych w naszym materiale u 12 dzieci, u których odbyły się szczepienia skojarzone, a mianowicie przeciwko ospie i błonicy Diphtoxiną.

Brak odczynów widzieliśmy u szczepionych przez nas dzieci niezależnie od tego, jak wypadł odczyn Schick'a.

Tablica III

L. A., 8. l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1,3/2 cm. Dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
Ż. R., 10 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1 cm. Dn. 2. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
K. T., 10 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. toks.: grudka różowa 1,7/2,1 cm. Kontr.: grudka bledsza, 1,5/1,5 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
G. A., 11 l. Schick. Dn. 26. IV. naciek różowy, 1/1,7 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks.
A. M., 10 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek mocno-różow. 1,5/1,7 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
G. S., 10 lat. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. grudka mocno różowa 1,5/3,5. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks
B. J., 11 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. grudka bardzo czerwona 2/2,6 cm. Kontrola: grudka różowa 1,8/1,7 cm. Dn. 4. V. 0,5 cm³ anatoks., dn. 21. V. 1 cm³ anatoks.
F. J., 9 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1,6/2 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 23. V. 1 cm³ anatoks.
F. I., 12 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek żywo-czerwony 1,3/1,7 cm. Kontr.: naciek mniejszy 1/1 cm.
F. I., 9 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek 1,2/1,3 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 30. V. 1 cm³ anatoks.
G. M., 13 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek czerwony 1/1 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
B. A., 6 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek lekko różowy 1/1,5 cm. Kontrola: naciek lekko różowy 1 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks.
Ż. K., 12 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. ujemny. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
F. L., 13 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. ujemny. Dn. 5. V. 0,5 cm³ anatoks., dn. 21. V. 1 cm³ anatoks.
Ż. J. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. ujemny. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.
Sz. M., 12 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. grudka żywo-różowa 1,8/2 cm. Kontrola: 1,3/1,2 cm. Dn. 21. IV. 0,5 cm³ anatoks., dn. 14. V. 1 cm³ anatoks.
Sz. Ch., 5 l. Schick. Dn. 26. IV. 1937 r. naciek znaczny, żywo-różowy 2/2,5 cm. Dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1 cm³ anatoks.

Oddzielnego omówienia wymaga doniosła kwestia stosowania szczepień przeciwbłoniczych u dzieci dotkniętych gruźlicą. Starcke obserwował 7-letniego chłopca z czynnym wysiewem, który po drugim zastrzyku zwykłej anatoksyny zapadł na błonicę gardzieli w 12 dni po odosobnieniu od chorego. Tenże autor spostrzega w następstwie uodparniania dzieci z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych zarówno anatoksyną błoniczą zwykłą, jak i T. A. F., nieżyty gardzieli, nosa, spojówek, obrzmienie gruczołów, a w jednym przypadku 5½-rocznego dziecka z czynnym zespołem pierwotnym w prawym szczycie i rozsianiem w górnym płacie, nawet płonicę (dziecko było nosicielem paciorkowców hemolizujących). A zatem na zasadzie swoich spostrzeżeń klinicznych autor dochodzi do wniosku, że czynne uodparnianie dzieci gruźliczych zwykłą anatoksyną błoniczą wpływa niekorzystnie na ogólną odporność i powoduje uczynnienie nosicielstwa zarówno maczugowców błoniczych, jak i paciorkowców hemolizujących. Ponadto Starcke widywał u dzieci z gruźlicą pogorszenie samego procesu gruźliczego w czasie szczepienia; tłumaczy to zjawisko tym, że uodparnianie zwykłą anatoksyną powoduje ogniskowe podrażnienie.

Natomiast w naszym materiale szczepienie Diphtoxiną Spiessa dzieci, dotkniętych zmianami gruźliczymi, nie wykazało żadnego ujemnego wpływu na przebieg gruźlicy, nigdy też nie zanotowaliśmy wystąpienia błonicy u tych dzieci pod wpływem szczepień.

Tablica IV

C. S., 8 l. Dn. 18. XI. 1936 r. Pirq. ++. Waga 15.5 kg. Peribronchitis. Dn. 5. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 31. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
E. B., 4 l. Pirq. ++. Stały stan podgorączkowy. Naciek podobojczykowy. Dn. 9. X. 1936 r. 1 cm³ anatoks., dn. 4. XI. 1936 r. 1 cm³ anatoks.
A. C., 8 l. Dn. 4. XII. 1936 r. Pirq. +. Stały kontakt z gruźlicą otwartą. Powiększenie, znaczne cień. wnęk. obustr. Dn. 13. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
J. K., 3½ r. Pirq. +. Stały stan podgorączkowy. Parahilitis. Dn. 3. VIII. 1934 1 cm³ anatoks., dn. 17. VIII. 1934 r. 1 cm³ anatoks.
B. W., 12 l. Pirq. +. Dn. 24. II. 1937 r. lymphadenitis submaxill. purul. Ciepl. 37,6°. Dn. 25. II. nakłucie. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 25. II. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 10. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.
S. L., 3 l. Pirq. +. Lymphadenitis submaxillaris. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 7. VII. 1 cm³ anatoks., dn. 20. VII. 1936 r. 1 cm³ anatoks.
Z. Z., 12 l. Częste nieżyty gardzieli. Przerost migdałków. Szmer skurczowy w sercu. Powiększenie gruczołów przyoskrzelo-

wych. Dn. 19. X. 1934 r. 1 cm³ anatoks., dn. 14. XI. 1934 r. 1 cm³ anatoks.

L. P., 5 l. Pirq. +. Laryngitis chron. Szmer skurczowy w sercu. Powiększenie gruczołów przyoskrz. Dn. 13. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 2. VII. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

C. M., 6 l. Pirq. +. Odczyn Schicka dn. 26. IV. 1937 r. —. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

L. R., 6 l. Pirq. ++. Stały kontakt z gruźlicą otwartą. Schick dn. 26. IV. 1937 r. —, naciek mocno różowy, 1,7/1,7 cm. Dn. 30. III. 1937 r. zwapniałe gruczoły wnękowe. Dn. 18. I. 1938 r. kilka drobnych gruczołów. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 1 cm³ anatoks.

D. D., 6 l. Dn. 15. II. 1937 r. Pirq. +. Powiększenie migdałków. Wyrośle adenoid. I ton w sercu nieczysty. Schick dn. 26. IV. 1937 r. toksyna: żywo różowy 1,4/1,8 cm. Kontrola: 1 cm, równy. Dn. 9. II. 1937 r. Zacienienie okolicy lewej wnęki (po przebytej sprawie naciekowej przywnękowej). Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

I. K., 9 l. Dn. 26. IV. 1936 r. Pirq. ++. Powiększenie migdałków. Dn. 9. VII. 1936 r. powiększ. cień. wnęk., zagęszcz. miąższu płucn. w doln. praw. płacie. Dn. 20. XI. 1937 r. duży zwapniały gruczoł wnękowy prawostr. Dn. 18. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

U. G., 5 l. Pirq. +. Schick dn. 26. IV. 1937 r. Skrzywienie przegrody nosowej, przerost migdałków. I ton w sercu nieczysty. Powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

L. G., 6 l. Pirq. +. Próchnica zębów. Przekrwienie śluzówki nosa. Kilka zwapniałych gruczołów wnękowych. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

H. K., 6 l. Dn. 14. V. 1936 r. Pirq. +. Stały stan podgorączkowy. Szmer skurczowy w sercu. Schick. dn. 26. IV. 1937 r. —. Dn. 14. V. 1936 r. zagęszczenie miąższu płucnego po stronie prawej (zejście nacieku przywnękowego). Dn. 22. IX. 1936 r. nacieczenie dolnego płata prawego, duży gruczoł przytchawiczy prawy. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

J. G., 6 l. Dn. 13. XI. 1935 r. Pirq. ++. Powiększenie migdałków. Wyrośle adenoid. Schick toksyna: naciek żywo-różowy 1,7/1,8 cm. Kontr.: żywo różowy 1,8/2,5 cm. Dn. 21. XI. 1937 r. powiększenie cieni wnęk. Dn. 25. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

D. P., 6 l. Dn. 8. V. 1933 r. Pirq. ++. Dn. 25. IX. 1935 r. wyrośle adenoid. Dn. 29. IX. 1937 r. wyrośle adenoid. minim. Dn. 19. II. 1935 r., 24. IX. 1935 r., 21. IV. 1936 r., 3. XI. 1936 r. i 11. II. 1937 r. powiększenie wnęki prawostr. Dn. 16. XII. 1937 r. kilka drobn. zwapn. gruczołów. Dn. 9. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 28. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

C. E., 12 l. Dn. 30. I. 1935 r. Pirq. ++. Schick dn. IV. 1937 r. 1/1,5 cm. Dn. 9. I. 1936 r. kilka ognisk w okolicy praw. podobojczyk., cienie wnęk. zagęszcz. Dn. 21. X. 1937 r. kilka drobn. zwapniał. gruczołów wnękow. po str. prawej. Dn. 30. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 20. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

L. S., 5 l. Dn. 16. X. 1936 r. Pirq. ++. Resect. costae w 1930 r., powiększ. migd., wyrośle adenoid., dn. 30. III. 1937 r. ciepł. 37,3°, liczne trzeszcz. w płucach. Dn. 22. X. 1936 r. pleuritis interlob., szereg drobn. ognisk (wysiew). Dn. 5. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 30. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

B. D., 9 l. Dn. 8. I. 1936 r. Pirq. +. Podmuch skurczowy w sercu. Dn. 28. IX. 1937 r. gruczoły wnęk. częściowo zwapn. Dn. 21. XII. 1937 r. powiększ. lewej komory serca. Dn. 21. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

R. G., 3 l. Pirq. +. Częste nieżyty gardzieli. Powiększenie gruczoł. przyoskrz. Dn. 11. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 12. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

N. G., 13 l. Dn. 28. II. 1935 r. Pirq. +. Appendicitis chron. Tony serca głuchawe. Dn. 29. XII. 1936 r. liczne gruczoły wnękowe częśc. zwapniałe. Dn. 14. XII. 1937 r. stan ten sam. Dn. 18. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

I. S., 4 l. Pirq. ++. Stały stan podgorączkowy. Wyrośle adenoid. Naciek podobojczyk. Dn. 12. VI. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

I. K., 6 l. Pirq. +. Dn. 23. V. 1937 r. złamanie kości podudzia (noga w gipsie). Dn. 30. III. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 19. IV. 1937 r. 1 cm³ anatoks.

M. M., 7 l. Stały kontakt z gruźlicą otwartą. Stan podgorączkowy. Podmuch w sercu. Dn. 11. VI. 1935 r. i 31. XII. 1936 r. gruczoły wnękowe powiększone. Dn. 21. III. 1 cm³ anatoks., dn. 30. IV. 1 cm³ anatoks.

J. K., 3½ l. Pirq. +. Stan podgorączkowy. Zdjęcie 4. VII. 1934 r. Obie wnęki rozszerzone, w prawej duży pakiet gruczołowy, obok prawej wnęki widoczny jest duży naciek przywnękowy z nitkowatym zgrubieniem opłucnej międzypłatowej. Dn. 3. VIII. 1934 r. 1 cm³ anatoks., dn. 17. VIII. 1 cm³ anatoks.

Sch. F., 9 l. Kontakt stały z matką chorą na otwartą gruźlicę płuc. Stały stan podgorączkowy. Podmuch skurczowy. Wygładzenie lewego zarysu sylwetki sercowej. W 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Kl. Ch., 4 l. Kontakt stały z otwartą gruźlicą. Waga tylko 12 kg. Podmuch skurczowy. Powiększenie praw. przedsionka. Dn. 13. VI. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Kl. N., 13 l. Dn. 13. I. 1937 r. Pirq. ++. Znaczne skrzywienie kręgosłupa grzbietowego, podmuch skurczowy. Dn. 21. I. 1937 r. i dn. 29. III. 1938 r. grube pasmowate smugi od wnęk w kierunku prawej przepony. Dn. 9. V. 1937 r. 1 cm³ anatoks., dn. 14. V. 1 cm³ anatoks.

Kl. F., 9 l. Dn. 13. I. 1937 r. Pirq. +++. Przerost migdałków. Szmer skurczowy. Dn. 21. I. 1937 r. Peribronchitis. Dn. 7. III. 1938 r. kilka gruczołów wnękowych. Dn. 9. V. 1 cm³ anatoks.

K. U., 3 l. Dn. 8. VI. 1936 r. Pirq. ++. Stały kontakt z otwartą gruźlicą. VI. 1936 r. duży cień wielkości śliwki w górnej części lewej wnęki. Dn. 10. II. 1938 r. kilka zwapniałych gruczołów wnękowych. Dn. 10. X. 1937 r. 1 cm³ Diphtoxin.

Wśród dzieci szczepionych przez nas, według zebranych danych, tylko 4 zachorowało na błonicę w kilka miesięcy po szczepieniu.

Poddając głębszej analizie przebieg pomyślnych szczepień Diphtoxin Spiessa u dzieci, uwzględniliśmy zdanie Z ö l l e r a, który za przyczynę silnych reakcji dzieci i dorosłych po pierwszym zastrzyku zwykłej anatoksyny uważa prawdopodobnie alergię na białka maczugowców błoniczych; reakcje po drugim lub trzecim zastrzyku wiąże raczej z anafilaksją.

Anatoksyna Diphtoxin Spiess jest, jak już wspomniano, produktem Ramona oczyszczonym od substancyj nieswoistych przede wszystkim od substancji białkowej, czyli od tej substancji, która by mogła wywołać ze strony ustroju szczepionego zbyteczną, a nawet niepożądaną reakcję alergiczną, anafilaktyczną, nie mającą nic wspólnego z procesem właściwym uodparniania; tu prawdopodobnie tkwi przyczyna, że szczepienia Diphtoxiną Spiessa na stosunkowo rozległym naszym materiale dały znikomy odsetek odczynów.

W świetle naszych badań wydaje się anatoksyna błonicza Diphtoxin Spiessa najbardziej odpowiednia dla czynnego uodparniania przeciwko błonicy dzieci zdrowych lub też dotkniętych różnymi cierpieniami.

Piśmiennictwo:

1) J. J a k ó b k i e w i c z i Z a j d e l: Revue d'immunologie. Nr 6. 1935. — 2) Hans S t a r c k e: Kinderärztliche Praxis. H. 8. 1936. — 3) Claus J e n s e n: Active immunisation against Diphteria by the Combined subcutaneous and intranasal Methods. 1937. — 4) P. N é l i s et f. Van den B r a n d e r: Revue d'immunologie. T. 2. Nr 2. 1936.

Marta BARANOWSKA Kraków

„O działaniu przeciwpotnym Extracti fluidi Hydrast. Canadensis u gruźliczych"

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Józef K o s t r z e w s k i

Nagłówek podano w cudzysłowie dlatego, ponieważ go wzięto z rozprawki O l s z e w s k i e g o (1), ogłoszonej przed czterdziestu sześciu laty.

O l s z e w s k i idąc za przykładem C r u s e'go (2), stosował wspomniany lek jako środek przeciwpotny u chorych gruźliczych i otrzymywał bardzo dobre wyniki. Na skutek tych wyników, o których pisze O l s z e w s k i, zaczęto stosować *Extractum fluidum Hydrastis Canadensis* u chorych gruźliczych tutejszego Oddziału. Mianowicie podawano go 43 chorym z naciekową, a przeważnie rozpadową gruźlicą płuc, gruźlicą gardła, jelit. Byli to wszystko ciężko chorzy.

Postępowanie nauczyło, że u jednych chorych już w krótkim czasie środek ten okazał się skutecznym, u innych podawać należało więcej i dłużej, żeby otrzymać pożądany wynik. I tak u jednego chorego z rozpadową gruźlicą obu płuc i gruźlicą gardła już po jednorazowym podaniu 20 kropel poty ustąpiły. U innych chorych podawano raz, dwa, lub trzy razy dziennie po 20, 25 lub 30 kropel przez kilka dni. A nieraz zachodziła po-

trzeba podawania przez kilkanaście dni, nim poty ustąpiły. U niektórych chorych po odstawieniu leku, po jakimś czasie pojawiały się znowu poty, które ustępowały całkowicie po ponownym zastosowaniu gorzknika kanadyjskiego.

Tylko w trzech przypadkach lek ten zawiódł, bo mimo długotrwałego podawania, poty nie ustępowały. Ale w tym miejscu należy podnieść, że u tych chorych podawanie innych środków przeciwpotnych jak agarycyna, atropina, kwas kamforowy także nie odniosły skutku.

Tak więc u 40 chorych, którzy przed podaniem leku uskarżali się na uporczywe i obfite poty nocne i dzienne, osiągnięto pożądany skutek, a co więcej, chorzy ci już się nigdy nie pocili.

Z objawów ubocznych gorzknika kanadyjskiego, prócz wymiotów (u jednego chorego), wywołanych prawdopodobnie przykrym jego smakiem, nie było innych.

Powyższe doniesienie ma na celu zwrócenie uwagi na działanie przeciwpotne *Extracti fluidi Hydrastis Canadensis* u chorych na gruźlicę. Jest rzeczą zadziwiającą, że aczkolwiek kilkadziesiąt lat minęło od zwrócenia uwagi na tę właściwość wspomnianego leku, mimo to lek, nawet lekarzom zajmującym się prawie wyłącznie leczeniem chorych na gruźlicę, jako środek przeciwpotny jest bardzo mało znany.

W piśmiennictwie poruszającym lecznictwo gruźlicy, zalecany jest tylko w niektórych podręcznikach (3, 4) i to dość pobieżnie, a nawet stawia się w wątpliwość jego przeciwpotne działanie (5). A co więcej, w podręcznikach farmakologii (6, 7, 8, 9, 10) i farmakopei (11, 12, 13, 14), prócz farmakologii Leszczyńskiego (15), nie ma o nim, jako środku przeciwpotnym, żadnej wzmianki.

Piśmiennictwo:

1) B. Olszewski: Przegląd Lekarski. Nr 50. 1892. — 2) Cruse: Berliner Klin. Wochenschrift. Nr 22, 1891. — 3) G. Cornet: „Die Tuberculose" w Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien. 1907. — 4) S. Rudzki: „Leczenie gruźlicy swoiste, farmaceutyczne i objawowe" w Gruźlica i jej zwalczanie. Warszawa, 1927. — 5) A. Sokołowski: Nauka o suchotach płucnych. Warszawa, 1921 (?). — 6) L. Lewin: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, 1899. — 7) H. Tappeiner: Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig, 1901. — 8) O. Schmiedeberg: Grundriss der Pharmakologie. Leipzig, 1902. — 9) H. Meyer u. R. Gottlieb: Die Experimentelle Pharmakologie. Berlin, 1910. — 10) J. Supniewski: Podręcznik farmakologii. Warszawa, 1936. — 11) S. Droba i I. Lemberger: Komentarz do ósmego wydania farmakopei austriackiej. Kraków, 1907. — 12) Hagers: Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Berlin, 1903. — 13) Hagers: Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Berlin, 1930. — 14) Farmakopea Polska. II. 1937. — 15) R. Leszczyński: Zarys farmakologii. Poznań, 1931.

FELIETON

Med. un. Dr Mgr iur. Stanisław NIEBRÓJ Niedobczyce

Lekarz a doktor wszech nauk lekarskich

Rozporządzenie Prezydenta Rzpltej z dnia 25. IX. 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej przyznało w art. 9. wyłączne prawo używania tytułu „lekarz" osobom posiadającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej, a ponadto tytuł „doktora wszech nauk lekarskich" osobom, które przed dniem 30. VI. 1930 r. uzyskały dyplom lekarski. Ponieważ stosownie do brzmienia ust. 3. tego artykułu, przepisy te nie naruszają uprawnień do używania tytułów uzyskanych na podstawie innych przepisów prawnych, do osób, którym w myśl artykułu 9. ust. 2. przysługuje prawo używania tytułu doktora wszech nauk lekarskich, a które przedtem tego prawa nie miały, należy zaliczyć lekarzy, którzy uzyskali dyplom uprawniający do wykonywania praktyki lekarskiej (aprobatę) na terytorium Rzeszy Niemieckiej, wydany przed dniem 27. XII. 1918 r., albo też posiadających dyplom lekarza, wydany lub uznany przez uniwersytety byłego Cesarstwa Rosyjskiego przed dniem 27. XII. 1917 r., lub wreszcie posiadających dyplom lekarski uzyskany za granicą na zasadzie zezwolenia udzielonego przez Tymczasową Radę Stanu Królestwa Polskiego. Uprawnienie do używania przez te osoby tytułu doktora wszech nauk lekarskich na podstawie art. 9. jest zależne od prawa wykonywania praktyki lekarskiej, wobec czego tytuł ten stał się tytułem zawodowym, podobnie, jak tytułem zawodowym jest tytuł „lekarz". Prawdopodobnie dążeniem ustawodawcy była pewna unifikacja tytułów lekarskich. Z jednej strony lekarze, którzy uzyskali dyplom lekarski na uniwersytetach rosyjskich, używali w myśl art. 8. ust. 3. ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, prawa nabytego w byłym zaborze rosyjskim do tytułu „doktor" z pominięciem słowa „medycyny", z drugiej zaś strony wiele osób, nawet nie wykonujących praktyki lekarskiej, używa tytułu doktora wszech nauk lekarskich, uzyskanego na uniwersytetach byłego cesarstwa austro-węgierskiego przed 1. XI. 1918 r., lub też na uniwersytetach polskich do dnia 30. VI. 1930 r. — Art. 9. przyznał więc tytuł doktora wszech nauk lekarskich wszystkim lekarzom nie mającym tytułu doktora wszech nauk lekarskich lub tytułu doktora medycyny, jeżeli tylko ci lekarze uzyskali dyplom lekarski przed dniem 30. VI. 1930 r.

A. Bloch[1]) komentując art. 9. rozporządzenia o wyk. prakt. lek. uważa tytuł lekarza za tytuł wyłącznie zawodowy, bo przysługujący wszystkim mającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej. Jednak są osoby, którym przysługuje prawo używania tytułu „lekarz", jako niższego stopnia akademickiego, uzyskiwanego po złożeniu wszystkich przepisanych egzaminów, stanowiącego dowód ukończenia studiów uniwersyteckich i uprawniającego do ubiegania się o wyższy stopień doktora medycyny. (Zarządzenie Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. z dnia 16. III. 1928 r.). Dlatego też Naczelna Izba Lekarska interpretując art. 9. (Dzien. Urz. Izb Lek. Nr 1. rocz. 9. z dnia 1. I. 1938 r.) słusznie uznaje prawo tych osób do używania tytułu „lekarz", jako tytułu naukowego, aczkolwiek nie mają one prawa wykonywania praktyki lekarskiej. Tytuł doktora wszech nauk lekarskich jest dla lekarzy, którzy go nabyli na podstawie art. 9. tylko tytułem zawodowym, gdyż prawo do niego nabywają z chwilą uzyskania wpisu na listę członków izby lekarskiej, tracą zaś go automatycznie w razie utraty prawa wykonywania praktyki lekarskiej. Tytuł doktora wszech nauk lekarskich uzyskany na uniwersytetach byłego cesarstwa austro-węgierskiego przed dniem 1. XI. 1918 r. i na uniwersytetach polskich przed dniem 30. VI. 1930 r. jest tytułem naukowym, nadanym przez władzę akademicką, a nie drogą rozporządzenia, postanowienia bowiem art. 9. nie naruszają uprawnień do tytułów, uzyskanych na podstawie innych przepisów prawnych.

Dlatego też należy uważać za błędną interpretację Nacz. Izby Lek., zabraniającą używania przez wszystkie osoby, którym przysługuje prawo do tytułu „doktor wszech nauk lekarskich", skrótów „ dr. med. univ." i pozwalającą używać tylko skrótu „dr". Jest to reminiscencja art. 8. ust. z dnia 2. XII. 1921 r. przyznającego tytuł „doktora" z pominięciem słowa „medycyny" lekarzom posiadającym dyplom lekarski wydany lub uznany przez uniwersytety rosyjskie przed dniem 27. XI. 1917.

W obronie tytułu doktora wszech nauk lekarskich, a przeciw błędnej interpretacji Nacz. Izby Lek. wystąpił ostatnio doc. dr Bilikiewicz na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej (Nr 23 z dnia 5. VI. 1938) w artykule pt.: O właściwą interpretację art. 9. rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Uzupełniając wywody doc. dr Bilikiewicza, wspomnieć muszę o ustawie z dnia 17. II. 1873 r., odnoszącej się do praktyki chirurgów (Dz. U. P. austr. L. 25. z dnia 7. III. 1873 r.). Ustawa ta znosiła istniejący zakaz podejmowania się przez chirurgów (Wundaerzte, których dzieliła na patronów, magistrów i doktorów chirurgii) leczenia wewnętrznego, jeśli w danej miejscowości jest pod ręką lekarz. Ustawa ta równocześnie pozwalała na wydawanie dyplomów chirurgicznych do końca roku 1875, i tylko do tego czasu wydane dyplomy uprawniały do wykonywania praktyki chirurgicznej *(der wundaerztlichen Praxis)*. Rozporządzenie Min. Ośw. z dnia 15. IV. 1872 r. część 2. dla uniwersytetów, co do uzyskania doktoratu wszech nauk lekarskich, żąda w § 8., by komisarz rządowy i koegzaminatorowie przy egzaminach ścisłych byli doktorami medycyny i chirurgii lub wszech nauk lekarskich. Rozporządzenie to, wydane na podstawie patentu cesarskiego *(Allerhöchster Entschliessung)* z dnia 11. IV. 1872 r. reguluje uzyskiwanie doktoratów na świeckich wydziałach uniwersyteckich. Stosownie do § 1. — do uzyskania doktoratu wszech nauk lekarskich *(der gesamten Heilkunde)* i z tym połączonego uprawnienia do wykonywania wszystkich gałęzi praktyki lekarskiej, a więc i chirurgii *(und der damit verbundenen Berechtigung zur Ausübung sämtlicher Zweige der ärztlichen Praxis)* konieczne jest złożenie 3 egzaminów ścisłych (rygorozów) zasadniczo na tym samym uniwersytecie. Promocja na doktora (§ 24.) odbywa się w formie zwyczajowych ślubowań *(herkömmlicher Sponsionen)*.

---

[1]) A. Bloch: Prawo Lekarskie, komentarz. 1936.

Ustawodawstwo austriackie aż do upadku monarchii austriacko-węgierskiej nie znało więc na wydziałach lekarskich niższego stopnia naukowego ani też tytułu zawodowego ze stopniem tym związanego. Tytuł doktora wszech nauk lekarskich istniał przed powstaniem Państwa Polskiego tylko w byłym zaborze austriackim. Według dawnych przepisów austriackich był on również nadawany na wydziałach lekarskich polskich uniwersytetów do dnia 30. VI. 1930 r. Ponieważ prawo wykonywania praktyki lekarskiej było ściśle połączone z uzyskaniem doktoratu wszech nauk lekarskich, nałożyła ustawa austriacka z dnia 22. XII. 1891 r., dotycząca stworzenia izb lekarskich, na lekarza w § 2. obowiązek zgłoszenia się i przynależności do miejscowo właściwej izby lekarskiej tylko na czas, dopóki lekarz wyraźnie nie zrezygnował z wykonywania praktyki lekarskiej. Doktor wszech nauk lekarskich, chociaż był uprawniony do wykonywania praktyki lekarskiej, nie musiał przynależeć do izby lekarskiej, jeśli nie wykonywał zawodu lekarza. Zagadnienie to uległo w ustawodawstwie polskim ewolucji: 1) ustawa z dnia 2. XII. 1921 r. o ustroju i zakresie działania izb lekarskich nakłada w art. 2. na wszystkich lekarzy wykonujących praktykę lekarską i zamieszkałych w okręgu działania izby, obowiązek zapisania się na listę izby lekarskiej, na którą mogli być również zapisani, za zgodą Rady Izby, wszyscy posiadający uprawnienie do wykonywania praktyki lekarskiej a nie korzystający z tego uprawnienia. 2) Natomiast ustawa z dnia 15. III. 1934 r. o izbach lekarskich nakazuje w art. 8. wszystkim lekarzom, mającym prawo wykonywania praktyki lekarskiej obowiązkowy wpis na listę członków izby, od tego obowiązku może natomiast zwolnić lekarzy, nie wykonujących praktyki lekarskiej, Zarząd Izby zależnie od jego swobodnego uznania.

Ustawa z dnia 13. VII. 1920 r. o szkołach akademickich (Dz. U. Nr 72 z dnia 10. VIII. 1920 r.) regulująca między innymi kwestię akademickich stopni naukowych i zawodowych, przyznała w art. 112. studentom, którzy rozpoczęli studia przed dniem 15. IX. 1920 r. (termin ten na wydziałach lekarskich później przedłużono) prawo składania wszystkich egzaminów według dawniejszych przepisów tylko do 15. IX. 1926 r. (termin ten przedłużono na wydziałach lekarskich do dnia 30. VI. 1930 r.), w szczególności nie obowiązywały ich do tego czasu nowe przepisy tej ustawy w sprawie doktoratu (art. 95.), dotyczące złożenia egzaminów doktorskich i przedstawienia pracy naukowej po uzyskaniu niższego stopnia akademickiego. Podobnie rozporządzenie Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. z dnia 18. X. 1920 r. (Dz. U. Min. W. R. i Ośw. P. Nr 32. poz. 141) wyraźnie zaznacza w § 18., że nowe przepisy nie dotyczą studentów medycyny w sprawie egzaminów doktorskich i drukowania pracy doktorskiej do dnia 15. IX. 1926 r. (później do dnia 30. VI. 1930 r.). Na podstawie tych przepisów prawnych, stwierdzić można więc, że tytuł doktora wszech nauk lekarskich jest tylko tytułem naukowym, z którym jest połączone prawo wykonywania praktyki lekarskiej, nie jest zaś połączony tytuł zawodowy „lekarz".

Mogło by na pozór wydawać się, że spór o charakter naukowy, czy zawodowy doktora wszech nauk lekarskich jest wypływem poglądów dzielnicowych, lub też próżności jednostek i jako taki jest bez znaczenia. Zagadnienie to jednak ma znaczenie prawne w razie habilitacji i w wypadkach pozbawienia tytułu przez wyrok sądowy.

Art. 52. ust. z dnia 13. VII. 1920 r. o szkołach akademickich. a później art. 30. ust. z du. 15. III. 1933 r. o szkołach akademickich (Dz. U. Rz. P. Nr 1. r. 1938, poz. 6.) żądają od kandydata, przystępującego do habilitacji, posiadania stopnia doktora. Stopień doktora wszech nauk lekarskich uzyskany na uniwersytetach byłej monarchii austriacko-węgierskiej przed dniem 1. XI. 1918 r. lub na uniwersytetach polskich do dnia 30. VI. 1930 r. jest uznawany w przewodach habilitacyjnych za dostateczny dowód posiadanego tytułu doktorskiego. Natomiast lekarze, którzy uzyskali tytuł doktora wszech nauk lekarskich przez art. 9. rozp. o wyk. prakt. lek. z roku 1932 jako tytuł zawodowy, muszą się uprzednio ubiegać o stopień naukowy doktora medycyny.

Tytuły naukowe są związane z wykazaniem pewnej wiedzy, czy szczególnej pracy, nie można więc ich uważać za odznaczenie. Prof. dr W o l t e r[2]) uważa, że niższego stopnia naukowego, oznaczającego ukończenie akademickiej szkoły, nie można utracić drogą wyroku sądowego na podstawie art. 46. kod. karn. Podobnie nie traci się również stopnia doktorskiego na mocy wyroku, ale na mocy art. 48. o szkołach akademickich z dnia 15. III. 1933 r.: w razie skazania za przestępstwo, popełnione z chęci zysku lub z innych niskich pobudek może (nie musi) Rada Wydziałowa pozbawić skazanego tego stopnia. Przy orzekaniu o utracie prawa wykonywania zawodu przez sąd, jako zawód należy uważać tego rodzaju czynności, które wykonywać można na podstawie szczególnego uprawnienia (szczególnej autoryzacji, np. przy zawodzie lekarza, adwokata itp. — M a k o w s k i). Wyrok sądowy może więc pozbawić tytułu „doktora wszech nauk lekarskich", jako tytułu zawodowego, lekarza z dyplomem lekarskim niemieckim lub rosyjskim obok pozbawienia go tytułu zawodowego lekarza. Tytułu naukowego „lekarz" — wyrok sądowy nikogo pozbawić nie może.

Rozporządzenie Prezydenta o wykonywaniu praktyki lekarskiej nie wprowadziło więc zamierzonej unifikacji tytułów. Mamy lekarzy, uprawnionych do wykonywania praktyki lekarskiej, gdzie tytuł „lekarz" jest tytułem zawodowym i niższym stopniem naukowym, osoby, mające tylko stopień naukowy lekarza, doktorów medycyny, którzy uzyskali stopień doktorski na podstawie różnych przepisów prawnych (niemieckich, rosyjskich i od roku 1930 polskich), doktorów wszech nauk lekarskich, którzy uzyskali stopień naukowy na uniwersytetach byłej monarchii austriacko-węgierskiej lub uniwersytetach polskich i lekarzy, którzy uzyskali tytuł zawodowy doktora wszech nauk lekarskich na podstawie art. 9. rozp. Prez. Rzpltej. z dnia 25. IX. 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej. W tej sytuacji zupełnie uzasadnione jest dążenie lekarzy młodych, by po ukończeniu studiów lekarskich przyznawano im stopień magistra medycyny. Ponieważ lekarze, którzy uzyskali stopień naukowy doktora wszech nauk lekarskich na uniwersytetach austro-węgierskich lub też na uniwersytetach polskich do dnia 30. VI. 1930 r. nie mają zamiaru przywłaszczania sobie tytułu doktora medycyny, winni dla odróżnienia od doktorów medycyny, podobnie jak to jest praktykowane w państwach sukcesyjnych po Austro-Węgrzech, używać dr med. univ. (w skrócie MUDr).

[2]) Prof. dr W. W o l t e r: Zarys systemu prawa karnego, tom II. 1934

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr Józef GRÜNSEIT Wielkie Oczy

Skaleczenia przy pracy na wsi i w lesie

Dane statystyczne sprawdzają w Polsce około 600.000 skaleczeń rocznie przy pracy. Przy czym 6% ulega zakażeniu przyrannemu.

Liczby te dotyczą głównie pracowników fabrycznych i miejskich, a więc wypadków rejestrowanych w szpitalach i ambulatoriach, a można by je przynajmniej podwoić, gdyby rejestrowana była ilość wypadków skaleczeń na wsi. Na temat tych ostatnich chciałbym zamieścić kilka uwag, nasuwających się lekarzowi pracującemu na wsi.

Otóż chłopi ranią się bardzo często przy pracy, gdyż bardzo mało starają się temu zapobiec. Chodzą boso, rąbią drzewo boso, itd., tak samo pracują w polu, co daje dużo możliwości do skaleczeń.

Wobec doznanych ran zachowują się na wsi z największą lekkomyślnością, wypływającą nie tylko z ignorancji, ale też z powodów, o których później będzie mowa.

Małych ran nie krwawiących w ogóle nie opatrują, zostawiają je swemu losowi. Najwięcej boją się chłopi, choćby małego, upływu krwi. Krwawiącą ranę starają się natychmiast zatamować, czym tylko mają pod ręką.

Używają więc do tego: chleba, brudnej pajęczyny zwisającej po strychach, suszonej purchawki i każdej szmaty, czy to z brudnej koszuli, czy innego ubrania.

Pośpiech nie pozwala im na wyszukanie choćby czystego płótna. Tak wygląda najczęściej pierwszy opatrunek. Gdy rana po takim opatrunku zaczyna boleć lub ropieć, stosują chłopi w celach leczniczych rozmaite substancje, począwszy od żywicy z woskiem do smarów, nafty, a nawet gnoju i moczu.

Leczenie u lekarza lub aptekarza zaczyna się zwykle wówczas, gdy już własne sposoby się wyczerpią lub kiedy wytworzyły się niebezpieczne powikłania, ropowice, zakażenie itd. Takie są pokrótce dzieje skaleczenia się na wsi.

Czyż nie należało by tych stosunków, o ile możności, naprawić? Lecz co tu robić?

Lekarz mieszka zwykle daleko od wsi, a chłop, który by nawet chciał w danym wypadku skaleczenia skorzystać z pomocy lekarskiej, musiałby wpierw przebyć pewną ilość kilometrów pieszo lub konno i posiadać pieniądze na opłacenie lekarza, których zwykle na poczekaniu nie ma. W każdym zaś razie pierwszy opatrunek i tak musi sam nałożyć. A pierwszy opa-


Promonta
organiczny preparat lipoidowy
Promonta
Środek odżywczy systemu nerwowego
wzmacnia nerwy!


KLEROL
AVE KLEROL!
Klerol, środek przeciwreumatyczny, pozbawiony jakiegokolwiek drażniącego działania
Maść i płyn do kąpieli
ASMIDAR * WARSZAWA * GRZYBOWSKA 88

trunek rozstrzyga najczęściej o zakażeniu rany i pociąga za sobą późniejsze powikłania, jeśli jest zrobiony w sposób wyżej opisany.

Tu więc, w tym punkcie należało by wkraczać. Pierwszy opatrunek na wsi miałby być wykonany po zajodynowaniu brzegów rany, przez założenie na nią jałowej lub też antyseptycznej gazy, waty i opaski. Ale te materiały rzadko znajdujemy na wsi, a chłop musiałby wpierw udać się do miasteczka do apteki, co znowu nie jest możliwe w pierwszej chwili i musi być odłożone na później.

Rzecz prosta, że zaopatrzenie się sklepików wiejskich w materiał opatrunkowy mogłoby wpłynąć w wielkiej mierze na polepszenie tych opłakanych stosunków. Widzimy, że chłop w miasteczku, gdzie jest apteka, opatruje ranę odpowiednim materiałem. Jeśli na wsi będzie można nabyć w każdej chwili paczkę gazy, waty, bandaż lub też trochę jodyny, chłop nie tylko będzie miał możność opatrzenia rany tym materiałem, ale i przyzwyczai się do tego, bo świadomość doniosłości takiego postępowania jest już na wsi ustalona z powodu licznych doświadczeń przy stosowaniu swojskich metod w tej dziedzinie.

Z tego wynika, że należało by wydać rozporządzenie, pozwalające sklepikom wiejskim, a nawet zmuszające je do trzymania pewnej ilości środków opatrunkowych w szczelnym opakowaniu, zakupionych w najbliższej aptece, rozumie się bez znacznego podrożenia dla kupującego.

Do każdego opakowania gazy sprzedanej sklepikom wiejskim dołączono by specjalnie *ad hoc* ułożone pouczenie o doraźnym zaopatrzeniu rany.

Podobnie ma się rzecz z robotnikami pracującymi po lasach. Zdarzają się tu dość często skaleczenia przy pracy, począwszy od drobnych ran, aż do głębokich, silnie krwawiących. W danym wypadku robotnicy, zwykle chłopi ze wsi, popełniają tradycyjne błędy.

Czym bądź wiążą natychmiast ranę, po czym udają się, jeśli rana jest poważniejsza, pieszo lub konno do lekarza Ubezpieczalni.

Rana czysto zaopatrzona mogła być przez lekarza zaszyta i po 5—8 dniach zagojona. Zawiązana zaś brudną chusteczką, czy to kawałkiem płótna z własnej koszuli, liśćmi itp. musi być uważana przez lekarza jako zanieczyszczona, zwykle też ropieje i potrzebuje dłuższych zabiegów, dużo materiału, a w razie, co często bywa, powikłań zakaźnych, dłuższego leczenia domowego, czy też szpitalnego, dłuższych świadczeń itd.

Widzimy więc, że i tu należało by uczynić wszystko, by polepszyć warunki pierwszej pomocy przy skaleczeniach. I tu potrzebna jest na miejscu pewna ilość materiału opatrunkowego, by ranę czysto zawiązać.

Do rozwiązania tej kwestii nadają się następujące możliwości:

Nakłada się na pracodawcę obowiązek utrzymania w pogotowiu pewnej ilości materiału opatrunkowego w miejscu pracy, przy czym ilość materiałów miałaby stać w stosunku do ilości zajętych robotników leśnych. Ubezpieczalnia Społeczna przyszłaby pracodawcy z pomocą:

1) sprzedając mu ilość potrzebnych materiałów po najniższej cenie (koszt własny);

2) organizując przez miejscowego lekarza domowego Ubezp. przy każdym zespole robotników drużynę ratowniczą, zaznajamiając ją z najważniejszymi zasadami wykonania prowizorycznego opatrunku przy poranieniu i w innych wypadkach zdarzających się przy danej pracy. Materiał opatrunkowy byłby pod opieką komendanta drużyny ratowniczej. Pracodawca byłby zatem zobowiązany na kilka dni przed rozpoczęciem pracy w lesie zakupić odpowiednią ilość materiału opatrunkowego i pokwitowanie Ubezpieczalni (gdzie materiał ten zakupił) przedstawić sołtysowi lub też posterunkowi P. P. danego terytorium lasu. Po drugie miałby w tym czasie wysłać do przynależnego lekarza domowego U. S. 3 do 5 robotników młodszych i inteligentniejszych celem wyszkolenia ich jako drużynę ratowniczą.

Było by też pożądane, by, jak już wspomniano w poprzednich wywodach, do wydanego materiału opatrunkowego i dezynfekcyjnego dołączone były przez Ubezpieczalnię Społeczną drukowane pouczenia o doraźnym zaopatrzeniu ran.

Zysk robotnika i Ubezpieczalni Społ. byłby ogromny przy takim postawieniu sprawy, a drobne wydatki Ubezpieczalni na cele organizacyjne pokryłyby znaczne oszczędności osiągnięte drogą racjonalnego udzielania pierwszej pomocy jej członkom.

Streszczenie: Jest rzeczą zasadniczą, o wielkiej doniosłości, usunięcie błędów przy udzielaniu pierwszej pomocy w wypadkach okaleczeń na wsi, jak i przy pracy w lesie. By osiągnąć poprawę metod, należy wszelkimi sposobami starać się o zaopatrzenie wsi, jako też zespołów robotników leśnych w materiał opatrunkowy, poza tym organizować i wyszkolić, bodaj prowizorycznie, drużynę ratowniczą, która potrafiłaby w danych wypadkach materiał ten wyzyskać w sposób racjonalny.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 19. 1938. Filiński W.: Czynnik oskrzelowy w dychawicy sercowej. — Ławrynowicz A.: Podstawowe założenia i metodyka określania pał. okrężnicowej w wodzie. — Zdunkiewicz J.: O bezpieczeństwie urządzeń i sprzętu elektrycznego używanego w życiu codziennym. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 38. 1938. Pines I.: Badania nad naparstnicowym blokiem serca. — Prużański B.: Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Oto-Laryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936. — Taubenhaus M. i Süsswein A.: Patogeneza niedocukrzenia samoistnego. — Anigstein L.: Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 20. 1938. Jur A.: Odpowiedzialność prawna lekarzy. — Karpiński St.: Zadania Ministerstwa Zdrowia. — Martyński St.: Systemy lecznictwa w ubezpieczeniu społecznym na wypadek choroby. — Otolski St.: Chemia na usługach lecznictwa.

Młoda Matka. Nr 20. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 9—10. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 41. 1938.

OCENY

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym. Praca zbiorowa pod redakcją dr Stanisława Rudzińskiego. Nakład Instytutu Spraw Społecznych w Warszawie. 1938 r. Str. 436. Cena: 15 zł.

Orzecznictwo w ubezpieczeniu społecznym należy do ważnych i odpowiedzialnych zadań lekarza doby obecnej. Stwierdzenie niezdolności do pracy nie jest rzeczą łatwą; samo doświadczenie kliniczne bez specjalnego przygotowania teoretycznego i praktycznego nie zawsze wystarcza lekarzowi do wydania trafnej opinii. W Polsce jest wielu lekarzy powoływanych do oceniania niezdolności do pracy, nie wszyscy jednak dołożyli starań, by wiedzę swą w tym kierunku uzupełnić.

Rozbieżne oceny, spotykane nieraz w orzecznictwie, można by po części tłumaczyć niemożnością zaznajomienia się z tą dziedziną wiedzy przez wielu lekarzy wobec braku odpowiednich podręczników w języku polskim, podających metodykę takiego badania i uwzględniających ustawodawstwo nasze. Lukę tę uzupełnia oceniana praca; z pracą tą zatem zaznajomić się powinni przede wszystkim lekarze orzekający w instytucjach ubezpieczeniowych, urzędach i sądach, a także lekarze wolno praktykujący, których świadectwa są nieraz przedmiotem krytycznych rozważań przez czynniki decydujące w sprawach przyznawania rent.

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym jest to praca zbiorowa, składająca się z następujących poszczególnych prac:

1. Dr praw J. Pasternak i dr med. St. Rudziński: „Orzecznictwo lekarskie na tle ustaw o ubezpieczeniu społecznym" omawia z punktu widzenia prawnego i lekarskiego poszczególne rodzaje ubezpieczenia społecznego.

2. Dr med. St. Rudziński: „Metodyka orzecznictwa lekarskiego inwalidzkiego" zaznajamia czytelnika z metodyką badania lekarskiego dla celów orzeczniczych.

3. Dr med. Janina Misiewicz: „Choroby narządu oddechowego" przedstawia zwięźle i jasno orzecznictwo w chorobach płucnych ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy płucnej.

4. Doc. dr med. Antoni Fidler: „Choroby układu krążenia", omawia metodykę badania i orzekania w chorobach narządu krążenia oraz w chorobach gruczołów wkrewnych i przyswajania.

5. Dr med. Klemens Gerner: „Choroby narządu trawienia".

6. Dr med. Arkadiusz Stańczyk: „Choroby narządu moczowego".
7. Doc. dr med. Tadeusz Zawodziński: „Choroby kobiece".
8. Doc. dr med. Wiktor Dega: „Choroby narządów ruchu".
9. Dr med. Stefan Leśniowski: „Choroby układu nerwowego".
10. Prof. dr med. W. H. Melanowski i dr med. Z. Januszewski: „Choroby narządu wzroku".
11. Doc. dr med. D. Zuberbier: „Choroby uszu, nosa, krtani i gardzieli.
12. Dr med. Zbigniew Oszast: „Choroby skóry".
13. Prof. dr med. Ludwik Zembrzuski: „Charakterystyka ogólna orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i od chorób zawodowych". (Do pracy tej dołączona jest tabelka częściowej niezdolności do zarobkowania, podana w odsetkach, opracowana przez dr St. Jankowskiego).
14. Dr med. Stanisław Rudziński: „Charakterystyka najczęściej spotykanych zawodów z punktu widzenia lekarskiego".

Oceniany podręcznik opracowany rzeczowo, jasno i zwięźle przez wybitnych znawców medycyny społecznej, uzupełniony licznymi przykładami, przyczyni się niewątpliwie do podniesienia poziomu naukowego orzecznictwa lekarskiego w Polsce.

W. Dżulyński (Lwów).

L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques. JACQUES AUDIAT. Z przedmową prof. Strohla. Masson et Comp. Str. 88.

Autor wykonał szereg doświadczeń dla wyjaśnienia mechanizmu powstawania następstw naświetlań za pomocą promieni pozafiołkowych, jak rumień, zmiany w odruchu sercowo-ocznym, napięciu nerwu współczulnego i w przeczuleniu i znieczuleniu popromiennym. Niektórzy autorzy uważają, że promienie działają bezpośrednio na zakończenia obwodowe nerwów. Hipotezie tej sprzeciwia się jednak słaba przenikliwość promieni pozafiołkowych. Czy więc należy przyjąć, że wpływ na zakończenia nerwowe odbywa się za pośrednictwem zmian, wywołanych naświetlaniami we krwi i w cieczach ustroju? Drugim zagadnieniem, którym autor się zajmuje, jest pytanie, czy promienie Roentgena, które wedle przeważającej opinii nie mają mieć zupełnie wpływu na tkankę nerwową, mimo większej przenikliwości są zupełnie pozbawione tego działania, czy też brak działania jest tylko względny w stosunku do znacznie silniejszego działania cytolicznego na tkanki w otoczeniu.

Celem rozwiązania tych zagadnień, autor naświetlał wycięty nerw kulszowy żaby wraz z mięśniem brzuchatym łydki i za pomocą nowej techniki elektro-fizjologicznej badał zmiany zachodzące w pobudliwości, przewodnictwie, prądach spoczynkowych itd. Doświadczenia wykonane na 2.000 nerwach kulszowych wykazały, że działanie promieni rentgenowskich i pozafiołkowych jest w ogóle sobie równe i wpływ ich wywołuje znaczne zmiany we właściwościach czynnościowych nerwu. Naświetlany nerw traci po odpowiednio wysokiej dawce całkowicie przewodnictwo i pobudliwość. W związku z tym występuje w obszarze naświetlanym ujemne napięcie spoczynkowe i zanik prądu czynnościowego, wywołanego powyżej. Wszystkie te zmiany są odwracalne, jeżeli dawki nie przewyższyły pewnej granicy. Takie same zmiany autor uzyskał za pomocą naświetlań całych zwierząt. Żaba, u której naświetlano obnażony nerw kulszowy wykazuje przez kilka godzin po naświetleniu charakterystyczne porażenie odpowiedniej kończyny, które następnie cofa się.

Co się tyczy delikatniejszego mechanizmu działania, to nie można go jeszcze było z całą pewnością ustalić. Autor jest jednak zdania, że polega on prawdopodobnie na reakcjach fotochemicznych, do których przyłączają się wtórnie procesy chemiczne i fizyczne.

E. Meisels (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Zmiany ciśnienia koloido-osmotycznego we krwi wątroby pod wpływem wstrząsu histaminowego i peptonowego. SHIGEO TSUGE. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 1, 1938.

W dalszym ciągu swych badań stwierdza autor, że wstrząs histaminowy i peptonowy wywołuje mniejsze obniżenie ciśnienia osmotycznego, niż wstrząs anafilaktyczny, rozkłada zatem, zdaniem autora, białka na mniej drobne cząsteczki, niż wstrząs anafilaktyczny.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ fali ultraakustycznych. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 8, 1938.

Napięcie ogniwa pierwotnego 2000 volt, wtórnego 1,0 amperów, częstość rezonansu *(Resonanzhäufigkeit)* 400 Kh·— na wątrobę królika obnażoną. Wpływ wyraził się powiększeniem ilości cukru we krwi tętniczej, bramnej i żylnej wątrobianej, kwasu mlecznego i powiększeniem. Podobne działanie wywierają ultrakrótkie promienie świetlne.

W. Moraczewski (Lwów).

Dalsze badanie dotyczące stosunku odczynu Arakawa do ilości komórek. Próba wyrażenia odczynu cyfrowo. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 18, 1938.

Po odwirowaniu mleka autor barwił komórki sposobem Sato-Shoj dla wykazania zdolności utleniania i wykazał, że zawartość komórek dających odczyn peroksydazy odpowiada nasileniu owego odczynu Arakawy w mleku.

W. Moraczewski (Lwów).

Zależność retikulocytozy od B-awitaminozy. SHINGO SHIRAISHI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 31, 1938.

Autor dochodzi do wniosku, że głodzenie obniża zawartość retikulocytów, szczególniej ich form młodych, że przy B-awitaminozie ilość ich z początku się powiększa, a potem spada, że podanie oryzoniny, witaminy B, poprawia ten stan, że wreszcie można poznać początek awitaminozy po wznoszeniu się liczby retikulocytów i można temu powiększaniu się ich liczby przez podanie witaminy B zapobiec.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn Arakawa w mleku karmiących i zawartość wapiennych soli w ich moczu. SOJI TAKAI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 51, 1938.

Tymczasowe badanie wykazało, że zawartość soli wapiennych w moczu karmiących jest mniejsza, niż w moczu nie karmiących, że zawartość soli wapna w moczu kobiet, dających ujemny odczyn Arakawa jest mniejsza, niż zawartość moczu, mających pozytywny odczyn.

W. Moraczewski (Lwów).

Zawartość chlorków w mleku i krwi u karmiących, mających ujemny odczyn Arakawa. MISAWO ISHII. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, 1938.

Zawartość chlorków we krwi z ujemnym odczynem jest większa. Stosunek chlorków we krwi do chlorków w mleku staje się mniejszy w miarę obniżania się odczynu, to znaczy, że chlorki wydzielają się w mleku obficiej, lub spadają we krwi.

W. Moraczewski (Lwów).

Powiększenie nadnerczy w głodzie wywołanym brakiem witaminy B? MASARI TIBA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 85, 1938.

Pod wpływem głodu zawartość epinefryny nie zawsze spada, owszem, czasami się powiększa, w żadnym razie witamina B nie wpływa na powiększenie epinefryny.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ przecukrzenia lobeliny i nadnercze. MASARI TIBA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2 str. 107, 1938.

Autor wykazuje, że wycięcie obu zwojów trzewiowych zmniejsza wprawdzie wpływ przecukrzający lobeliny, ale duże dawki mogą przecież ten wpływ wywierać. Wycięcie obustronne nadnerczy wywołuje brak wrażliwości na lobelinę, a duże dawki prowadzą do hipoglikemii.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ dwuetyloaminoetylu efedryny w porównaniu z wpływem efedryny. KOJI ARAI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 125, 1938.

Autor wnioskuje z doświadczeń, że pochodna efedryny silniej działa porażająco, a mniej pobudzająco. Dlatego działanie kliniczne pochodnej (dwuetyliaminoetylenowego związku) jest korzystniejsze.

W. Moraczewski (Lwów).

Równowaga kwasowo-zasadowa i zależność od niej czasu opadania ciałek czerwonych. OSAMU NAKAMURA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 141, 1938.

Z doświadczeń wynika, że zapas zasad we krwi gruźliczej jest zazwyczaj mniejszy, 45 do 48% normalnego. Kwasota zwiększa się w miarę pogarszania stanu. Opadanie ciałek jest tym szybsze, im stan jest gorszy.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany w ciałach tłuszczowatych w schorzeniach wątroby. ZYUNPEI YOSIZUMI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2 str. 165, 1938.

Powiększenie ciał tłuszczowatych świadczy o ciężkości schorzenia. Największe jednak widuje się w mechanicznym zatrzymaniu odpływu żółci, np. w raku. Estry nie grają przy tym ważnej roli, jednak stałe ich zmniejszanie upoważnia do złego rokowania. *W. Moraczewski* (Lwów).

Powody zmniejszania się ilości estrów. ZYUNPEI YOSIZUMI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 181, 1938.

Autor uważa, że powodem zmniejszania się ilości estrów cholesterolu w schorzeniach wątroby jest brak syntezy w ścianie jelita. *W. Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Sól wapniowa kwasu migdałowego. G. MELTON i M. L. ROSENHEIM. The Lancet. Str. 494, 1938.

Skuteczność działania leczniczego kwasu migdałowego w zakażeniach dróg moczowych nie ulega dzisiaj wątpliwości. Sól sodowa kwasu migdałowego nie przyjęła się jednak w lecznictwie z powodu niedobrego smaku oraz konieczności równoczesnego stosowania środka zakwaszającego — chlorku amonowego. Wprawdzie wprowadzenie soli amonowej kwasu migdałowego nie wymaga już więcej stosowania środka zakwaszającego, ale nie usunięto niedobrego smaku preparatu i jego objawów ubocznych (nudności, wymioty). W 1937 roku wprowadził Schnehr sól wapniową kwasu migdałowego, która nie wywołuje objawów ubocznych, a w pełni utrzymuje swe działanie zakwaszające i odkażające drogi moczowe. Podaje się ją kilka razy dziennie po 3—3.5 g po jedzeniu u dorosłych, zaś 2/3 powyższej dawki u dzieci poniżej 6 lat. Zazwyczaj nie stosuje się dłużej jak 10—14 dni. Preparat ten szybko zakwasza mocz (pH 5). Najlepsze wyniki otrzymali autorowie w ostrym zapaleniu miedniczek nerkowych i pęcherza oraz w przewlekłym zapaleniu pęcherza. W przewlekłym zapaleniu miedniczek nerkowych nie stwierdzono większego wyniku leczniczego. Autorowie sądzą, że pomimo wybitnie odkażającego działania leków grupy sulfanilamidowej, w wielu przypadkach sól wapniowa kwasu migdałowego pozostaje lekiem najlepszym. *Wl. Elmer* (Lwów).

Gorączka falista (Banga) leczona prontosilem. A. RICHARDSON. The Lancet. Str. 495, 1938.

Sulfanilamid w leczeniu gorączki falistej. A. E. FRANCIS. The Lancet. Str. 496, 1938.

Opis 4 przypadków gorączki falistej, wyleczonych sulfanilamidem. Nadto stwierdzono (Francis) korzystne działanie sulfanilamidu *in vitro.* *Wl. Elmer* (Lwów).

Nagła śmierć z powodu choroby Gierkego. E. GARDNER i K. SIMPSON. The Lancet. Str. 659, 1938.

Od chwili opisania choroby Gierkego (1929 r.) doniesiono dotychczas w piśmiennictwie o 40 przypadkach tego schorzenia. W żadnym jednak z dotychczasowych przypadków nie stwierdzono nagłej śmierci. Autorowie mieli możność zbadania sekcyjnie dwóch przypadków nagłej śmierci wskutek choroby Gierkego. Jeden przypadek dotyczył dziecka 3-miesięcznego, drugi zaś chłopca w wieku lat 11. U obu stwierdzono cardiomegalię, która prawdopodobnie była przyczyną zgonu. U chłopca 11-letniego stwierdzono nadto wielką wątrobę. W sercu i wątrobie wykazano nacieczenie glikogenowe. *Wl. Elmer* (Lwów).

Zakrzepica tętnicy środkowej siatkówki leczona heparyną. N. HOLMIN i K. G. PLOMAN. The Lancet. Str. 664, 1938.

Zakrzepica tętnicy móżdżkowej tylnej dolnej (zespól Wallenberga) leczona heparyną. J. H. MAGNUSSON. The Lancet. Str. 666, 1938.

W obu grupach schorzeń stosowano dożylne wlewania 5% roztworu heparyny. Głównym celem leczenia jest zapobieganie dalszemu narastaniu zakrzepu; stary zaś zakrzep, kurcząc się umożliwia uzyskanie częściowej choćby drożności. Autorowie wstrzykują około 1.6 mg heparyny na kg wagi ciała, zaś *pro dosi* 150—250 mg dożylnie. Wstrzykiwać należy jak najwcześniej po stwierdzeniu zakrzepu. Wstrzykuje się kilka razy dziennie w odstępach 4-godzinnych przez szereg dni (10 dni). Objawów ubocznych nie stwierdza się. *Wl. Elmer* (Lwów).

„Alcoholic" Beri-Beri. N. L. PRICE. The Lancet. Str. 831 1938.

Mnogie zapalenie nerwów na tle alkoholowym przypomina klinicznie obraz tzw. suchej postaci Beri-Beri. Autor przedstawia przypadek hipowitaminazy B, na tle niedostatecznego odżywiania się i nadużywania alkoholu. Ogólne zmęczenie, zadyszka przy wysiłkach fizycznych, utrata łaknienia, chudnięcie, bóle brzucha i klatki piersiowej, szczególnie w okolicy serca, obrzęki kończyn. Przy badaniu stwierdza się: twarz lekko nalana, sinica warg, porozszerzane żyły szyjne, widoczne tętnienie tętnic szyjnych. Rozszerzenie serca, czynność serca miarowa, tętno przyspieszone 120 uderzeń na minutę, RR 115/65 mm Hg. Wątroba powiększona. Obrzęki kończyn. Z badań dodatkowych zasługuje na uwagę: brak kwasu solnego nawet po próbie histaminowej; ortodiagram serca wykazuje powiększone rozmiary serca; EKG wykazuje skrócony odcinek P-R, niski woltaż i ujemne T.

Pod wpływem leczenia (wypoczynek, dieta wysoko kaloryczna, wstrzykiwania salyrganu i B_1) stan się poprawił ogólnie jak i w zakresie serca (normalizacja EKG i ortodiagramu). *Wl. Elmer* (Lwów).

Niezwykły przypadek zatrucia ołowiem. J. N. M. CHALMERS i S. L. TOMPSETT. The Lancet. Str. 994, 1938.

Chora zażywała octan ołowiu w celu wywołania poronienia. Przeciętnie zażywała dziennie 1.7 g, w całości 110 g octanu ołowiowego. Już po zażyciu 12 g octanu ołowiowego chora poczuła się gorzej (brak łaknienia, osłabienie, bóle żołądka). 7 dnia po wyżyciu 37 g octanu ołowiu pojawiła się kolka jelitowa, wymioty, ogólna bladość, ściemnienie zębów i błon śluzowych. Poronienie wystąpiło dopiero po wyżyciu 110 g octanu ołowiu, tj. pod koniec 4 tygodnia.

Przy badaniu klinicznym uderzała bladość, rąbek ołowiowy na dziąsłach, suchy język, pokryty szarym, metalicznym nalotem zmiany w zębach i przyspieszenie czynności serca. Badanie krwi: 2,270.000 ciałek czerwonych, 48% hemoglobiny, wskaźnik 1.09, 2% retikulocytów, 2.5% punktowanych ciałek czerwonych, makrocytoza. Zwyczajnie jednak stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą. Poziom ołowiu we krwi wynosił ponad 190 γ % (metodą Tompsett i Andersoan z 1935 r.), gdy normalnie wynosi on 55 γ %. Leczenie polegało na stosowaniu środków czyszczących, diety bogatej w wapń (15 g *calc. lact.* dziennie) i wstrzykiwaniu domięśniowym parathormonu Collipa po 20—40 jednostek dziennie, ogółem 240 jedn. w pierwszym okresie leczniczym. Ponadto podawano żelazo oraz wstrzykiwano przetwory wątrobowe. Zrazu poziom ołowiu podniósł się z 190 na 235 γ %, po czym zaczął opadać aż do poziomu prawidłowego. Równocześnie zaznaczała się wybitna poprawa ogólna. Działanie lecznicze parathormonu i wapnia polega na wzmożonym wydzielaniu ołowiu z kości do kału i moczu. *Wl. Elmer* (Lwów).

Działanie propionatu testosteronu u kobiet. G. L. FOSS. The Lancet. Str. 992, 1938.

Autor stosował z powodzeniem propionat testosteronu u kobiet cierpiących na krwawienia maciczne (metrorrhagia, menorrhagia). Lecznicze działanie opiera się na zahamowaniu dojrzewania pęcherzyków jajnikowych. Należy wstrzykiwać duże dawki, przeciętnie 2 razy tygodniowo po 40 mg, razem około 350—1000 mg testosteronu, zależnie od ciężkości przypadku. Na materiale 40 przypadków nie mógł zauważyć ubocznego działania z wyjątkiem nieznacznego powiększenia łechtaczki. *Wl. Elmer* (Lwów).

Doświadczenia z Ulironem przy zakażeniach gronkowcowych. G. KILLMER i A. NEHRKORN. Münch. Med. Wschr. Nr 51. Str. 2021, 1937.

Autorzy postanowili wypróbować Uliron, środek podobny do prontosilu, doskonale działający w zakażeniach gronkowcowych w chirurgii. Według doniesień Domagk'a (Klin. Wschr. Nr 41, 1937), preparat nie zastępuje zasadniczego postępowania chirurgicznego; doświadczenia przeprowadzone przez Domagk'a na zwierzętach, zakażonych gronkowcami, wykazały: z leczonych Ulironem doustnie w 2½ godziny po infekcji pozostało 80% przy życiu, z nieleczonych zaledwie 8% żyło. Autorowie zastosowali Uliron 3—6 tabl. dziennie albo w formie maści 5% u 50 chorych z ropniami, czyrakowatością, pęcherzykami ropnymi i zapaleniem szpiku kostnego. W obrazie krwi stwierdzili spadek ilości ciałek białych od 1000—3000 z nieznacznym przyrostem limfocytów, poza tym nic szczególnego. Nerki nie bywają zaatakowane. Na podstawie dotychczasowych obserwacyj należy przyjąć, że Uliron wpływa w dużym stopniu na zmniejszenie obja-

wów zakażenia gronkowcowego i przyśpiesza wyleczenie. Uliron należy podawać po jedzeniu. Na czczo może wywołać bóle żołądkowe. Na podstawie dotychczasowych wyników, należy uważać Uliron jako skuteczny środek leczniczy w zakażeniach gronkowcowych. *Fr. Garwicz* (Warszawa).

Doświadczenia z Androstiną w praktyce. J. VOSTRCIL. Praktický Lékar. R. 17. Nr 18. Str. 458—459, 1937.

Autor stosował Androstinę w licznych ambulatoryjnie leczonych przypadkach zaburzeń potencji, jak przedwczesny wytrysk, niedostateczny wzwód itd., oraz w nerwicy płciowej. Przy kombinowanym podawaniu doustnym i pozajelitowym otrzymywał w ogóle dobre wyniki. Przeważnie stosował 2 razy na tydzień jedną ampułkę A i jedną B domięśniowo oraz 6 tabletek doustnie. Na zakończenie autor podaje 10 historii chorób najbardziej typowych przypadków. *W. Kurowski* (Warszawa).

Wydzielanie wewnętrzne, a psychika. W. TOMASZEWSKI. Nowiny Psych. XIV, 1937.

Zagadnienie związku pomiędzy wydzielaniem wewnętrznym a przejawami psychicznymi jest, jak autor słusznie podkreśla, nowym ujęciem starego zagadnienia wpływu ciała na duszę. Na podstawie piśmiennictwa ostatnich czasów, zebrał on dane o znaczeniu poszczególnych gruczołów w powstawaniu i rozwoju przejawów normalnej psychiki. Poza tym zostały uwzględnione zmiany psychiczne, powstałe w różnych zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych. Całe bogactwo psychiki ludzkiej jest utrzymywane przez hormony. Zmiany chorobliwe przy nadczynności i niedoczynności gruczołów dokrewnych są sumą i zarazem średnią rozmaitych wpływów hormonalnych.

Nie wiemy jednak, czy istnieją proste „reakcje psychiczne" na działanie czystych hormonów. Wpływ gruczołów dokrewnych na rozwój i kształtowanie się ustroju zdaje się nie ulegać kwestii. Najsilniej uwydatnia się w wieku dziecięcym.

Mimo, że da się wykazać związek zaburzeń dokrewnych z chorobami psychicznymi, jednak nie da się stwierdzić, jakoby psychozy, występujące w przebiegu schorzeń wewnątrzwydzielniczych były wywoływane drogą hormonalną. Dotychczas nie stwierdziliśmy, aby dane schorzenie na tle hormonalnym wywoływało jakąś charakterystyczną psychozę. Dopiero na tle odpowiedniego podłoża zaburzenia hormonalne mogą się stać czynnikami wyzwalającymi, albo towarzyszyć określonym psychozom. Znany jest związek akromegalii, choroby Basedowa i in. z urazami psychicznymi, również cukrzyca, czy poziom cukru we krwi pozostaje pod wpływem stanu psychicznego chorego. Dążenia w kierunku zużytkowania naszych wiadomości dla leczenia psychoz i niedorozwojów umysłowych są już starszej daty. Jednakże dotychczasowe wyniki nie odpowiadają nadziejom. Przyczynę autor widzi w braku dokładnych metod rozpoznawczych dla schorzeń gruczołów dokrewnych oraz wiadomości o produkcji hormonów, wzajemnych korelacji itp. Poza tym bardzo niewiele hormonów posiadamy w stanie czystym. Najlepsze wyniki osiągnięto dotychczas w leczeniu dzieci. W przyszłości dokładne badania hormonów u ludzi zdrowych rozświetlą niejasne kwestie i przyczynią się do odsłonięcia tajemnicy związku duszy z ciałem. Na końcu referatu autor podaje obszerne zestawienie piśmiennictwa międzynarodowego.

Obständer (Bielsko).

Wpływy ujemne nakłuć lędźwiowych i podpotylicznych na układ nerwowy. I. SÜSSER. Nowiny Psych. XIV, 1937.

Na podstawie bogatego materiału statystycznego Kliniki Krakowskiej autor wysnuwa następujące wnioski praktyczne:

Zejścia śmiertelne po nakłuciu lędźwiowym są najczęściej w guzach tylnej jamy czaszkowej; zejście następuje szybko, najpóźniej w 4. dniu. Po nakłuciu podpotylicznym nie stwierdzono wypadków śmierci. Powikłania występują przeważnie po nakłuciu lędźwiowym w formie zespołu oponowego, częściej u mężczyzn w wieku dojrzałym, w pozycji siedzącej, przy wyższym ciśnieniu i w przypadkach guzów mózgu, spraw zapalnych, neuropsychopatii i wrodzonej padaczki. W nakłuciach podpotylicznych pozycja chorego i ilość odpuszczonego płynu nie odgrywają roli. Guzy więc tylnej jamy czaszkowej są poważnym przeciwwskazaniem do nakłucia lędźwiowego, guzy innych jam oraz wszelkie sprawy przebiegające ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego są względnym wskazaniem do nakłucia, tzn., należy je wykonać tylko raz i w wypadkach niemożności postawienia rozpoznania inną drogą. Nakłuwać należy w pozycji leżącej. Nie należy odpuszczać dużo płynu.

Referat jest zakończony przeglądem piśmiennictwa, obejmującym kilkanaście stronnic i stanowiącym bogate źródło piśmiennictwa polskiego i obcego. *Obständer* (Bielsko).

Uwagi o wskazaniu i rokowaniu przy leczeniu zimnicą porażenia postępującego na marginesie materiału statystycznego Szpitala w Choroszczy. S. HRYNKIEWICZ. Nowiny Psych. XIV. 1937.

Są pewne postacie kiły układu nerwowego, w których chętnie i z lepszym wynikiem stosujemy inne sposoby lecznicze, niż leczenie zimnicą. Wiemy bowiem, że zimnica, epokowa zdobycz w naszym lecznictwie, nie jest jednak we wszystkich przypadkach wskazaną. Stajemy niejednokrotnie przed pytaniem: leczyć. czy nie leczyć zimnicą i szukamy wytycznych, których się trzymać powinniśmy przy wyborze przypadków, nadających się do leczenia zimnicą. Decyduje tutaj stopień czynności sprawy, który znajduje odbicie swoje w zmianach białka i pleocytozy płynu. Nie zawsze jednak obraz płynu może decydować o rokowaniu, albo o wskazaniu do leczenia. Autor na podstawie statystyki podaje, kiedy zmiany w płynie i w parze z nimi idące zmiany kliniczne są wskazaniem do leczenia przedłużającego znakomicie życie paralityków. Działanie zimnicy zależne jest od stopnia zniszczenia tkanek. Oparcie wyniku badania płynu na danych klinicznych zezwala w znacznej większości przypadków na ustalenie, czy możemy oczekiwać poprawy i w jakim stopniu. Nie należy próbować leczenia w przypadku, gdzie wynikiem leczenia byłoby jedynie przysporzenie jeszcze jednego inwalidy.

Obstánder (Bielsko).

Cztery przypadki sądowe zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianym. FR. KACZANOWSKI. Roczn. Psych. XXXIII. 1938.

Znaczenie sądowe zaburzeń psychicznych w *sclerosis multiplex* jest zależne od różnych czynników. Dla oceny ważnym jest. że zaburzenia psychiczne nie zawsze przebiegają równolegle ze zmianami somatycznymi. Najczęściej spotyka się zmiany psychiczne w zakresie intelektu i afektów. Ze względu na swą zmienność wymagają one bardzo ostrożnego stosowania odnośnych artykułów kodeksu karnego.

Obständer (Bielsko).

Nowy punkt widzenia w leczeniu krztuśca. W. MALAVASI. La Clinica Pediatrica. R. 19. Z. 7, str. 492—499, 1937.

Doniesienie dotyczy 200 przypadków krztuśca, leczonych różnymi sposobami. Stosowano szczepionkę przeciwkrztuścowa „Anticonvulsiva Ravasini" wyrobu włoskiego oraz Rezyl. Najlepsze rezultaty osiągnięto szczepionką „Anticonvulsiva", na drugim miejscu stoi Rezyl, a zwykłe szczepionki przeciwkrztuścowe okazały się nieskuteczne. Przy zastosowaniu szczepionki Anticonvulsiva lub Rezylu, który podawano w formie zastrzyku, już po trzeciej dawce ustępował kaszel, a po 6 ampułce można było leczenie przerwać. Nigdy nie stwierdzono po Rezylu ubocznych działań. Trudno jest wytłumaczyć farmakologicznie działanie Rezylu w krztuścu, niemniej praktyczne wyniki są niewątpliwe. Stwierdzono ponadto działanie Rezylu w leczeniu nieżytu oskrzeli i płuc. *W. Kurowski* (Warszawa).

Ostre krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego wyleczone proseptaziną. G. D. WIGHT. The Lancet. Nr 13. S. 1135, 1937.

W przypadku ostrego krwotocznego zapalenia pęcherza moczowego na tle pałeczki okrężnicy zastosował autor podawanie proseptaziny (parabenzylo-amino-benzeno-sulfamidu) w ilości dwóch tabletek półgramowych trzy razy dziennie.

Po trzech dniach takiego leczenia dolegliwości podmiotowe (pieczenie, bolesność) ustąpiły, a mocz nie zawierał krwinek i powoli się wyjaśniał. Po upływie 7 dni klarowność moczu była doskonała, w osadzie nie stwierdzono już zarówno krwinek, jak ciałek ropnych ani bakteryj okrężnicy. Polecono choremu zażywać nadal jeszcze przez 5 następnych dni po jednej tabletce (0,5 g) proseptaziny trzy razy dziennie, celem uniknięcia nawrotu choroby i na tym leczenie zakończono.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Znaczenie witaminy C w leczeniu chorych na żołądek. W. THIELE. Deutsche med. Wochenschrift. Nr 22. Str. 855, 1937.

Dieta żołądkowa, składająca się przeważnie z mleka, jak kleików i potraw mącznych, wywołuje zaburzenie w przyswajaniu witaminy C, które występuje z tym większym nasileniem im dłużej trwa dieta. Najwidoczniejszym objawem niedostatecznego dowozu witaminy C są krwotoki żołądkowe. Dlatego potrawy, stosowane w celach dietetycznych u chorych na żołądek należy koniecznie wzbogacać w witaminę C. Przy zachowaniu diety, osiągamy ten cel przez dodawanie wyciśniętych soków owocowych i wczesne podawanie jarzyn przecieranych lub też przez doustne albo pozajelitowe stosowanie czystej witaminy np. Cebionu. Podawanie czystej witaminy C jest szczególnie ko-

nieczne w krwawieniach już istniejących oraz w przypadkach, w których z powodu długiego, nieprzerywanego leczenia dietetycznego można przypuszczać istnienie niedoboru witaminy C.
J. Bader (Warszawa).

O leczeniu plamicy piorunującej chorób infekcyjnych, w szczególności płonicy. PUSCHEL. Münch. Med. Wschr. Nr 51, s. 2030, 1937.

Niezbyt często występuje plamica piorunująca w chorobach zakaźnych, w szczególności w płonicy. Ciężkie wybroczyny krwawe są prawie nieuleczalne. Autor opisuje przypadek plamicy piorunującej u 7-letniego chłopca, chorego na płonicę, u którego wybroczyny krwawe wystąpiły w 14 dniu choroby. Przeciw krwawieniu, bólom, osłabieniu narządu krążenia zastosował autor clauden, cebion, piramidon, morfinę, atropinę, coraminę, jednak bezskutecznie. Na przyszłość radzi autor następujące leczenie: przetoczenie krwi, preparaty wapniowe, cukier-insulinę, surowicę przeciwpłonicową, dietę oszczędzającą wątrobę, adrenalinę i prontosil, aczkolwiek nie widział skutku po prontosilu w płonicy.
Fr. Garwicz (Warszawa).

Okulistyka

Przyczynek do powierzchownego znieczulenia w okulistyce. N. CHIEPPA. Lettura Oftalmologica. R. 14. Nr 11. Str. 421—424, 1937.

Autor stosował Percainal w schorzeniach ocznych. Ze względu na jego działanie znieczulające, antyseptyczne i lecznicze uważa preparat ten za szczególnie odpowiedni. Pierwsze jego próby dotyczyły stosowania przy zapaleniu spojówek u dzieci, gdzie przekonał się o nieszkodliwości i dobrym działaniu. Również dobre wyniki otrzymał w przypadkach ekzemy powiek przy owrzodzeniach rogówki i przy jaglicy. *F. Mikulska* (Warszawa).

Wyosobnienie części zewnętrznych siatkówki i badanie otrzymanego z wyciągu barwika. ZEMPEI SAITO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2. Str. 432, 1938.

Za pomocą wirowania zeskrobanej części siatkówki w roztworze 40 do 45% cukru gronowego lub owocowego udało się autorowi oddzielić barwik od części czarnego barwika i tkanki siatkówki i zbadać wrażliwość na światło i przypuszczalne odrodzenie się własności barwika. Barwik oddzielony wirowaniem rozpuszczał autor w glikocholanie sodowym, saponinie, digitoninie lub olejowej soli sodowej i badał jego smugi pochłonne. Barwik ten ulega odbarwieniu pod wpływem promieni, mimo to zachowuje własność chłonienia promieni fiołkowych.
W. Moraczewski (Lwów).

Możność odradzania się barwika siatkówki. YUJI HOSOYA i TOMIO SASAKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 33. Nr 1—2, str. 447, 1938.

Autorowie badali możność odradzania się barwika siatkówki i dochodzą do wniosku, że barwik ten w formie czystej do odrodzenia się nie jest zdolny, szczególniej jeżeli zblednięcie nastąpiło po dłuższym naświetlaniu i w barwiku czystym. Przymieszka części pochodzących z siatkówki jest w stanie to odradzanie się barwika utrzymać, ale także tylko wtedy, kiedy zblednięcie nie trwało długo. *W. Moraczewski* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria

Przypadek skręcenia karku. WŁ. FELC. Czas Sąd.-Lek. Nr 2. 1938.

Autor opisuje niezwykły przypadek zwichnięcia drugiego kręgu szyjnego z następowym uszkodzeniem rdzenia wskutek upadku do płytkiego rowu podczas ucieczki przed ścigającymi napastnikami. *W. D.* (Lwów).

Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1937. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Bibliografia obejmuje tytuły prac, nazwiska autorów i tytuły pism, w których prace, dotyczące zagadnień z zakresu medycyny sądowej i działów pokrewnych w r. 1937 wydrukowano.
W. D. (Lwów).

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego za rok 1937. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2. 1938.

Autor podaje wykaz prac ogłoszonych drukiem w roku 1937 przez personel lekarski Zakładu oraz zestawienia statystyczne dokonanych oględzin zwłok, następnie podział tych przypadków według rodzaju wypadku lub schorzenia, w końcu załącza wykaz badań sądowo-lekarskich osób żywych i dowodów rzeczowych. *W. D.* (Lwów).

O zastosowaniu lupy silnie powiększającej do badania powietrzności płuc noworodków. W. LEWIŃSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Autor zwraca uwagę na praktyczne znaczenie metody badania powietrzności płuc, zwłaszcza powietrzności częściowej, przy użyciu lupy silnie powiększającej. W stanach niedodmy płuc u noworodków zawodzi nieraz próba hydrostatyczna jak i histologiczna, natomiast przy pomocy lupy można łatwo i szybko skontrolować całą powierzchnię płuc i wykryć ich częściową powietrzność, tym samym potwierdzić, iż noworodek żył jakiś czas po urodzeniu. *W. D.* (Lwów).

Ocena sądowo-lekarska odległości strzału z karabinka małokalibrowego P. W. U. W. LEWIŃSKI i ST. MANCZARSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Autorowie przeprowadzili na zwłokach badania wyglądu ran i rozległości osmaleń przy ranach postrzałowych, zadanych z karabinka małokalibrowego z bliskiej odległości i doszli do wniosku, że przy strzałach z odległości 5 cm osmalenie ma stale postać wyraźnie zarysowanego sześcioboku, zależnie od ilości gwintów. Przy strzałach z dalszych odległości, kontury owego sześcioboku zacierają się, przy czym występują jeszcze inne cechy charakterystyczne np. przy odległości 30 cm osmalenie skóry w okolicy rany jest słabe, a w obrębie tego osmalenia na jego obwodzie znajduje się sześć wyraźnie odgraniczających się osmaleń plamkowych, odpowiadających ilości gwintów.
W. D. (Lwów).

Z działalności Działu Biologicznego Instytutu Ekspertyz Sądowych w Warszawie w r. 1937. B. POPIELSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 2, 1938.

Instytut Ekspertyz Sądowych w Warszawie jest powołany do wydawania w charakterze biegłego sądowego opinii w zakresie badań: fizyko-chemicznych, toksykologicznych oraz biologicznych. Kierownikiem działu biologicznego jest dr Popielski, który w swej pracy przedstawia zestawienie statystyczne i omówienie dokonanych badań w dziale biologicznym, w pierwszym roku istnienia tego działu Instytutu. *W. D.* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Związek między niedomaganiem mięśniowym i stanem psycho-motorycznym. VITTORIO MAURO. Rassegna di Medicina applicata al lavoro Industriale. Nr 1, 1937.

W Rzymie stworzono niedawno centrum studiów nad sprawą orientacji zawodowej u osobników, zajętych w towarzystwach handlowych (centrum studiów psychotechnicznych).

Znany jest fakt, iż niedomagania organiczne i czynnościowe odpowiadają prawie zawsze odpowiednim niedomaganiom działalności psychicznej.

Autor omawia zagadnienie, czy niedomaganie rozwoju mięśni może odpowiadać również zmniejszonemu rozwojowi psychomotorycznemu.

Badania. Pewna liczba uczniów szkoły technicznej została poddana badaniu psycho-technicznemu. Uczniowie w liczbie 332 pochodzą z różnych warstw społeczeństwa, wiek waha się w granicach od 13—19 lat.

Wszyscy byli badani z punktu widzenia fizycznego, konstytucjonalnego, psychicznego i zdolności. Szczególną uwagę zwrócono na badanie układu mięśniowego dynamometrem i ergografem Mosso i Galdo.

Po tych badaniach fizycznych i dynamometrycznych, uczniowie zostali podzieleni na szereg grup, na podstawie rozwoju ich masy mięśniowej i wydajności.

1) grupa „słabi" — 81 osób (24.39%); 2) grupa „normalni" — 134 osób (40,39%); 3) grupa „silni" — 117 osób (35,22%).

Poza tym przeprowadzono badania neurologiczne dotyczące czynności ruchowych, mimicznych, mowy, czucia głębokiego; badania psychiczne co do zdolności uwagi, spostrzegania, wyobraźni, kojarzenia itp.

Po wszystkich badaniach grupa 332 uczniów została podzielona według poniższej tabeli:

słabi (81):	doskonali	—	—
	dobrzy	3	3,71%
	dostateczni	56	69,13%
	niedostateczni	22	27,16%
		81	100%

normalni (134):	doskonali	—	—
	dobrzy	23	17,16%
	dostateczni	96	71,64%
	niedostateczni	15	11,20%
		134	100%
silni (117):	doskonali	1	0,85%
	dobrzy	25	19,66%
	dostateczni	83	72,65%
	niedostateczni	8	6,84%
		117	100%

Uwagi:

Z powyższej tabeli wynika, że:

1. wszystkie trzy grupy: normalni, słabi i silni przedstawiają prawie stałą procentowość osobników „dostatecznych“ z punktu widzenia psychiczno-motorycznego;

2. podczas gdy u „słabych“ ilość procentowa „niedostatecznych“ jest stosunkowo wysoka (27,16%), u „normalnych“ (11.20%) i u „silnych“ zmniejsza się (6,84%);

3. poza tym w grupie „słabych“ ilość procentowa „dobrych“ jest bardzo mała (3,71%), podczas gdy grupa „normalnych“ zawiera 17,16% „dobrych“, a grupa „silnych 19,66% „dobrych“;

4. w końcu tylko u „silnych“ istnieje pewna ilość osobników „doskonałych“ (0,85%).

Z powyższego wynika, iż osobnicy o silnej budowie wykazali większą zdolność psycho-motoryczną od pozostałych grup.

Skutek przedłużenia wysiłku mięśniowego na przyswajanie. F. C. COURTISE and C. G. DOUGLAS. Journal of Industr. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Został przestudiowany szczegółowo wpływ długiego spaceru na przyswajanie. Obserwacje były robione podczas spaceru i w czasie 3-godzinnego następczego okresu wypoczynkowego. Spacer wynosił 10 mil (mila ang. 1609 m) z szybkością 4½ mili na godz. U jednego osobnika i w niektórych doświadczeniach u drugiego, zużycie tlenu miałoby być wyrazem powstałego zmęczenia. U osobnika, który był poprzednio na normalnej diecie, iloraz oddechowy podczas pracy podnosił się ponad liczbę, stwierdzaną przed jej rozpoczęciem i stopniowo opadał, gdy praca toczyła się dalej. Podczas odpoczynku po ćwiczeniu był dalszy wyraźny spadek ilorazu oddechowego, połączony z nadmiarem ciał ketonowych we krwi i ketonurią oraz postępującym osłabieniem siły wiążącej CO_2 we krwi. Ketoza nie rozwijała się nigdy podczas 10 lub 12-milowego spaceru, ale ukazywała się bardzo prędko po rozpoczęciu wypoczynku. U osobnika, który miał wysoką węglowodanową dietę poprzedniego dnia, iloraz oddechowy był wyższy i ketoza nie rozwijała się po ćwiczeniu.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 4 marca 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Petryński B. *przedstawia rzadki przypadek ostrej białaczki myeloblastycznej* i omawia preparaty histologiczne krwi (ukaże się drukiem).

2. Kol. Olszewski K. *omawia dwa przypadki znacznej eozynofilii w przebiegu schorzeń wątroby.*

I. Kobieta, lat 48, przyjęta dnia 30. XII. 1936 r. z powodu osłabienia i bladości utrzymującej się od 6 tygodni, żółtaczki trwającej dwa tygodnie. W ciągu 5-miesięcznego pobytu w Klinice stwierdzono znaczną eozynofilię, dochodzącą do 56% przy 35.000 c. b., która narastała wolno, równolegle do nasilania się objawów niedomogi wątroby i cofała się wraz z ich ustępowaniem. W następowej całorocznej obserwacji brak objawów niewydolności wątroby i prawidłowy obraz krwi.

II. Mężczyzna, lat 63, przyjęty dnia 3. II. 1938 r. z powodu postępującego od trzech miesięcy osłabienia. Na 3 tygodnie przed przyjęciem do Kliniki stwierdzono znaczne powiększenie wątroby, śledziony i obecność płynu w jamie brzusznej. Przy przyjęciu stan ciężki, chory senny, objawy marskości wątroby i niedomogi krążenia, a we krwi 50.000 c. b. z 88% leukocytów kwasochłonnych. Stan pogarszał się, niedomogi krążenia nie wyrównano, stan śpiączkowy utrzymywał się, obraz krwi w ciągu pobytu w Klinice nie ulegał zmianie. Dnia 16. II. 1938 r. zejście śmiertelne. Badanie pośmiertne wykazało daleko posuniętą marskość wątroby, niezastoinową.

Oba omówione przypadki wykazują ważne cechy wspólne: 1) ciężkie schorzenie wątroby, w pierwszym przypadku stwierdzone 5-miesięczną obserwacją kliniczną, w drugim potwierdzone badaniem sekcyjnym; 2) niezwykle wysoka bezwzględna eozynofilia krwi; 3) absolutnie ujemne wyniki wszelkich badań w kierunku znanych przyczyn wysokiej eozynofilii.

Cechy te pozwalają na wypowiedzenie wniosku, że pewne schorzenia wątroby mogą stanowić przyczynę eozynofilii. Pochodzenie tego objawu można by upatrywać już to: a) w wypadnięciu czynności proteopeptycznej wątroby, zaburzeniach przemiany białkowej i „uczuleniu“ prowadzącym do eozynofilii alergicznej; b) już to w odczynie układu krwiotwórczego na działanie produktów rozpadu komórki wątrobowej (przez analogię z eozynofilią chorych na niedokrwistość złośliwą, leczonych dużymi dawkami wątroby doustnie lub pozajelitowo).

Celem omówienia tych dwóch rzadkich przypadków jest zwrócenie uwagi klinicystów na znaczenie obrazu krwi w ogóle, a eozynofilii w szczególności w schorzeniach wątroby.

Dyskusja. Kol. Nowicki W. podnosi, że tak wysoki odsetek komórek eozynochłonnych we krwi, jak w drugim z przedstawionych przypadków, zdarza się niezwykle rzadko. Przy sekcji zwłok staranne poszukiwanie za pasożytami nie dało wyniku dodatniego. W konkluzji zgadza się z prelegentem, że przyczyny eozynofilii należy szukać w uszkodzeniu wątroby i w swoistej anafilaksji.

Kol. Falkiewicz A. opowiada się również za anafilaksją pochodzenia wątrobowego. Zwraca uwagę, że w czasie stosowania preparatów wątrobowych pojawia się często u leczonych chorych dość znaczna eozynofilia.

3. Kol. Seidler M. *przedstawia przypadek menstruującej przetoki w bliźnie polaparotomijnej* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Nowicki W.: *Endometriosis* może usadowić się wszędzie, a więc nie można w danym wypadku przesądzać przeszczepienia tkanki macicy przy wykonywaniu operacji i należy liczyć się również z pierwotnym usadowieniem zmian patologicznych w miejscu cięcia operacyjnego.

Kol. Mączewski opowiada się raczej za możliwością transplantacji.

Kol. Sołowij A. zwraca uwagę, że przede wszystkim należy wykluczyć w danym wypadku możliwość połączenia rany operacyjnej z jamą macicy, co tłumaczyłoby zupełnie prosto wystąpienie krwawienia z rany równocześnie z miesiączką.

4. Kol. Sołowij A. *wygłosił wykład pt.: „Refleksje nad zawodem lekarskim“.*

Przytoczywszy niektóre dane historyczne, odnoszące się do zawodu lekarza, zwraca prelegent uwagę na szkodliwość dyletantyzmu w medycynie i pochopność publiczności krytykowania lekarza, co odbija się także w piśmiennictwie i utworach scenicznych, w których lekarz najczęściej bywa niekorzystnie przedstawiony. Wspomniawszy o różnych typach lekarzy i wpływie niekiedy mody na wiedzę i sztukę leczenia, omawia prelegent tragiczne przeżycia lekarza, ciężki i trudny początek praktyki i osobliwy stosunek chorych do lekarza, tudzież krytykę i obmowę, na którą lekarz może być narażony. Końcowe uwagi poświęca prelegent naradom lekarskim przy łóżku chorego i porównaniu lekarza dawniejszego i jego sztuki intuicji z lekarzem dzisiejszym, rozporządzającym badaniami pomocniczymi, które tak bardzo ułatwiają rozpoznanie i leczenie.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 lutego 1938 roku

1. Kol. Jan Zaorski (czł. T-wa) *przedstawia chorego z torbielą trzustki.* (Streszczenie własne).

Chory, lat 40, przybył do szpitala dnia 7. X. 1937 r., podając, że przed 6 dniami po błędzie dietetycznym odczuł nagle silne bóle w nadbrzuszu, szczególnie po stronie lewej, połączone z wymiotami; po 2 dniach wymioty ustały, ból trwa nadal. Podobne bóle miał już raz przed 3 miesiącami.

Odżywienie średnie, skóra blada, lekki stan podżółtaczkowy. Serce bez zmian, między łopatkami zaostrzenie szmerów oddechowych. Brzuch miernie wysklepiony, wątroba wystaje na 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona prawidłowa, w żołądku przelewania. Opukiwanie łuków żebrowych powoduje większą

tkliwość po stronie lewej. Przy obmacywaniu nadbrzusze tkliwe, w głębi wyczuwa się po stronie lewej guz, sięgający w lewo do linii sutkowej, w prawo przechodzący nieco poza kręgosłup, górna granica nie da się ściśle określić, ku dołowi guz sięga do linii poprzecznej, przebiegającej 2 palce nad pępkiem. Zbitość guza elastyczna, powierzchnia gładka, na ucisk tkliwy.

W moczu chorego ślad białka, urobilinogen obecny, w osadzie 15—20 białych ciałek krwi. Badanie krwi: b. c. 9.000, Hb. 92%, cz. c. 4,680.000, wskaźnik 1, eozynochłonnych 1%, postaci młodych 9%, wielojądrzastych 71%, limfocytów 18%, monocytów 1%. W treści żołądkowej: kw. og. 44, kwas solny 20, dużo śluzu. Powtórne badanie leukocytozy (dnia 15. X.) wykazało wzrost ilości b. c. do 17.000; opadanie krwinek: po 1 godz. — 65, po 2 godz. — 100. Krzepliwość krwi 10 min. Diastaza w moczu — 256 j. w 1 cm³. Badanie rentgenowskie (dnia 13. X.) wykazuje obecność dużego okrągławego tworu, uciskającego żołądek od tyłu i nieco ku górze, poza tym guz odsuwa na prawo pętle jelit. Twór może wychodzić z lewej nerki (nadnerczak), z ogona trzustki, jak również z gruczołów krezkowych.

Na podstawie powyższych badań rozpoznaliśmy torbiel wrzekomą trzustki. Dnia 19. X. wykonaliśmy zabieg operacyjny w uśpieniu eterowym. Po otwarciu jamy brzusznej cięciem wzdłuż zewnętrznego brzegu lewego m. prostego brzucha stwierdziliśmy, że elastyczny guz mieści się pomiędzy żołądkiem a poprzecznicą. Nakłuciem wydobyliśmy płyn barwy słomkowej, bez woni. Uważając, że rozpoznanie wrzekomej torbieli trzustki jest właściwe, postanowiliśmy nie kusić się o wydobycie torbieli w całości (torbiel wrzekoma nie posiada otoczki). Przed otwarciem torbieli obszyliśmy jej ścianę otrzewną ścienną, po czym nacięliśmy torbiel na przestrzeni około 6 cm; ilość wyssanej treści wynosiła 250 cm³. Wprowadziliśmy do wnętrza torbieli gruby dren gumowy dla umożliwienia dalszego wylewania się treści, a dookoła rurki zaszyliśmy szczelnie ranę skórną, zostawiając wzdłuż rurki dwa sączki gazowe. Koniec obwodowy rurki wprowadziliśmy do flaszki, w której zbierało się początkowo po 130—250 cm³ płynu na dobę. Ciepłota, która po zabiegu dochodziła do 39°, spadła po kilku dniach do 37,4°, a w przebiegu pooperacyjnym dwukrotnie wznosiła się do 39°: raz w związku z bólami w okolicy wątroby, drugi raz równocześnie z żółtaczką. Wstrzykiwano antystreptynę, glukozę z insuliną oraz fizjologiczny roztwór soli, podawano leki nasercowe. Badanie moczu na diastazę (dnia 11. XI.): 128 j w 1 cm³. Leukocytoza krwi 8.500. Badanie histo-patologiczne wycinka ściany torbieli: „wycinek jest zbudowany z włóknistej, niezbyt zbitej tkanki łącznej, zaopatrzonej w dość soczyste komórki; wyściółki nabłonkowej brak" (dr J. L a s k o w s k i). Kontrolne badanie rentgenowskie (dnia 3. i 7. XII.) wykazało: żołądek znacznie zniekształcony, prawdopodobnie wskutek zrostów pooperacyjnych; nadczynność żołądka; między XII. pr. żebrem a wyrostkiem poprzecznym L_1 okrągły pierścieniowaty cień wielkości monety 2-groszowej; uznaliśmy go jako cień kamienia żółciowego (dr K o w a l e w s k i).

Jak wiadomo, torbiele trzustki rozwijają się często u ludzi obarczonych kamicą żółciową, zwykle są to jednak torbiele prawdziwe. Powstają one wewnątrz otoczki trzustkowej na tle rozszerzenia przewodów gruczołu, najczęściej wskutek ucisku na przewód główny.

U naszego chorego mieliśmy do czynienia z torbielą wrzekomą. Po usunięciu jej i zagojeniu powstały w miejscu łożyska mocniejsze zrosty, które uwidocznił rentgenogram. Obecnie chory czuje się dobrze, opuścił szpital i jest przygotowywany do nowego zabiegu z powodu kamicy żółciowej.

Rozpraw nie było.

2. Kol. Stanisław K a p u ś c i ń s k i *przedstawia chorą, dotkniętą rakiem kolczastokomórkowym w toczniu twarzy.* (Streszczenie własne).

Chora S. A., lat 35, żona rolnika (nr ks. gł. 4499) przybyła do oddziału dnia 4. I. 1938 r. Choruje od 17 lat. Zmiany chorobowe wystąpiły naprzód na nosie i stopniowo powoli objęły całą twarz. Leczyła się wielokrotnie maściami i różnymi naświetlaniami. W 16. roku życia przechodziła dur brzuszny, innych poważniejszych schorzeń nie przechodziła. Zamężna od 13 lat. Rodziła 7 razy, pięcioro dzieci żyje i są zdrowe. Od kilku miesięcy zauważyła tworzenie się guza na wardze dolnej i brodzie.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie liche. W narządach wewnętrznych prócz zaostrzonych szmerów oddechowych wybitniejszych zmian chorobowych nie stwierdzono. Rentgenologicznie stwierdzono duże cienie wnękowe o bogatym rysunku, w lewym ognisko zagęszczenia, od którego biegną liczne smugi cieniowe na pola obojczykowe.

Skóra całej twarzy zmieniona chorobowo, nos w stanie szczątkowym, zapadnięty. Skóra twarzy, małżowin usznych, czoła i brody przedstawia bliznę dość grubą, zbitą, częściowo ściągającą, wskutek czego powieki dolne są wywinięte *(ectropion)*, a usta zniekształcone, mało ruchome. Na obwodzie zmian bliznowatych na czole, policzkach i brodzie stwierdza się czynne ogniska toczniowe w postaci smug szerokości kilku mm, składających się z drobnych płaskich guzeczków, gęsto obok siebie ułożonych, częściowo rozpadających się i pokrytych strupami. Prócz tego w bliźnie rozsiane są licznie odosobnione guzki toczniowe, leżące w poziomie skóry.

Na wardze dolnej po stronie lewej, przechodząc na brodę, znajduje się guz wielkości orzecha włoskiego barwy sinawo-czerwonej, o powierzchni nierównej, brodawkowatej, spoistości niezbyt twardej, nieowrzodziały. Na policzku lewym w sąsiedztwie guza widać płaskie owrzodzenie kształtu nieregularnego, średnicy 1—2 cm, o brzegach wzniesionych, nacieczonych, dnie gładkim, żywo czerwonym.

Badanie histologiczne wycinka z guza wykazało utkanie raka płaskokomórkowego z dość licznymi perłami rogowymi.

Powyższy przypadek jest dość typowym przykładem rozwoju raka w przebiegu długotrwałego procesu gruźliczego w skórze. Zarówno umiejscowienie (twarz), jak postać kliniczna (jeden guz bez wybitnej skłonności do rozpadu, jak i budowa mikroskopowa — rak płaskokomórkowy) są najbardziej typowe dla tych przypadków.

Chora jest obecnie leczona naświetlaniami radu w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie.

W dalszym ciągu omówiono zapatrywania na patogenezę powstawania raków w zmianach gruźliczych skóry, przyłączając się do poglądu, że głównym czynnikiem patogenetycznym w tych wypadkach jest sam proces gruźliczy, choć mogą również grać rolę w niektórych przypadkach i czynniki dodatkowe, a przede wszystkim naświetlania promieniami Roentgena.

Rozprawa: Kol. L a u b e r (czł. T-wa) zwraca uwagę na wywinięcie powiek przy toczniu, prowadzące do ciężkich następstw, a mianowicie wrzodu rogówki i utraty wzroku. Zasadniczo nie powinno się dokonywać zabiegów plastycznych na skórze schorzałej, jednak mówca zaleca jak najwcześniejsze przeszczepianie skóry w przypadku tocznia twarzy, by przywrócić zamykanie powiek, bo chociaż często i przeszczepiona skóra ulega następnie toczniowi, to jednak lepiej powtórzyć przeszczepienie, aniżeli dopuścić do zniszczenia rogówki.

3. Kol. Mieczysław C u n g e *omawia przypadek wzrostu karłowatego typu przysadkowego pochodzenia urazowo-mózgowego* (pokaz chorego). Streszczenie własne.

Chory w wieku lat 47, zgłosił się do Kliniki Neurologicznej U. J. P. dnia 17. XII. 1937 r. z powodu nagłej utraty wzroku. Dnia 3. XII. ub. r. po powrocie z pracy wieczorem uskarżał się na lekkie i przemijające bóle głowy w okolicy kości czołowej i miał przy tym krótkotrwałe krwawienie z nosa. Spał dobrze. Nad ranem po przebudzeniu się zauważył, że nic nie widzi; nie miał poczucia światła. Podczas ruchów gałek ocznych odczuwał w głębi oczodołów nieznaczny ból. Chory udał się wówczas do Instytutu Oftalmicznego, gdzie po zbadaniu skierowano go do Kliniki Neurologicznej. Do chwili oślepnięcia zupełnie zdrów. 10 lat temu przechodził operację usunięcia wyrostka robaczkowego. Poza tym żadnych chorób nigdy nie przechodził.

Gdy miał lat 6, został kopnięty przez konia w okolicę prawej skroni. Miał wówczas na mniej więcej pół godziny stracić przytomność. Bliższych jednak szczegółów tego wydarzenia podać już obecnie nie umie. To jest pewne, że potem przez dłuższy czas leżał, a jeszcze dłuższy czas był niezdrów i miał bóle głowy.

Od tej chwili, jak mu powiadano w domu, przestał rosnąć. Nauka przychodziła mu dość łatwo.

Popęd płciowy zjawił się w 17. roku życia. Erekcje miewał i miewa dość często. Ożenił się, mając lat 28. Sprawność czynności płciowych dobra. Żona rodziła 4 razy; jedno dziecko zmarło na zapalenie płuc, pozostałe żyją i mają prawidłowe wymiary wzrostu. Rodzice chorego zmarli w podeszłym wieku; byli pod względem wzrostu prawidłowi.

Stan obecny. Wzrost 119 cm. Waga 30,6 kg. Budowa wątła, mięśnie drobne, odżywienie prawidłowe. Wymiar sięgu (rozpiętości ramion) — 119,4 cm. Wysokość dolna — 54,3 cm.

Bokobrodów brak; uwłosienie na brodzie i ustach rzadkie; pod pachami skąpe; w okolicy części płciowych typ kobiecy. Głos dziecięcy. Czaszka mała, okrągława, czoło wysoko sklepione. Kości czaszki w obrazach rentgenowskich delikatne, cienkie. Siwych włosów nie ma. Żuchwa słabo rozwinięta, cofnięta w tył. Skóra na policzkach pomarszczona, dość sucha, o żółtawym zabarwieniu. W okolicy wyrostka czołowego kości jarzmowej po stronie prawej płytkie wgłębienie kości długie około 2 cm i nad nim blizna skórna. *Pomum Adami* słabo zaznaczone. Tarczyca niemacalna. Skóra na ciele sucha. Kończyny delikatne, szczupłe. Końce wyprostowanych palców schodzą za nisko na powierzchnię

boczne ud. Ramiona za krótkie w stosunku do przedramion. Ręce i stopy drobne. W okolicy stawów łokciowych po stronie promieniowej zaznaczają się zbyt wyraźnie wały mięśniowe. Skóra na dłoniach pomarszczona.

W okolicy gruczołów sutkowych tkanka tłuszczowa skupiona w większej ilości; również na brzuchu dobrze, lecz nie przesadnie rozwinięta. Brzuch opuszczony. Prącie nieco za krótkie, lecz grubości, jak u przeciętnego mężczyzny. Jądra w worku mosznowym, pod względem wielkości odpowiadają dolnej prawidłowej granicy. Szpara rzyci ustawiona skośnie, może wskutek lekkiego skrzywienia bocznego kręgosłupa. Chodząc przechyla się w prawą stronę.

W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Ciśnienie krwi 100/50 (Korotkow). Badanie moczu odchyleń od normy nie wykazało. C. g. 1028. Próba Volharda: chory wypił na czczo 1 litr herbaty słabo ocukrzonej; próba wykazała dość znaczne zatrzymanie i osłabioną zdolność zagęszczania. Badanie podstawowego spalania (dr L u k s e m b u r g): — 4,8%. Badanie interferometryczne (doc. dr R e i c h e r ó w n a): tarczyca 20, przysadka 16, nadnercze 15, grasica 10. Badanie powyższe przemawia, być może, za dysfunkcją przysadki i tarczycy. Badanie za pomocą odczynów skórnych przemawia za dysfunkcją przysadki.

Stan neurologiczny. Źrenice szerokie, równe; oddziaływanie na światło obustronnie zniesione zupełnie. Po stronie prawej: brak poczucia światła. Po stronie lewej: bardzo słabe poczucie światła. Dno oczu: obustronnie granice lekko zatarte; naczynie żylne rozszerzone o przebiegu krętym. Zresztą w stanie neurologicznym nic nieprawidłowego nie wykazano. Nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej: ciśn. 150/20. Queckensteadt fizjologiczny. Płyn bez zmian. Bordet-Wassermann we krwi i w płynie ujemny.

Rentgenogramy czaszki i zatok bez zmian. Siodełko małe. Rentgenogramy kości długich ramion i przedramion poza delikatnym utkaniem beleczek prawidłowe.

Pod względem psychicznym u chorego stwierdza się znaczne ubóstwo pojęć, brak zdolności interpretacji najprostszych przysłowi i zainteresowania się życiem otoczenia, któremu zresztą nie lubi się udzielać. Chętnie bawi się z dziećmi, uważając, że jest to dla niego zajęcie najprzyjemniejsze.

U chorego w ciągu przeszło miesięcznego pobytu w Klinice wystąpiła dość znaczna poprawa wzroku. Powtórne badanie w Klinice Okulistycznej U. J. P. z dnia 3. I. 1938. wykazało: ostrość wzroku po stronie prawej: liczy palce z odległości 30 cm; ostrość wzroku po stronie lewej: 1/60; dno oczu: tarcze okrągłe, blado-różowe; prawa nieco bledsza niż lewa; granice od strony nosowej obustronnie lekko zatarte; obwód dna ocznego i okolicy plamki żółtej bez zmian. Oddziaływanie źrenicy po stronie lewej sprawne; po prawej źrenica podczas naświetlania nieco zwęża się, a potem rozszerza.

Ten przypadek wzrostu karłowatego ze stanowiska klasyfikacji T a n d l e r-G r o s s a posiada cechy mieszane z grupy tzw. eunochoidalnej, do której należą m. in. nieprawidłowości w budowie kośćca, jak zbyt krótkie ramiona w stosunku do przedramion, słabe uwłosienie twarzy, nieprawidłowości w uwłosieniu okolicy części płciowych, głos i krtań dziecięce, odkładanie się tkanki tłuszczowej w dolnych częściach brzucha, przewaga siągu nad wysokością (w naszym przypadku siąg z tyłu — 1194 mm, a wysokość 1190 mm); są też cechy z grupy infantylizmu dystroficznego typu L o r r a i n a: wzrost karłowaty, przewaga górnej długości ciała nad dolną (w naszym przypadku wysokość 543 mm wobec górnej 647 mm) i infantylizm psychiczny. Zmiany starcze skóry twarzy i rąk zbliżają także nasz przypadek do wzrostu karłowatego typu V a r i o t-G i l f o r d a.

Ścisłego związku między wzrostem karłowatym w sensie A s c h n e r a a dysfunkcją przysadki dowodzą nie tylko ostatnio przeprowadzone badania endokrynologiczne L o n g a i E v a n s a, ale także przypadki nanosomii, w których stwierdzono guzy przysadki. W naszym przypadku nic nie wskazuje na obecność nowotworu przysadki. (Brak objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, prawidłowy obraz rentgenowski siodełka, brak zmian w polu widzenia znamiennych dla guzów przysadki). Zachodzi więc możliwość powiązania obecnego stanu z urazem w okresie dzieciństwa.

W roku 1934 opisał D z i e r ż y ń s k i w „Neurologii Polskiej“ dwa przypadki wzrostu karłowatego i wodogłowia, z których jeden skończył się śmiercią wśród stanu padaczkowego. Sekcyjnie ustalono między innymi zanik komórek w guzie szarym i w jądrze okołokomorowym oraz znaczne zmniejszenie ilości naczyń krwionośnych biegnących z przysadki do lejka. Według D z i e r ż y ń s k i e g o uszkodzenie okolicy guza szarego i lejka spowodowało niedoczynność komórek kwasochłonnych w przednim płacie przysadki. Komórki te wg badań R i v o i r e'a i E v a n s a mają wytwarzać hormon wzrostowy, tzw. tetalinę. Zatem przypadek D z i e r ż y ń s k i e g o byłby karłowatością o cechach przysadkowych, lecz pochodzenia mózgowego.

W naszym przypadku można przypuścić, że uraz spowodował podobne zmiany w dnie III komory i ubytek jego wpływu na czynności przysadki i to przede wszystkim, lecz nie wyłącznie, na produkcję hormonu wzrostowego w przednim płacie.

Ponieważ ze stanowiska dzisiejszej endokrynologii nie można oddzielać przysadki od lejka i jąder wegetatywnych w podwzgórzu, a należy je wiązać w jeden aparat przysadkowo-śródmózgowo-wegetatywny, przypuszczenie, wyżej wypowiedziane, ma swoje uzasadnienie.

Zapalenie pozagałkowe nn. wzrokowych, z powodu którego chorego skierowano do kliniki, uważać należy za sprawę najprawdopodobniej niezależną i przypadkową; być może przyczyną jego były zmiany nieżytowe zatok, na które wskazywały objawy w pierwszych dniach choroby. Obecnie w zatokach zmian żadnych już się nie stwierdza.

4. Kol. Piotr S ł o n i m s k i (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt. „Badania genezy czerwonych krwinek i śródbłonka naczyniowego u człowieka i zwierząt ssących“.* (Streszczenie ukaże się w druku).

Rozprawy: kol. Z. G a l i n o w s k i (streszczenie własne). Poruszone przez doc. S ł o n i m s k i e g o w interesującym obszernym odczycie zagadnienie powstawania czerwonych ciałek krwi wykracza poza ramy dociekań ściśle teoretyczno-naukowych. Sprawa ta żywo obchodzi i klinicystę, ponieważ przyjmuje się powszechnie, że różnicowanie tych komórek u dorosłego człowieka odbywa się w podobny sposób, jak u zarodka w drugim okresie życia płodowego. Ponieważ czas życia krwinek jest ograniczony do 4—6 tygodni, w ustroju zachodzi stała konieczność uzupełnienia braków, a sama skala wahań pracy erytroblastycznej szpiku, jak pouczają codzienne spostrzeżenia kliniczne (badania krwi obwodowej, szpiku mostka) wyróżnia się ogromną rozpiętością. Proces dojrzewania i różnicowania krwinek, jaki się daje prześledzić w szpiku za życia u zdrowych i w przypadkach schorzeń „układowych“, wydaje się jednak w swych pewnych etapach przebiegać odmiennie, niż to przedstawia prelegent. W nadziei, że uzyskanie nowych danych doświadczalnych wzbogaci także zasób znajomości patologii narządów krwiotwórczych i wyjaśni zagmatwane stosunki, godząc sprzeczne niekiedy poglądy, pozwolę sobie podać kilka zastrzeżeń, wynikających z obserwacji obrazów szpiku uzyskiwanego u ludzi żyjących. 1) Czy różnicowanie się erytroblastów istotnie odbywa się tylko z krwinek wędrujących pochodzenia entodermalnego, mimo że spostrzeżenia M a x i m o w a, F e r r a t y i in. wykazują w sposób zgodny i przekonywujący (rysunki!), iż proces ten dotyczy w początkowym okresie śródbłonków włośniczek zarodkowych? 2) Zagadnienie, czy wątroba jest śpichlerzem, czy wytwórnią krwinek jest o tyle sprawą nieistotną, ponieważ elementy „śpichrzane“ ulegają też rozplemowi, a także dawni autorzy sądzili, że w każdym razie różnicowanie normocytów nie odbywa się w miąższu wątrobowym, a tylko w mezenchymalnych przestrzeniach międzybeleczkowych. 3) W wywodach prelegenta sprawa powstawania elementów białokrwinkowych została pominięta, być może z powodu zajęcia stanowiska, że te twory komórkowe pochodzą z innych prakomórek (mezenchymy, a nie entodermy?). Układ krwiotwórczy ustroju dorosłego, reprezentowany przez szpik kostny wykazuje zwykle jednokierunkowość zachowania się utkania erytro-, leuko- i megakarioblastycznego pod wpływem bodźców chorobowych. Już to samo, uwzględniając jednakową siedzibę tych elementów, nakazuje spodziewać się łączności genetycznej przedstawicieli utkania szpiku w myśl poglądów dualistycznych czy neo-unitarystycznych. Przyjmując nawet, że wewnętrzny listek zarodkowy dostarcza tworzywa i w tym rozszerzonym pojęciu, czy nie było by prawdopodobniejszym przyjąć, że komórki te tak rozrzucone w ustroju między tworami mezenchymalnymi tworzą odrębny układ tkankowy, różnicujący się pierwotnie czy wtórnie, jak mezenchyma, a postaciowo i czynnościowo do niej najbardziej zbliżony? 4) Istnienie megaloblastów jako odrębnego typu ewolucji ciałek czerwonych znajduje, wbrew poglądowi prelegenta, w spostrzeżeniach klinicznych całkowicie swe uzasadnienie (N a e g e l i, T e m p k a i B r a u n, F e r r a t a, M a l l a r m é i inni). Dwutorowość różnicowania (megaloblasty - megalocyty, erytroblasty - normocyty) może mieć zresztą miejsce niezależne od tego, jakie byłoby źródło pierwotne wytwarzania najmłodszych ciałek. Być może listek zarodkowy wewnętrzny dostarcza tworzywa dla megaloblastów? 5) Proces wytwarzania istoty siateczkowo-nitkowatej rozpoczyna się, zdaje się, na szczeblu najmłodszych krwinek, „retikulocytami“ są zatem wszystkie jądrzaste ciałka czerwone bez, lub z hemoglobiną w zarodzi i część elementów bezjądrowych. 6) Sposób

barwienia rozmazów wg Lepeherego nie oddał mi pożądanych usług w próbach znalezienia różnic gromadzenia hemoglobiny w megaloblastach; metoda Pappenheima wykazywała różnice zachowania się zarodzi o wiele wyraźniej.

Kol. A. Śmiechowski przytacza wyniki swoich badań dotyczących powstawania hemoglobiny u zarodków kurcząt, ponieważ prelegent mówił nie tylko o ssakach, ale i o ptakach. Elementy, zawierające główny składnik hemoglobiny tj. żelazo, są to tzw. przez His'a megasfery. Mówca pokazuje na przeźroczu cząsteczki żelaza w takiej megasferze po zadziałaniu mikrochemicznym żelazo-cyjankiem potasu. Na innym przeźroczu widać, jak komórka śródbłonkowa, oddzielająca się od ściany naczynia, wchłania w siebie taką megasferę; na tymże przeźroczu widać oddzielające się i już oddzielone krwinki oraz w niektórych z nich proces dzielenia się jąder.

Kol. Gądzikiewicz wspomina, że przed 30 laty jako przyrodnik badał serca zwierząt bezkręgowych, aby ustalić pochodzenie śródbłonka i rozstrzygnąć, czy istnieje ono u bezkręgowców. Okazało się, że u niektórych bezkręgowców nie ma go, u innych, jak na przykład u raka rzecznego, śródbłonek się znajduje. Po ukończeniu wydziału przyrodniczego w Zurychu, mówca badał serca u pajęczaków w Rosji. U skorpiona np. znajdował śródbłonek, ale nie udało się wytłumaczyć, skąd się on wytworzył. Było przypuszczenie, że pochodzi z entodermy. U niektórych pajęczaków widać było jakieś dziwne twory, które wyglądały na to, że w nich właśnie powstają czerwone ciałka krwi. Dziwili się inni badacze, że mówca znalazł wytwarzanie się krwi w sercu. Później przestał zajmować się tą sprawą i dopiero dzisiaj po raz pierwszy usłyszał, że ciałka te tworzą się w sercu i to nawet u kręgowców. W końcu stwierdza, że warto porównać wyniki badań referenta z pracami, które były wykonane na bezkręgowcach.

Kol. Słonimski nie zajmował się badaniem serc bezkręgowców, lecz na ostatnim zjeździe lekarzy we Lwowie, poruszając ten temat, uwzględnił interesujące poszukiwania prof. Gądzikiewicza. Co się tyczy badań kol. Śmiechowskiego, to są prelegentowi znane i były dwukrotnie przytaczane w poprzednich jego publikacjach. Metoda badań prelegenta jest znacznie czulsza, niż technika kol. Śmiechowskiego z r. 1892.

Co się tyczy uwag kol. Galinowskiego, to są one tak liczne, że ze względu na ograniczony czas nie można na wszystkie odpowiedzieć. Pogląd o pochodzeniu czerwonych krwinek z entodermy podziela z prelegentem szereg nowszych autorów, którym obecność Hb daje się wykryć za pomocą nowej histochemicznej techniki. Co się tyczy wieku krwinek czerwonych, to niektórzy badacze podają, że żyją one trzy dni, inni, że cztery do 7 dni, jeszcze inni, że sto dni albo i dłużej. Jeśli chodzi o granulocyty i erytrocyty, to również nie jest to sprawa prosta; szwedzka szkoła dowodzi, że każdy z tych układów oddziaływuje oddzielnie. Podejście do tych spraw histologa jest inne, aniżeli klinicysty, dla którego człowiek normalny i jego stan krwi jest punktem wyjścia, dla porównania ze stanami chorobowymi. Dla rozwiązania tej kwestii trzeba sięgnąć do zarodków. Najwybitniejsi uczeni nie mogą uzgodnić sprawy pochodzenia czerwonych krwinek z ento- czy mezodermy, ale jest rzeczą niewątpliwie stwierdzoną, że u niższych kręgowców część erytrocytów pochodzi z entodermy.

Kol. Henryk Gnoiński (czł. T-wa), *wygłasza odczyt pt.: Konserwowanie krwi przez czas dłuższy, zmiany jej i własności lecznicze.* (Streszczenie własne).

W pracy tej starano się wyjaśnić, jak długo krew poza organizmem zachowuje swoje własności chemiczne, fizyczne i biologiczne, jakim ulega zmianom i czy przechowywana przez czas dłuższy może spełniać czynności krwi krążącej, aby mogła być użyta w razie konieczności do przetoczenia w razie braku odpowiedniego dawcy.

Po szeregu doświadczeń przeprowadzonych na krwi 40 psów i 18 ludzi ustalono, że krew zmieszana z 6% cytrynianem sodu w stosunku 1:5, zamknięta w ampułce hermetycznie, bez powietrza i przechowywana w ciepłocie + 4° nie ulega hemolizie w ciągu dłuższego czasu, jeżeli była pobierana aseptycznie, po pobieraniu nie pozostawała na słońcu i nie doznawała silniejszych wstrząsów. Przy zachowaniu tych warunków krew nadaje się do przetoczenia w ciągu 96 dni od chwili pobrania. We własnościach fizycznych, chemicznych i morfologicznych krwi konserwowanej stwierdzono następujące zmiany, które dokładniej zostaną omówione w oddzielnej pracy. Co do krwinek czerwonych wykazano, że w ciągu pierwszych kilku godzin przechowywania krwi tylko niewielka liczba uległa zniszczeniu, inne zaś po przejściu przez postacie faliste, ząbkowane, gwiaździste i morwowate stają się cieniami krwinek, przy czym liczba zmienionych krwinek w ampułkach szczelnie wypełnionych krwią dosięga 40%. Krwinki psie są mniej odporne niż ludzkie, a poza tym zachowują się podobnie. Hemoglobina nie wykazała większych zmian.

Białe ciałka krwi ulegają bardzo znacznym zmianom. Już po 4 godzinach spadek liczby białych ciałek wynosi 7—20%, zależnie od ich liczby początkowej. Po 72 dniach pozostaje jedynie 20—29% białych ciałek i to bardzo zmienionych. Limfocyty utrzymują się dłużej we krwi, niż leukocyty, monocyty giną najszybciej. U psów proces ten odbywa się znacznie szybciej. Zmiany jakościowe ciałek białych polegają na zbijaniu się, a potem na rozpadzie i innych zmianach zwyrodnieniowych jądra, na zmianie barwliwości plazmy (ziarnistości czerwonawe w neutrofilach, zasadochłonne w eozynofilach oraz granatowe w limfocytach) oraz na zmniejszeniu się wymiarów komórki.

Płytki krwi znikają całkowicie przeważnie po upływie 15—20 dni; zmiany te dotyczyły zarówno krwi psiej, jak i ludzkiej.

pH krwi konserwowanej wahało się między 7,35—7,45, w chwili hemolizy zaś 7,88—8,23. Zasób zasad zmniejszał się stopniowo: 39,0—30,0 w pierwszych 15 dniach, 30,0—25,0 w czasie 15—40 dni, 25,0 po 72 dniach. Poza tym stwierdzono zwolnienie opadania krwinek oraz zmniejszenie ich odporności.

Przetoczono krew konserwowaną 7 ludziom i 6 psom.

Psom skrwawionym (upust 50—57 cm³ na kg wagi) wlewano krew konserwowaną w ciągu 50—96 dni w ilości 20 cm³/kg wagi i stwierdzono, że krew ta nie tylko zastępuje krew straconą, ale także nie wywołuje żadnych zaburzeń i prowadzi do całkowitej odnowy obrazu krwi po 18—25 dniach po zabiegu.

U 6 chorych kobiet (1 rak otrzewnej, 1 niedokrwistość złośliwa, 2 niedokrwistości wtórne, 1 ropne zapalenie przydatków i 1 zakażenie połogowe z ropnym zapaleniem opłucnej) przetaczano krew konserwowaną w ciągu 64—73 dni w ilości 160—280 cm³ oraz w jednym (ostatnim) wypadku 30 cm³ krwi 80-dniowej. Wreszcie w jednym przypadku raka kręgosłupa u mężczyzny dokonano dwóch przetaczań krwi po 180 cm³ 120-dniowej i po 12 dniach 160-dniowej.

Po zabiegach stwierdzano krótkotrwałe dreszcze, wzrost ciepłoty ciała od nieznacznego do 40° oraz ślady hemoglobiny w moczu. W większości wypadków nastąpiła znaczna poprawa w obrazie krwi oraz ogólna poprawa w przebiegu spraw ropnych, a więc zaznaczyło się działanie bodźcowe krwi konserwowanej na układ krwiotwórczy i czynniki obronne ustroju.

Na podstawie tych doświadczeń można wysnuć następujące wnioski: krew pobrana aseptycznie i zmieszana w momencie pobierania z cytrynianem sodu 6% w stosunku 1:5, może być użyta do przetoczenia po konserwowaniu jej przez czas dłuższy, do 90 dni przy zachowaniu następujących warunków: 1) krew powinna być zamknięta w naczyniu hermetycznie; 2) krew powinna wypełniać naczynie szczelnie; 3) krew w naczyniu nie powinna doznawać silnych wstrząsów; 4) powinna być konserwowana w chłodni przy ciepłocie + 4—5°; krew konserwowana ponad 80 dni nie jest toksyczna, krwinki czerwone w niej niewiele różnią się od krwinek świeżych i krew ta może być użyta do przetoczenia, ponieważ nie wywołuje zaburzeń w ustroju biorcy.

Rozprawy. Kol. Blacher stwierdza, że zagadnienie konserwowania krwi jest sprawą bardzo ważną dla każdego lekarza praktyka. Sposób konserwowania krwi winien być taki, by pod względem biologicznym krew ta była pełnowartościowa. Na międzynarodowym zjeździe w Paryżu w roku ubiegłym sprawę tę szeroko omawiano.

Mówca na podstawie własnych badań podziwiał trwałość krwinek w przechowywanej krwi w różnych warunkach laboratoryjnych.

W przetaczaniu krwi ważnym jest nie tylko zachowanie cech morfologicznych, ale i biologicznych własności, które bodaj są ważniejsze od własności fizycznych. Należało by badać napięcie powierzchniowe krwinek, przesunięcie się punktu izoelektrycznego, zachowanie się płytek krwi i krwinek białych. Z badań Weila i Rejchfusa okazało się, że płytki krwi, jak i białe ciałka krwi już po kilku godzinach wykazują zmiany: następuje przesunięcie się obrazu krwi w lewo. Zdawało by się, że zachowanie się białych ciałek jest bardziej decydujące, niż zachowanie się krwinek czerwonych. Mówcy wydaje się, że zagadnienie znaczenia krwi konserwowanej w przetaczaniu należało by oprzeć na badaniach porównawczych z zastosowaniem 10% lub 20% glukozy, płynu fizjologicznego itp.

Kol. Bulski do sześciu przypadków referenta przyłącza jeszcze siódmy, obserwowany w Klinice Położniczej U. J. P. Chora po wycięciu macicy, z powodu licznych mięśniaków, uległa skrwawieniu. Zaszła potrzeba przetoczenia krwi, której niezamożna chora nie mogła nabyć. Krwi dostarczył kol. Gnoiński. Była to krew konserwowana 70-dniowa grupy O. Wynik był wspaniały. W Klinice konserwuje się krew pozałożyskową, którą przetaczano już w około 20 przypadkach. Przeciętnie konserwo-

wana krew użyta do przetoczenia miała około 30 dni. Pewna część tej krwi się psuje. Pozostaje jednak duża ilość, z której Klinika korzysta w przypadkach, gdy chora nie może sobie pozwolić na opłacenie dawcy krwi. Zagadnienie konserwowania krwi pozałożyskowej Klinika stara się rozwinąć, gdyż jest to krew zawierająca hormony żeńskie.

Kol. Owczarewicz (czł. T-wa) podkreśla, że referat kol. Gnoińskiego zasługuje na uwagę ze względów wojskowych. Wiadomo, ile ofiar pochłonęła wojna wskutek skrwawienia się żołnierzy rannych na froncie, którym nie można było przyjść z pomocą z braku materiału do przetoczenia krwi. Ampułki z krwią konserwowaną na froncie mogą się bardzo przydać i dlatego mówca, jako wojskowy, z uznaniem wita referat kol. Gnoińskiego. Zastrzeżenia kol. Blachera nie mogą podważyć wartości konserwowania krwi ze względu na dobro zarówno armii, walczącej na froncie, jak i ludności cywilnej, która w przyszłej wojnie również będzie ponosiła niemałe ofiary.

Kol. Gnoiński podaje, że referat jego miał charakter tymczasowego doniesienia i że zagadnienia tego nie omówił szeroko, gdyż musiałby zająć wówczas na to znacznie więcej czasu. Referent przedstawił jedynie całokształt sprawy. Żaden płyn Bagdasarowa, czy też glukoza nie zastąpią krwi konserwowanej tam, gdzie zajdzie potrzeba przetoczenia krwi. Są przypadki, gdzie zastosowanie krwi jest marnotrawstwem, lecz są takie przypadki, gdzie zastosowanie choćby niepełnowartościowej krwi konserwowanej jest dobrodziejstwem i ratuje chorego. Referent przytacza treść artykułu. Hiszpana Ronda, który podaje statystykę przypadków, w których przetoczono krew na froncie hiszpańskim. Liczby te mówią dokładnie, jakie znaczenie ma krew konserwowana. Na zakończenie prelegent zaznacza, że należy dążyć do osiągnięcia jak najdłuższego czasu w przechowywaniu krwi (do 3 miesięcy i dłużej), aby można było w odpowiedniej chwili jak najpomyślniej krew konserwowaną zużytkować.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

OD REDAKCJI

W Neurologii Polskiej (T. XXI. Z. 1—2. 1938) dr Stefan Mozołowski ubolewa (str. 41), że o podręczniku prof. Dzierżyńskiego nie było wzmianki w Pol. Gaz. Lek. Nazywa to nawet bojkotem.

Redakcja spoczywała wówczas w rękach dr Krzyżanowskiego lub dr J. Goertza, ale i dziś można ręczyć, że bojkotowanie podręczników polskich nie leży w interesie Pol. Gaz. Lek.

Jeżeli istotnie w swoim czasie tej recenzji nie było, to winy szukać należy w tym, że autor nie przysłał swego podręcznika do oceny (1925), albo że recenzent nie nadesłał w należytym czasie sprawozdania (1927).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

Dr Zygmunt Dymitrowski zmarł dnia 23. X. br. we Lwowie, przeżywszy lat 47.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Związek Lekarzy P. P. Obwód Morski w Gdyni urządził w związku z dążeniami Państwa Polskiego do uzyskania kolonii zamorskich wieczór referatowo-dyskusyjny, który odbył się dnia 28 października 1938 r. w sali Izby Przemysłowo Handlowej w Gdyni. Program: 1. Zagajenie. 2. Dr Z. de Teisseyre (Gdynia): Sanitarne przygotowanie Państwa do objęcia kolonii. 3. Dr M. Janicki (Warszawa): Stan przygotowania sanitarnego Niemiec, jako państwa kolonialnego. 4. Dr Jakubkiewicz (Gdynia): Profilaktyka chorób podzwrotnikowych. 5. Dyskusja.

Różne

Z kraju

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z sierpnia 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu sierpniu br. mogą dać następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W sierpniu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 83.907 porad lekarskich oraz odbyto 5.422 wizyty u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 90.075. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 19.031 zabiegów, jak odmy, punkcje, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 6.286, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.699 prześwietleń, zdjęć, naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 7.687 analiz. Dentyści udzielili 4.653 porad oraz wykonali 69 protez zębnych. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.509 chorych przez 14.577 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu sierpnia 1938 r. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 667. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu sierpniu kwotę 333.879 zł.

Świadczenia Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie we wrześniu 1938 r. We wrześniu br. dał się zauważyć dalszy, bardzo silny wzrost świadczeń z ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa. Suma wypłaconych zasiłków wyniosła 70.593 zł, tj. o blisko 4 tysiące złotych więcej, niż w miesiącu sierpniu. Jest to wynikiem dość znacznego wzrostu świadczeń na zasiłki połogowe i pogrzebowe, co wskazuje na większą ilość urodzin i śmierci niż w poprzednim miesiącu. Ilość bezrobotnych pracowników umysłowych utrzymuje się z różnicą bardzo nieznaczną na tym samym poziomie, co w sierpniu i wynosi 441 osób, natomiast kwota wypłaconych zasiłków w sumie 26.027 zł jest większą mniej więcej o dwa i pół tysiąca, co świadczyłoby o wzroście przeciętnych zarobków wśród pracowników umysłowych. O wzmożeniu się śmiertelności świadczy również o blisko tysiąc złotych większa kwota wypłaconych we wrześniu zapomóg pośmiertnych z funduszu emerytalnego robotników.

Z. S. S. R.

W Moskwie ma powstać 91 ambulatoriów i około 15 tzw. stacyj sanitarnych.

Redakcja otrzymała

M. Hill Metz: A gastric lesion produced by posterior pituitary extract. Odb. z „Texas State Journal of Medicine". Vol. 34. 1938.

T. Mogilnicki: Pielęgnowanie i karmienie niemowląt. Wyd. M. Arcta, Warszawa 1938. Cena: 3,60 zł.

M. Ankiewiczowa: Racjonalne wychowanie dziecka do lat 7. Wyd. M. Arcta, Warszawa 1938. Cena: 3,60 zł.

Wł. Mikulowski: Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zatrucia błoniczego u świnki morskiej. — Gebethner i Wolff, Warszawa 1938.

R. Goldschmidt: Nauka o dziedziczności. Wyd. „Biblioteka Wiedzy", Trzaska, Evert i Michalski. Warszawa.

L'Europe Médicale. Nr 5. 1938.

G. E. Konjetzny: Der Magenkrebs. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 25 RM.

G. Burckhard: Geburtshilfliche und gynäkologische Therapie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 7.20 RM.

W. Lüttge: Wärme-Bäder und Strahlenbehandlung der Frauenkrankheiten. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 9.40 RM.

J. Lefèvre: Manuel critique de biologie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 190 fr.

G. Laroche: Le puberté. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 65 fr.

E. Bernard: Tuberculose et médecine sociale. Wyd. Masson, Paryż 19382. Cena: 36 fr.

J. Szumski: Kierunki rozwojowe lecznictwa w polskim ubezpieczeniu chorobowym. Warszawa 1938. Biblioteczka „Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych". Nr 32.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 46 13 listopada 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Leonard WANKE Lwów

Nerki w czerwonce

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki

Jak wskazuje piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu, systematyczne badania zachowania się nerek w czerwonce są bardzo nieliczne i ograniczone. Dotyczy to zarówno klinicznych badań, jak anatomicznych. O nerkach w czerwonce wspomina się tylko przy sposobności omawiania zachowania się narządów w czerwonce, przy czym dzieje się to bardziej okolicznościowo (Hübschmann, Lorenzen, Wendt). Przyczyn tego słabego interesowania się nerkami w czerwonce, zdaje się, należy doszukiwać się w braku rzucających się w oczy zmian nerek, a także objawów i zmian klinicznych; za tym przemawiają również moje własne badania i spostrzeżenia, a także wieloletni i wielki materiał sekcyjny tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej.

Brak anatomicznych zmian i klinicznych objawów w nerkach w czerwonce lub też zmiany zaledwie dostrzegalne, a wreszcie stosunkowo rzadko stwierdzane wybitniejsze zmiany łączą się niewątpliwie do pewnego stopnia także z różnymi biologicznymi typami samego zarazka czerwonki bakteryjnej i z różnymi anatomicznymi zmianami jelit. Co do pierwszego, to, jak wiadomo, zasadniczo wyróżnia się cztery typy pałeczki czerwonkowej, które różnie zachowują się pod względem biologicznym i różnie chorobotwórczo wpływają na ustrój ludzki, powodując też w nim różne zmiany anatomiczne. Wiadomo przecież, że typ pałeczki czerwonki Shiga-Kruse jest typem jadowitym, a choroba przezeń wywołana odznacza się znacznie cięższym przebiegiem i większymi zmianami, aniżeli obraz i zmiany chorobowe w czerwonce, wywołanej przez trzy inne typy. Oczywiście ten fakt musi mieć także znaczenie dla zachowania się nerek w czerwonce. Wiadomo też dobrze, że skala anatomicznych zmian jelit w czerwonce odznacza się także znaczną rozpiętością. Jelita w czerwonce mogą przedstawiać obraz mniej lub bardziej lekkiego lub ciężkiego nieżytowego zapalenia, w innych przypadkach zapalenia z wysiękiem włóknikowym, włóknikowo-martwiczego lub niekiedy nawet obraz głębokiej martwicy i owrzodzeń. Również rozległość zmian jelitowych może być różna; nie tak rzadko, prócz klasycznego sadowienia się sprawy w kiszce grubej, może być także zajęte jelito cienkie, mianowicie dolny odcinek jelita biodrowego. Wreszcie należy podnieść, że przecież nierzadko przy typowym kliniczno-anatomicznym obrazie czerwonki, nawet kilkakrotne mikrobiologiczne badania, a także serologiczne, nie są w stanie stwierdzić pałeczki czerwonki w treści materiału, pochodzącego od chorego lub z jego zwłok lub odpowiednich zmian zapalnych. Chodziło by tu może niekiedy o pewne typy pałeczki okrężnicy, jak to podnoszono, opierając się w czasie wielkiej wojny na niezwykle wielkim, ówczesnym materiale.

Odpowiednio też do powyższych uwag, obrazy nerek, widziane w przypadkach czerwonki, przedstawiają różne zmiany i w różnym stopniu rozwinięte. Stwierdzano więc przede wszystkim zwyrodnienia różnego rodzaju, od najlżejszych do najcięższych. Są to zwyrodnienia miąższowe, wodniczkowe, tłuszczowe i szkliste. Jaffé i Sternberg zwrócili uwagę na zwyrodnienie wodniczkowe, stwierdzane przez nich w nabłonkach kanalików nerkowych, krętych, pierwszego rzędu i pętli Henlego oraz torebek Bowmanna. To zwyrodnienie wodniczkowe miałoby być wyrazem obrzęków, stwierdzanych w narządach w czerwonce przewlekłej. Jako wyraz uszkodzenia naczyń włosowatych przez ciała toksyczne w czerwonce, według Oppenheimera, miałyby występować nacieczenia krwawe istoty rdzennej nadnerczy u niemowląt, opisane przez niego.

Widziano też i opisano przypadki zapalenia nerek w przypadkach czerwonki. Lorenzen stwierdził 4 takie przypadki z ostrym zapaleniem; jednakże autor ten podnosi, że nie można ustalić dokładnie związku między rzeczywistym zapaleniem nerek a czerwonką, jest bowiem możliwe, że chodzi tu nie o sprawę zapalną, wywołaną zarazkami czerwonki, lecz o równoczesne współistnienie zapalenia nerek i czerwonki, jako przypadkową sprawę. Badanie w skrawkach histologicznych obecności pałeczek czerwonki wypadło ujemnie. Również Wolf opisuje trzy przypadki ostrego zapalenia nerek w toku ostrej czerwonki, uważa jednak zmiany w nich za rzadkie.

W ogóle należy podnieść, że badania anatomiczno-histologiczne nerek, pochodzących z przypadków czerwonki, są nader nieliczne i niejasne, to też skłoniło mnie do przeprowadzenia systematycznych badań makro- i mikroskopowych nerek, pochodzących z różnych przypadków czerwonki.

Materiał i sposób badania. Materiał przeze mnie przebadany pochodził ze sekcji tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej. Liczba zbadanych przypadków wynosi 33.

W każdym przypadku po dokładnym stwierdzeniu zmian w narządach, przede wszystkim w jelitach, dokładnie opisywałem wygląd makroskopowy nerek, następnie wycinałem kawałeczki z ich części korowej i rdzennej, które utrwalałem w 5% formalinie. Skrawki parafinowe barwiłem zwykłymi sposobami, a ciała tłuszczowe w mrożonych skrawkach barwiłem Sudanem III. Prócz tego w każdym przypadku badałem mięsień sercowy, osobno prawy i lewy.

Grupa I

Grupa ta obejmuje materiał, pochodzący ze zwłok dzieci do 7 roku życia włącznie; obejmuje ona 23 przypadków. Materiał, tj. nerki i serce pobierano w 3 do 54 godzin po śmierci, przeciętnie w 18 do 26 godzin.

Nerki. Nerki były zwykle odpowiedniej wielkości, miały budowę płatowatą, lub wrębowatą, w korze można było stwierdzić tylko wyjątkowo poszczególne wybroczyny. Na przekroju rysunek był przeważnie wyraźny, kora szeroka, miąższ połyskujący, jędrny lub ćmy, kruchy lub też żółtawy. Ukrwienie nerek było przeciętnie odpowiednie, niekiedy tylko były one przekrwione. Miedniczki zmian nie okazywały.

Mikroskopowe badanie nerek tej grupy wykazało wcale często powtarzające się zmiany różnego rodzaju i różnego nasilenia.

Przejdę je kolejno, zaczynając od *kory*.

Z natury rzeczy najbardziej interesowało mnie zachowanie się kłębków Malpighiego. Od razu zaznaczę, że stosunkowo często stwierdzałem w nich zmiany. I tak nabłonki blaszki ściennej torebki Bowmanna wcale często przedstawiały różny stopień pomnożenia i zmiany postaci. Były one nierzadko wyższe, z płaskich zmieniały się w bardziej brukowe, jądra ich dość wielkie, w ogóle barwiły się silniej i układały się perełkowato, stosownie do układania się rzędami obok siebie nabłonków. To rzędowe układanie się ich dawało charakterystyczny obraz. Rzadko tylko nabłonki te układały się dwurzędowo. W innych przypadkach owo pomnożenie nabłonków, zmiana ich postaci oraz silniejsze barwienie się, dotyczyły nie tylko nabłonków blaszki ościennej torebki Bowmanna, ale nawet całej torebki, a więc także nabłonków pokrywających pętle naczyniowe kłębka i wciskających się między te pętle. Należy podnieść, że niekiedy pomnożenie i stłoczenie nabłonków było tak znaczne, że zatracała się granica między pętlami a blaszką ościenną torebki Bowmanna, a nawet granica kłębków była nieco zatarta (przypadek 1). Opisane zmiany nabłonków dotyczyły nielicznych kłębków lub zajmowały większą ich liczbę.

Z innych zmian w kłębkach należy wymienić ich przekrwienie, przeważnie dość znaczne, a co ważniejsze, stwierdzałem między pętlami i w wolniejszej przestrzeni torebkowej niekiedy obecność nielicznych ciałek czerwonych krwi, a nawet wprost wylewy krwawe, odpychające nieco część pętlową kłębka od blaszki ościennej torebki.

Jako przykład przytaczam przypadek nr 16, dotyczący dziewczynki, lat 4. Klinicznie czerwonka. Zejście śmiertelne w 14 dniu choroby. Badanie bakteriologiczne stolca ujemne.

Anatomicznie. *Gastritis et colitis catarrhalis acuta. Lymphadenitis acuta glandularum mesaraicarum. Pleuritis purulenta dextra.*

Jelito. Błona śluzowa całego jelita biodrowego przekrwiona, rozpulchniona i obrzękła, z licznymi wybroczynami, gdzieniegdzie stwierdza się nieliczne naloty włóknikowe, łatwo dające się zrywać.

Nerki wielkości odpowiedniej, o powierzchni płatowatej; na rozkroju rysunek jest zatarty, miąższ ćmy i kruchy. Mikroskopowo stwierdzono w niektórych kłębkach pomnożenie i zgrubienie jąder nabłonków, przede wszystkim blaszki ściennej, rzadziej pętli naczyniowych. W torebce Bowmanna i około naczyń pozakłębkowych stwierdza się wybroczyny. W korze widać miernego stopnia zwyrodnienie. Rdzenna jest silnie przekrwiona, a w niej gdzieniegdzie również wybroczyny. Zmiany tłuszczowe są obfite, nierównomiernie rozmieszczone; stwierdza się je zarówno w korze, jak w rdzennej, w postaci drobniutkich ziarenek i kuleczek tłuszczu w nabłonkach przeważnie przypodstawnie rozmieszczonych.

Jeden raz stwierdziłem w jamie torebki Bowmanna obecność włóknika w postaci siatki, co należy chyba uważać za wysięk zapalny. Ten przypadek (nr 1) dotyczył dziecka 3-miesięcznego, chłopczyka, u którego klinicznie rozpoznano czerwonkę. Badanie stolca pałeczek czerwonki nie wykazało. W 24 dniu choroby nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcyjnie stwierdzono ostre zapalenie nieżytowe końcowego odcinka biodrowego i kiszki grubej z nielicznymi nalotami włóknikowymi i świeże zapalenie gruczołów krezkowych, wybroczyny opłucne i niedokrewność. Nerki były wielkości odpowiedniej, torebka włóknista schodziła dobrze, miąższ był dość blady i ćmy, rysunek nerki na rozkroju był dobrze widoczny.



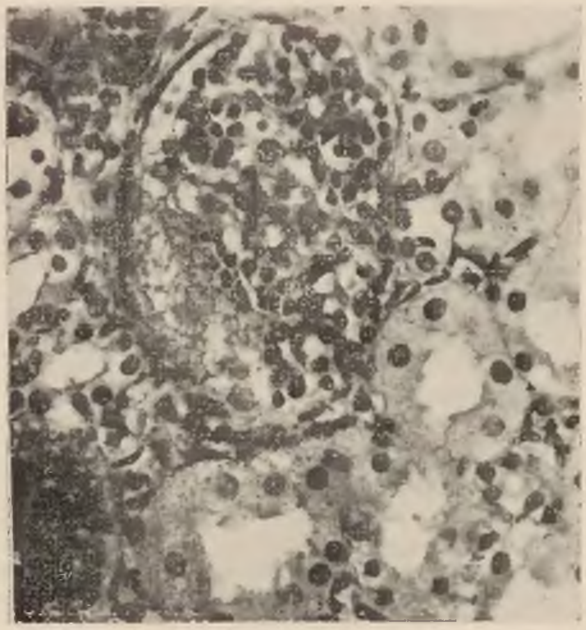
Ryc. 1. Grupa I. Przypadek I. Chłopczyk. 3 mies. Czerwonka. Ostre zapalenie kłębuszkowe nerek. Powiększone i przekrwione kłębki ze znacznie pomnożonymi jądrami wskutek bujania nabłonków

Mikroskopowo: kłębki powiększone, niektóre nawet dość znacznie, przekrwione, w nich stwierdza się dość znaczne pomnożenie nabłonków zarówno blaszki ściennej, jak i naczyniowej, a jądra ich są gęsto obok siebie natłoczone. W samych pętlach widać również pomnożenie jąder. Wskutek napęcznienia kłębka naczyniowego, nierzadko pętle naczyniowe stykały się bezpośrednio z blaszką ścienną tak, że nie widać było ich odgraniczenia od siebie (ryc. 1). Bardzo często w świetle torebki stwierdzało się bardzo bladą siatkę włóknika lub jego masy ziarniste, które, zależnie od ilości, spychały do obwodu pętle naczyniowe kłębka (ryc. 2). Naczynia kory i rdzennej były przekrwione, a w naczyniach znajdujących się najbliżej kłębków stwierdzało się pomnożenie śródbłonków. Zmiany tłuszczowe w niewielkiej ilości w nabłonkach kanalików krętych, dowolnie rozmieszczone, natomiast w nabłonkach istoty rdzennej zmiany tłuszczowe są dość znaczne i dość równomiernie rozmieszczone.

Tego rodzaju zmiany nabłonków i zachowanie się ukrwienia widywałem w moim materiale wcale często, bo na 23 przypadków omawianej grupy 12 razy, tj. w 52,2%.

Z innych zmian kłębkowych 2 razy stwierdziłem obecność leuko- i limfocytów, usadowionych między pętlami naczyniowymi, co też należało uważać za wyraz początkowej sprawy zapalnej. Kłębki z opisanymi zmianami były przeważnie powiększone, w porównaniu z kłębkami nie wykazującymi widocznych zmian.

Kanaliki kręte, przede wszystkim pierwszego rzędu, wykazywały najczęściej w nerkach osób dotkniętych czerwonką zwyrodnienie miąższowe i to różnego stopnia. Nabłonki kanalików krętych pierwszego rzędu i wstawek były przeważnie silnie napęczniałe, powiększone, wskutek czego światło kanalików było mniej lub więcej zmniejszone, a granice światła wskutek tego



Ryc. 2. Grupa I. Przypadek 1. Chłopczyk, 3 mies. Ostre zapalenie kłębuszkowe nerek. U góry kłębek z pomnożonymi nabłonkami torebki Bowmanna. W świetle torebki siatka włóknika, odpychająca część kłębkową od ściennej blaszki torebki. Nabłonki kanalików po stronie prawej miąższowo zwyrodniałe

napęcznienia nabłonków były przeważnie zębiaste. W kilku przypadkach światło tych kanalików było prawie zupełnie niewidoczne. Protoplazma nabłonków przedstawiała typowy obraz zwyrodnienia miąższowego, a więc była ziarnista i ściemniała, a jądra nabłonków niezbyt wyraźne. W 5 przypadkach stwierdziłem ich wyraźny ziarnisty rozpad. Tłuszczowe zmiany nabłonków kanalików kory były przeważnie bardzo nieznaczne, w szczególności dobrze były widoczne w 9 przypadkach, zaledwie raz widoczne w niektórych tylko kanalikach, w 5 przypadkach zmian tych nie mogłem stwierdzić. Zmiany tłuszczowe przedstawiały się różnie, najczęściej w postaci bardzo delikatnego pyłku, znacznie rzadziej drobniutkich ziarenek lub kuleczek, pomarańczowo barwiących się sudanem. Ukrwienie całej kory w przeważnej liczbie przypadków nie przedstawiało nic godnego uwagi; tylko w nielicznych przypadkach cała kora była przekrwiona lub w jej naczyniach stwierdzałem bardzo nieliczne ciałka czerwone.

Istota rdzenna badanych nerek nierzadko okazywała zmiany, które zarówno pod względem jakościowym, jak ilościowym, różniły się od zmian stwierdzanych w korze. Nabłonki istoty rdzennej w kilku przypadkach (6) przedstawiały obraz wodniczkowego zwyrodnienia miernego stopnia. Natomiast w przeciwieństwie do kory, zmiany tłuszczowe w rdzennej były przeciętnie bardzo częste i bardzo wybitne. Na 23 przyp. omawianej grupy, tylko w jednym przypadku nie mogłem wykazać zmian tłuszczowych, w 2 zaś były one zaznaczone, w 20 wyraźne, a nawet bardzo wybitne, niekiedy tak znaczne, że pod małym powiększeniem rzucało się w oczy zabarwienie pomarańczowe istoty rdzennej, przy zupełnym braku tego zabarwienia w korze. Tłuszczowe zmiany przedstawiały się tu w postaci ziarenek i kuleczek, niekiedy zlewających się w większe kule, silnie barwiących się sudanem. Zajmowały one już to podstawową część nabłonków, już też równomiernie całe ciało komórkowe, przy czym

należy zauważyć, że nie wszystkie kanaliki rdzennej były zajęte w równym stopniu tłuszczowymi zmianami. Wskutek tego nierównomiernego zajęcia całych kanalików, poszczególne kanaliki przy oglądaniu pod małym powiększeniem wybijały się w postaci silnie czerwono-pomarańczowych pasm w stosunku do sąsiednich kanalików i w ogóle do otoczenia.

Wyjątkowo tylko stwierdzałem wałeczki ziarniste w świetle kanalików, w szczególności w świetle kanalików istoty rdzennej.

W podścieliskowej tkance łącznej międzykanalikowej istoty rdzennej nie było widocznych zmian. Ukrwienie tej istoty przedstawiało się różnie; wcale często była ona przekrwiona, przy czym to przekrwienie dotyczyło najdrobniejszych naczyń i naczyń włosowatych, które niekiedy były znacznie rozszerzone. Przekrwienie to zwykle nie zajmowało równomiernie całej istoty rdzennej. Muszę też podnieść, że w żadnym przypadku nie mogłem stwierdzić krwawego nacieczenia, widzianego w rdzennej przez Oppenheimera u niemowląt. W 5 przypadkach niemowląt mojego materiału stwierdzałem przekrwienie przede wszystkim istoty rdzennej, nawet dość silne, ale nierównomierne.

Z powyższego opisu nerek omawianej grupy widać więc, że nerki makroskopowo wybitniejszych zmian nie okazywały, w korze można było w bardzo nielicznych przypadkach stwierdzić wybroczyny, a poza tym przedstawiały tylko niekiedy obraz zwyrodnienia miąższowego. Natomiast mikroskopowe zmiany zachodziły dość często, zajmowały one korę i istotę rdzenną, a dotyczyły przede wszystkim i najczęściej nabłonków kanalików nerkowych, w korze kanalików krętych w postaci zwyrodnienia miąższowego, wiodącego niekiedy nawet do ich rozpadu. Zmiany tłuszczowe nabłonków kory były dość rzadkie i nieznaczne, natomiast w kanalikach rdzennej były zmiany częste i wcale znaczne tak, że nadawały one nawet pewne piętno nerkom, pochodzącym z przypadków czerwonki. Tylko w pewnej liczbie przypadków występowały zmiany wodniczkowe. W korze niemal w połowie przypadków omawianej grupy były zmiany występujące w różnym stopniu, mianowicie pomnożenia i zmiany postaci nabłonków torebkowych, znacznie rzadziej pojawianie się wybroczyn w świetle torebek Bowmanna, a nawet wyjątkowo ciałek białych i włóknika jako wysięku.

Przekrwienie, towarzyszące tym zmianom kłębkowym, można by uważać za mniej lub bardziej początkowy okres zapalenia. W końcu należy podnieść wcale częste przekrwienia kory lub rdzennej, występujące w różnym stopniu i często nierównomiernie rozmieszczone bez innych zmian. Tak więc wynik badania mikroskopowego przypadków tej grupy, a więc obejmującej przypadki czerwonki osób do 8 roku życia wykazuje, że nerki były najczęściej zwyrodniałe i to przede wszystkim w korze miąższowo, w rdzennej tłuszczowo. Nadto niemal w połowie przypadków można było stwierdzić mniej lub bardziej widoczne zmiany kłębkowe, niekiedy przybierające już charakter początkowych zmian zapalnych, zajmujących przede wszystkim część torebkową kłębuszków.

Grupa II

W grupie tej mieści się 10 przypadków, dotyczących osób w wieku od 14 do 70 lat, w tym 7 kobiet i 3 mężczyzn. Nerki oraz serce pobierano 18—28 godzin po śmierci. We wszystkich przypadkach tej grupy, kliniczny przebieg czerwonki był w ogóle bardzo ciężki: bakteriologiczne badanie stolca wykazało tylko w jednym przypadku pałeczkę typu Shiga-Kruse (przypadek 8). W przypadku piątym, dotyczącym kobiety 30-letniej na kilka dni przed śmiercią wykonano przelew krwi. W grupie tej powikłania wydarzały się znacznie częściej, niż w pierwszej grupie, obejmującej dzieci. I tak 4 razy było odoskrzelowe zapalenie płuc, między innymi u mężczyzny chorego od 49 dni, u którego powstał ropień płuc, w jednym przypadku wystąpiło ostre zapalenie pęcherza moczowego. Inne zmiany narządów, nawet o przebiegu przewlekłym, wydarzały się nierzadko, co zresztą, wobec znacznej rozpiętości wieku osób zaliczonych do tej grupy, jest zrozumiałe.

Nerki także w tej grupie nie przedstawiały makroskopowo takiego obrazu jednolitego, jak w grupie poprzedniej, a jest to również zrozumiałe wobec różnego wieku osób tej grupy; niekiedy nerki przedstawiały zmiany z wiekiem związane.

W przypadkach nr 9 i 10, dotyczących staruszek 68 i 70-letnich, narządy były starczo zmienione, nerki zaś makro- i mikroskopowo dawały obraz zmian miażdżycowych i przewlekłych zapalnych. W innych przypadkach makroskopowo nie przedstawiały zmian godnych uwagi.

Mikroskopowo stwierdziłem w 7 przypadkach zwyrodnienie miąższowe nabłonków kanalików kory, w tym w 3 przypadkach nawet wybitne zwyrodnienie o cechach opisanych w przypadkach pierwszej grupy. W kłębkach przeciętnie nie stwierdzałem tych zmian nabłonków torebki Bowmanna, które tak typowo i często występowały w przypadkach pierwszej grupy. Tak więc pomnożenie nabłonków torebki stwierdziłem tylko w 2 przypadkach, z czego w jednym było tylko zaznaczone. Zwyrodnienie tłuszczowe pojawiało się równie często, bo na 10 przypadków 6 razy, z czego tylko 1 raz w znaczniejszym stopniu. Tkanka łączna podścieliskowa kory, nie tak, jak w przypadkach pierwszej grupy, w których prawie nie było zmian w tkance łącznej podścieliskowej, przedstawiała w przypadkach drugiej grupy zmiany o charakterze zapalnym. Zmiany te, w postaci nacieków zapalnych drobnokomórkowych, złożonych z limfo- i leukocytów, usadowione były naokoło kłębuszków nerkowych, jak i niekiedy w ich dalszym otoczeniu. Nacieki te były wysepkowato rozsiane, a stopień ich był różny.

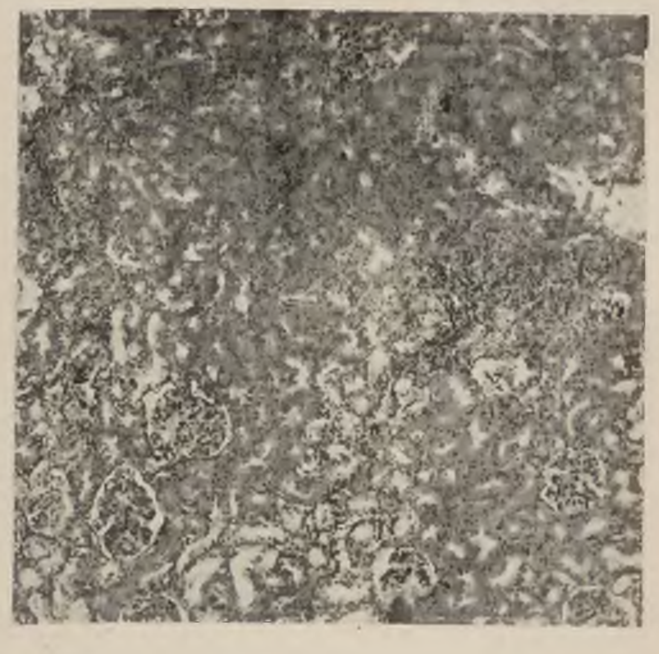
Jako przykład przytaczam przypadek nr 1: Dziewczynka, lat 14. Klinicznie czerwonka. Zejście śmiertelne w 21 dniu choroby. Badanie bakteriologiczne stolca dało wynik ujemny.

Anatomicznie. *Colitis diphtherica partim ulcerosa, lymphadenitis glandularum mesaraicarum. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris pulmonis utriusque. Anaemia et cachexia universalis.*

Jelito. Błona śluzowa całej kiszki grubej była przekrwiona, obrzękła, z wybroczynami, częściowo pokryta szarawym nalotem, łatwo odpadającym; miejscami były owrzodzenia o dnie gładkim, pigmentowanym.

Nerki wielkości odpowiedniej, o powierzchni gładkiej, o rysunku na przekroju zatartym i miąższu wiotkim.

Mikroskopowo. W korze dość wybitne zwyrodnienie miąższowe nabłonków kanalików krętych. W kłębkach miejscami nieznaczne pomnożenie nabłonków, przede wszystkim torebki ściennej. Około kłębków wcale często stwierdza się nacieki komórkowe, złożone z limfo- i leukocytów, dość różne pod względem ilościowym. Nacieki te niekiedy wciskają się głębiej w tkankę łączną podścieliskową, najbliższego i dalszego otoczenia kłębka. Tego rodzaju zmiany były także w innych miejscach, szczególnie naokoło nierównomiernie rozszerzonych i przekrwionych naczyń krwionośnych kory, a także rdzennej. W świetle niektórych kanalików znajdowały się wałeczki szkliste. Zmiany tłuszczowe wcale znaczne były niemal wyłącznie w istocie rdzennej. Należy podnieść, że w każdym przypadku kłębki i inne naczynia kory były przekrwione. W istocie rdzennej podobnie, jak w przypadkach pierwszej grupy, zmiany tłuszczowe nabłonków kanalików były znacznie wybitniejsze i rozleglejsze w nabłonkach kory. Co prawda, nie pojawiały się one tak regularnie



Ryc. 3. Grupa II. Przypadek 1. Dziewczynka, lat 14. Czerwonka. Ostre zapalenie śródmiąższowe nerki. Nacieczenia drobnokomórkowe, złożone z limfo- i leukocytów, sadowiące się przede wszystkim około kłębków i zajmujące tkankę łączną, także dalej znajdującą się

G

Lp.	Protokół sekcji z r. 1937	Wiek i płeć	Godzin po śmierci	Czas trwania choroby	Anatomicznie
1	907	M., 3 mies.	4.20	25	Ileocolitis catarrhalis
2	810	M., 6 mies.	12	7	Ileocolitis catarrhalis
3	842	M., 7 mies.	11	10	Ileocolitis ulcerosa
4	1065	M., 9 mies.	29	8	Ileocolitis catarrhalis
5	728	K., 12 mies.	21	7	Colitis diphtherica
6	829	M., 14 mies.	18	7	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
7	851	M., 15 mies.	18	17	Colitis diphtherica et ulcerosa
8	850	M., $1\frac{1}{2}$ r.	6	15	Ileocolitis cat. haemorrhagica
9	747	M., $1\frac{1}{2}$ r.	5	20	Ileocolitis diphtherica
10	767	K., 2 l.	15	9	Colitis diphtherica
11	744	M., $2\frac{1}{2}$ r.	18	15	Ileocolitis ulcer. Bronchopneumonia
12	837	M., $2\frac{1}{2}$ r.	7	14	Colitis diphtherica
13	755	M., 3 l.	22	9	Colitis ulcerosa
14	735	K., 3 l.	30	6	Colitis ulcerosa
15	826	K., 4 l.	22	14	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
16	861	K., 4 l.	18	14	Colitis catarrhal. Pleuritis purulen.
17	682	K., 4 l.	3	11	Colitis diphtherica. Bronchopneumonia
18	709	M., 4 l.	5.30	7	Ileocolitis diphtherica
19	830	K., $4\frac{1}{2}$ r.	6	7	Colitis ulcerosa
20	726	M., 7 l.	18	21	Colitis ulcerosa
21	754	M., 7 l.	48	20	Colitis diphther. Ulcera duodeni
22	820	M., 7 l.	7	15	Colitis diphther. Bronchopneumonia
23	857	K., 7 l.	54	—	Colitis ulcerosa

G

Lp.	Protokół sekcji z r. 1937	Wiek i płeć	Godzin po śmierci	Czas trwania choroby	Anatomicznie
1	905	K., 14 lat	1	21	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
2	932	M., 15 lat	14	7	Ileocolitis diphtherica
3	915	K., 19 lat	7	14	Ileocolitis ulcerosa. Oesophagitis
4	921	M., 22 lat	19	49	Ileocolitis ulcer. Bronchopneum. abscedens
5	798	K., 30 lat	22	10	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
6	802	K., 34 lat	26	17	Colitis ulcerosa
7	864	M., 37 lat	18	8	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
8	809	K., 39 lat	33	25	Colitis ulcerosa. Nephritis chron. Cystitis
9	801	K., 68 lat	16	15	Ileocolitis ulcerosa. Atherosclerosis
10	734	K., 70 lat	23	12	Ileocolitis ulcerosa. Atherosclerosis

rupa I

Nerki – Zwyrodnienie – Kora – miąższowe	Nerki – Zwyrodnienie – Kora – tłuszczowe	Nerki – Zwyrodnienie – Rdzenna – wodniczkowe	Nerki – Zwyrodnienie – Rdzenna – tłuszczowe	Nerki – Kłębki – przekrwienie	Nerki – Kłębki – wybroczyny	Nerki – Kłębki – zmiany wytw. nabł.	Nerki – Kłębki – nacieki zapalne	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Kora – wybroczyny	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Kora – nacieki zapalne	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Rdzenna – wybroczyny	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Rdzenna – nacieki zapalne	Serce – zwyrodn. tłusz.	Serce – Pigment	Serce – obrzęk	Serce – nacieki zapalne	Uwagi
++	+	—	++	+	—	++	—	—	—	—	—	—	±	—	—	
++	++	—	++	+	+	++	±	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	++	—	—	++	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	—	+	±	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	±	++	++	—	—	+	±	—	—	—	—	—	—	+	—	
++	+	—	++	+	—	±	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	±	—	++	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	±	W stolcu wykryto pałeczkę Shiga-Kruse
++	±	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
++	—	—	++	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
++	±	—	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	+	—	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	±	—	++	—	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	±	
++	±	—	++	—	—	—	—	—	±	—	—	±	—	—	—	
++	±	±	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	++	—	++	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	+	—	
+	—	+	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	W stolcu wykryto pałeczkę Shiga-Kruse
++	±	+	++	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
++	±	—	++	+	—	+	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	±	++	+	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	+	—	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	
++	±	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	
++	±	—	±	+	—	±	—	—	—	—	—	±	—	—	—	

rupa II

Nerki – Zwyrodnienie – Kora – miąższowe	Nerki – Zwyrodnienie – Kora – tłuszczowe	Nerki – Zwyrodnienie – Rdzenna – wodniczkowe	Nerki – Zwyrodnienie – Rdzenna – tłuszczowe	Nerki – Kłębki – przekrwienie	Nerki – Kłębki – wybroczyny	Nerki – Kłębki – zmiany wytw. nabł.	Nerki – Kłębki – nacieki zapalne	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Kora – wybroczyny	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Kora – nacieki zapalne	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Rdzenna – wybroczyny	Nerki – Tk. łączna podścielis. – Rdzenna – nacieki zapalne	Serce – zwyrodn. tłusz.	Serce – Pigment	Serce – obrzęk	Serce – nacieki zapalne	Uwagi
++	—	—	++	—	—	±	++	—	++	—	++	—	—	—	—	
++	±	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	
++	±	—	+	+	—	—	—	—	±	—	—	—	±	±	±	
++	±	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	±	
—	—	—	—	—	—	—	—	±	—	±	—	—	—	—	—	
++	++	—	+	—	—	—	++	—	—	—	—	—	+	—	—	
++	±	—	++	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+	+	—	
++	±	—	±	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	W stolcu wykryto pałeczkę Shiga-Kruse
+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	—	—	

i ilościowo, ani tak wybitnie, jak w pierwszej grupie. Jedynie w 2 przypadkach w rdzennej nie można było wykazać tych zmian tłuszczowych. Tylko w 2 przypadkach mogłem stwierdzić w świetle kanalików rdzennej ziarniste wałeczki, a tylko w jednym przypadku stwierdziłem w tkance łącznej podścieliskowej, podobnie jak w korze komórkowe nacieki zapalne. Podobnie jak kora, tak samo istota rdzenna we wszystkich przypadkach była silnie przekrwiona, a nawet stwierdzałem nierzadko w rdzennej wybroczyny, niekiedy nawet dość znaczne.

Jak z powyższego widać, u osób starszych, chorych na czerwonkę, nerki wykazywały w znacznie mniejszym stopniu powtarzające się i bardziej ustalone zmiany, niż u dzieci; i tak pod względem jakościowym, jak i ilościowym. Na pierwszy plan wybijają się zmiany wsteczne nabłonków kanalików, to jest miąższowe zwyrodnienie, przede wszystkim w korze, i tłuszczowe, przede wszystkim w istocie rdzennej. Znacznie rzadziej stwierdza się poważniejsze zmiany, jak zapalne nacieki drobnokomórkowe w korze, lub w istocie rdzennej. Kłębki, nie tak, jak w przypadkach grupy pierwszej, prawie nie wykazują zmian. Natomiast stale istnieje przekrwienie tak kory, jak rdzennej, a nawet wybroczyny.

Jeżeli zatem porówna się zachowanie się nerek w czerwonce u dzieci i u osób starszych, to okazuje się, że u dzieci nerki w czerwonce wykazują większą skłonność do zmian w kłębuszkach, aniżeli u osób dorosłych, również wsteczne zmiany w postaci zwyrodnienia o wiele wybitniej występują w nerkach dzieci, aniżeli u dorosłych. Natomiast u jednych i u drugich charakterystyczne jest pojawianie się zmian tłuszczowych i to zwykle wybitniejszych i częstszych w rdzennej, aniżeli w korze. Stałą i regularną zmianą, niemal we wszystkich przypadkach przeze mnie badanych jest mniej lub bardziej silne przekrwienie, zarówno kory jak rdzennej, a nawet wybroczyny. Z tego porównania wynika, że nerki u dzieci wykazują nieco większe zmiany po zakażeniu czerwonkowym, aniżeli nerki osób dorosłych.

Jeżeli porówna się histologiczne obrazy nerek, widziane w moim materiale, z obrazami stwierdzanymi przez bardzo nielicznych autorów, to zgodnie z nimi, także w moim materiale uderzały przede wszystkim zwyrodnienia nabłonków kanalików nerkowych o nasileniu różnego stopnia. Zapalne zmiany były, jak widzieliśmy, zaledwie zaznaczone i to w grupie pierwszej, to jest obejmującej dzieci do 8 roku życia. Niewątpliwie te zwyrodnienia, i tak niemal stale stwierdzane przekrwienie nerek, były w związku z samą czerwonką. Jak wyżej wspomniałem, L o r e n z e n miał 4 przypadki ostrego zapalenia nerek u chorych czerwonkowych, zaznacza on jednak, że nie może ustalić dokładnie związku między tym zapaleniem a samą czerwonką, podnosząc, że mogło by chodzić o współistnienie zapalenia nerek i czerwonki. Zmiany nerek, przeze mnie stwierdzone, są to przeważnie zmiany świeże, uzasadniają więc związek z czerwonką.

Przy omawianiu związku zmian nerkowych z samą czerwonką, należy zwrócić uwagę na stosunek tych zmian do anatomicznej postaci czerwonkowych zmian w jelicie. Otóż w pierwszej grupie, a zatem u dzieci, w 14 przypadkach dyfterycznego zapalenia jelita grubego, połączonego nawet z rozległą martwicą, zaledwie w 4 przypadkach stwierdziłem w nerkach dość wyraźne zmiany, w 5 przypadkach czerwonki, jelita z krupowymi lub dyfterycznymi nalotami, jedynie raz były wybitne zmiany w kłębkach, 2 razy dość wyraźne, w 2 przypadkach nie było żadnych zmian. W 4 innych przypadkach czerwonki z nieżytowymi zmianami jelit, 2 razy były wybitne zmiany kłębkowe, 2 razy zaś zaznaczone. Wynikało by więc z powyższego, że zmiany widziane w kłębkach, co do ich nasilenia są odwrotnie proporcjonalne do ciężkości anatomicznych zmian jelit. Również czas trwania choroby w moim materiale nie wykazuje wpływu na częstość i stopień zmian w kłębkach. Wprawdzie najpoważniejsze zmiany stwierdziłem u osoby, u której choroba trwała najdłużej, bo 25 dni, ale też w 6 przypadkach, w których choroba trwała od 16 do 21 dni, nie stwierdziłem zmian w kłębkach. Przeciwnie, w 5 przypadkach z chorobą, trwającą tylko jeden tydzień, zmiany były raz wybitne, dwa razy wyraźne, raz zaznaczone, a tylko w jednym przypadku ich nie było. Współistnienie zmian kłębkowych było u chorego z zapaleniem odoskrzelowym płuc i ropnym zapaleniem opłucnej; trudno więc z powyższych danych wysnuć wnioski, dotyczące związku między czasem trwania choroby a zmianami w nerkach, natomiast zauważa się pewien związek między nimi a wiekiem badanych osób z tym, że w nerkach stwierdzałem częściej zmiany u osób młodszych, niż u starszych. W drugiej grupie, obejmującej osoby od 14 do 70 roku życia, we wszystkich 10 przypadkach anatomiczne zmiany jelit były ciężkie, a choroba sama trwała od 7 do 49 dni; mimo tego, zmiany w nerkach były stale mniejsze, niż w grupie poprzedniej i uderzało tylko stałe przekrwienie nerek, silniejsze w istocie rdzennej, niż w korze. Tylko w jednym przypadku u 14-letniej dziewczyny, zmarłej 21 dnia choroby, obok znaczniejszych zmian tłuszczowych w nabłonkach istoty rdzennej, stwierdziłem około naczyń krwionośnych obfite, drobnokomórkowe nacieki zapalne, w 2 innych przypadkach były one zaledwie zaznaczone.

Serce. Zmiany w mięśniu sercowym stwierdzałem rzadziej niż w nerkach i były one stosunkowo nieznaczne. Dotyczy to przypadków obu grup, a więc zarówno dzieci, jak dorosłych. Makroskopowo prawe serce niemal zawsze było rozszerzone, czego jednak nie można uważać za jakąś cechę charakterystyczną dla czerwonki, bo, jak wiadomo, jest to sprawa bardzo często stwierdzana na stole sekcyjnym. Mięsień sercowy u dzieci był zwykle jędrny i blady lub miernie ukrwiony, u dorosłych zaś niekiedy kruchy i krwisty. W żadnym przypadku, tak u dzieci, jak i dorosłych, nie mogłem wykazać zmian wsierdziowych. Mikroskopowo prążkowanie włókien mięsnych było w ogóle dobrze utrzymane. W samych włóknach stwierdziłem u jednego dziecka i u 4 osób dorosłych charakterystyczny pigment w postaci ziarenek barwiących się sudanem, ułożonych biegunowo przy jądrach, a więc zmianę zachodzącą w barwikowym zaniku mięśnia sercowego. Zmiany tłuszczowe pojawiały się rzadko, bo u dzieci w 5 przypadkach, u dorosłych zaledwie w 3, i były tylko zaznaczone. U dzieci stwierdziłem w 2 przypadkach napęcznienie, wodniczkowatość i słabsze barwienie się włókien mięsnych, podobne zmiany u 3 osób dorosłych, a tkanka łączna okołonaczyniowa była obrzękła. Należy podkreślić, że w 3 przypadkach u dzieci, a w 2 u dorosłych, mogłem stwierdzić bardzo nieznaczne nacieki komórkowe zapalne, złożone z limfo- i leukocytów w tkance łącznej okołonaczyniowej.

Tak przedstawia się w krótkości zebrany obraz makro- i mikroskopowy serca w badanych przeze mnie przypadkach czerwonki. Z tego obrazu wynika, że zmiany mięśnia sercowego były w ogóle nieznaczne, może nieco większe i częstsze u dorosłych, niż u dzieci, a polegały one na pojawianiu się barwika we włóknach mięsnych, na ich bardzo nieznacznych zmianach tłuszczowych, wyjątkowo na obrzęku i zaledwie zaznaczonym nacieku drobnokomórkowym w okołonaczyniowej tkance łącznej. Podkreślić jednak należy, że wymienione zmiany pojawiały się w małym procencie przypadków przeze mnie zbadanych.

Wnioski

W przebiegu ostrej czerwonki w nerkach powstają zmiany wsteczne lub niekiedy zapalne:

1) wsteczne zmiany w korze przedstawiają się w postaci miąższowego zwyrodnienia nabłonków kanalików krętych różnego nasilenia, w rdzennej zaś w postaci tłuszczowego zwyrodnienia, niekiedy nawet wybitnego, rzadko wodniczkowatego; zmiany zapalne są zaledwie zaznaczone i przedstawiają się w postaci zapalenia kłębuszkowego, znacznie rzadziej również zaledwie zaznaczonego zapalenia śródmiąższowego. Pierwsze są bardziej charakterystyczne dla dzieci, drugie dla dorosłych.

2) Nerki u dzieci są przeciętnie wrażliwsze na czerwonkowe zakażenie, aniżeli nerki osób dorosłych, a zmiany te są tym większe, im dziecko jest młodsze. Zmiany te są najprawdopodobniej wynikiem działania jadów czerwonkowych.

3) Nie można wykazać zależności rodzaju i stopnia zmian nerek od anatomicznej postaci czerwonkowych zmian jelit.

4) W sercu mogą niekiedy powstawać bardzo nieznaczne zmiany w postaci obrzęku tkanki łącznej okołonaczyniowej lub zaznaczonego barwikowego zaniku włókien mięsnych. Zmiany zapalne, powstające nader rzadko, są tylko gdzieniegdzie zaznaczone.

Piśmiennictwo:

1) J a f f é u. S t e r n b e r g: Virch. Arch. Bd. 227, 1922. — 2) H ü b s c h m a n n: Virch. Arch. Bd. 245, 1925. — 3) L o r e n z e n: Virch. Arch. Bd. 240. 1923. — 4) W e r d t: Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 28, 1922. — 5) W o l f: Ztbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 30. 1919/20.

Dr Zbigniew GODŁOWSKI Kraków

Leczenie cukrzycy insuliną protaminowo-cynkową w świetle własnych spostrzeżeń

Z Oddziału I A. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Tadeusz Tempka

I

Od czasu wprowadzenia do lecznictwa insuliny wzrósł wprawdzie zasób naszych leków ogromnie, w szczególności w zakresie schorzeń trzustki, niemniej jednak okazały się duże braki w tym leczeniu, które zauważono już po krótkich spostrzeżeniach. Mianowicie stwierdzono że istnieje duży odsetek postaci klinicznych cukrzycy nie oddziaływujących dodatnio na leczenie insuliną; mimo bowiem stosowania dużych dawek insuliny, poziom cukru krwi (p. c. k.) albo zupełnie się nie obniżał, albo nieznacznie obniżając się, wywoływał stany niedocukrzenia. Od dawna już znane jest zjawisko występowania niedocukrzenia przy obniżeniu się p. c. k. nadmiernie podniesionego do poziomu, który jednak znajduje się znacznie powyżej normy. To pozornie paradoksalne zjawisko tłumaczy się tym, że schorzałe komórki chorego mogą pobierać cukier krwi, jedynie ze stężenia, w jakim znajdował się w okresie przed obniżeniem. Stan ten nazywamy *wyrównanym przecukrzeniem krwi*. Jeżeli więc zadziałamy dość gwałtownie insuliną na ten wyrównany poziom cukru krwi, wówczas obniżając się nawet nieznacznie do poziomu, który jeszcze zalicza się do wysokich przecukrzeń, w stosunku do owych schorzałych komórek przecukrzenie to będzie niedostateczne i stan ten nazwiemy *przecukrzeniem niewyrównanym*. Przy leczeniu cukrzycy często stwarza się konieczność wielokrotnego stosowania insuliny w ciągu dnia, co zwłaszcza dla niezamożnych chorych lub nie mających możności wykonywania tych wstrzykiwań, nastręcza trudności nie dające się czasami usunąć. Przeto już na początku wprowadzenia insuliny zrozumiano, że należy znaleźć taką postać insuliny, która by, wolno wchłaniając się do krwi z miejsca wstrzyknięcia, naśladowała prawidłową czynność wydzielniczą narządu wysepkowego trzustki, dowożącego do tkanek taką ilość insuliny, jakiej tego wymaga podniesiony p. c. k. Sporządzano przeto różne zawiesiny insuliny w środkach trudno wchłaniających się do tkanek; i tak Campbel (1) stosuje insulinę w zawiesinie w gumie arabskiej; De Jough i Laqueur (5) stosują insulinę w mieszaninie z ciałami proteinowymi w gumie arabskiej; Bernhardt, Strauch, Umber (13, 14), i inni stosują insulinę w oliwie, myricynie, czy metacholesterynie. Jednak spostrzeżenia tych samych autorów wykazały nierównomierność wchłaniania się tych mieszanin insulinowych, które powodowały często objawy niedocukrzenia krwi. Insulina „Durante" (w kwasie olejowym), czy garbnikan insuliny wywoływały również bądź to stany niedocukrzenia krwi lub też odczyny tkankowe miejscowe (Umber, Störing (13)). Mieszaniny insuliny z hipofizyną (Sweers (10)), stosowane w postaci depot, uzyskiwały niejednokrotnie wolne, długie obniżania się p. c. k., jednak czasami z zupełnie niewiadomych przyczyn powodowały ciężkie objawy niedocukrzenia. Łączenie insuliny z adrenaliną również często sprowadzało ciężkie objawy niedocukrzenia. W 1935 r. Hagedorn i jego współpracownicy (4), przez połączenie chemiczne insuliny z protaminą uzyskali insulinat protaminowy, związek rozpuszczalny we wodzie, jednak nietrwały, ulegający samoistnemu rozpadowi. Związek ten posiadał pożądaną cechę wolnego wchłaniania się z miejsca wstrzyknięcia do krwi, powodując zwolna obniżanie się cukru krwi, przy tym stosunkowo rzadko powstawały stany niedocukrzenia. Z drugiej strony Skott (9) stwierdził, że krystaliczna insulina posiada cynk metaliczny i on jest właśnie powodem wolnego wchłaniania się tej postaci insuliny, przy czym jon tego metalu pozostawał w związku trwałym. Działanie odcukrzające rozwijało się wolno również bez objawów niedocukrzenia. Dalszym przeto postępem było stworzenie związku insulinowego z protaminą i cynkiem, ulegającego wolnemu wchłanianiu przy równoczesnych cechach związku stosunkowo trwałego.

II

Insulina protaminowo-cynkowa (i. p. c.) jest związkiem nierozpuszczalnym w wodzie, którego działanie najlepiej występuje w ośrodku o pH 7,3. Do stosowania w lecznictwie są sporządzone zawiesiny, które przed zastosowaniem należy przez wstrząsanie ujednostajnić. Insulina w tym połączeniu utrzymuje swoje działanie odcukrzające przez okres około 6 miesięcy, a więc posiada pożądaną trwałość. Wchłanianie jej z miejsca wstrzyknięcia trwa około 10 godzin. Działanie odcukrzające u człowieka rozpoczyna i. p. c. w 4 godz. po wstrzyknięciu. jego szczyt znajduje się od 12 do 16 godzin, zaś koniec jej działania dotychczas nie jest dokładnie oznaczony, na pewno jednak działanie jej sięga ponad 24 godz. (8). Uzmysłowienie sobie okresu działania i. p. c. jest bardzo ważne z tego względu, by z jednej strony dobrać tak czas wstrzyknięcia, aby szczyt jej działania pokrywał się mniej więcej ze szczytem przypuszczalnego wzniesienia dobowego p. c. k., z drugiej zaś strony, by przygotować się na objawy niedocukrzenia, które przy i. p. c. przebiegają odmiennie i bardziej nieuchwytnie. Należy przeto przy zwykłym sposobie odżywiania i przy jednorazowym zastrzykiwaniu i. p. c stosować ją wczas rano na czczo. Jeżeli dla przykładu przyjmiemy szpitalny porządek odżywiania się, to największą ilość węglowodanów otrzymują chorzy w posiłku rannym i południowym, to jest w godzinach 8. i 12. Ponieważ u chorych na cukrową chorobę czas ucukrzenia posiłkowego krwi utrzymuje się dłużej, przeto szczytu p. c. k. należy oczekiwać od godz. 10—16. W tych warunkach należało by wprowadzić i. p. c. o godz. 7. Odczyny miejscowe po i. p. c. na podstawie własnych moich spostrzeżeń, jak i z danych z piśmiennictwa, w porównaniu z insuliną zwyczajną występują rzadziej. Ponieważ jednak w tym połączeniu istnieje frakcja białkowa, to oczywiście można się spotkać z odczynami uczulenia białkowego.

Poruszone powyżej objawy niedocukrzenia po i. p. c. wymagają dokładniejszego omówienia, ponieważ objawy te są nieco odmienne od spotykanych w stanach po stosowaniu insuliny zwyczajnej. Jak już wynika z danych, przedstawionych co do czasu działania i. p. c., szczyt jej działania przypada na porę wieczorną lub też na noc. Jeżeli dodamy, że podmiotowe objawy odcukrzenia są znacznie słabiej nasilone, inne i mniej gwałtowne i to najczęściej zjawiają się w czasie snu oraz w czasie, w którym ani lekarz, ani chory ich się nie spodziewają, przeto wynika z tego jasno, że stwarzają duże niebezpieczeństwo. Nadto, ponieważ i. p. c. wchłania się wolno, przeto czynniki przeciwdziałające w ustroju działaniu insuliny pod postacią uruchomiania zasobów adrenaliny i tyroksyny, tylko częściowo lub zupełnie nie występują w obrazie klinicznym (7); wobec tego nie zjawiają się najbardziej typowe objawy wstrząsu niedocukrzenia, jak bicia serca, niepokój, poty, drżenie członków itp. objawy, wywołane hiperadrenalinemią i hipertyroksynemią. Objawy te w pierwszym okresie niedocukrzenia najwybitniej zwracają uwagę tak chorego, jak i lekarza (7). Objawy, zjawiające się w niedocukrzeniu po i. p. c. pochodzą jedynie od znacznie obniżonego cukru krwi: uczucie czczości, ucisk, lekkie bóle, czasami zawroty głowy. Jeżeli chory w tym okresie nie przyjmie większej ilości węglowodanów, wówczas może się zjawić senność, dochodząca do śpiączki, a w najcięższych stanach nawet i zejście śmiertelne. Ponieważ i. p. c. wchłania się wolno i stosunkowo długo, przeto może się zdarzyć, że w początkowych okresach szczytu jej działania wystąpi niedocukrzenie. Wówczas, mimo podania większej ilości węglowodanów nastąpi wprawdzie chwilowa poprawa objawów niedocukrzenia, jednak po okresie przecukrzenia trawiennego krwi, może działanie szczytowe i. p. c. nadal trwać i objawy niedocukrzenia mogą się zjawić powtórnie. Pozornie lekki i nie zwracający na się uwagi początek niedocukrzenia, nadto pora nocna zjawiania się tych objawów, są czynnikami najbardziej utrudniającymi leczenie i. p. c. Dlatego też przed przystąpieniem do leczenia cukrzycy i. p. c. należy dokładnie wytłumaczyć chorym odmienne objawy niedocukrzenia, ponieważ z zasady przy tym leczeniu ma się do czynienia z osobnikami leczącymi się już długo insuliną i często nie doceniającymi lekkich objawów niedocukrzenia.

Ogromnie ważnym jest dobranie do tego sposobu leczenia cukrzycy odpowiedniej postaci choroby. Było by bowiem błędem leczenie i. p. c. wszystkich tych cukrzyc, które nadają się do leczenia insuliną w ogólności. *Najczęstszym wskazaniem do leczenia i. p. c. są:* 1) cukrzyce pozostające od dłuższego czasu na wysokich dawkach insuliny, wstrzykiwanych parokrotnie dziennie, 2) cukrzyce oddziaływujące objawami niedocukrzenia po zwykłej insulinie, wskutek albo dużych skoków p. c. k., albo nawet niezbyt dużych jego wahań, pozostającego w granicach znacznie wyższych od normalnych, które określiliśmy poprzednio jako stany przecukrzenia niewyrównanego, 3) cukrzyce z kwasicą ketonową, które większość autorów zalicza do nadających się do leczenia i. p. c., 4) cukrzyce ze schorzeniami chirurgicznymi, 5) wielokrotne wstrzykiwania dziennie nawet małych dawek zwykłej insuliny, 6) nieznoszenie insuliny zwykłej.

Również ważnym jest poznanie *przeciwwskazań dla leczenia i. p. c.* Na pierwszym miejscu przeciwwskazań należy wymienić śpiączkę cukrzycową i stany przedśpiączkowe. Zupełnie bowiem staje się zrozumiałym, że w stanach tych jest koniecznym szybkie wchłonięcie do ustroju dużych dawek insuliny, czasami nawet drogą dożylną, przeto wolne wchłanianie się insuli-

ny w tych stanach nie jest pożądane, lecz wręcz szkodliwe. Natomiast stany pośpiączkowe, jeżeli posiadają jedno ze wskazań wyżej wymienionych, nadają się do leczenia i. p. c. Powikłania ropne większość autorów (8, 7) zalicza do przeciwwskazań, natomiast E n g e l (3) zalicza je do wskazań dla tego leczenia. Również i co do powikłania cukrzycy czyracznością są zdania podzielone. W naszym materiale, przedstawionym poniżej, stwierdziliśmy w jednym przypadku (nr 5) korzystne oddziaływanie i. p. c., tak na samą cukrzycę, jak i na przebieg czyraczności.

Jak z postawionych powyżej wskazań dla leczenia i. p. c. wynika, do tej postaci leczenia nadają się chorzy, pobierający od dłuższego czasu wielokrotnie dziennie insulinę zwykłą. Dlatego też ważne jest przestawienie lecznicze chorego z insuliny zwykłej na i. p. c. To przestawienie insulinowe powinno odbyć się w zakładzie leczniczym i trwać winno około dwóch tygodni. Po ustaleniu minimalnego zapotrzebowania i. p. c., dalsze leczenia p. c. k. i by z drugiej strony dobrać do danej postaci schorzenia jeden z przytoczonych powyżej sposobów leczenia.

III

We własnych spostrzeżeniach posługiwałem się i. p. c. trzech firm: krajową P. Z. H., duńską „Novo" oraz holenderską „Organon". Wszystkie te przetwory posiadają stężenia 40 jednostek w jednym cm³. Siłę działania odcukrzającego na ustrój ludzki, jak i początek, przebieg i koniec działania, posiadają one mniej więcej wszystkie te same. Firma „Bayer" w Niemczech wyprodukowała przetwór nazwany Surfeninsulina (14), w którym zamiast protaminy w związku z insuliną pozostaje chlorek dwumetylowy 4-aminochinolyl-6 karbamidowy. Przetwór ten posiadając cechy wchłaniania się i. p. c. nie wywołuje odczynów białkowych.

Tablica I

L. p.	Wiek i płeć	Rozpoznanie	Miejsce leczenia	Dawka insuliny zwykłej	Początkowa dawka ipc	Przed stosowaniem i p c.		Końcowa dawka i p c	Przy stosowaniu ipc w końcowych dawkach	
						Cukromocz dobowo w gr.	Cukier w krwi w mg%		Cukromocz	Cukier krwi w mg%
1.	♀ 1.58	Diabetes mellitus	I.A. Szpital	50j.	30+10j	0	234	15j.	0	+120
2.	♀ 1.65	Diabetes mellitus	"	60j.	30+10j	122	198	15j.	0	+80
3.	♂ 1.30	Diabetes mell Pyelitis tbc pulmonum	"	80j.	40+20j	42	351	60+20j	ślad	-29o
4.	♀ 1.17	Diabetes mellitus	"	60j.	40+10j	20	250	10j.	0	+117
5.	♀ 1.54	Diabetes mell Furunculosis	"	50j.	40+10j	53	266	30j.	0	+154
6.	♀ 1.16	Diabetes mellitus Acidosis	"	150j.	50+30j	100	321	40j	0	+66
7.	♀ 1.59	Diabetes mell Diathesis haemorrhagica	"	50j	30+20	37	210	20+20	40	-198
8.	♂ 1.62	Diabetes mellitus Ca coli	"	40j	25+10	17	182	25+10	20	-179
9.	♂ 1.32	Diabetes mellitus	"	55	40+10	45	277	40	0	125
10	♂ 1.27	Diabetes mellitus	Ambulatorium I. A.	65	40+10	12	276	32	0	168
11	♂ 1.33	—"—	"	50	25+15	0	198	25	0	155
12	♀ 1.22	—"—	"	45	25+10	10	186	20	0	138
13	♀ 1.59	Diabetes mellitus Hypertonia	"	25	20	36	287	0	0	167
14	♀ 1.49	Thyreotoxicosis climax cahexia	"	10	10	-	108	15	0	97
15	♀ 1.42	Inanitio	"	10	10	-	99	15	0	82

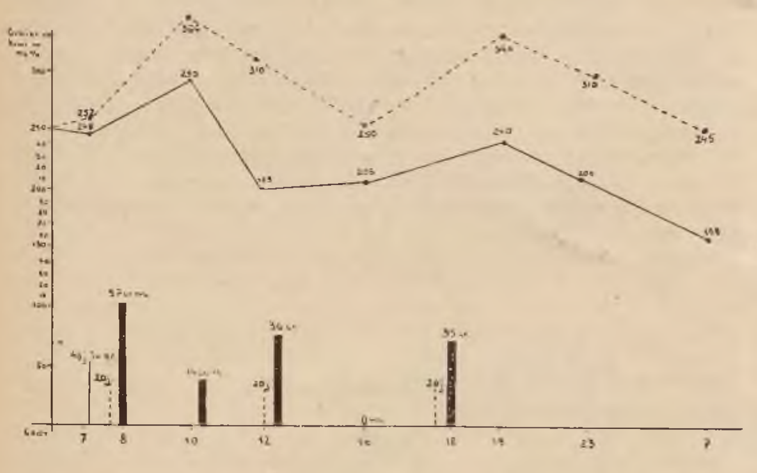
W rubryce „Początkowa dawka ipc" pierwsza cyfra oznacza ipc — druga insulinę zwykłą

nie może naturalnie odbywać się ambulatoryjnie. Jako zasadę przemianowania należy przyjąć dawkę insuliny zwykłej, pomniejszoną o 10 do 20 jednostek (8, 13, 14). W pierwszych kilku dniach przemianowania często zjawia się czy cukromocz, czy niedocukrzenie, jako wyraz niejednostajnego wysycania się organizmu i. p. c. i nieprzystosowania się do 24-godzinnego rytmu insulinowego (11). Dlatego też z jednej strony nie należy się zrażać pozornym niepowodzeniem w leczeniu, z drugiej jednak strony należy nie liczyć się z tymi pierwszymi dniami spostrzegania klinicznego i nie wysnuwać wniosków co do działania i. p. c. Najczęściej przemianowania dokonywujemy w ten sposób, że albo początkowo łączymy i. p. c. z insuliną zwykłą albo wykonuje się dwa zastrzyki dziennie i. p. c. Przy łączeniu i. p. c. z insuliną zwykłą trzymamy się tej zasady, by 2/3 zapotrzebowania insulinowego pokryć i. p. c., zaś 1/3 insuliną zwykłą. Przy dodatnim oddziaływaniu leczenia stopniowo najpierw zmniejsza się insulinę zwykłą. Ten sposób leczenia nadaje się do stosowania go u chorych, u których cukromocz albo wzniesienie ucukrzenia krwi są najwybitniejsze w godzinach porannych lub przedpołudniowych. Dwurazowe stosowanie i. p. c. ma na celu zapobieżenie zjawianiu się niedocukrzenia w godzinach wieczornych, lub obniżeniu wysoko utrzymującego się p. c. k. czego. By określić postacie cukrzycy, należy co godzinę lub co najmniej dwurazowo zbierać mocz i oznaczać w nim cukier oraz oznaczyć profil dzienny cukru krwi, by z jednej strony ustalić czas, w którym ustrój najwięcej traci węglowodanów i posiada najwyższe wzniesienia p. c. k.

Jak z tablicy I wynika, badałem 15 przypadków leczonych i. p. c., w tym 13 chorych na cukrzycę, oraz w dwóch przypadkach przeprowadziłem i. p. c. leczenie tuczne. Mój materiał chorych na cukrzycę ze względu na leczenie można podzielić na: 1) leczonych stale na oddziale oraz 2) na leczonych ambulatoryjnie na tymże samym oddziale. Wszystkie powyżej przedstawione przypadki należały do postaci ciężkiej lub średnio ciężkiej cukrzycy. Przypadek nr 6. został przyjęty w stanie przedśpiączkowym i po wyprowadzeniu go insuliną zwykłą z tego stanu, zastosowano i. p. c. Wszystkie przypadki były poprzednio leczone od dłuższego czasu insuliną zwykłą, w ilościach uwidocznionych na tablicy I. Chorzy pozostawali we wstępnym okresie na ustalonej diecie i ustalonej dawce insuliny zwykłej. W tym też czasie wykonywano badania cukru krwi bądź przez wykonanie obciążenia glukozą, bądź też przez wykreślania profilu dobowego p. c. k.

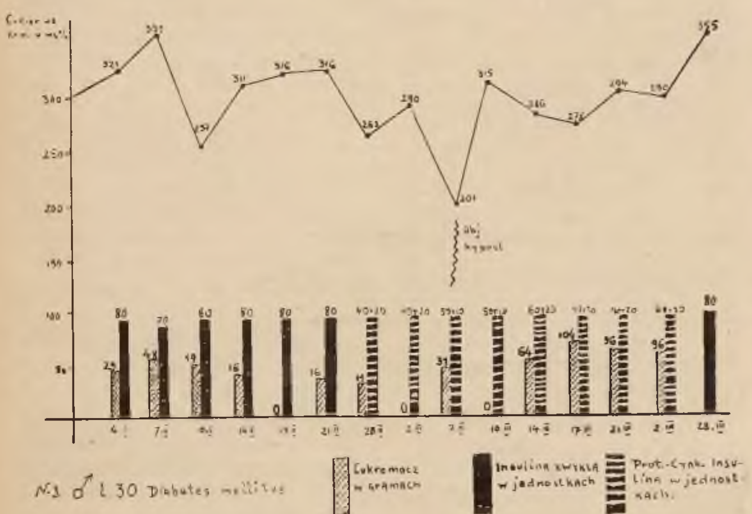
Z 9 przypadków badanych na oddziale, 6 oddziaływało dodatnio na leczenie i. p. c. o tyle, że poziom cukru we krwi obniżył się znacznie w porównaniu z tym, jaki widziano w okresie stosowania zwykłej insuliny, a nadto cukromocz zupełnie ustąpił. Natomiast 3 przypadki dały wynik ujemny przy tym sposobie leczenia. Należy jednak zaznaczyć, że wszystkie te przypadki były powikłane innymi schorzeniami ciężkimi tak, że należy w tym szukać przyczyny ujemnego wyniku. W tych samych przypadkach stosowana insulina zwykła odniosła korzystny wynik tylko w przypadku nr 7. Dwa inne przypadki były w ogólności oporne na insulinę.

Przypadek, którego wykres jest zamieszczony na tablicy III znajduje się w zestawieniu tabelarycznym pod 3. nrem. Osobnik ten, cierpiący od kilkunastu lat na cukrzycę, powikłaną gruźlicą płuc, a przy tym zapaleniem miedniczek nerkowych, jest przykładem postaci ciężkiej cukrzycy. Przy stosowaniu 80 jednostek



Tablica II
Profil dobowy cukru krwi przy stosowaniu i. p. c. ———————
i insuliny zwykłej — — — — — —

insuliny zwykłej w trzech zastrzykach w ciągu dnia, cukromocz właściwie stale się utrzymywał, zaś cukier we krwi wahał się między 350 a 250 mg %. Po przemianowaniu insuliny zwykłej na i. p. c., chory otrzymał w jednym wstrzyknięciu 40 jedn. i. p. c. z 20 jednostkami insuliny zwykłej. Jak z wykresu widać, tak

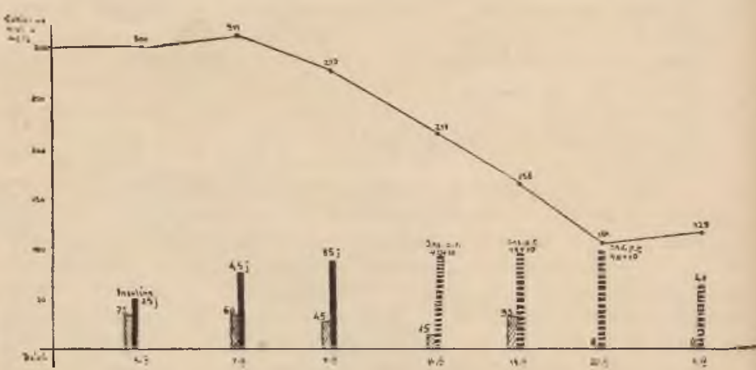


Tablica III
Przypadek ciężkiej cukrzycy powikłanej, leczonej i. p. c. z wynikiem ujemnym

cukromocz, jak p. c. k. utrzymują się mniej więcej w tych samych granicach. W dniu 7. III. zjawiły się u chorego objawy niedocukrzenia przy równoczesnym cukromoczu. Obraz ten jest przykładem niewyrównanego przecukrzenia krwi. Przypadek ten reprezentuje grupę przypadków oddziaływujących niekorzystnie na leczenie i. p. c.

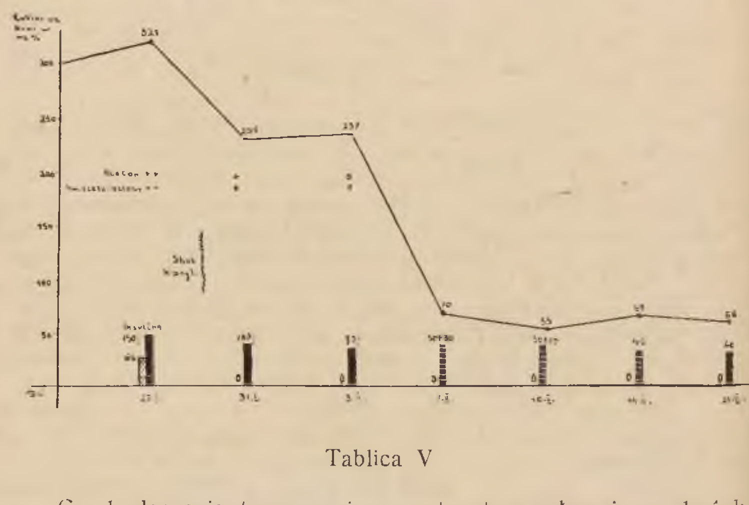
Wykres przedstawiony na tablicy IV dotyczy przypadku zamieszczonego w zestawieniu tabelarycznym pod nr 9. Wykres ten jest przykładem wszystkich przypadków dodatnio oddziaływujących na leczenie i. p. c.

Przypadek przedstawiony na wykresie V jest przykładem ciężkiej cukrzycy u osobnika młodocianego, który był leczony w okresie śpiączki. Osoba ta od kilku lat pozostaje w leczeniu insulinowym, przy stale utrzymującym się cukromoczu i wysokim p. c. k. Po przeprowadzeniu chorej ze stanu śpiączkowego insuliną zwykłą, zastosowano połączone leczenie insuliną zwykłą z i. p. c. Jak z przedstawionego wykresu wynika, uzyskano niespodziewaną poprawę. Bowiem przy stosowaniu 150 jednostek insuliny zwykłej dziennie, podzielonej na 7 równych zastrzyknięć z równoczesnym wprowadzeniem dożylnym cukru gronowego, u osoby tej zjawiły się objawy niedocukrzenia przy spadku p. c. k. o 85 mg %, pozostając na znacznie podniesionym p. c. k. Poziom ten dla osoby znajdującej się w okresie śpiączki był niewyrównanym przecukrzeniem. Przy tym samym p. c. k. po wprowadzeniu połączonego leczenia i. p. c. z insuliną zwykłą otrzymaliśmy w ciągu kilku dni niebywale duży spadek p. c. k. bez objawów niedocukrzenia; mimo bardzo obniżonego p. c. k. znacznie poniżej normy, który zazwyczaj wywołuje klinicznie objawy niedocukrzenia, jednak objawy te nie zjawiły się w tym przypadku. Ten pozornie paradoksalny stan należy wytłumaczyć tym, że osoba w stanie śpiączki oddziaływała na obniżenie p. c. k. do poziomu swego niewyrównania objawami niedocukrzenia, skoro jednak zatrucie śpiączkowe



Tablica IV

minęło i organizm uchwycił 24-godzinny rytm insulinowy, potrafił skompensowanie p. c. k. doprowadzić do stanu prawidłowego, a nawet wytworzyć nadkompensację. Na marginesie tego przypadku przytoczę cytowany przez E. Keplera przypadek, u którego przypadkowo przy określaniu dobowym cukru we krwi przy stosowaniu i. p. c. wykazano 28 mg % glikemii przy braku objawów niedocukrzenia (7). Należy przyjąć, że wszystkie przypadki leczone ambulatoryjnie, badane przeze mnie oddziałały dodatnio na i. p. c. Ten korzystny wynik należy przypisać temu, że do tego sposobu leczenia dobierano tylko osobników inteligentnych, orientujących się dokładnie w leczeniu cukrzycy, którzy poniekąd współdziałali z leczącym lekarzem. Niemniej jednak przestawienie z insuliny zwykłej na i. p. c. w praktyce codziennej powinno odbywać się, jak już wyżej wspomniałem, w zakładzie leczniczym.



Tablica V

Co do leczenia tucznego i. p. c. to stosowałem je w dwóch przypadkach również uwzględnionych w tabelarycznym zestawieniu, u których to osobników już po małych dawkach insuliny zwykłej zjawiały się objawy niedocukrzenia, zaś przy stosowaniu i. p. c. uzyskano przybór wagi ciała nie powodujący przykrych objawów niedocukrzania.

Wnioski oparte na podstawie mego materiału brzmią, jak następuje:

1) do leczenia i. p. c. należy ściśle dobrać przypadki cukrzycy o wyżej wspomnianych wskazaniach;

2) są przypadki oporne na leczenie i. p. c. mimo posiadania wymaganych wskazań,

3) i. p. c. jest lekiem, który powiększa zasób leczniczy cukrzycy, bynajmniej jednak nie rozwiązuje zagadnienia leczenia cukrzycy.

Rozwiązanie tego trudnego, pod względem leczniczym, zagadnienia znajdzie swe zakończenie w stworzeniu takiej postaci insuliny, którą by można stosować drogą doustną. Prace Lasch'a i Schönbrunnera (15), zmierzają właśnie w tym kierunku. Stwierdzili oni bowiem, że insulina w mieszaninie z czerwienią trypanu i sokiem żołądkowym zachowuje swe działanie odcukrzające przy stosowaniu pozajelitowym u królika. Mieszanina insuliny z sokiem dwunastniczym z dodatkiem zieleni malachitowej wywiera również wpływ odcukrzający na krew tego zwierzęcia. Autorzy ci przypuszczają, że te barwiki działają albo osłaniająco na insulinę przez impregnowanie jej, lub też zobojętniają niszczący wpływ soków trawiennych na insulinę. Dalszym przeto krokiem będzie stworzenie takiej postaci insuliny, która by nie traciła swego działania odcukrzającego przy zetknięciu z sokami trawiennymi, albo takie przygotowanie przewodu pokarmowego, które by wstrzymywało chwilowo działanie soków trawiennych.

Piśmiennictwo:

1) Campbell: Lancet. 1923. I. 777. — 2) Elmer: P. G. L. Nr 3, 1938. — 3) Engel: Ztschr. f. ärtzl. Frtbl. Nr 11, 1938. — 4) Hagedorn, Jensen, Krarup, Wodstrup: J. am. med. assoc. 106, 177. 1936. — 5) De Jough, Laqueur: przyt. Westermann i Schleining. — 6) Kestermann E. i Th. Schleining: Ztschr. f. klin. med. Bd. 133. H. 6. — 7) Kepler E.: J. am. med. assoc. Nr 2, 1938. — 8) Mosenthal H.: J. am. med. assoc. Nr 2, 1938. — 9) Skott: przyt. przez Kestremanna i Schleininga. — 10) Sweers: Klin. Wschr. I. 392, 1937. — 11) Stötter G.: Med. Ges. in Leipzig. 18. II. 38.; Münch. med. Wschr. Nr 22, 1938. — 12) Szyfman i Łebowicz: War. Czas. Lek. Nr 11, 1938. — 13) Umber i Störing: Klin. Wschr. II. 1710, 1936. — 14) Umber, Störing, Fölmer: Klin. Wschr. I. Nr 13, 1938. — 15) Schönbrunner, Lasch: Klin. Wschr. Nr 4, 1938.

Dr N. DĄB, Biecz

Wole a ciąża

Z przyczyn współdziałających przy powstawaniu wola endemicznego, trzy mają zasadnicze znaczenie: 1) brak jodu w pożywieniu, 2) zaburzenia wzajemnej zależności gruczołów dokrewnych, 3) dziedziczność.

Ciało ludzkie zawiera 68—72 mg jodu (Roger). Organizmy kręgowców posiadają zdolność biologicznego zagęszczania jodu i odkładania go w niektórych tkankach, zwłaszcza tarczycy (Supniewski).

Ilość jodu w tarczycy prawidłowej wynosi 7—10 mg, przeciętnie 346 mg na kg tarczycy (Beebe). W tarczycy wolowatej może być jodu nie mniej, niż w tarczycy prawidłowej, może być ilościowo więcej, ale w stosunku do wagi powiększonego wolowato gruczołu, ilość jodu jest mniejsza. Ilość jodu w tarczycy nie świadczy o jej czynności (Kocher). Ilość jodu we krwi ludzi prawidłowych wynosi 8—19 gamma %; w całości 1 mg (Elmer). Ilość ta, u danego osobnika, podlega nieznacznym wahaniom, po spożyciu jodu podwyższa się, a po kilku godzinach spada do normy. Nadmiar jodu zostaje wydalony z organizmu, głównie moczem (około 50%). Ilość jodu we krwi u osobników wolowatych jest zawsze zmniejszona (od 8 gamma % i niżej).

Do ustroju ludzkiego dostaje się jod z wodą, pokarmami i przez powietrze.

We wszystkich formach odżywiania, jakie człowiek sobie samodzielnie i bez przymusu wytworzył, okazał się szkodliwy tylko brak jodu (Noorden). Brak jodu w wodzie i pokarmach powstaje tam, gdzie jodu nie ma, lub też jest go niewiele. Przez proces niwelacyjny i erozyjno-wypłukujący wód płynących i opadów atmosferycznych następuje ciągły i nieodwracalny ubytek soli, rozpuszczalnych w wodzie, a więc i jodu, w górach i okolicach podgórskich, a biologicznie koncentrują się te sole w morzach, kosztem zubożenia okolic wyżej położonych. Prowadzi to do stałej i wzmagającej się od wielu tysięcy lat sub- i demineralizacji jodowej gleby górskiej i podgórskiej. W następstwie tego, rośliny, a co za tym idzie, zwierzęta tych okolic są jodowo niedożywione. Badania biochemiczne badaczy płn.-amerykańskich wykazały różnicę zawartości jodu w roślinach z okolic jodu pozbawionych, kilkakrotnie niższą, od roślin z okolic niezdemineralizowanych.

Organizm ludzki, żyjący w okolicach ubogich w jod, dostaje w pożywieniu zbyt mało jodu, nie wytwarza sobie rezerw jodowych, lub je traci. U ludzi zamieszkujących stale, od wielu pokoleń, okolice ubogie w jod, występuje niedoczynność jodowa tarczycy. Ilość jodu we krwi zmniejsza się i aby tę zmniejszoną ilość jodu wychwycić, tarczyca przerasta (Wegelin). Wole byłoby zatem celowym przerostem tarczycy.

To czysto mechanistyczne ujęcie zagadnienia wola, dotyczy bez wątpienia pewnej części przypadków wola, większość jednak, powstaje w sposób podający w wątpliwość tezę Wegelina:

1) mimo, że ilość jodu jest ta sama u mężczyzn i u kobiet, wole występuje 5—6 i więcej razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn,

2) podczas ciąży ilość jodu we krwi nie zmniejsza się, a jednak wole występuje nader często w związku z ciążą,

3) kobiety, które ciąży nie przechodziły, mają, aż do swego przekwitania, wole procentowo nie częściej, niż mężczyźni.

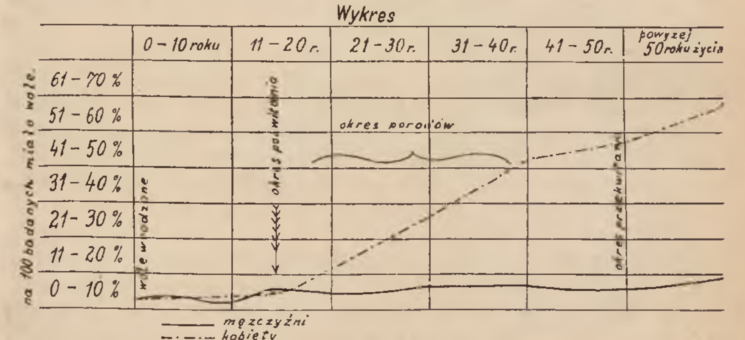
Tablica I (mężczyźni)

lata	badanych	miało wole
0—3	803	21
4—7	679	18
8—14	310	26
15—18	226	12
19—24	1084	42
25—30	1017	65
31—40	692	39
41—50	1203	69
powyżej 50	1138	74
Razem:	7152	366

Tablica II (kobiety)

lata	badanych	przebyło ciążę	miało wole
0—3	986	—	29
4—7	710	—	38
8—14	455	1	30
15—18	1002	54	87
19—24	2596	573	315
25—30	4165	3002	1319
31—40	1879	1625	740
41—50	906	852	405
powyżej 50	1257	1090	760
Razem:	13956	7197	3723

Wykres



Wynikało by z tego, że nie przecząc znaczeniu submineralizacji jodowej, zmiana czynności jajników i przysadki podczas ciąży jest czynnikiem usposabiającym tarczycę do wola.

Tarczyca nie umie jodu magazynować, umie go natomiast wychwytywać, przyswajać i oddawać do krwi, związany z ciałami hormonalnymi, przez nią produkowanymi. Tyroksyna bez jodu traci swe znaczenie. Podawany organizmowi jod, zostaje częściowo przyswojony, a częściowo wydalony. Tylko ilość jodu przyswojonego ma znaczenie dla organizmu, a nie ilość jodu znajdującego się we krwi (Spatz). Tarczyca w organizmie stale pozbawiona jodu, nadto obarczona dziedzicznie, pracuje w granicach minimalnych, ale jeszcze prawidłowych, lub prawie prawidłowych — nie umie już większej ilości jodu wiązać, nawet przy zwiększonej podaży. Wytwarza się typ tarczycy o przyswajaniu jodu tuż na granicy normy, lub poniżej tej granicy, czyli tarczyca w pogotowiu wolowym. Stan zwiększonej, lub zmienionej czynności, wymagający od tarczycy zwiększonej sprawności, wykazuje utajoną niewydolność tego narządu, przechodzącą z okresu braku jodu w wole.

Takim stanem, wymagającym sprawności tarczycy, jest ciąża. Nie ulega wątpliwości, że okres ciąży wymaga wielkiego zużycia soli mineralnych od ustroju matki (próchnica zębów podczas ciąży i bezpośrednio po niej, albo demineralizacja i uczynnienie gruźlicy w czasie ciąży, itd.). Ciąża nakłada na poszczególne narządy czynności zmienione, a często zwiększone. W czasie ciąży czynność tarczycy jest fizjologicznie zmieniona (Guggisberg, Kraus, Fikentscher, Bauer), a to przestawienie czynności tarczycy organizmu nieciężarnego, na czynność również fizjologiczną, ale organizmu ciężarnego, przy zmienionej czynności tarczycy, zmienionej zależności wzajemnej gruczołów dokrewnych i zwiększonego zużycia soli mineralnych, wymaga dostosowania się tarczycy do zmienionych warunków.

Tarczyca nie umie tym zmienionym w ciąży warunkom podołać, ujawnia się jej, dotąd często utajona, upośledzona czynność, następuje obniżenie poziomu jodu we krwi i wole.

Upośledzona czynność tarczycy jest przyczyną obniżenia się jodu we krwi (Roger). Jest tutaj wzajemna współzależność czynności tarczycy i poziomu jodu we krwi, upośledzona czynność zmniejsza poziom jodu i znowu, przez zmniejszenie się poziomu jodu we krwi, potęguje się brak czynności tarczycy. Wytwarza się błędne koło.

Jeżeli wolno użyć analogii z choroby innego gruczołu dokrewnego, to podobnie, jak przy cukrzycy, „zmniejszająca się tolerancja węglowodanowa wymaga coraz to mniejszej ilości węglowodanów, a zmniejszona podaż węglowodanów powoduje coraz mniejszą tolerancję węglowodanową wysepek Langerhansa" (Porges).

Stały niedobór jodu jest czynnikiem osłabiającym przyswajanie jodu w tarczycy i obniża je do granic minimalnej normy, lub poniżej. I tylko w początkach, przy utrzymanej jeszcze zdolności tarczycy do podjęcia z powrotem prawidłowej czynności, może zwiększona podaż jodu tę czynność przywrócić. Później traci tarczyca zdolność przyswajania jodu w większych rozmiarach, niż w zwykłych warunkach i zwiększona podaż jodu nie zwiększa już zdolności przyswajania tarczycy. Jest to wole w stanie spoczynku (Marine). Wole podczas ciąży nie ma charakteru celowego przerostu, ale jest wyrazem zwyrodnienia czynnościowego tarczycy (anatomicznego też), polegającego na zmniejszeniu zdolności przyswajania jodu, która podobnie, jak węglowodany w cukrzycy, tylko w początkach tego schorzenia przez zwiększoną podaż jodu może się podnieść. Ma to wielkie znaczenie praktyczne i lecznicze. Lecząc wole możemy osiągnąć dobre wyniki przez zwiększoną podaż jodu tylko z początku. Dlatego wczesne rozpoznanie niedoczynności tarczycy lub też powstałego wola rozstrzyga o wynikach leczenia.

Lekarz, praktykujący na terenie endemii wola, winien podczas każdego badania, a zwłaszcza ginekologicznego, lub położniczego, dokładnie zbadać tarczycę, z uwzględnieniem wywiadu co do momentu dziedziczności wola.

W okolicy, gdzie praktykuję, medycyna ludowa każe kobietom w ciąży zażywać gąbki spopielone i sproszkowane. Gąbki morskie zawierają dużo jodu. Rabuteau polecał pieczenie chleba na wodzie morskiej. Podawanie tarczycy, chociaż wole leczy, jest leczeniem substytucyjnym, nadto jest to leczenie kosztowne i jako środek masowy nie wchodzi w rachubę. Leczeniem przyczynowym jest podawanie jodu i to zarówno zapobiegawczo, jak i leczniczo.

Leczniczo podaje się w wypadkach podtarczyczności zagrożonych wolem, a więc: 1) w okolicach wola endemicznego, 2) w dziedzicznej skłonności do wola lub też tam, gdzie już jest wole, zwłaszcza niedawno powstałe, jod we formie: a) pokarmów zawierających dużo jodu, a więc przede wszystkim ryb morskich w najtańszej postaci, jak śledzie, szproty, dorsze; można podawać, wzorując się na lecznictwie ludowym, spopielone i sproszkowane gąbki morskie, wreszcie tran, b) tam, gdzie dieta obfitująca w jod jest trudna do przeprowadzenia, przepisujemy jod w postaci: *natrii jodati 0,02 (dosis exacta!) aquae dest.* 20,0, z czego podajemy stale, codziennie dwie krople, co wynosi 0,0001 *pro die*. Ilość jodu spożywanego dziennie w pokarmach i wodzie wynosi około jedną setną jodu zawartego w tarczycy (Quervain), co stanowi przy 7—10 mg jodu w tarczycy 0,00007—0,0001 jodu. Dawka 0,0001 jodku sodu wyrównuje niedobór pożywienia. Ponieważ ten niedobór jest stały, podawanie jodu winno być stałe. Nie wolno jednak jodu bezkrytycznie podawać przy każdym wolu. Musimy zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia nadtarczyczności, której pierwszym objawem, przed zmianą tętna, byłby spadek wagi. Wystąpi to w źle dobranych do leczenia jodem przypadkach, gdzie nie było podtarczyczności. Dlatego w wątpliwych przypadkach rozstrzygnie obok dokładnego badania fizykalnego i wywiadów badanie podstawowego spalania, które w przypadkach podtarczyczności jest zawsze obniżone (o 10—20%).

Podając jod ciężarnym w okolicach wola endemicznego, uzyskujemy wpływ nie tylko na tarczycę leczonej kobiety, ale także i płodu, którego tarczyca w tym wypadku nie okaże objawów wola (Abelin).

Wole już dawniej istniejące nie nadaje się do leczenia jodem, bo: 1) jod może naruszyć wole ze stanu spoczynku (Wagner-Jauregg), 2) leczenie nie da wyniku, ze względu na dalsze zmiany anatomiczne tarczycy (torbiele, przerost tkanki łącznej, przerost naczyń itd.).

Wbrew tezie Nobla, że po 40 roku życia nie powstaje świeże wole, widziałem z całą pewnością u kobiet w okresie przekwitania, a więc około 50 roku życia, nie mających przedtem wola, powstawanie świeżego wola.

Od kilku lat wprowadzono na terenie województwa krakowskiego „sól krakowską" zawierającą 0,02 jodku potasu na 5 kg soli, dla profilaktycznego zapobiegania wolowi. Spożycie soli na wsi jest dużo niższe, od podanej w oficjalnej statystyce (Mały rocznik statystyczny) i nie przekracza dwóch, najwyżej do dwóch i pół kg soli w ciągu roku na głowę.

„Sól krakowska" wzorowana na austriackiej „Vollsalz" i szwajcarskiej soli jodowej propagowanej przez Wagner-Jauregga, Hunzikera, Querveina, Rouxa i in. ma obok swego bezsprzecznie dodatniego, zapobiegawczego działania, dwie ujemne strony: 1) zażywają ją przymusowo wszyscy, a więc i ludzie z objawami nadtarczyczności. Podczas mojego pobytu w Tyrolu i Szwajcarii zwrócono mi uwagę i sam zaobserwowałem powstawanie choroby Basedowa pod wpływem soli jodowej. 2) Wchodząc w skład pokarmów przyprawianych solą, nie wpływa na poziom jodowy gleby i jej produktów roślinnych, a pośrednio i zwierzęcych, a przede wszystkim mleka, i dlatego nie działa u dzieci do lat 2, odżywiających się głównie mlekiem.

Gleba dałaby się wzbogacić w zawartość jodu tylko drogą nawozu.

Nawóz ludzki, zawierający ślady jodu po spożyciu soli jodowej, jest minimalnie tylko zużytkowany do nawożenia pól. Wchodzi w rachubę nawóz sztuczny i obornik.

Skoro uzupełniamy azotowe braki gleby, lub jej zakwaszenie, odpowiednimi pożywkami i nawozami, nie ma powodu, dla którego wyjałowiona z jodu gleba górska i podgórska nie mogłaby otrzymywać uzupełnienia jodowego, we formie dodatków soli jodowych do sztucznych nawozów ogólnie używanych.

Zrobione przeze mnie w bardzo szczupłym zakresie próby wykazują, że:

1) Dodatek jodku potasu lub jodku sodu rozpuszczonego w wodzie aż do 0,5%, do wody służącej do podlewania roślin, nie uszkadza tych roślin i nie wpływa ujemnie na ich rozwój, w stosunku do roślin kontrolnych, otrzymujących wodę czystą. Rośliny rosnące na nawozie, do którego dodałem roztwór 0,1% jodku potasu albo sodu, nie wykazują, w stosunku do kontrolnych, żadnych ujemnych cech, lub gorszego wzrostu.

2) Zwierzęta (bydło, konie, kozy) karmione roślinami wyrosłymi na glebie, gdzie braki jodowe uzupełniałem, jak poprzednio, nie wykazywały żadnych odchyleń od normy.

3) Dzieci z wolem, którym podawałem sok z jarzyn rosnących na glebie, gdzie jod uzupełniałem, wykazywały cofanie się wola (4 przypadki). Lepsze wyniki uzyskałem, podając trzem innym dzieciom, nie sok z jarzyn, ale wprost jarzyny surowe, rosnące na glebie, gdzie jod uzupełniałem. Dzieci te nie dostawały żadnego innego leczenia lub zmiany diety. U tych dzieci uzyskałem zupełne cofnięcie się wola. Identyczne wyniki otrzymałem u dwóch ciężarnych niewiast z rozpoczynającym się wolem.

4) Samo podawanie soków z jarzyn lub też jarzyn, ale rosnących na tutejszej „normalnej" glebie, nie wpłynęło na stan wola żadnego z moich chorych.

Dzieląc się powyższymi obserwacjami i spostrzeżeniami, uzasadnionym wydaje mi się wniosek, że wzbogacenie gleby, przez dodatek jodu do używanych nawozów, jest praktycznie osiągalne, a wedle naszych wiadomości o patogenezie wola endemicznego spowodowałoby przyczynowe usunięcie, co najmniej większości przypadków nagminnego wola z naszego Podkarpacia. Dodawanie jodu w formie nawozu do gleby łąk ma specjalnie ważne znaczenie, gdyż jod przechodzi do mleka, a tym samym, prawie jedyne pożywienie małych dzieci, mleko, zawierałoby jod w granicach zawartych w mleku z okolic niewolowatych, jodu niepozbawionych.

Na zakończenie podaję objaśnienie załączonych 2 tablic statystycznych i wykresu. Dotyczą one wszystkich przypadków badanych przeze mnie w okresie 10-lecia mojej praktyki w Bieczu

(miasto w Beskidzie Niskim, w którym i w okolicy którego, w niektórych wsiach wole jest nagminne), niezależnie od tego, jaka przyczyna sprowadzała chorego do mnie. Znalezienie wola było zwykle przypadkowe, rzadko chorzy się na wole skarżyli. Kobiety podawały, że wole powstało u nich, po większej części: „w czasie bólów partych, podczas porodu, wskutek nieprzyciskania brody do szyi" i powiększało się z każdym następnym porodem, czy ciążą. Uważały to za normalne zjawisko. W tym miejscu pozwalam sobie wyrazić przypuszczenie, że może tzw. „zachcianki smakowe" kobiet ciężarnych, domagających się pikantnych potraw np. śledzi, łososia, kawioru itd. są ostrym głodem jodowym (analogicznie do hipoglikemii). Aby uniknąć nieporozumień stwierdzam, że przypuszczenia powyższego nie potrafię udowodnić.

Na 21.108 przebadanych osób, stwierdziłem wole u mężczyzn około 7%, u kobiet do lat 18 około 8%, u kobiet w okresie od 18—50 lat wole dochodzi, a nawet przekracza 50%. Po 50 roku życia, a więc w okresie przekwitania i później, przekracza wole u kobiet 60%. Zaznaczam przy tym, że praktykując na terenie miasta i mając w leczeniu ludność dwudziestu kilku okolicznych wsi, zaobserwowałem, że we wsiach czysto rolniczych (Racławice, Rozembark, Binarowa, Bugaj itd.), prawie każda kobieta miała wole, podczas gdy w innych wsiach, gdzie są kopalnie ropy (Libusza, Lipinki, Kryg, Wójtowa, Harklowa itd.), gdzie ludność zamożniejsza inaczej się odżywiała i gdzie skład chemiczny gleby był inny, na co wskazywałyby liczne solanki jodowe, wydobywane przy wierceniach naftowych, odsetek wolów był minimalny. W samym Bieczu odsetek wola jest mały, na przedmieściach rolniczych (Belna, Wapniska, Harta) bardzo liczny. Rzeka Ropa oddziela wsie o wielkim odsetku wola, od wsi, gdzie wole było wyjątkiem. Jednak i tutaj były odchylenia (Grudna, Głęboka, Lisów i inne).

Piśmiennictwo

1) Bansi: Med. Kl. 11, 1937. — 2) Breitner: Med. Kl. 11, 1937. — 3) Dibolt: Med. Kl. 10, 1937. — 4) Elmer: Fiziologia i patologia przemiany jodu. — 5) Fikentscher: Med. Kl. 11, 1937. — 6) Gigon i Merkelbach: „Myxoedem" Neue D. Kl. tom VII, 1931. — 7) Kaspar: W. M. W. 50, 51, 52, 1936. — Kaspar: Über Kropfbehandlung (Ref. wygłoszony we Wiedniu, IX. 1932). — 9) Kirschner: Med. Kl. 11, 1937. — 10) Kocher, Kropf: Neue D. Kl. tom VI, 1930. — 11) Liebhart: Klinika żeńskich hormonów płciowych. — 12) Nobel: Die aerztl. Pr. 12, 1936. — 13) Noorden: Alte und neuzeitliche Ernährungsfragen. — 14) Nowicki St.: Tarczyca. Podr. chir. tom I. — 15) De Quervain L.: Pr. Méd. 52, 1936. — 16) Roger: Biol. Lek. 9, 1938. — 17) Schlesinger H.: Basedowische Krankheit. Neue D. Kl. tom II, 1928. — 18) Skarżyński: Krążenie jodu w przyrodzie. — 19) Szpidbaum: Endokr. I. 1936. — 20) Tempka: Pol. Gaz. Lek. 50, 1936. — 21) Urlik: Wiedza Lek. 8, 1937. — 22) Zondek: Krankheiten der endokrinen Drüsen.

Dr Mieczysław SZAJNA Kołomyja

Surowicze zapalenie mózgu

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi
Dyrektor: Dr Stanisław Kaliniewicz

Przeglądając materiał chorych, którzy przesunęli się w ciągu siedmiu lat przez Oddział Wewnętrzny i Zakaźny tutejszego szpitala w ilości około siedmiu tysięcy osób, nie zauważyłem ani jednego przypadku parkinsonizmu pośpiączkowego. Godnym wzmianki jest fakt, że szpital kołomyjski jest jedynym większym i nowocześnie urządzonym szpitalem na Pokuciu, obsługującym ponad pół miliona ludności i gromadzącym z terenu omal całego Pokucia wszystkie cięższe przypadki chorobowe. Brak chorych na parkinsonizm pośpiączkowy przemawia za tym, że ludność Pokucia, w każdym razie ludność wiejska, nie uległa epidemii zapalenia mózgu w latach 1916—1918, epidemii, dającej Economo podstawę do opisania nowej jednostki chorobowej: *encephalitis lethargica*. Wiadomo mi, że w samym mieście Kołomyi znajduje się kilka — dwa lub trzy przypadki — parkinsonizmu pośpiączkowego i to wyłącznie wśród ludności żydowskiej. Chorzy ci zachorowali poza terenem Kołomyi, przeważnie w czasie wojny, podczas epidemii zapalenia mózgu w latach 1916—1918. Chociaż choroba Heine-Medina nie stoi, w myśl dzisiejszego stanu nauki, w związku z epidemicznym zapaleniem mózgu, to jednak nie mogę pominąć faktu, że również przypadków tej choroby jest na terenie Pokucia niewiele. Zgłaszają się one, jak zwykle, w okresie porażeń i w przeciągu siedmiu lat, na przeszło dwadzieścia dwa tysiące chorych naszego szpitala, zgłosiło się takich chorych zaledwie kilkunastu. Obie choroby dają wyraźne objawy przedmiotowe tak, że ludność wiejska, zwracająca uwagę tylko na takie schorzenia, które widocznie dla otoczenia naruszają zdrowie, przywozi niewątpliwie wszystkie przypadki porażeń, zaburzeń umysłowych, chociażby były nieuleczalne i nie nadawały się do przyjęcia.

Czyżby zatem nie było na tutejszym terenie przypadków zapalenia mózgu? Wiadomo, że zapalenie mózgu przebiega często w postaci poronnej: bóle głowy, wymioty, niewielkie zaburzenia widzenia, bóle o charakterze neuralgicznym w rozmaitych częściach ciała. Zaburzenia przemijają tak szybko, jak powstały i chory wraca do zdrowia, albo też ulegają ciągłemu pogorszeniu i kończą się śmiercią wśród objawów porażenia opuszkowego. Jeżeli opisany obraz chorobowy powstanie w okresie, kiedy się zdarzy większa ilość zachorowań na grypę, nazywa się to grypowym zapaleniem mózgu, tym bardziej, że mija bez widocznych następstw.

W przeciągu siedmioletniego pobytu na terenie Pokucia zwracałem baczną uwagę na wszystkie przypadki, które zgłaszały się do szpitala z objawami oponowo-mózgowymi, a więc bólem głowy, wymiotami, zaburzeniami umysłowymi, sennością lub śpiączką, nadwrażliwością skóry, sztywnością karku, dodatnim objawem Kerniga, porażeniami, zwłaszcza nerwów ocznych. Przy najmniejszym podejrzeniu o sprawę zapalną, rozgrywającą się w ośrodkowym systemie nerwowym, wykonywałem nakłucie lędźwiowe i badałem płyn mózgowo-rdzeniowy: ciśnienie, przeźroczystość, odczyny na białko, na kiłę, ilość komórek, różnicowanie komórek. Poniżej przedstawię kilka przypadków chorobowych, których przebieg i obraz kliniczny przemawia za rozpoznaniem zapalenia mózgu. Z opisu tego wyłączam wszystkie przypadki zapalenia opon mózgowych jakiegokolwiek bądź pochodzenia (epidemiczne, gruźlicze, kiłowe, wtórne w przebiegu np. róży głowy).

Przed kilkoma miesiącami przysłano z tutejszej Ubezpieczalni Społecznej chorego, wzrostu niskiego, prawidłowej budowy ciała, dobrego odżywienia, z powodu nagłej utraty wzroku oka prawego. Chory, skierowany na Oddział Oczny, podaje, że dotąd nigdy nie chorował: przed kilkoma dniami zauważył, że widzi niewyraźnie, zaczął sam kontrolować, jaka jest tego przyczyna i stwierdził zupełną ślepotę prawego oka.

Badanie okulistyczne nie stwierdziło żadnych zmian na dnie oka; rozpoznanie okulisty brzmiało: *neuritis retrobulbaris*. Z kolei chory przyszedł na Oddział Wewnętrzny, gdzie poddany został dokładnemu badaniu klinicznemu. Nie stwierdzono zmian chorobowych w narządach wewnętrznych; badanie moczu i krwi nie wykazało również jakichkolwiek odchyleń od normy. Co do systemu nerwowego: słabo dodatni objaw Kerniga oraz niewielka sztywność karku skierowały uwagę na zmiany zapalne w ośrodkowym systemie nerwowym. Wykonano nakłucie lędźwiowe, które wykazało znacznie wzmożone ciśnienie. Nonne-Apelt dodatni, 30 komórek (w 90% limfocyty) w 1 mm³; odczyny na kiłę ujemne, odczyny koloidalne, niestety, nie zostały wykonane. Następnego dnia po nakłuciu lędźwiowym chory zaczął niewyraźnie widzieć na prawe oko i po kilku tygodniach, w czasie których wykonano jeszcze kilka razy nakłucie lędźwiowe z powodu objawów ucisku śródczaszkowego, wzrok wrócił do normalnej bystrości. Równocześnie stosowano wcierki szarej maści, dożylne wstrzykiwania 10% salicylanu sodowego, podskórnie strychniny. Chory zupełnie wrócił do zdrowia i pełni obecnie służbę bez jakichkolwiek następstw.

Drugi przypadek: mężczyzna 30-letni, zgłosił się do szpitala z powodu gwałtownych bólów głowy, podwójnego widzenia. Narządy wewnętrzne bez zmiany. Niewielka sztywność karku i zaznaczony objaw Kerniga. Choruje od kilkunastu dni, poprzednio zupełnie zdrów. Nakłucie lędźwiowe: Nonne-Apelt dodatni (++), 50 komórek w 1 mm³, w tym 85% limfocytów. Badanie na kiłę, inne badania pomocnicze dały wynik ujemny. Przebieg leczenia jak w pierwszym przypadku: po kilku nakłuciach lędźwiowych, zastrzykach dożylnych salicylanu sodu, doustnym podawaniu piramidonu, wypisany do domu jako wyleczony.

Trzeci przypadek leczony w szpitalu: kobieta 25-letnia zgłasza się z gwałtownymi bólami głowy, zupełnym porażeniem nerwu okoruchowego lewego. Chora od kilku tygodni leczona przez lekarza domowego bez skutku. Cierpienie rozpoczęło się nagle bólami głowy, wymiotami, następnie w bardzo szybkim czasie przyszło do porażenia nerwu okoruchowego. Narządy wewnętrzne bez zmiany. Lekka sztywność karku. Objaw Kerniga zaznaczony. Wynik pomocniczych badań klinicznych, między innymi i na kiłę, zupełnie ujemny. Wynik nakłucia lędźwiowego i przebieg leczenia, jak w przypadkach opisanych wyżej. Leczenie tej

chorej trwało dłuższy czas, po 3 miesiącach wszystkie objawy chorobowe łącznie z porażeniem nerwu okoruchowego cofnęły się.

Przypadek czwarty: kobieta, lat 40, zachorowała nagle: w czasie wchodzenia na schody silny zawrót głowy, następnie straciła przytomność. Poprzednio chorowała często na rozmaite nerwobóle. Chorą zastałem w stanie śpiączki z porażeniem powieki górnej lewej, na pytania odpowiada przytomnie, następnie zapada w senność. Objaw Kerniga i sztywność karku dodatnie. Narządy wewnętrzne i pozostały system nerwowy bez zmiany. Badania pomocnicze dały wyniki ujemne. Nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie znacznie wzmożone, Nonne-Apelt słabo dodatni (+), 13 komórek w 1 mm^3, w 90% limfocyty. Po nakłuciu bardzo znaczna poprawa: porażenie powieki ustąpiło w przeciągu kilkunastu godzin, senność znacznie się zmniejszyła. Po kilku dniach pobytu w szpitalu nagle połowicze porażenie lewostronne zupełne z utratą mowy. Utrata mowy ustąpiła po kilku minutach, a objawy porażenia połowiczego ustąpiły zupełnie po kilku tygodniach. Obecnie osoba ta nie wykazuje żadnych objawów chorobowych.

Ponadto wiadomo mi o jeszcze jednym przypadku, gdzie wystąpiła nagle utrata wzroku jednego oka. Rozpoznanie okulisty brzmiało: *neuritis retrobulbaris*. Wyniku badań nie znam, ponieważ chora nie była w moim leczeniu. W każdym razie kiłę wykluczono, a objawy chorobowe cofnęły się zupełnie, jak w opisanych przypadkach.

Wspólną cechą chorobową przedstawionych przypadków jest porażenie nerwów ocznych. Porażenie takie jest najbardziej charakterystycznym objawem zapalenia mózgu. O istnieniu sprawy zapalnej w ośrodkowym systemie nerwowym świadczy wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego: zwiększona ilość białka i pleocytoza, w tym limfocytoza. Przebieg choroby i dalsze badania dodatkowe usuwają przypuszczenie zapalenia opon mózgowych na jakimkolwiek tle. O tzw. surowiczym zapaleniu opon mózgowych nie wspominam, ponieważ uważam, że określenie to obejmuje różne choroby centralnego systemu nerwowego (między innymi miałem sposobność widzenia znacznej pleocytozy z limfocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu róży głowy). Kilkakrotnie wykonywałem nakłucie lędźwiowe u chorych, którzy zgłaszali się do szpitala z objawami silnego bólu głowy, wymiotami, nawet częściową utratą przytomności: w wyniku pleocytoza do 100 ciałek w 1 mm^3, w tym limfocytoza do 90%, po nakłuciu, czy kilku nakłuciach, chory wraca do zdrowia. Rozpoznanie: zapalenie opon mózgowych limfocytarne?, surowicze?, pojęcia takie, jak grypa, raczej symptomatyczne, aż do czasu wyjaśnienia właściwej etiologii i patogenezy sprawy chorobowej. Osobiście jestem przekonany, że są to poronne postacie zapalenia mózgu, które cofają się szybko i bez następstw.

Nie zawsze jednak przebieg i zejście są tak korzystne. Przed 3 laty miałem w obserwacji dwie chore, które miały takie same objawy chorobowe: uporczywy ból głowy, trwający kilka miesięcy, nie ustępujący po żadnych środkach przeciwbólowych, podwójne widzenie; nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększoną ilość białka i pleocytozę z limfocytozą; inne badania wypadły zupełnie ujemnie, nie wyłączając sztywności karku i objawu Kerniga. Chore te zmarły niemal nagle: w ciągu kilku godzin po bardzo gwałtownych bólach głowy, utracie przytomności i porażeniu oddychania, przy pozostającej przez pewien czas czynności serca. Sekcja nie wykazała żadnych zmian w oponach mózgowych, jedynie obrzęk i przekrwienie mózgu; badanie mikroskopowe nie zostało wykonane. U wszystkich wymienionych chorych poszukiwałem objawów wieloogniskowego stwardnienia *(sclerosis multiplex)*. Wiadomo bowiem, że cierpienie to daje okresy zaostrzenia, przebiegające niejednokrotnie pod postacią bólów głowy, przemijających porażeń nerwów ocznych, wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Dokładne badanie neurologiczne, badanie dna oka, dalsza obserwacja chorych pozwoliły wyłączyć u naszych chorych tę jednostkę chorobową, która, być może, jest następstwem takiego zapalenia mózgu, nazwę to zapalenie *encephalitis serosa*, analogicznie do *hepatitis serosa* wedle Eppingera. Określeniu *encephalitis epidemica* stoi na przeszkodzie brak jakiegokolwiek objawu parkinsonizmu, *griposa* — brak zespołu grypowego oraz nieścisłość samego określenia *grypa*. *Encephalitis serosa* jest, podobnie jak *hepatitis serosa*, krócej lub dłużej trwającym obrzękiem zapalnym mózgu, wywołanym przez najrozmaitsze czynniki. Obrzęk taki może powodować cały szereg objawów klinicznych, podobnie, jak każde inne zapalenie mózgu, ustępuje jednak przeważnie szybko i co najważniejsze, nie pozostawia następstw.

Korzystny lub śmiertelny przebieg surowiczego zapalenia mózgu zależy od dwóch czynników: nasilenia sprawy chorobowej i od rozmieszczenia jej. Są bowiem zapalenia mózgu, które atakują pewne części centralnego systemu nerwowego, np. *encephalomyelitis optica*, powodując wyraźne wystąpienie pewnych objawów chorobowych, np. uszkodzenia n. wzrokowego. Nasze wszystkie przypadki wykazywały uszkodzenie nerwu wzrokowego lub okoruchowych. Zejście śmiertelne dwóch przypadków było najprawdopodobniej spowodowane przez uszkodzenie ośrodków oddechowych. Bardzo interesującym spostrzeżeniem jest to, że nasze przypadki *encephalitis serosa* wystąpiły prawie jednocześnie i w jednakowej porze roku: na przedwiośniu. Przypadki takie miałem zresztą sposobność obserwowania w każdej innej porze roku, występują one jednak zawsze grupowo, tzn. kilka przypadków równocześnie. W roku bieżącym, w tym samym czasie miałem w leczeniu szpitalnym trzy przypadki choroby Heine-Medina u dzieci w okresie ostrym przedporażennym: objawy chorobowe nietypowe, do rozpoznania choroby Heine-Medina przyczyniło się nakłucie lędźwiowe z pleocytozą i limfocytozą oraz, niestety, mimo stosowania surowicy ozdrowieńców Petita, typowe dla tego schorzenia porażenia wiotkie. Równoczesne występowanie surowiczego zapalenia mózgu oraz choroby Heine-Medina musi nasunąć myśl o możliwości pewnego pokrewieństwa tych dwóch schorzeń: bądź to w czynniku choroby, bądź też w pewnych zmianach w ustroju, czyniących organizm podatnym na dane schorzenie.

Są to rozważania czysto kliniczne, nasuwające się lekarzowi szpitalnemu, mającemu do czynienia z różnorodnym materiałem chorobowym; w takich warunkach zawsze zwraca uwagę obecność kilku lub kilkunastu takich samych lub podobnych przypadków.

Na podstawie opisanych powyżej kilku typowych przypadków *encephalitis serosa* oraz wielu innych, pominiętych tutaj dla uniknięcia rozwlekłości, zachęcam najgorącej do wykonywania nakłucia lędźwiowego w każdym przypadku, gdzie chory skarży się na bóle głowy, podwójne widzenie, obniżenie bystrości wzroku, zaburzenia w połykaniu, nawet gdyby w tych przypadkach nie było wcale klinicznych objawów przedmiotowych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego: Kerniga i sztywności karku. Oprócz niewątpliwej wartości leczniczej, którą ma w tych wypadkach nakłucie lędźwiowe, wynik badania mózgowo-rdzeniowego może mieć bardzo ważne znaczenie dla wyjaśnienia wielu schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego. Szpitale prowincjonalne mogą odegrać w tym rolę niepoślednią, ze względu na bezpośredniość i świeżość materiału chorobowego oraz, co najważniejsze, na możność długotrwałej obserwacji.

Piśmiennictwo

Economo: Die Encephalitis lethargica, 1918. — Naegeli: Differentialdiagnostik i. d. inn. Medizin. 1937.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Tadeusz JACYNA-ONYSZKIEWICZ. St. Asyst. Klin. Lwów
Dr Roman BARYLAK. Lekarz Kliniki

Leczenie mastopathia chronica wyciągami jądrowymi

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Ostrowski

Jest cały szereg schorzeń sutka o mniej lub bardziej uchwytnych objawach, zebranych pod wspólnym mianem *mastitis* lub *mastopathia chronica*.

Należą tutaj mastodynie, cierpienia, cechujące się wyłącznie bólami w jednym lub obu sutkach, ciągnącymi albo kłującymi, czasami promieniującymi ku barkowi. Przedmiotowo żadnych zmian się nie stwierdza. Schorzenie to, jeżeli nie jest objawem nerwobólu międzyżebrowego D III—V, może być też uważane, jako powstałe na tle neuropatycznym, w szczególności histerycznym. Dolegliwości podobne spotyka się również w przypadkach przerosłych obwisłych sutków.

Bóle mogą pojawiać się bez lub w związku z cyklem miesiączkowym; schorzenie może też mieć charakter przeczulicy, gdzie uczucie bólu wywołuje dotyk ubrania, natomiast przy badaniu sutka wykazuje się tylko nieznaczną tkliwość uciskową.

Czasami skarżą się chore na obrzmiewanie i powiększanie się sutków oraz uczucie ciągnienia w nich w związku ze zbliżającą się lub istniejącą miesiączką. Cierpienie spotykane niezbyt rzadko, nasila się niekiedy tak, że zmusza chore do szukania porady. Przedmiotowo w tych przypadkach poza obrzmieniem nie stwierdza się zmian. Pewną odmianą tego typu cierpienia jest opisana przez Glassa *mastitis subacuta intercurrens*,

w której wspomniane dolegliwości występują w czasie miesiączki, nasilają się i osiągają swój punkt szczytowy pomiędzy miesiączkami. Przedmiotowo jednak stwierdza się powiększenie i tkliwość gruczołów chłonnych pachowych oraz czasami guzowatości w sutkach. Stoi ona więc na pograniczu do następnej grupy schorzeń, gdzie oprócz bólów w sutkach stwierdza się guzowatości i pasmowate zgrubienia.

Guzki te, odosobnione, twarde, dobrze odgraniczone od otoczenia, umieszczone zazwyczaj w górnej zewnętrznej ćwiartce sutka *(mastitis nodosa)* lub mnogie i drobne, macalne w całym sutku *(Schrotkugelbrust)*. Czasami wyczuwa się pasmowate stwardnienie, jak gdyby zgrubiałą i stwardniałą wypustkę gruczołu mlekowego, zwykle w jego górnym lub bocznym biegunie. Wspomniane stwardnienia powiększają się czasami w czasie lub przed miesiączką i stają się tkliwe. Niekiedy objawy podmiotowe są znikome albo brak ich zupełnie, chora jednak sama wyczuwa guzki i zgłasza się w obawie przed rakiem.

W niektórych przypadkach wykazują wywiady przebyte ostre zapalenie sutka; wspomniane guzowatości są jego zejściem wiecznie tlejącym. Chodzi w takim przypadku o sprawę przewlekłą zapalną i jedynie to schorzenie zasługuje na miano *mastitis chronica*.

Badanie drobnowidowe wykazuje w przypadkach guzowatości rozrost tkanki łącznej oraz czasami naciek zapalny. Przy badaniu drobnowidowym stwierdza się w niektórych przypadkach torbielki o wielkości od niewidocznych okiem nieuzbrojonym do wielkości orzecha i większych. Torbiele te wykazują czasami wewnątrz bujanie brodawczakowe. Wykazanie torbieli przy badaniu fizykalnym jest utrudnione przez otaczającą je zbitą torebkę, uniemożliwiającą wyczucie chełbotania. Torbielkom towarzyszą również nacieki zapalne i rozrost tkanki łącznej. Zresztą obraz histologiczny może z powodu kombinacji wspomnianych szczegółów być bardzo różnorodny. Próbowano stworzyć jakąś ich systematykę: Bloodgood wyodrębnił 8 obrazów, lecz podział jego ma znaczenie wyłącznie teoretyczne, w praktyce są one nieuchwytne. Postać cechującą się występowaniem torbielek, opisał Reclus, znana jest ona pod nazwą *Morbus Reclus, maladie kystique du sein, mastitis chronica cystica*.

Wszystkie dotychczas opisane cierpienia nie są same przez się groźne. Chore zgłaszają się albo z powodu dolegliwości podmiotowych, nieraz wybitnie przykrych, albo z obawy przed rakiem. Nabierają one znaczenia w razie ich zlekceważenia, gdyż nie leczone mają, jak to statystyki wykazują, przechodzić w raka sutka. Podanie odsetka złośliwych przypadków jest, rzecz oczywista, niemożliwe, toteż waha się on u różnych autorów od 7—50%. Mastopatię można uważać jako stan przedrakowy ze względu na spotykane w torbielkach bujanie brodawczakowe, a więc nabłonkowe, albo ze względu na czynnik stale drażniący, jakim jest przewlekłe schorzenie.

Etiologia i patogeneza tych schorzeń, poza nerwobólami bez zmian anatomicznych, jest niejasna. Doszukiwano się ich przyczyny nawet w zaparciu, spotykanym u wielu kobiet, przy którym samozatrucie z przewodu pokarmowego miało powodować w tarczycy i w gruczole piersiowym zmiany łącznotkankowe o charakterze przerostowym (Pauchet).

Ponieważ u poważnej części chorych objawy nasilają się w pewnych okresach cyklu miesiączkowego, zwróciło to uwagę na możliwy związek tych schorzeń z czynnością jajników. Pewne jest, że związek ten istnieje w warunkach fizjologicznych. Znany jest wpływ jajnika na sutki w okresie pokwitania, ciąży i przekwitania. Wpływ ten zaznacza się zawsze pobudzeniem przez jajnik procesów wytwórczych, z ustaniem jego czynności pojawiają się procesy wsteczne. Również w czasie każdorazowego cyklu miesiączkowego przechodzi sutek cykl własnych zmian (Moszkowicz, Rosenburg).

Te oba fakty, związek zmian chorobowych z czynnością jajników oraz fizjologiczna zależność sutków od gruczołów płciowych, nasuwają podejrzenie, że przyczyną schorzenia sutków, zwłaszcza cechującego się procesami wytwórczymi, muszą być zaburzenia w czynności jajników, prawdopodobnie nadmierna produkcja folikuliny. Desmarest i Capitain stwierdzili u kobiet z *mastopathia chronica* hiperfolikulinemię i hiperfolikulinurię. W przypadkach ginekomastii stwierdzono również wysoki poziom folikuliny (Michałowski). Doświadczenia na zwierzętach potwierdziły to działanie folikuliny aż do wywoływania patologicznego rozrostu tkanki łącznej włącznie. Doświadczenia te udawały się nie tylko u samic trzebionych i samców, gdzie nie było hamującego działania luteiny, lecz i samic nietrzebionych, mimo to, że u nich wywołano zupełną luteinizację jajników (Henke, Fellner, Dean, Laquer).

Leczenie opisanych stanów musi wobec tego mieć na celu zwalczanie nadmiaru folikuliny. Zapobieganie jej hiperprodukcji jest przy obecnym stanie nauki nieosiągalne, a w każdym razie wątpliwe. Prostszą metodą jest czasowe zobojętnianie jej nadmiaru. Doświadczenia na zwierzętach wskazały na samoobronę ustroju przed nadmiarem folikuliny w postaci luteinizacji jajników. Wobec tego zaczęto stosować luteinę przy *mastopathia chronica*. Jakkolwiek u zwierząt uzyskano w ten sposób cofnięcie się zmian w sutkach, wywołanych przez folikulinę (Herold i Effkemann), to u ludzi sposób ten zawiódł.

Wobec tego należało poszukać innego ciała sprzeciwiającego się działaniu folikuliny. Ponieważ znane jest hamujące działanie folikuliny na wzrost jąder oraz z drugiej strony wykazano, że wyciągi z jąder zobojętniają działanie folikuliny, wybór padł na testosterol i inne sterole jądrowe.

Jakkolwiek stosowano już przy *mastopathia chronica* czasami z dobrym wynikiem testosterol syntetyczny w postaci jego octanu lub propionatu, uważaliśmy, że pełny wyciąg z jąder, jako zawierający i pozostałe sterole jądrowe, jest najodpowiedniejszym. Jako najbardziej odpowiadającego tym warunkom preparatu używaliśmy „Androstiny Ciba“, która jest, jak wiadomo, całkowitym wyciągiem z jąder w dwóch frakcjach, wodnej i oleistej.

Przed zastosowaniem u ludzi leczenia sterolami jądrowymi, wykonaliśmy następujące doświadczenia na świnkach morskich, niedojrzałych samiczkach:

Podzieliliśmy je na 3 grupy w zależności od stosowania środków:

I. Świnki poddawane jedynie działaniu folikuliny.

II. Świnki poddawane działaniu folikuliny w ilości i dawkach jak świnki grupy I oraz działaniu Androstyny.

III. Świnki kontrolne, u których nie stosowano nic.

Już po tygodniu widoczne było rozpulchnienie i obrzęk sromu u świnek grupy I. U grup II i III brak tego objawu. Po następnych 5 dniach widoczna znaczna różnica wielkości brodawek sutkowych, które są u grupy I $1^1/_2$ raza dłuższe i grubsze od brodawek świnek grupy II i III. Po 2 tygodniach zarówno makroskopowo jak mikroskopowo stwierdza się u grupy I zmiany rujowe i wylewy krwawe, których brak u grup II i III.

Widoczne więc z tego jest, że zmiany powyższe są wywołane przez folikulinę, a nie są objawem prawidłowego dojrzewania świnek, ponieważ zmiany te stwierdzamy w grupie I, a brak ich w grupie III. Z drugiej strony świnki grupy II, mimo że otrzymały folikulinę na równi ze świnkami grupy I zmian tych nie wykazują, działanie jej więc zostało zahamowane przez równocześnie podawaną Androstynę.

U innej grupy świnek stosowano folikulinę przez 3 tygodnie, aż do wystąpienia zmian wyżej opisanych. Wtedy podzielono je na 2 grupy:

I grupa otrzymywała nadal folikulinę,

II grupa otrzymywała folikulinę jak grupa I oraz Androstynę.

U grupy II pozostawiliśmy nadal folikulinę, by wyrównywać ilość jednostek folikuliny u obu grup oraz by podtrzymywać stałe działanie folikuliny i w ten sposób zachować warunki, jakie spotykamy w przypadkach *mastopathia chronica*, gdzie wśród leczenia folikulina utrzymuje się na wysokim poziomie.

Po dalszych 4 tygodniach u świnek grupy I zmiany pofolikulinowe utrzymują się, u świnek grupy II zmiany te cofnęły się. Mikroskopowo: u świnek grupy II widoczne zmniejszenie się wylewów krwawych oraz brak nadmiernego złuszczania się nabłonka. Wynika z tego, że Androstyna nie tylko zobojętnia działanie folikuliny, lecz nawet leczy zmiany pofolikulinowe.

Opierając się na założeniach teoretycznych oraz badaniach doświadczalnych, własnych i obcych, zastosowaliśmy do leczenia *mastopathia chronica* wyciąg z jąder w postaci wspomnianego preparatu „Androstina - Ciba“, stosując go seriami po 8 ampułek (4 wodne + 4 oleiste), albo po 12 ampułek (6 wodnych + 6 oleistych). Stosowaliśmy ten środek u 17 chorych.

1. W. S., lat 37, An.: od kilku miesięcy bóle w związku ze zbliżającą się miesiączką. St.: ujemny. Po 2 seriach po 12 amp. zupełne zniknięcie bólów.

2. K. S., lat 27, An.: miesiączki od 19 r. życia, bolesne, 7 dni trwające, w nierównych odstępach czasu. Przed rokiem usunięto włókniak sutka lewego *(Fibroadenoma)*. Od kilku miesięcy bóle bez związku z miesiączką w obu sutkach z promieniowaniem do barku prawego. St.: krzywica, *gibbus*. W sutku lewym obok blizny guzek wielkości fasoli, w prawym brak widocznych zmian. Podano 8 amp. Andr. Po 2 tygodniach bóle w sutkach zmniejszyły się, promieniowanie do barku znikło. Do następnej serii chora nie zgłosiła się.

3. J. T., lat 24, An.: przed 5 laty psychoza laktacyjna. Od 3 miesięcy bolesność i stwardnienie sutka prawego. St.: stwardnienie całego gruczołu sutkowego prawego. Po 8 amp. stwardnienie ustąpiło nieco, bolesność znikła. Po 3 miesiącach zupełna poprawa.

4. M. B., lat 26, An.: miesiączki od 17 roku życia, obfite. Przed 6 laty rodziła, pokarm obfity; już w kilkanaście dni po rozwiązaniu pojawiła się miesiączka. Po 1 poronieniu obrzęk i bolesność obu sutków. Od 2 tygodni stwardnienie sutka prawego. St.: w sutku prawym guz, wielkości małego ogórka, tkliwy, odpowiadający bocznej wypustce gruczołu. Zastosowano 12 amp. Androstyny; po 3 tygodniach stwardnienie zmniejszyło się, wystąpiła tkliwość obu sutków, miesiączka w tym czasie znacznie skąpsza. Po drugiej serii 12 amp. Androstyny tkliwość i stwardnienie ustąpiły. Po 4 miesiącach zupełna poprawa.

5. I. L., lat 32, An.: miesiączki od 18 roku życia w nierównych odstępach czasu. Od roku na tydzień przed miesiączką obrzęk sutków i tkliwość brodawki. St.: drobne rozsiane guzki w obu sutkach, tkliwe na ucisk. Podano 8 amp. Androstyny; podczas najbliższej miesiączki nasilenie się objawów. Do kontroli nie zgłosiła się.

6. D. G., lat 41, An.: rodziła dwukrotnie, karmiła sama piersią prawą, ponieważ lewa bolała. Od 2 miesięcy powiększenie się obu sutków i tkliwość. St.: w obu sutkach macalne guzki do wielkości orzecha laskowego, tkliwe; gruczoły pachowe powiększone. Podano 12 amp. Androstyny oraz zastosowano naświetlanie gruczołów pachowych promieniami Rtg. Po 3 tygodniach guzki w sutkach niebolesne, gruczoły niemacalne. Podano ponownie 12 amp. Androstyny, po dalszych 4 tygodniach guzki znikły.

7. O. P., lat 42, An.: od 4 lat włókniak macicy, leczony ostatnio radem. Od kilku miesięcy bóle samoistne i przy lekkim dotyku sutka lewego. St.: dobrze macalne guzowatości obu gruczołów sutkowych. Gruczoły pachowe lewe powiększone. Podano 12 amp. Androstyny. Po 3 miesiącach zupełna poprawa.

8. S. A., lat 33. An.: od 3 tygodni samoistne bóle sutka lewego. St.: poza lekką tkliwością brak zmian chorobowych. Po 8 amp. Androstyny częściowa poprawa.

9. J. A., lat 47. An.: miesiączki obfite, bardzo bolesne. Od kilku miesięcy guz sutka prawego. St.: rozlana guzowatość dolno-bocznej ćwiartki sutka prawego. Podano 12 amp. Androstyny, w tym czasie miesiączka skąpsza. Po 3 tygodniach guzowatość nieco się zmniejszyła. Podano ponownie 12 amp. Androstyny. Po 4 miesiącach zupełna poprawa.

10. M. W., lat 29. An.: miesiączki od 18 roku życia. Od 5 lat bóle w obu sutkach, nasilające się znacznie w czasie miesiączek. Fizykoterapia bezskuteczna. St.: w sutku prawym w górnej wewnętrznej ćwiartce wypustka gruczołu mlekowego wielkości spłaszczonego orzecha włoskiego, twarda, tkliwa na ucisk. Po lewej stronie podobna wypustka o połowę mniejsza, miękka, niebolesna. Podano 2 razy po 8 amp. Androstyny. Po nich bolesność ustąpiła. Za ½ roku: brak bólów, obie wypustki równe. Zupełna poprawa.

11. Ł. H., lat 48. An.: Ostatnia miesiączka przed rokiem. Dwukrotnie rodziła, nie karmiła. Od roku strzykanie w sutku prawym, ostatnio nasilające się. St.: nieznaczne powiększenie sutka prawego. Oba sutki obwisłe. Po 12 amp. Androstyny zaostrzenie bólów, bóle w sutku lewym. Po dalszych 8 amp. Androstyny wszystkie objawy chorobowe w sutkach ustąpiły. Zupełna poprawa.

12. M. S., lat 35. An.: od 3 lat guzek wielkości orzecha laskowego w sutku lewym oraz bóle ciągnące. St.: twardy guzek, ostro odgraniczony od otoczenia wśród utkania gruczołowego. Podano 12 amp. Androstyny. Stan bez zmian. Wynik ujemny.

13. M. M., lat 28. An.: przed ½ rokiem ostre zapalenie sutka z samoistnym przebiciem ropy na zewnątrz. Obecnie bóle bez związku z miesiączkowaniem. St.: obok blizn rozlane guzowatości tkliwe na ucisk. Podano 12 amp. Androstyny. W czasie tej serii lekki obrzęk i bolesność obu sutków. Po 3 tygodniach druga seria 12 amp. Androstyny. Po tej serii bóle znacznie się zmniejszyły, guzowatości bez zmian. Wynik dobry.

14. A. S., lat 20. An.: przed 21 dniami nacięto sutek lewy z powodu ostrego zapalenia (karmiła). Obecnie pomiędzy cięciami pojawił się nowy naciek wielkości jaja kurzego. Stosowano nagrzewania oraz 12 amp. Androstyny. Już po 6 amp. naciek się zmniejszył, po ukończeniu całej serii w zupełności ustąpił. Zupełna poprawa.

15. M. R., lat 29. An.: przed 11 laty jakieś zaburzenie w miesiączkowaniu, polegające na długotrwałych miesiączkach, leczone preparatami jajnikowymi. Przed 3 miesiącami nacięto sutek lewy z powodu ropnego zapalenia (karmiła). Obecnie ponowny naciek. Po 12 amp. Androstyny ustąpił zupełnie. Zupełna poprawa.

16. K. M., lat 32. An.: przed 14 laty nacięto sutek lewy z powodu ropnego zapalenia (karmiła). Od tego czasu bóle w czasie miesiączek. St.: pod bliznami stwardnienie wielkości jaja kurzego, tkliwe na ucisk. Podano 12 amp. Androstyny, tkliwość i bóle samoistne ustąpiły. Guzowatość bez zmian. Wynik dobry.

17. W przypadku ostatnim zastosowaliśmy Androstynę do leczenia ostrego zapalenia sutka obok innych metod zachowawczych. Mimo stosowania ich, stan zapalny w sutku rozwijał się, stan ogólny chorej pogarszał się, wobec czego sutek nacięto. Dalsze stosowanie Androstyny również nie wpłynęło zdecydowanie na leczenie. Wynik ujemny.

Z powyższego przytoczenia przypadków wynika, że Androstyna, jako całkowity wyciąg jądrowy oddaje olbrzymią usługę w przypadkach przewlekłych dolegliwości sutków, a poniekąd przyśpiesza leczenie stanów podostrych w sutkach.

Po zastosowaniu tej metody leczniczej widzieliśmy znaczne poprawy i zupełne wyleczenia w przypadkach leczonych poprzednio przez szereg miesięcy bezskutecznie rozmaitymi sposobami (wcieranie maści resorbcyjnych, nagrzewania, naświetlania Rtg., proteinoterapia itp.). Wyniki bardzo dobre osiągaliśmy zawsze u tych chorych, które po pierwszych zastrzykach wykazywały pewne pogorszenia i zwiększania dolegliwości w sutkach; po następnej serii dolegliwości i objawy przedmiotowe ustępowały.

Najbardziej oporne na leczenie były te chore, u których stwierdzaliśmy duże zmiany łączno-tkankowe i bliznowate. U tych chorych dała się osiągnąć poprawa, nawet znaczna, po zastosowaniu 2, 3, 4 serii Androstyny, przy czym musimy zawsze uważać na przebieg miesiączek i stosować przerwy dłuższe, zależnie od ich przebiegu.

Nie widzieliśmy żadnej poprawy po stosowaniu Androstyny w przypadkach wyraźnie rozwiniętych włókniaków *(fibroadenoma)*, a bardzo nikłe działanie w ostrych ropnych naciekach zapalnych sutka.

Kontrola przeprowadzona po upływie roku najdłużej, 6 miesięcy najkrócej, po ukończeniu leczenia wykazała, że wyniki osiągnięte leczeniem Androstyną są trwałe, nawrotów zarówno podmiotowych jak przedmiotowych nie stwierdzaliśmy.

Po rozpatrzeniu wyników leczniczych w naszych przypadkach po leczeniu Androstyną wynika, że metoda leczenia mastopatii wyciągami jąder ma wszelkie warunki powodzenia, musimy jednak dodać, że nie może ona posługiwać się szablonem i wymaga indywidualizowania w każdym przypadku oraz stałej obserwacji leczonych chorych i kontroli przez dłuższy czas po leczeniu.

Piśmiennictwo:

Cutler M.: Journ. of Amer. Med. Ass. 101, 16, 1933. — Dean Lewis: Journ. de Chir. 48, 864. — Desmarest et Capitain: Presse Méd. 42. 1937. — Fellner O. O.: W. M. Wschr. 22, 1928. — Hellwig M.: Arch. Klin. Chir. 159, 763. — Henke F.: Zbl. Chir. 29, 1936. — Herold L. u. Effkemann G.: Z. Geb. 20, 1937. — Klingenstein P.: Ann. of Surg. 101, 1935. — Laquer, Borchardt, Dingemance i Jough: Wien. M. Wschr. 12, 1928. — Laquer E., Jough, Tausk: Wien. M. Wschr. 21, 1927. — Limburg H.: Zbl. Geburtsh. 111, 53. — Lindgren Stig.: Journ. de Chir. L. 93. — Michałowski E.: Lekarz Wojskowy. 8, 1937. — Moszkowicz L.: Arch. Kl. Chir. 142, 374. — Moszkowicz L.: Arch. Kl. Chir. 144, 138. — Oliver R. L. and Major R. C.: Amer. Journ. of Cancer. 21, 1934. — Sebening W.: Arch. Klin. Chir. 134, 464. — Taylor H. jr.: Surg. Gyn. Obst. 57, 1933. — Taylor H. jr.: Amer. Journ. of Cancer. 27, 1936. — Weber H.: Arch. Kl. Chir. 187, 715.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 39. 1938. Pines I.: Badania nad naparstnicowym blokiem serca (dok.). — Prużański B.: Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Oto-Laryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936 (dok.). — Róbin W.: Postępowanie lecznicze w ostrym krwotoku żołądkowym. — Anigstein L.: Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej (dok.).

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 4. 1938. Pająk J.: Encefalografia a nerwice urazowe. — Strumieński St.: Kilka uwag o ołowicy. — Adamski J.: Uwagi końcowe do powyższego artykułu.

Lekarz Polski. Nr 10. 1938. Sekuracki F.: Eczema zawodowa w przemyśle dyktowym. — Piotrowski E.: Lecznicze świadczenia wypadkowe oraz ocena niezdolności do pracy na tle wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 16. 1938. Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona państwa (c. d.).

Medycyna Praktyczna. Z. 17. 1938. Ślużar W. J.: Spostrzeżenia nad działaniem olejku czosnkowego w chorobach wieku starczego. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.). — Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona państwa (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 9. 1938. Szymański K.: Normy szpitalne. — Gruner J.: Rola szpitala w walce z chorobami zakaźnymi. — Mittelstaedt E.: Wytyczne inspekcji szpitali. — Kuśmierczyk: Odpowiedzialność cywilna szpitala i lekarza szpitalnego. — Heyman M.: Współczesne oszczędne kształtowanie budynku szpitalnego. — Mogilnicki T.: Oddział izolacyjny Szpitala Anny Marii dla dzieci w Łodzi. — Biernacki A.: Instytut „Carlo Forlanini" w Rzymie. — Kozłowski M.: Instytut Benito Mussolini i sanatorium Carlo Forlanini w Rzymie. — Zambrzycki: Elektryfikacja szpitalnictwa za granicą. — Dębicki K.: Szpital im. Herriot'a w Lyonie. — Dębicki K.: Szpital w Colmarze. — Jeżowski A.: Rudka, sanatorium społeczne dla gruźliczych.

Polski Przegląd Radiologiczny. T. XIII. Z. 1—2. 1938. Blühbaum T. i Spritzer M.: Guzy okołosiodełkowe w obrazie radiologicznym. — Zawadowski W.: Dysostoza czaszkowo-obojczykowa. — Schieber M.: O chorobie Schüller-Christiana. — Lachowicz A.: Leontiasis ossea. — Kukliński I.: Technika badania radiologicznego stawu barkowego. — Kryński B.: Prawostronna przepuklina przeponowa wrodzona. — Makower A.: Przypadek przedziurawienia przepony z przetoką żołądkowo-opłucnową. — Meisels E.: Ostra rozstrzeń żołądka i niedrożność dwunastnicy wskutek ucisku przez tętnicę krezkową. — Adamowicz P.: O cholecystografii sposobem dawek podzielonych. — Kowalska-Śmigielska A.: Zwapniały bąblowiec wątroby w obrazie radiologicznym. — Kuźma W.: O potworniakach i torbielach skórzastych. — Sitkowski W.: W sprawie badania radiologicznego guzów pęcherza.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 42. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 10. 1938.

Farmacja. Nr 5. 1938.

Życie Młodych. Nr 10. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 10. 1938.

OCENY

Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy u ludzi i zwierząt (La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales). A. URBAIN. Masson et Cie. 2e Ed. Paris 1938.

Odczyn wiązania dopełniacza nie uzyskał w gruźlicy ani części tego znaczenia, które posiada w diagnostyce kiły. Na podstawie zaś dzieła Achillesa Urbain dochodzi się do przekonania (przez autora na pewno nie zamierzonego), iż znaczenia tego nigdy nie uzyska. Wykonanie bowiem odczynu wiązania dopełniacza wymaga wyszkolenia i urządzeń laboratoryjnych, a jego wartość w niczym nie przewyższa prostych, łatwych, dostępnych każdemu praktykowi alergicznych odczynów tuberkulinowych.

Niezależnie od trudności technicznych, należy wysunąć jeszcze zastrzeżenia natury teoretycznej.

Swoistość odczynu wiązania dopełniacza w gruźlicy jest ograniczona, gdyż kiła, zimnica, błonica itd. mogą powodować wyniki dodatnie. Odczyn wypada ujemnie w końcowych okresach gruźlicy, i co gorsza, w okresach wczesnych, np. w pierwotnym wysiękowym zapaleniu opłucnej.

Książka Urbain'a, krótka (146 stron), jasna, łatwa, daje dobry pogląd nie tylko na wartość praktyczną i teoretyczną odczynu, lecz również na techniczne szczegóły jego wykonania. Dzięki bardzo obszernemu i, zdaje się, wyczerpującemu piśmiennictwu, może oddać cenne usługi każdemu, kto chciałby zająć się tym tematem.

T. Kielanowski (Lwów).

Pożywienie zapaśników olimpijskich w przeszłości i teraz (Die Ernährung der olympischen Kämpfer in Vergangenheit u. Gegenwart). ADOLF BICKEL. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin. Str. 35.

Odczyt ten, wygłoszony w Atenach, jest streszczeniem podobnego odczytu, wygłoszonego w Zurychu i zdaje sprawę z doświadczeń autora w dziedzinie przyswajania białek. Dzięki badaniom wykonanym przez brata autora i znajomych historyków i filologów ustalono, że pożywienie atletów greckich składało się przeważnie z mięsa, tak dalece, że nazywano ich żartobliwie wypchanymi mięsem, albo raczej zbudowanymi z mięsa wołowego i świńskiego. Otóż pożywienie współczesnych atletów, jak można było przekonać się, oceniając dietę atletów na olimpijskich igrzyskach w Berlinie, jest zupełnie podobne, składało się bowiem, jak się przekonano, badając rodzaj żywności we wsi przeznaczonej na zamieszkanie dla uczestników zapasów, przeważnie z mięsa i to mięsa raczej surowego, niedosmażonego, z mąki żytniej i pszennej, ryżu, a nie miała ta dieta ziemniaków, jarzyn strączkowych, ogórków i kapusty, ze względu na wzdęcia, nie miała dużo tłuszczu i nie miała wielkiej ilości węglowodanów. Ten wynik, który niezbicie dowodzi potrzeby białka i to białka w formie stężonej, bo białka zwierzęcego, wydaje się na pozór niezgodnym z tym, że praca fizyczna połączona jest z rozbiciem glikogenu, zatem węglowodanów. Bickel tłumaczy to jednak potrzebą przerostu mięśni, potrzebą odradzania się mięśnia i zatrzymaniem azotu, który, jak wiadomo, wydziela się później z moczem, na drugi i trzeci dzień po zmęczeniu.

Bickel tłumaczy, na podstawie swych doświadczeń, wykonanych w ciągu długich lat takie zachowanie się białek nie tylko potrzebą odradzania się białka, ale i zdolnością mniejszą lub większą utleniania się, wyrażającego się stosunkiem C/N w moczu i ilością glikogenu w wątrobie, który, według niego, jest po spożyciu niektórych rodzajów białka niższy, niż po spożyciu innych. I właśnie ten niższy glikogen, czyli cukrotwórcze ciało jest dla pracy fizycznej korzystniejszy, jest jakby mniejszym balastem. Bickel wyraża nawet przypuszczenie, że może owo cukrotwórcze ciało ulega jakiemuś odbudowaniu pośredniemu i dlatego po niektórych białkach i po mące pszennej, żytniej, jęczmiennej, zapasy glikogenu w wątrobie są mniejsze, a zato cukrotwórcze ciało jest może obfitsze.

Spożywanie jarzyn, jak pomidory, owoców, jak pomarańcze, banany, jabłka itp. było oczywiście zwykłą przyprawą diety atletów, ale rola tych potraw roślinnych była ograniczona i nie mogła się równać z rolą wyżej wspomnianych składników pożywienia. Rodzaj białek stanowi o ich wartości, a zebrane przez Bickel'a wyniki po trochu to tłumaczą. Ocena tej niezmiernie cennej i ze wszech miar ważnej pracy byłaby niepełna, gdybyśmy nie wspomnieli o duchu, który tę pracę ożywia. Autor nie darmo jest zwolennikiem i znawcą klasycyzmu, tak bardzo teraz, ku niepowetowanej szkodzie ludzkości zaniedbanego. Bickel na wstępie podkreśla różnicę doryckiego i jońskiego szczepu, różnicę, która i w rzeźbie i w architekturze znalazła swój wyraz. Podkreśla znaczenie owej smukłości, postaci dłuta Praxytelesa w porównaniu z przesadzistością figur rzeźby doryckiej. Cenniejsza jeszcze jest wiadomość, że jońskie, a szczególniej ateńskie ideały były od spartańskich różne i stojące na szczycie kultury umysły ateńczyków nie zachwycały się bynajmniej brutalną walką na pięście, którą uwielbiał tłum. Przytacza wiersz Xenophanesa:

„Nie jest to tak cenne, jak moja wartość,
Bo nad siły ludzi i koni cenniejsza jest mądrość moja".

Miejmy nadzieję, że książka ta dostanie się do rąk wszystkich, którym dobro ludzkości na sercu leży i jak najnowsze zasady odżywiania zgodnymi się okazały z zasadami przed dwoma tysiącami lat, tak i zdanie arystokratów ducha sprzed wieków może się odrodzi w zapatrywaniach współczesnych myślicieli.

W. Moraczewski (Lwów).

Stosunek składu białka do sposobu jego odbudowy (Ueber die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebstoffwechsels). ADOLF BICKEL. Benno Schwabe et Co. Cena: 10 fr. szw. Basel, 1938. Str. 100.

W broszurze tej, która stanowi zeszyt 3 w wydawnictwie szwajcarskiego czasopisma lekarskiego, zebrane są wyniki ba-

dań autora i jego szkoły, dotyczące odbudowy i spalania białka, zależnie od jego rodzaju. Autor mierzy stopień odbudowy ilością węgla w stosunku do azotu C/N przypuszczając, że im lepiej spala się białko, tym mniej będzie węglowych związków w moczu. Oznaczano podobnie dokładność spalania ilością mocznika w stosunku do całego N. moczu.

Drugą miarą, używaną przez autora jest ilość zużytego tlenu, który autor oblicza z użytego nadjodanu potasowego KJO_3, którego niezużytą ilość oznacza się siarkosiarczynem.

Badanie moczu, pochodzącego od zwierząt karmionych rozmaitymi rodzajami białka, dało następujące wyniki. Białka takie, jak sernik, mięso wołowe, białka pszenicy i żyta, po części ryżu, dają niski stosunek C/N, świadcząc o należytym spalaniu, dają jednocześnie mniejsze zużycie tlenu, zwane O — vacat.

Podobnie zachowują się białka naświetlane. Dodatek poszczególnych kwasów aminowych wywierał wpływ na ilość tlenu O - vacat i stosunek C/N, zależnie od rodzaju tych aminokwasów. W każdym razie wpływ aminokwasów był raczej mały, kiedy tymczasem rodzaj białka, np. białko ziemniaków lub grzybów wywierało wpływ bardzo znaczny.

Wyniki te nie zmieniały się, jeżeli białko właściwe (mięso, sernik, itd.) zastąpiono częściowo przez białko ziemniaków, czy soczewicy. Część zatem białka odpowiedniego nie była w stanie wyrównać różnicy.

Przejście z jednego okresu żywienia do drugiego znaczyło się bardzo gwałtownie już pierwszego dnia i nie wykazywało skłonności do wyrównania.

Wreszcie bardzo znamienny wpływ wywierały białka mięsa, sernika, pszenicy, żyta, w porównaniu z białkami mniej wartościowymi, ziemniaki, groch, itd. na zawartość glikogenu w wątrobie. Wszystkie pełnowartościowe białka dawały małą zawartość glikogenu, a małowartościowe dużą. Autor uważa takie nagromadzenie glikogenu za objaw tuczenia, niepomyślny w spalaniu i zużytkowaniu białek. Wyniki tych badań zużytkował autor w odczycie o odżywianiu atletów w starożytności i w ostatnich czasach, którego sprawozdanie podajemy poprzednio.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Uszkodzenie lewego odgałęzienia pęczka Hisa a obraz elektrokardiograficzny bloku odgałęzienia prawego (wg ujęcia klasycznego). J. PORTO. Arch. Mal. Coeur. Nr 3, 1938.

Przypadek uszkodzenia mięśnia pochodzenia kiłowego. Elektrokardiogram wykazywał typ lewokomorowy, zespoły komorowe dwufazowe, nieznaczne rozszerzenie QRS.

Badanie anatomo-patologiczne wykazało uszkodzenie lewego odgałęzienia pęczka Hisa. Prawe odgałęzienie nie wykazywało zmian.

Przypadek powyższy przemawia za ujęciem autorów amerykańskich, którzy wbrew teorii klasycznej uważają, że uszkodzenie lewego odgałęzienia pęczka Hisa u człowieka powoduje elektrokardiogram o typie lewokomorowym.

H. Weber (Lwów).

Elektrokardiogram odruchu zatoki szyjnej. J. LENEGRE. Arch. Mal. Coeur. Nr 4, 1938.

Autor badał w 184 przypadkach zmiany elektrokardiograficzne, występujące pod wpływem ucisku na zatokę szyjną *(sinus caroticus)*. Zdjęcia wykonywał w odprowadzeniu drugim, a zatokę szyjną uciskał mocno i krótko (4—6 sek.).

U ludzi zdrowych nie wywołuje uciskanie zatoki szyjnej wyraźniejszych zmian krzywej EKG. W przypadkach patologicznych występuje rzadkoskurcz, pojawiają się zespoły komorowe nietypowe, zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego.

Na ucisk zatoki szyjnej nie reagują, zdaniem autora, osobnicy młodzi oraz przypadki wad serca wrodzonych lub powstałych na tle gośćcowym.

U osobników po 50 roku życia z jawną lub utajoną niedomogą krążenia wieńcowego odruch zatoki szyjnej jest dodatni. Zachowanie się tego odruchu ma duże znaczenie w ocenie stanu krążenia wieńcowego.

Występowanie bloku przedsionkowo-komorowego, drżenia przedsionków, zespołów komorowych nietypowych pogarsza rokowanie. Natomiast rzadkoskurcz zatokowy z wymykaniem się komór lub bez daje rokowanie względnie dobre.

H. Weber (Lwów).

Elektrokardiogram płodu ludzkiego. M. P. MARCEL i J. P. EXCHAQUET. Arch. Mal. Coeur. Nr 5, 1938.

Autorzy opisują elektrokardiogramy 5 płodów, wydobytych po nacięciu macicy.

U płodów 2-tygodniowych struna elektrokardiografu ulega nieznacznym tylko wychyleniom. Po miesiącu życia płodowego pojawiają się elektrokardiogramy podobne do Ekg u ludzi dorosłych. Występują wyraźnie załamki P, Q, R, S, T. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe wynosi 0,11—0,22 sek. Wychylenia początkowe zespołów komorowych QRS = 0,04—0,05 sek.

W jednym przypadku stwierdzili autorzy odrębne wychylenia odpowiadające przedsionkowi prawemu i lewemu. Fali prawego przedsionka towarzyszył zespół komorowy, podczas gdy fala lewego przedsionka nie pozostawała w związku z zespołem komorowym. Przypadek powyższy stanowi poparcie teorii Geraudela o podwójnym powstawaniu bodźców.

H. Weber (Lwów).

Wpływ wycięcia zwoju trzewiowego na działanie adrenaliny i insuliny. YASOU SATOW. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 413, 1938.

Utrzymywano, że wycięcie zwoju trzewiowego wzmaga czułość na insulinę, a nadnercze ma działać słabiej. Autor zauważył, że wpływ ten, zarówno na insulinowe działanie jest krótkotrwały i osłabienie wpływu nadnercza również mija po kilku godzinach.

W. Moraczewski (Lwów).

Wycięcie nerwów trzewiowych i usunięcie nadnercza. MASARI TIBA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 419, 1938.

Autor wykazuje, że wycięcie nerwów trzewiowych i usunięcie nadnercza nie zmienia wrażliwości na wyciąg nadnercza i wywołuje podobne podwyższenie poziomu cukru we krwi, jak u zwierząt nieoperowanych.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn peroksydazy miedzi w ciałkach Ferrata hemohistioblastycznych. SHIZUO KIMURA i TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 460, 1938.

Autorowie przekonali się, że ciałka zwane przez Ferratę hemohistioblastami, pochodzenia szpikowego i stojące na pograniczu pomiędzy myeloblastami a komórkami mezenchymu dają się barwić sposobem Tohoku, przy którym azurochłonne ziarenka, otrzymywane przy barwieniu sposobem Giemzy występują jako zabarwione punkty.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany jąder w komórkach obojętnochłonnych w atrofii u dzieci. TAMOTSU SUSUKI i SHINGO SHIRAISHI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 464, 1938.

Dzieci podległe niedorozwojowi *(infantile atrophy)* wykazują większą ilość jąder (odchylenie na prawo wedle Arnetha).

W. Moraczewski (Lwów).

Zachowanie się krwi w Beri-Beri u dzieci i porównanie z krwią w wypadkach awitaminozy B (dyspepsia Sato). SHINGO SHIRAISHI i MASAXUKI SHINDO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, 1938.

Autorowie dochodzą do wniosku, że w przeważnej liczbie wypadków ciałka czerwone są w ilości prawidłowej, ilość płytek zwykła, ilość limfocytów najczęściej zwiększona, choć bywa czasami zmniejszona; ilość leukocytów prawie zawsze mniejsza, lekka eozynofilia, bazofilia normalna, ilość monocytów większa, odchylenie na lewo, ale i na prawo, słowem, stosunkowo niewielkie zmiany.

W. Moraczewski (Lwów).

Badanie krwi gruźliczej z punktu widzenia rozpoznania. TOMOTSU SUZUKI i YUTAKA KOKUBO, MASAYUKI SHINDO, SHIZUO KIMURA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, 1938.

Autorowie badali krew w zakażeniu pierwotnym, zmianach gruczołów przywnękowych, gruźlicy płuc, gruźlicy opłucnej, otrzewnej, gruźlicy opon mózgowych i gruźlicy prosówkowej i dochodzą do następujących wniosków: wzmożona ilość leukocytów z odchyleniem w lewo, limfopenia i eozynopenia, monocytoza, przyśpieszenie opadania i czasami wzmożona ilość zasadochłonnych.

W. Moraczewski (Lwów).

Znaczenie odczynu peroksydazy w monocytach. TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 510, 1938.

Autor uważa, że monocyty są pochodzenia szpikowego i dają odczyn peroksydazy, który tym bardziej jest wybitny, im większa jest ilość monocytów. Jednocześnie występuje zwrot na lewo.

W. Moraczewski (Lwów).

O zmianach w zachowaniu się cukru i wody w wątrobie podczas wstrząsu. SHIGEO TSUGE. The Tohoku Journ. of Exp. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 531, 1938.

Autor wykazuje, że wstrząs prowadzi do rozpadu glikogenu w wątrobie, który się zaznacza powiększeniem kwasu mlecznego, szczególniej w żyle wątroby. Hemoglobina i białka ulegają wprawdzie powiększeniu, ale niezbyt znacznemu. Autor posługiwał się sposobem badania zawartości krwi: tętniczej, żyły wrotnej i żyły wątroby, uważając, że tym sposobem otrzyma wyraz zmian, jakie zachodzą w wątrobie.

W. Moraczewski (Lwów).

Badanie zmian, zachodzących w zawartości cukru i wody w wątrobie pod wpływem wstrząsu wywołanego przez pepton i histaminę. SHIGEO TSUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 558, 1938.

Wstrząs wywołany przez pepton i histaminę różni się od zwykłego wstrząsu tym, że cukier ulega mniejszej i powolniejszej zmianie, kwas mlekowy z czasem dopiero się wznosi. Białko początkowo spada, a z czasem się powiększa jego ilość we wszystkich rodzajach krwi. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zmiany ciśnienia osmotycznego krwi w wątrobie w czasie wstrząsu. SHIGEO TSUGE i YUKIKAZU SANADA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 587, 1938.

Pod wpływem wstrząsu powiększa się ciśnienie osmotyczne krwi, co upoważnia autorów do mniemania, że białko ulega rozpadowi na drobniejsze cząsteczki.

W. Moraczewski (Lwów).

Patogeneza zakażenia pochodzenia migdałkowego. Rozpoznanie różniczkowe zakażenia pochodzenia migdałkowego i usznego. M. ROUTENBOURG i M. E. GUINDES. Rev. de Lar., Otol. Nr 8, 1937.

Autorowie omawiają różne sposoby rozszerzania się zakażenia migdałkowego, po czym wskazują na trudności rozpoznawcze w przypadkach, w których istnieje równocześnie zajęcie ucha. Niekiedy nie da się ustalić, z którego z tych narządów wyszło zakażenie. W przypadkach tych umiejscowienie istniejącego zakrzepu może nam dać pewne wyjaśnienie. Mianowicie zakrzep pochodzenia usznego, rozszerzając się od góry ku dołowi, zajmuje przede wszystkim górny odcinek żyły szyjnej wewnętrznej powyżej jej połączenia z żyłą twarzową wspólną. Natomiast w zakrzepach pochodzenia migdałkowego proces rozszerza się głównie żyłą twarzową wspólną i tylną i zajmuje przede wszystkim dolny odcinek żyły szyjnej. Dlatego w przypadkach rozpoznawczo wątpliwych autorowie radzą rozpocząć zabieg od podwiązania żyły szyjnej. Jeżeli i to nie da wyjaśnienia, należy przyjąć inne źródło zakażenia, nie zaś ogniska uszne i migdałkowe. *J. Spira* (Kraków).

Zmiany histopatologiczne w zatokach bocznych nosa w przebiegu duru plamistego. D. BERESNIAK. Rev. de Lar., Otol. Nr 8, 1937.

Autor przeprowadził badania makro- i mikroskopowe zatok bocznych nosa na 52 zwłokach osobników, zmarłych na dur plamisty i dochodzi do następujących wyników: Zajęcie zatok bocznych w tych przypadkach nie jest rzeczą rzadką. Jednak schorzenie to zazwyczaj za życia nie zostaje wykryte i dopiero badanie sekcyjne może je ujawnić. Osoby, które przebyły dur plamisty są niejednokrotnie przez długi czas roznosicielami zarazków i dlatego powinny być poddawane bardzo dokładnemu badaniu zarówno w przebiegu choroby jak też i podczas rekonwalescencji. *J. Spira* (Kraków).

Uwagi dotyczące urazów i ciał obcych zatok bocznych nosa. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar., Otol. Nr 9, 1937.

Uszkodzenie urazowe zatok bocznych nosa należy uważać za poważne cierpienie, które mimo natychmiastowej pomocy chirurgicznej może doprowadzić do zapalenia opon mózgowych. Dotyczy to przede wszystkim tych uszkodzeń, które są powikłane złamaniem podstawy czaszki. Ciężkość i znaczenie urazu zatok zależą głównie od rodzaju i siły uszkodzenia, następnie od kierunku, w którym nastąpiło zadziałanie, od pneumatyzacji kości, od grubości ścian kostnych itd. W wyczerpującym studium autor omawia rolę tych czynników i ilustruje swe wywody bardzo cennymi historiami chorób. Druga część pracy poświęcona jest ciałom obcym zatok bocznych nosa, sposobowi ich wtargnięcia do ustroju, symptomatologii i obrazowi klinicznemu tego cierpienia, tudzież sposobom operacyjnym, stosowanym przez autora do usunięcia ciał obcych. *J. Spira* (Kraków).

Zatrzymanie górnych kłów i następowe powikłania. P. DUFRECHE. Rev. de Lar., Otol. Nr 10, 1937.

Zatrzymanie *(l'inclusion)* górnych kłów jest dość częstą anomalią zębów. Powoduje ono szereg powikłań, które pod względem częstości występowania podzielić można na następujące grupy:

1) Powikłania zakaźne *(pericoronitis, osteomyelitis maxillae superioris, osteitis, sinuisitis).*

2) Powikłania mechaniczne: w następstwie ucisku może przyjść do przesunięcia sąsiednich zębów, do uszkodzenia protezy, do resorbcji korzeni zębowych *(rhizalyse)* itd.

3) Zaburzenia nerwowe: bóle neuralgiczne, zaburzenia ruchowe, jak powstanie skurczów i porażeń mięśni twarzowych, zaburzenia odruchowe jak łzawienie, napady astmy itd.

4) Powstanie torbieli zębowych.

5) Zaburzenia oczne: powstanie jaskry, zmniejszenie ostrości wzroku ze zwężeniem pola widzenia, zaburzenia troficzne, poza tym zaburzenia ruchowe gałki ocznej i otoczenia, a mianowicie skurcze lub porażenia, zez, rozszerzenie i zwężenie źrenic itd.

Rozpoznanie kliniczne zatrzymanych kłów górnych opiera się głównie na badaniu rentgenologicznym. Leczenie polega na interwencji chirurgicznej, jednak u dzieci należy próbować leczenia ortodentycznego. *J. Spira* (Kraków).

Leczenie rentgenologiczne czyraków twarzy, a zwłaszcza szczęki górnej. J. M. IRISARRI. Rev. de Lar., Otol. Nr 10, 1937.

Leczenie powyższe daje bardzo dobre wyniki. Już kilka godzin po naświetlaniu, a zwłaszcza nazajutrz, bóle zmniejszają się, a od trzeciego dnia objawy ustępują, czyrak się otwiera i miernie ropieje.

Autor omawia różne teorie, tłumaczące działanie promieni Roentgena w tych przypadkach. *J. Spira* (Kraków).

W sprawie powikłań septycznych i septykopyemicznych wychodzących z nosa, gardła i jamy ustnej. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar., Otol. Nr 11, 1938.

Autor rozróżnia 5 postaci ostrych procesów septycznych wychodzących z górnych dróg oddechowych lub jamy ustnej: 1) ostra posocznica na tle paciorkowców hemolitycznych bez jakiegoś szczególnego umiejscowienia. 2) Posocznica połączona z zakrzepem żyły twarzy i szyi, która prowadzi szybko do rozsiania się procesu zapalnego do płuc, opłucnej, serca, narządów jamy brzusznej, a czasem też i na opony mózgowe. 3) Postać szerząca się drogami chłonnymi z silnym obrzękiem okolicznych gruczołów chłonnych, szyjnych i karkowych. 4) Szybko postępująca ropowica śródmiąższowa w tkance pozagardłowej. 5) Septikopyemia z tworzeniem się ognisk ropnych wśród nacieku w najbliższym sąsiedztwie danego narządu, typ gorączki stały.

Wśród zakażeń o przebiegu przewlekłym, wychodzących z migdałków podniebienia i jamy ustnej można też wyróżnić dwie postacie, zależnie od tego, czy proces szerzy się drogą naczyń krwionośnych, czy chłonnych. Pierwsze obejmują powikłania, stojące w związku ze stanami przewlekłego zapalenia migdałków podniebienia i ognisk przyzębnych, zawierających drobnoustroje o dużej żywotności. Drugie, to typ zmian chorobowych, które powstają z wyraźnych już ognisk ropnych wspomnianych narządów, gdzie drobnoustroje (zwłaszcza *streptococcus viridans)* mogą dłuższy czas przebywać w stanie utajenia *(foyer latent),* aż nagle pod wpływem przeziębienia, czy obniżonej odporności ustroju stają się bardziej czynne. W przypadkach tych przychodzi do wytworzenia się ognisk zapalnych przerzutowych w najbliższym sąsiedztwie, jak w śliniankach, gruczołach chłonnych szyi, a następnie też i w odległych narządach, jak w sercu, płucach, nerkach itd. Chcąc więc skutecznie opanować te powikłania, trzeba zawsze sięgnąć do ogniska pierwotnego, jako punktu wyjścia całej tej sprawy i należy je doszczętnie usunąć.

J. Spira (Kraków).

Zapalenie ucha środkowego a witamina C. M. BAER. Rev. de Lar., Otol. Nr 2, 1938.

Autor dochodzi do przekonania, że u osób chorych na ropne zapalenie ucha środkowego istnieje bardzo często brak witaminy C. Podawanie tej witaminy wpływa korzystnie na przebieg choroby. *J. Spira* (Kraków).

O stanie górnych dróg oddechowych u piekarzy. A. RADZYMIŃSKI. Rev. de Lar., Otol. Nr 2, 1938.

Autor przeprowadził badania górnych dróg oddechowych u 197 piekarzy w wieku 18—30 lat i dochodzi do następujących wniosków: 1) nos, którego czynność jest nieuszkodzona, stanowi

dostateczną ochronę przed przenikaniem pyłu mącznego do dróg oddechowych. 2) Pył mączny wywołuje w nosie przewlekłe nieżyty, najczęściej o charakterze przerostowym. 3) Częściowa lub całkowita niedrożność nosa zmusza daną osobę do oddychania ustami, przez co przychodzi do podrażnienia pyłem mącznym błon śluzowych gardła i krtani. Wynikiem tego są, tak często spotykane, nieżyty przewlekłe górnych dróg oddechowych. Celem zapobiegania należało by u kandydatów na piekarzy, młynarzy itp. wprowadzić badanie nosa. *J. Spira* (Kraków).

Układ siateczkowo-śródblonkowy, jego odczyny fizjologiczne. RENÉ DAMADE. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Aschoff i Kyono rozróżniają układ s.-ś. ograniczony i rozszerzony. Do pierwszego należą komórki siateczkowe układu limfoidalnego i gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, miazgi śledziony, tudzież komórki śródbłonkowe zatok gruczołów chłonnych, zatok śledziony i komórki wyścielające włośniczki szpiku kostnego i wątroby, nadnerczy i przysadki mózgowej. Układ s.-ś. rozszerzony obejmuje obok wymienionych komórek również i histiocyty tkanki łącznej i krwi. Układ s.-ś. jest ugrupowaniem przede wszystkim fizjologicznym i cechuje się wspólnym pochodzeniem mezenchymalnym. Główne właściwości u. s.-ś. są następujące: pochodzenie mezenchymalne, zdolność chłonienia pewnych barwików przyżyciowych i udział w wytwarzaniu krwi. Głównym odczynem fizjologicznym u. s.-ś. jest jego zdolność nagromadzania (spichrzania) koloidów o ujemnym ładunku elektrycznym. Układ s.-ś. odgrywa znaczną rolę w rozmieszczeniu barwików fizjologicznych (barwik krwi, żelaza, melaniny), w spalaniu tłuszczów, której wyrazem patologicznym są: ksanthelasma, choroba Gaucher'a, Niemann-Picka i Schüller-Christiana. Również i w wydzielaniu wody i węglowodanów odgrywa u. s.-ś. wybitną rolę. *Mester* (Kraków).

Ogólne dane o prawidłowej histologii układu siateczkowo-śródblonkowego. R. M. MIDY. Nutrition. T. VII. Nr 1, 1938.

Układ łącznotkankowo-histiocytarny znajdujemy w śródbłonkach wyścielających naczynia krwionośne, w tkance łącznej, w śledzionie (komórki siateczkowe), w gruczołach chłonnych (zatoki obwodowe i w okolicy rdzeniowej), w szpiku kostnym (śródbłonki włośniczek krwi, ściany zatok, pewne komórki wysoko zróżnicowane stałe i ruchome), w wątrobie (komórki Browicz-Kupffera), w nadnerczach, w przysadce mózgowej, w czynnej mezenchymie gruczołów płciowych, w nerkach (śródbłonki kłębuszków, tkanka łączna kłębuszkowa), w układzie nerwowym (mikroglia), w płucach, w grasicy, w migdałkach podniebiennych, w tarczycy i w układzie chłonnym jelit. Ostatnio duże znaczenie przypisuje się układowi s.-ś. skóry i tkanki podskórnej, gdzie stwierdzono histiocyty stałe o właściwościach żernych. *Mester* (Kraków).

Próby czynnościowe układu siateczkowo-śródblonkowego. J. DIERYCK. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Metody te polegają na właściwościach gromadzenia (spichrzania) u. s.-ś. i są dwojakiego rodzaju: histo- i fizjopatologiczne. Tu należą metody badań histologicznych, metody posługujące się barwikami, jak Adler-Reimanna z czerwienią Kongo, metoda posługująca się metalami koloidalnymi i ciałami organicznymi (Saxl i Donath) i biologiczno-cytologiczna próba Kauffmanna. *Mester* (Kraków).

Układ siateczkowo-śródblonkowy na podstawie badań szpiku kostnego otrzymanego przez nakłucie mostka. M. LOEPER i J. MALLARMÉ. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Myelogram prawidłowy składa się z układu granulocytarnego, którego przedstawicielem są myelocyty, z układu krwinek czerwonych, których przedstawicielem są erytroblasty i z płytek krwi, których przedstawicielami są megakariocyty. W myelogramie znajdują się limfocyty, pochodzące z przestrzeni limfoidalnych szpikowych. Obok tego spotyka się, aczkolwiek w małej liczbie, elementy pochodzące z układu s.-ś. Autorzy podają następnie wzór prawidłowy myelogramu, omawiają znaczenie poszczególnych komórek i zmiany w myelogramie w niektórych chorobach krwi, jak w białaczkach, niedokrwistości złośliwej i in. (Myelogram prawidłowy, podany przez tych autorów, wykazuje bardzo nieznaczne różnice z myelogramem prawidłowym podanym przez Tempkę i Brauna w roku 1932. P. A. M. W. T. X. (Przyp. ref.)). *Mester* (Kraków).

Tkanka s.-ś. i powiększenia śledziony. R. MESSIMY. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Śledziona składa się głównie z tkanki s.-ś. i dlatego można powiedzieć, iż w każdym przypadku powiększenia śledziony istnieje odczyn u. s.-ś. Po omówieniu szczegółowym budowy śledziony autor dzieli powiększenia śledziony jako następstwo: 1) nadmiaru obciążenia (choroba Gauchera, Niemann-Picka i Schüller-Christiana), 2) zakażeń i chorób pasożytniczych (zimnica, bartonella), 3) schorzeń krwi (żółtaczka hemolityczna, hemogenia), 4) retikuloendotelioz, 5) retikulofibroz (zapalenia pierwotne, jak zimnica, kiła itd. i towarzyszące marskości wątroby). *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Błędy w rozpoznaniu i w leczeniu chorób alergicznych. G. LAMBRIGHT. I Quad. dell'Allergia. Vol. 4. Nr 3, 1938.

Autor podaje dziesięć bardzo ważnych błędów rozpoznawczych i leczniczych, w których np. podejrzewano sprawę kamicy wątrobowej na podstawie typowych objawów; operacja wykazała woreczek żółciowy bez zmian. a następnie wykonane badania śródskórne wykazały nadwrażliwość na niektóre pokarmy. Po odstawieniu tychże nastąpiło wyleczenie. Z drugiej strony w przypadku skarg na dotkliwy świąd skóry i ataki duszności, gdzie podejrzewano chorobę alergiczną, przyczyną była ziarnica złośliwa gruczołów śródpiersiowych. *Mester* (Kraków).

Wylewy krwawe podoponowe. RISER, DUCUING i GÉRAUD. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

W związku z wypadkami krwiaka twardej opony mózgowej, widzianego przez autorów, w którym zwykle nakłucie lędźwiowe (wypuszczono tylko 3,0! płynu) wywołało śmierć chorego, autorzy omawiają patogenezę, rozpoznanie oraz anatomię patologiczną krwiaków twardej opony. Rozpoznanie opiera się na powstaniu po urazie objawów wskazujących na powiększenie ciśnienia śródczaszkowego po pewnym okresie, który może trwać dość długo (1 miesiąc — kilka lat). Oprócz tego istnieją zwykle ogniskowe objawy, zmiany dna oka obok bólu głowy, zawrotów głowy i stanów zamroczenia. Przy braku ogniskowych objawów, niezbędna jest dla ścisłego rozpoznania wentrikulografia. Leczenie jest tylko chirurgiczne. Autorzy podkreślają to, że uraz często jest bardzo lekki i zupełnie nie odpowiada ciężkim skutkom. Powstanie krwiaków tłumaczy się kruchością naczyń przy pewnej dyspozycji. Przyczynę śmierci w opisanym wypadku tłumaczą autorzy (na podstawie sekcji, która wykryła drobne krwotoki świeżego pochodzenia przeważnie odnóg i mostu) nagłą zmianą ciśnienia śródczaszkowego podczas nakłucia lędźwiowego. *K. Walker* (Równe).

Skleroza rozsiana u dziecka. L. RIMBAUD, RISER i GÉRAUD. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Stwardnienie ogniskowe rozsiane u dzieci jest tak rzadką postacią chorobową, że część autorów w ogóle zaprzecza możliwości powstania choroby w wieku dziecięcym. Autorzy jednak widzieli 3 przypadki niewątpliwego powstania *sclerosis en plaques* w wieku 7, 9 i 12 lat. Wszystkie opisane przypadki zaczęły się ostro gorączką i zdradzały ciężki i postępujący przebieg. *K. Walker* (Równe).

Poziom cukru we krwi po encefalografii. A. BAUDOIN i A. ROSSIER. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Wnioski autorów: 1) po zwykłym nakłuciu lędźwiowym autorzy nie widywali podwyższenia poziomu cukru we krwi, 2) również ostrożna encefalografia z wprowadzeniem nieznacznej ilości powietrza pozostaje bez wpływu na poziom cukru we krwi, 3) po wentrikulografii zawsze stwierdzano znaczne podwyższenie cukru we krwi, którego szczyt przypada na czas od $^1/_2$ do 1 godziny po zabiegu, z wyjątkiem jednego wypadku u osobnika z *dystrophia adiposo-genitalis*, w którym nie stwierdzono hiperglikemii. Autorzy tłumaczą powstanie hiperglikemii po wentrikulografii wpływem przysadki. *K. Walker* (Równe).

Przykład zaburzeń czynności czuciowych. RAYMOND GARCIN, ANDRÉ VARAY i HADJI DIMO. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Autorzy opisują bardzo cenny przypadek u mężczyzny 64-letniego, który z początku cierpiał na bóle głowy i objawy pokrewne lewostronnej apraksji oraz zmiany charakteru (apatia i zanik pamięci) i lewostronną hemianopsję. Prawą ręką chory pisał, malował i wykonywał skomplikowane ruchy, mimo to nie mógł ubrać się sam, włożyć koszuli lub kalesonów, nie mógł chodzić, gdyż zachowywał się tak, jakby lewa górna i dolna kończyna były porażone. Bezwładu lewych kończyn oraz upośledzenia czucia z wyjątkiem czucia położenia kończyn nie

stwierdzono. W dalszym przebiegu powstał słabo zaznaczony bezwład lewej dolnej kończyny. Sekcja wykryła nowotwór *(glioma reg. parieto-temporalis dextrae)*. *K. Walker* (Równe).

Guz w mózgu i ciąża. TH. HORNET, DUPERRAT i GREPINAT. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Autorzy widzieli u kobiety, która zawsze cieszyła się zupełnym zdrowiem, podczas ciąży objawy wskazujące na powiększenie śródczaszkowego ciśnienia i gwałtownie wzmagające się nasilenie objawów z podwyższeniem ciepłoty przed śmiercią, która nastąpiła 12. dnia po porodzie. Na sekcji stwierdzono *angioreticuloma* na granicy dolnego i górnego płata lewej półkuli móżdżka. *K. Walker* (Równe).

Bąblowiec stosu pacierzowego. B. CONOS. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

U osobnika już 5 razy operowanego z powodu *echinococcus vertebrae* (zawsze pomiędzy 10 D a L 1) po operacji usunięcia torbieli i dezynfekcji pola operacyjnego rozczynem formaliny powstał spastyczny bezwład dolnych kończyn trwający przez dłuższy czas (około ½ roku). *K. Walker* (Równe).

Skleroza rozsiana prowadząca do śmierci. L. RIMBAUD, H. SERRE, J. BOUCOMONT i M. GODLEWSKI. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Dwie siostry zachorowały na *sclerosis en plaques*, jedna po drugiej po upływie 1½ miesiąca. Choroba u obydwu skończyła się śmiercią w ciągu miesiąca, czy dwóch miesięcy. Autorzy zwracają uwagę na wczesne powstanie w opisanych wypadkach odruchu Rossolimo, podczas gdy Mendel-Bechterew i Babiński jeszcze nie dały się wywołać. W przytoczonych przypadkach autorzy podejrzewają zakażenie. *K. Walker* (Równe).

Tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej. DIEGO FURTADO. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Arteriografia wykazała tętniaka *art. carotis internae* u osoby 34-letniej, u której obserwowano zawroty głowy, bóle głowy oraz napad padaczki typu Jacksona. Nakłucie lędźwiowe ujawniło płyn z domieszką krwi. Po operacji (ligatura) nastąpiła zupełna poprawa. *K. Walker* (Równe).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Wychudzenie i otyłość na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych i ich stosunek do braku miesiączki. G. KABOTH. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

W 45 przypadkach słabej miesiączki lub zupełnego jej braku u kobiet w pełni rozwoju zwracano uwagę w ciągu długoletnich obserwacyj na wszelkie objawy w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych, a ponadto w 29 przypadkach oznaczano ilość prolanu w moczu. Nie uwzględniano zaburzeń tarczycy i pierwotnego braku miesiączek. Z badań tych okazało się, że należy rozróżniać trzy typy zaburzeń:

1. Typ przysadkowy (8 przypadków). Miesiączki ustają powoli. Żadnych objawów ustania czynności jajników. Wyraźne wychudzenie, upadek sił, obniżenie ciśnienia krwi, wypadanie włosów, biegunka, zanik gruczołów sutkowych. Wydzielanie prolanu zmniejszone (poniżej 55 j. m. w litrze moczu).

2. Typ jajnikowy ciężki (27 przypadków). Miesiączki zanikają powoli. Już wcześnie występują objawy zaburzeń jajnikowych (uderzenie krwi do głowy, bicie serca, bezsenność itd.). Silna otyłość. W moczu zwiększona ilość prolanu (powyżej 111 j. m. w litrze).

3. Typ jajnikowy lekki (10 przypadków). Nagłe ustanie miesiączek. Nierzadko miesiączka po krótszej lub dłuższej przerwie wraca. Żadnego wychudzenia ani otłuszczenia nie stwierdza się. Żadnych zaburzeń ani jajnikowych, ani przysadkowych. Badania wyskrobin macicy, wykonane w kilku przypadkach, wskazują raczej na pęcherzyk przetrwały. W moczu prolanu około 55 j. m. w litrze, nieraz mniej. Pod względem rokowania grupa ta daje najlepsze wyniki (stosowanie folikuliny).

J. Lenczowski (Lwów).

Wyniki sztucznego wzniecenia czynności porodowej środkami farmakologicznymi. F. MOVERS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

W 213 przypadkach ciąży przenoszonej stosowano wyłącznie środki farmakologiczne celem wzniecenia porodu. Z tego w 40,7% z wynikiem dodatnim, w 59,3% z wynikiem ujemnym. W przypadkach, w których postępowanie powyższe zawiodło, musiano w 10,6% ciążę rozwiązać operacyjnie. Ze środków najlepsze wyniki daje połączenie chininy z hipofizyną, najgorsze kardiazol, chinina i hipofizyna. W przypadkach ciąży przenoszonej, a niekiedy i na końcu ciąży, postępowanie wyżej wymienione jest wskazane i godne polecenia. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zależność czynności jajników od zespołu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i od układu nerwowego roślinnego. H. ALBRECHT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

Ścisła współzależność gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu oraz wybitny wpływ ośrodków bezwolnego układu nerwowego na czynność tych gruczołów sprawia, że wszelkie zaburzenia w jednym ogniwie tego łańcucha odbijają się w mniejszym lub większym stopniu na czynności całego zespołu. Zwłaszcza łatwo zaburzenia te występują w jajniku.

Przyczyny więc zaburzeń w miesiączkowaniu należy szukać nie tyle w samym jajniku, ile w innych gruczołach, lub w układzie nerwowym. Stąd też bezkrytyczne stosowanie folikuliny w każdym przypadku braku miesiączki tak często kończy się niepowodzeniem. Postępowanie należy rozpocząć od dokładnej analizy hormonalnej. Tylko w nielicznych przypadkach właściwej niedomogi jajników (brak miesiączki u karmiących, z przyczyn psychicznych, u osób typu eunuchoidalnego lub wysokiego wzrostu) można liczyć na trwały wynik leczniczy po stosowaniu folikuliny. Natomiast w przypadkach pierwotnego braku miesiączek, a więc anatomicznego niedorozwoju jajników, lub też objawowego ustania czynności jajników w chorobach innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (otłuszczenie, cukrówka, choroby tarczycy i przysadki mózgowej), nie da się uzyskać za pomocą tylko folikuliny zadawalniających wyników. Wówczas podawanie odpowiedniego hormonu, wspierane środkami fizykalnymi (dieta, wodolecznictwo, masaż, leczenie witaminowe) skutkuje znacznie lepiej. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania okresowej normalnej niepłodności kobiecej. H. GUTHMANN i H. VETTER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

Poddając dokładnej analizie 145 przypadków ciąż po jednym stosunku płciowym u kobiet o ustalonym typie miesiączkowania, skontrolowali autorzy słuszność teorii Knausa-Ogino o okresie fizjologicznej niepłodności. Badania te wykazują, że życie plemnika w narządzie rodnym kobiecym, jako też komórki jajowej, wydalonej z jajnika, jest stosunkowo krótkie. I dlatego pojęcie okresowej niepłodności kobiecej tak z punktu widzenia teoretycznego, jako też praktycznego jest słuszne i uzasadnione. Zapłodnienie więc jest możliwe tylko w krótki czas po jajeczkowaniu. Analiza materiału autorów wykazała, że czas jajeczkowania nie jest stały u wszystkich kobiet, jak to twierdzą Knaus i Ogino, jest raczej różny i zależny od typu miesiączkowania. Najpewniejszym czasem uniknięcia ciąży jest okres tuż przed miesiączką lub wkrótce po niej, chociaż i tu zachodzą wyjątki, co prawda rzadkie. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zapalenie wielonerwowe na tle ciąży, połączone z psychozą Korsakowa. P. A. v. d. HOEVEN. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr 8, str. 873, 1938.

Autor donosi o ciężkim zapaleniu nerwów, połączonym z psychozą Korsakowa, u ciężarnej, które wystąpiło po poprzednich wymiotach niepowściągliwych. Przerwanie ciąży zmniejszyło wprawdzie wymioty, przyczyniło się jednakże do całkowitego rozwoju zapalenia nerwów i psychozy Korsakowa. Dieta bogata w witaminy dała nieznaczną poprawę. Za pomocą Betabionu „forte" uzyskano w krótkim czasie widoczną poprawę stanu fizycznego i psychicznego, a po kilku miesiącach ustąpiły wszystkie objawy neurologiczne i Korsakowa.

Zdaniem autora, chorobę wywołał brak witaminy B_1, spowodowany przede wszystkim poprzedzającymi wymiotami niepowściągliwymi ciężarnej. Jednakże autor widywał utajone objawy braku witaminy B_1 również u ciężarnych, u których podawana z pokarmem witamina B_1 w normalnych warunkach w zupełności mogłaby wystarczyć. Wstrzykiwania 3 razy tygodniowo po 1 ampułce Betabionu „forte" usunęły objawy.

St. Domicz (Warszawa).

Przyczynek do leczenia schorzeń dróg oddechowych u dzieci. Z. CHREMPIŃSKA. Warsz. Czas. Lek. R. 14. Nr 36. Str. 673—676, 1937.

Autorka stosowała Rezyl u dzieci w 8 przypadkach nieżytu dróg oddechowych, z których 5 miało tło gruźlicze. Rezyl jako syrop stosowano 3 razy dziennie po łyżeczce od herbaty lub 3 razy dziennie po jednej tabletce. Aczkolwiek leczenie przeprowadzono na małym materiale, otrzymano pomyślne wyniki nie

tylko w przypadkach o podłożu swoistym, ale i w nieżytach dróg oddechowych grypowego pochodzenia i przy kokluszu. Dobry wynik otrzymano w przypadku dychawicy oskrzelowej. Dziecko jest w obserwacji 8 miesięcy i napadów dychawicy nie było. Najodpowiedniejszą postacią Rezylu dla dzieci jest syrop, który ma przyjemny smak, przyjmowany jest chętnie i poprawia apetyt. Ubocznych objawów ze strony przewodu pokarmowego i dróg moczowych nie obserwowano.

F. Mikulska (Warszawa).

Wskazania do śródmacicznego stosowania węgla w chorobach kobiecych i położnictwie oraz wyniki tego leczenia w warunkach klinicznych i w praktyce. H. NAHMMACHER. Die Medizinische Welt. Nr 39, str. 1404, 1936.

Autor donosi o śródmacicznym stosowaniu węgla (pałeczki węglowe „Merck") w poronieniu z przebiegiem gorączkowym i bezgorączkowym, także w połogowym zapaleniu śluzówki macicy, w przypadkach cięcia cesarskiego, po pęknięciu błon płodowych, w schorzeniach szyjki macicznej i w upławach nieswoistych. Zaleca się gorąco ten sposób leczenia nie tylko ginekologowi, lecz także lekarzowi praktykowi, jeżeli cierpienie należy do zakresu jego działalności leczniczej. Jest to bowiem leczniczy i zapobiegawczy środek pomocniczy, który zasługuje na pierwszeństwo wśród innych metod z powodu skuteczności, nieszkodliwości i łatwego zastosowania. Pomimo śródmacicznego zastosowania węgla nie należy jednakże zaniechać leczenia ogólnego procesów zakaźnych. *J. Bader* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 11 marca 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Ostrowski T. i kol. Jaburek L. *przedstawiają:*

a) *przypadek operowanego przewlekłego krwiaka podoponowego (haematoma subdurale chronicum).*

Chory 27-letni. Od kilku tygodni bóle głowy z wymiotami, występujące okresowo i trwające kilka do kilkunastu dni. Zebranie wywiadów bardzo trudne, gdyż chory nie skupia uwagi, na pytania odpowiada niechętnie i zmiennie. Przedmiotowo stwierdzono niedowład połowiczy prawostronny nieznacznego stopnia z obustronnie dodatnim objawem Babińskiego. Na dnie oczu tarcza zastoinowa, w obrazie rentgenologicznym czaszki objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Inne badania kliniczne ujemne. Rozpoznano guz w lewej półkuli mózgu. Za pomocą encefalografii udało się określić położenie guza jeszcze dokładniej — w okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej. W czasie zabiegu operacyjnego (prof. Ostrowski) stwierdzono w oznaczonym miejscu rozległy krwiak między oponą twardą a ugniecioną powierzchnią mózgu. Po usunięciu krwi zamknięto otwór operacyjny i zakończono zabieg, który dał wynik leczniczy całkowity. Chory opuścił Klinikę (przebieg pooperacyjny bez powikłań) bez jakichkolwiek dolegliwości. Uzupełniając wywiady, podał jeszcze, że nie doznał żadnego urazu w głowę, ani bezpośrednio przed zachorowaniem, ani kiedykolwiek wcześniej. Podał również, że nie używa alkoholu. Tło krwawienia pozostało niewyjaśnione.

b) *przypadek operowanego zapalenia opony pajęczej rdzenia (arachnitis spinalis).*

Chory 30-letni. Od dwóch lat bóle w krzyżach i obydwu kończynach dolnych, zarówno w pachwinach, udach jak i podudziach, o zmiennym umiejscowieniu i nasileniu, bez osłabienia kończyn i bez innych zaburzeń. Przedmiotowo: bolesność uciskowa dolnych kręgów piersiowych i wszystkich lędźwiowych, obustronna bolesność nerwów kulszowych w ich punktach wyjścia. Wszelkie ruchy nogami, gwałtowniejsze ruchy ramion i głowy wywołują bardzo gwałtowne bóle w krzyżach, pachwinach i w kończynach dolnych. Prawy odruch kolanowy i ze ścięgna Achillesa nieco słabszy. Objawy piramidowe nieobecne, zaników mięśniowych nie stwierdzono. Zaburzenia czucia powierzchniowego w pierwszych czterech odcinkach krzyżowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym, pobranym za pomocą nakłucia lędźwiowego typowy zespół uciskowy, płyn pochodzący z nakłucia podpotylicznego prawidłowy. W obrazie rentgenologicznym po zastosowaniu zstępującego lipiodolu (myelografia) objawy *arachnitis spinalis circumscripta* na wysokości kręgów lędźwiowych. Inne badania kliniczne ujemne. Wobec braku poprawy przy leczeniu zachowawczym, zadecydowano zabieg operacyjny. Po wykonaniu laminektomii na wysokości środkowych kręgów lędźwiowych (prof. Ostrowski) stwierdzono istotnie obecność delikatnych zrostów otaczających korzonki *cauda equina*. Zrosty te zdołano częściowo rozerwać i usunąć, po czym zakończono zabieg. Wynik zabiegu bardzo pomyślny, bóle ustąpiły prawie w zupełności.

Dyskusja. Kol. Ostrowski stwierdza, że diagnostyka neurologiczna zrobiła w ostatnich czasach bardzo duże postępy, mimo to jednak daje się zauważyć u neurologów zbyt duża ostrożność przy wskazaniach do radykalnych zabiegów. Sądzi, że coraz większa liczba pomyślnych operacyj neurologicznych skłoni neurologów do częstych prób leczenia chirurgicznego.

2. Kol. Danielewicz J. *przedstawia:*

a) *więźnia, u którego w 6 tygodni po antrotomii wystąpił zespół objawów Gradeniego i Gassera.*

U chorego wykonano operację szczytu piramidy przez labirynt i natrafiono między szczytem zniszczonej piramidy a oponą twardą na duży ropień. Ropień drenowano przez dwa miesiące za pomocą wewnętrznej rurki tracheotomijnej nr I. Pieniążka, uzyskując wyleczenie.

b) Chory uległ wypadkowi przed dwoma tygodniami wskutek wybuchu granatu. Chory podaje, że doznał obrażeń wargi górnej i od tego czasu cierpi na niedrożność nosa. Przy badaniu stwierdzono bliznę linijną wargi górnej oraz ciało obce metaliczne, zajmujące obie jamy nosowe; policzek lewy lekko wypuklony. Rentgenologicznie stwierdzono cień metaliczny, okrągły, zajmujący obydwie jamy nosowe, zatoki szczękowe, sitowe, a ku tyłowi zachodzące do zatoki klinowej. W znieczuleniu miejscowym przez zatokę szczękową lewą usunięto duży krążek metalowy wagi 200 gramów, o średnicy 6 cm i grubości 1 cm. Wyleczenie.

W dyskusji kol. Gąsiorowski zauważa w odniesieniu do pierwszego przypadku brak badania bakteriologicznego ropy. Często w tych wypadkach znajduje się w ropie pneumokoki.

Kol. Dobrzański w związku z pierwszym przypadkiem kol. Danielewicza podnosi trudności drenażu przy ropieniu szczytu piramidy.

3. Kol. Lipiński W. *wygłosił wykład pt.: „Odczyn Wassermanna w modyfikacji własnej"* (ukazał się drukiem w P. G. L. 1938).

Dyskusja. Kol. Gąsiorowski podnosi na wstępie, że stosowanie surowicy nieinaktywowanej w odczynie Wassermanna nie jest rzeczą nową i takie próby były już robione od dawna (Muttermilch). Uważa dalej, że należało porównywać wyniki, jakie kol. Lipiński otrzymał przy zastosowaniu surowicy czynnej z oryginalnym odczynem Bordet-Wassermanna a nie wyłącznie tylko z odczynem Meinickego. Tylko taka kontrola pozwoliłaby na ocenę istotnej wartości wprowadzonej zmiany. Dane te budzą wątpliwości co do większej wartości metody użytej przez kol. Lipińskiego od powszechnie stosowanej metody odczynu Bordet-Wassermanna.

Kol. Chorążak (streszczenie własne). Pozwolę sobie zabrać głos w sprawie odczynów otrzymanych przez prelegenta w kile doświadczalnej u królików.

Uzyskanie zaledwie dwóch dodatnich odczynów spośród 46 królików kontrolnych uważać należy już za duży sukces. W pracy swej wspólnie z kol. Zischem, obejmującej 3.058 odczynów wykonanych u 220 królików zakażonych kiłą daliśmy wyraz zapatrywaniu, zresztą podzielanemu przez Michaelisa i innych autorów, że próby serologiczne w kile, stosowane z dobrym skutkiem u ludzi, zawodzą u królików. Surowice bowiem królików normalnych dają w wysokim odsetku odczyny dodatnie, a także daje się zauważyć wielka chwiejność i zmienność surowic króliczych. Ten sam królik badany w jedno- lub kilkudniowych odstępach czasu wykazuje raz odczyny serologiczne dodatnie, to znów bez wiadomej przyczyny zupełnie ujemne.

Sprawa wartości odczynów serologicznych w kile doświadczalnej królików nie jest do dnia dzisiejszego wyjaśniona. Zastanawiano się nad przyczynami tej nieswoistości, chwiejności i zmienności odczynów u królików, ale żadne argumenty nie okazały się przekonywujące. Przyczyn dopatrywano się w odmiennym podstawowym spalaniu, w odżywianiu królików (szkoła japońska), w rozmaitych schorzeniach, zwłaszcza zakaźnych *(coccidium cuniculi)* itp. Starano się osiągnąć lepsze wyniki przez wprowadzenie całego szeregu odmian. W wyliczanie tych odmian (jak unieczynnianie surowicy w cieplocie 60°, używanie surowic czynnych (Halberstädter), rozłożenie surowic na frakcje globulinowe i albuminowe przez zakwaszanie, zamrażanie i wytrącanie siarczanem amonowym) nie chcę tu wchodzić. Także wywoływacze, używane do odczynu Wassermanna starano się przystosować tak, by dawały dobre wyniki przy badaniu kiły króliczej.

Obok metod, polegających na wiązaniu dopełniacza próbowano też metod kłaczkujących. Najczęściej używano odczynu Sachsa-Georgiego i zmętnienia Meinickego. Większość autorów podaje, że odczyny kłaczkujące nie dorównywały czułością odczynowi Wassermanna, natomiast przewyższały go pod względem swoistości. Z wyników uzyskanych w naszej pracy przekonaliśmy się, że metoda Meinickego dała nam może najlepsze wyniki, choć nie tak procentowo wysokie, jak się wypowiadają autorowie francuscy Gastinel, Gallerand i Pulvenis.

Jeżeli się teraz przypatrzymy grupie królików kiłowych badanych przez prelegenta, to zobaczymy, że największą pozycję odczynów dodatnich stanowią króliki z czynnymi zmianami klinicznymi, a więc mające zmianę pierwotną pod postacią stwardnienia lub *orchitis syphilitica circumscripta*. Takich królików było 11.

Dwa odczyny serologiczne wypadły dodatnio u królików, które zmian klinicznych nie wykazywały.

U 19 królików takich, które zmian klinicznych nie miały, lub u których zmiany kliniczne przed 2—3 miesiącami ustąpiły, odczyny wypadły ujemnie.

Wreszcie u 7 królików ze zmianami czynnymi, odczyn wypadł ujemnie i to jest może pozycja najprzykrzejsza.

Ze względu na podniesiony już przez nas w pracy i przez innych autorów fakt, że odczyn Meinickego daje jeszcze spośród innych metod najlepsze, jakkolwiek zupełnie nie wystarczające wyniki, interesowało mnie porównanie zachowania się odczynu, wykonanego przez prelegenta z odczynem zmętnienia Meinickego. Otóż okazało się, że na 39 królików zakażonych kiłą oba odczyny zgodnie ujemnie wypadły u 23 królików, zgodnie dodatnio u 10 królików. Trzy razy odczyn Meinickego wypadł dodatnio przy równoczesnym ujemnym odczynie Wassermanna i 3 razy ujemnie przy równoczesnym dodatnim odczynie Wassermanna. A zatem byłaby utrzymana pewna równoległość obu odczynów.

Zbierając przytoczone wyniki, należy stwierdzić, że jakkolwiek w grupie królików zakażonych kiłą wyniki odbiegają jeszcze daleko od tych, jakie uzyskujemy u ludzi, niemniej jednak są lepsze, aniżeli przy użyciu innych metod, a już za wielkie plus na korzyść odmiany używanej przez prelegenta poczytać należy uzyskanie w wysokim odsetku odczynów ujemnych u królików normalnych i kontrolnych. Rzecz oczywista, że odmiana ta winna być skontrolowana na obfitszym materiale.

Kol. Epler wypowiada się korzystnie o metodzie użytej przez kol. Lipińskiego.

W odpowiedzi kol. Lipiński.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół VIII posiedzenia naukowego z dnia 18 marca 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

Na wstępie kol. Prezes poświęca słowa wspomnienia zmarłemu Koledze śp. Ryszardowi Rodzińskiemu, prymariuszowi Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Pamięć Zmarłego uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. Tadeusz Ostrowski *przedstawia chorego po usunięciu ciała obcego, tkwiącego w kości kręgu i w kanale kręgowym od czasu urazu zadanego przed kilkunastu laty.*

Choremu zadano przed kilkunastu laty ranę w plecy nożem. Po krótkim czasie rana zagoiła się i chory nie miał przez długi czas żadnych dolegliwości. W ostatnim czasie wystąpiły bóle w okolicy dawnej rany. Prześwietlenie wykazało spory odłamek noża, tkwiący w kości kręgu i w kanale kręgowym. Po usunięciu operacyjnym ciała obcego dolegliwości ustąpiły.

W dyskusji kol. Stenzel zapytuje, jak zakwalifikowano pod względem sądowo-lekarskim to uszkodzenie ciała przed kilkunastu laty.

Kol. Ostrowski wyjaśnia, że sprawca urazu otrzymał karę za zadanie lekkiego uszkodzenia ciała.

2. Kol. Krasowska i kol. Salpeter *przedstawiają przypadek naczyniaka płaskiego zajmującego symetrycznie całą przednią ścianę klatki piersiowej, a na grzbiecie również symetrycznie rozmieszczonego naczyniaka nieco bardziej wyniosłego — angioma prominens — zajmującego prawie cały grzbiet z wyjątkiem wąskiego pasa wzdłuż dolnej połowy stosu pacierzowego.*

Chory, lat 24, zauważył te zmiany przed 4 laty; czy już przedtem istniały — może w mniejszych rozmiarach — nie umie podać. Zmianom skórnym towarzyszą dotkliwe parestezje, występujące nawet przy lekkim dotknięciu. Chory wykazuje zmiany swoiste w płucach, z powodu których przebywa w lecznicy w Hołosku.

Dyskusja. Kol. Węgrzynowski podaje, że uwagę lekarza na zmiany skórne zwróciła ogromna wrażliwość skóry na dotyk, występująca przy badaniu fizykalnym chorego.

Kol. Musiał Włodzimierz prosi o uzasadnienie rozpoznania, gdyż jemu w przedstawionym przypadku nasuwa się raczej przyjęcie jakiejś sprawy wegetatywnej toczącej się na skórze.

Kol. Salpeter uzasadnia swoje rozpoznanie, zaznaczając, że rozstrzygająca byłaby tu jedynie biopsja.

3. Kol. Musiał Albin *przedstawia przypadki z Oddziału Okulistycznego P. S. P.:*

a) obustronny glejak siatkówki u 3-letniego dziecka;

b) gruczolak powiek górnych;

c) obustronne guzy spojówki gałkowej pochodzenia adenoidalnego;

d) nerwiak nerwu wzrokowego (streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. Albert Z. *omawia dwa przypadki sekcyjne kilaków klatki piersiowej.*

Kol. Wolf J. omawia przebieg zabiegu operacyjnego w jednym z powyższych przypadków.

Dyskusja. Kol. Nowicki omawia charakterystyczny obraz kliniczny i anatomo-patologiczny przy *mediastinitis luetica* z uciskiem na żyłę czczą górną.

Kol. Kubrakiewicz zapytuje, jaki był odczyn Wassermanna w opisywanych przypadkach.

W odpowiedzi kol. Albert podaje, że na wykonanie odczynu Wassermanna nie było czasu z powodu zbyt krótkiej obserwacji klinicznej.

5. Kol. Albert Z. *omawia dwa przypadki sekcyjne zatorów tętnicy płucnej* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Nowicki zwraca uwagę na wzrastającą w ostatnich latach częstość zatorów. Zjawisko to obserwuje się nie tylko u nas, ale w całej Europie. Przyczyna tego zjawiska jest dotychczas niewyjaśniona. Najczęściej zdarzają się zatory po operacjach ginekologicznych.

Kol. Mączewski. Jeżeli dawniej przy operacjach ginekologicznych obawiano się raczej grożącego zapalenia otrzewnej, to teraz większą obawę budzi możliwość zatoru. Dla ustrzeżenia się przed zatorem należy zwracać szczególną uwagę na dobry stan krążenia przed i po operacji.

6. Kol. Bagiński S. *wygłosił wykład pt.: „Zmiany histologiczne układu nerwowego królików w stanach anafilaktycznych"*. Wykład ilustrowany mikrofotografiami (ukaże się drukiem w wydawnictwach P. A. U.).

Dyskusja. Kol. Jałowy interesował się przed kilku laty podobnym zagadnieniem i doszedł do wyników ujemnych. Stwierdził, że zmiany występują nie tylko w systemie nerwowym, ale wszędzie tam, gdzie są naczynia krwionośne. Sądzi, że należy szukać za zmianami histologicznymi obwodowymi, gdyż objawy anafilaksji występują na obwodzie. Zmiany ośrodkowe nie są charakterystyczne. Substancje wywołujące objawy anafilaksji produkowane są na obwodzie i tam należy szukać zmian histologicznych. Podkreśla wreszcie zasadnicze znaczenie metodyki doświadczeń a przede wszystkim sposobu zabijania zwierząt i utrwalania preparatów.

Kol. Nowicki uważa badania prelegenta za cenny przyczynek do poznania zjawisk anafilaksji.

W odpowiedzi kol. prelegent oświadcza, że metodyka była zawsze taka sama dla zwierząt doświadczalnych i dla kontrolnych; w doświadczeniach chodziło o to, czy zmianom klinicznym w stanach anafilaktycznych odpowiadają zmiany histologiczne w systemie nerwowym. W wykładzie swoim porusza tylko stronę histologiczną, pozostawiając stronę kliniczną i fizjologiczną innym współpracownikom. Doświadczenia swoje uważa za tymczasowe, dalsze badania są w toku.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół IX posiedzenia naukowego odbytego dnia 25 marca 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. Onyszkiewicz *przedstawia z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. 3 przypadki operowanych guzów zaotrzewnowych.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja: Kol. Pisek przypomina, że przed 50 kilku laty miał sposobność obserwowania i opisania guza zaotrzewnowego; anatomo-patologicznie rozpoznał *lipoma myxomatosum.*

Kol. Grabowski porusza trudności rozpoznawcze przy guzach zaotrzewnowych. Bardzo pomocne przy ustaleniu rozpoznania może być badanie rentgenologiczne, zwłaszcza jeśli spra—

wa dotyczy narządu moczowego i zewnątrzotrzewnowej części dwunastnicy. W czasie dokonywania prześwietlenia może oddać pewne usługi manewr poruszania guzem, jeśli ten jest dostępny dla obmacywania, i obserwowanie jego stosunku do otoczenia. Rozpoznanie przyrody guza *in situ* jest rzadko możliwe. W przypadkach, w których stwierdza się rozsiane guzy skóry *(lipomata, neurofibromata)* można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem dla guza zaotrzewnowego taki sam charakter, jaki mają guzki na skórze.

Kol. Sołowij podnosi, że z guzami zaotrzewnowymi bardzo często spotyka się ginekolog. Guzy te, wychodzące z przymacicza, czy z jajnika, zrastają się czasami z kośćmi miednicy małej tak ściśle, że często staje się niemożliwe ich zupełne usunięcie w czasie zabiegu.

2. Kol. Falkiewicz A.: *przedstawia:*

a) *Przypadek czasowej, zupełnej niedodmy płuca z powodu zatkania oskrzela na tle obrzęku Quinckego* oraz

b) *Przypadek konstytucjonalnej mniejszej wartościowości układu więzadłowego* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja: Kol. Pisek podkreśla trudności przy ustaleniu rozpoznania w pierwszym przypadku i pyta o leczenie tej sprawy.

Kol. Chwalibogowski podnosi, że niedodmę płuca stwierdza się czasami przy powiększeniu gruczołów okołownękowych. Tak zwaną epituberkulozę uważają niektórzy za niedodmę. Niedawno obserwował przypadek zapalenia płatowego płuc u 5-letniego dziecka z naciekiem w dolnym lewym płacie. W przebiegu sprawy chorobowej wystąpiło przejściowe stłumienie w całym górnym lewym płacie. Ponieważ nie było objawów typowych dla nacieczenia pneumonicznego czy gruźliczego (Mantoux ujemny), rozpoznano niedodmę płata górnego lewego w przebiegu zapalenia płuc.

Kol. Grabowski podnosi zastrzeżenia co do słuszności rozpoznania obrzęku Quinckego w przedstawionym przypadku. Cechą obrzęku Quinckego jest jego przelotność i krótkotrwałość, tymczasem w przypadku kol. Falkiewicza duszność utrzymywała się długo. Należało by przede wszystkim myśleć o sprawie zapalnej oskrzeli z obrzękiem śluzówki i następową niedodmą na skutek zatkania oskrzela czopem ropnym.

Kol. Fels zwraca uwagę na ogromną rozmaitość obrazów klinicznych, jakie może dawać obrzęk Quinckego. Przytacza z piśmiennictwa przypadek surowiczego nacieku kątnicy, rozpoznany i operowany jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.

Kol. Mączewski w związku z drugim przypadkiem przypomina, że w ginekologii spotyka się często ze zwiotczeniem układu więzadłowego macicy.

Kol. Falkiewicz *w odpowiedzi:* Leczenie w pierwszym z przedstawionych przypadków ma na celu przede wszystkim usunięcie ognisk zapalnych w nosie i jamach bocznych, poza tym stosuje się leczenie, jak przy objawach alergicznych. Co się tyczy samego rozpoznania i jego słuszności, podkreśla, że obrzęki Quinckego obserwowano u chorej wiele razy, podłoże alergiczne stwierdzono niewątpliwie, że wreszcie trudno przyjąć u osoby młodej takie upośledzenie odkrztuszania, aby to mogło stać się przyczyną zatkania oskrzela i następowej niedodmy.

3. Kol. Grzędzielski Juliusz *wygłosił wykład pt.: Samoistny krwotok oponowy.* (Druk. w czasop. „Medycyna Praktyczna").

Sekretarz: *Józef Japa.*

NEKROLOGIA

Śp. Prof. Dr Paweł Gantkowski

W imieniu Rady Wydziału Lekarskiego, jako jej Dziekanowi, przypada mi obowiązek, który spełniam z ciężkim sercem, by na dziedzińcu uniwersyteckim pożegnać na wieczny spoczynek naszego Kolegę i mego przyjaciela, nieodżałowanej pamięci Prof. Pawła Gantkowskiego.

Jego żywotny organizm nigdy bodaj nie podlegał chorobie; w swym życiu nie znajdował czasu na niedomagania w łóżku; a jednak w ostatnich miesiącach ciężko zaniemógł i od wiosny widzieliśmy wszyscy, że zmaga się z ciężką chorobą. Jednakże w ostatnich tygodniach nie tracił jeszcze nadziei na wyzdrowienie, by powrócić do pracy społecznej i naukowo-pedagogicznej i przeceniając swe siły na te chwile odzyskanego zdrowia odkładał zalegające prace i koleżeńskie rozmowy. W czasie swej choroby śp. nasz kolega nikogo nie chciał obarczać troską o swoją osobę; trzeba było wprost narzucać mu opiekę lekarską w Jego samotnym domu. Do szpitala przeniesiono Go wówczas, gdy stan Jego był beznadziejny i gdzie dnia 12 października w południe zamknął oczy wśród tych, którzy cierpią, lecz nigdy nie tracą nadziei na łaskę odzyskania zdrowia, w przybytku cierpienia i w otoczeniu chorych, których troski są udziałem przez całe życie każdego lekarza. W chrześcijańskiej pokorze odszedł od nas śp. Prof. Gantkowski, jak odchodzi żołnierz, gdy na drodze obowiązku opuszczą go siły.

W śp. Prof. Gantkowskim Kościół traci żarliwego wyznawcę, Polska gorącego i ofiarnego patriotę, młodzież doświadczonego i całym sercem oddanego jej przyjaciela, Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego swego zasłużonego i dobrego kolegę. Jako honorowy profesor, mógł On w myśl ustawy brać udział w obradach i pracy pedagogiczno-naukowej naszego grona, mimo że po skasowaniu katedry higieny, przedwcześnie został przeniesiony w stan spoczynku.

Śp. Prof. Gantkowski urodził się w 1869 r. w Gnieźnie i wychował się w tradycji walk o niepodległość; ojciec Jego bowiem był uczestnikiem powstania 1863 r. Po ukończeniu gimnazjum, odbywał studia lekarskie we Wrocławiu, Monachium i Würzburgu. Miał więc sposobność poznania nauki i społeczeństwa niemieckiego. Bez żadnej przymusowej ustawy, jak to się stało obecnie w Polsce, lecz z poczucia obowiązku społecznego osiadł na prowincji w Witkowie i tu w małym powiatowym mieście, poza praktyką lekarską, czynnie się zajął higieną społeczną, kładąc szczególny nacisk na popularyzowanie zasad medycyny zapobiegawczej wśród młodzieży wiejskiej i robotniczej. W roku 1897 widzimy Go w Poznaniu, gdzie pod kierunkiem Heliodora Święcickiego pracuje w komitecie redakcyjnym „Nowin Lekarskich". Arcybiskup Stablewski w parę lat potem powierza Mu wykłady z medycyny pastoralnej, tj. wybranych działów tej wiedzy, niezbędnych dla każdego duszpasterza. Wykłady te, prowadzone w Seminarium Duchownym Poznańskim, przed paru laty śp. Prof. Gantkowski wydał w osobnej książce.

Wśród praktyki lekarskiej, jej znoju i rozprószenia czasu, śp. Prof. Gantkowski organizował walkę z klęską społeczną alkoholizmu, zakładając towarzystwo abstynencji „Wyzwolenie", by w końcu stanąć na czele w roku 1907 Związku Polskich Stowarzyszeń Abstynenckich na Rzeszę Niemiecką. Trzeba bowiem pamiętać, że były to czasy, kiedy odrodzenie narodowe na Górnym Śląsku w rzeszach robotniczych ściśle było związane z krzewieniem abstynencji, której to pracy poświęcał się nasz filozof Wincenty Lutosławski, twierdząc, że wyzwolenie z niszczącego nałogu było pierwszym warunkiem ckrzepnięcia woli i skierowania jej do pracy wewnętrznej nad sobą i budzenia w uśpionych duszach entuzjazmu ku polskości. Śp. Prof. Gantkowski w ruchu abstynenckim także widział jeden z pierwiastków narodowego odrodzenia rzesz robotniczych, zwrócenia ich umysłów oraz woli ku pracy społeczno-narodowej. Jego wielki dar słowa, umiejętność w popularyzacji, doświadczenie lekarskie, znajomość warunków pracy i bytu warstw pracujących, wreszcie wytrwała praca w Towarzystwie Higieny Społecznej stanowiły doskonałe przygotowanie do przyszłej działalności na bardziej odpowiedzialnych stanowiskach.

W czasie wielkiej wojny od pracy społecznej przeszedł śp. Prof. Gantkowski do pracy politycznej. Został przyjęty do tajnej organizacji Ligi Narodowej, która na ziemiach polskich prowadziła znaną politykę pod kierunkiem Komitetu Narodowego w Paryżu, by w oparciu o państwa zachodnie doprowadzić sprawę polską do ostatecznego zwycięstwa. Po wybuchu rewolucji niemieckiej w roku 1918 Prof. Gantkowski, jako mąż zaufania sejmiku lekarzy polskich z b. dzielnicy pruskiej, powołany został na stanowisko szefa Departamentu Zdrowia w Ministerstwie b. dzielnicy pruskiej. Na tym stanowisku współdziałał z historyczną inicjatywą Heliodora Święcickiego, który postanowił utworzyć w Poznaniu uniwersytet i tego uniwersytetu stał się wkrótce troskliwym ojcem, którego pamięć żyje we wdzięcznych naszych sercach. Po utworzeniu wydziału lekarskiego śp. Prof. Gantkowski został powołany na katedrę higieny, w roku 1923, po śmierci śp. rektora prof. Antoniego Jurasza, seniora, Towarzystwo Przyjaciół Nauk powierzyło Mu naczelną redakcję „Nowin Lekarskich". W roku 1929 powołany został na członka Naczelnej Państwowej Rady Zdrowia. Po wybudowaniu Domu Akademickiego został jego wieloletnim kuratorem, który umiał roztoczyć opiekę nad młodzieżą równie serdeczną, jak i stanowczą w swych rozporządzeniach. W roku akademickim 1930/31 został wybrany dziekanem Wydziału Lekarskiego.

Zdawało by się, że te dowody uznania i zaufania ze strony społeczeństwa, kolegów, jak i państwowych sfer miarodajnych — był przecież odznaczony komandorskim krzyżem *„Polonia Resti-*

tuta" — były wystarczające, aby śp. Prof. Gantkowski na katedrze higieny w Uniwersytecie Poznańskim mógł bez troski prowadzić i pogłębiać swe dzieło całego życia krzewienia zasad medycyny zapobiegawczej i organizowania walki z klęskami społecznymi. Nadzieje te okazały się płonne. W roku 1933, w erze reformy Jędrzejewiczowskiej, znoszącej autonomię wyższych uczelni, wśród pięćdziesięciu skasowanych katedr, zniesiona została również katedra higieny w naszym Uniwersytecie, a pozbawionego katedry śp. Prof. Gantkowskiego przeniesiono w przedwczesny stan spoczynku. Był to cios wymierzony nie tylko w Uniwersytet i uczącą się młodzież, lecz także w osobę Prof. Gantkowskiego. Zniósł go wprawdzie mężnie, choć ze smutkiem, ponieważ równocześnie odebrano Mu opiekę nad młodzieżą akademicką. Śmiem twierdzić, że fakt ten podciął Jego rozmach życiowy i nadwątlił zdrowie.

Oto jest, choć niedokładne, wyliczenie prac różnorodnych i szranków walki, które stanowią zakres i zewnętrzną formę żywota śp. naszego kolegi.

Lecz jaka to była dusza i jaki to był człowiek?

Śp. Prof. Gantkowski należał do tego pokolenia, które w zaborze pruskim walczyło z potężnym, systematycznym, świetnie organizowanym uciskiem pruskim na rdzennie polskich ziemiach zachodnich Rzeczypospolitej. Znał przecież i rozległość wiedzy niemieckiej, potęgę kultury materialnej Rzeszy i zalety narodu niemieckiego; ale znał również butę, wyłączność plemienną tego narodu, bezwzględność środków germanizacyjnych, nienawiść do wszystkiego, co polskie. Niebezpieczeństwo groźniejsze bodaj płynęło z tej filozofii niemieckiej, na które w słynnej swej korespondencji z okupantami Belgii z czasów Wielkiej Wojny wskazywał kardynał Mercier. Ta filozofia oddzielała prawo od moralności. W tych warunkach wzrastało państwo militarne, które rzekomo miało nieograniczone prawo do życia i rozwoju bez ponoszenia równoczesnej odpowiedzialności moralnej za swe czyny przed własnym i innych narodów sumieniem. W ten sposób siła pruska przestała być zbrojnym ramieniem prawa, opartego na obowiązku moralnym, lecz stała się sama w sobie celem stojącym poza etyką, usprawiedliwiając równocześnie wszystkie ofiary i wszystkie zamachy zaborcze.

W tych warunkach wobec tak potężnego wroga i tak niebezpiecznej doktryny państwowej hasłem tego pokolenia polskiego była obrona: „Byle się ostać powodzi". „Byle się nie dać".

Lecz, aby wytrwać, trzeba było wierzyć w zwycięstwo ostateczne sprawiedliwości, sięgając wzrokiem poza rzeczywistość codziennego życia. Śp. Prof. Gantkowski wiarę tę czerpał z katolicyzmu, albowiem należał do tych ludzi, dla których katolicyzm nie jest doktryną, lecz jest życiem samym. Jako znawca literatury naszej i gorący miłośnik języka polskiego — Jego ostatnie dzieło poświęcone bylo technice żywej mowy polskiej — wiarę tę czerpał również z podobnej wiary naszych wieszczów. Przecież oni źrenicą wiary wpatrzeni byli w tok dziejów i w opatrzną myśl Bożą i dlatego odgadywali niezgłębione jej myśli tajemnice. Czyż nie zapowiadali naszego powstania? Przecież spełniło się wszystko, co oni zapowiadali, że Polska wstanie w chwili największych niebezpieczeństw i ucisków. Śp. Prof. Gantkowski znał te proroctwa, w świetnych swych mowach szerzył je w czasie niewoli i miał to szczęście, że razem z nami dożył ich spełnienia.

Był jednak tyle realistą, że wiedział, bo nieraz mi o tym mówił, że wstaliśmy podobni do tych, którzy wstają po długiej i ciężkiej chorobie. Więc pomimo powrotu do zdrowia nie wygasły jeszcze ogniska dawnej choroby po tej, „kwarantannie obezwładnienia i niemocy", jak nazwał niewolę ks. arcyb. Teodorowicz. Gantkowski wierzył głęboko w to, w co i my wierzymy, że cywilizacja polska jest odrębna od cywilizacji naszych dwóch ciemiężycieli, że duch chrześcijański jest zaprawą wewnętrznego jej życia, że za tym Lekarzem, który naród polski cudownie uzdrawia jest Chrystus i tajemnica Jego pośrednictwa.

Jako lekarz i nauczyciel młodzieży w zakresie powierzonych Mu przedmiotów wykładu, śp. Prof. Gantkowski doszedł do tej słusznej syntezy, że higiena psychiczna jest upośledzonym działem w porównaniu z higieną cielesną.

Oddzielenie materii od ducha, uważanie materii za rzeczywistość bardziej uchwytną, niż rzeczywistość psychiczna, stało się przyczyną jednostronności. W szczególności higiena głównie dotąd interesuje się zdrowiem cielesnym, zagadnieniami statystycznymi ruchu ludności, zapobieganiem chorobom zakaźnym. Lecz słusznie dr Alexis Carrel w swej świetnej książce o człowieku podniósł, że pomimo postępu w tych kierunkach, liczba chorób psychicznych nieustannie wzrasta w sposób niepokojący. Uwaga nasza skupiać się winna nie tylko na fizjologii, lecz i na psychologii człowieka, gdyż obie te dziedziny w równym stopniu wymagają pracy i mają prawo do naszego zaufania. Śp. Prof. Gantkowski, jako higienista, szczególną uwagę kładł na czynnik psychiczny. Iluż ludziom, zwłaszcza wśród młodzieży, pomagał w opanowaniu niszczących nałogów, z jaką miłością i znawstwem trafiał do dusz udręczonych, ileż za to zyskał sobie wdzięcznej pamięci!

Jego religijny pogląd na przeznaczenie człowieka, które nie zamyka się w ziemskim odcinku, sprawił, że umiał się przeciwstawiać skutecznie materialistycznemu pojmowaniu istoty ludzkiej i na tym materialistycznym pojęciu opartym, a obcym duchowi polskiemu projektom ustawodawczym, które raz po raz przenikają do naszych wyższych instytucyj państwowych z neopogańskiej filozofii, która zniosła pojęcie godności osoby ludzkiej, sprowadzając ją do roli bezdusznego pionka, a społeczeństwo do bezwolnego stada, które staje się własnością jednostki.

Dziś, gdy po długim trudzie życia wracasz Drogi Kolego do Wielkopolskiej Ziemi, na której, jako na obronnym szańcu całej Polski, pełniłeś wierną służbę dla Kościoła, społeczeństwa, narodu — żegnamy Cię z żalem serdecznym, ale i z niemniej serdeczną wdzięcznością za Twoje wysiłki, za społeczną miłość ludzi, za Twą żywą i pozbawioną wszelkiej martwoty wiarę i za służbę Ojczyźnie. Nie ma życia bez krzyżów, nie ma bez tego, co by można nazwać „nagrodą niesprawiedliwości". Nie brakło tych dopustów w Twoim życiu. Tym goręcej wierzymy, że łatwiej osiągniesz nagrodę wiecznej sprawiedliwości.

Prof. dr Stefan Dąbrowski (Poznań).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Spośród działaczy szczególnie zasłużonych dla dobra polskiego zdrojownictwa został odznaczony ostatnio Złotym Krzyżem Zasługi prof. dr Roman Rencki (Lwów), dożywotni Prezes Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, zarządzającego Morszynem. Zdrojowisko to, jak wiadomo, w ostatnich latach rozwija się imponująco, czego dowodem jest np. otwarty w lecie br. komfortowy nowoczesny Dom Zdrojowy. Morszyn jest członkiem Związku Uzdrowisk Polskich, a prof. dr Rencki należy do Zarządu Związku.

Dnia 24 października 1938 r. o godzinie 12 odbyła się w Auli Uniwersytetu Jagiellońskiego uroczystość wręczenia Drowi Janowi Opieńskiemu odnowionego po 50 latach dyplomu doktora medycyny.

Prof. dr Adam Gruca został mianowany ordynatorem Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Zofii we Lwowie.

Doc. dr Józef Dadlez, prof. dr Władysław Dobrzaniecki, doc. dr Witold Grabowski, doc. dr Stefan Kwiatkowski i doc. dr Franciszek Kmietowicz (Lwów) zostali odznaczeni Złotym Krzyżem Zasługi.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 28 października 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. Sidor M.: Operacja M. Frangenheim-Goebel-Stoeckel w przyp. incontinentia urinae (pokaz). 2) Kol. Chwalibogowski A.: Przypadek śródpiersiowego ropniaka opłucnej u dziewczynki 11-letniej (pokaz). 3) Kol. Dobrzański A.: Przypadek operowanego raka krtani (pokaz). 4) Kol. Bross W.: XI Międzynarodowy Kongres Chirurgów w Brukseli (wykład).

XXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 listopada 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. T. Lorenz (gość): Kamień pęcherzowy jako przyczyna obustronnego wodonercza i ogromnej rozstrzeni moczowodów (pokaz). 2) Kol. Falkiewicz A.: a) Przypadek tętniaka serca po zawale dającego się wykazać badaniem fizykalnym; b) przypadek marskości wątroby kiłowej ze znaczną niedokrwistością. 3) Kol. Chwalibogowski A.: O przetaczaniu krwi w stanach zatrucia u niemowląt (wykład).

Różne

Z kraju

W Uniwersyteckiej Szkole Pielęgniarek i Higienistek w Krakowie odbyło się dnia 20. X. br. uroczyste zakończenie $2^1/_2$-letniego kursu połączone z rozdaniem dyplomów. W uroczystości wziął udział rektor U. J. prof. dr Tadeusz Lehr-Spławiński,

który przemówił do absolwentek kursu, podnosząc wartości nie tylko zawodowe, ale i duchowe, jakie uczennice wynoszą z tej uczelni. Następnie rozdał dyplomy absolwentkom prof. dr Stefan Pieńkowski, jako zastępca dziekana Wydziału Lek. U. J. W uroczystości wzięli poza tym udział z ramienia Min. Op. Społ. Dep. Zdrowia ref. pielęg. p. M. Babicka-Zachertowa, insp. lek. dr Banachowicz reprezentujący władze wojew. krak. i instr. pielęg. na woj. krak. M. Wilczyńska. Kurs ukończyło 19 absolwentek.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 31. VII. do 27. VIII. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 32 31/VII—6/VIII		Tydzień 33 7—13/VIII		Tydzień 34 14—20/VIII		Tydzień 35 21—27/VIII	
Ospa	—		—		—		—	
Dur brzuszny	305	*22*	356	*24*	341	*15*	439	*26*
Dury rzekome	12		—		2		—	
Dur plamisty	18		10		13		17	
Dur powrotny	—		—		—		—	
Czerwonka	76	*8*	183	*13*	227	*28*	283	*34*
Płonica	290	*4*	276	*5*	286	*6*	249	*6*
Błonica	196	*11*	202	*9*	188	*9*	223	*10*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	14	*6*	17	*1*	14	*2*	9	*1*
Odra	140	*16*	98	*5*	69	*5*	75	*4*
Krztusiec	194	*14*	222	*12*	249	*10*	224	*3*
Zimnica	11		4		1		5	
Zakażenie połogowe	18	*6*	22	*5*	19	*5*	16	*6*
Choroba Heine-Medina	3		5		3		8	*1*
Nagm. zap. mózgu	2	*1*	2		—			*1*
Choroba Banga	—		1		—		—	
Trąd	—		—		—		—	
Gruźlica	541	*208*	520	*243*	359	*239*	481	*239*
Róża	95	*2*	92	*1*	80	*4*	71	*1*
Jaglica	297		268		242		234	
Twardziel	1		—		—		3	
Wąglik	1		—		2		1	
Nosacizna	—		—		—		—	
Włośnica	—		—		—		—	
Wścieklizna		*1*	—			*2*		*2*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Dnia 17 października 1938 r. odbyło się plenarne posiedzenie Rady Naukowo-Lekarskiej przy ZUS pod przewodnictwem gen. dra Stanisława Roupperta i w obecności przedstawicieli władz ZUS w osobach Komisarza gen. dra Stefana Hubickiego i I zast. komisarza dra Martyszewskiego. Po uchwaleniu preliminarza budżetowego na 1939 r. rozwinęła się bardzo obszerna dyskusja na temat programu prac Rady na 1939 r. i w związku z tym konieczność ustalenia hierarchii zagadnień, które, ze względu na dobro ubezpieczonych i ogólne, winny być kolejno realizowane w terenie. Do zagadnień tych zaliczono następujące: budowa Instytutu Medycyny Społeczno-Ubezpieczeniowej, walka z kiłą, gruźlicą i gośćcem, jako chorobami społecznymi, występującymi masowo. Nawiązując do swoich poprzednich uchwał, Rada Naukowo-Lekarska stwierdziła ponownie, że na pierwszym miejscu stawia sprawę konieczności stworzenia Instytutu Medycyny Społeczno-Ubezpieczeniowej, co miałoby ogromnie doniosły wpływ na dalszy rozwój i pogłębienie wartości lecznictwa i orzecznictwa w zakresie ubezpieczenia chorobowego, inwalidzkiego i wypadkowego. Poza tym Rada Naukowo-Lekarska wyłoniła spośród siebie specjalny zespół, pod przewodnictwem płk. dra Stefana Rudzkiego, który zajmie się specjalnie wszechstronnym zbadaniem zagadnienia walki z kiłą, gruźlicą i gośćcem i opracuje odpowiednie wnioski.

W ogólnym wyścigu inwestycyj, jaki daje się zaobserwować obecnie w życiu naszego przemysłu uzdrowiskowego i kąpieliska morskie chcą innym dotrzymać kroku. Wzdłuż całego wybrzeża w natężonym tempie prowadzi się najrozmaitsze roboty inwestycyjne. Urząd Morski w związku z umocnieniem wybrzeża przystępuje w najbliższych dniach do budowy drewnianej palisady w Kuźnicy na długości 400 m od strony zatoki. Nad pełnym morzem będą ułożone opaski faszynowo-kamienne długości 200 m przy Kuźnicy, Karwi i Władysławowie. Wydział Powiatowy rozpoczął również budowę z Żarnowca do Dębek przy samej granicy polsko-niemieckiej szosy długości około 7 km. W Jastarni przystąpiono do budowy nowej latarni morskiej wysokości 25 m. W porcie rybackim Władysławowo prowadzone są roboty przy wykończeniu 5 bliźniaczych domków kolonii rybackiej, trzech budynków gospodarczych, magazynu rybackiego. Ponadto w toku znajdują się roboty przy budowie wodociągów na potrzeby portowe oraz instalacyj dla świateł nawigacyjnych na molo. W Pucku zaś buduje się dwie nowe wędzarnie ryb. Bardzo ważną inwestycją, która zmieni zupełnie oblicze najpopularniejszego kąpieliska na półwyspie, tj. Jastarni, jest założenie tam wielkiego nadmorskiego parku kuracyjnego, który będzie się ciągnął od cmentarza aż do leśniczówki w Borze. Również wzmoże się tempo inwestycyj w Jastrzębiej Górze, gdyż nastąpiła zmiana właściciela, 100% bowiem akcyj Spółki Akc. „Jastgór" przeszło w inne ręce. Nowy Zarząd Spółki, na czele którego stoją obecnie dyr. Henryk Drozdowski i Józef Błeszyński planuje rozległe inwestycje na najbliższą przyszłość; m. i. będzie urządzony wielki park spacerowy na przestrzeni 14 ha w lesie dawniej należącym do Dyrekcji Lasów Państwowych, a obecnie przyłączonym do terenów kąpieliska.

Ze świata

Liga Narodów utworzyła komitet w celu zapobiegania handlowi kobietami i dziećmi i zbadania sprawy nierządu. Wynikiem tych prac jest pierwszy tom, tyczący się pochodzenia kobiet publicznych. (*Les Antécédents des Prostituées*. Sér. P. S. d. N. 1938. IV. 11. str. 153, cena 3 fr. szw.). Są to sprawozdania z 15 państw i 6 towarzystw dotyczące przodków 2.500 kobiet, które oddały się nierządowi, należących do 20 rozmaitych narodów. Wiadomości czerpano z trzech źródeł: dokumentów policji i więzień, dokumentów szpitali i kasy chorych, zakładów dobroczynnych i opieki społecznej. Mówią one o wieku, stanie rozwoju umysłu, otoczeniu rodziny i zajęciach, którym się oddawały. Większość wiadomości zebrano jako notatki dotyczące poszczególnych kobiet *(fiches)*, tylko Dania przysłała wyniki badań ogólnych wykonanych przez dr Tage Kemp. Tom składa się z dwóch części: pierwsza zawiera odpowiedzi, podzielone według pytań co do okoliczności i przyczyn upadku, druga zawiera układ według pewnego planu, który pozwala na przegląd stosunków panujących w poszczególnych krajach. (*Soc. des Nations — Section d'information*, 6. X. 1938).

Komunikaty

Komitet Tygodnia Międzynarodowego Przeciwrakowego w Paryżu wydał trzeci komunikat, w którym podane są państwa i instytucje, biorące udział w tej uroczystości. Jednocześnie obchodzona będzie 40-letnia rocznica odkrycia radu, połączona z nazwiskiem Curie-Skłodowskiej. Obchód ten przypadnie na dzień 23 listopada. Poza tym obchodzone będzie odkrycie promieni Roentgena i elektromagnetycznych promieni Hertza. Wykłady dotyczące tych odkryć odbywać się będą w czasie posiedzenia inauguracyjnego w Sorbonie 23 listopada pod tytułem: Ogólny pogląd na elektrony; Ogólny pogląd na promienie Roentgena; Dzieło Marii i Piotra Curie. W Pałacu Odkryć odbędą się wykłady: 1. Część fizyczna: Rozwój i badanie fal Hertza. — Dzieło Hertza w dziedzinie fal elektromagnetycznych. 2. Stosowanie promieni i fal w biologii; Próby biologiczne do mierzenia promieni Roentgena. — Mechanizm wpływu biologicznego promieni. 3. Zastosowania techniczne promieni i fal. Historia przemysłu radioelektrycznego. — Oficjalny program naukowy Tygodnia Międzynarodowego Przeciwrakowego został wydany i może być nabyty u L. W. Tomarkin. Sekretarz generalny. 18 rue Soufflot Paris V-ème.

Redakcja otrzymała

V. Cordier: Traitement des suppurations pulmonaires. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 32 fr.

Tablica zawartości witamin w poszczególnych produktach spożywczych. Zebrał i ułożył dr N. Tomanowski. Ostrołęka 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 47 20 listopada 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA





JĘDRZEJ ŚNIADECKI

1768–1838

Dr W. MOZOŁOWSKI, prof. chemii fizjolog. U. S. B. w Wilnie

Jędrzej Śniadecki, chemik, fizjolog i lekarz

Ocena działalności uczonego w sto lat po jego śmierci nie jest łatwiejszą od oceny współczesnych lub niedawno zmarłych badaczy. Istnieje wprawdzie odległość, umożliwiająca ujęcie jego prac w odpowiedniej perspektywie, lecz z drugiej strony nagromadzone w ciągu wieku opinie utrudniają wydanie bezstronnego sądu. Szczególnie trudne było zadanie tych krytyków, którzy działali w ubiegłym wieku, a więc w okresie stosunkowo słabego rozwoju nauk przyrodniczych w Polsce, a którzy mieli ocenić bezstronnie działalność naukową Jędrzeja Śniadeckiego, człowieka, którego nazwisko było przedmiotem dumy narodowej i dowodem, że i w dziedzinie nauk ścisłych możemy kroczyć w pierwszych szeregach walczących o prawdę badaczy. Próby bezstronnego ocenienia działalności takiego człowieka z wykazaniem nie tylko jego zwycięstw, ale i klęsk, mogłyby przynieść więcej szkody niż pożytku, odbierając młodym, stającym do walki naukowej, badaczom wiarę w siły naukowe swego narodu. Dziś to niebezpieczeństwo nie istnieje. Chemia i fizjologia stoją dziś w Polsce na takim poziomie, że mogą sobie pozwolić na zniesienie ceł ochronnych i nie wymagają dla siebie ocen krytycznych, opartych na innych przesłankach aniżeli te, które stosuje się wobec nauki angielskiej, niemieckiej, czy francuskiej. I dlatego dzisiaj obiektywna ocena działalności Jędrzeja Śniadeckiego jest możliwą i potrzebną. Obecny artykuł ma być próbą takiej bezstronnej oceny.

Zakres działalności Śniadeckiego obejmował trzy nauki: chemię, fizjologię i medycynę. Był przecież przez lat 25 profesorem chemii i wydał podręcznik, którego wszystkie trzy wydania były ściśle dostosowane do stanu tej nauki w Europie; był fizjologiem, gdyż główne dzieło jego życia „Teoria jestestw organicznych" to dzieło fizjologiczne; był lekarzem, gdyż przez cały czas swojej działalności w Wilnie nie zaprzestał nigdy praktyki lekarskiej i już po uzyskaniu emerytury zgodził się objąć katedrę kliniki lekarskiej i prowadził ją aż do śmierci.

Gdyby zapytać Jędrzeja Śniadeckiego, czym jest przede wszystkim, na pewno odpowiedziałby: lekarzem. Przecież w pierwszym wydaniu „Teorii jestestw organicznych" pod nazwiskiem autora jest tylko jeden jego tytuł, a mianowicie tytuł „medycyny doktora", a we wstępie do tego dzieła zapytuje: „któryż rodzaj umiejętności może bliżej interesować człowieka jak sztuka lekarska?" [1]). Wbrew temu musi bezstronny krytyk stwierdzić, że zasługi Jędrzeja Śniadeckiego nie leżą na terenie medycyny w znaczeniu sztuki lekarskiej, ale dotyczą nauk, które są z medycyną związane, ale nie są sztuką lekarską.

Najwięcej do zawdzięczenia Śniadeckiemu ma chemia. Nie uważam za słuszne podnoszenie jako jego zasługi wydzielenie z surowej platyny nowego pierwiastka, którym mógł być ruten; gdy zaprzeczono jego odkryciu, nie podjął walki, która by podtrzymała jego pierwotne zapatrywanie, w sporze tym ustąpił, jako pokonany [2]). Również rozważania własności roztworów nie były tą pozycją, która stanowi o jego znaczeniu dla chemii [3]). Zasługi jego są nieporównanie większe, aniżeli mogłoby być odkrycie nowego pierwiastka. Dają się one wyrazić w trzech zdaniach: *przeniósł chemię Lavoisiera do Polski; pierwszy wykładał chemię po polsku; stworzył polską nomenklaturę chemiczną.*

Dzisiejsza chemia w swoim wspaniałym rozkwicie, to chemia Lavoisiera. Nazwisko tego genialnego człowieka zaciążyło nad całokształtem nauk chemicznych w ten sposób, że dopiero od czasów jego działalności liczymy okres chemii współczesnej. Apostolska misja zaznajomienia Polski z jego nauką musi być uznaną za pierwszorzędną zasługę Jędrzeja Śniadeckiego i żadna inna, choćby bardzo poważna, nie może jej zepchnąć na dalszy plan. Zrozumieli to wszyscy niemal chemicy, którzy pisali o Jędrzeju Śniadeckim. Br. Radziszewski, przemawiając w 1897 r. przy odsłonięciu popiersia Śniadeckiego w Uniwersytecie Lwowskim [4]), Jan Zawidzki, pisząc o dziejach nauczania chemii w Polsce w końcu XVIII i początku XIX wieku [5]), Jan Harabaszewski, wydając popularną książeczkę o Jędrzeju Śniadeckim, nauczycielu chemii i pisarzu rzeczy chemicznych [6]) — wszyscy oni z dużym naciskiem na tę działalność Śniadeckiego zwrócili uwagę. Że i współcześni Śniadeckiemu chemicy zdawali sobie z tego sprawę, świadczy zdanie A. Chodkiewicza, zawarte w jego „Chemii" wydanej w 1818 r., a które przytaczam według Harabaszewskiego [6]) „Prawdziwa epoka upowszechnienia u nas chemii na zasadach Lavoisiera opartej, poczyna się istotnie od utworzenia jej katedry w uniwersytecie wileńskim. Śniadecki i naówczas, jako drugi Ptolemeusz, przyniósł naszej krainie naukę nową i jej ważność ukazał".

Dalszym czynem Śniadeckiego była decyzja wykładu chemii po polsku; doniosłość tej decyzji ukazuje się z jednej strony w tym, że przez przejście do wykładu w języku ojczystym udostępnił tę naukę tym wszystkim, którzy języka łacińskiego nie znali, uczynił ją więc w najszlachetniejszym słowa tego znaczeniu, popularną; z drugiej zaś strony uczynił ją w odniesieniu do tych wszystkich, którzy mieli nią się zajmować, bardziej bezpośrednią, żywszą, nieodgrodzoną od ich umysłu i serca obcością języka, który nie jest ojczystym. Że takim był jego zamiar świadczą najlepiej słowa podane w zakończeniu pierwszego wydania „Początków chemii" [7]): „Widzimy za tym jak wiele w grubym i nieoświeconym kunszcie [8]) praca jednego chemika [9]) rozsiała światła. Wieleż go na przyszłość nie tylko ten, ale i inne kunszta po chemii spodziewać się mogą, jeżeli się kiedy piękna ta nauka dosyć upowszechni i światło swoje między niższe klasy ludu rozrzuci".

Wykład chemii w języku polskim wymagał stworzenia nomenklatury chemicznej polskiej. Zadanie to wypełnił Śniadecki w znakomity sposób. Dzisiejsza polska nomenklatura chemiczna od niego bierze początek. Że i dzisiejsi uczeni polscy godzą się na jego w tej sprawie autorytet, dowodem tego są liczne dyskusje, w których często ważkim argumentem, przemawiającym za lub przeciw danej nazwie, jest stanowisko Jędrzeja Śniadeckiego. Gdy uprzytomnimy sobie fakt, że od jego pracy na tym polu upływa prawie półtora wieku, zrozumiemy potęgę jego w tych sprawach autorytetu.

Wymienione czyny chemiczne Śniadeckiego są dostatecznie wielkie, by zaćmić w zupełności wszystkie jego mniej lub więcej udane prace z dziedziny chemii doświadczalnej. I dlatego, zdaje mi się, że A. Wrzosek charakteryzując działalność chemiczną Śniadeckiego nie oddał istotnego jego znaczenia dla chemii pisząc [10]): „Ogólne zdanie o Śniadeckim, jako chemiku, można streścić w następujących słowach. Był on raczej myślicielem, aniżeli badaczem. Największą zasługą jego było utworzenie mianownictwa chemicznego polskiego i działalność jego pedagogiczna. Nie tyle był on sławnym chemikiem, ile znakomitym nauczycielem chemii". Gdy porówna się tę ocenę z oceną Chodkiewicza z 1818 roku, przytoczoną powyżej, to uderza w niej dziwny chłód u tego wielbiciela Śniadeckiego, jakim jest Wrzosek.

Jędrzej Śniadecki był fizjologiem. Jego działalność w tej dziedzinie wypływała z dążenia do dania sztuce lekarskiej ścisłych podstaw naukowych. Pisze o tym we wstępie do „Teorii jestestw organicznych" (I wyd. str. 13): „Czytając uważnie jej [11]) historię, widzimy, iż nie masz żadnego rodzaju wiadomości ludzkich, któreby tylu odmianom, wzruszeniom i rewolucjom podpadły. Wszelako dotąd cała masa umiejętności w porządną naukę zamienioną być nie mogła". W słowach tych widzimy Śniadeckiego, jako lekarza, który rozumiał, że rozwój medycyny będzie zależał od tego, czy potrafi ona zdobycze nauk ścisłych do swoich celów zastosować i w ten sposób stopniowo medycynę „ w porządną naukę zamienić". Plan jego pracy w tej dziedzinie podanym został we wstępie do „Teorii jestestw organicznych" (I wyd., str. 6) w następujących słowach: „Podzieliłem całą tę pracę na części, z których pierwsza ma tylko zawierać ogólny wykład teorii życia wszystkich jestestw organicznych; druga przystosowanie tej nauki do wykładu życia ludz-

---

[1]) Jędrzeja Śniadeckiego, medycyny doktora: Teorya jestestw organicznych. Tom I. Warszawa. 1804. str. 12.

[2]) Kazimierz Sławiński: Jędrzej Śniadecki. Wilno 1933. str. 14.

[3]) A. Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. Kraków. 1910. T. II., str. 321.

[4]) Sprawozdanie Komitetu Jubileuszowego Jędrzeja Śniadeckiego. Kosmos. 23. 116. 1898.

[5]) J. v. Zawidzki: Die Einführung der Lavoisier'schen Theorie in Polen. Diergart. Beiträge aus der Geschichte der Chemie. Berlin 1908.

[6]) Jan Harabaszewski: Jędrzej Śniadecki. Lwów—Warszawa. 1938.

[7]) Jędrzeja Śniadeckiego Początki chemii. Wilno. 1800. § 700.

[8]) tj. garbarstwie.

[9]) Seguina.

[10]) Adam Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. Tom II. Kraków. 1910. str. 323.

[11]) Sztuki lekarskiej.

kiego w stanie zdrowia i w stanie zawiązujących się i odwikłujących się chorób, z wyłożeniem przyczyn takowych odmian i ogólnych widoków do zapobiegania im i ich nakoniec zniszczenia służących; trzecia wreszcie i ostatnia cały systematyczny wykład wszystkich cierpień i dolegliwości człowieka wraz z wyjaśnieniem sposobów do ich zniszczenia służących". Z tego wielkiego planu zdołał wykonać jedynie to, co dotyczyło części fizjologicznej, podając teorię istot żywych oraz kreśląc w drugim tomie zarys fizjologii człowieka. Najoryginalniejszą jego pracą była bezsprzecznie jego teoria istot żywych; stanowi ona jednolity pogląd filozoficzno-przyrodniczy, zbudowany na podstawach doświadczeń, wprawdzie nie własnych, ale przetrawionych i przyswojonych tak, że stały się one tym budulcem, z którego mógł własny dom „teorii" zbudować. Podstawą jego nauki jest fakt łączności istot żywych ze światem ciał martwych; łączność ta wyraża się w tym, że do utrzymania się przy życiu wymagają one wody, powietrza, ciepła, światła i pokarmów; drugą podstawową przesłanką jest stwierdzenie, że warunkiem istnienia życia jest organizacja ustrojów żyjących. Nie próbuje podać ścisłego określenia pojęcia życia i organizacji; uważa bowiem tak, jak i dzisiaj się uważa [12]), że pojęcia te „lepiej się czuć, niżeli opisać dają" (I wyd., str. 32). Ponieważ jednak same istoty żywe, jak i ciała je odżywiające, są ciałami fizycznymi i są zbudowane z tych samych pierwiastków chemicznych, życie w „najogólniejszym znaczeniu będzie wypadkiem stosunków fizycznych, jakie między materią martwą a ożywioną zachodzą" (I wyd., str. 36). Można więc zjawiska życia badać sposobami fizycznymi i chemicznymi. Najistotniejszą cechą istot żywych jest to, że materia, odżywiająca istoty żywe, materia, z której się one składają, ulega ciągłej przebudowie, ciągłej przemianie. Nie jest zadaniem tego artykułu streszczenie „Teorii jestestw organicznych", nie mam zamiaru ani bronić, ani zwalczać pojęcia siły organicznej, pojęcia, które do czasu syntezy Woehler'owskiej i do przeniknięcia jej istotnego znaczenia do nauki, było czymś zupełnie odmiennym od tego, co dzisiejszy czytelnik w nim widzi. Chciałem przez podanie, w kilku zdaniach podstawowych tez teorii istot żywych Jędrzeja Śniadeckiego wskazać, że oparte są one na prawdach, leżących u podstawy dzisiejszej fizjologii, a mianowicie na stwierdzeniu, że te same pierwiastki, z których jest zbudowany świat ciał martwych, wchodzą w skład istot żywych, że istnieje ciągłe krążenie tych pierwiastków między światem martwym i ożywionym, że jedną z najistotniejszych cech ciał ożywionych jest ciągła przemiana materii. Na innym miejscu [13]) starałem się wykazać, że prawdy te wypływają z badań doświadczalnych Lavoisiera. Zasługą Jędrzeja Śniadeckiego jest to, że z prawd tych wychodząc, potrafił zbudować jednolitą teorię istot żywych. Całość jej zawarta w pierwszym tomie „Teorii jestestw organicznych" wywiera dotychczas bardzo wielkie wrażenie na czytelniku i zrozumiałym jest dla nas to, że dwukrotnie tłumaczono to dzieło na język niemiecki, a raz na francuski [14]). Ocenić działalność Jędrzeja Śniadeckiego, jako fizjologa, można jednym zdaniem: *W oparciu o wyniki doświadczalnych prac Lavoisiera podał teorię istot żywych, będącą istotnym postępem w filozoficznym ujęciu podstaw fizjologii.*

Bezstronny krytyk musi jednak uczynić szereg zastrzeżeń wobec tych wszystkich, którzy wyrywając poszczególne zdania lub rozdziały z „Teorii jestestw organicznych" chcą im nadać znaczenie przewidywania późniejszych postępów nauki. Przykładem takich mylnych interpretacyj jest uważanie Jędrzeja Śniadeckiego za poprzednika Darwina w teorii ewolucji. W ósmym dziesiątku lat ubiegłego wieku powstała dyskusja na ten temat, zapoczątkowana publikacją Kramsztyka [15]); brali w niej udział Struwe [16]), Rajchman [17]), Żuliński [18]) i inni. Z dyskusji tej odnosi się wrażenie, że czynnikiem decydującym było to, czy biorący udział w dyskusji był zwolennikiem teorii Darwina, czy jej przeciwnikiem; ci pierwsi uważali Jędrzeja Śniadeckiego za poprzednika Darwina, drudzy z oburzeniem temu przeczyli. Odnosi się wrażenie, że nieuświadomionym celem było znalezienie jeszcze jednego czynnika do chwały Śniadeckiego; dla ewolucjonistów była nim wspólność poglądów z Darwinem, dla przeciwników teorii ewolucji taka wspólność mogła być uważana za hańbę [19]).

Ale i czasy nowsze nie są wolne od takich i podobnych błędów w dyskusji nad znaczeniem Jędrzeja Śniadeckiego w nauce. Za taki błąd uważam doszukiwanie się wpływów Jędrzeja Śniadeckiego na dzieła Liebiga [20]). Wykazanie podobieństwa ich poglądów świadczy jedynie o tym, że obydwaj czerpali z tego samego źródła; Liebig był apostołem chemii Lavoisiera w Niemczech tak, jak szereg lat przedtem Jędrzej Śniadecki w Polsce; wspólność ich myśli leży w Lavoisierze.

Przechodząc do oceny działalności Jędrzeja Śniadeckiego jako lekarza, musimy stwierdzić, że jego działalności w dziedzinie sztuki lekarskiej nie można porównywać z tym, czego dokonał w chemii i fizjologii. Nieużywanie termometru do mierzenia gorączki, choć posługiwano się nim już w XVIII wieku we Wiedniu, zarzucenie auskultacji [21]) którą posługiwał się poprzednik Śniadeckiego na katedrze kliniki lekarskiej, Herberski, świadczą, że w sztuce lekarskiej nie uwzględniał postępów wiedzy w takim stopniu, jak czynił to w chemii przy pisaniu nowych wydań „Początków chemii". Ale było by krzywdzącym dla Śniadeckiego, jako dla lekarza, gdyby się nie wymieniło wśród zasług, które przetrwały do dnia dzisiejszego, napisania książki „Fizyczne wychowanie dzieci". Znaczenie jej leży nie tylko w tym, że porusza to niezmiernie ważne zagadnienie w okresie, który ten problem zupełnie od siebie odsuwał, ale w tym, że treść tej pracy jest w wielu punktach najzupełniej nowoczesną; mimo znacznego w tej dziedzinie postępu, nie możemy się poszczycić, że są dziś w zupełności realizowane te żądania fizycznego wychowania młodzieży, które wysuwa Śniadecki.

W krótkim omówieniu działalności Jędrzeja Śniadeckiego, jako chemika, fizjologa i lekarza, chciałem wysunąć na światło dzienne te jego czyny naukowe, których skutki przetrwały do dnia dzisiejszego. Czynów takich, zwłaszcza w chemii i fizjologii, jest sporo.

Jeżeli zaś działalność człowieka nauki zdoła przetrwać sto lat, które upłynęły od jego śmierci, to każdy musi przyznać, że był to człowiek naprawdę wielki.

[12]) Porównaj N. W. Pirie: The meaningless of the terms of life and living. Perspectives of biochemistry edited by J. Needham a. D. E. Green. Cambridge. 1938.

[13]) Wykład wygłoszony dnia 30. VI. 1938 r. w czasie IV Ziazdu Chemików w Wilnie. Acta biologiae experimentalis w druku.

[14]) Tłumaczenia niemieckie: Königsberg bei A. V. Unzer 1810 oraz Nürnberg bei C. H. Zeh. 1821. Tłumaczenie francuskie: Paris, Gabon 1825.

[15]) Z. Kramsztyk: Teoria jestestw organicznych wobec dzisiejszych pojęć o życiu. Warszawa, 1874.

[16]) H. Struwe: O Teorii jestestw organicznych Jędrzeja Śniadeckiego. Wiek, gazeta polityczna, literacka i społeczna. 1873. Nr 142, 143 i 144.

[17]) B. Rajchman: Jędrzej Śniadecki i Darwin. Niwa, dwutygodnik. T. 5., str. 54, 81 i 102. 1874.

[18]) T. Żuliński: Zasady teorii jestestw organicznych Jędrzeja Śniadeckiego ocenione ze stanowiska dzisiejszych pojęć fizjologicznych. Roczniki Tow. Przyj. Nauk. Poznań. 8. 121. 1874.

[19]) Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. T. II. str. 140. Kraków, 1910.

[20]) Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. T. II. str. 97 i dalsze. Kraków, 1910.

[21]) Wrzosek: Jędrzej Śniadecki. T. II. str. 212—214. Kraków, 1910.

PRACE ORYGINALNE

Dr med. Witold ZAHORSKI Warszawa

Kliniczne badania czynnościowe naczyń włosowatych skóry

Doniesienie I

Badania oporności i przepuszczalności włośniczek przyrządem Goreckiego-Zahorskiego [1])

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Z. Gorecki

Rozdział I — Uwagi wstępne

Układ naczyń włosowatych odgrywa ogromną rolę w ustroju zarówno zdrowym, jak chorym, pośrednicząc w wymianie między krwią a tkankami tak w spokoju, jak i podczas pracy ustroju; przezeń również przedostają się do tkanek wydzieliny gruczołów dokrewnych. Na tym też terenie najłatwiej przenikają

[1]) Rozszerzone według referatu wygłoszonego dnia 6. VII. 1937 r. na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie oraz na podstawie odczytu z dnia 9. XI. 1937 r. w Tow. Lek. Warsz.

w głąb tkanek wszystkie czynniki chorobotwórcze, oddziałujące na narządy drogą krwionośną. Zrozumiałe więc jest, że włośniczki przede wszystkim są w tym przypadku narażone na działanie bodźców chorobotwórczych i że w mniejszym, lub większym stopniu wpływom tym ulegają. Im bardziej uszkodzony jest układ włośniczek, tym łatwiej czynnik chorobotwórczy może przenikać do tkanek. Dlatego dla właściwej oceny ogólnego stanu ustroju wielkie znaczenie może posiadać możność należytego zorientowania się, czy i w jakim stopniu stan i czynności włośniczek zostały naruszone.

Dla przeprowadzenia takiej oceny należy jednak oprzeć się na istniejących danych anatomicznych i fizjologicznych oraz należy posiadać odpowiednią metodę badania klinicznego.

Dlatego celowym będzie na wstępie krótkie omówienie najważniejszych właściwości naczyń włosowatych. (Szczegóły znajdują się w bardzo obszernej monografii Müllera (4)).

Anatomicznie włośniczki przedstawiają się w postaci rurek śródbłonkowych, przechodzących z jednej strony w śródbłonek tętniczek, z drugiej strony w śródbłonek drobnych naczyń żylnych. Od zewnątrz rura śródbłonkowa opleciona jest gwiaździstymi komórkami kurczliwymi Rougeta, które są raczej kurczliwymi fibrocytami, niż komórkami o charakterze mięśni gładkich. Śródbłonki, jako zasadniczy zrąb ścian włośniczek, w zależności od swego stanu warunkują zwiększenie lub zmniejszenie przepuszczalności kapilarów — ponadto posiadają zdolność ruchów pełzakowatych, co pozwala im wypełniać drobniejsze uszkodzenia ciągłości ściany naczyniowej.

Pericyty, czyli komórki Rougeta, dzięki swej zdolności samodzielnych ruchów wzmacniają prowizoryczne zamknięcie (przez śródbłonki) drobnych uszkodzeń ściany, wypełniają większe uszkodzenia, kurcząc się lub rozkurczając wpływają na zwężenie lub rozszerzenie światła włośniczki, wreszcie skupione, zwłaszcza przy przejściu drobnych tętniczek w włośniczki, tworzą tak zwany „odźwiernik włośniczek", którego skurcz powoduje zatrzymanie prądu krwi w naczyniu.

Ponadto obecność lub brak komórek Rougeta w danym odcinku naczyńka włosowatego wpływa na stan przepuszczalności ściany naczyniowej; tam, gdzie ona jest grubsza — przepuszczalność się zmniejsza, gdy staje się cieńsza — widzimy zjawisko odwrotne.

Tak więc właściwościom komórek Rougeta i śródbłonkom zawdzięczają włośniczki zmiany w przepuszczalności ścian, zmiany w szybkości i ciągłości prądu oraz w ciśnieniu włośniczkowym krwi, wreszcie zmiany kształtu ścian naczyniowych.

Nierównie bardziej zawile przedstawia się sprawa regulacji czynności włośniczek. Regulacja ta może być miejscowa, bezpośrednia lub pośrednia (humoralna), bądź też nerwowa, lub hormonalna. Wszystkie te czynniki regulujące tak się wzajemnie zazębiają, że ścisłe ich wyosobnienie jest bardzo trudne i zawsze w mniejszym lub większym stopniu schematyczne.

Miejscowa regulacja bezpośrednia polega na zdolności samodzielnego (po wyłączeniu innych mechanizmów regulujących) oddziaływania włośniczek na bodźce. Np. skurcz włośniczek występujący jako „biała linia" po nieznacznym podrażnieniu skóry zjawia się niezależnie od zmian w przepływie krwi, niezależnie od istnienia czy zniszczenia, lub znieczulenia nerwów. Tutaj pod wpływem bodźca wystąpił bezpośredni odczyn ze strony elementów kurczliwych ścian włośniczek, przy czym odczyn ten jest dwufazowy, gdyż po wyraźnym skurczu włośniczek następuje wtórne, lecz bardzo słabo zaznaczone ich rozszerzenie. Przy silniejszych bodźcach można obserwować działanie mechanizmów *regulacyjnych miejscowych pośrednich;* będzie to regulacja humoralna. Pod wpływem bodźca zostaje miejscowo w tkance wyzwolona, dotąd nieczynna, substancja H (nieokreślona chemicznie, a posiadająca biologiczne własności histaminy), która powoduje rozszerzenie włośniczek i wzmożenie przepuszczalności ich ścian. Jeżeli ciało H podrażni równocześnie i czuciowe zakończenia nerwowe, wówczas bodziec przenosi się drogą odruchową na sąsiednie odcinki, gdzie znów miejscowo powstaje ciało H i w ten sposób odczyn może się rozszerzać.

Omówienie *roli układu nerwowego* w procesach regulujących czynność włośniczek nastręcza poważne trudności ze względu na liczne niejasności i sprzeczności w wynikach wielu badaczy. Dotychczas nie stwierdzono istnienia korowych, lub podkorowych ośrodków naczynio-ruchowych, choć np. zmiany naczyniowe pod wpływem bodźców psychicznych itp. wskazują niezbicie na możliwość czynnego udziału wyższych ośrodków nerwowych w procesach regulacyjnych naczynioruchowych. Niższego stopnia ośrodki naczynioruchowe istnieją w opuszce, w rdzeniu, w zwojach międzykręgowych, a nawet mogą istnieć samodzielne ośrodki naczyniowe w splotach nerwowych w obrębie ścian naczyń.

Główną rolę w nerwowej regulacji naczyń odgrywa nerw współczulny. Działa on na włośniczki zwężająco, choć nie można wyłączyć istnienia, może nielicznych, współczulnych włókien rozszerzających. Zupełną rozbieżność stwierdza się u różnych autorów przy omawianiu drogi, którą włókna współczulne przebiegają ze zwojów międzykręgowych do zakończeń na obwodzie. Jedni sądzą, że włókna naczynioruchowe podążają wzdłuż splotów przydanki *(adventitia)* naczyń tętniczych, aż do włośniczek, inni twierdzą, że włókna te biegną z nerwami czuciowymi i dopiero na samym obwodzie wkraczają do naczyń, inni wreszcie przyjmują istnienie obu tych dróg równocześnie.

Bardzo niejasno przedstawia się zagadnienie zakończeń nerwowych. Jedni z autorów stwierdzają nie tylko siatkę włókien nerwowych wokół włośniczek, lecz dopatrują się nawet istnienia włókienek dochodzących do poszczególnych komórek Rougeta, inni znów zaprzeczają istnienia tak dalekiego zasięgu nerwów, a uważają, że nerwy naczynioruchowe kończą się w tkankach otaczających włośniczki i na ich zmianę wpływają tylko pośrednio przez wywołanie pewnych zmian humoralnych w bezpośrednim sąsiedztwie ścian włośniczek. Udział układu parasympatycznego w regulacji naczyń nie jest całkowicie stwierdzony.

Wreszcie należy wspomnieć o regulacji włośniczek drogą hormonalną. Hormon naczyniowy tylnego płata przysadki, wazopressyna, powoduje skurcz włośniczek, adrenalina w fizjologicznych dawkach oddziałuje tonizująco głównie na drobne tętniczki.

Hormony płciowe, szczególnie u kobiet, działają rozszerzająco na włośniczki, wzmagając ich przepuszczalność, wreszcie wydzielina dokrewna tarczycy również zdaje się wzmagać przepuszczalność włośniczek.

Na zakończenie tego przeglądu anatomo-fizjologicznego wspomnieć należy, że istnieją pewne odrębności narządowe w budowie i działaniu włośniczek, dalej, że pewne układy włośniczek zachowują się w stosunku do siebie sprzecznie (np. włośniczki skóry a układu trzewnego i nerkowego), że w okresie czynności danego narządu, liczba włośniczek czynnych wzrasta nieraz kilkakrotnie, wreszcie, że stan włośniczek, jako jedynego tylko członu w układzie krążenia, zależny jest w pewnej mierze od zmian w sąsiednich odcinkach, zwłaszcza od zmian ciśnienia krwi w układzie żylnym i tętniczym. Są to jednak zagadnienia, które wykraczają poza ramy tematu niniejszej pracy.

Jak z powyższego wynika, w ogóle nie można na podstawie zmian, stwierdzonych we włośniczkach skóry, wysnuwać daleko idących wniosków o zmianach w obrębie włośniczek narządów wewnętrznych; jednakże istnieją pewne bardziej uogólnione zmiany włośniczek, np. w niektórych postaciach krwotoczności, i w tych przypadkach badanie naczyń włosowatych w powłokach zewnętrznych daje wyniki o bardziej ogólnym znaczeniu. Dotychczas jednak w badaniu klinicznym mało uwagi poświęcono temu zagadnieniu.

Źródłem tego braku zainteresowania ze strony kliniki może być to, że spośród zmian patologicznych włośniczek, przejawiających się w postaci: zwężenia, czy rozszerzenia ich światła, zwiększenia przepuszczalności ich ścian dla składników osocza krwi i jej elementów postaciowych, wreszcie „kruchości", łamliwości ścian włośniczek, ta ostatnia cecha, jako samoistne wybroczyny, rzuca się w oczy klinicyście; spotykana jest jednak tylko w ściśle ograniczonej grupie schorzeń.

Tutaj należy też szukać przyczyny braku odpowiedniej dla celów klinicznych, łatwej, a dającej ścisłe wyniki, metody badania włośniczek skóry.

Dotychczasowe metody badania włośniczek, które znalazłem w nielicznym piśmiennictwie, dotyczącym tego zagadnienia, można podzielić na kilka grup:

Kapilaroskopia, jeden z najstarszych sposobów badania, posiada dużą wartość, jeżeli chodzi o stwierdzenie *zmian morfologicznych* we włośniczkach, jednakże mało daje z punktu widzenia czynnościowego włośniczek, a przede wszystkim nie pozwala na ścisłe, ilościowe, określenie zmian.

Drugą grupę stanowią metody, mające na celu *badanie przepuszczalności ścian włośniczek.* Np. podana przez T. Hoffa i W. Leuwera (5), polegająca na obserwowaniu w obrębie bąbla (wywołanego doskórnym wstrzyknięciem roztworów krystaloidów) wydobywania się przez światło włośniczek czerwieni kongo, wstrzykniętej dożylnie, lub metoda Aldricha (6), polegająca na obserwowaniu szybkości wsysania się doskórnie wprowadzonego roztworu fizjologicznego NaCl. Metody te, podobnie jak i kapilaroskopia nie pozwalają na ilościowe określenie zmian we włośniczkach.

Trzecia grupa to metody polegające na badaniu *zdolności tworzenia się wybroczyn pod wpływem zastoju żylnego,* wywołanego uciskiem. Tutaj należy zaliczyć *objaw opaskowy Rum-*

pell-Leed'a, wykazujący jakościowo i to tylko znaczniejsze zaburzenia oporności włośniczek oraz *metodę Göthlina*, opartą na tejże zasadzie (P. Schultzer(7)), a polegającą na liczeniu liczby wybroczyn, które powstały na określonej przestrzeni pod wpływem określonego ciśnienia w ciągu 15 min.

Czwartą grupę stanowią metody badania *zachowania się włośniczek pod wpływem miejscowo stosowanego, ujemnego ciśnienia*.

Pierwszy w 1907 r. A. Hecht(8) opisał aparat, składający się ze szklannej banieczki, połączonej z pompą wodną i manometrem rtęciowym. Podobną aparaturą posługiwał się u nas R. Leszczyński(9).

W Polsce pierwszą oryginalną metodę badania oporności włośniczek skóry stworzyli prof. Gorecki i Grycewiczówna (10). Zbudowali oni aparat, składający się z bańki połączonej z manometrem rtęciowym o 2 zbiornikach; obniżenie zbiornika ruchomego wytwarzało ujemne ciśnienie w obrębie bańki, a różnica poziomów w zbiornikach manometru była zarazem wskaźnikiem wielkości tego ujemnego ciśnienia. Landsberger(11), badając oporność włośniczek (o ile mi wiadomo praca nie została ogłoszona), używał bańki połączonej z manometrem rtęciowym i aspiratorem. Za granicą Mengler(12) w aparaturze Hechta pompę wodną zastąpił aparatem w rodzaju „Potaina", połączonego z pompą ssącą. Inną odmianę stanowi przyrząd A. da Silva Mello(13), gdzie banieczka połączona jest z pompką wentylową i manometrem zegarowym.

Pewną odmianę poprzedniego stanowi aparat G. Daldorff'a(14), gdyż bańka ma szerszy brzeg, przylegający do skóry, oraz skala manometru określona jest w mm Hg.

Wszystkie te metody polegają na badaniu występowania wybroczyn w odcinku skóry, pokrytym przez bańkę, przy czym mianem odczynu jest wysokość ciśnienia ujemnego, potrzebnego do uzyskania wybroczyn.

Na zakończenie przeglądu metod dotychczasowych wspomnę jeszcze o tonopsatyroskopie Salviolego(15). Jest to bardzo skomplikowany aparat, stanowiący połączenie kapilaroskopu z aparatem bańkowym.

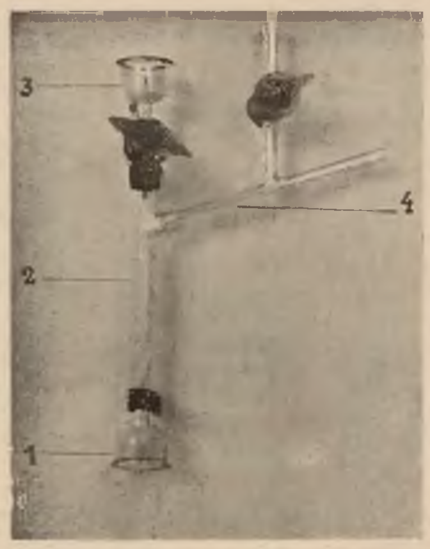
Wartość wyżej podanych metod jest bardzo rozmaita. Kapilaroskopia, metody badania przepuszczalności naczyń i objaw opaskowy posiadają znaczenie różne i wyłącznie jakościowe. Metoda Göthlina stara się również dać wyniki ilościowe, jednak liczba wybroczyn nie jest pewnym miernikiem stopnia uszkodzenia włośniczek.

Metody, polegające na działaniu ujemnego ciśnienia, pozwalają ilościowo określać stopień uszkodzenia włośniczek, badanie może być wykonywane na każdym dowolnym odcinku powłok zewnętrznych, poza tym, jak wykazali prof. Gorecki i Grycewiczówna, odczyn bańkowy jest czulszy od objawu opaskowego, gdyż daje wyniki dodatnie tam, gdzie objaw opaskowy jest jeszcze ujemny, wreszcie metoda bańki pozwala wykryć stan „gotowości do obrzęków" skóry, a więc obok zwiększonej łamliwości również i zwiększoną przepuszczalność włośniczek, na co nasi autorowie pierwsi zwrócili uwagę. Jednakże poszczególne aparaty posiadają swe ujemne strony. Metoda Hechta, ze względu na potrzebę pompy wodnej jest niewygodna do użytku klinicznego. Aparaty z pompą wentylową oraz manometrem zegarowym da Silva Mello i Daldorff'a są kłopotliwe w użyciu, ciśnienie ujemne uzyskuje się skokami, odpowiadającymi poszczególnym ruchom tłoka pompki, a manometr zegarowy wymaga kontrolowania, co jakiś czas, skali. Te wszystkie niedogodności zostały ominięte w przyrządzie pomysłu prof. Goreckiego i Grycewiczówny, gdyż manometr o 2 zbiornikach stanowi równocześnie pompę ssącą i przez to prosty jest w użyciu, a wyniki uzyskiwane zawsze jednakowo dokładne.

Przyrząd bańkowy Goreckiego-Zahorskiego

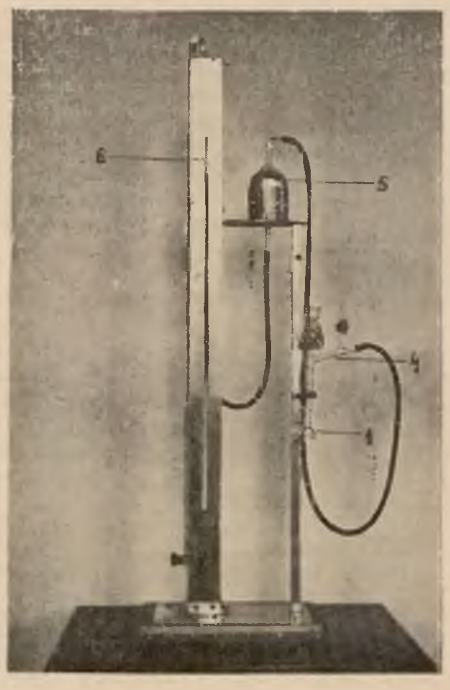
Przy badaniu oporności włośniczek, stosując się do wskazówek prof. Goreckiego, przebudowałem aparat Goreckiego i Grycewiczówny, celem ułatwienia posługiwania się nim, a zamiast zwykłej bańki (którą przykładało się do skóry), stworzyłem bańkę szczególnej konstrukcji, która poza ilościowym określeniem stanu oporności włośniczek, pozwala również *ilościowo* określać stopień przepuszczalności ścian włośniczek (wszystkie dotychczasowe aparaty wykazywały wzmożoną przepuszczalność włośniczek jedynie jakościowo). Główną więc zaletą aparatu Goreckiego-Zahorskiego jest to, że służy on równocześnie do ilościowego określania oporności włośniczek („odczyn bańkowy wybroczynowy") i ilościowego oznaczania przepuszczalności włośniczek („odczyn bańkowy obrzękowy").

Jest on zbudowany w następujący sposób (patrz. ryc. 1 i 2): bańka szklanna (ryc. 1 - 1) o średnicy 2,5 cm, a objętości 5 cm³ zwęża się w rurkę kalibrowaną w cm³ (2). Na końcu rurki znaj-



Ryc. 1
Bańka przyrządu Goreckiego-Zahorskiego.
1 — bańka przykładana do skóry; 2 — rurka kalibrowana; 3 — lejek; 4 — przewód szklanny łączący z manometrem

duje się kran, po czym rurka przechodzi w lejek (3) pojemności 5 cm³. Poniżej kranu ponad podziałką odgałęzia się od rurki kalibrowej przewód szklanny (4), zaopatrzony w boczny kran. Przewód ten łączy się rurką gumową z nieruchomym zbiornikiem (ryc. 2 - 5) manometru rtęciowego; nieruchomy zaś zbior-



Ryc. 2
Przyrząd bańkowy Goreckiego-Zahorskiego.
1—4 jak w ryc. poprzedniej; 5 — nieruchomy zbiornik manometru; 6 — ruchomy zbiornik (schowany wewnątrz metalowego łożyska) zawieszony na bloku

nik manometru jest połączony drugą rurką gumową ze zbiornikiem ruchomym (6), zawieszonym na bloku i przesuwającym się w specjalnym łożysku, wzdłuż podziałki określającej ciśnienie w cm³ słupa rtęci. Całość umieszczona na statywie.

Rozdział II — Odczyn bańkowy wybroczynowy

Metodyka badania

Po wyrównaniu poziomów w obu zbiornikach manometru, bańkę (1), przystawia się do danego odcinka skóry, po czym zamyka się krany i obniża ruchomy zbiornik manometru do odpowiedniej podziałki. W ten sposób jest wywierane na badany odcinek skóry ciśnienie ujemne. Dla uniknięcia drugiego czynnika, jakim jest czas, przyjąłem dowolnie 1 min., podobnie jak w badaniu Goreckiego i Grycewiczówny. Po 1 min. po wyrównaniu poziomów manometru i usunięciu bańki odczytuje się odczyn bańkowy wybroczynowy, tj. nasilenie ilościowe punkcikowatych wybroczyn, powstałych w ciągu 1 min. pod wpływem ujemnego ciśnienia.

Ponieważ wrażliwość skóry rozmaitych części ciała jest różna (Hecht, Leszczyński), wskazane jest przeto wykonywanie badania zawsze w tej samej okolicy. Z badań prof. Goreckiego i Grycewiczówny, co obecnie potwierdziłem, wynika, że najodpowiedniejsza jest do tego celu skóra przedramienia. W tej okolicy odczyn bańkowy u zdrowych wypada ujemnie przy ciśnieniu mniejszym od —30 cm Hg. Często również wypada ujemnie w granicach —30 do —40 cm Hg.

W razie dodatniego odczynu przy —40 cm Hg, powtarza się badanie na sąsiednich odcinkach skóry, wywierając ciśnienie coraz mniejsze (dochodząc niekiedy do —7 cm Hg), aż do znalezienia najmniejszego ciśnienia, przy którym powstają wybroczyny. (Przy ciśnieniu mniejszym od —7 cm Hg bańka do skóry nie przysysa się, —7 stanowi przeto maksimum osiągalne odczynu bańkowego). W ten sposób wysokość słupa rtęci, po wyłączeniu, jak wspomniałem, współczynnika czasu (zawsze tego samego), jest mianem odczynu.

Wreszcie po wykonaniu odczynu bańkowego obliczałem liczbę wybroczyn, które się pojawiły w czasie działania ujemnego ciśnienia. Do liczenia wybroczyn używałem cienkiej płytki szklannej z podziałką na cm² oraz lupy. Liczbę wybroczyn określałem na 1 cm² skóry.

Zachowanie się skóry pod wpływem odczynu bańkowego

Przy badaniu zarówno chorych, jak i personelu Kliniki (bez specjalnego dobierania przypadków), zwracałem uwagę na stopień sprężystości skóry, zmianę jej zabarwienia pod wpływem „bańki", szybkość występowania wybroczyn, ich liczbę, wielkość i barwę.

Omawiając wyżej wspomniane zmiany, zachodzące w skórze, muszę zaznaczyć, że większe lub mniejsze zwiotczenie skóry, zależnie od stopnia podściółki tłuszczowej nie wywiera wpływu na wynik odczynu bańkowego pod warunkiem, że przed przyłożeniem bańki skórę badaną zlekka napniemy. Natomiast zwiększenie nawodnienia tkanki podskórnej i skóry (przy skłonności do obrzęku) osłabia znacznie odczyn bańkowy wybroczynowy, co obszerniej później omówię.

Zmiany zabarwienia skóry, zależne od zmian w ukrwieniu w czasie wykonywania odczynu, przedstawiają się następująco: w okresie działania ujemnego ciśnienia, odcinek skóry wpukłony kopulasto w obręb bańki staje się coraz żywiej czerwony, nieraz aż do barwy wiśniowej, przy czym w przypadkach, wykazujących większy odczyn bańkowy, już w pierwszej połowie minuty można zauważyć tworzenie się wybroczyn.

Po usunięciu bańki skóra wiśniowo-czerwona wygładza się zupełnie, a po 1—2 minutach zaczerwienienie blednie, po czym pozostają jedynie wybroczynki.

W kilku przypadkach obserwowałem po zdjęciu bańki w miejscu odczynu „gęsią skórkę", która szybko znikała.

Wybroczynki, stanowiące podstawę dla określenia odczynu bańkowego, zachowują się rozmaicie, w zależności od stopnia oporności włośniczek. Tam, gdzie włośniczki są oporne, wybroczynki są mniej liczne, drobne, nieraz punkcikowate, zjawiają się pod koniec 1-minutowego działania ujemnego ciśnienia, niekiedy zaś uwidaczniają się dopiero po ustąpieniu rumienia, tj. w 1—2 min. po wykonaniu odczynu, przy czym rozmieszczone są głównie przy obwodzie bańki. Natomiast w przypadkach z wybitnie dodatnim odczynem bańkowym, wybroczyny są rozmaitej wielkości od punkcikowatych, aż do plamistych o 2—3 mm średnicy, barwa ich jest ciemniejsza, wiśniowo-czerwona, pojawiają się już w początku wykonywania odczynu, a rozmieszczenie ich w obrębie badanego odcinka skóry jest bardziej równomierne, gdyż zajmują całą powierzchnię badaną, gromadzą się jednak na obwodzie nieco liczniej.

W czasie badań zauważyłem, że na liczbę i jakość wybroczyn poza stanem oporności naczyń wpływa również stan nawodnienia tkanki podskórnej.

W stanach obrzękowych wybroczynki albo wcale się nie zjawiały, albo też były bardzo nieliczne. W okresie zmniejszania się obrzęków, liczba wybroczyn szybko się zwiększała, a przy dalszej poprawie zmniejszała się aż do granic, spotykanych u ludzi zdrowych.

Dalszy los wybroczyn po wykonaniu odczynu bańkowego odpowiada zupełnie przemianom, jakie zachodzą we krwi wynaczynionej. W ciągu 2—7 dni po wykonaniu badania, wybroczynki zmieniają barwę na brunatną, żółto-zielonkawą, żółtą i wreszcie znikają, tym prędzej, im były drobniejsze i mniej liczne.

Ponieważ wyżej wspomniane obserwacje nie dadzą się, przynajmniej na razie, ująć w ścisłe ramy obliczeń ilościowych, przeto przy wysnuwaniu wniosków na podstawie odczynu bańkowego wybroczynowego opierałem się na 2 cechach, których nasilenie można przedstawić w ścisłych liczbach, a więc na wielkości najmniejszego ciśnienia ujemnego, które jeszcze powoduje powstawanie wybroczyn (miano odczynu) i na liczbie wybroczyn, powstałych pod wpływem odczynu.

W pracach wyżej wspomnianych autorów, *granice prawidłowego odczynu bańkowego* wykazują dość znaczne wahania, bo od —30, aż do —70 cm Hg. Musiałem więc na podstawie własnego materiału ustalić wartość graniczną pomiędzy odczynem bańkowym prawidłowym, a patologicznym. Już przy pierwszych badaniach zwróciło moją uwagę to, że u osób nie wykazujących żadnych cech zmniejszenia oporności włośniczek, w większości przypadków odczyn bańkowy wypadał dodatnio w granicach —40 do —30 cm Hg. Natomiast przypadki z ujemnym odczynem przy —40 cm Hg i wyżej i z dodatnim odczynem przy ciśnieniach mniejszych niż —30 cm Hg były stosunkowo nieliczne. Dlatego uważałem za słuszne odstąpić od schematu, używanego przez autorów, którzy pracowali nad opornością włośniczek i idąc za radą prof. Goreckiego, podobnie, jak rozróżniamy odczyn Biernackiego zwolniony, prawidłowy i przyśpieszony — podzieliłem też wyniki odczynu bańkowego na trzy grupy:

Odczyn *zmniejszony*, tj. tworzenie się wybroczyn dopiero przy ciśnieniach większych od —40 cm Hg.

Odczyn *prawidłowy*, tj. tworzenie się wybroczyn od —40 cm

Odczyn *zwiększony*, tj. tworzenie się wybroczyn już przy ciśnieniach mniejszych od —30 cm Hg.

Podział ten zastosowałem w badaniach, których wyniki będą tematem następnych doniesień.

Rozdział III — Odczyn bańkowy obrzękowy

W poprzednim rozdziale przytoczyłem uwagę prof. Goreckiego i Grycewiczówny o występowaniu w odczynie bańkowym nie tylko wybroczyn, ale i miejscowego obrzęku. Spostrzeżenie to wielokrotnie mogłem potwierdzić i w porozumieniu z prof. Goreckim postanowiłem zagadnienie to pogłębić i to tym bardziej, że zauważyłem wzajemną zależność między wzmożonym obrzękiem pobańkowym, a zmniejszoną liczbą, lub nawet zupełnym brakiem wybroczyn.

Dla uniknięcia nieporozumień tu już zaznaczam, że określenia *„oporność włośniczek"* używać będę dla odczynu bańkowego, charakteryzującego się wybroczynkami, a określenie *„przepuszczalność włośniczek"* pozostawiam dla objawu obrzęku pobańkowego (odczyn bańkowy obrzękowy).

Dla rozwiązania tego zagadnienia należało opracować metodę, która pozwalałaby określać ilościowo wzrost przepuszczalności włośniczek.

Po szeregu prób przekonałem się, że najbardziej zadawalające wyniki daje mi aparacik szklanny z kurkami i rurką kalibrowaną, zastępujący zwykłą bańkę, stosowaną we wszystkich dotychczasowych aparatach bańkowych (opis aparatu zamieściłem w I rozdziale).

Metodyka badania

Po przystawieniu bańki do skóry (przy skórze suchej lub zwiotczałej należy dolną krawędź bańki dla uszczelnienia posmarować waseliną) i po otwarciu obu kranów wlewa się wodę przez lejek, stanowiący przedłużenie rurki kalibrowanej, wypełniając bańkę aż do najniższej podziałki skali, umieszczonej na rurce kalibrowanej. W czasie napełniania bańka musi przylegać do skóry bez najmniejszego nawet ucisku (kran w bocznym przewodzie stanowi wylot dla powietrza wypychanego przez wodę). Po wypełnieniu bańki zamykamy oba krany, obniżamy ruchomy zbiornik manometru do —40 cm Hg i utrzymujemy to ciśnienie w ciągu 5 min. (czas wybrany przeze mnie dowolnie), aby wywołać dostatecznie wyraźny odczyn miejsca badanego. W czasie działania ujemnego ciśnienia, skóra jest wciągana do bańki, a słup wody z bańki podnosi się w obrębie rurki kalibrowanej;

w ten sposób w każdym momencie badania możemy obliczyć objętościowo stopień wciągnięcia skóry w obręb bańki. Po 5 min. kran zostaje otwarty, poziomy rtęci w manometrze wyrównane, wciągnięcie skóry zmniejsza się, a woda stopniowo opada, zatrzymuje się jednak nieco wyżej 0, gdyż wciągnięta skóra powoli się rozpręża. W tym momencie zaczynamy bańkę bardzo lekko w kierunku pionowym unosić, obserwując obniżanie się słupa wody w bańce i chwilę ukazania się pierwszej kropli wody na granicy krawędzi bańki i skóry. Jeżeli w czasie badania nie wytworzyło się miejscowe obrzmienie skóry, to pierwsza kropla ukazuje się dopiero w chwili, gdy woda w rurce cofnęła się, aż do podziałki 0. W razie powstania obrzmienia skóry, pierwsza kropla ukazuje się już wtedy, gdy woda w rurce znajduje się jeszcze powyżej 0 (odczyn bańkowy obrzękowy dodatni). W ten sposób poziom wody w chwili ukazania się pierwszej kropli na skórze jest mianem odczynu, wyrażającym obrzmienie w dziesiętnych częściach cm^3.

Wyniki badania odczynu bańkowego obrzękowego

Nie wnikając na razie w istotę badanego zjawiska, przejdę do omówienia wyników. Zaznaczyć tylko muszę, że badania przeprowadziłem na skórze przedramienia, nie wykazującej miejscowo *nawet śladu* obrzęków. Badania wykonywałem u chorych bez obrzęków i u chorych z obrzękami (*poza* miejscem badania) zarówno u mężczyzn, jak i kobiet w różnym wieku.

Ogółem wykonalem 75 badań. Obrzmienie wystąpiło (odczyn obrzękowy dodatni) w 38 przyp. Obrzmienie nie wystąpiło (odczyn bańkowy ujemny) w 37 przyp.

Tabl. I. Choroby bez obrzęków

	Wielkość odczynu bańkowego obrzękowego 0	0,1	0,2	0,3	powyżej 0,3	Ogółem przypadków
Choroby wewnętrzne „bezobrzękowe"	19	5	3	—	—	27

Rozpatrując wyniki badania odczynu bańkowego obrzękowego (obrzmienia skóry) widzimy, że w schorzeniach bezobrzękowych (tabl. I) „odczyn obrzękowy" wypada w 67% ujemnie, a tylko w 33% dodatnio i to w nieznacznym nasileniu.

Natomiast w schorzeniach z obrzękami (tabl. II) zaledwie w 7% wypada ujemnie, natomiast 93% przypadków wykazuje odczyn dodatni, w tym słabo dodatni (0,1—0,2 cm^3) w 32%, a w 61% wybitnie dodatni (0,3—0,9 cm^3). Tutaj należy zaznaczyć, że w tej grupie schorzeń nie tylko w przypadkach z jawnymi obrzękami, lecz i w przypadkach bezobrzękowych widzimy podobne zachowanie się odczynu z tym zastrzeżeniem, że w przypadkach bez ujawnionych obrzęków, odczyn obrzmienia jest słabiej nasilony. Stąd można wysnuć wniosek, że „odczyn obrzękowy" może służyć za metodę do badania utajonych obrzęków.

Tabl. II. Schorzenia z występowaniem procesów obrzękowych

Wielkość odczynu obrzękowego w cm^3 / Obrzęki w ustroju	0 —	0 +	0,1 —	0,1 +	0,2 —	0,2 +	0,3 —	0,3 +	0,4 —	0,4 +	0,5 —	0,5 +	0,6 —	0,6 +	0,7 —	0,7 +	0,8 —	0,8 +	0,9 —	0,9 +	Ogółem przyp.
Niewydolność krążenia		1	1	2		4	1	3		4		1		1							
Zapalenie nerek	1			1			1	2													
Marskość wątroby																				1	
Nowotwory						1						2		1							
Ogółem bez obrzęków	1		1				2														4
Ogółem z obrzękami		1		3		5		5		4		3		2						1	24

Tabl. III. Choroby z procesami wysiękowymi w schorzałym narządzie.

Wielkość odczynu bańkowego obrzękowego w cm^3 / Wysięki w schorzałym narządzie	0 —	0 +	0,1 —	0,1 +	0,2 —	0,2 +	0,3 —	0,3 +	0,4 —	0,4 +	0,5 —	0,5 +	0,6 —	0,6 +	0,7 —	0,7 +	0,8 —	0,8 +	0,9 —	0,9 +	Ogółem przyp.
Zapalenie płuc	1		2		1																
Zapalenie opłucnej				2		2		2								1					
Zapalenie stawów				5		1	2	1													
Ogółem bez wysięków	1		2		1		2														6
Ogółem z wysiękami				7		3		3								1					14

Bardzo cenne wyniki uzyskałem przy badaniu odczynu obrzękowego w przypadkach schorzeń, przebiegających z procesem wysiękania w schorzałych tkankach (stany zapalne) (tabl. III). Tutaj, jeśli chodzi o skłonności do występowania dodatniego odczynu bańkowego obrzękowego, stosunki przedstawiają się podobnie, jak w grupie schorzeń obrzękowych, jednakże pod względem nasilenia odczynu widzimy znaczne różnice w porównaniu z poprzednią grupą. Mianowicie w 65% przyp. odczyn jest słabo dodatni (0,1—0,2), a tylko w 30% wybitnie dodatni, a więc odwrotnie, jak w sprawach obrzękowych. W tej grupie również, nie tylko w przypadkach z jawnymi wysiękami, lecz i w przypadkach bez wysięków, stwierdza się dodatni odczyn obrzękowy (utajona skłonność wysiękowa?!), choć może słabiej zaznaczony niż w ujawnionych wysiękach. Jak z powyższego wynika, „odczyn obrzękowy", podobnie jak w sprawach obrzękowych (niezapalnych), pozwala też stwierdzić istnienie, lub skłonność do procesów wysiękowych.

Przechodzę do omówienia istoty „odczynu obrzękowego". Nasuwa się pytanie, jak wytłumaczyć powstanie tego odczynu w przypadkach schorzeń objawiających się wysiękami. Odczyn obrzękowy, występujący na skórze, niezmienionej przy istnieniu obrzęków w innych częściach ciała, łatwo można sobie wytłumaczyć w ten sposób, że odczyn obrzękowy jest tylko ujawnieniem miejscowym tych warunków, które wiodą do powstania obrzęków, a które istnieją w całym ustroju. Tak samo można tłumaczyć występowanie odczynu u chorych, u których jawne obrzęki już zniknęły. Odczyn obrzękowy byłby więc wyrazem istnienia w ustroju „gotowości do obrzęku".

Jednakże taki sposób tłumaczenia „odczynu obrzękowego" nie wyjaśnia wcale zachowania się skóry w przypadkach schorzeń wysiękowych. W tych bowiem schorzeniach proces chorobowy, a raczej proces wysiękowy toczy się w ściśle ograniczonych tkankach; nie może więc stwarzać „gotowości do obrzęku" różnych części skóry.

Nasuwa się więc myśl, że dodatni odczyn bańkowy obrzękowy jest wynikiem nie tylko mechanicznego przemieszczenia w miejsce badania płynu tkankowego, znajdującego się już uprzednio w tkance podskórnej w ilości większej, niż u zdrowych.

Bardziej prawdopodobnym wydaje się, że mamy tu do czynienia z procesem wzmożonego przedostawania się płynu (osocza?, „przefiltrowanego" osocza?) z krwiobiegu do tkanki podskórnej w następstwie działania ujemnego ciśnienia w bańce. A że obrzmienie powstaje nie w każdym badanym przypadku, to dowodzi, iż proces ten zależy od stanu przepuszczalności włośniczek. Przy takim ujęciu zagadnienia „obrzmienie" powstające pod wpływem ujemnego ciśnienia, należy uważać za wyraz wzmożonej przepuszczalności ścian włośniczek, zarówno w procesie wysiękania, jak i przesiękania, choć różne mogą być tego procesu przyczyny. W takim tłumaczeniu stają się zrozumiałe wyniki otrzymane we wszystkich trzech grupach, poprzednio omówionych.

Jeszcze jeden szczegół zdaje się potwierdzać słuszność takiego tłumaczenia: grupa schorzeń obrzękowych wykazuje większą skłonność do bardziej wybitnego „odczynu obrzękowego", gdy schorzenia wysiękowe posiadają skłonność tę w słabszym stopniu. Otóż schorzenia, którym towarzyszą stany obrzękowe,

jak zapalenie nerek, niewydolność krążenia, czy nowotwory, oddziaływują na całość ustroju w większym stopniu, aniżeli choroby z wysiękami, jak zapalenie opłucnej, czy stawów, które posiadają charakter spraw bardziej ograniczonych. Ta różnica w ogólnym charakterze wspomnianych grup chorobowych może, choć tylko w pewnej mierze, wyjaśnić większą skłonność do odczynu obrzękowego w „chorobach obrzękowych"; większe stopnie odczynu obrzękowego byłyby wyrazem głębszych zmian w przepuszczalności włośniczek skóry.

Natomiast „schorzenia wysiękowe", jako procesy miejscowe, tylko wtórnie (wpływ toksyn?) i dlatego w stopniu słabszym uszkadzają odległe naczynia włosowate skóry, stąd mniejsza skłonność do „odczynu obrzękowego".

Naturalnie, że obok zwiększonej przepuszczalności włośniczek, istniejąca w tkankach „gotowość do obrzęków" (a więc *zmiany tkankowe)* może się również przyczyniać do powstawania „odczynu obrzękowego".

Na marginesie obserwacji zachowania się „odczynu obrzękowego" zaznaczyć muszę jeszcze to, że przebieg tworzenia się obrzmienia w bańce wykazuje pewne cenne szczegóły; mianowicie szybkość podnoszenia się słupa wody w rurce aparatu, podczas działania ujemnego ciśnienia w poszczególnych minutach badania (ujemne ciśnienie działa 5 min.), jest w różnych przypadkach rozmaita. (Zachowania się skóry w ciągu pierwszej minuty nie brałem pod uwagę, gdyż zależne ono było od stopnia jej wiotkości). W przypadkach schorzeń nie wykazujących objawów wzmożonej przepuszczalności włośniczek (grupa I), szybkość wciągania skóry w obręb bańki, mierzona szybkością podnoszenia się słupa wody, jest mniej więcej równomierna i niezbyt duża (0,1—0,2 cm³ na 1 min.).

Natomiast w schorzeniach, w których występuje wzmożona przepuszczalność włośniczek, szybkość wciągania skóry zachowywała się bardziej różnorodnie.

Najczęściej w początkowym okresie skóra szybko była wciągana (0,2—0,8 cm³ na 1 min.), pod koniec zaś szybkość ta spadała. Czasem jednak przebieg wciągania skóry był podobny, jak w schorzeniach nieobrzękowych, a nawet niekiedy powolniejszy.

Być może, że dalsze obserwacje na większym materiale pozwolą na wysnucie z tego zjawiska pewnych wniosków, obecnie jednak było by to przedwczesne.

Hamujący wpływ wzmożonej przepuszczalności włośniczek na przejawy zmniejszonej oporności ich ścian

Omawiając w rozdziale drugim zachowanie się skóry w przebiegu odczynu bańkowego, zwróciłem uwagę na występowanie mniej licznych wybroczyn w schorzeniach, wykazujących skłonność do stanów obrzękowych. Równocześnie odczyn bańkowy wybroczynowy w przypadkach tych schorzeń częściej występował jako zmniejszony, niż w innych grupach schorzeń, co będzie obszerniej omówione w jednym z dalszych doniesień.

Tak więc w „schorzeniach obrzękowych", jak niewydolność krążenia, zapalenia nerek, nowotwory, marskość wątroby itp. zaznacza się stała równoległość większej przepuszczalności włośniczek, przy równoczesnych skłonnościach do zmniejszonego odczynu bańkowego.

Ten antagonizm pomiędzy przepuszczalnością włośniczek wobec cieczy, a przejawami ich łamliwości (wybroczyny), można sobie tłumaczyć w ten sposób, że płyn przenikający przez bardziej przepuszczalne ściany włośniczek, zwiększa ciśnienie wewnątrztkankowe, co wtórnie powoduje uciśnięcie ścian kapilarów, przez co trudniej powstają wybroczyny; innymi słowy, zwiększone przesiękanie z włośniczek powoduje ich tamponadę od zewnątrz.

Dla potwierdzenia tego przypuszczenia, przeprowadziłem następujące doświadczenie. Wstrzykiwałem doskórnie 0,1 cm³ 0,9% roztw. NaCl i w tym miejscu wykonywałem odczyn bańkowy przy —40 cm Hg. Na sąsiednim odcinku skóry badałem odczyn bańkowy przy —40 cm Hg, lecz bez uprzedniego wstrzykiwania roztworu fizjologicznego. Okazało się, że liczba wybroczyn w miejscu, gdzie wstrzyknięto płyn fizjologiczny, była zawsze mniejsza, niż na sąsiednim odcinku skóry (tabl. IV).

Tabl. IV. Wpływ doskórnego wstrzyknięcia płynu fizjologicznego na liczbę wybroczyn

Liczba wybroczyn w 1 cm² skóry	I	II	III	IV	V	VI	VII
	P r z y p a d k i						
w miejscu kontrolnym	100	33	60	61	36	28	93
w miejscu wstrzyknięcia 0,1 cm³ roztw. fizjolog.	75	10	38	40	22	26	71

Drugi rodzaj doświadczeń otrzymałem przez doskórne wstrzykiwanie roztworów histaminy. Według licznych moich badań, pod wpływem histaminy odczyn bańkowy wybroczynowy nasila się. Jednakże przy większych stężeniach histaminy, gdzie bąbel tworzył się duży, zamiast dalszego wzrostu odczynu bańkowego występowało jego zmniejszenie, a skóra w tej okolicy była zupełnie zbielała.

Mieliśmy więc znowu tamponadę włośniczek przez płyn, wysiękający w następstwie histaminowego porażenia włośniczek. Dalsze szczegóły tych badań pominę, ponieważ zostaną zamieszczone w osobnym doniesieniu.

Wobec powyższego należało by tłumaczyć powstawanie wybroczyn w odczynie bańkowym, jako proces dwufazowy: pierwszą fazą byłoby rozszerzenie się naczyń włosowatych (widoczna zmiana barwy podczas doświadczenia), drugą zaś fazą przenikanie krwinek z przepełnionych włośniczek.

Jeśli zatem wystąpi wzmożone przesiękanie przez włośniczki („gotowość do obrzęku"), co przejawia się rychło już w pierwszej fazie działania bańki, w takim razie liczba wybroczyn, czy też nasilenia odczynu bańkowego wybroczynowego będzie mniejsza, gdyż wystąpi objaw „tamponady" naczyń włosowatych od zewnątrz.

W świetle tych spostrzeżeń zrozumiałe są odchylenia *in minus* w odczynie bańkowym w przebiegu wyżej wspomnianych schorzeń, zwłaszcza tych, które wykazują pozorną rozbieżność w poszczególnych przypadkach (np. *endocarditis, nephritis)*. Wystąpienie wzmożonego, czy zmniejszonego odczynu w tych schorzeniach nie jest przypadkowe, lecz zależy od tego, który z procesów uszkadzających naczynia przeważa: czy silniej zaznaczona jest wzmożona przepuszczalność, czy też łamliwość ścian włośniczek.

Streszczając wnioski zawarte w poprzednich rozważaniach, możemy powiedzieć:

1) że aparat bańkowy Grycewiczówny-Goreckiego w mojej modyfikacji pozwala, poza badaniem ilościowym *oporności naczyń włosowatych*, na nie tylko jakościowe, lecz i ilościowe oznaczanie *przepuszczalności włośniczek;*

2) że odczyn bańkowy obrzękowy powstaje zawsze skutkiem wzmożonej przepuszczalności włośniczek, z którą w niektórych przypadkach chorobowych współdziała „gotowość do obrzęku";

3) że zahamowanie odczynu bańkowego wybroczynowego zależy nieraz od wzmożonej przepuszczalności włośniczek.

Piśmiennictwo

a) *dotyczące anatomii i fizjologii* (tylko monografie): 1) A. Fleisch: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie — von Bethe u. Bergmann. T. VII, cz. II. Berlin, 1927. — 2) J. Demoor: Traité de physiologie normale et pathologique. Tom VI. Paris, 1932. — 3) M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera: Rapports du Congrès français de médecine. XXII-e session. Paris, 1932. — 4) O. Müller: Die feinsten Blutgefässe des Menschen. Stuttgart, 1937.

b) *dotyczące metodyki:* 5) T. Hoff: W Leuwer. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 51. 14. 1926 (ref. Berichte ges. Physiol. u. Pharmac. 38, 105, 1927). — 6) Aldrich, Mc Clure: J. Am. Med. Ass. 82, 18, 1924. — 7) P. Schultzer: Hosp. Tid. 76, 777, 1933 (ref. Le Sang. VIII. 1111). — 8) A. Hecht: Jahrbuch f. Kinderheilk. 65, 113, 1907. — 9) R. Leszczyński: Pol. Gaz. Lek. 7, 797, 1928. — 10) M. Grycewicz, Z. Gorecki: Pol. Gaz. Lek. 12. Nr 49, 1933. — 11) Landsberger: Medycyna. 20, 649, 1933. (Sprawozd. z Tow. Lek. Warsz.). — 12) Mengler: Klin. Wchschr. 20, 1930. — 13) A. da Silva Mello: Münch. Med. Wchschr. 76, 1717, 1929. — 14) G. Daldorff: Am. J. Childr. Dis. 46. 794, 1933. — 15) G. Salvioli: Münch. Med. Wchschr. 80, 937, 1933.

Dr med. Witold ZAHORSKI Warszawa

Kliniczne badania czynnościowe naczyń włosowatych skóry

Doniesienie II

Wartość kliniczna odczynu bańkowego w przebiegu krwotoczności jawnych [1]

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Z. Gorecki

Odczyn bańkowy, jako najściślejsza z dotychczas istniejących metod klinicznego badania oporności włośniczek (o czym mowa była w doniesieniu I), posiada duże znaczenie rozpoznaw-

[1] Rozszerzone według odczytu w Tow. Lek. Warsz. dnia 9. XI. 1937 r. oraz referatów w Tow. Internistów Polskich, październik 1936 r., grudzień 1936 r. i październik 1937 r.

cze dla ustalenia stanu oporności włośniczek oraz niejednokrotnie dla wytyczenia linii postępowania leczniczego. (Przypominam, że określenie „oporności" odpowiada odczynowi bańkowemu wybroczynowemu, natomiast „przepuszczalność" odpowiada odczynowi bańkowemu obrzękowemu, patrz doniesienie I).

Dla rokowania natomiast oraz dla sprawdzenia skuteczności leczenia jawnej lub utajonej krwotoczności, konieczne jest kilkakrotne powtarzanie odczynu w pewnych odstępach czasu.

Jest to tym słuszniejsze, że jak z poprzednich danych wynika, odczyn bańkowy jest metodą bardzo czułą. U zdrowych kilkakrotne badanie odczynu bańkowego w różnych odstępach czasu i różnych porach dnia nie wykazuje żadnych odchyleń, albo też wahania są bardzo nieznaczne i zawsze w granicach odczynu prawidłowego.

Natomiast w przypadkach utajonej krwotoczności, a nawet w stanach fizjologicznych, zmniejszających oporność włośniczek (np. *menses*), wahania odczynu bańkowego są już wyraźne. Jeszcze wyraźniejsze zmiany odczynu spostrzega się w krwotocznościach jawnych. W ciągu dwuletniej obserwacji zachowania się odczynu bańkowego wybroczynowego w przebiegu wszystkich przypadków jawnej krwotoczności, leczonych w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. stwierdzałem stałą równoległość między stopniem nasilenia odczynu, a przebiegiem procesu chorobowego. Najlepiej uwidocznią to niektóre charakterystyczne przypadki. Wszystkie badania przeprowadziłem przyrządem bańkowym Goreckiego-Zahorskiego, opisanym poprzednio.

Przypadek I. *Thrombopoenia essentialis.* T. R., chłopiec 13-letni, przybył do Kliniki dnia 2. X. 1937 r. ze znacznym krwawieniem z dziąseł, wybroczynami w powłokach zewnętrznych oraz krwiomoczem. Płytek 23.000, krwinek czerwonych 2,000.000. Odczyn bańkowy zwiększony (przy —20 cm Hg dodatni). Odczyn opaskowy +. Czas krwawienia 7 min. 30 sek.; czas krzepnięcia prawidłowy.

Dnia 4. X. Przetoczenie 280 cm³ krwi.

Dnia 9. X. Krwawienie z dziąseł ustało i krwiomocz zmniejszył się. Odczyn bańkowy prawidłowy (przy —40 dodatni). Płytek nie znaleziono. Krwinki bez zmian. Objaw opaskowy ujemny.

Dnia 11. X. Retikulocytoza 188‰; 15—27. X. Stopniowy wzrost krwinek do 4.5 miliona. Płytki wzrastają do 350.000. Odczyn bańkowy zmniejszony (przy —40 ujemny).

W tym przypadku szybkie zmniejszenie się odczynu bańkowego (podczas gdy liczba płytek dalej spadała), wyprzedziło znacznie objawy ogólnej poprawy. Zachowanie się odczynu bańkowego pozwoliło przewidzieć szybką poprawę.

Przypadek II. *Thrombopoenia essentialis.* P. M., lat 51, kierowniczka kuchni jarskiej. Przybyła do Kliniki dnia 17. X. 1936 r. Bardzo liczne wybroczyny w skórze i śluzówkach. Płytek 13.800, czas krwawienia 40 min., objaw opaskowy +, odczyn bańkowy bardzo znacznie wzmożony (już przy —7 cm Hg dodatni). Od 4 lat *climax.*

Dnia 10. XI. 1936 r. Wybroczyny i wykwity pokrzywkowate. Odczyn bańkowy —7. Tym razem płytek nie stwierdzono.

Dnia 25. XI. 1936 r. Wybroczyn mniej. Odczyn bańkowy —15. Brak płytek. Czas krwawienia 56 min.

Dnia 11. XII. 1936 r. Nieliczne wybroczyny. Stan ogólny lepszy. Odczyn bańkowy —25. Czas krwawienia 28 min.; bezpłytkowość. Chora wypisała się z Kliniki (dalsze badania ambulatoryjne), podaję tylko niektóre szczegóły z dokładnie przeprowadzanych badań.

Dnia 11. I. 1937 r. Chora zgłosiła się do badania po przebytej grypie. Drobne, nieliczne wybroczyny. Odczyn bańkowy wzrósł do —15. Czas krwawienia 36 min.; płytek nie znaleziono.

Dnia 22. III. 1937 r. Po wypoczynku na wsi stan ogólny dobry, wybroczyny powstają rzadko. Odczyn bańkowy —25, zupełny brak płytek w preparacie.

Dnia 20. IV. 1937 r. Ostry nieżyt oskrzeli z gorączką. Wybroczyny nieliczne. Odczyn bańkowy —15, brak płytek. W miesiąc później chora czuje się dobrze, wybroczyny bardzo nieliczne. Odczyn bańkowy —20. Czas krwawienia 9 min.

Dnia 13. X. 1937 r. Chora zgłosiła się po przeziębieniu. Wybroczyny mniejsze. Odczyn bańkowy —12. Czas krwawienia 30 min. Płytek nadal nie znalazłem.

Dnia 21. XII. 1937 r. Samopoczucie dobre. Samoistnych wybroczyn brak. Odczyn bańkowy przy —25 dodatni. Przy —40 cm Hg 26 wybroczyn na 1 cm². Czas krwawienia 4 min. 30 sek. Płytek nie stwierdzono. Objaw opaskowy słabo dodatni.

Dnia 16. II. 1938 r. Brak samoistnych wybroczyn. Odczyn bańkowy —25 dodatni. Przy —40 cm Hg 21 wybroczyn na 1 cm². Po raz pierwszy po 15 miesiącach (!) stwierdzono obecność płytek i to w liczbie 233.000. Objaw opaskowy słabo dodatni.

Dnia 30. III. 1938 r. Stan dobry jak poprzednio. Brak wybroczyn. Odczyn bańkowy —25. Przy —40 cm Hg 15 wybroczyn na 1 cm². Płytek 178.800. Objaw opaskowy słabo dodatni.

W tej obserwacji, niezwykłej ze względu na kilkunastomiesięczną bezpłytkowość, bardzo wyraźnie uwypukla się ważność odczynu bańkowego. Był to właściwie jedyny miernik wahań w stanie oporności włośniczek, bo ani objaw opaskowy, ani czas krwawienia, ani nawet nasilenie samoistnych wybroczyn, nie mówiąc już o zachowaniu się płytek, nie odzwierciadlały zmian, zachodzących w ustroju.

Zasługuje wreszcie na uwagę ogromna czułość odczynu bańkowego na wszelkie, nawet lekkie, zakażenie. Z tego punktu widzenia odczyn bańkowy był tu pośrednio miernikiem wahań w oporności organizmu.

Przypadek III. *Endotheliosis haemorrhagica. Colisepsis. Glomerulitis. Thrombopoenia symptomatica.* T. K., uczeń 14-letni, przybył do Kliniki dnia 5. X. 1936 r. Wybroczyny w skórze, krwiomocz. Czas krwawienia 8 min., czas krzepnięcia i kurczliwość skrzepu nieupośledzone. Płytek 85.000. Objaw opaskowy dodatni. Odczyn bańkowy przy —20 dodatni. W moczu *b. coli.*

Dnia 21. X. Wybroczyn mniej. Krwiomocz mniejszy. Odczyn bańkowy —30. Objaw opaskowy +. Płytek 262.000.

Dnia 5. XI. Po doskórnym wstrzyknięciu autoszczepionki wystąpiła gorączka do 38°, wybroczyny liczniejsze, wykwity pokrzywkowate. Objaw opaskowy ujemny. Odczyn bańkowy —25. Płytek 230.000.

Dnia 14. XI. Odczyn bańkowy —30. Wybroczyny nie występują.

W dalszej, kilkumiesięcznej obserwacji ambulatoryjnej, krwotoczność zachowywała się zmiennie, wzmagając się przy ruchliwym trybie życia. Równolegle z nią wzrastał, lub malał, odczyn bańkowy, odczyn opaskowy był stale ujemny. Warto zaznaczyć, że przy burzliwym odczynie po autoszczepionce, co było wyrazem uczulenia stosunku do *b. coli*, wystąpiło wzmożenie odczynu bańkowego.

Przypadek IV. *Thrombopoenia essentialis.* R. J., lat 18, niezamężna, krawcowa, przybyła do Kliniki dnia 27. I. 1938 r. z powodu uporczywego krwawienia z nosa. Liczne sińce i wybroczynki w śluzówkach jamy ustnej i w skórze. Płytek 20.000. Objaw opaskowy +. Czas krwawienia 5 min. 30 sek. Odczyn bańkowy zwiększony do —15, liczba wybroczyn przy —40 90 na 1 cm².

Dnia 10. V. 1938 r. Krwawienie z nosa ustąpiło. Wybroczyny nie powstają. Płytek 245.000. Odczyn bańkowy prawidłowy (—30), liczba wybroczyn przy —40 zmniejszyła się do 60 na 1 cm².

12—16. VII. Angina z ciepłotą podgorączkową. Lekkie krwawienie z nosa. Odczyn bańkowy nieznacznie wzrósł (do —25). Następne badanie po tygodniu wywołało odczyn bańkowy prawidłowy.

W tym więc przypadku również widoczne było wahanie odczynu bańkowego w zależności od zmian krwotoczności oraz zaznaczyła się, podobnie jak w poprzednich przypadkach, wrażliwość odczynu bańkowego na przelotne zakażenie.

Przypadek V. *Gingivitis haemorrhagica. Lues seronegativa.* S. J., służąca, lat 21, skierowana do Kliniki dnia 21. I. 1938 r. z Akademii Stomatologicznej z powodu krwawienia z dziąseł, utrzymującego się od miesiąca. Poza niezbyt silnym krwawieniem z dziąseł, z objawów krwotocznych, był w chwili przybycia nieznaczny krwinkomocz. Płytek 111.000. Czas krwawienia 10 min. 35 sek., objaw opaskowy ujemny, odczyn bańkowy —30.

Dnia 29. I. *Menses* — krwawienia z dziąseł nasiliły się, pojawiło się krwawienie z nosa, odczyn bańkowy poprzednio prawidłowy obecnie bardzo wzmożony (do —15); przy —40 liczba wybroczyn 57 w 1 cm². Stany podgorączkowe. Odczyn Biernackiego 80/93. W czasie dalszego pobytu w Klinice krwawienie z nosa ustąpiło, z dziąseł zmniejszyło się, odczyn bańkowy zmniejszył się też stopniowo, najpierw do —25, później do —30, liczba wybroczyn przy —40 spadła do 21 na 1 cm².

Tutaj krwotoczność w chwili przybycia nieznaczna, pod wpływem zmian miesiączkowych nagle i dość burzliwie, chociaż przejściowo, wzmogła się, towarzyszyło temu również przemijające, bardzo znaczne zwiększenie odczynu bańkowego. Ze względu na zwiększony odczyn Biernackiego i stany podgorączkowe, można przypuszczać, że tłem dla krwotoczności mogło być jakieś przebyte zakażenie, a nagłe wzmożenie krwotoczności było następstwem zaburzeń dokrewnych, towarzyszących miesiączce. Przypadek niniejszy jest jeszcze jednym z dowodów ogromnej roli układu wydzielania wewnętrznego w zmianach oporności włośniczek.

Przypadek VI. *Diathesis haemorrhagica angio-anaphylactica. Status post grippam.* B. E., lat 45, nauczyciel, przybył do Kliniki dnia 22. II. 1937 r. Po zażyciu z powodu grypy 4 g aspiryny w ciągu 3 dni, na powłokach zewnętrznych wystąpiły punkcikowate wybroczyny, uczucie ściskania w gardle i bóle stawowe. Czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowe. Odczyn bańkowy dodatni przy — 25. Wybroczynki po odczynie bardzo nieliczne. Po 5 dniach ustąpienie objawów chorobowych; odczyn bańkowy prawidłowy.

Odczyn bańkowy nieznacznie wzmożony i bardzo mała po nim liczba wybroczyn pozwalały rokować szybką poprawę, co się w dalszej obserwacji potwierdziło.

Przypadek VII. *Endocarditis subacuta rheumatica. Polyarthritis rheumatica.* Z. P., urzędnik, lat 43. W czasie pobytu w Klinice zjawia się uporczywe krwawienie z nosa. Czas krwawienia, krzepnięcia, liczba płytek prawidłowa. Odczyn bańkowy wzmożony (— 20). W dwa dni później krwawienie ustąpiło, odczyn bańkowy prawidłowy (— 30). Po kilku tygodniach ponowne krwawienie z nosa, odczyn bańkowy powtórnie wzmożony (— 20), przy następnych badaniach prawidłowy. Mamy więc dowód, że nawet przy nieznacznych stosunkowo zmianach krwotocznych, odczyn bańkowy jest bardzo czułym miernikiem oporności włośniczek.

Przypadek VIII. *Myelosis globalis aplastica (anaemia gravissima, thrombopenia, leucopenia), diathesis haemorrhagica vascularis.* B. J., rolnik, lat 32, przywieziony do Kliniki dnia 21. IX. 1937 r. z powodu uporczywego krwawienia z dziąseł. W powłokach zewnętrznych nieliczne wybroczyny. Krwinek czerwonych 940.000, białych 2.000, ze względną limfocytozą, płytek 14.000. Czas krwawienia i krzepnięcia bez zmian. Objaw opaskowy bardzo wybitnie dodatni. Odczyn bańkowy wybroczynowy wzmożony do — 15, wybroczyny powstają drobne, nieliczne, zrzadka rozsiane. W ciągu 10 dni stan się pogarsza, odczyn bańkowy nie zmienia się. Chory zmarł.

Jak z przytoczonych przypadków wynika, istnieje stała równoległość pomiędzy odczynem bańkowym wybroczynowym, a stopniem oporności włośniczek.

Z punktu widzenia rokowniczego można by odróżnić cztery typy zachowania się odczynu bańkowego:

1) odczyn utrzymuje się stale bardzo wzmożony, rokowanie bardzo złe (przyp. VIII);

2) odczyn wykazuje wzrost natężenia — przewidywać należy pogorszenie, rokowanie wątpliwe;

3) odczyn wzmożony zmniejsza się prawie do granicy fizjologicznej, ale przez dłuższy czas nie może jej przekroczyć — trzeba przewidywać długotrwałość choroby i możliwość pogorszenia (przyp. II i III);

4) odczyn nawet bardzo wzmożony szybko zmniejsza się do liczb prawidłowych i nie podnosi się — rokowanie dobre; szybkie ustąpienie objawów chorobowych (przyp. I).

Zrozumiałe jest, że dla oceny wyników leczenia jest bardzo cenne kilkakrotne badanie odczynu bańkowego. Szczególnie duże znaczenie ma to w przypadkach krwotoczności małopłytkowej, gdyż jest to właściwie jedyny pewny miernik zmian, zachodzących w obrazie chorobowym. Inne bowiem metody, jak określanie czasu krwawienia i krzepnięcia, objaw opaskowy, nie odzwierciadlają przebiegu choroby. Co się tyczy płytek, to jak nas doświadczenie poucza (zgodnie z innymi autorami), wykazują one bardzo dużą „samodzielność" (niejednokrotnie liczba ich zmniejsza się już w okresie poprawy (np. przyp. I), a nawet mogą całkowicie znikać na bardzo długi czas, jak w przyp. II, pomimo dobrego stanu ogólnego.

Zestawiając wyniki należy stwierdzić:

1) że zwiększony odczyn bańkowy świadczy o zmniejszeniu oporności włośniczek;

2) że stopień nasilenia odczynu jest proporcjonalny do stopnia uszkodzenia włośniczek;

3) że odczyn bańkowy w krwotocznościach może być pośrednio miernikiem sił obronnych ustroju, gdyż zawsze się wzmaga, jeśli w przebiegu krwotoczności dołączy się jakieś, nawet lekkie, zakażenie, lub wystąpi stan uczulenia;

4) odczyn bańkowy jest jedynym miernikiem zmian, zachodzących w przebiegu krwotoczności małopłytkowej.

Dzięki swej wartości rozpoznawczej i rokowniczej, jak i dzięki temu, że jest metodą łatwą i czułą, odczyn bańkowy posiada duże znaczenie nie tylko w badaniach doświadczalnych, ale i klinicznych; jego wyniki mogą być cennym materiałem nie tylko dla internisty, lecz w równej, a nawet większej mierze, dla dermatologa, ginekologa, chirurga i stomatologa (na co wskazywał prof. Gorecki w dyskusji po moim odczycie w Tow. Lekarskim Warszawskim dnia 9. XI. 1937 r.).

Karol WALLER Lwów

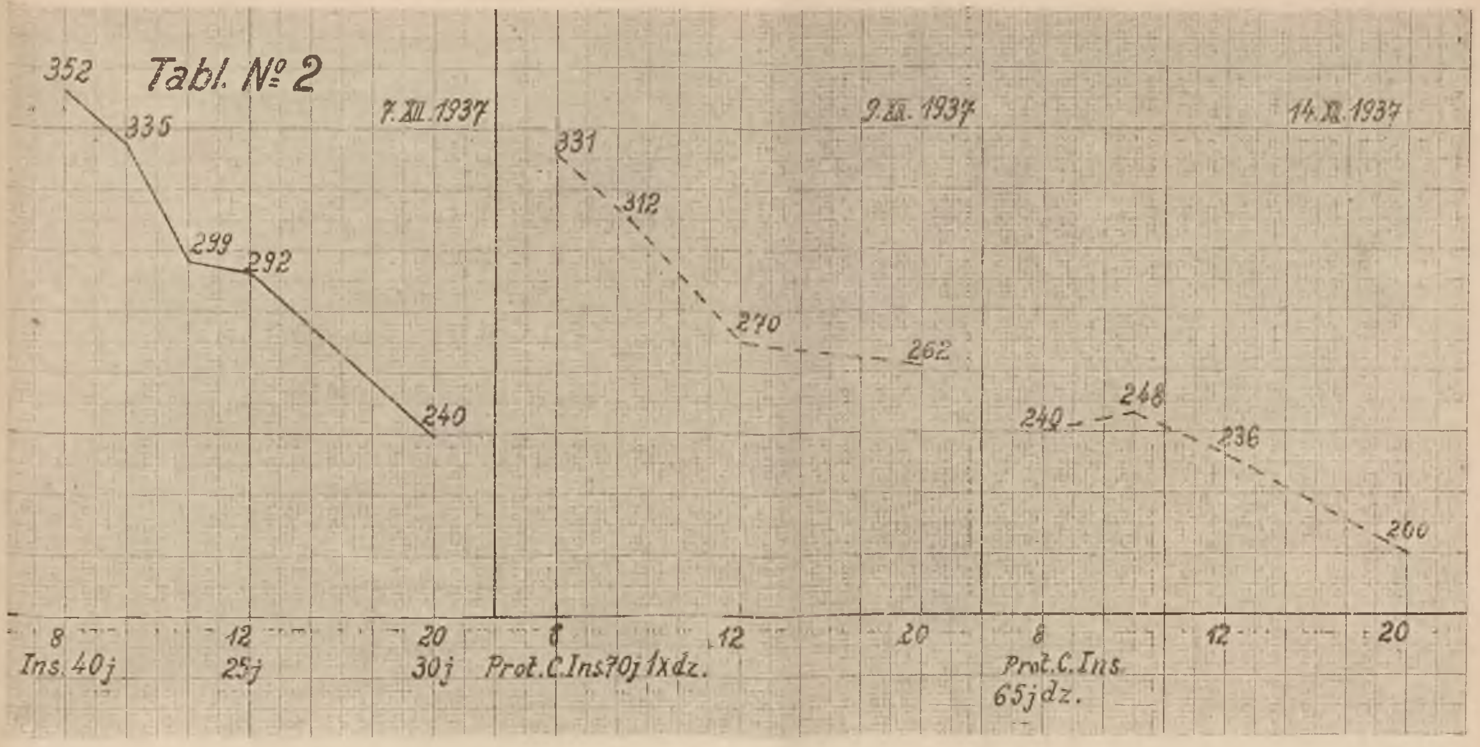
Insulina protaminowo-cynkowa w leczeniu cukrzycy [1])

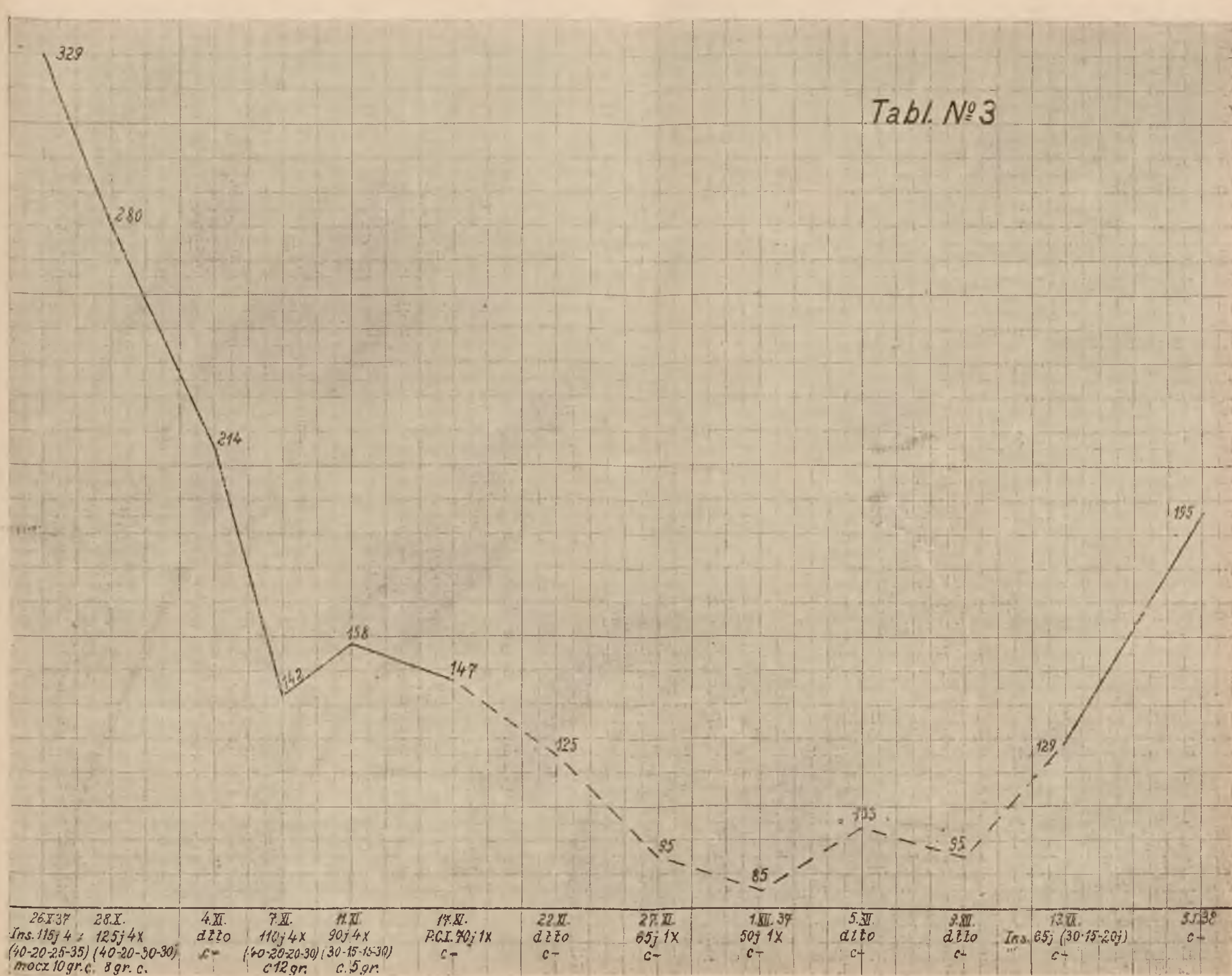
Z Przychodni Cukrzycowej Szpitala Żydowskiego we Lwowie
Kierownik: Dr K. Waller

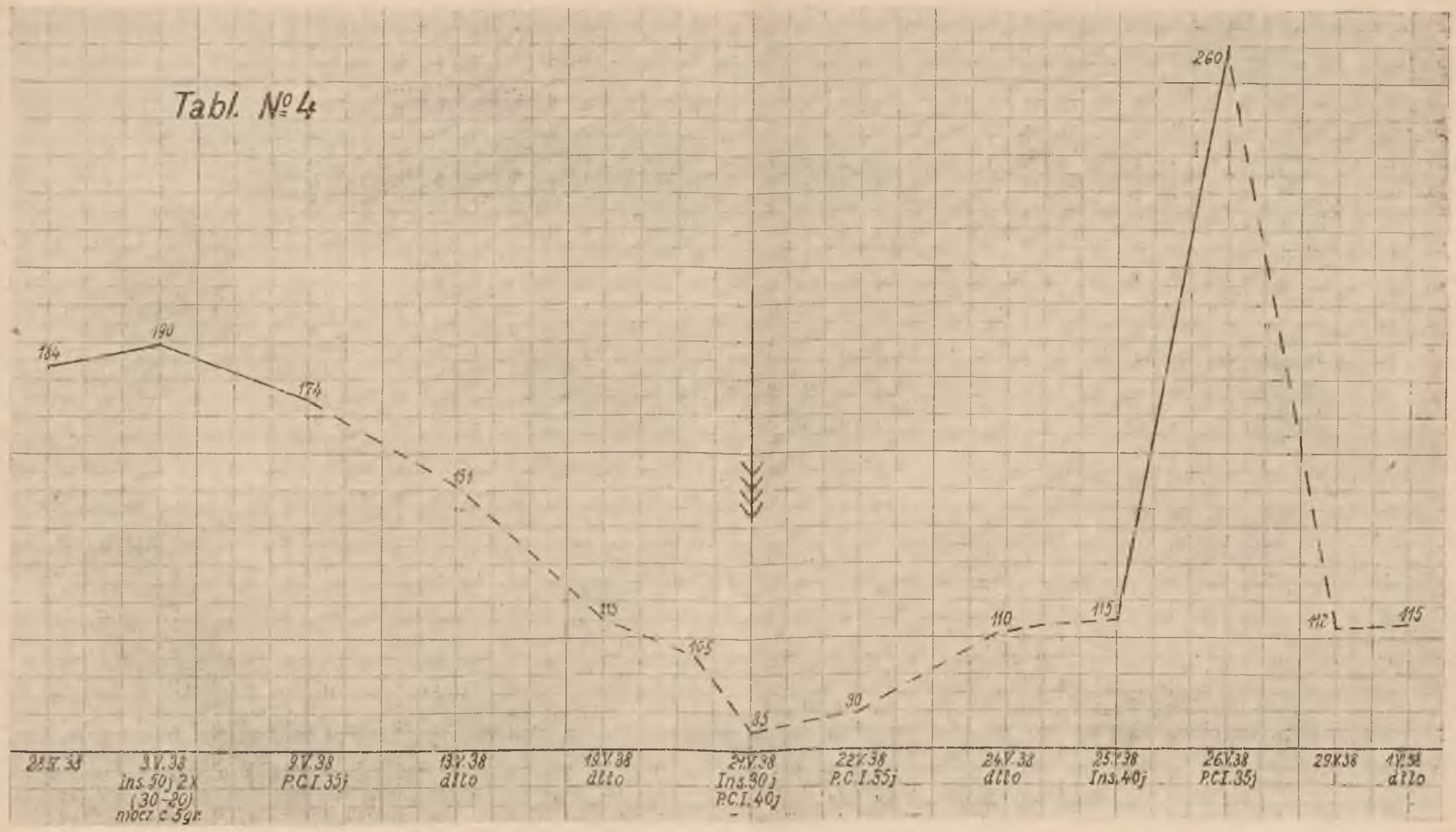
Wprowadzenie przez Hagedorna w r. 1936 insuliny protaminowej do lecznictwa cukrzycy otworzyło nową erę, erę Hagedorna, podług słów Joslina, wywołując powódź prac w piśmiennictwie światowym, a przede wszystkim amerykańskim i angielskim i w ten sposób to ulepszenie działania insuliny stało się niejako drugim odkryciem insuliny. Wprawdzie było już przed Hagedornem bardzo wiele usiłowań przedłużenia wchłaniania insuliny przez mieszanie jej z różnymi ciałami (lit. u Rathery i Taeger), nie znalazły one jednak szerszego zastosowania. W styczniu 1936 r. podali Hagedorn, Jensen, Krarup i Wodstrup wyniki swych badań, dotyczących przedłużenia wchłaniania insuliny. Badania Hagedorna i współpracowników miały za zadanie zmienić pH insuliny. Wstrzykiwana insulina jako chlorowodorek insuliny ma pH między 2—4 (Macleod), znacznie więc oddalone od pH tkanek. Ta kwaśna reakcja insuliny w stosunku do reakcji tkanek i krwi, która jest bardziej alkaliczna, powoduje bardzo szybkie wchłanianie insuliny przez otaczające je środowisko. Hagedorn dodając do insuliny silnie alkaliczne protaminy, a mianowicie monoprotaminy, salminę i skombrynę, uzyskane ze spermy ryb *(salmo iridius)*, następnie przez dodanie soli tłumikowych, otrzymując zawiesinę o silnie zasadowym odczynie, pH 7,3, doszedł do insuliny o reakcji krwi, a tym samym bardzo powolnie się wchłaniającej. To teoretyczne założenie okazało się słuszne w doświadczeniu klinicznym. Tak praca Hagedorna, jak i dysertacja Krarupa, jak i praca z kliniki Joslina Roota, White, Marble i Stotz, przeprowadzona na 15 chorych nową insuliną protaminową, potwierdziły te przypuszczenia. Stosowali oni tę insulinę jako drugi lub trzeci zastrzyk w ciągu doby, dając rano i w południe insulinę zwyczajną, natomiast wieczorem stosując insulinę protaminową, uzyskując w ten sposób mniejsze wahania w poziomie cukru we krwi, jako też niższy poziom krzywej cukrowej. Z następnych prac Sprague, Blum, Osterberg, Kepler, Wilder, którzy, nie jak poprzedni badacze, stosowali samą insulinę protaminową 1 raz dziennie rano przed śniadaniem, przy stałej kontroli diety wynika, że uzyskiwali w średnio ciężkich postaciach cukrzycy dobre wyniki. Podobne wyniki mają Lawrence R. D., Campbell W. R., Fletscher A. A. i Kerr R. B., dalej Richardson R. I. i Bowie M. A., którzy przebadawszy 45 przypadków sądzą, że chorzy, którzy biorą więcej, jak 40 jednostek zwykłej insuliny, mogą być ambulatoryjnie nastawieni. W dziecięcej cukrzycy Boyd Gl. i poza tym Drysdale H. R., Sindoni Ant. jr. stosowali leczenie kombinowane ze zwykłą insuliną i chwalili je sobie. Z większych zestawień wymienić należy Joslina, który stosował insulinę protaminową w 100 przypadkach i często mógł z 6 zastrzyków na dobę zredukować je do 1—2, nie napotykając żadnych powikłań. Podobnie też brzmi zestawienie White Priscl, która mając bardzo dobre wyniki leczeniem insuliną protaminową uważa, że w postaciach bardzo ciężkiej cukrzycy, mimo wszystko, musi pozostać na pierwszym miejscu zwykła insulina. Nie brak też jest głosów krytycznych, jak Hulsta L. A. i Vogelzanga E. H., którzy w dokładnych doświadczeniach na ludziach nie mogli potwierdzić przewlekłego działania insuliny protaminowej, podobne obserwacje poczynił Labbé H. i Boulin R., którzy nie widzą różnicy między zwykłą insuliną a protaminową. Z dalszych badań zasługują na uwagę jeszcze badania Longwell B. B. i Ravin A., którzy otrzymywali przewlekłe działanie insuliny protaminowej, ale tylko przy podawaniu podskórnym, zaś przy dożylnym stosowaniu oba rodzaje insuliny zachowały się jednakowo. Moller E. i Thomsen A. potrafili, stosując insulinę protaminową, zniżyć dawkę do 28% uprzedniej insuliny zwykłej. Stosowali oni też często insulinę protaminową w przypadkach z wielką skłonnością do hipoglikemii, bez objawów niedocukrzenia.

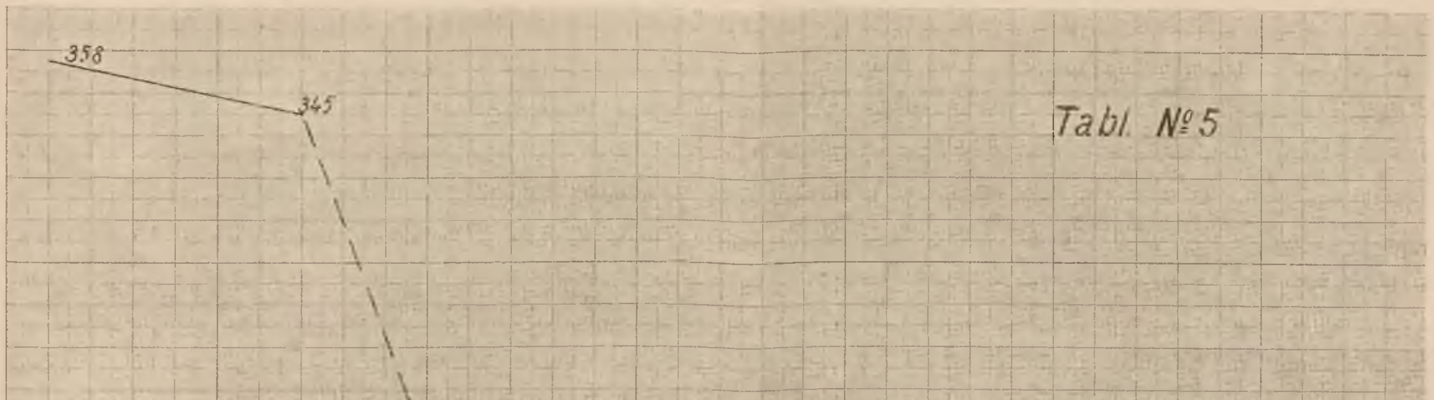
Większość autorów, jak widać z powyższego, potwierdziła pierwsze wyniki Hagedorna, uzyskując na ogół dobre rezultaty. Tymczasem pojawiły się prace Scott D. A. i Fishera A. M., nad krystalizacją insuliny. Twierdzą oni, że insulina krystalizuje tylko w obecności cynku, kobaltu i niklu. Już przedtem znaną rzeczą było, że cynk znajduje się w trzustce, a podana u królików insulina z 0,1% cynku działa o wiele dłużej, z kobaltem działa słabiej, z niklem natomiast nie ma ta-

[1]) Podług odczytu wygłoszonego dnia 17 czerwca 1938 r. na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.


Tabl. № 2
352
335
299
292
240
7.XII.1937
331
312
270
262
9.XII.1937
240
248
236
200
14.XII.1937
8
12
20
Ins. 40j
25j
30j
Prot.C.Ins.70j 1xdz.
Prot.C.Ins.
65j dz.


Tabl. № 3
329
280
214
142
158
147
125
95
85
103
95
129
195


Tabl. № 4
184
190
174
151
115
105
85
90
110
115
260
112
115
3.V.38
Ins.50j 2x
(30-20)
9.V.38
P.C.I.35j
13.V.38
d.t.o
18.V.38
d.t.o
21.V.38
Ins.30j
P.C.I.40j
22.V.38
P.C.I.55j
24.V.38
d.t.o
25.V.38
Ins.40j
26.V.38
P.C.I.35j
29.V.38
d.t.o


Tabl. № 5
358
345
215
220
135
200
2.X.37.
Ins.90j 4x dz.(25-20-15-30)
mocz=c15gr. ac śl.
8.X.37.
25j.Ins.
40 P.C.I.
c. 18 gr.
11.X.37
45j P.C.I.
1x dz.
c.12 gr.
18.X.37
d.t.o
c-
26.X.37
d.t.o
c-
30.X.37
d.t.o
c-

kiego działania. Cynk sam podany nie obniża cukru we krwi. Osobny zastrzyk cynku i insuliny nie powoduje przedłużenia działania.

Mniej więcej w tym czasie zaczynają się pojawiać prace na temat działania insuliny krystalicznej, i tak Freund H. A. i Adler S., Mains M. P. i Mc Mullen Cl. J., przeprowadzając badania insuliną krystaliczną na cukrzycowo chorych, stwierdzili znaczne przedłużenie działania, a porównując z działaniem insuliny protaminowej piszą „*the crystalline insulin compoud used in this study has an action similar to protamine insulin*" (Freund). Jak z wyżej wymienionego piśmiennictwa wynika, działanie insuliny protaminowej trwa około 14 godzin, z tej przyczyny można było zmniejszyć w przypadkach, które wymagały parokrotnych zastrzyków w ciągu doby, w większości przypadków ilość zastrzyków do 2 na dobę, dając zwykle zastrzyk insuliny zwyczajnej rano, zaś protaminowej wieczorem. Uzyskiwano w ten sposób dość łatwo odcukrzenie nawet w przypadkach ciężkich. Joslin rozporządzając materiałem 1.250 chorych, leczonych insuliną protaminową, podnosi znaczną poprawę stanu cukrzycy u tych chorych, jak uprzednio przy leczeniu zwyczajną insuliną.

Dalszym krokiem w rozwoju tego problemu była praca Rabinowitcha J. M., Fostera J. S., Fowlera A. F. i Corcorana A. C., którzy używają w swoich badaniach insuliny protaminowej, do której dodano 1 mg cynku na 500 jedn. Obserwowali oni, nawet w ciężkich postaciach cukrzycy, długotrwałe zniżki cukru we krwi. W 70% oznaczeń były podczas leczenia wartości poniżej 120 mg % cukru we krwi, gdy przy podawaniu zwykłej insuliny tylko w 6% przypadków. Poziom cholesteryny we krwi nie zmienia się przy podawaniu insuliny protaminowo-cynkowej. W odróżnieniu od insuliny protaminowej, zauważyli wyżej wymienieni autorowie reakcje niedocukrzenia przy stosowaniu insuliny protaminowo-cynkowej, wysnuwają z tego wniosek, że widocznie cynk wzmaga czułość ustroju na insulinę. Ci sami autorowie w następnej pracy podają, że na 132 chorych, leczonych insuliną protaminowo-cynkową, u 6 chorych nie mogli zauważyć działania, zdaje się, że wobec tej insuliny też istnieje oporność. Rabinowitch i współpracownicy zauważyli u niektórych chorych działanie tej insuliny nawet po 36 godzinach po zastrzyku. Twierdzenie to należy brać z pewnym zastrzeżeniem, bo jak wynika z pracy Lawrence R. D. i Archer N., którzy też używali insuliny protaminowo-cynkowej, występuje po 3—6 dniach kumulacja, jak inni to zjawisko określają, ktora wymaga wydatnego zmniejszenia ilości insuliny. Himsworth H. P. uważa że maksymalne działanie insuliny protaminowo-cynkowej występuje w 8—15 godzin po podaniu, a trwa do 24 godzin i nawet niekiedy jeszcze dłużej, podkreśla on też jak Longwell, że insulina protaminowo-cynkowa dożylnie działa w podobny sposób, jak zwykła insulina. Również Falta podaje dobre wyniki leczenia insuliną protaminowo-cynkową, u nas Elmer zajmował się tym zagadnieniem.

N. V. Organon wypuściła preparat insuliny krystalicznej (która podług Sahyuna i Feldkampa zawiera około 0.9 mg cynku na 1.000 j.), tym samym osobny dodatek cynku staje się zbyteczny oraz zawiera protaminę. Preparat ten nosi nazwę protamin-cynk insulin, był on nam dostarczony we większej ilości do naszych badań. Poza tym mieliśmy sposobność stosować insulinę protaminowo-cynkową Lilly, która poza protaminą zawiera na 40 jedn. około 0,08 mg cynku. Obecnie Państwowy Zakład Higieny w Warszawie produkuje protamino-insulinę z cynkiem, którą też mieliśmy sposobność wypróbować na naszym materiale, dzięki uprzejmości Zakładu, który udzielił nam odpowiedniej ilości tej insuliny. Obecnie prawie każda firma produkująca insulinę, produkuje insulinę protaminową, czy protaminowo-cynkową.

Badania nasze przeprowadziliśmy na chorych leżących i chorych przychodzących w ilości 26. Stosowaliśmy insulinę protaminowo-cynkową w różnych postaciach cukrzycy, a więc lekkich (wymagających tylko jednego zastrzyku insuliny) oraz ciężkich, wymagających parokrotnych zastrzyków insuliny dziennie, nie wyłączając postaci chirurgicznych cukrzycy. Wyłączyliśmy natomiast przypadki ze znaczną kwasicą, zagrożone śpiączką.

Chorzy, którzy byli w leczeniu insuliną protaminowo-cynkową byli w wieku:

Tabl. 1

poniżej lat 20	3	Insulinę brało przedtem	2
od 20—30 lat	9	„	8
od 30—40 lat	2	„	1
od 40—50 lat	7	„	4
powyżej 50	5	„	3
	26		18

Dieta naszych chorych zawierała 150—250 g węglowodanów, 80—120 g białka i 60—80 g tłuszczów i była w ogóle dietą bogatą w węglowodany, a stosunkowo ubogą w tłuszcze. Rozmieszczenie pokarmów, a w szczególności węglowodanów, przy stosowaniu przez nas jednego zastrzyku dziennie i to rano przed śniadaniem, było tego rodzaju, że małą ilość, mniej więcej 1/5 dobowego zapotrzebowania, podawano w ciągu przedpołudnia, zaś 2/5 na podwieczorek, a dalsze 2/5 na kolację i wieczorem przed spaniem. Według pracy Himswortha p. w. maksimum działania przypada na 12 godz. po zastrzyku (Meyler i de Maar). Zresztą wymaga sam układ diety pewnej indywidualizacji i nie może być schematyzowanym.

Przejście od insuliny zwyczajnej do insuliny protaminowo-cynkowej przeprowadzaliśmy w ten sposób, że przede wszystkim zmienialiśmy układ diety, zatrzymując zawsze dla kontroli ten sam skład, a następnie podawaliśmy pierwszego dnia rano zwyczajną insulinę, jeżeli chory otrzymywał kilka zastrzyków dziennie insuliny zwyczajnej, a następnie w krótki czas później podawaliśmy około 40% sumy insuliny zwyczajnej, jaką poza otrzymaną dawką ranną, chory jeszcze w ciągu doby dostawał. W następnych dniach powolnie zwiększono ilość do 70% insuliny zwyczajnej, dochodząc u moich chorych do 85 jednostek, podanych w jednym zastrzyku. Jeżeli chory otrzymywał uprzednio insulinę 1 raz dziennie, to od razu dawałem w porze rannej zastrzyk insuliny protaminowo-cynkowej w dawce, wynoszącej 40—60% dawki uprzednio dawanej. Zdarza się, że w pierwszych dniach podawania chory wydziela nieco cukru, ale już po paru dniach można w krzywej dziennej cukru we krwi, lub nawet w poziomie cukru we krwi na czczo znaleźć znaczną poprawę tak, że podnoszenie dawki staje się zbyteczne. Owszem, często po 4—6 dniach zachodzi potrzeba dalszej zniżki ilości podawanej insuliny. Z działań ubocznych, to jest miejscowych reakcyj, poza jednym przypadkiem, w którym stwierdziłem nacieki w miejscu zastrzyku, innych reakcyj miejscowych, jakie obserwował Wilder, nie widziałem. Zdarzają się one, jako miejscowe odczyny skóry i są tłumaczone, jako objawy uczulenia skóry na protaminy (Wilder, Joslin).

Z objawów ogólnych należy przede wszystkim zwrócić uwagę na objawy hipoglikemii. Widzi się je, ale mają one nieco inną symptomatologię, jak hipoglikemie przy podawaniu zwyczajnej insuliny. Brak, zdaje się, tutaj objawów mobilizacji adrenaliny (objawy wegetatywne), a więc potów, tachykardii, natomiast są objawy mrowienia w kończynach, bóle głowy, nudności i nawet utraty przytomności. Możliwe jest, że powolny spadek cukru nie stanowi bodźca dla nadnerczy i dlatego nie ma tych objawów, znanych hipoglikemii. Wywołać można hipoglikemię albo przedawkowaniem insuliny protaminowo-cynkowej, albo opuszczeniem pewnej racji pokarmowej, albo, co w jednym z naszych przyp. się zdarzyło, wystąpiły objawy niepewności, zmęczenia, senności w piąty dzień po podawaniu insuliny protaminowo-cynkowej, przy cukrze we krwi 65 mg %. Zaznaczyć należy, że objawy hipoglikemii najczęściej występują między 9—24 godz. po zastrzyku insuliny protaminowo-cynkowej. Chory powinien dostać w tym wypadku soki z owoców (pomarańcze), które powoli się resorbują. W groźnych wypadkach należy podać cukier dożylnie. Zdarza się, że w pierwszych dniach cukier we krwi znacznie spada albo ustala się na bardzo niskim poziomie i zwiększa się tolerancja na węglowodany, co niesłusznie nazywają nagromadzeniem dawek (Lawrence i Archer). Nieraz zwiększony ruch lub praca fizyczna może spowodować objawy hipoglikemii, co jest rzeczą znaną z obserwacji działania insuliny zwyczajnej.

Interesującym zagadnieniem jest sprawa działania tej insuliny na zawartość glikogenu w wątrobie i na całokształt przyswajania węglowodanów w ustroju. Zagadnienie to porusza jedynie teoretycznie w swej pracy Sindoni i sądzi, że ten stały dopływ insuliny, zbliżony do stanu, jaki panuje w organizmie zdrowym, musi korzystnie wpływać na cykliczną pracę wątroby. Ogólne przyswajanie węglowodanów, zawartość glikogenu w wątrobie i mięśniach nie było jeszcze badane przy insulinie protaminowo-cynkowej.

Na jeszcze jeden szczegół mam zamiar zwrócić uwagę, a mianowicie na zachowanie się wagi ciała chorych leczonych insuliną protaminowo-cynkową. Wbrew bowiem znanym szczegółom zachowania się wagi ciała przy insulinie zwyczajnej, chorzy odcukrzeni w zupełności, kalorycznie zupełnie wystarczająco odżywieni, w ogóle wbrew danym z piśmiennictwa Mc Kay i Callaway, nie przybierali na wadze, albo przybierali bardzo nieznacznie. Zjawisko to stoi najprawdopodobniej w łączności z innym przebiegiem przyswajania węglowodanów j. w. i może z nieco innym zachowaniem się wody w ustroju. Ci sami chorzy nastawieni na insulinę zwyczajną, przybierali bardzo szybko na wadze.

Kilka bardziej interesujących przypadków pozwolę sobie nieco szerzej omówić.

Przyp. I. Gr., lat 27. Od 8 lat cukrzyca; dziedzicznie nie obciążony, stan ogólny bez widocznych zmian. RR. 110/80, tętno 74 uderzeń na min. Bierze od 2 lat stale po 80—95 jedn. insuliny (30, 15, 25), krzywa cukrowa dzienna dała przebieg, jak na tabl. nr 2. Chory jest na diecie: 180 g węglowodanów, 120 g białka, 60 g tłuszczu. Po dwóch dniach krzywa cukru we krwi została powtórzona i jak z tabl. 2 widać, są nieznaczne zmiany w stosunku do przebiegu podczas stosowania insuliny zwyczajnej. Dopiero po tygodniu stosowania insuliny protaminowo-cynkowej przebieg krzywej dnia jest znacznie niższy, przy 65 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej zachodzi tutaj właśnie zjawisko tzw. nagromadzenia dawek. Chory przy rozpoczęciu leczenia wydzielał 25 g na dobę, obecnie zupełnie w moczu cukru nie wydziela. Samopoczucie bardzo dobre.

Przyp. II. Wen., 43 lat, zgłosiła się z olbrzymim karbunkułem na karku. Wysoki poziom cukru we krwi; wydziela cukier w ilości 4,3%: aceton obecny i ślad kw. acetooctowego (tabl. 3). Po odpowiednim przygotowaniu chorej, karbunkuł został nacięty, po paru dniach nacięcie musiało być powtórzone, chora była wprawdzie odcukrzoną, ale miewała objawy niedocukrzenia w razie dodania węglowodanów, albo usunięcia insuliny zjawiał się cukier w moczu, wobec tego przeszliśmy na insulinę protaminowo-cynkową, jak na tabl. jest uwidocznione. Z braku insuliny chora musiała zaprzestać brania insuliny protaminowo-cynkowej, wtedy cukier we krwi wzrósł, mimo zupełnego zagojenia rany po zabiegu.

Chora Wen. była na diecie: 150 g węglowodanów, 80 g białka i 60 g tłuszczu.

Przyp. III. Chora Sz., zgłosiła się na Odział Ginekolog. w celu usunięcia wielkiej cysty jajnikowej, ma od szeregu lat cukrzycę, nie leczyła się. Przy diecie i leczeniu insuliną zwyczajną przy 160 g węglowodanów, 100 g białka i 50 g tłuszczu otrzymywała 30 i 20 jedn. Poziom cukru we krwi utrzymywał się z nieznaczną zniżką, zastosowaliśmy 1 raz dziennie 35 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej, do dwóch dni cukier we krwi spadł, pozostając już na tym poziomie (tabl. 4). Przed zabiegiem zastosowaliśmy zastrzyk insuliny zwyczajnej, 30 jedn. z glukozą, a po zabiegu 40 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej. Z powodu braku insuliny protaminowo-cynkowej podano przez dwa dni insulinę zwyczajną, 1 raz 30 jedn., cukier we krwi podniósł się natychmiast do 260 mg %, po zastosowaniu ponownie insuliny protaminowo-cynkowej cukier we krwi wrócił do normy, rana szybko się wygoiła, chora opuściła szpital w bardzo dobrym stanie.

Przyp. IV. Chory Ra., 23 lat, od 4 lat cukrzyca, dziedzicznie nieobciążony, stan ogólny bez zmian. Stale używa insuliny, 70—90 jedn. 3—4 razy dziennie. Miewa często hipoglikemie przy cukrze na czczo 358 mg % (tabl. 5). Dieta tego chorego jest: 170 g węglowodanów, 100 g białka i 60 g tłuszczu. Chory otrzymuje 45 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej Lilly i 25 jedn. insuliny zwykłej. Po dwóch dniach pozostaje na 1 zastrzyku 45 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej, cukier we krwi ustala się na niskim poziomie, po zwiększeniu diety, przy niezmienionej insulinie, cukier wzrasta i znowu po zastosowaniu 50 jedn. spada. Chory czuje się dobrze.

Przyp. V. Chora V. cierpi od szeregu lat na cukrzycę, przy stałym podawaniu 30 jedn. insuliny poziom cukru waha się między 215—248 mg %, dieta składa się z 130 g węglowodanów, 120 g białka i 60 g tłuszczu. Po stosowaniu 20 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej Organon, cukier we krwi ustalił się na niższym poziomie, wreszcie po kilku dniach spadł do normy.

Jak z powyższych kilku przykładów wynika, insulina protaminowo-cynkowa ma bardzo szerokie zastosowanie w lecznictwie cukrzycy. Na podstawie naszych doświadczeń możemy stwierdzić, że poza kwasicą i stanami grożącymi kwasicą, nie ma insulina protaminowo-cynkowa przeciwwskazań. Materiał nasz obejmował, jak wyżej podaliśmy, przypadki, będące w różnym wieku i pod względem rodzaju i stopnia cukrzycy przedstawiał całą gamę od lekkich do bardzo ciężkich przypadków. Zawierał przypadki młodzieńczej cukrzycy ze skłonnościami do stanów niedocukrzenia krwi, które na podstawie naszych doświadczeń (przyp. 1, 4), stanowią nawet wskazanie do stosowania insuliny protaminowo-cynkowej. W tych przypadkach bardzo ostrożnie stosowana insulina, przy odpowiednim rozłożeniu węglowodanów w posiłkach, prawie nie wywołuje hipoglikemii, jest to bardzo wielkie ułatwienie w leczeniu młodzieńczej cukrzycy. Bardzo ważną zaletą tej insuliny jest możliwość zmniejszenia dawki insuliny, jak wyżej, co nam się prawie we wszystkich przypadkach udało.

Streszczenie

1. Insulina protaminowo-cynkowa działa bardzo silnie obniżająco na poziom cukru we krwi, nawet u tzw. insulinoopornych.

2. Przy odpowiednim dawkowaniu można uniknąć stanów niedocukrzenia i nawet u chorych z młodzieńczą ciężką cukrzycą ze skłonnościami do stanów hipoglikemicznych może być z dobrymi wynikami stosowaną.

3. Może być używaną w cukrzycy chirurgicznej z bardzo dobrym rezultatem.

4. Do osiągnięcia zwyżki wagi ciała, na podstawie naszej serii przypadków, nie nadaje się.

5. W naszych średnio ciężkich przypadkach uzyskiwaliśmy zawsze odcukrzenie przy pomocy jednego zastrzyku dziennie. W przypadkach śpiączki jesteśmy za stosowaniem insuliny zwyczajnej i dopiero po osiągnięciu pewnej poprawy można przejść na insulinę protaminowo-cynkową.

Piśmiennictwo

1) Rathery Fr. i Pierre Marie de Traverse: Bull. acad. méd. Paris III. 117, 261, 1937. — 2) Taeger H. i Danisch L.: Klin. Woch. 47, 37. — 3) Hagedorn H. C., Jensen B., Norman, Krarup N. B., Wodstrup I.: J. a. m. A. 106, 3, 1936. — 4) Macleod J. J. R.: Kohlhydratstoffwechsel u. Insulin. Springer, Berlin 1927. — 5) Krarup N. B.: G. E. C. Gad. 1935 Copenhagen. — 6) Krarup N. B.: Acta med. scand. 78, 685, 36. — 7) Root H. F., White Prisc., Marble A., Stotz E. H.: J. a. m. A. 106, 3, 1936. — 8) Sprague R. G., Blum B. B., Osterberg A. E., Kepler E. J., Wilder R. M.: J. a. m. A. 106, 20, 1936. — 9) Lawrence R. D., Archer N.: Brit. med. J. 3927, 747, 1936. — 10) Campbell W. R., Fletcher A. A., Kerr R. B.: Amer. J. med. Sci. 192, 589, 1936. — 11) Richardson R., Bowie N. A.: Amer. J. med. Sci. 192, 764, 1936. — 12) Boyd G. L.: J. Pediatric. 9, 417, 1936. — 13) Drysdale H. R.: J. a. m. Assoc. 108, 1250, 1937. — 14) Sindoni Ant. jr.: J. a. m. Assoc. 108, 1320, 1937. — 15) Joslin E. P.: Canad. m. assoc. J. 35, 526, 1936. — 16) White Prisc.: Canad. m. assoc. J. 35, 153, 1936. — 17) Hulst L. A., Vogelzang E. H.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 80, 4128, 1936. — 18) Labbé H., Boulin R.: Presse méd. 45, 97, 1937. — 19) Longwell B. B., Ravin A.: Amer. J. Physiol. 117, 453, 1936. — 20) Moeller E., Thomsen A. M.: Acta m. Scand. 89, 308, 1936. — 21) Scott D. A., Fisher A. M.: J. of Pharmacol. 55, 206, 1935; 58, 78, 1936; Biochem. J. 29, 1048, 1935. — 22) Freund H. A., Adler S.: J. a. m. Assoc. 107, 573, 1936. — 23) Mains M. P., Mac Mullen C. J.: J. a. m. Assoc. 107, 959, 1936. — 24) Joslin E. P.: J. a. m. assoc. 109, 7, 1937. — 25) Rabinowitch I. M., Foster S. J., Fowler A. F., Corcoran A. C.: Canad. m. assoc. J. 35, 124, 1936; 35, 239, 1936; 36, III. 1937. — 26) Rabinowitch I. M., Fowler A. F., Bensley E. H.: Canad. m. assoc. J. 37, 105, 1937. — 27) Lawrence R. D., Archer N.: Brit. m. J. 3974, 487, 1937. — 28) Himsworth H. P.: 3975, 541, 1937. — 29) Falta W.: Klin. Woch. 47, 1937. — 30) Elmer Wł.: Pol. Gaz. Lek. 1 i 2, 1938. — 31) Meyler L., de Maar A.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 81, 4045, 1937. — 32) Wilder R. M.: Minnesota med. 20. 6, 1937 i Arch. int. med. 59, 329, 1937. — 33) Joslin E. P.: 110, 2. 1938. — 34) Mac Kay E. M., Callaway J. W.: Proc. Soc. exper. Biol. a. med. 36, 406, 1937.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Zofia KUCIK-SCHERFFOWA Lwów

Witamina C a gruźlica

Z Oddziału Chorób Płucnych Szpitala U. S. we Lwowie
Ordynator: Dr Kazimierz Tyszka

Jak z rozlicznych badań i doświadczeń wynika, witamina C jest substancją do życia niezbędną. Człowiek i niektóre gatunki zwierząt (świnka morska) muszą ją wprowadzać z pożywieniem z zewnątrz, inne, podobnie jak rośliny, posiadają zdolność jej syntezy (Stepp, Kühnau, Schroeder). Badania świata roślinnego wykazały, że, podobnie, jak w pierwszym okresie kiełkowania ziarna witamina B_1, tak w późniejszym witamina C jest niezbędnym i istotnym czynnikiem wzrostu (v. Hausen, Ammon i Dirscherl), a kwas askorbinowy, dostarczony sztucznie ziarnu, już kiełkującemu, przyspiesza jego rozwój (Vir-

tanen, 1936). Tam natomiast, gdzie życie jest utajone, gdzie energia życiowa znajduje się w stanie potencjalnym (np. w ziarnie w okresie spoczynku), lub powoli zanika, zmniejsza się zawartość tego czynnika.

Jaki jest mechanizm jego działania? Według dzisiejszego stanu wiedzy, nie jest on jeszcze dokładnie znany, według wszelkiego prawdopodobieństwa jednak znaczenie jego dla życia polega na roli, jaką odgrywa w procesach utleniania i redukcji w komórce (Wachholder i Podesta 1937, P. Holtz 1936, i inni). Ponadto biologiczne działanie witaminy C polega na współdziałaniu jej z hormonami o charakterze redukującym (hormon nadnercza) oraz na wpływie jej na szereg fermentów (Euler, Karrer, Maschmann, Edlbacher i inni).

Chemicznie jest witamina C słabym kwasem, krystalizującym w postaci bezbarwnych kryształów, o punkcie topliwości 189° do 190° C, łatwo rozpuszczalnym w wodzie, posiadającym dużą zdolność redukcji.

Odkrycie i nazwę kwasu askorbinowego zawdzięczamy badaczowi węgierskiemu Szent-Györgyi'emu (1928). Stwierdzenie zaś tożsamości z witaminą C, Szent-Györgyi'emu oraz Tillmannsowi, w niedługi czas później. W przyrodzie znajduje się kwas askorbinowy w żywej tkance roślinnej i zwierzęcej. Bardzo obficie występuje w pomarańczach, w cytrynach, w zielonej papryce, głogu, kapuście itd. W ustroju zwierzęcym gromadzi się w wielkich ilościach w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, jak np. w korze nadnerczy (Szent-Györgyi), w jajniku, zwłaszcza w okresie wytwarzania się ciałka żółtego (Giroud, Ratsimanga, Leblond, Rabinowitch), w łożysku itd., ponadto w narządach wewnętrznych i mięśniach. Zawartość kwasu askorbinowego w poszczególnych tkankach zależy od ich żywotności oraz stanu ich czynności. Niezdolność syntezy tego ciała u człowieka, przy niezbędności jego dla utrzymania stanu pełnego zdrowia, powoduje u niewłaściwie odżywianego osobnika ciągły spadek jego poziomu, aż do wystąpienia objawów braku witaminy C, z jego wszelkimi następstwami. Człowiek dziki, odżywiający się pokarmem surowym lub półsurowym chroniony był od gnilca. Nie zapadnie nań również Eskimos, mimo ciężkich warunków życiowych, karmiąc się surowym mięsem zwierzęcym. Ten sam jednak lud otrzymawszy strawę warzoną lub konserwy, wyginąć by musiał prawdopodobnie wśród objawów gnilca.

Gnilec, schorzenie znane już w czasach wojen krzyżowych, wybuchał zawsze w wielkich skupieniach ludzkich, zmuszonych przez warunki zewnętrzne do zbyt jednostronnego odżywiania się, np. podczas wielkich wojen, w więzieniach, w czasie głodu itd. Jednak dopiero badania Holsta i Fröhlicha (r. 1913) wykazały, iż skorbut jest awitaminozą, a Drummond w r. 1920 nazwał czynnik, którego brak wywołuje gnilec, witaminą C (Ammon i Dirscherl). Na całość obrazu gnilca składają się: skaza krwotoczna z rozległymi krwawieniami, zmiany w aparacie kostnym ze skłonnością do złamań, obrzęki stawów oraz ogólny spadek sił życiowych.

W życiu bieżącym spotykamy się z częściowym brakiem witaminy C znacznie częściej, niż to możemy przypuścić. Można by powiedzieć, że niedobór ten występuje masowo, zwłaszcza z wiosną, u ludności uboższej, nie mogącej spożywać zimą dostatecznej ilości owoców. Uczucie osłabienia i wyczerpania, niechęci do pracy i łatwego męczenia się, brak łaknienia, spadek wagi ciała, skłonność do wszelkiego rodzaju krwawień, być może, niektóre typy niedokrwistości, zwłaszcza wiążącej się z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi, skłonność do próchnicy zębów, uczucie duszności i bicia serca, podatność na zakażenia, a m. i. na gruźlicę, skłonność do nieżytów dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, niektóre rodzaje bólów o charakterze gośćcowym, wszystko to jest następstwem i objawem niedoboru witaminy C u człowieka. Zbierając to, można by powiedzieć, że niedobór witaminy C powoduje obniżenie się sił obronnych ustroju, dając w następstwie większą zdolność do zapadania oraz cięższy przebieg szeregu chorób zakaźnych.

I tutaj mamy klucz do wytłumaczenia zagadki, dlaczego kwas askorbinowy, poza działaniem przeciwgnilcowym, może mieć tak wielostronne zastosowanie. Nie jest on właściwie środkiem leczniczym, ale częścią składową organizmu żywego, jednym z ogniw łańcucha na drodze wyzwalania się energii życiowej i jej przejawów, bez czego praca ustroju, jako całości, jego obronność i zdolność do walki z przeciwnościami jest nie do pomyślenia. Dostarczenie witaminy C ustrojowi cierpiącemu jej niedostatek, jest wzmocnieniem szańców obronnych twierdzy, bronią w walce z wielu chorobami zakaźnymi, a wśród tychże z gruźlicą.

Według Szent-Györgyi'ego, pełnia zdrowia jest to stan, w którym ciało wszystkim szkodliwościom zewnętrznym może stawić jak największy opór. Pełnię tę osiąga się przez odpowiedni tryb życia oraz pełnowartościowe pożywienie.

Jaki jest stosunek witamin do gruźlicy?

Gruźlica jest schorzeniem, przy którym występuje zwiększone zapotrzebowanie witamin w ustroju (Bielig, Höjor, Leichtentritt, Hasselbach, Stepp, Lassen, Grand, Stegmann, Eichholtz, Sternier, Wassermann, Stub, Christensen, Ławrynowicz, Jesiotr, Chodkowski i in.).

W organizmie gruźliczym zaznacza się szczególnie znaczny brak kwasu askorbinowego. Brak jest tym większy, im z cięższą postacią gruźlicy mamy do czynienia. Stosunek witaminy C do ustroju, dotkniętego gruźlicą, przedstawia się dwojako. Z jednej strony zakażenie występuje prawdopodobnie znacznie łatwiej i ostrzej u osobnika z niedoborem witaminowym, z drugiej zaś strony ustrój chory ma znacznie większe zapotrzebowanie na witaminę C, niż zdrowy. Częściowo odgrywać tu może rolę nasilenie procesów spalań w komórce, częściowo zaś jad gruźliczy (być może, jak i inne jady chorobowe, np. błoniczy), stanowi jak gdyby rodzaj antikatalizatora, który unieczynnia kwas askorbinowy, bądź przez jego rozbicie, bądź przez tworzenie z nim związku biologicznie nieczynnego.

Wychodząc z założenia, że witamina C, dostarczana ustrojowi przez czas dłuższy w ilości znoszącej niedobór, dopomaga skutecznie w zwalczaniu rozszerzania się zakażenia gruźliczego, a przynajmniej obniża zjadliwość jadów gruźliczych i zwiększa siły obronne ustroju, rozpoczęłam badania działania kwasu askorbinowego przy wczesnych okresach gruźlicy płuc (np. naciekach wczesnych) oraz w postaciach włóknistych, ulegających zaostrzeniu. Spostrzeżenia te przeprowadzałam na Oddziale Płucnym Szpitala U. S. we Lwowie przy pomocy Redoxonu Roche'a.

Przebadałam 35 chorych, w tym 19 przypadków nacieków przywnękowych i podobojczykowych, resztę zaś gruźlicy włóknistej zaostrzającej się i włóknisto-serowatej z początkowym rozpadem i odmą. We wszystkich tych przypadkach, z wyjątkiem bardzo ciężkich, zauważyłam poprawę stanu ogólnego, zwiększenie łaknienia i wzrost wagi ciała. W przypadkach zaś gruźlicy początkowej (nacieków wczesnych) ponadto zawsze spadek ciepłoty, obniżenie odczynu Biernackiego oraz poprawę zmian swoistych w płucach, stwierdzaną badaniem fizykalnym i rentgenowskim. Badania przeprowadzałam w następujący sposób:

Przed podaniem Redoxonu oznaczałam zawartość witaminy C w moczu chorych, tak w mg %, jak i dobową, następnie oznaczałam procentową i ogólną zawartość witaminy C w moczu po obciążeniu Redoxonem, postępując na wzór Ippena i Hasselbacha, celem określenia wielkości niedoboru witaminowego w danym przypadku. Wreszcie podawałam chorym Redoxon przez przeciąg 10—20 dni i dłużej, miareczkując ponownie mocz po ukończeniu podawania. Równocześnie kontrolowałam wagę chorych, odczyn Biernackiego oraz stan ogólny i miejscowy łącznie z badaniem rentgenowskim. Oznaczania zawartości Redoxonu w moczu dokonywałam metodą Tillmannsa, za pomocą wskaźnika Roche'a, dwuchlorofenoloindofenolu.

Szczyt krzywej wydzielania przypadał w przypadkach z niedoborem witaminowym przeważnie na trzecią lub czwartą godzinę po podaży dożylnej, w przypadkach zaś nasyconych największa ilość wydzielała się w pierwszych godzinach. Te typy krzywych nie należały jednak do stałych. Nasycenie ustroju Redoxonem u tych chorych występowało już nieraz po 5—7 dniach podawania po 0.15—0.30 g dziennie doustnie (tj. 3—6 tabl.).

Poniżej podam kilka historyj chorób, chorych leczonych Redoxonem.

1) Chora T. M., lat 50, zgłosiła się do przyjęcia z powodu równoczesnego pojawienia się cukrzycy oraz świeżego nacieku przywnękowego po stronie prawej. Cukier we krwi (met. Hagedorna) wynosił 333 mg %, cukier w moczu 5%, ślad acetonu, waga ciała: 60 kg. Odczyn Biernackiego opadania ciałek czerwonych 40 m/godz. — 70 m/2 godz.

Mimo diety odpowiedniej w danym przypadku i podawania insuliny oraz ustąpienie cukru i acetonu w moczu, chora czuła się źle, skarżyła się na bardzo znaczne osłabienie ogólne, bóle głowy, nudności, miewała stany podgorączkowe oraz suchy kaszel. Badanie moczu dobowego wykazało zaledwie ślady witaminy C (0.54 mg %). Po obciążeniu dożylnym 0.1 g Redoxonu Roche'a, chora wydzieliła po pierwszej godzinie 0.6 mg % (tj. 0.0025 g), po drugiej godzinie 1.4 mg % (0.0022 g), po trzeciej godzinie 1.38 mg % (0.001 g), po czwartej godzinie 1.12 mg % (0.0013 g), wreszcie po 24 godzinach 2 mg % (0.0094 g), łącznie po podaniu 0.1 g Redoxonu wydzieliła 0.016 g w ciągu doby.

Mamy tutaj więc do czynienia zarówno z opóźnieniem wydzielania (po 24 godzinach ilości większe, niż po pierwszych godzinach), jak i z dość znacznym głodem witaminowym.

Po tygodniowym podawaniu Redoxonu po 0.3 g. tj. 6 tabletek dziennie, mocz badany jak zwykle rano przed obciążeniem wykazywał 15,2 mg % zawartości Redoxonu. Po obciążeniu w ciągu doby chora wydzieliła w sumie 0.11 g, a więc ilość większą od podanej. Redoxon podawałam jeszcze przez 2 tygodnie po 0.15 g dziennie. Samopoczucie lepsze, ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 65 kg. OB. 21 m/godz. — 47 m/godz. Badanie rentgenowskie po 2 tygodniach, następnie zaś po kilku miesiącach wykazuje naciek stale intensywniejszy. Cukier we krwi 250 mg %. Klinicznie i rentgenologicznie poprawa. Żadnych cech posuwania się sprawy chorobowej. Po 6 miesiącach cukier we krwi 74 mg %, waga wzrasta. Samopoczucie dobre. W miejscu nacieku rentgenologicznie: intensywnie wysycony cień, wielkości 5-złotówki. Insulinę można było odstawić.

2) Z. B., lat 37. Rozpoznanie: naciek przywnękowy po stronie prawej. OB. 126 m/godz. — 135 m/2 godz., chora gorączkuje do 38°, waga ciała 49.2 kg. Po podaniu 0.1 Redoxonu dożylnie chora zatrzymuje w ciągu doby około 0.088 g. Po dwutygodniowym podawaniu Redoxonu po 0.3 g na dobę (tj. 6 tabletek), samopoczucie chorej bardzo dobre, OB. 27 m/godz. — 35 m/2 godz. Ciepłota ciała prawidłowa. Po 4 tygodniach OB. 18 m/godz. — 39 m/2 godz. Fizykalnie zmian w płucach się nie stwierdza. Obraz rentgenowski wykazuje cofnięcie się prawie w zupełności nacieku.

3) Z. B., chora lat 25. OB. 38 m/godz. Obraz rentgenowski płuc: przepona prawidłowo ustawiona i ruchoma, kąty wolne. Cień wnęki prawej rozszerzony. Nieliczne drobne zwapnienia w cieniach wnękowych. Zlewające się zagęszczenia na wysokości IV. przestrzeni międzyżebrowej prawej na przestrzeni wielkości mandarynki, od których biegną smugowate zagęszczenia ku wnękom. Pozostała część pola płucnego prawego oraz pole płucne lewe bez zmian. Waga ciała 51.6 kg. Stany podgorączkowe. Podawano przez 3 tygodnie Redoxon po 3 tabl. dziennie. W tym czasie ciepłota ciała spadła do normy, waga ciała wzrosła o 4.1 kg. OB. spadło na 21 m/godz. Rentgenologicznie naciek cofnął się w zupełności.

4) K. W., lat 6. W chwili zgłaszania się ciepłota ciała 37—37.5°. Waga ciała 17 kg. OB. 98 m/godz. Roentgen płuc: cienie wnękowe obustronnie wyraźnie zagęszczone i rozszerzone. Zagęszczenie rysunku płucnego w częściach przywnękowych. Po stronie prawej nieliczne przywnękowe zagęszczenia. Grupa skupionych, zlewających się zagęszczeń blisko wnęki lewej na wysokości II i III przestrzeni międzyżebrowej. Kilka zagęszczeń w dole nad przeponą lewą. Kontur przepony lewej nierówny, kąt przeponowo-żebrowy lewy nie wyjaśnia się. Cień środkowy bez zmian. Dziecko apatyczne, blade, wymiotuje po każdym jedzeniu. Zupełny brak łaknienia. Ze względu na to podawałam Redoxon w postaci zastrzyków dożylnych.

Po 10 zastrzykach, tj. 10 dniach leczenia: ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 18 kg. OB. 12 m/godz. Łaknienie lepsze, dziecko nie wymiotuje. Roentgen płuc: w porównaniu ze stanem poprzednim polepszenie. Cienie wnękowe obustronnie zagęszczone, nieliczne przywnękowe zagęszczenia po stronie prawej, oraz nieliczne zagęszczenia na wysokości II i III przestrzeni międzyżebrowej lewej przy wnęce. Szczyt kąta przeponowo-żebrowego lewego nie wyjaśnia się. Cień środkowy bez zmian.

Podawano nadal Redoxon w tabletkach po 3 dziennie.

Po 14 dniach: ciepłota ciała prawidłowa, waga ciała 19 kg., OB. 5 m/godz. Roentgen płuc: znaczne polepszenie. Cienie wnękowe gęstsze, nieliczne dobrze wysycone zagęszczenia w międzyżebrzu lewym. Poza tym pola płucne i cień środkowy bez zmian.

Zaznaczyć należy, że przez cały czas dziecko leczone było ambulatoryjnie, nie leżakowało i poza Redoxonem innych środków leczniczych nie otrzymywało.

5) H. W., lat 7. W chwili przyjęcia na Oddział ciepłota ciała podgorączkowa; waga ciała 23.9 kg. OB. 68 m/godz. — 92 m/2 godz. Roentgen płuc: kilka plamkowych zagęszczeń w przyśrodkowej części pola podszczytowego prawego. Poza tym pole płucne prawe bez zmian. Cień wnęki prawej o rysunku rozszerzonym. Zlewające się zagęszczenia w szczycie i polu podszczytowym lewym tworzą niejednolite zacienienie, intensywniejsze w części przyśrodkowej. Nieliczne plamkowe zagęszczenia na wysokości II i III przestrzeni międzyżebrowej lewej. Przepona prawa nieco słabiej ruchoma, cień serca i naczyń dużych prawidłowy.

Przez 10 dni podawano Redoxon po 3 tabl. dziennie Po 10 dniach: ciepł. ciała prawidłowa, OB. 12 m/godz. Waga ciała 24.9 kg (przyrost 1 kg). Roentgen płuc jeszcze bez wyraźniejszych zmian.

6) D. K., lat 8. Rentgenologicznie cienie wnękowe dość gęste, mniej ostre, w cieniach wnęk dość liczne zmienione gruczoły, częściowo lepiej wysycone. W szczycie i polu podszczytowym prawym poszczególne drobne intensywne zagęszczenia. OB. 40 m/godz. Stany podgorączkowe.

Po 14 dniach podawania Redoxonu po 3 tabletki dziennie, samopoczucie dobre, nie gorączkuje, przybytek na wadze 1.5 kg. OB. 5 m/godz. Mamy tutaj do czynienia z zaostrzeniem sprawy swoistej, które po Redoxonie ustąpiło. (Przypadek leczony w Przychodni Płucnej).

Jak z powyższego wynika, największą poprawę uzyskałam, stosując Redoxon w przypadkach tzw. gruźlicy płuc początkowej, a więc odpowiadających według Bezançon i Giraud pierwszemu poważnemu zaostrzeniu, dotychczas skrycie przebiegającego zakażenia gruźliczego. Innymi słowy, witamina C najlepiej działa tam, gdzie prątek gruźliczy, dotychczas utajony i nieczynny, na skutek powstałej nagle anergii, wywołanej bądź to przyczynami swoistymi, bądź nieswoistymi, zaczyna posuwać się naprzód.

Przypadki, w których odporność alergiczna na superinfekcję zostaje nagle załamana, a zakażenie postępuje, nadają się najlepiej do tego rodzaju leczenia.

Bernard twierdzi: „...obok swoistej odporności w gruźlicy, istnieje nieznany nam jeszcze czynnik odporności".

Sergent przyjmuje również istnienie czynnika nieswoistego w odporności na zakażenie gruźlicze.

Giraud mówi: „...skuteczna obrona ustroju przeciw prątkowi Kocha wynika zarówno ze swoistej odporności humoralnej, zależnej od uprzedniego istnienia wygojonych ognisk gruźliczych, jak i z mocy konstytucjonalnej, nadającej swą pełną wartość procesowi humoralnemu".

Na podstawie własnych spostrzeżeń chciałabym dodać, że odporność ustroju przeciw prątkowi gruźliczemu, poza czynnikiem alergicznym i odpornością konstytucjonalną, zależy jeszcze i to w bardzo znacznym stopniu, od doskonałej równowagi witaminowej w ustroju, a być może, na pierwszym planie od nasycenia ustroju witaminą C.

Znaną jest rzeczą, że bieda i nędza, sprzyjające długotrwałemu niedoborowi tej witaminy, oraz choroby zakaźne i choroby przewodu pokarmowego, szczególnie wyniszczające, sprzyjają rozwojowi i postępowaniu gruźlicy. Co więcej, w stanach związanych z niedoborem witaminy C najłatwiej przychodzi również do zmniejszenia alergii. Stan bezwładu humoralnego w stosunku do gruźlicy, czyli anergia, towarzyszy właśnie często schorzeniom przebiegającym również z niedoborem kwasu askorbinowego, jak odra, krztusiec, grypa, zapalenie płuc, kiła, ostry gościec stawowy itd. Towarzyszy on dalej przepracowaniu fizycznemu i umysłowemu, niedostatkowi i nędzy. Występuje wreszcie u kobiety w pewnych okresach jej życia płciowego, jak miesiączkowanie, ciąża, połóg, okres przekwitania itd., kiedy to zapotrzebowanie witaminy C jest większe, a dowóz jakże często niedostateczny.

I na odwrót, jeżeli niedobór kwasu askorbinowego sprzyja posuwaniu się gruźlicy, to nasycenie witaminą C musi być dla tego zakażenia rodzajem tamy, zamykającej drogę. Oczywista przypadki z gruźlicą daleko posuniętą nie mogą tutaj wchodzić w rachubę. Zapobieganie gruźlicy powinno polegać na niedopuszczaniu, względnie zwalczaniu stanu anergii, prowadzącej stale do rozdmuchiwania sprawy swoistej. W znacznym stopniu da się to uskutecznić przez zwiększenie dowozu witaminy C. Podawanie jej w postaci naturalnej z owocami i jarzynami surowymi nie zawsze da się uskutecznić. Schorzenia ograniczające dietę obfitą w witaminę C, jak wrzód żołądka, choroby zakaźne, przewodu pokarmowego i inne, wymagają podawania preparatów sztucznych, niektóre zaś schorzenia, np. uporczywe wymioty, jakiegokolwiek pochodzenia i choroby jelit, utrudniające wessanie się kwasu askorbinowego z przewodu pokarmowego zmuszają do podawania go drogą pozajelitową. Przy tym należy zaznaczyć, że Redoxon podany dożylnie działa szybciej i może lepiej, niż w postaci doustnej. W doświadczeniach moich, służących za podstawę niniejszej pracy, stosowałam Redoxon Roche'a, tak w postaci zastrzyków, jak i tabletek. Na podstawie powyższej przytoczonych spostrzeżeń oraz będących w toku dalszych badań nad witaminą C, można powiedzieć, że Redoxon Roche'a, stanowi dzielną broń zarówno w zapobieganiu, jak i w walce z posuwaniem się procesu gruźliczego w ustroju.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

A. SABATOWSKI Lwów

Międzynarodowy Kongres Uzdrowisk w Niemczech w 1938 r.

Drugi z rzędu Międzynarodowy Kongres odbył się w Berlinie i zdrojowisku Nauheim od 22. do 28. września 1938 r. Pierwsze 2 dni obradował Kongres w Berlinie nad sprawami organizacyjnymi Międzynarodowej Federacji Uzdrowisk, założonej w ubiegłym roku w październiku w Budapeszcie. Następny dzień

przeznaczony był na przejazd osobnym pociągiem do Nauheim, gdzie odbywały się dalsze narady Kongresu w łączności z II. Niemieckim Zjazdem Uzdrowisk. Frekwencja Zjazdu była wobec dramatycznej sytuacji Europy w tych dniach dosyć niewielka. W spisie uczestników figurowali wszyscy zgłoszeni, a więc 145 uczestników zagranicznych, z tych tylko mniej więcej połowa przyjechała do Berlina, a w dodatku znaczna część wróciła zaraz do domu po obradach berlińskich. Z Czechosłowacji nie przybył nikt, z Anglii 1 uczestnik, Francuzów 3, natomiast bardzo dużo Węgrów, sporo Jugosławian, a z Polaków 5 osób zamiast zgłoszonych 11. Oczywiście z Sowietów i Hiszpanii nie przybył nikt, podobnie jak i do Budapesztu. Spoza Europy było 2 Egipcjan, 3 Turków i 1 obserwator japoński, urzędnik Japońskiej Ambasady w Berlinie. Niemców było 180, przeważnie z zarządu Reichsfremdenverkehrsverband'u, któremu poddane jest gospodarstwo uzdrowiskowe III. Rzeszy. Wielką część uczestników niemieckich stanowili dyrektorzy i lekarze administracyjni niemieckich uzdrowisk oraz burmistrzowie miast uzdrowiskowych. Pierwszy dzień Kongresu był dniem obrad Dyrekcji i Wielkiej Rady Federacji Uzdrowisk, pod przewodnictwem Prezesa Międzynarodowej Federacji Arcyks. Józefa Franciszka; dokonano na nich wyboru 8 wiceprezesów Federacji: francuskiego, niemieckiego, włoskiego i angielskiego (bez podania nazwiska, gdyż oficjalna propozycja nie nadeszła), polskiego (prezes Związku Uzdrowisk St. Karłowski), belgijskiego, jugosławiańskiego i szwajcarskiego. Pierwszymi członkami honorowymi Federacji mianowano p. Moncorgé, prezesa francuskiej Federacji Uzdrowisk i p. Essera, prezydenta Reichsfremdenverkehrsverband'u. Do Wielkiej Rady wyznaczono po 3 członków z Francji, Anglii, Italii i Niemiec, po 2 z Polski, Jugosławii i Węgier i po 1 z innych krajów europejskich. Posiedzenie Dyrekcji i Wielkiej Rady ma się odbyć w r. 1939 w Belgii, a mianowicie w Liège z racji Międzynarodowej Wystawy Uzdrowisk tamże. Walne Zebranie Federacji w r. 1940 ma się odbyć we Francji, a w r. 1942 we Włoszech. Siedzibą Federacji pozostał nadal Budapeszt. Wkładki za r. 1938 mają być uiszczone do końca roku, za r. 1939 w drugim kwartale roku. W drugim dniu pobytu w Berlinie odbyło się Walne Zebranie Federacji, które zatwierdziło wszystkie wnioski zarządu Wielkiej Rady i wysłuchało obszernego referatu p. Essera o organizacji uzdrowisk III. Rzeszy. Organizacja ta wymaga szczegółowego omówienia, które przekroczyłoby ramy sprawozdania. Obrady w Nauheim toczyły się w kilku sekcjach, chwilami łączonych razem i dotyczyły zagadnień gospodarczych, prawniczych, propagandowych i lekarskich, ale tylko w związku z gospodarką zdrojowiskową. Urządzono tam dwie pouczające wystawy, a mianowicie materiału propagandowego i urządzeń technicznych, służących zdrojownictwu, a ponadto łączono niektóre sprawozdania z pokazami urządzeń i administracji zdrojowiska Nauheim, które zajmuje przodujące miejsce wśród zdrojowisk niemieckich. Grupa lekarska była ponadto oprowadzana po Instytucie Balneologicznym Uniwersytetu Giessen i po Instytucie Kerckhoffa w Nauheim. Odczyty i pokazy nastawione były na jak największy praktyczny użytek dla uczestników. Sekcja techniczna zajmowała się zagadnieniem obróbki borowiny. Głównym referentem był Benade, państwowy rzeczoznawca dla zagadnienia torfów na obszarze całej Rzeszy. Dodatkowe referaty Friedricha i Rymkiewicza spadły z programu dla braku czasu i ukażą się tylko w pamiętniku Zjazdu. Niemcy doprowadzili maszynową obróbkę borowiny do wielkiej doskonałości. Stosują borowinę świeżą, doskonale rozdrobnioną, w roztworach średniej gęstości i o ciepłotach nie przekraczających 40°. Są też zwolennikami rurowego przesyłania borowiny do wanny, ale system ten nie jest bynajmniej wszędzie stosowany i prawdopodobnie wobec skłonności do zagęszczania masy kąpielowej i wyższej jej ciepłoty, nawet najlepiej rozrobiona borowina nie będzie mogła być tym sposobem przesyłana. O doniosłości cieplejszych kąpieli borowinowych nie mówiono z powodu technicznego postawienia zagadnienia. Luźnym tematem z zakresu techniki było ogrzewanie zakładów leczniczych gorącą wodą zdrojową. Referował Gecsö z Budapesztu, tak obfitującego w gorące cieplice. Rzecz jest stosowana także w niektórych cieplicach francuskich. Ważniejszą była dyskusja na temat ogrzewalnictwa, która wykazała rozpowszechnianie się centralnych ogrzewalni uzdrowiskowych z jednego zakładu ogrzewniczego położonego na obwodzie uzdrowiska. System taki przyjmuje się w Nauheim, gdzie zarząd Zakładu przyjmuje obsługę ogrzewniczą w prywatnych hotelach i pensjonatach. Zmiana systemu odbywa się zwykle z chwilą, gdy prywatne kotłownie wymagają wymiany aparatury. Dobrze izolowane rurociągi podziemne rozprowadzają parę o niskim ciśnieniu po całym zdrojowisku. Dobra kalkulacja gospodarcza i względy na higienę powietrza przemawiają bardzo za tym systemem. Wielkie zainteresowanie wzbudziła uwaga moja, że w Polsce już 2 zdrojowiska przeszły na opalanie gazem ziemnym, a 2 dalsze czynią do tego przygotowania. Dalszym zagadnieniem była sprawa ogrzewania kąpieli gazowych (Wollmann, P. Urbain, S. Miholic). Wollmann omówił konstrukcję nowej wanny niemieckiej ze szlachetnej odpornej stali, w której ogrzewanie kąpieli, zawierającej bezwodnik węglowy lub siarkowodór odbywa się za pomocą pary roszącej, która opływa dolną 1/3 część ściany bocznej wanny w przewodzie od zewnątrz dołączonym. Cała przestrzeń ogrzewania jest w stosunku do górnej części wanny znacznie cofnięta na zewnątrz tak, że kąpiący się zupełnie nie może się do niej zbliżyć. Poza tym wanna umieszczona jest w masie izolacyjnej z zewnątrz okaflowanej i po rozkręceniu złączeń może być w ciągu 5 minut wyjęta ze swego łożyska. Próbowaliśmy kąpieli w tej wannie i rzeczywiście uznać trzeba znakomitą wyższość tego systemu, tak ze względu na powolne wywiązywanie się gazu, jak i brak wszelkiej możliwości oparzenia się chorego.

Dalszym przedmiotem dyskusji była sprawa oceny materiałów używanych na rury do wód mineralnych (inż. Wevelmeyer) i sprawa ochrony przewodów przed nadżeraniem ich przez wody mineralne (prof. Jendrassik). Na wystawie technicznej rozdawano jako pismo poufne zestawienie wyników badań i oceny materiałów dla tych rur i zbiorników. Jeden egzemplarz tego pisma znajduje się w rękach Związku Uzdrowisk w Warszawie i może posłużyć za podstawę do odpowiedniego zestawienia produktów polskiego hutnictwa lub do informacji o źródłach zakupów w Niemczech. Zestawione bowiem firmy są wyłącznie niemieckie.

Sekcja lekarska zajmowała się odżywianiem i dietetyką w uzdrowiskach. Główny referat wygłosił dr Weskott z Homburga, omawiając wprowadzone ustawowo od r. 1937 uregulowanie tej sprawy. Wszystkie zakłady lecznicze i gastronomiczne, reklamujące się dietetyczną kuchnią muszą stać pod opieką dyplomowanej „dietetyczki"; małe zakłady korzystają z opieki dochodzącej, wielkie mają własne „dietetyczki". Małe uzdrowiska wprowadziły u siebie „dietetyczki" na wspólny koszt zakładu i grona lekarzy ordynujących. W Homburgu, gdzie działa Weskott istnieje osobny pawilon dietetyczny, gdzie kuracjusze otrzymują wedle przepisów lekarskich przed obiadem wyciśnięte soki owocowe i jarzynowe. Słynny ze swej organizacji dietetyki prof. Soos z Budapesztu omawiał swój ulubiony temat dotyczący uzdrowisk ze stanowiska ściśle gospodarczego. Jest za wprowadzeniem tzw. techników odżywiania w pensjonatach i hotelach, którzy mają głos w całej gospodarce odżywiania, od źródeł zakupu aż po stół obiadowy. Prof. Messini i Melocchi mówili (po włosku) o podstawach doświadczalnych i klinicznych dietetyki w zdrojowiskach. Wykład dr Sroczyńskiego o dietetyce chorych na gościec w zdrojowiskach spadł z programu dla braku czasu i ukaże się w Pamiętniku. Organizację leczenia klimatycznego w Niemczech przedstawił prof. Bacmeister (St. Blasien). Jest on organizatorem jednolitych norm badania i oceniania właściwości klimatycznych uzdrowisk w Niemczech i wraz z niemieckim Instytutem Meteorologicznym twórcą stacyj badawczych bioklimatycznych, których sieć pokryła wszystkie okolice Niemiec, zasługujące na uwagę pod względem klimatologicznym. Klimaty podzielono na pobudzające, ochraniające i obojętne i wedle tego zaklasyfikowano wszystkie stacje klimatyczne na ściśle lecznicze i wypoczynkowe, letnie i zimowe. Samozwańcze „Luftkurorty" zostały sprowadzone do właściwej miary, z drugiej strony jednak stopień wymogów sanitarnych i urządzeń ogólnych dla stacji leczniczych został wydatnie podwyższony. Prof. Neergaard (Zürich) zaproponował stworzenie w Europie sieci stacji badawczych kliniczno-klimatologicznych od Islandii i północnej Norwegii aż po Sycylię i Grecję i od Anglii aż po Ural, celem badania wpływów klimatycznych na leczenie różnych chorób. Spodziewa się, że skrajności klimatyczne wyraźniej się tutaj zaznaczą i pozwolą wysnuć pewne praktyczne wnioski. Badania takie na węższym odcinku, a mianowicie wpływu środowiska życiowego na rozwój i przebieg przewlekłej postaci gośćca proponowałem przed kilku laty.

Sekcja propagandy wykazała znaczną zgodność poglądów na temat niedołęstwa rzeczowej reklamy uzdrowisk. Prof. Vogt, dyrektor Państwowego Instytutu Balneologicznego we Wrocławiu, omówił tę sprawę szczegółowo. Propaganda dotycząca świata lekarskiego idzie starymi, szablonowymi drogami, mało uwzględnia najnowsze zdobycze wiedzy i nadmiernie hołduje rozdymaniu zakresów wskazań. Vogt jest zwolennikiem ścieśnienia specjalizacji uzdrowisk także ze względów ściśle propagandowych, uważa, że jedno lub niewielka ilość wskazań lepiej popularyzuje zdrojowisko w świecie lekarskim, niż ich mnogość. Jest on nawet za premiowaniem najlepszych, z punktu widzenia

lekarskiego, prospektów lekarskich w każdym kraju. Vogt i dr Brand z Kołobrzegu omawiali też widoki stosowania wody morskiej do picia, co jest dzisiaj przedmiotem żywej propagandy ze strony zwolenników leczenia „naturalnego" w Niemczech. Wykład prof. Pfannenstiela o higienie w zdrojowiskach nie wniósł nic nowego w nasze zapatrywania. Dyr. Ronnefeld omawiał zagadnienie propagandy optycznej (plakaty) i broszurek obrazkowych dla publiczności, łącznie z oprowadzeniem po wystawie tego przedmiotu.

Sekcja prawnicza miała 3 odczyty rekapitulujące postulaty wysuwane już poprzednio w Budapeszcie.

W całości rzec można, że skorzystaliśmy z pokazów, oprowadzań po urządzeniach w Nauheim i odczytów, wiele. Znać było chęć nauczenia uczestników. Organizacja Zjazdu spoczywała w rękach Reichsfremdenverkehrsverband'u, który obejmuje całokształt ruchu turystycznego, letniskowego i uzdrowiskowego w Niemczech i posiada szereg wydziałów, jak organizacyjny, propagandowy, gospodarczy i naukowy. Ten ostatni stanowi ciało zbiorowe złożone z lekarzy, chemików, fizyków, higienistów i znawców administracji i stoi w ścisłym związku z Państwowym Instytutem Balneologicznym w Wrocławiu i placówkami naukowymi w uzdrowiskach. Związek Turystyczny wydał od r. 1933 332.000 marek na badania naukowe w uzdrowiskach i normalizuje za pomocą swoich wydawnictw wszelkie działy gospodarki uzdrowiskowej. Współpraca czynników lekarskich z nielekarskimi jest zupełna. W czasie Zjazdu dokonaliśmy w ciągu jednego popołudnia wycieczki autobusami do Homburga i Wiesbadenu, gdzie nam pokazywano urządzenia zdrojowisk. Wycieczki pozjazdowe nie doszły do skutku z powodu bardzo napiętej sytuacji politycznej. Osobiście zwiedziłem jeszcze przed powrotem do kraju uzdrowisko Kissingen.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1938. Teodorowicz F.: Piestrzenica kasztanowata (Helvella esculenta Persoon). — Klukow St.: Zasady nowoczesnej nauki o odżywianiu. — Chełmiński N.: Ilościowe badania odczynów tuberkulinowych ze szczególnym uwzględnieniem metody Groera. — Albert Z.: Zmiany mięśnia sercowego u dzieci w chorobach ostrych i przewlekłych (dok.).

Medycyna. Nr 20. 1938. Grott J. W.: O skuteczności leczenia lambliazy Sostolem — nową pochodną akrydyny. — Kassur B.: O przewlekłej posocznicy meningokokowej. — Iwanter J.: Z kazuistyki rzadszych nabytych zniekształceń stopy (choroba Deutschländera). — Mitrinowić A.: Phonasthenia i jej objawy. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 40. 1938. Biro M.: Choroba Little'a a zaburzenia psychiczne. — Chanarin J.: Dychawica oskrzelowa w obrazie rentgenowskim. — Kosman E. i Izgur A.: Nierozwieralność wpustu — achalazia cardiae. — Macewicz P.: Higiena pracy i zawodoznawstwo.

Eugenika Polska. Nr 3. 1938. Wernic L.: Choroby weneryczne a małżeństwo (dok.). — Lucius M.: Zagadnienia ludnościowe a wojna.

Kronika Wenerologiczna. Nr 1. 1938. Milian G.: Wskazania do leczenia kiły wrodzonej. — Grzybowski M.: Wskazówki do leczenia osobników kiłowych w przychodniach społecznych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 43. 1938.

Polskie Zioła. Nr 10. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 219. 1938.

OCENY

Nowotwory neuropapilloma wydzielające swoiste trucizny dla nerwów (Les neuro-papillites à virus neurotrope). S. MENDELSOHN. Monografia. Lyon 1936.

Autor zestawia kilka przypadków zapaleń nerwu wzrokowego, jedno albo obustronnych, charakteryzujących się obrzękiem tarczy i środkowym ubytkiem pola widzenia. Nie wchodziły w rachubę: kiła, schorzenie nerek i hipertonia, ostre zakażenie ogólne, zatrucia, sprawy ropne w sąsiedztwie (zatoki, zęby), guzy mózgu, surowicze zapalenie opon mózgowych itp., następnie schorzenia systemu nerwowego, jak *myelitis funicularis* i *sclerosis multiplex.* Autor uważa to za samodzielną sprawę chorobową, wywołaną przez domniemany, nerwo-zwrotny zarazek, atakujący wprost włókna nerwu wzrokowego, a nie za pośrednictwem opon mózgowych. Zarazek ten może zajmować też inne części układu nerwowego środkowego, dając objawy móżdżkowe, hemiplegię, paraparezę, hemianopsję itp., wśród których może czasami nastąpić zejście śmiertelne. Sam proces w nerwie wzrokowym może się skończyć pomyślnie, nawet bez leczenia, lub też doprowadzić do zaniku nerwów wzrokowych i ślepoty. W rozpoznaniu różniczkowym przeciw guzom mózgu z tarczą zastoinową przemawia szybko postępujące upośledzenie wzroku; *meningitis serosa* można wyłączyć za pomocą wentrikulografii. Rozważyć należy stosunek omawianej sprawy do ograniczonych zapaleń opon w okolicy skrzyżowania n. wzrokowych *(arachnoiditis opto-chiasmatica).* W leczeniu, obok odkażającego leczenia wchodzą w grę zabiegi chirurgiczne, jak otwarcie okolicy *chiasma* i trepanacja kanału nerwu wzrokowego, dla odciążenia nerwu.

J. Grzędzielski (Lwów).

Oparzenia oka. Nowe sposoby oceniania i leczenia (Die Verätzungen des Auges. Neue Wege zu ihrer Beurteilung und Behandlung). O. THIES. Monografia, str. 100, ryc. 60. Ferd. Enke, Stuttgart 1938.

Autor kreśli wyczerpujący obraz oparzeń oczu i ich otoczenia przez rozmaite materiały chemiczne, stosowane w przemyśle. W leczeniu kładzie nacisk na leczenie operacyjne. Z jednej strony są to zabiegi plastyczne, służące do usunięcia zniekształceń w następstwie oparzeń, z drugiej — zabiegi bezpośrednio lecznicze. Leczenie operacyjne, wprowadzone przez Deniga, polega na możliwie wczesnym usunięciu oparzonej części spojówki i pokryciu ubytku płatkiem błony śluzowej, pobranym z wargi. Jest to metoda najlepsza przy wszelkich cięższych oparzeniach (przy oparzeniu amoniakiem we wszelkich wypadkach), oparta na licznych spostrzeżeniach klinicznych i doświadczeniach na zwierzętach.

Z pracą powinni się zaznajomić wszyscy lekarze, zajęci w ośrodkach przemysłowych.

J. Grzędzielski (Lwów).

Nowe zdobycze endokrynologii (Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie). R. RIVOIRE. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1937. Cena: 45 fr.

Autor omawia wyniki badań ostatnich kilku lat w dziedzinie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, przedstawiając w sposób zwięzły i jasny fizjologię poszczególnych gruczołów, najważniejsze doświadczenia i hipotezy ostatnich lat w tej dziedzinie, następnie działanie poszczególnych hormonów, zespoły chorobowe na tle zaburzeń w wydzielaniu i wskazówki lecznicze.

W zakresie badań gruczołów przytarczycznych autor podkreśla znaczenie teorii, wedle której w niedomodze omawianych gruczołów występuje brak pewnych związków fosforu i wapnia, skutkiem czego organizm traci drogą przewodu pokarmowego znaczne ilości wapnia, co wywołuje obniżenie poziomu wapnia we krwi, a nadmiar tych związków z łatwością zostaje wydzielany przez nerki. Autor omawia w dalszym ciągu zespoły kliniczne na tle schorzenia omawianych gruczołów, jak i leczenie chirurgiczne tych schorzeń.

Fizjologia gruczołu tarczykowego opracowana jest nieco pobieżnie, to samo dotyczy przemiany jodowej, hormonu tarczycowego i kliniki schorzeń tarczycy.

Nadnercza: usunięcie kory nadnerczy wywołuje szereg zmian w przyswajaniu składników mineralnych ustroju, a więc zmniejszenie zawartości sodu i chloru we krwi, zmniejszenie zapasu zasad, wzrost potasu, nadto niedocukrzenie, obniżenie poziomu glutationu we krwi i mięśniach, powiększenie azotu niebiałkowego we krwi, zaburzenia w wytwarzaniu ciepła i zmniejszenie odporności wobec zakażeń; odkrycie hormonu kory nadnerczy stanowi początek ery w fizjologii nadnerczy i leczeniu choroby Addisona. Hormon ten jest w swej budowie chemicznej zbliżony do hormonu płciowego męskiego, co mogłoby tłumaczyć występowanie cech męskich u kobiet z guzami kory nadnerczy. Autor omawia następnie leczenie choroby Addisona przy pomocy hormonu nadnerczy, chlorku sodu, cysteiny i diety ubogiej w potas.

Trzustka: działanie insuliny polega głównie na utrzymaniu poziomu cukru w granicach prawidłowych. Z prac doświadczalnych na zwierzętach wiemy, że usunięcie trzustki u zwierzęcia nie wywołuje cukrzycy, jeżeli równocześnie usuniemy przysad-

kę, zatem mimo braku insuliny, poziom cukru we krwi może być prawidłowy. Równowaga w przyswajaniu węglowodanów utrzymana jest dzięki dwom grupom gruczołów, z których jeden działa podwyższająco, drugi obniżająco na poziom cukru w ustroju. Omawiając patogenezę cukrzycy, autor powołuje się na działanie hormonu „glikogenolitycznego", którego istnienie jest problematyczne.

W końcu omawia znaczenie insuliny protaminowo-cynkowej.

Jajniki: spośród wszystkich hormonów, hormony jajnikowe znamy najdokładniej pod względem chemicznym i fizycznym. Autor kreśli fizjologię tych hormonów, następnie wspomina o tak zwanych gonadostimulinach (pochodzących z przysadki) i o prolanach (wydzielanych przez łożysko), których działanie jest prawie identyczne. W dalszym ciągu autor opisuje rolę jajników w różnych fazach życia płciowego kobiety, następnie omawia zespoły objawów wynikających z niedomogi, jak i nadczynności hormonalnej jajników.

Końcowy rozdział jest poświęcony przysadce i to przeważnie przedniemu płatowi. Autor omawia dokładnie związek hormonalny między przednim płatem przysadki, a innymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, przy czym wylicza hormony, jak na przykład „pankreatotropowy" i inne, których istnienie nie zostało przez cały szereg badań doświadczalnych potwierdzone. Teoretycznie nie ma powodów usprawiedliwiających jego istnienie.

M. Scheps (Lwów).

Arthritis, fibrositis i dna (Arthritis, Fibrositis and Gout). C. W. BUCKLEY, M. D., F. R., C. P. Wydawca: H. K. Lewis et Co. London, 1938. Str. VIII + 154, 14 tablic. Cena: 7 sh, 6 p.

Autor omawia przewlekły gościec stawowy, mięśniowy lub części miękkich i dnę. Jako przyczynę przewlekłego zapalnego gośćca stawowego przyjmuje czynniki zakaźne lub zatrucia o nieokreślonym charakterze, które u osobnika konstytucjonalnie usposobionego wywołują tę sprawę chorobową. Ponieważ zarówno zakażenia jak i zatrucia są słabe, to czynnik wewnątrzpochodny w postaci osłabionej odporności z powodu czynników fizykalnych, zakażeń, zaburzenia przyswajania, zaburzeń psychicznych — odgrywa główną rolę. Autor przedstawia anatomię patologiczną, obraz rentgenologiczny, a zwłaszcza kliniczny przewlekłego gośćca zapalnego, jak również łuszczycowego zapalenia stawów i choroby Stilla. W leczeniu zaleca spokój, leżenie w łóżku, wczesne stosowanie zabiegów ortopedycznych, celem zapobiegania zniekształceniom. Dieta powinna być stosowana odpowiednio do stanu odżywienia chorego, przy czym powinno się dbać o dostateczne doprowadzenie witamin C, D, A, B_1 i B_2. Duże znaczenie lecznicze mają zabiegi fizykalne, usunięcie ognisk zakażeń, zaś z leków farmaceutycznych aspiryna i sole złota, wprowadzane pozajelitowo. Szczególnie zalecona jest myochrysina, która również w łuszczycowych zapaleniach stawów daje bardzo dobre wyniki lecznicze. W zniekształcającym gośćcu stawowym autor zaleca, obok leczenia fizykalnego i balneologicznego, naświetlania promieniami Roentgena. Gośćcowe schorzenia kręgosłupa wymagają leczenia fizykalnego i szczepionkami, gdyż sole złota nie dają w tychże wyników leczniczych. *Fibrositis* angielskich autorów odpowiada naszemu gośćcowi mięśniowemu, ścięgien, otoczek nerwów i kaletek maziowych; głównym zabiegiem leczniczym jest tutaj masaż. Dużo miejsca poświęca B. dnie stawowej, którą leczy dietą i kolchicyną, w mniejszym zaś stopniu kwasem fenilocyno-choninowym. Poczesne miejsce zajmuje tu leczenie balneologiczne. Książka napisana przez wybitnego specjalistę spełnia w całości swe zadanie, dając lekarzowi-praktykowi maksimum wiedzy o gośćcu w sposób zwięzły i przejrzysty. Książka wydana bardzo starannie, opatrzona pięknymi rentgenogramami, przedstawiającymi zasadnicze zmiany chorobowe, powinna znaleźć się w posiadaniu nie tylko reumatologa, lecz i każdego lekarza-praktyka.

Mester (Kraków).

Gośćcowe uszkodzenia narządu krążenia (Rheumatische Kreislaufschädignngen). SIEGFRIED DIETRICH. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig 1938. Der Rheumatismus. Band 7. Str. VIII + 178, rycin 33. Cena: 6,75 RM.

Przedmiotem tej monografii są gośćcowe schorzenia serca i naczyń, występujące w przebiegu choroby gośćcowej. Omawiając anatomię patologiczna schorzeń gośćcowych serca, autor zwraca uwagę na podobieństwo tych zmian do zmian, napotykanych w przebiegu ognisk zakażenia. Po opisaniu częstości, rozmieszczenia geograficznego choroby gośćcowej, zależności jej występowania od pór roku i konstytucji chorego, tudzież przyczyn ubocznych, jak wilgoć, zimno i wysiłki fizyczne — szczegółowo omawia gośćcowe zapalenia mięśnia sercowego, śródi osierdzia, ich cechy kliniczne, elektrokardiograficzne, rentgenologiczne i anatomo-patologiczne. Do gośćcowych schorzeń naczyń należą też zmiany w naczyniach mózgowych, wywołujące pląsawicę, dalej zmiany w naczyniach obwodowych, których następstwem jest plamica gośćcowa, guzkowate zapalenie okołotętnicze, zarostowe zapalenie tętnic i zmiany w naczyniach nerkowych, prowadzące do złośliwego stwardnienia nerek. Rokowanie w schorzeniach gośćcowych narządu krążenia jest bardzo poważne; w rozpoznaniu szczególnie cenne usługi oddaje badanie elektrokardiograficzne. Leczenie: łóżko, spokój, salicyl w dużych dawkach, piramidon w ilości 1,5—3 g dziennie i sole złota w postaci drażetek Solganalu à 0,01 g, 1—3 razy dziennie. Zaburzenia krążenia leczy się, zależnie od objawów, chinidyną, środkami uspokajającymi itd. Duże znaczenie ma dalsze leczenie ozdrowieńców w specjalnych sanatoriach i domach ozdrowieńców, jakie istnieją w Anglii i Ameryce Północnej, gdzie pobyt trwa 8—10 miesięcy. Jako leczenie zapobiegawcze autor usilnie zaleca ćwiczenia i hartowanie, które stwarzają obronę przed wystąpieniem choroby gośćcowej. Tak ćwiczenia, jak i hartowanie powinny być stosowane w mierze, gdyż w przeciwnym razie mogą wywrzeć skutek wręcz odwrotny przez obniżenie odporności ustroju. Dla referenta, który w całej rozciągłości uznaje ostatnie zastrzeżenia autora, niezrozumiałe jest pojęcie umiaru w hartowaniu i ćwiczeniach, gdyż nie można przeprowadzić ścisłej granicy pomiędzy bodźcem leczniczym a chorobotwórczym. Rozstrzygają dane osobiste, zmienne czasami, gdyż, niestety, *ex post* okazuje się dopiero, jaki wpływ wywierał dany bodziec. Bogate piśmiennictwo dopełnia całości tej cennej publikacji.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Wielopeptydy i hiperpolipeptydemia. STANKIEWICZ R. i FR. SIENICKI. Medycyna. Nr 3. 1938.

Wielopeptydy powstające fizjologicznie w przewodzie pokarmowym, jako produkty pośredniej przemiany z rozkładu ciał białkowych na aminokwasy, przeszedłszy przez ścianę śluzówki jelit, zostają zatrzymane w wątrobie. W warunkach prawidłowych ilość wielopeptydów krążących we krwi jest bardzo mała (3—20 mg ‰), wzrasta natomiast w stanach patologicznych, którym towarzyszy rozpad białka wewnątrzustrojowego, ze wzmożoną autolizą komórkową. Autorzy określali we krwi ilość polipeptydów w niedomodze nerek i stanach azotemicznych, w niedomodze wątroby, w hipochloremii z azotemią i bez niej, w zatruciach zewnątrz- i wewnątrzpochodnych, w stanach anafilaktycznych i alergicznych. Wnioski są następujące: 1) ciężkim stanom chorobowym z uszkodzeniem wątroby, nerek lub tkanek, oraz stanom hipochloremii towarzyszy stale hiperpolipeptydemia, niewątpliwie jako jeden z czynników zatrucia ustroju. W zwalczaniu jego zwrócić należy szczególną uwagę na czynność wątroby, nerek oraz ochronny wpływ chlorków na rozpad ciał białkowych: podaje się dlatego wyciągi wątrobowe, nerkowe, insulinę, glukozę, roztwory soli kuchennej, hormony płciowe, które przyspieszają procesy prowadzące do unieszkodliwienia wielopeptydów. Poza tym autorzy, na podstawie swych badań, dochodzą do wniosku, że oznaczanie wielopeptydów w płynie mózgowo-rdzeniowym posiada większe znaczenie niż odczyn Pandy'ego, a tym bardziej Nonne-Apelt'a. Wartości wielopeptydów np. 15 mg ‰ w płynie mózgowo-rdzeniowym (normalnie 4—10 mg ‰) nie dają jeszcze zapalnych odczynów globulinowych, niemniej wskazują na brak wyzdrowienia, co ma ważne znaczenie i pod względem rokowania i dalszego leczenia. W końcu warto nadmienić, że ilość wielopeptydów w płynie mózgowo-rdzeniowym, w przebiegu zapalenia opon mózgowych była duża od 18—80 mg ‰ (przy czym przypadki o dużej zawartości kończą się najczęściej niepomyślnie), natomiast w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych była w przypadkach autorów mała (20 mg ‰).

St. Malczyński (Lwów).

Przypadek wrodzonego rozszczepu mostka. M. GRABOWSKI i W. PLEWNIAK. Medycyna. Nr 3. 1938.

Autorzy opisują przypadek wrodzonego zupełnego rozszczepu mostka z postronkiem bliznowatym, idącym do pępka, bez zmian w narządach wewnętrznych u dorosłej kobiety. Szerokość rozszczepu była największa na wysokości obojczyków (41 mm), stopniowo ku dołowi zwężała się; największa głębokość 12 mm na wysokości IV żebra. Roentgenem stwierdzono brak środkowej części mostka na całej przestrzeni, od górnej powierzchni rękojeści mostka aż do wyrostka mieczykowatego włącznie.

Skóra nad ubytkiem niezmieniona. Przypadek opisany nie łączył się z żadnymi dolegliwościami, jedynie ze względu na brak zabezpieczenia narządów śródpiersia stwarzał niebezpieczeństwo możliwości nagłego zejścia na wypadek urazu tej okolicy.

St. Malczyński (Lwów).

Przechowywanie krwi przez czas dłuższy (90 dni), zmiany w niej zachodzące oraz jej własności lecznicze. GNOIŃSKI H. Medycyna. Nr 5. 1938.

Dotychczasowe badania ustaliły, że najlepszym środkiem przeciwkrzepliwym jest cytrynian sodu w stosunku 1:5 lub w połączeniu z glukozą, heparyna i solami w roztworze fizjologicznym. Warunkiem konserwowania krwi jest utrzymanie jej w ciepłocie 0° — plus 5°. W ten sposób przechowywana krew zachowuje swe własności w przeciągu 20—30 dni. Powyżej 30 dni ulega hemolizie. Krew w okresie konserwowania ulega pewnym zmianom morfologicznym i chemicznym, które jednak nie zmniejszają jej własności leczniczych. Na podstawie badań, wykonanych z krwią 40 psów i 18 ludzi, autor stwierdził, że krew zmieszana z 1,2% cytrynianem sodowym, pobrana aseptycznie, wypełniająca szczelnie naczynie, hermetycznie zamknięte, bez dostępu powietrza i przechowywana w ciepłocie + 4° do + 6°, nie ulega hemolizie przez czas dłuższy tak, że w ciągu 96 dni od chwili pobrania może być użyta do przetoczenia. Na podstawie bardzo dokładnych, w krótkich odstępach czasu przeprowadzonych badań, autor stwierdził, że w przeciągu pierwszych kilku godzin bardzo niewielka ilość ciałek czerwonych ulega zmianom. Są to najprawdopodobniej ciałka stare. Inne przechodzą stopniowo przez postacie: falistą, ząbkowaną, gwiaździstą i morwowatą i stają się wreszcie tylko cieniami czerwonych ciałek krwi. Im dłuższy jest okres konserwowania, tym więcej znajduje się postaci morwowatych (po 96 dniach do 40%). Z chwilą wystąpienia hemolizy 99% ciałek czerwonych jest zmienionych. Ubocznie należy dodać, że c. czerw. krwi psa są mniej odporne, niż ludzkie.

Zmiany ciałek białych cechują się ogólnie zmniejszeniem się ich ilości, tym znaczniejszym, im wyższy był poziom wyjściowy. Zmniejszenie to dotyczy leukocytów obojętnochłonnych (z 64% po 3 godz. 45%, po 24 godz. 37%, po 2 dniach 44%, po 4 dniach 80%, po 13 dniach 94%) i eozynochłonnych; monocyty do kilku godzin ulegają zmianom zwyrodnieniowym. Najdłużej utrzymują się limfocyty.

Płytki krwi w ogóle po upływie 15—20 dni znikają prawie całkowicie. Hb nie wykazywała większych zmian. pH 7.35—7.45 wynosiło w momencie hemolizy 7.88—8.23.

Badania z przetaczaniem takiej krwi wykazały zupełną nieszkodliwość i wysoką wartość leczniczą, polegającą na pobudzeniu układu krwiotwórczego; poza tym należy liczyć się najprawdopodobniej i z czynnikiem wstrząsowym.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ witamin B_1 i C na wyspy Langerhansa przez nerw błędny. J. MOSONYI i Z. ASZÓDI. Klin. Woch. Nr 10, str. 337, 1938.

Autorzy stwierdzili u osób z prawidłowym przyswajaniem i u chorych na cukrzycę, że przez dożylne stosowanie witaminy C i witaminy B_1 (w postaci Betabionu) obniża się poziom cukru we krwi, a równocześnie zwiększa się wydzielanie insuliny. Przy stosowaniu witaminy B_1 występuje wprawdzie nieznaczna hiperglikemia przed obniżeniem się poziomu cukru we krwi. Wobec ważnych tych wyników, nasunęła się myśl, ażeby przez wielokrotne stosowanie witamin B_1 i C zwiększać aktywność wysp Langerhansa. Przypuszczenie autorów znalazło potwierdzenie w wynikach leczniczych, uzyskanych u 7 chorych na cukrzycę. Okazało się, że dłuższe (częściowo pozajelitowe, częściowo doustne) stosowanie obu witamin (B_1 i C) zwiększało znacznie tolerancję na węglowodany, a czasami nawet zupełnie zastępowało u chorych na cukrzycę insulinę.

St. Domicz (Warszawa).*

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Rak płuc. H. NORBLINÓWNA. Medycyna. Nr 6. 1938.

W ciągu ostatnich lat stwierdza się ogólnie wzrost liczby chorych na raka płuc. Na podstawie materiału Instytutu Radowego w Warszawie w latach 1932—1937 było 96 przypadków raka płuc, przy czym wiek chorych wahał się od 27—81 lat. Największy procent raka przypadł na wiek 51—60 lat, powyżej był nieco mniejszy, poniżej zaś 50 r. do 27 wybitnie się zmniejszał. 80 przypadków dotyczyło mężczyzn, a 16 kobiet (5:1), co jest zgodne z doniesieniami innych autorów. Autorka mówi o występowaniu przerzutów do gruczołów, kości, mózgu, poza tym do opłucnej, drugiego płuca, migdałka, języka, skóry i wątroby. Zwłaszcza przerzuty do kości są częste, co autorka podkreśla, w sprzeczności z innymi autorami, na podstawie materiału własnego. Po omówieniu kliniki raka płuc, pracę kończy ustęp poświęcony leczeniu (metody operacyjne — lobektomia, pneumectomia — polecane w przypadkach wczesnych, leczenie radem, mające zastosowanie także w przypadkach wczesnych i o odpowiednim umiejscowieniu). Dotychczasowe leczenie jest właściwie tylko objawowe. W związku z leczeniem promieniami Roentgena, możliwym tylko w niektórych przypadkach jeszcze niedaleko posuniętych, przeprowadzono u 39 chorych (40,62%) naświetlanie guza promieniami Roentgena. Z tych w 58,9% stwierdzono poprawę po leczeniu (ustąpienie gorączki, bólów, duszności, przybytek na wadze, zmniejszenie się guza). Z tych chorych żyje w dobrym stanie 6 (najdłuższy okres obserwacji 2 lata), u 15 zmarłych śmierć następowała w czasie wahającym się od 6 tyg. do 4—5 lat. U 16 chorych (41,03%) na 39 leczonych promieniami Roentgena nie stwierdzono żadnej poprawy, ani przedmiotowej, ani podmiotowej. Na podstawie powyższych danych, wyniki leczenia promieniami Roentgena raków płuc nie są zachęcające.

St. Malczyński (Lwów).

O nabytej żółtaczce hemolitycznej w związku z zimnicą. K. TSCHILOW. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 3. 1937.

We wstępie autor zajmuje się ogólnie żółtaczką hemolityczną, która, jako wrodzona lub nabyta, cechuje się 3 objawami klinicznymi (żółtaczką, niedokrwistością i powiększoną śledzioną) i 3 objawami laboratoryjnymi (mikroglobulią, obniżoną odpornością c. czerw. oraz retikulocytozą, dochodzącą do 30%). W związku z żółtaczką hemolityczną nabytą, wszyscy zgodnie podkreślają jej wielką rzadkość, przy czym w genezie zwraca się uwagę na kiłę, ciążę, przewlekłe zapalenie wsierdzia, wreszcie związek z zimnicą.

Autor opisuje przypadek cechujący się niedokrwistością nadbarwliwą, z kryzami hemolitycznymi, występującymi w związku z innymi schorzeniami przygodnymi, zmniejszoną odpornością c. czerw., zwiększoną retikulocytozą, normalną ilością płytek krwi. W opisanym przypadku obraz c. białych był odmienny od obrazu podawanego przez innych autorów. W żółtaczce hemolitycznej, w której stwierdza się najczęściej leukocytozę (rzadko leukopenię) i neutrofilię, w tym przypadku występowało zmniejszenie się liczby c. białych, które w czasie napadu przechodziło w zwiększenie (leukocytozę).

Autor, chociaż nie rozporządza pewnymi dowodami współistnienia związku między przebytą zimnicą a żółtaczką hemolityczną w powyższym przypadku, mimo to ten związek uważa za najprawdopodobniejszy. Zapatrywanie to mogłoby być po części poparte zamieszkaniem chorego w okolicy malarycznej; poza tym autor uważa, że podobnych przypadków w Bułgarii musi być więcej, uchodzą one jednak uwadze z powodu braku obserwacyj klinicznych w tym kierunku.

St. Malczyński (Lwów).

Próby badań doraźnego wpływu zawijań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki. W. ŁOBZA. Medycyna. Nr 7. 1938.

Zawijania borowinowe brzucha wpływają pobudzająco na siłę trawienną lipazy w treści dwunastniczej (pobranej na czczo). Ogrzewanie brzucha grzałkami (worki z gorącą wodą) wpływa hamująco na siłę trawienną lipazy w treści dwunastniczej. Siła trawienna lipazy w treści dwunastniczej pobranej na czczo, nie stoi w związku z ilością żółci A. Większe ilości żółci B. zabarwiają treść dwunastniczą na prawie czarny kolor, wzmagają siłę trawienną lipazy. Zgłębnik dwunastniczy sam przez się stanowi nikły bodziec wydzielniczy dla trzustki.

St. Malczyński (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Krwawienie wewnątrzbrzuszne z pękniętego żylaka więzadła szerokiego macicy w ciąży zaawansowanej i podczas porodu. H. SELBACHER i TH. KERNAU. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

U 25-letniej pierwiastki w VIII miesiącu księżycowym wystąpiły słabe bóle porodowe i jednocześnie objawy podrażnienia otrzewnej. W 17 godzin potem przywieziona do kliniki. Stan ogólny przemawiał raczej za niedrożnością jelit, aniżeli za krwawieniem śródbrzusznym. Badaniem ginekologicznym stwierdzono początek czynności porodowej. Ze względu na brak pogorszenia się, zdecydowano najpierw rodzącą rozwiązać drogą naturalną, a później w razie potrzeby, wykonać laparotomię. Tymczasem, podczas wkładania balonu do macicy, celem przyspie-

szenia rozwierania się szyi, stan nagle pogorszył się tak, że chora zmarła w kilka minut wśród objawów ostrej niedokrwistości. Autopsja wykazała olbrzymi wylew krwawy do jamy brzusznej, wskutek pęknięcia kilku rozszerzonych żył w prawym przymaciczu. Przydatki prawe w lekkich zrostach.

Autor sądzi, że przyczyną pęknięcia żylaków były zrosty prawych przydatków. W końcu autor zestawia znane podobne przypadki z piśmiennictwa i podnosi trudności rozpoznawcze. Gdyby rozpoznanie postawiono wcześniej, to jedynym właściwym postępowaniem byłaby laparotomia, bez wykonywania jakichkolwiek zabiegów od dołu. *J. Lenczowski* (Lwów).

Rzeżączka narządów rodnych kobiety. L. M. PIERRA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 4. 1938.

Referat wygłoszony na VII Kongresie Ginekologów Francuskich w Nicei, porusza szereg kwestii dotyczących rozpoznawania, leczenia oraz następstw zakażenia rzeżączkowego u kobiet. Zarówno rozpoznanie jak i leczenie nie jest łatwe, dlatego też w każdym przypadku autor radzi wykonywać badanie bakteriologiczne, najlepiej po sztucznym zaostrzeniu zakażenia (podanie piwa, wody Vichy, wstrzyknięcie szczepionki). Czasowo zajmuje rzeżączka u kobiety cewkę, natomiast jako sprawa już przewlekła usadawia się na stałe w narządach rodnych. Leczenie polega na podawaniu szczepionek, fizykoterapii oraz chemoterapii. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie hormonalnego leczenia zaburzeń połogowych. T. ZWOLIŃSKI. Medycyna. Nr 14, s. 551. 1938.

Rujotwórczy hormon pęcherzykowy, powodujący regenerację śluzówki macicy, znajduje coraz częściej zastosowanie jako lek skracający połóg i usuwający powikłania tego okresu. W przypadkach przedłużającego się połogu, zatrzymanych odchodów (lochiometra) oraz zapaleń śluzówki macicy połogowej stosował autor domięśniowe iniekcje Ovohorminy. Zazwyczaj trzykrotnie powtórzone wstrzykiwania 10.000—20.000 j. m. preparatu wystarczyły, by odchody się oczyściły, macica należycie zwinęła, a uprzednio podniesiona ciepłota wróciła do normy.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne

Związki sulfamidowe (Septazin) w chorobach skórnych u dzieci. J. SZTOLCMAN-ŁAPIŃSKA. Medycyna. Nr 10, 1938.

W schorzeniach skórnych, wywołanych paciorkowcem i gronkowcem, stosowano leczenie preparatami sulfamidowymi, podawanymi pod postacią Septaziny równocześnie doustnie i w iniekcjach domięśniowych. Materiał obejmował 50 przypadków z praktyki dziecięcej w wieku od paru miesięcznych niemowląt do 14—15 lat. Spośród schorzeń leczonych w ten sposób, było przypadków ***abscessus multiplex*** 12, ***pyodermia*** 13, ***eczema seborrhoicum*** 9 oraz liczne inne jednostki chorobowe skórne, przebiegające mniej lub więcej uporczywie, nieraz wśród ciężkich objawów ogólnych. Wyniki leczenia Septaziną były w ogóle pomyślne, o czym świadczy duży odsetek wyleczenia zupełnego, a stosunkowo nikły nawrotów. Zdaniem autorki Septazina, zwłaszcza w połączeniu z leczeniem miejscowym, skraca znacznie okres leczenia i zapobiega nawrotom. Poza tym, jak się okazało, Septazina, mimo podawania w dużych dawkach i przez dłuższy okres czasu, jest bardzo dobrze znoszona, zarówno przez dzieci starsze i młodsze, a także przez niemowlęta.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Chorobowość górników. D. E. DICKSON. Journal of Industr. Hyg. and. Tox. Nr 2, 1937.

Sprawozdanie szkockiego Departamentu Zdrowia, dotyczące niezdolności do pracy wśród ubezpieczonych, za czas lipiec 1933 r. do czerwca 1934 wykazuje, że liczba schorzeń u górników była dwa razy większa niż „liczba wszystkich mężczyzn w Szkocji mniej górnicy". Wypadki, schorzenia ropne i zapalenia skóry, choroby gośćcowe, niedokrwistość, nieżyt żołądka, zaburzenia czynności serca są 2 albo 3 razy częstsze u górników, niż u innych ludzi. Zapalenia żył, niewydolność serca, zapalenie oskrzeli i płuc wykazują u górników nadwyżkę około 70%. Autor referatu jest lekarzem w mieście górniczym i uderzony wielką ilością chorych wśród górników, szukał na to wytłumaczenia. W referacie swoim omawia możliwy wpływ warunków pracy, mieszkania i odżywienia i dochodzi do wniosku, że przyczyna leży w rewolucyjnej zmianie warunków pracy. Przed 20 laty węgiel był wydobywany prawie wyłącznie rękami ludzkimi, dziś w 90% czynią to maszyny, przy których człowiek staje się tylko jednym zębem koła, któremu musi dotrzymać kroku i które go stale popędza. Powoduje to nadmierne i przedwczesne wyczerpanie i brak zadowolenia z własnej pracy.

Najnowsze badania w schorzeniach spowodowanych ciałami chemicznymi. FR. KOELSCH. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 1, 1937.

W praktyce lekarskiej, a zwłaszcza przemysłowej, spotyka się często zaburzenia, niekiedy lekkie, czasami poważne, spowodowane zatruciami przez różne ciała chemiczne. Warunki, w jakich odbywa się praca, są różne; w dużych przedsiębiorstwach bardziej zwraca się uwagę na higienę niż w małych, gdzie często nie można uniknąć wchłaniania pyłu przez organizm ludzki.

Zatrudnienie przy truciznach, samo przez się, nie przedstawia niebezpieczeństwa, jeżeli pracuje się inteligentnie, z zachowaniem wszelkich środków ostrożności. Jeżeli wytwarza się nowe produkty chemiczne, to przed sprzedażą należy poddać je badaniom biologicznym.

Wszystkie te kwestie są ważne nie tylko celem ochrony zdrowia robotników, ale mają znaczenie dla ubezpieczeń społecznych od wypadków i chorób zawodowych. Według prawa niemieckiego, każde ciało chemiczne, które spowodowało wypadek i działało w krótkim okresie czasu, najwyżej podczas jednego okresu pracy, uznane jest za przyczynę choroby. Uznaje się schorzenia za chorobę zawodową, jeżeli ciało chemiczne, które było przyczyną tej choroby, znajduje się na liście związków, którymi zatrucie pociąga za sobą wypłatę odszkodowania. Lista trucizn zawodowych, zgodnie z ustawą, może być powiększona w razie potrzeby.

Poniższa tabela wykazuje ilość zatruć w fabrykach na terenie Niemiec w 1934 r.

Przyczyna choroby	Liczba zgłoszonych przypadków	Liczba przyp. które otrzymały odszkodowanie po raz 1-szy
Zatrucie ołowiem i jego związkami	1393	102
„ fosforem	2	0
„ rtęcią i jej związkami	38	5
„ arsenem	81	3
„ związkami manganu	5	1
„ benzolem i pokrewnymi nitro- i amido- związkami aromatycznymi	260	28
„ siarczkiem węgla	17	3
„ siarkowodorem	28	5
„ tlenkiem węgla	471	26
Razem:	2295	173

Do tych zatruć można jeszcze dołączyć choroby przewlekłe skóry, spowodowane przez pył, parafinę, smołę, antracen i ciała podobne. Z 263 przypadków zgłoszonych — 20 otrzymało odszkodowanie po raz pierwszy.

Co do stosunków, jakie zachodzą między działaniem trucizny i chorobą, należy przede wszystkim zbadać wrażliwość indywidualną osobnika wobec trucizny. Każdy bowiem lekarz wie doskonale, że reagowanie na to samo ciało chemiczne jest różne u różnych osobników. Mogą na to wpływać czynniki zewnętrzne, np. różny stopień higieny osobistej lub tryb życia, mniej lub więcej odpowiadający zasadom higieny. Poza tym istnieją różnice konstytucjonalne, wydzielania gruczołów dokrewnych, systemu nerwowego, równowagi kwasowo-zasadowej itd. Wszystkie objawy zatrucia są w ścisłej łączności z układem roślinnym i łatwo jest pojąć, dlaczego w okresie wzmożonego napięcia nerwu błędnego istnieje większa wrażliwość wobec trucizn, np.: w okresie dojrzewania, u kobiet w okresie miesiączki, u alkoholików i neuropatów. Tym się też tłumaczą częste wypadki śmierci u osobników z dużym napięciem nerwu błędnego, którzy łatwo ulegają atakom, jeżeli np. śluzówka nosa zostanie podrażniona gwałtownie przez jakąś substancję. W ścisłej łączności z tym faktem, znajduje się inny — mianowicie nadczułość wrodzona i nabyta. Objawem alergii nabytej są przewlekłe zapalenia skóry lub astma, spowodowana pośrednimi produktami utleniania fenyl — lub toluidyndiaminy, parami smoły, pyłem kauczuku, „gorączka" robotników, zajętych przy topieniu metali lub „gorączka", spowodowana parami metali.

Doświadczony dyrektor fabryki powinien orientować się, czy który z robotników nie jest uczulony na ciała chemiczne, przy których pracuje, i powinien go usunąć, gdyż nawet samo przejście przez salę fabryczną może spowodować atak dychawicy lub inny objaw alergii u osobnika uczulonego.

W stosunkach, jakie zachodzą między przyswajaniem i wrażliwością wobec trucizn, Vollmer doświadczalnie wykazał, że zwiększenie procesów utleniania przez tkanki odbiera własności trujące niektórym substancjom (np. alkohol etylowy), wzmaga własności trujące innych substancyj (anilina, hydrochinon, kolchicyna). Wiele związków, jak strychnina, morfina, chinina, niektóre alkohole (alkohol metylowy, propylowy, butylowy) nie ulegają zmianie pod względem swych własności trujących. Zwiększenie procesów utleniania można otrzymać przez zastosowanie energi promienistej, tyrozyny, glukozy, błękitu metylenowego itd. Zresztą młode organizmy mają przyswajanie bardziej intensywne niż stare. Zwierzęta, przyzwyczajone do alkoholu, są bardziej czułe, niż inne, wobec aniliny, hydrochinonu i kolchicyny.

To „przyzwyczajenie" do alkoholu zależy od zwiększonej możliwości utleniania w tkankach, tym też tłumaczy się większa wrażliwość wobec powyższych ciał trujących.

Także Pulewa skonstatował, że istnieją ścisłe stosunki między przyswajaniem a wrażliwością wobec trucizn; wzmożonemu utlenianiu odpowiada np. mniejsza wrażliwość wobec acetylenu.

Wiele trucizn wpływa ujemnie na przyswajanie, częściowo sprowadza zaburzenia łaknienia i trawienia, a częściowo zmienia samo przyswajanie lub hamuje procesy utleniania i fermentacji. Inne trucizny natomiast przyspieszają nadmierne spalanie, np. dinitrofenol używany w lecznictwie do przeprowadzenia leczenia odtłuszczającego.

Studia nad tzw. odpornością mózgową przyniosły ważne wyniki w dziedzinie znajomości pewnych postaci zatrucia.

Ciała, które atakują mózg, przed dotarciem do samej istoty mózgu, muszą przejść pewne przeszkody stawiane im przez tkanki i aparaty regulacyjne organizmu. Te zapory są jednak osłabione przez alkohol i inne ciała chemiczne np. (kofeina, teofilina itd.), podczas gdy np. witamina D (Vigantol) zamyka dostęp trucizn do komórek zwojowych mózgu. W wieku starszym wzrasta przepuszczalność bariery mózgowej, co jest powodem zwiększonej wrażliwości na trucizny u robotników starszych. Z drugiej strony wiadomo jest, że u kobiety w okresie pęknięcia pęcherzyka Graafa, miesiączki, ciąży, zachodzą pewne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym i w odporności mózgowej w ten sposób, że pierwszego dnia miesiączki przepuszczalność jest dziesięć razy większa niż w okresie normalnym. Ten fakt stwierdza bezwzględnie większe usposobienie w pewnych okresach do zachorowań, spowodowanych przez trucizny mózgu. Robotnicy, którzy pracują przy metalach, powinni mieć odżywienie bogate w witaminy i pozbawione alkoholu, gdyż alkohol otwiera drogi dla trucizn mózgu.

W dalszym ciągu należy omówić krótko sprawę wpływu trucizn na układ wydzielania wewnętrznego i narządy krwiotwórcze. Według Zondeka, gruczoły wydzielania wewnętrznego są jakby pierwszymi placówkami w organizmie, atakowanymi przez trucizny, działające potem dopiero na cały organizm, np. ołów, rtęć, fosfor, arszenik, tlenek węgla i inne gazy: trichloretylen, benzol itd.

W tych wypadkach zmiany są bardziej widoczne przy zatruciach przewlekłych i podostrych, mniej widoczne przy zatruciach ostrych. Gruczoły płciowe i nadnercza są najwrażliwsze, po nich idzie tarczyca i przysadka. Odporność wobec trucizn da się wytłumaczyć pewnym specjalnym typem konstytucji wydzielniczej.

Zmiany organiczne. Duże znaczenie praktyczne mają badania działania gazów drażniących i kwasów wdychanych z powietrza. Powodują one stany zapalne, począwszy od zwykłych nieżytów aż do obrzęku i toksycznego zapalenia płuc. Jako wynik późniejszy pozostają przewlekłe nieżyty oskrzeli, skłonność do zaziębień z katarem, do rozedmy i zwłóknienia płuc. Skłonność do gruźlicy płuc natomiast nie figuruje pośród skutków zatrucia gazami drażniącymi, co stwierdzono również podczas wojny. Także zatrucie benzolem nie usposabia do gruźlicy. Z tlenkiem węgla natomiast sprawa ma się inaczej. Z jednej strony chorzy na płuca są bardziej wrażliwi na działanie tlenku węgla, z drugiej strony stwierdza się, aczkolwiek w nielicznych wypadkach, wzmożenie objawów gruźlicy łagodnej lub wyleczonej po zatruciu tym związkiem.

Wdychanie gazów drażniących o dużym stężeniu, może wywołać przez górne drogi oddechowe u osób usposobionych odruchowe zaatakowanie serca i jego porażenie.

Zangger wśród ciał chemicznych, które mogą spowodować porażenie serca, wylicza, m. innymi. lotne związki organiczne, jak bromometyl, bromoetyl i niektóre mieszaniny ketonów. Wiele trucizn przemysłowych działa na gruczoły płciowe, a niektóre przenikając u kobiety do łożyska działają szkodliwie na płód, co może spowodować poronienia, przedwczesne porody lub obumarcie płodu; trucizny te przenikają także do mleka matki, powodując ciężkie schorzenia osesków. Do tych trucizn należy: ołów, arsen, rtęć, kwas salicylowy, jod, brom, chlorek etylu, chloralhydrat, bromek etylu i wiele barwników. Fosfor i siarczek węgla powodują krwotoki łożyskowe, alkohol, nikotyna i inne narkotyki przenikają do mleka matki.

Także zatrucia u mężczyzny mogą mieć wpływ na potomstwo, gdyż działanie trucizny na nasienie może spowodować śmierć plemników. Do tych trucizn należy głównie ołów, rtęć, arsen, siarczek węgla. W przemyśle chemicznym i farmaceutycznym mają podobne działanie jod, opium, kokaina, kofeina.

Rak, a ciała chemiczne. Pewne ciała chemiczne mają działanie rakotwórcze. Rak kości może być wynikiem ogólnego zatrucia, na skutek działania ciał promieniotwórczych. Rak skóry i jąder zostaje wywołany działaniem pyłu, smoły, parafiny, smarów itd. W r. 1775 zanotowano po raz pierwszy przypadek raka, spowodowanego działaniem pyłu, a w r. 1800 wypadek, wywołany działaniem smoły. Duże znaczenie w powstawaniu raków ma higiena skóry. Od pewnego czasu zauważono powstawanie raka z powodu przewlekłego działania arszeniku.

Ostatnio zwrócono uwagę na raka płuc u robotników, zajętych w pewnych gałęziach przemysłu chemicznego. Przyczyny tych przypadków doszukują się w działaniu pyłu, dymu i kurzu na płuca nie tylko u bezpośrednio zatrudnionych, ale i u mieszkańców większych ośrodków przemysłowych, narażonych na kurz, unoszący się z asfaltowanych ulic. Nadużywanie tytoniu, szczególnie u tych palaczy, którzy się „zaciągają" dymem, winno być również brane pod uwagę, jako czynnik rakotwórczy.

Działanie gazów drażniących w rzeczywistości nie jest jednak przyczyną powstawania raka płuc.

Ostatnio stwierdzano dość często przypadki raka u robotników, zajętych przy produkcji chromu. Dotychczas zauważono 21 przypadków.

Z Anglii donoszą, że u robotników, zajętych w fabrykach niklu, stwierdzono 14 przypadków raka płuc i 16 przypadków raka zatok dodatkowych nosa po 10—12 latach pracy w fabryce.

W r. 1877 zauważył Grandhomme w Hochst raka pęcherza moczowego u robotników, zajętych przy fabrykacji aniliny. Beta-(β) naftylamina i anilina mają wybitne działanie rakotwórcze. Spośród 62 robotników, zajętych przy fabrykacji naftylaminy w przeciągu 5 lat, u 21 stwierdzono raka pęcherza moczowego.

Pochodne aniliny (benzydyna i α-naftylamina) nie mają własności rakotwórczych. Okres rozwoju choroby od początku pracy w niebezpiecznym zawodzie aż do powstania raka, został obliczony na 2—36 lat. Rak „anilinowy" jest mniej złośliwy niż zwyczajny rak pęcherza moczowego. Każdego miesiąca winno się badać mocz robotników, zajętych przy fabrykacji aniliny, żeby się przekonać, czy nie zawiera czerwonych ciałek krwi.

Czystość i pielęgnowanie skóry. Skóra robotnika przemysłu chemicznego jest wystawiona na różne wpływy chemiczne, fizyczne i mechaniczne, do czego przyłącza się brudzenie rąk różnego rodzaju farbami. Normalnie skóra jest chroniona od zewnętrznego szkodliwego wpływu cieniutką warstwą tłuszczu, wydzielanego przez gruczoły łojowe. Jeżeli używa się często mydła alkalicznego do zmywania skóry, zdarza się, iż u robotników powstają wypryski z powodu podrażnienia skóry, a poza tym pozbawia się skórę tego pancerza ochronnego, jakim jest wspomniana warstewka tłuszczu. Dlatego należy używać do pielęgnowania skóry nie tylko wyłącznie mydła, lecz także maści ochronnej, w skład której wchodziłby stały i nieszkodliwy tłuszcz, łatwo wchłaniany przez skórę.

Używanie gliceryny nie jest wskazane, natomiast dobrym ochronnym środkiem jest parafina i waselina. Celem oczyszczenia rąk od farb, należy używać gorącej wody, mydła i głównie pumeksu. Najlepiej używać pumeksu i szczotki do rąk.

Aby zapobiec podrażnieniu skóry, w związku z pracą przy żywicy naturalnej, należy posmarować skórę waseliną lub oliwą i roztworem 10% chlorowodorku gliceryny. Aby usunąć z rąk żywicę, lak, należy obmyć je przez krótki czas terpentyną, benzyną, alkoholem, lub eterem octowym, potem umyć wodą i posmarować lanoliną. W celu zapobieżenia zapaleniu skóry i wypryskom, Jäger proponuje „garbowanie skóry" za pomocą kwasu taninowego, który działa ściągająco.

Przy pierwszych objawach zapalenia skóry, robotnik powinien natychmiast porzucić pracę, która wywołała zapalenie, lub zmienić zajęcie. Dotyczy to specjalnie robotników o wrażliwej skórze. Zdarza się jednak i u robotników, którzy po 10 latach pracy zapadają na ciężkie zapalenia skóry i ci powinni zmienić zawód.

Z ogólnej statystyki chorób zawodowych wynika, że dotychczas najliczniejsze są zatrucia ołowiem. Ołów magazynuje się głównie w kościach (do 98%).

Celem wykrycia obecności ołowiu w organizmie, można posługiwać się badaniem krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, kału i moczu.

Zdarzają się często wypadki oszukiwania lub symulowania ołowicy ze strony robotników. Można to jednak łatwo wykryć. Jeżeli przy przewlekłym zatruciu ołowiem po pewnym czasie po przerwaniu pracy, znajduje się np. w kale dużą ilość ołowiu, a w moczu bardzo mało lub wcale, jest faktem oczywistym, że ma się do czynienia z „połykaczem ołowiu". Także badanie promieniami Roentgena wykazuje łatwo cienie w postaci punkcików, które odpowiadają połkniętym cząsteczkom ołowiu. Poza tym w kale łatwo znaleźć inne składniki stopu, połknięte wraz z ołowiem.

Rtęć — we krwi normalnie znajduje się na 1000 cm^3 6—7 gamma rtęci. Jeżeli osobnik jest zatruty, wówczas ilości rtęci zwiększają się we krwi i w moczu (normalnie mocz + kał, wydzielają dziennie do 10 gamma rtęci).

Często zdarza się, że w fabrykach krople rtęci padają na podłogę i dostają się między szpary posadzki, zostają pod szafami i w różnych szczelinach; wystarczy to do spowodowania zatrucia powietrza parami rtęci.

Stock radzi w takich wypadkach używać węgla aktywnego zmieszanego z jodem w ilości 5%. Tę mieszaninę należy rozciągnąć cienką warstewką na podłogach, stołach i w szczelinach, gdzie mogą znaleźć się kropelki rtęci.

Obok rtęci metalicznej istnieje cały szereg związków organicznych rtęci, używanych w rolnictwie. Związki etylowe jak i metylowe rtęci, dalej nitrofenolowe (Tillantin), cyjanochlorofenolowe (Germisan) rozpuszczają się w lipoidach, wskutek czego atakują ośrodkowy system nerwowy, powodując w nim ciężkie zaburzenia.

Stwierdzone były zatrucia dwuetylenem rtęci, które się objawiały długotrwałymi bólami głowy i lekkimi porażeniami. Metylen rtęci spowodował zaburzenia wzroku i słuchu, zmniejszenie i zanik czucia, majaczenia i omdlenia. W jednym wypadku po 10 dniach nastąpiła śmierć, w drugim zupełne otępienie.

Małe dawki powodują stany wyczerpania i osłabienia, które mogą trwać miesiącami i przypadki te zdarzały się u rolników, używających powyższych związków przy uprawie roli. Wynika z tego, że należy ostrożnie obchodzić się z tymi preparatami, zarówno w produkcji, jak i w ich użyciu.

Związki cynku, wdychane pod postacią pyłu, powodują przeważnie zaburzenia żołądkowe, czasem bardzo ciężkiego stopnia.

Tetra-karbonyl niklu powoduje ciężkie podrażnienia górnych dróg oddechowych, zaburzenia w przyswajaniu, zmiany wątroby, cukromocz, obniżenie ciepłoty itd. Metale lekkie powodują również organiczne zaburzenia. Między innymi istnieje tzw. „choroba aluminiowa". Robotnicy, którzy pracują przy aluminium (duraluminium składa się z aluminium i 3,5% miedzi, 0,5% manganu, 0,5% magnezu), często miewają złośliwe ropienia na dłoniach i przedramionach, które powstają nawet po najlżejszych zadraśnięciach skóry.

Metal elektron (aluminium 3%, magnez 97%) powoduje u robotników, zajętych przy jego produkcji, zaburzenia żołądkowe i jelitowe (silne bóle w nadbrzuszu, kolki jelitowe, zmniejszenie apetytu i wagi). Gerlach uważa, iż przyczyny powyższych objawów należy szukać w działaniu magnezu.

Selenowodór w bardzo małych ilościach powoduje silne podrażnienia śluzówek dróg oddechowych, wskutek osiadania selenu na wilgotnej śluzówce. Zjawia się gwałtowny bodziec do kichania i kaszlu, zapalenie gardzieli, ochrypły głos, bóle w klatce piersiowej, przejściowy zanik węchu, zapalenie spojówek itd., często silne bóle głowy. Zazwyczaj objawy zatrucia są ostre.

Zatrucia tellurem powodują oszołomienie, zaburzenia żołądkowe i jelitowe — przy tym godny uwagi jest fakt zaniku wydzielania gruczołów łojowych, wskutek czego skóra staje się twarda i sucha. Poza tym uderza silny i stały zapach czosnku z ust zatrutego, który świadczy o zatruciu tellurem.

Fluor. Już 10 lat temu, Christiani zauważył w Genewie ciężkie wypadki zmięknienia kości u zwierząt, które się pasły w pobliżu fabryk aluminium i odżywiały paszą przesiąkniętą oparami i pyłem fluoru. Współcześnie Gudjonsson stwierdził, iż robotnicy zajęci w młynach kryolitu, mieli ciężkie zmiany w kościach, głównie kręgosłupa i miednicy.

Do charakterystycznych objawów należą: sztywność kręgosłupa i wskutek tego sztywny chód oraz bóle w kończynach, podobne do bólów gośćcowych.

Tlenek węgla. Badania, dokonane w wielu fabrykach chemicznych i metalurgicznych, wykazały zawsze dość wysoki odsetek tlenku węgla w powietrzu.

Do wykrycia jego obecności we krwi przy zatruciach, posiłkowano się badaniem spektrograficznym, które jednak okazało się niedostateczne. Obecnie stosowane próby z taniną, wykrywają jeszcze 5% karboksyhemoglobinę w ilości do 5% u osobników z przewlekłym zatruciem.

Ostatnio Rodenacker i Fröhlich zastosowali fotografowanie za pomocą promieni podczerwonych, które wykrywają obecność tlenku węgla we krwi. Mianowicie krew, zawierająca tlenek węgla, przepuszcza łatwiej promienie podczerwone, niż krew normalna.

Bardzo silne własności trujące posiada benzol i jego pochodne. Poza narkozą i ogólnymi zaburzeniami zdrowia, powodują one ciężkie zmiany we krwi i narządach krwiotwórczych. Benzol może spowodować zmiany wsteczne ścian naczyń krwionośnych z wybroczynami podskórnymi i podśluzówkowymi, w pewnych razach nawet zgorzel skóry i kości.

Tetrachloretan powoduje, nawet w małych ilościach, uszkodzenia wątroby.

Bardzo trujące są węglowodory nienasycone z serii etylenu (olefiny), które są gazami duszącymi, narkotycznymi, jadami wątroby i przyswajania.

Ostatnio zabrania się używania nitrobenzolu, jako składnika przy fabrykacji perfum, mydeł pachnących, past do podłóg, pasty do obuwia, do tuszu, gdyż nitrobenzol przenika przez skórę do krwi, powodując zatrucie i zmiany chorobowe wątroby.

Ciała radioaktywne. Działanie promieni i cząsteczek radioaktywnych powoduje ciężkie zaburzenia w postaci silnej depresji, bólów głowy, zawrotów głowy i wzmożonej pobudliwości. Po pewnym czasie (kilka lat) zjawiają się zmiany na skórze, jak zapalenia, przerost warstwy brodawkowatej ze skłonnością złośliwą, zmiany w kośćcu, zanik żuchwy, wypadanie zębów i ropienia, zaburzenia we wzroście długich kości, złamania samoistne, dalej zaburzenia we krwi (zmiany w składzie krwi, silne zmniejszenie ilości leukocytów), w płucach (zmiany włókniste, raki), zmniejszenie lub zanik działania gruczołów płciowych.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych i kierowników powiatowych ośrodków zdrowia województwa wileńskiego

W dniach 23 i 24 września 1938 r. pod przewodnictwem naczelnika Wydziału Urzędu Wojewódzkiego Wileńskiego dra H. Rudzińskiego obradował w Głębokiem, pow. dziśnieński zjazd lekarzy powiatowych i kierowników powiatowych ośrodków zdrowia przy współudziale lekarzy miejskich m. Wilna, naczelnego lekarza Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie oraz lekarzy rejonowych pow. dziśnieńskiego.

W zastępstwie Pana Wojewody otwiera i wita zjazd naczelnik dr H. Rudziński. Następnie witają zjazd delegat Departamentu Służby Zdrowia inspektor dr Zachert oraz starosta Suszyński, jako gospodarz pow. dziśnieńskiego.

Po powitaniach, dr A. Turuto, radca Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego, złożył sprawozdanie z całokształtu działalności służby zdrowia terenu wileńskiego za rok 1937/38 oraz przedstawił stan obecny i potrzeby sanitarne województwa. Głównym zadaniem służby zdrowia na terenie Wileńszczyzny w roku sprawozdawczym było pogłębianie i uzupełnianie akcji zapobiegawczo-zdrowotnej na wsi, ze szczególnym uwzględnieniem należytej organizacji opieki nad dzieckiem i matką. Jednocześnie została podkreślona potrzeba lepszego zorganizowania pomocy rodzącym przez położne, chodziło by tu o wyeliminowanie korzystania przez rodzące z niefachowej pomocy różnych babek i sąsiadek, gdyż zostało stwierdzone, że 91% rodzących kobiet na wsi nie otrzymuje odpowiedniej pomocy położniczej. Aparat sanitarno-leczniczy wojew. wileńskiego coraz szerzej jest rozbudowany i tak np. z istniejących 65 rejonów lekarskich — 15 z nich w roku sprawozdawczym zostało przekształcone w wiejskie ośrodki zdrowia. Liczba dojazdowych punktów lekarskich wzrosła z liczby 17 do 36. Wszystkie położne-pielęgniarki z terenu województwa zostały przeszkolone bądź to jednostkowo w Miejskim Ośrodku Zdrowia w Wilnie, bądź też drogą kursów dokształcających. Ogółem przystąpiło do egzaminu 399 pielęgniarek.

W dziedzinie szpitalnictwa przybyło w roku sprawozdawczym 59 łóżek, z których 46 w Wilnie i 13 w powiatach.

Na uwagę zasługuje wzrost kolonii i obozów wypoczynkowych, z których korzystało 13.149 dzieci, czyli o 52% więcej niż w roku ubiegłym. Wzrosła także ilość półkolonij i dziecińców sezonowych — z 39 do 91, a korzystało z tego 5.095 dzieci, tj. przeszło dwukrotnie więcej, niż w roku ubiegłym.

Godnym uwagi jest także fakt, iż zachorowalność na dur plamisty w roku sprawozdawczym osiągnęła liczbę 402, tj. najmniejszą w ciągu ostatnich 5 lat. Walkę z durem prowadzono bardzo energicznie przy pomocy 7 kolumn epidemicznych oraz 8 pogotowi epidemicznych. Tak samo w porównaniu z rokiem ubiegłym, zmniejszyła się ilość zachorowań na dur brzuszny o 20%, a mianowicie: z liczby 537 w roku 1936 do 433 w r. 1937. W związku z tym dokonano szczepień ochronnych 26.209 osobom, a więc o 70% więcej w porównaniu z rokiem poprzednim.

W walce z chorobami społecznymi należy podkreślić dużą pomoc i rolę T-wa Przeciwgruźliczego Oddziału pow. wileńsko-trockiego w walce z gruźlicą, w formie szerokiego uświadamiania ludności o gruźlicy przy pomocy tzw. „Przodownic Zdrowia", ulotek i audycyj radiowych. W pow. wileńsko-trockim rozpoczęto stosowanie leczenia uciskowego gruźlicy i stwierdzenia zachorowania przy pomocy ruchomej samochodowej instalacji rentgenowskiej.

W walce z jaglicą w roku sprawozdawczym wprowadzono przymusowe leczenie mężczyzn w wieku przedpoborowym. Akcja ta już dała wyniki zadawalniające, gdyż dała wynik zmniejszenia stopnia zajagliczenia o 0,5% w stosunku do poborowych roku ubiegłego.

Tak samo opieka nad matką i dzieckiem w działalności swej została rozszerzona, a mianowicie: pod opieką stacyj było o 20% matek więcej niż w roku ubiegłym.

Jak z powyższego wynika, praca nad zdrowotnością ludności Wileńszczyzny stale podciąga się i idzie wzwyż.

Naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej m. Wilna dr Szniolis w szczegółowym sprawozdaniu przedstawił całokształt działalności Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie, jej lecznictwo ubezpieczeniowe i współpracę Ubezpieczalni z władzami sanitarnymi.

W roku sprawozdawczym zamknięto rachunek Ubezpieczalni po stronie wydatków sumą 2,539.784 zł 51 gr.

Wydatek roczny na świadczenia wynosił — 1.809.607 zł.

Wydatek roczny na świadczenia chorobowe 1 ubezpieczonego wynosił 39.06 zł. Ubezpieczonych było w 1937 r. 47.200 osób oraz uprawnionych członków rodzin około 71.000. W roku sprawozdawczym wybudowano nowy gmach Ubezpieczalni, którego brak dotychczas dawał się dotkliwie odczuć.

Dr W. Prażmowski złożył sprawozdanę z działalności filii Państwowego Zakładu Higieny w Wilnie, podając szczegółowe dane z ilości badań bakteriologicznych i innych: jak krwi, wody oraz artykułów spożywczych, podkreślając przy tym konieczność większej współpracy lekarzy terenowych z filią Państwowego Zakładu Higieny w postaci celowego wykorzystywania badań pomocniczych, wykonywanych przez filię.

Działalność bakteriologiczno-epidemiologiczna filii przedstawiała się następująco: liczba zbadanych próbek wynosiła — 19.134, o 12,7% więcej niż w roku ub. Badań krwi w zakresie chorób zakaźnych wykonano 52.550. Badań próbek wody i żywności wykonano — 9.286.

Następnie przystąpiono do składania poszczególnych sprawozdań przez lekarzy powiatowych i kierowników pow. ośrodków zdrowia w zakresie ich pracy za rok 1937/38, uwzględniając przy tym kwestie takie jak: organizacja lecznictwa służby folwarcznej i służby w lasach państwowych, kwestia pomocy lekarskiej kobietom rodzącym na wsi oraz rozbudowy opieki nad matką i dzieckiem.

W ogólnej dyskusji nad sprawozdaniami naczelnik wydziału dr Rudziński podkreśla konieczność ściślejszej współpracy ubezpieczalni z lekarzami rejonowymi i ośrodków zdrowia, zwłaszcza w dziedzinie chorób społecznych oraz zwraca się z apelem o podniesienie dotacji przez ubezpieczalnię na profilaktykę i propagandę walki z chorobami społecznymi i opiekę nad matką i dzieckiem.

W odpowiedzi dr Szniolis, naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Wilnie podaje, iż z ich strony jest jak najdalej idące zrozumienie tych spraw i potrzeb oraz w miarę posiadanych możliwości potrzeby te będą realizowane pozytywnie.

W toku dalszej dyskusji wyłoniła się sprawa potrzeby zwiększania ilości terenowych punktów leczenia jaglicy.

W dalszym ciągu zostało stwierdzone, iż dotychczasowy sposób sprawdzania wyników szczepienia ospy nie daje obrazu faktycznego stanu z akcji szczepiennej — a to ze względu na to, iż nie wszyscy rodzice przychodzą z dziećmi do sprawdzania. Należało by znaleźć sposób bezwzględnego przymusu przychodzenia do sprawdzania.

Po zakończeniu dyskusji nad sprawozdaniami wysłuchano referatów programowych, wygłoszonych w następującej kolejności:

Dr W. Prażmowski: *„Dur plamisty na Wileńszczyźnie"*.

Dr M. Poznański: *„Dur brzuszny na Wileńszczyźnie"*.

Doc. dr M. Przesmycki: *„Epidemiczne zapalenie opon mózgowych"*.

Dr J. Węgrzynowska: *„Akcja zdrowotna Kół Gospodyń Wiejskich"*.

P. Urbanowiczówna Z.: *„Wyniki konkursów czystości i zdrowia na wsi K. G. W. na Wileńszczyźnie"*.

Dr M. Kołaczyńska: *„Organizacja Przodownic Zdrowia Wileńsko-Trockiego Oddz. Wileńskiego Wojew. T-wa Przeciwgruźliczego"*.

W dyskusji nad wygłoszonymi referatami stwierdzono potrzebę przeprowadzenia większej ilości szczepień przeciwdurowych, zwłaszcza w okolicach stwierdzenia wypadku zapadnięcia na dur brzuszny lub osutkowy oraz tam, gdzie istnieje dur brzuszny w formie endemicznej. Szczepienia te powinny objąć jak największą ilość ludności i terenów i powinny być jak najszerzej stosowane.

Jednocześnie należy dążyć do przeszczepiania osób nowo przybyłych oraz bezwzględnego wyeliminowania włóczęgów i żebraków z terenu, bowiem z ich strony może grozić niebezpieczeństwo przenoszenia zarazków durowych.

Poza tym stwierdzono potrzebę koordynacji pracy na prowincji różnych organizacji społecznych, pracujących w dziedzinie higieny i zdrowotności wsi.

Dr Rudziński apeluje do lekarzy zebranych, by w miarę możności i czasu dopomagali organizacjom społecznym w ich poczynaniach, z drugiej zaś strony doceniając ciężką pracę tych lekarzy prosi organizacje, by ze swej strony szli im na spotkanie i byli im w pracy społecznej pod każdym względem pomocni, np. Koła Czerwonego Krzyża, Przodownice Zdrowia. Kwestia organizacji „Przodownic Zdrowia" będzie tematem szerzej ujmowanym na przyszłych zjazdach.

Następnie nacz. wydz. dr Rudziński żegna Zjazd i zamyka, dziękując przybyłym osobom na obrady.

Na zakończenie Zjazdu zwiedzono szpital państwowy, rzeźnię miejską oraz nowo powstały ośrodek zdrowia.

Sprawozdanie ze zjazdu służby zdrowia województwa śląskiego

Dnia 11 i 12 kwietnia 1938 r. odbył się doroczny zjazd lekarzy powiatowych i miejskich województwa śląskiego. W zjeździe wzięli udział przedstawiciele sanitariatu wojskowego, samorządu lekarskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża, samorządu terytorialnego, Administracji Spółki Brackiej, Ubezpieczalni Społecznej w Bielsku i Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku, inspektor pracy z Katowic i Chorzowa, naczelnik Wydziału Opieki Społecznej w Katowicach i wizytator higieny szkolnej Urzędu Wojewódzkiego w Katowicach, a spoza terenu województwa naczelnicy Wydziału Zdrowia w Krakowie, Kielcach oraz dr Zachert, inspektor Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej i dr Skokowska-Rudolfowa, radca Ministerstwa Opieki Społecznej.

Zjazd otworzył dłuższym przemówieniem wojewoda śląski dr Grażyński, w którym przedstawił swój pogląd na koordynację służby zdrowia z innymi zagadnieniami administracji województwa śląskiego, podkreślił znaczenie i konieczność rozbudowy przychodni i ośrodków, konieczność rozbudowy i podniesienia poziomu szpitalnictwa przez staranny dobór ich kierowników. W przemówieniu podkreślił potrzebę współpracy przedstawicieli sanitariatu urzędowego z samorządem zawodowym lekarzy.

Następnie dr Rożalski, inspektor Urzędu Wojewódzkiego, złożył obszerne sprawozdanie ze stanu sanitarnego województwa.

Gęstość zaludnienia województwa śląskiego przewyższa około 4-krotnie gęstość zaludnienia kraju, przy czym gęstość zaludnienia okręgu przemysłowego wynosi 2250 na km². Ugrupowanie ludności zawodowe: w przemyśle 55%, w rolnictwie 13%, z rent utrzymuje się 12% ludności.

Na jedno mieszkanie przypadało 2—3 izby. Połowa mieszkań składała się z 1 pokoju i kuchni. Na 18 miast województwa tylko dwa miasta z ludnością 6 tysięcy nie posiadają wodociągów. Cały okręg przemysłowy z wyjątkiem 1 gminy, zaopatrywany jest w wodę wodociągową. Kanalizację posiada 33% domostw województwa.

Obsługę zdrowotną terenu sprawują: 10 lekarzy powiatowych, 9 miejskich i 2 gminnych, 3.056 osób personelu lekarskiego i pomocniczego, 51 szpitali, 48 przychodni dla matki i dziecka, 22 przychodnie przeciwgruźlicze, 10 przeciwwenerycznych, 41 kas chorych i 1 Biuro Leczenia Bezrobotnych, 1 Wojewódzki Zakład Higieny i 2 zakłady serobakteriologiczne publiczne, 3 uzdrowiska i 8 letnisk, 108 aptek.

Nasycenie terenu lekarzami 3.8 na 10.000 (3.7°/oo w kraju), co przy 4-krotnie gęstszym zaludnieniu daje 4-krotnie łatwiejszy dostęp ludności do lekarza. Nasycenie terenu położnymi zmalało z 3.9 na 10.000 w 1935 r. do 3.5 na 10.000 w 1937 r. zgodnie z obniżającą się rozrodczością, w 1935 r. przypadało 59 porodów na 1 położną, w 1937 r. 58 porodów. Porodów bez położnej było, zależnie od powiatu, od 0 do 24%. Porodów odbytych w szpitalach od 0.7% do 18.5%. Wiek położnych: ponad 60 lat jest około 31%. Frekwencja w uzdrowiskach, składająca się w wielkim stosunku z ubezpieczonych i ubogiej młodzieży szkolnej, zwiększyła się w 10-leciu o 85%.

Szpitalnictwo: Polityka Urzędu Wojewódzkiego, idąca w kierunku modernizacji i podniesienia poziomu organizacyjnego szpitali dała w 1937 r. duże wyniki. Najpoważniejsza inwestycja Województwa, to sanatorium dla gruźlicy wewnętrznej i chirurgicznej dla dzieci w Istebnej na 400 łóżek. Z końcem 1937 r. stan szpitalnictwa przedstawiał się następująco:

I. szpitali specjalnych — 6 (3 sanatoria gruźlicze, 1 szpital dla dzieci, 2 zakłady psychiatryczne),

II. szpitali o oddziałach specjalistycznych — 10,

III. szpitali ogólnych z asystentami — 20,

IV. szpitali z 1 lekarzem — 7,

V. szpitali z lekarzem dochodzącym — 4.

Podział na łóżka w szpitalach specjalnych lub oddziałach specjalistycznych przedstawiał się następująco:

I. gruźliczych — 936 w 3 sanatoriach i 1 oddziale specjalistycznym Śląski Szpital Cieszyn,

II. psychiatrycznych — 2.490 w 2 zakładach psychiatrycznych i 2 oddziałach dla rekonwalescentów,

III. wewnętrznych — 436 w 1 szpitalu i 3 oddziałach specjalnych,

IV. ginekologicznych — 211 w 1 szpitalu i 4 oddziałach specjalnych,

V. chirurgicznych — 1.779 w 1 szpitalu i 24 oddziałach specjalnych,

VI. ocznych — 120 w 1 szpitalu i 2 oddziałach specjalnych,

VII. gardła, uszu i nosa — 116 w 1 szpitalu i 1 oddziale specjalistycznym,

VIII. dziecięcych — 65 w 1 szpitalu,

IX. zakaźnych — 639 w 35 oddziałach zakaźnych.

Razem: 10.240 łóżek.

Podkreślić należy brak oddziałów specjalistycznych dla chorych wenerycznie.

Na 10.000 mieszkańców przypada 73 łóżka (w kraju 20,9).

Rozrodczość spada szybciej niż w innych dzielnicach kraju, wynosiła ona w 1932 r. 25.2, w 1937 r. 21.8. Spadkowi rozrodczości dotrzymuje kroku spadek umieralności niemowląt, mianowicie obniżyła się ona z 15.7 z 1932 r. do 13.6 w 1937 r. Spadek umieralności niemowląt nie zaznacza się tak wyraźnie w okręgu przemysłowym. Przeanalizowanie statystyki przyczyn zgonów wskazało niezbicie wadliwość tejże, nie wyłączając powiatów, w których przyczyny zgonów stwierdzane są wyłącznie przez lekarzy. Jako środki zaradcze stosowano wykłady o statystyce zgonów dla lekarzy praktykujących i wzmożoną kontrolę kart zgonu przez lekarzy powiatowych.

Uznając liczbę przychodni dla skutecznej walki z umieralnością niemowląt nadal jeszcze za niedostateczną, uruchomiono 6 nowych przychodni dla matki i dziecka oraz uruchomiono 4 przychodnie dla matek przy istniejących przychodniach dla dzieci. Liczba mieszkańców przypadająca na 1 przychodnię poprawiła się z 32.600 na 30.000. 57% przychodni przypada na miasta. Liczba dzieci pod opieką poradni w ciągu roku zwiększyła się z 19.000 do 21.000, stanowi to na ca 50.000 ogółu dzieci do 2 lat około 42%. W dniu 1. I. 1938 r. zarejestrowanych dzieci w przychodniach było 14.300, czyli 28.6% na 50.000 dzieci w województwie.

Gruźlica omówiona została w dwóch specjalnych referatach, ogólnym przez naczelnika dra S ę c z y k a i drugim o wynikach leczenia w zakładzie leczniczo-wychowawczym w Istebnej przez dyr. dra D a d l e z a. Gruźlica na Śląsku, według statystyki zgonów, opada. Mimo to zwiększono środki walki z gruźlicą o dwie nowe przychodnie i o jedno sanatorium na 400 łóżek dla dzieci. Liczba leczonych w szpitalach i sanatoriach podniosła się o 700 w porównaniu z poprzednim rokiem, do ilości 5.600.

Choroby weneryczne. Leczono prostytutek w szpitalu poza województwem, mianowicie w Będzinie 150. W roku 1937 uruchomiono 1 przychodnię przeciwweneryczną. Ilość leczonych w przychodniach zwiększyła się od 650 do 2.150. Bezrobotnych chorych wenerycznie leczył BOLB w ilości 2.546, tj. o 100 mniej niż w roku ubiegłym. W szpitalach niespecjalistycznych leczono tylu chorych, co i w roku ubiegłym, mianowicie 885.

Nasilenie jaglicy w województwie słabnie. Mimo skrupulatnego poszukiwania — przebadano np. wszystkie dzieci szkolne — liczba zanotowanych przypadków jaglicy spadła do 130 w stosunku do 170 i 180 w latach poprzednich. Przychodnie przeciwjaglicze w ilości 12 pustoszeją, tym więcej, że wobec dużego procentu ubezpieczonych leczenie jagliczych odbywa się przeważnie poza przychodniami. Dlatego niektóre przychodnie ulegają likwidacji. 1/3 wszystkich nowych przypadków jaglicy wykazuje powiat rybnicki. Statystyka wolowatych według danych u poborowych za ostatnie 5—6 lat wykazała ponad 5% wola (kat. I., II., III. u poborowych) w 2 powiatach górskich i 1 przemysłowym.

Choroby zakaźne.

Błonica: wykazała od 1922 r. stały równomierny wzrost zapadalności z podskokiem z 9 na 15°/oo w r. 1936. Śmiertelność miała swój szczyt w 1927 r. mianowicie 12%, w następnym dziesięcioleciu spadła stopniowo do 3.9% w 1936 r., a przy prawie niezmienionej zapadalności podniosła się znowu do 7% w 1937 r. W tej sytuacji przeprowadzono szczepienie przymusowe dzieci od 2—10 lat. Tymczasowe wyniki szczepienia omówione zostały statystycznie w osobnym referacie dra D o n h a i s e r a, epidemiologa Wojew. Zakładu Higieny w Katowicach.

Odmiennie zachowywała się zapadalność na płonicę przebiegającą z nasileniami w okresach kilkuletnich, osiągając w 1936 r. najwyższy w kraju szczyt 13.5 (w 1937 r. 12.0), ale z niską śmiertelnością, mianowicie 0.9%. Zapadalność w kraju jest mniejsza, bo wynosi 7.7, jednak większa śmiertelność — 2.0.

Dur brzuszny wykazał zapadalność 14.3°/oo (12.7°/oo w 1936 r.) w stosunku do 46.3°/oo w kraju, przy śmiertelności 7.5% (4.8% w 1936 r.) w stosunku do 6.6% (0.7) w kraju. 30% wszystkich przypadków duru zaszło w pow. katowickim, przeważnie w gminach skanalizowanych i zaopatrzonych w wodę wodociągową. W Wojewódzkim Zakładzie Higieny uruchomiono dwa nowe działy: wody i weterynaryjny. Dział higieny pracy scentralizował badania dotyczące ołowicy i metodą ulepszoną ustalił nasilenie zagrożonych ołowicą w hutach cynku.

Uroczystość odnowienia dyplomu doktora wszech nauk lekarskich Dra Jana Opieńskiego w 50 lat po jego otrzymaniu

Dnia 24 października br. odbyła się w Uniwersytecie Jagiellońskim uroczystość odnowienia dyplomu doktora wszech nauk lekarskich w 50 lat po jego otrzymaniu. Promowanym był dr Jan O p i e ń s k i.

Uroczysty akt odnowienia odbył się w auli Collegium Novum w obecności rektora prof. dr L e h r-S p ł a w i ń s k i e g o, dziekana Wydz. Lek. prof. S z u m o w s k i e g o, promotorem zaś był prof. C i e c h a n o w s k i.

Dr Jan O p i e ń s k i, syn uczestnika powstania z r. 1863 urodził się w Paryżu, gimnazjum ukończył w Krakowie, gdzie też ukończył Wydział Lekarski, na którym pełnił obowiązki asystenta w Zakładzie Chemii Lekarskiej. Wstąpiwszy do państwowej służby zdrowia, początkowo pracował w ówczesnym Namiestnictwie we Lwowie, następnie jako lekarz powiatowy w Żółkwi i we Lwowie. W czasie wojny światowej jest naczelnym lekarzem w barakach dla uchodźców b. Galicji. Z chwilą powstania Państwa Polskiego zostaje naczelnikiem Wydziału Zdrowia w Lublinie. Przed 15 laty przechodzi na emeryturę i obejmuje kierownictwo w Laboratorium „Serovac" we Lwowie.

Już od wczesnych lat usposobienie Jego ciągnie Go do pracy społecznej, na polu oświatowym w Tow. Szkoły Ludowej, w którym jest bardzo czynnym jako organizator i wykładowca, na polu higieny w Pol. Tow. Higienicznym we Lwowie, w którym jest czynnym po dziś dzień, odznaczając się niezwykłą wytrwałością, jako członek komisji wykładowej i redakcji „Biblioteczki Higienicznej". Jest też przez pewien czas jego przewodniczącym. Jako gorliwy krzewiciel zasad higieny jest autorem prac z zakresu higieny, obok kilkunastu prac naukowych z działu chemii analitycznej, epidemiologii i higieny szkolnej.

Z okazji złotych godów składamy Czcigodnemu Jubilatowi serdeczne życzenia na dalsze długie lata. *N.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

W Uniwersytecie Jagiellońskim habilitowali się: Aleksander Ślączka z zakresu neurologii i psychiatrii; Leon Tochowicz z zakresu medycyny wewnętrznej.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe oraz Nadzwyczajne Walne Zebranie Towarzystwa odbyło się dnia 14 listopada 1938 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. I. Część naukowa: 1) Aleksander Rytel: Walka z gruźlicą na terenie państwa Z. S. S. R., część II. Organizacja. 2) Andrzej Biernacki: Badania składu gazów oddmowych. 3) Michał Bloch: Niedodma w gruźlicy płuc. — II. Nadzwyczajne Walne Zebranie: 1) Wybór Prezydium Zebrania. 2) Zmiany w statucie T-wa. 3) Wybór nowego członka Zarządu na miejsce śp. dra Kazimierza Dąbrowskiego. 4) Wolne wnioski.

Różne

Z kraju

Komitet Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa — Warszawa, 1938, nadał na podstawie opinii Komisji sędziowskiej między innymi następujące dyplomy: 1. Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu we Lwowie dyplom „Uznanie". 2. Szpitalowi św. Łazarza w Krakowie: a) Najwyższe odznaczenie Dyplom honorowy, b) Działowi Gazolecznictwa prof. dra Oszackiego w Szpitalu św. Łazarza „Medal złoty", c) Dyrektorowi dr med. Józefowi Topolnickiemu „Medal złoty". 3. Szpitalowi powszechnemu we Lwowie najwyższe odznaczenie „Dyplom honorowy". 4. Zakładowi psychiatrycznemu w Kobierzynie dyplom „Uznanie". 5. Zakładowi psychiatrycznemu w Kulparkowie dyplom „Uznanie".

Dekretem Prezydenta Rzplitej z dnia 11 października 1938 r. została rozciągnięta na teren odzyskanych ziem Śląska Zaolzańskiego moc obowiązująca rozporządzenia Prez. Rzpl. o inspekcji pracy. W ten sposób zaolzańska armia robotnicza, od miesiąca włączona w skład całej polskiej rzeszy robotniczej, przyjmuje na siebie nie tylko obowiązki, lecz i prawa przysługujące polskiemu pracownikowi. Ogólna liczba tych pracowników, jak wynika ze spisu ludności z r. 1930, wynosi około 67.000, w tym 30% stanowią robotnicy zatrudnieni w górnictwie, 7% w hutnictwie, przeszło 31% w różnorodnych gałęziach przemysłu, a tylko 9% stanowią robotnicy rolni. Zadania Inspekcji Pracy na terenie Śląska Zaolzańskiego są bardzo rozległe i poważne; szereg spraw, jak np. kwestia umów zbiorowych, sprawa rad załogowych w przedsiębiorstwach, zagadnienia bezpieczeństwa i higieny pracy w kopalniach, hutach i zakładach przemysłowych itd. stwarzają dużej wagi zagadnienie społeczne, domagające się słusznego i szybkiego uregulowania. W rozwiązywaniu zagadnienia ochrony pracy na Śląsku Zaolzańskim muszą powstawać naturalne trudności, wynikające z pewnych różnic między ustawodawstwem polskim a obowiązującym dotychczas na Zaolziu ustawodawstwem poaustriackim. Na korzyść polskiego pracownika na Śląsku można będzie zapisać fakt, iż ustawodawstwo nasze w niektórych swoich przepisach ustala korzystniejsze warunki pracy pracowników, niż ustawodawstwo dotychczas na terenach Śląska obowiązujące (np. ustawa o urlopach, przyznająca dłuższy okres urlopu). Należy zaś przypuszczać, że te przepisy ustawodawstwa czeskiego, które stwarzały szersze ramy dla uprawnień pracowniczych (np. działalność rad zakładowych), nie zostaną zaniedbane, a praca robotnika zaolzańskiego zostanie otoczona opieką ustawową w całej rozciągłości i z wyzyskaniem najkorzystniejszych przepisów (I. S. S.).

Nowe polskie zdrojowisko Darków, leżące na terenie Śląska Zaolzańskiego, zostało już włączone do szeregu uzdrowisk, posiadających prawo udzielania swoim kuracjuszom po 14 dniach pobytu taryfowych ulg kolejowych w wysokości 33% w drodze powrotnej. Zniżki te obowiązują w ciągu całego roku. Darków, posiadający niezmiernie cenną solankę jodobromową, położony jest nad brzegiem Olzy w pięknej okolicy suchej i zdrowej. Zdrojowisko posiada wspaniale urządzony zakład leczniczy.

Polskie Towarzystwo Higieniczne wydało w opracowaniu R. Barańskiego, J. Bogdanowicza i Z. Łomnickiego tablicę wzrostu i wagi dzieci do 16. roku życia.

Z inicjatywy Związku Ziem Górskich i przy pomocy Funduszu Pracy Biuro Planowania Regionalnego Związku Ziem Górskich opracowało wstępny projekt trasy drogi Krynica-Wysowa. Prace terenowe zostały ukończone w sierpniu br. i obecnie Biuro Planowania wykańcza projekt techniczny, który zostanie przesłany Urzędowi Wojewódzkiemu w Krakowie do wglądu i zatwierdzenia.

Litwa

Porażenie dziecięce, którego nasilenie znacznie zmalało w przeciągu ostatnich 8 lat, wykazuje od kilku miesięcy wzrost zachorowań.

Niemcy

W Uniwersytecie w Düsseldorfie 13 studentów opracowuje zagadnienie o szkodliwym wpływie tytoniu na serce i system nerwowy. Praca ta ma być propagandą na rzecz zdrowia publicznego.

Stany Zjednoczone A. P.

Uniwersytet w Georgie ofiarował 3 tysięcy dolarów na badania zimnicy.

Australia

W Australii zamierzają stworzyć związek chorych na cukrzycę, na wzór takiego zrzeszenia istniejącego w Londynie i Paryżu.

Komunikaty

Kurs z zakresu rozpoznawania i leczenia gruźlicy. Z inicjatywy i przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej odbędzie się w Krakowie, w czasie od dnia 9 stycznia do dnia 4 lutego 1939 r. 4-tygodniowy Kurs uzupełniający dla lekarzy z zakresu rozpoznawania i leczenia gruźlicy, zorganizowany przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kierownikiem Kursu jest prof. dr J. Latkowski, Dyrektor Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Zgłoszenia na Kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 15 grudnia 1938 r. pod adresem kierownika Kursu, Kraków, ul. Kopernika 15. Do podania należy dołączyć krótki życiorys oraz ew. zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na Kurs. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą mieli lekarze okręgowi (rejonowi), lekarze ubezpieczalni, lekarze szkolni oraz lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Redakcja otrzymała

M. Saegesser: Der Kropf und seine Behandlung. F. Enke, Stuttgart, 1938. Cena: 2.80 RM.

A. Mahlo: Der Magenschleim. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 2.40 RM.

O. Jüngling: Allgemeine Strahlentherapie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 21 RM.

Zentralblatt für Chirurgie. Nr 37. 1938.

H. Bredereck i R. Mittag: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. T. I. Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung. Wyd. S. Hirzel. Lipsk 1938.

H. Lampert: Physikalische Therapie. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 13.50 RM.

O. Stracker: Verhandlung der Vereinigung der Orthopäden Wiens. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 8.20 RM.

P. Remlinger i J. Bailly: Etudes sur la rage. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 40 fr.

P. Remlinger i J. Bailly: La maladie d'Aujeszky. Masson, Paryż 1938. Cena: 45 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 48 27 listopada 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

„NOWINOM LEKARSKIM"

Z OKAZJI ICH PIĘĆDZIESIĘCIOLECIA NUMER TEN POŚWIĘCAMY

REDAKCJA POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ

W roku 1888 zebrała się garstka optymistów spośród lekarzy poznańskich z dr Zielewiczem na czele, by założyć polskie czasopismo lekarskie. Gdy dzisiaj przegląda się 50 roczników „Nowin Lekarskich", to już po grubości tomów widać różne dzieje Nowin wśród burzliwego okresu historycznego, poprzez który lekarze poznańscy nieśli, a często z trudem dźwigali sztandar nauki polskiej. Walka o byt jedynego czasopisma lekarskiego polskiego w kleszczach 30-letniego pruskiego ucisku mogła udać się jedynie dzięki niespożytej energii i płomiennemu patriotyzmowi zarówno redaktorów, jak i współpracowników Nowin Lekarskich. Toteż wśród autorów artykułów pisanych do Nowin spotykamy nazwiska wybitnych lekarzy tego okresu ze wszystkich zaborów, a nie tylko ludzi mieszkających na ziemiach dawnego Królestwa, bo również i ci lekarze Polacy, rozprószeni w głębokiej Rosji, na Sybirze, Kaukazie, czy też na Bałkanie, wszyscy oni złożyli swój dorobek w Nowinach Lekarskich jako dokumencie polskiej kultury.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk pragnie tym wszystkim założycielom, redaktorom i współpracownikom Nowin Lekarskich złożyć należny hołd przez uroczysty obchód 50-lecia Nowin. Obchód ten będzie jubileuszem podwójnym, gdyż na listopad br. przypada również 20-lecie pamiętnego posiedzenia Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. z listopada 1918 r., który był zaczątkiem organizacji sanitarnej zachodniej Polski.

Redakcja P. G. L. przyłącza się myślą i uczuciem do tej uroczystości i życzy wielce zasłużonym i cennym Nowinom Lekarskim dalszych jak najdłuższych lat powodzenia i pracy dla dobra nauki polskiej.

PRACE ORYGINALNE

J. KOSTRZEWSKI Kraków

W sprawie szerzenia się duru brzusznego

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Nie po raz pierwszy zabieram głos w przedmiocie podanym w nagłówku! Jak dawniej, tak i dzisiaj znowu po to, aby podnieść, że oparty na znajomości zarazków pogląd na sprawę powstawania i szerzenia się duru brzusznego, nie jest wcale odzwierciedleniem rzeczywistości (1, 2, 3, 4, 5).

W tym powszechnie panującym zdaniu o istocie duru brzusznego, naczelne miejsce zajmują pałeczki durowe. W nich widzimy przyczynę choroby. Nad nimi się zastanawiamy, jak się dostają do ustroju. One w końcu stanowią ośrodek rozumowania w naszych poczynaniach przy tłumieniu duru brzusznego.

Ilekroć bieg wydarzeń przeczy temu, by do zakażenia mogło było dojść za pośrednictwem pokarmów lub wody, bo ani z wodą, ani z pokarmami nie zetknął się, czy to chory na dur brzuszny, czy nosiciel zarazków, wtedy o rozsiewanie pałeczek durowych pomawia się muchy (Curschmann (6), Niemyski (7)), lub utrzymuje się, że zarazki przenoszą prądy powietrzne (Curschmann (6), Henrot, podaję za Niemyskim (7)), to posądza się znowu, że psy rozsiewają pałeczki durowe (Krogh według Staehelina (8)). Ale najbardziej wygodnym sposobem tłumaczenia, jak się szerzy dur brzuszny, jest przyjmowanie zakażenia na skutek styczności. Zawsze się przecież może ten, czy ów, w takich czy innych, dla nas nieuchwytnych okolicznościach, zetknąć z nosicielem zarazków, lub z przedmiotem zanieczyszczonym pałeczkami durowymi. Ale na to, że w danym razie tak, a nie inaczej, doszło do zakażenia, mało kto rzeczowych dowodów dostarcza, nawet nie stara się dostarczyć. Mało kto także brak dowodów odczuwa. Toteż snucie domysłów, co do sposobu szerzenia się duru brzusznego, niepopartych odpowiednimi dowodami, jest rzeczą przyjętą, a nawet zrozumiałą.

W jakiś sposób, jeśli nie w ten to w inny, zwykło się twierdzić, zarazki musiały wtargnąć do ustroju, skoro przyszło do objawów duru brzusznego, bo bez uprzedniego nabycia pałeczek durowych z otoczenia nie ma mowy o wystąpieniu tego cierpienia. Taka jest myśl przewodnia, na znajomości zarazków opartego poglądu w sprawie powstawania i występowania duru brzusznego, i takie są domysły — rozumowania przywiązane do niego.

Ale dla każdego, który się nie przejął urobionymi w pracowni bakteriologicznej pewnikami, lub który się spod ich wpływu uwolnił — piszący w tej chwili myśli o sobie — jest jasnym i wyraźnym, że w dochodzeniu źródła zakażenia i sposobu szerzenia się choroby, zawsze i wszelkie tłumaczenia dobiera się, układa i wiąże ze sobą *tylko w imię znaczenia, jakie bakteriologia przyznała zarazkom w powstawaniu duru brzusznego, a natomiast się wcale i nigdy o tym nie myśli, ani nad tym zastanawia, czy rzeczywistość odpowiada biegowi wypadków przewidzianemu w pracowni bakteriologicznej?!* Toteż w tym, co teraz powiem, nie ma żadnej przesady: każdy domysł dotyczący szerzenia się duru brzusznego, jeżeli tylko liczy się z pałeczkami durowymi tak, jak nakazują zasady bakteriologii będzie rozpatrywany, omawiany i uwzględniany.

Od rozważań przechodzę do wydarzeń. Znajduje się wśród nich niejedno takie, które obrazuje słuszność powyższych narzekań na przyjęte wnioskowania dotyczące zarazków duru brzusznego.

W zajmujących nas wydarzeniach chodzi z jednej strony o zarazy duru brzusznego w kilku mniejszych środowiskach, z drugiej zaś o występowanie duru brzusznego w 5 największych miastach Polski. W pierwszym przypadku — mamy przed sobą zjawiska przejściowe, mniej lub więcej szybko zjawiające się i znikające, w następnym natomiast — stan rzeczy trwały, bo ciągnący się kilkanaście lat.

Zacznę od wydarzeń przejściowych. Przy omawianiu ich ograniczę się do rzeczy zasadniczych, w szczegóły wdawał się nie będę, bo one są każdemu dostępne, w przytoczonym piśmiennictwie.

1) W r. 1932 w obrębie kolonii sezonowej na „Górce" wybuchła zaraza duru brzusznego. Z opisu, który podaje Kassur (9), dowiadujemy się: spośród 490 dzieci zachorowało 128, a spośród 55 osób dorosłych, pracujących w Zakładzie, cztery. Dane te zawdzięczam dyr. dr Starkiewiczowi. Z obliczenia wynika, że odsetek zachorowań wśród dzieci wynosi 26.1, wśród dorosłych 7.3. Kassur rozważając, w jaki sposób przyszło do wybuchu zarazy, używa słów: „najprawdopodobniej", „mogło nastąpić", „jest więcej niż prawdopodobne". Wolno się domyślać, że świadek zarazy dlatego tak się wyraża, ponieważ nie znalazł dowodów na słuszność swego domysłu. Zarazę uznał za następstwo zanieczyszczenia potraw, wydawanych w kuchni zakładu!

2) Rozenówna i Rundszteinowa (10), zdają sprawę z zachorowań na dur brzuszny w Domu Sierót w Łodzi: Z ogólnej ilości 86 wychowanków zachorowało 42, co wynosi 48,7%, a spośród 10 osób dorosłych, zajętych przy dzieciach, zachorowała tylko jedna, tzn. 10%. Rozenówna i Rundszteinowa podają następującą tablicę:

Wiek	do lat 7	od 7—14 lat	powyżej 14 lat
Ogólna liczba dzieci w Zakładzie	10	57	19
Liczba chorych dzieci	6	28	8
Zachorowalność w odsetkach	60%	53,3%	42,1%

Z tablicy widać, że im dzieci były starsze, tym mniej spośród nich chorowało. Zarazę miała spowodować woda, używana w Zakładzie. W sprawie różnicy, jaka zachodzi między odsetkiem chorujących dzieci, a dorosłych, R. R. nawiązując do wywodów piszącego i Bileka (4) ogłoszonych swego czasu, orzekają jak następuje: „Bardzo być może, że zjawisko to w naszej endemii daje się wytłumaczyć faktem dość banalnym, że dzieci wbrew przepisom często piły nieprzegotowaną wodę wprost ze studni, czego, oczywista, nie robił nikt ze starszych osób personalu". Zadaję pytanie: czy w swym wniosku R. i R. uwzględniły treść tablicy, którą za nimi powtarzam, czy też ją pominęły?

3) Roelke (11) omawia, jak w pewnej wiosce dostało nagle duru brzusznego 24 dzieci, zdaniem jego, po spożyciu lodów. Roelke wyraźnie podnosi, że aczkolwiek takie same zachodziły warunki zakażenia dla dorosłych, jak dla dzieci, to jednak spośród dorosłych nikt nie zachorował. Dziwi się temu Roelke, ale mu na myśl nie przychodzi, by zaraza, którą opisuje, mogła być przykładem na to, że choroba się szerzy właśnie nie w ten sposób, o jakim jest przekonany. Roelke — objaśniam — ani na chwilę nie wątpi w doskonałość bakteriologicznego poglądu na sprawę duru brzusznego.

4) W r. 1934 znowu w Sanatorium na „Górce" przyszło do wypadków duru brzusznego. Tym razem w odróżnieniu do tego, co zaszło w 1932 r. chorowało 8 osób dorosłych zajętych w Zakładzie, a ani jedno spośród 200 dzieci tamże przebywających. Sałamańczuk (12), który o tym pisze, ogranicza się do podania stanu rzeczy bez jakichkolwiek uwag.

5) W r. 1935 zachorowało na dur brzuszny w obrębie Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie 24 osób (4). Spośród tych durowych jedna to nieletnia ozdrowienica po płonicy, poza tym wszystko osoby dorosłe i bez wyjątku tylko pracownicy Szpitala, zajęci w różnych jego częściach. Było więc dotkniętych durem brzusznym spośród 1300 chorych, których Szpital przeciętnie mieści codziennie: ta nieletnia ozdrowienica po płonicy, — a na kilkuset pracowników: 23 spośród nich. Na naradach dwukrotnie zwoływanych w celu wyświetlenia zła, od którego Szpital dużo wycierpiał, sprawy wyjaśnić nie zdołano.

Przyglądając się opisanym zarazom, stwierdzamy, że jedne z nich — są odwrotnością drugich. Bo w pierwszych trzech chorują prawie wyłącznie lub wyłącznie dzieci, w dwóch zaś ostatnich, poza jednym wyjątkiem, tylko dorośli, a przy tym w Szpitalu św. Łazarza tylko jego pracownicy. Dur brzuszny więc w każdym z tych środowisk szerzy się nie bezładnie, ale wybiera sobie pewne zespoły osób. Ale dlaczego? skoro, ze stanowiska bakteriologii jednakie były warunki zachorowania, tak dla dzieci, jak dorosłych, i na odwrót? Widocznie dlatego — brzmiała odpowiedź zwolennika bakteriologicznego poglądu na sprawę duru brzusznego — ponieważ raz dzieci, to znowu dorośli byli mniej odporni na zakażenie. No tak — zauważyłem — ale zajmując takie stanowisko naruszamy myśl przewodnią tego, na znajomości zarazków opartego, pojmowania duru brzusznego, bo w miejsce zarazków, ośrodkiem rozumowania staje się ustrój, zgodnie z tym, że od własności ustroju, a nie od wtargnięcia zarazków, zależą losy danego osobnika.

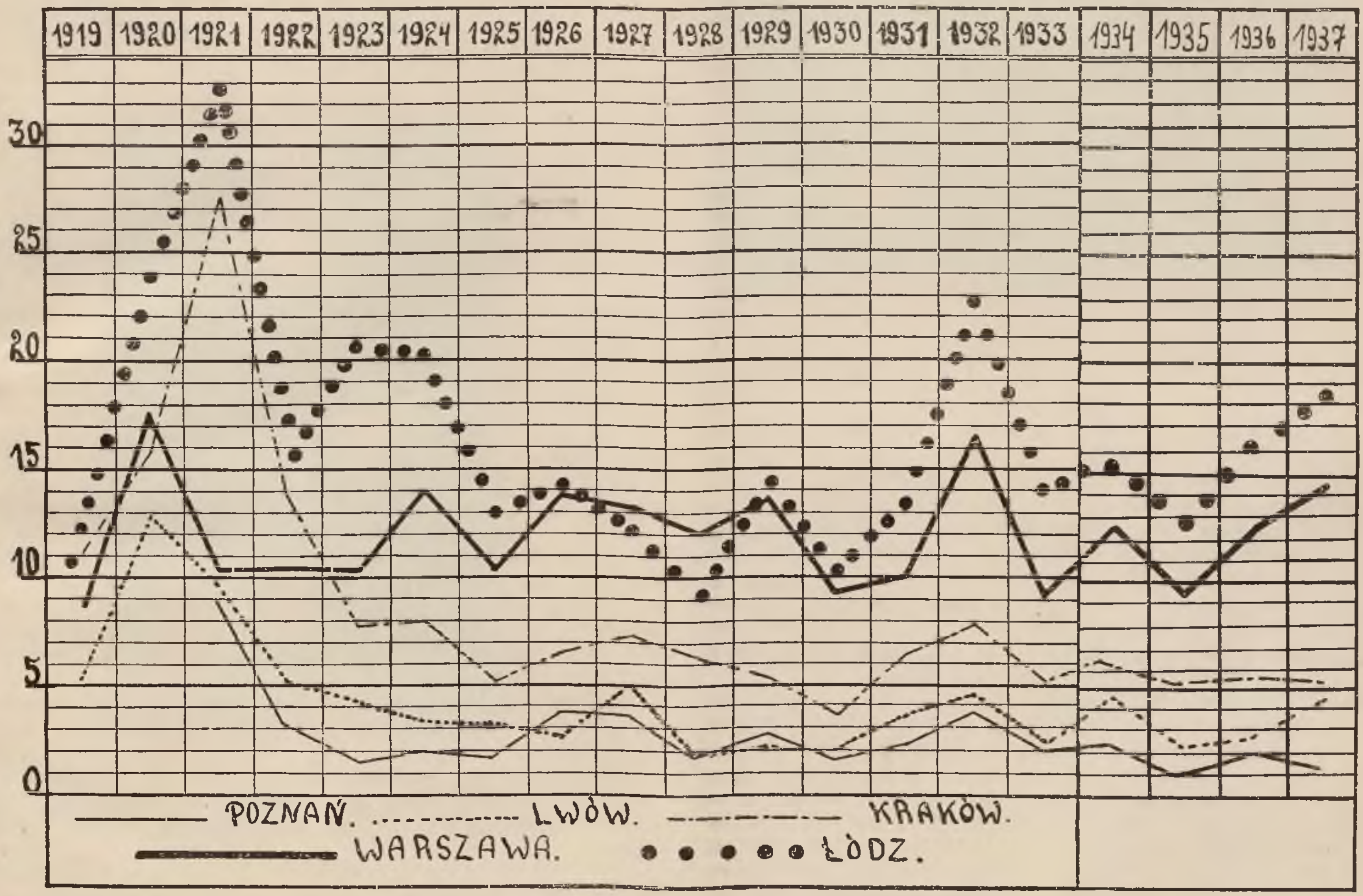
Z kolei przechodzę do wydarzeń, odbywających się w pięciu największych miastach Polski. Bieg wydarzeń obrazuje następująca tablica (5). Przypominam, że liczby na rzędnej oznaczają ilu chorych przypada na 10.000 mieszkańców. Innych objaśnień nie będę powtarzał.

Zachowanie się wykresów dowodzi, że każdemu z omawianych miast właściwa jest inna zapadalność. Aczkolwiek zapadalność raz się wznosi, raz opada, to jednak, ogólnie biorąc, jest wielkością stałą. Takie uporządkowane występowanie duru brzu-

snego, rozpatrywane z bakteriologicznego sposobu pojmowania sprawy, musi i dziwić i zastanawiać! W myśl bakteriologicznego poglądu, szerzenie się duru brzusznego jest rzeczą przypadku. Od przypadkowego dostania się zarazków z otoczenia do ustroju zależą i jednostkowe i tłumne zachorowania. Tymczasem w tych wydarzeniach, które się ciągną kilkanaście lat w pięciu miastach, nie widać żadnej przypadkowości. Przeciwnie, zachorowania na dur brzuszny w każdym z omawianych miast, z roku na rok powtarzają się, jakby według jakiegoś wzoru, czy jakiegoś prawidła.

W sprawie tego uporządkowanego występowania zachorzeń, dowiedziałem się od zwolennika bakteriologicznego pojmowania istoty duru brzusznego, co następuje: Im lepsze warunki sanitarne, tym mniejsza ilość zarazków w danym mieście i odwrotnie. Odpowiednio zaś do obfitości zarazków w danym środowisku, mamy do czynienia z mniejszą lub większą zapadalnością. minąć. Natomiast po raz drugi wskażę na wykresy umieszczone w tablicy. Ich zachowanie się bardzo ujemnie świadczy o skuteczności obowiązujących i stosowanych przepisów dla zwalczania duru brzusznego.

Inaczej, niż dzisiaj, broniono się przed durem brzusznym w początkach drugiej połowy XIX wieku. Wtedy nie tropiono zarazków i nie myślano o ich wyniszczeniu. Pałeczek durowych przecież jeszcze nie znano. Natomiast całą uwagę, zgodnie z ówczesnym pojmowaniem przyrody duru brzusznego, zwracano na oczyszczanie z odchodów człowieka gleby danego środowiska. W tej myśli kanalizowano miasta. Działo się to około roku 1870. A wynik tego postępowania? W całym szeregu miast, w kilka lat po zaprowadzeniu kanalizacji, zapadalność na dur brzuszny w uderzającym stopniu zmalała. Utrzymujący się od tego czasu w tych miastach spadek zachorowalności na dur brzuszny jest rzeczą ogólnie znaną. Ale jak opiewało założenie, które



Wtedy przypomniałem memu rozmówcy, że przed chwilą tłumacząc występowanie duru brzusznego wśród pewnych zespołów osób, położył nacisk na własności ustroju, a teraz, przeciwnie o uporządkowane zachorowania pomawia zarazki. Na to usłyszałem: skoro stan rzeczy panujący w miastach można tłumaczyć, zgodnie z myślą przewodnią bakteriologicznego poglądu na dur brzuszny, dlaczego dla tych zespołowych zachorzeń, o których się tak niewiele wie, odstępować od ogólnie przyjętego zapatrywania?

Otóż właśnie dlatego, ponieważ tak się niewiele wie o zespołowym szerzeniu i tak się mało mówi o uporządkowanym występowaniu duru brzusznego, poruszam powyższe wydarzenia. Pierwsze świadczą o niedoskonałości bakteriologicznego pojmowania sprawy duru brzusznego. Drugie dowodzą nieskuteczności dzisiejszych zabiegów, dotyczących tłumienia duru brzusznego. Skoro zaś te zabiegi nie są niczym innym, jak tylko wprowadzaniem w czyn nauki bakteriologii, tym samym wyniki ich świadczą o bakteriologicznym poglądzie na dur brzuszny tak samo niekorzystnie, jak tego dowodzą wydarzenia nastręczane przez życie.

A zatem spór o pogląd na istotę duru brzusznego, to spór o wybór środków do zwalczania omawianego cierpienia. Wiadomo, że ośrodkiem rozumowania w dzisiejszych poczynaniach tłumienia duru brzusznego są jego zarazki. Na czym te poczynania polegają, jest rzeczą aż nazbyt dobrze znaną, by o tym wspomnieć głosiło konieczność utrzymania gleby w czystości, o tym dzisiaj już mało kto wie i mało kto nad tym się zastanawia (8, 13)!

Była mowa powyżej, że pojmowanie przyrody duru brzusznego i jego zwalczanie stanowią jedno i to samo zagadnienie. Otóż jeśli porównamy skutki jakie odnosi kanalizowanie miast, zapoczątkowane, jak wiadomo, jeszcze przed odkryciem *b. typhi*, z wynikami, jakie daje sposób zwalczania duru brzusznego, oparty na znajomości zarazków (patrz wykresy), dochodzimy do wniosku, że nie ten, obecnie ogólnym uznaniem cieszący się, ale przeciwnie, ten niby niewłaściwy i dlatego zarzucony pogląd na sprawę duru brzusznego, dowodzi poczucia rzeczywistości.

Czy wobec tego nie należało by wrócić do dawnych pojęć o durze brzusznym, unowocześnionych zdobyczami bakteriologii w sposób, jaki podaje Szontagh (14), Wolter (15, 16)?

Piśmiennictwo

1—5) Kostrzewski: P. G. L. Nr 29—30, 1930; P. G. L. Nr 27, 1933; P. G. L. Nr 22, 1934; P. G. L. Nr 31, 1936; P. G. L. Nr 26, 1938. — 6) Curschmann: Der Unterleibstyphus. Wien-Leipzig, 1913. — 7) Niemyski: Dur brzuszny w Karwacki i Malinowski: Choroby zakaźne. Warszawa, 1937. — 8) Staehelin: Die typhösen Krankheiten w Bergmann, Staehelin, Salle: Handbuch der inneren Medizin, I. Berlin, 1934. — 9) Kassur: Med. Dośw. Społ. Z. 5—6, 1934. — 10) Rozenówna i Rundszteinowa: W. Cz. L. Nr 23—24.

1937. — 11) Roelke: Z. f. Hyg. 119, 1937. — 12) Sałamańczuk: Zdrowie Publiczne. Nr 8, 1935. — 13) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Warszawa, 1900. — 14) Szontagh: Ueber Disposition. Berlin, 1918. — 15) Wolter w Hahn-Reichenbach: Die Typhusepidemie in Hannower 1926. Berlin, 1928. — 16) Wolter: Der Abdominaltyphus in Prag. München, 1929.

Dr Kazimierz JABŁOŃSKI St. Asyst. Kliniki Lwów

O wewnątrzmacicznej zamartwicy płodu oraz jej zapobieganiu i leczeniu za pomocą środków farmakologicznych

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński
i z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Koskowski

Wewnątrzmaciczna zamartwica płodu w przebiegu porodu jest dla położnika powikłaniem bardzo niemiłym, które częstokroć zmusza go do wkraczania operacyjnego w przypadkach, mających wszelkie dane, że przebieg będzie nieskomplikowany, samoistny. Każdy zaś prawie, zależnie od przyczyny zamartwicy oraz warunków, wykonany zabieg operacyjny kryje w sobie mniejsze lub większe niebezpieczeństwo, tak dla matki, jak i dla dziecka. Toteż niejednokrotnie prawdziwy dylemat stanowi decyzja, w której pogodzić trzeba równocześnie interes matki i dziecka. Pierwszy każe możliwie oszczędzić jej ryzyka operacji, drugi z jednej strony przynagla do pośpiechu, bo czasem minuty stanowią o tym, czy zabieg przynosi ratunek, czy też przychodzi za późno, z drugiej ostrzega przed zabiegiem, który sam w sobie niemałe kryje dla dziecka niebezpieczeństwo. Dlatego to możność zapobiegania i leczenia tego ważnego powikłania zachowawczo, środkami farmakologicznymi, bez uciekania się do zabiegu operacyjnego, posiada ogromną wartość.

Spomiędzy różnych przyczynowo postaci wewnątrzmacicznej zamartwicy płodu, ze względu na możliwość leczenia zachowawczego, zajmują nas przede wszystkim dwie najważniejsze i najliczniejsze grupy: powstałe na tle zaburzeń w krążeniu łożyskowym, spowodowanych zbyt silną czynnością skurczową, nadmiernym napięciem, czy obkurczeniem się macicy, oraz zaburzeń w krążeniu płodowym na tle nieprawidłowości dotyczących pępowiny (okręcenie, zawęźlenie, ucisk, zbytnia krótkość), czy też działania nadmiernego ucisku na płód w całości lub tylko na główkę, albo jamę brzuszną. Obie te ważne grupy przyczyn występują samoistnie na ogół rzadko, przeważnie następowo w wyniku stosowania środków wzmagających czynność skurczową macicy, zwłaszcza w latach ostatnich, odkąd tak szeroko, a często nieopatrznie, szafuje się wyciągami z tylnego płata przysadki mózgowej. W tym leży przyczyna gwałtownego wzrostu liczby porodów operacyjnych oraz płodów urodzonych nieżywo lub w ciężkiej zamartwicy. Jednak, mimo tych niebezpiecznych możliwości, preparaty tylnego płata przysadki mózgowej stanowią w położnictwie niezaprzeczony i ogromny postęp. Dlatego też zaczęto usilnie szukać środka, który by zapobiegał powstawaniu tych niepożądanych powikłań, albo je usuwał. Początkowo, zdawało się, znaleziono go w narkozie. Miała ona jednak, zwłaszcza chloroformowa, prócz niewątpliwych zalet, dość ograniczony zakres stosowania i wiele właściwości ujemnych, a nawet wręcz niebezpiecznych. W dalszych więc poszukiwaniach zwrócono się do środków nasercowych i analeptycznych. I tak stosowano kofeinę (Vogt), preparaty digitalisowe (Boose, Daneff, Hofbauer, Zangemeister), hexeton (Poeck, Schwartz), strofantynę (Spier), wreszcie koraminę i kardiazol (Abel, Bachner, Fecht, Moudry, Nevinny, Krauss, Ostrcil, Poeck, Stanke i inni). W razie grożącej zamartwicy płodu starano się wpłynąć na poprawę stanu dziecka pośrednio, przez podawanie pozajelitowe wymienionych środków matce lub też, jak ostatnio, wprost wstrzykując je do części przodującej płodu, więc główki lub pośladków (Poeck, Moudry, Ostrcil, Nevinny, Rodecurt), albo do rączki, nóżki a nawet pępowiny (Krauss), wreszcie wprost przez powłoki brzuszne do płodu, pozostającego w macicy (Schwarz). Dwa ostatnie z wymienionych środków, *Coramina* i *Cardiazol*, stosowane zapobiegawczo i leczniczo na szeroką skalę, dały wyniki kliniczne bardzo dobre, obniżając znacznie tak liczbę zabiegów operacyjnych jak i nieżywo lub w zamartwicy urodzonych płodów. Dzięki tym właśnie wynikom oba te środki znalazły trwałe miejsce w lecznictwie położniczym, a zgodność wyników korzystnych, uzyskanych w Klinice Lwowskiej, z podanymi w szerokim piśmiennictwie czyni zbędnym szczegółowe ich omawianie.

O ile jednak sprawa korzystnego działania tych środków na wewnątrzmaciczną zamartwicę płodu jest klinicznie jasną, o tyle tłumaczenie mechanizmu tego działania opiera się jedynie na przypuszczeniach.

Cardiazol i Coramina należą do środków analeptycznych. Farmakodynamicznie są to jady kurczowe, w małych dawkach pobudzające ośrodkowy układ nerwowy, a w dawkach dużych wywołujące napady kurczowe o charakterze padaczkowym. Ogólnie biorąc, w dawkach leczniczych działają one silnie pobudzająco na ośrodek oddechowy i naczyniorucliowy; poza tym działają wykrztuśnie (Januschke) oraz pobudzająco lub hamująco na mięśnie gładkie, zależnie od narządu i dawki, wreszcie posiadają silne własności budzące w zatruciach środkami nasennymi oraz narkozie nielotnymi środkami narkotycznymi. We właściwościach szczegółowych między oboma tymi środkami istnieją jednak dość znaczne różnice, które pod pewnymi względami wyższość każą przyznać Coraminie. I tak rozpiętość lecznicza Coraminy jest pięciokrotnie większa niż Cardiazolu (Asher), rozpiętość między dawką czynną Coraminy a dawką wywołującą drgawki i toksyczną jest o wiele większa niż Cardiazolu, Lobeliny czy Hexetonu. Porównawczo biorąc, wywołuje drgawki u królika Hexeton w dawce 5—12 mg/kg, Cardiazol 10—20 mg/kg, Coramina 120—140 mg/kg. Dawka lecznicza Cardiazolu ma się do śmiertelnej (przy podaniu dożylnym) jak 1:10, Coraminy jak 1:20. Na ośrodek oddechowy działa Cardiazol wprawdzie szybciej, ale za to znacznie krócej niż Coramina, której czas działania jest 10 do 20 razy dłuższy (Killian). Działanie pobudzające wywiera Coramina także i na niższe ośrodki naczynioruchowe w rdzeniu (Sikorski).

Chcąc na podstawie własności farmakodynamicznych wytłumaczyć korzystne działanie tych środków na wewnątrzmaciczną zamartwicę płodu, przyjąć trzeba trzy możliwości:

1) Działanie pobudzające na ośrodek oddechowy matki, zwłaszcza przy jego upośledzeniu przez środki narkotyczne (Killian, Likier, Sikorski), lub niekorzystnym wpływie na oddychanie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej (Nevinny) — przez zwiększenie tlenności krwi oraz wtórnie dodatni wpływ na krążenie skutkiem wzmożenia ruchów oddechowych.

2) Działanie pobudzające ośrodek naczynioruchowy matki, możliwie i płodu, a przez to przyspieszenie i usprawnienie krążenia oraz wyrównanie rozmieszczenia krwi, dające w efekcie ułatwienie oddychania łożyskowego.

3) Działanie obniżające napięcie ogólne i czynność skurczową mięśnia macicy, tym samym wpływające korzystnie na krążenie łożyskowe i płodowe.

Ostatnia możliwość specjalnie nas zajmowała. Ponieważ jednak ścisła ocena kliniczna tego działania jest niemożliwa zwróciliśmy się do doświadczeń na wyosobnionych narządach zwierzęcych.

Szerokie doświadczenia działania Cardiazolu w tym kierunku przeprowadził Nevinny.

Poniżej przedstawiamy nasze badania na narządach wyosobnionych, dotyczące sposobu działania Coraminy *).

Część doświadczalna

Doświadczenia wykonywaliśmy na wyosobnionym rogu macicy świnki morskiej dziewiczej oraz ciężarnej, a uzyskane wyniki, ilustrują przedstawione wykresy.

Sposób badania: wyosobniony róg macicy świnki morskiej zawieszamy w przyrządzie Magnusa-Kehrera, w naczyńku wypełnionym 100 cm³ płynu Ringera, o ciepłocie 39°, przez które przechodzi stale powietrze, oczyszczone w płuczce, zawierającej *2%* dwuwęglanu sodu. Po pewnym czasie róg macicy zaczyna wykonywać regularne, silniejsze lub słabsze samoistne skurcze, które określamy jako normę. Z chwilą ustalenia się skurczów na pewnym poziomie, do płynu Ringera, otaczającego zawieszony róg macicy, dodajemy badane środki. Momenty te na wykresach oznaczają strzałki, opatrzone liczbami.

Wykres pierwszy wykazuje mniej lub więcej regularne samoistne skurcze o średnim natężeniu. Norma. Po dodaniu 0.2 cm³ Coraminy (1) nieznaczny powolny spadek napięcia, skurcze znacznie słabsze, zanikające, po ponownym dodaniu takiej samej ilości Coraminy (2) ustają zupełnie. Wyraźne działanie hamujące na samoistne skurcze rogu macicy.

---

*) Wyrabiana przez Pabianicką Spółkę Przem. Chem.

Na *wykresie drugim* widzimy, że róg macicy, którego ruchy zahamowało podanie Coraminy, dwa razy à 0.2 cm³, po podaniu dużej dawki 0.4 cm³ *Thymuitrin B. „Richter"* (1 cm³ = 10 j. V.) wykonuje bardzo silny skurcz tężcowy, przechodzący stopniowo w rytmiczne skurcze o małej zmiennej amplitudzie, przy utrzymującym się stale bardzo wysokim napięciu.



Wykres I

Wyosobniony róg macicy dziewiczej świnki morskiej, wagi 300 g wykonuje samoistne skurcze o średnim natężeniu

1 — 0.2 cm³ Coraminy dodane do płynu Ringera
2 — 0.2 cm³ Coraminy dodane do płynu Ringera

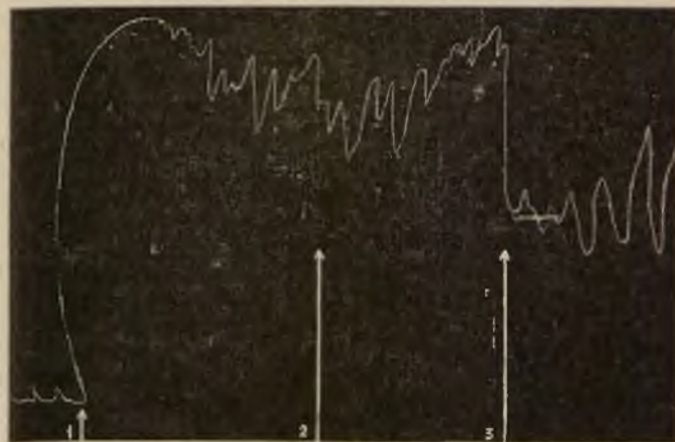


Wykres II

Dalszy ciąg wykresu I. Czynność rogu zahamowana poprzednimi dawkami (0.4 cm³) Coraminy

3 — 0.4 cm³ Thymuitrin B.

Wykres trzeci — po uprzednim podaniu 0.3 cm³ Coraminy, róg macicy wykazuje nieco obniżone, dość słabe, skurcze. Thymuitryna B. (1) w ilości 0.2 cm³ wywołuje silny skurcz tężcowy, a następnie nieregularne, zmienne w natężeniu i amplitudzie skurcze, przy utrzymanym wysokim napięciu ogólnym. Cardiazol (2) 0.5 cm³ wywołuje tylko nieznaczne i krótkotrwałe obniżenie napięcia, po czym następuje znaczny stopniowy wzrost tegoż. Natomiast podana Coramina 0.5 cm³ (3) sprowadza natychmiastowy znaczny spadek napięcia, po czym występują rytmiczne, coraz wydatniejsze skurcze, jednak przy utrzymanym obniżonym napięciu ogólnym.

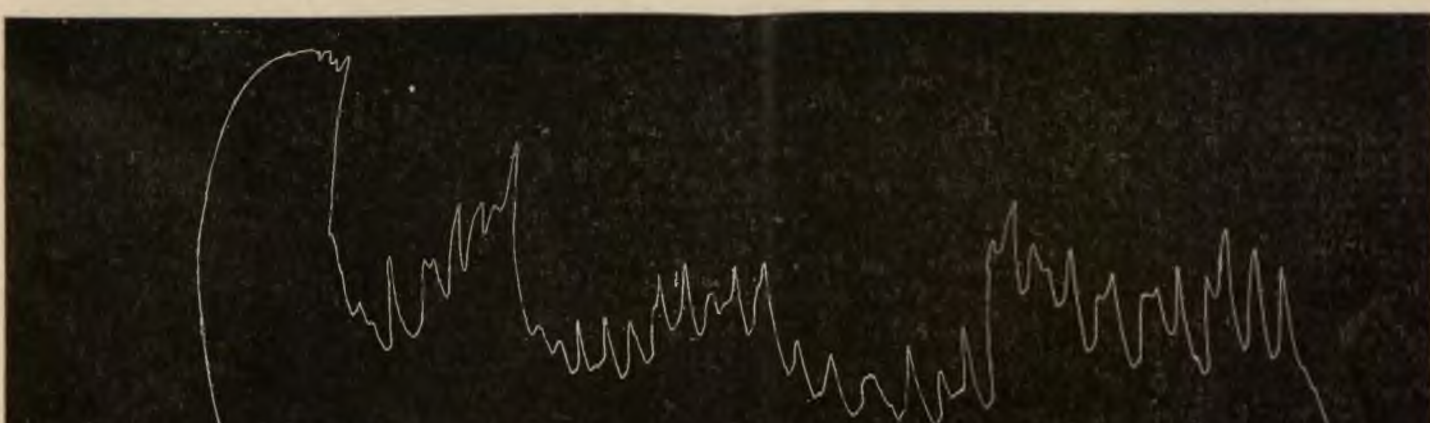


Wykres III

Samoistne dość słabe skurcze po uprzednim podaniu 0.3 cm³ Coraminy

1 — 0.2 cm³ Thymuitrin B. (2 j. V.) dodane do płynu Ringera
2 — 0.5 cm³ Cardiazolu „ „ „ „
3 — 0.5 cm³ Coraminy „ „ „ „

Wykres czwarty. Samoistne skurcze o miernym nasileniu — norma. Po dodaniu 0.1 cm³ Thymuitrin B. (1) występuje silny skurcz tężcowy, na jego szczycie przy zaznaczających się już poszczególnych drganiach podano 0.5 cm³ Coraminy (2), natychmiastowy bardzo znaczny spadek napięcia oraz dość wydatne skurcze. Z powodu ponownego znacznego wzrostu napięcia podano po raz drugi (3) 0.5 cm³ Coraminy, z takim samym doraźnym skutkiem. Następują dość regularne skurcze przy powolnym wzroście napięcia. Po raz trzeci zastosowana Coramina (4) w ilości 0.4 cm³ powoduje dalsze obniżenie napięcia, chwilowe zmniejszenie amplitudy skurczów oraz wyraźne zwiększenie odstępów między poszczególnymi skurczami. Dla przekonania się, jaki skutek odniesie powtórzenie dawki Thymuitryny, która uprzednio wywołała skurcz tężcowy, podano ją ponownie (5) i okazało się, że tym razem, tj. po uprzednim stosowaniu Coraminy (2, 3, 4)

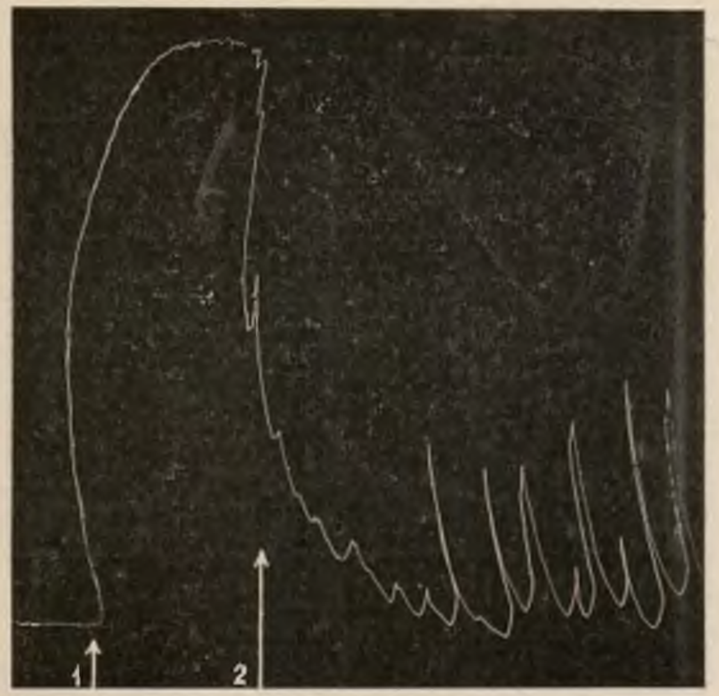


Wykres IV

Samoistne mierne skurcze

1 — 0.1 cm³ Thymuitrin B. dodane do płynu Ringera
2 — 0.5 cm³ Coraminy „ „ „ „
3 — 0.5 cm³ Coraminy „ „ „ „
4 — 0.5 cm³ Coraminy „ „ „ „
5 — 0.1 cm³ Thymuitrin B. dodane do płynu Ringera
6 — 0.01 g Mf + 0.00025 g Atrop. „ „ „ „
7 — 1.0 cm³ Coraminy „ „ „ „
8 — 0.1 cm³ Thymuitrin B. „ „ „ „

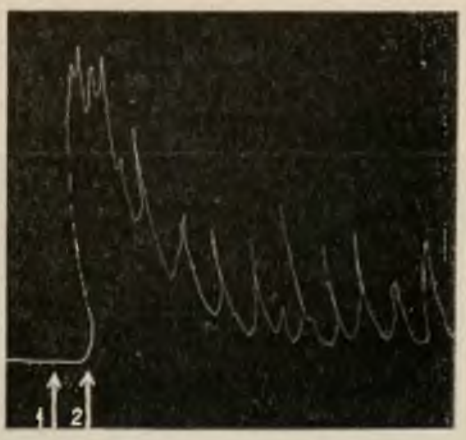
dała ona tylko podwyższenie napięcia i wydatności skurczów bez wywoływania skurczu tężcowego. Chcieliśmy też przekonać się, jaki skutek na silną czynność macicy wywiera morfina. Podana w ilości 0.01 g Mf + 0.00025 g Atrop. pozostała bez wpływu (6), podczas gdy 1.0 cm^3 Coraminy (7) sprowadza bardzo szybki spadek napięcia i zupełne zahamowanie skurczów tak, że podana znów Thymuitryna 0.1 cm^3 (8) nie wywołuje już żadnego efektu.



Wykres V
Brak skurczów samoistnych

1 — 0.02 cm^3 Thymuitrin B. dodane do płynu Ringera
2 — 0.5 cm^3 Coraminy „ „ „ „

Na wykresie piątym widzimy, jak róg macicy pozostający w spokoju, po podaniu 0.02 cm^3 Thymuitrin B. (1) wpada w silny skurcz tężcowy, który podana Coramina 0.5 cm^3 (2) natychmiast znosi, po czym następują wydatne rytmiczne skurcze. Wykres ten świadczy jeszcze wyraźniej, niż poprzedni, o tym, że Coramina powoduje natychmiastowe zwolnienie istniejącego skurczu tężcowego rogu macicy, a w jego miejsce występują regularne, dość silne skurcze, przy obniżonym napięciu ogólnym.



Wykres VI
Ciąg dalszy poprzedniego doświadczenia. Po 3-krotnym przepłukaniu płynem Ringera brak samoistnych skurczów

1 — 0.5 cm^3 Coraminy dodane do płynu Ringera
2 — 0.03 cm^3 Thymuitrin B. „ „ „ „

Bardzo ważnym było stwierdzenie, jak zareaguje róg macicy na Thymuitrynę, po poprzednim podaniu Coraminy. Przedstawia to *wykres szósty*. Thymuitryna w dawce większej 0.03 cm^3 (2) po poprzednim podaniu 0.5 cm^3 Coraminy (1) wywołuje skurcz o wiele słabszy, bez charakteru tężcowego. Na ramieniu wstępującym krzywej zaznaczają się drobne skurcze, po czym przychodzi do stopniowego spadku napięcia wśród utrzymanej czynności skurczowej. Doświadczenie to powtórzyliśmy (wykres VII) z większą jeszcze dawką Thymuitryny (0.04 cm^3) z tym samym wynikiem.

Wykres siódmy wykazuje, jak i poprzedni, że Coramina podana przed Thymuitryną (zależnie od dawki Thymuitryny) może nie dopuścić do skurczu tężcowego lub też znacznie go osłabić, a zwiększyć jedynie nasilenie czynności skurczowej.



Wykres VII
Samoistne skurcze o miernym nasileniu

1 — 0.5 cm^3 Coraminy dodane do płynu Ringera
2 — 0.04 cm^3 Thymuitrin B. „ „ „ „

Dla przekonania się o sposobie reagowania w tych samych doświadczeniach macicy ciężarnej, przeprowadziliśmy je na wyosobnionym wraz z zawartością rogu macicy ciężarnej świnki morskiej.

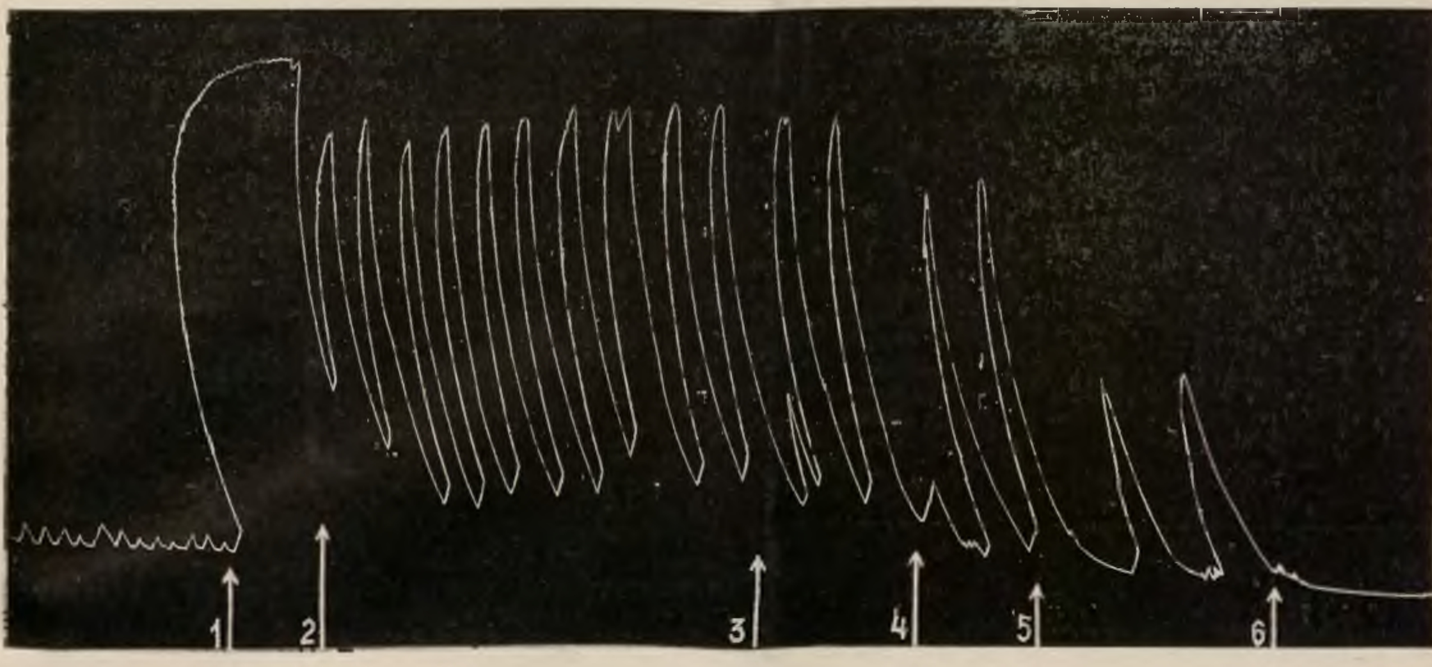


Wykres IX
Norma, dość słabe, regularne skurcze. Róg macicy ciężarnej wraz z zawartością

1 — 0.5 cm^3 Coraminy dodane do płynu Ringera
2 — 0.03 cm^3 Thymuitrin B. „ „ „ „
3 — 0.01 g Mf + 0.00025 g Atrop. „ „ „ „

Róg macicy ciężarnej wraz z zawartością wykazuje dość słabe, regularne skurcze. Po podaniu Thymuitryny (1) występuje skurcz tężcowy, jak w doświadczeniach poprzednich. Podana na szczycie skurczu Coramina (2) przeprowadza go prawie natychmiast w miarową, utrzymującą się stale na jednym poziomie, czynność

skurczową. W odróżnieniu od wyników, uzyskanych na rogu nieciężarnym, skurcze poszczególne posiadają bardzo dużą amplitudę, opadają prawie do poziomu normy, wznoszą się prawie do wysokości osiągniętej na szczycie skurczu tężcowego. Powtarzane następnie jeszcze 3-krotnie dawki Coraminy (3, 4, 5) wywołują dalszy spadek napięcia po jednym skurczu bardzo słabym, nieznaczne zwiększenie przerw między poszczególnymi skurczami w skurcze rytmiczne, charakterystyczne dla rogu ciężarnego, opisane powyżej przy omawianiu wykresu ósmego. Ponowne stosowanie Thymuitryny nie wywołuje tak silnej reakcji jak poprzednio, a jedynie chwilowo skraca odstępy między poszczególnymi skurczami oraz podwyższa napięcie rozkurczowe (3,4), wreszcie po podaniu po raz czwarty (5) przedłuża czas trwania skurczów, które nawet miejscami wykazują jakby zaznaczony na szczycie



Wykres VIII

Róg macicy ciężarnej świnki morskiej (wagi 350 g) wraz z zawartością. Ciąża około 3-tygodniowa. Norma, dość słabe, regularne skurcze

1 — 0.03 cm³ Thymuitrin B. dodane do płynu Ringera
2 — 0.5 cm³ Coraminy " " " "
3 — 0.5 cm³ Coraminy " " " "
4 — 0.5 cm³ Coraminy dodane do płynu Ringera
5 — 0.5 cm³ Coraminy " " " "
6 — 1.0 cm³ Coraminy " " " "



Wykres X

Róg macicy ciężarnej wraz z zawartością. Norma: co kilka słabych skurczów występuje jeden bardzo wysoki

1 — 0.5 cm³ Coraminy dodane do płynu Ringera
2 — 0.03 cm³ Thymuitrin B. " " " "
3 — 0.02 cm³ Thymuitrin B. " " " "
4 — 0.03 cm³ Thymuitrin B. " " " "
5 — 0.05 cm³ Thymuitrin B. dodane do płynu Ringera
6 — 0.5 cm³ Coraminy " " " "
7 — 1.0 cm³ Coraminy " " " "

mi (5), wreszcie 1.0 cm³ Coraminy (6), zastosowany jednorazowo, doprowadza do zupełnego ustania skurczów.

Na *wykresie dziewiątym* stwierdzamy własności Coraminy, stosowanej przed Thymuitryną, hamujące występowanie skurczu tężcowego oraz brak wyraźniejszego wpływu na czynność skurczową rogu macicy zastosowanej morfiny z atropiną.

Na *wykresie dziesiątym* ciężarny róg macicy wraz z zawartością wykonuje skurcze samoistne w nieco odmiennej niż normalnie postaci. Okresowo, co kilka skurczów słabych, występuje jeden bardzo silny. Bezpośrednio po 0.5 cm³ Coraminy (1) zastosowana Thymuitryna 0.03 cm³ (2) wywołuje silny skurcz, który po krótkim okresie tężcowym przechodzi dość nagle charakter tężcowy. Coramina (6), jak zwykle, obniża napięcie ogólne oraz zmniejsza wybitnie (7) amplitudę skurczów oraz ich częstość występowania.

Wnioski

1) Na samoistne ruchy wyosobnionego rogu macicy wywiera Coramina wpływ hamujący, zależnie od dawki, aż do ich zupełnego zniesienia.

2) Zastosowana na szczycie skurczu tężcowego, wywołanego przez podanie Thymuitryny, zwalnia go natychmiast i przeprowadza w wydatną, rytmiczną czynność skurczową, przy czym

zaznaczają się pewne różnice w oddziaływaniu między rogiem macicy ciężarnej a rogiem macicy świnki morskiej dziewiczej.

3) Coramina podana przed Thymuitryną zmniejsza wybitnie nasilenie skurczu tężcowego oraz obniża bardzo znacznie czas jego trwania, niejednokrotnie nie dopuszczając w ogóle do powstawania tegoż.

4) Podana w czasie silnej czynności skurczowej, wywołanej stosowaniem Thymuitryny, powoduje każdorazowo, zależnie od dawki, obniżenie napięcia ogólnego, zmniejszenie amplitudy skurczów i ich częstości aż do zupełnego zahamowania.

5) Chociaż uzyskane przez nas wyniki doświadczalne są tylko wynikami doświadczeń na wyosobnionych narządach zwierzęcych, które nie zawsze w całej rozciągłości dadzą się przenieść na żywy organizm człowieka, to jednak przemawiają one w zupełności na korzyść, opartej na spostrzeżeniach klinicznych, tezy o działaniu zwalniającym Coraminy na nadmierne napięcie i czynność skurczową mięśnia macicy.

Piśmiennictwo

Abel K.: Therap. Gegenw. str. 116, 1933. — Bachner F.: Zbl. Gyn. str. 2071, 1934. — Daneff G.: Zbl. Gyn. str. 3297, 1929. — Fecht K.: Zbl. Gyn. str. 1467, 1931. — Fecht K.: Zbl. Gyn. str. 2205, 1933. — Fecht K.: Zbl. Gyn. str. 1700, 1934. — Fecht K.: Zbl. Gyn. str. 2725, 1934. — Frey E.: Zbl. Gyn. str. 946, 1924. — Gauss C.: Zbl. Gyn. str. 1, 1932. — Gottlieb-Meyer: Die exper. Pharmakologie. 1936. — Januschke: Med. Klin. Nr 40, 1931. — Killian H.: Klin. Wschr. Nr 50, 1935. — Killian H.: Arch. f. exper. Path.-Pharm. T. 118, str. 105, 1936. — Krauss F.: Münch. med. Wschr. str. 1750, 1936. — Likier A.: Pol. Arch. Med. Wewn. str. 135, 1934. — Moudry: ref. Ber. Gynäk. str. 328, 1935. — Nevinny H.: Beilagehft. Ztschr. Geburtsh. t. 114, 1936. — Nevinny H.: Beilagehft. Ztschr. Geburtsh. t. 114, 1937. — Poeck E.: Zbl. Gyn. str. 744, 1926. — Richaud-Hazard: Précis de Thérap. et de Pharmacol. 1935. — Schmitt W.: Zbl. Gyn. str. 489, 1924. — Schwarcz: Zbl. Gyn. str. 817, 1928. — Sikorski H.: Now. Lek. Z. 18, 1937. — Stahnke E.: Zbl. Gyn. str. 1799, 1930. — Schlör W.: Zbl. Gyn. str. 1651, 1934. — Uter W.: Zbl. Gyn. str. 1221, 1932. — Zangenmeister W.: Zbl. Gyn. str. 972, 1926.

Dr Mieczysław SZAJNA Kołomyja

Przypadek promienicy płuc

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi
Dyrektor: Dr Stanisław Kaliniewicz

W czasokresie siedmiu lat pracy w Szpitalu Powszechnym w Kołomyi miałem sposobność obserwowania trzech przypadków promienicy narządów wewnętrznych: dwa przypadki promienicy płuc oraz jeden promienicy jamy brzusznej. Pierwszy z chorych na promienicę płuc zgłosił się do szpitala przed kilku laty z powodu twardego nacieku na klatce piersiowej. Próbny wycinek, pobrany z tego nacieku, nie wykazał obecności promienicy, mimo klinicznego podejrzenia. Prześwietlenie klatki piersiowej dało w wyniku naciek wielkości dziesięciozłotówki w prawym polu płucnym dolnym. Chory ten następnie wyjechał do Lwowa do Szpitala Ub. Społ., gdzie rozpoznano, na podstawie badania histopatologicznego (obecne grzybki promienicy), promienicę.

Chory ten wrócił do Kołomyi, gdzie zmarł z powodu ogólnego wyniszczenia i skrobiawicy. Przypadek promienicy jamy brzusznej przedstawiał się bardzo interesująco: do szpitala przywieziono chorego z objawami niedrożności jelit od kilku dni — wymioty, wzdęcie brzucha, stawianie się jelit. Badaniem przez kiszkę stolcową stwierdzono duży ropień, który zupełnie zamykał światło odbytnicy. Po nacięciu ropnia wylało się około 2 litrów cuchnącej ropy, w której obok obfitej flory bakteryjnej znajdowało się mnóstwo kolonij promienicy. Chory ten opuścił po kilku tygodniach szpital bez objawów chorobowych.

Zgłosił się ponownie do szpitala po upływie sześciu miesięcy z innego powodu, podając, jako jedyną dolegliwość, zaparcie stolca. Punktu wyjścia zakażenia promienicą u tego chorego nie można było wykazać.

Drugi przypadek promienicy płuc znajduje się obecnie w leczeniu w naszym szpitalu od kilku tygodni. Ze względu na powikłania, utrudniające rozpoznanie oraz na dłuższą obserwację chorego, pozwolę sobie przedstawić dokładniej jego historię choroby.

Dnia 30 maja br. (l. prot. szpit. 678/38), zgłosił się do szpitala osobnik wzrostu wysokiego, prawidłowej budowy ciała, podupadłego odżywienia, ze skargami na uporczywy kaszel, obfite odpluwanie plwociny, od czasu do czasu zabarwionej krwią, ostatnio bardzo cuchnącej. Chory od kilku tygodni; nie może podać dokładnie początku choroby, ponieważ kaszle już od kilku miesięcy. Wzywany lekarz stwierdził zapalenie płuca prawego, a ponieważ przepisane leczenie nie poprawiało stanu chorobowego, chory zgłosił się do szpitala. Ciepłota do 39°, tętno 98 na minutę, miarowe, dobrze napięte. W jamie ustnej szereg ropiejących korzeni, poza tym bez zmiany. Płuco prawe: stłumienie do połowy łopatki, na szczycie pachy oraz trzy palce poniżej obojczyka; w miejscu stłumienia szmery oddechowe pęcherzykowe zaostrzone, z wydechem słyszalnym, po kaszlu rzężenia średniobańkowe. W czasie przeszło dwumiesięcznego pobytu chorego w szpitalu wystąpiło wyraźne wciągnięcie prawej klatki piersiowej poniżej obojczyka, przy czym prawa klatka piersiowa mniej poruszalna przy ruchach oddechowych. Próba założenia prawostronnej odmy wykazała zrosty, uniemożliwiające wejście choćby najmniejszej ilości powietrza. Nad płucem lewym świsty i furczenia. Serce, jama brzuszna, system nerwowy bez zmiany.

Prześwietlenie płuc promieniami Roentgena wykazało jednolite zaciemnienie prawego płata górnego z jamą w środku: jama wielkości mniej więcej orzecha włoskiego z zawartością płynną. Odpluwał codziennie około 100 cm³ cuchnącej plwociny, od czasu do czasu zmieszanej z krwią. Badanie plwociny na obecność prątków Kocha stale ujemne; w rozmazie, barwionym Gramem, liczne kolonie promienicy. Zaznaczam, że grzybki znaleziono dopiero po kilkunastokrotnym badaniu plwociny, kiedy leczenie zastosowane, jak przy ropniu zgorzelinowym płuc, nie dało żadnego dodatniego wyniku (środki balsamiczne, bedźwinian sodowy dożylnie, neoarsenobenzol, alkohol dożylnie). Wyszedłem wtedy z założenia, że ropień zgorzelinowy jest zjawiskiem wtórnym, powstałym na tle promienicy płuca lub nowotworu. Komórek nowotworowych nie znalazłem ani w plwocinie, ani też w rozmazie z nacieku płuca. Wreszcie po kilkunastokrotnym badaniu plwociny obecność grzybków promienicy wyjaśniła zupełnie rozpoznanie: promienica płuca prawego z następowym ropniem zgorzelinowym. Droga wejścia nieustalona: wobec znacznej ilości ropiejących korzeni w jamie ustnej bardzo możliwa jest ta droga zakażenia. Opisywany chory przebywał do dnia 7 sierpnia br. w leczeniu szpitalnym. W tym czasie wziął kilka naświetlań promieniami Roentgena oraz zażywał jod. Opuścił szpital z niewielką poprawą: wprawdzie ilość plwociny zmniejszyła się do ca. 60 cm³ na dobę, gorączka nie przekraczała 37,8°, jednakże ogólny stan chorego pogorszył się znacznie, ogólne wyniszczenie wzmagało się, każąc myśleć o skrobiawicy, częstym, końcowym powikłaniu promienicy narządów wewnętrznych.

Z innych badań pomocniczych wskazywały wszystkie tylko na obecność ostrej sprawy zapalnej: leukocytoza stale w granicach 12—16.000, opadanie do 100 mm. Odczyny na kiłę ujemne. Mocz bez białka i cukru.

W opisanym przypadku zwraca uwagę jedna okoliczność: brak powikłania ze strony opłucnej i klatki piersiowej. Przyczyną tego były, być może, brak wolnej jamy opłucnowej oraz otwarta droga dla ropy przez ropień zgorzelinowy i oskrzela.

Jestem zdania, że w każdym przypadku ropnia płuc, opornego na leczenie, zwykłego, czy też zgorzelinowego, należy najdokładniej poszukiwać promienicy lub guza złośliwego, jako pierwotnej przyczyny schorzenia.

Dr Mieczysław SZAJNA Kołomyja

Cytrynian sodowy, jako płyn do liczenia ciałek czerwonych

(Notatka pracowniana)

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi
Dyrektor: Dr Stanisław Kaliniewicz

Przypadkowo, nie mając pod ręką płynu Hayem'a, ani fizjologicznego roztworu soli kuchennej, użyłem do liczenia ciałek czerwonych 5% roztworu cytrynianu sodowego. Takiego roztworu tej soli używamy stale do badania krwi na odczyn Biernackiego. Okazało się, że 5% roztwór cytrynianu sodowego nadaje się nadspodziewanie dobrze, jako płyn do liczenia ciałek czerwonych. Te ostatnie występują bardzo efektownie: w przypadkach niedokrwistości widać dobrze nierówną wielkość i kształty: żółte zabarwienie hemoglobiny odcina się również bardzo ostro. Ciałka białe niewidoczne. Natomiast dobrze widoczne są, zwłaszcza przy zaciemnionym polu widzenia, płytki krwi, wykonujące szybkie drgające poruszenia.

Po dłuższym staniu zawiesiny krwi w 5% roztworze cytrynianu sodowego, ciałka czerwone przybierają kształt morwowaty, jak zwykle w środowisku hipertonicznym. Mimo to dają się dobrze rozpoznać i policzyć.

Dr Rudolf RUBIN Stanisławów

Zatrucie, czy śmierć z przyczyn naturalnych?

Glisty w jamie brzusznej

Dnia 15 kwietnia 1937 r. na zarządzenie Prokuratury Sądu Okręgowego w Stanisławowie przeprowadziłem sekcję sądowo-lekarską zwłok śp. I. O., dziewczynki 2-letniej, zmarłej wśród „podejrzanych" okoliczności. Rodzice denatki podali, że dziecko było dnia 10 kwietnia 1937 r. zupełnie zdrowe, a przedtem również niczego podejrzanego u dziecka nie zauważyli, tegoż dnia dziecko otrzymało od krewnych ciastko kminkowe, a w kilka godzin po spożyciu tego ciastka wystąpiły wymioty, w których oprócz resztek ciastka niczego podejrzanego nie stwierdzono. Po wymiotach dziecko zasnęło i spało spokojnie; dnia 11. IV. dziecko było niespokojne, a jak matka podaje „marudziło" cały dzień, a w nocy na 12. IV. ponowiły się wymioty, biegunka, ciepłota ciała podniosła się do 39°, a dziecko żaliło się na bóle brzucha. Dnia 12. IV. o godzinie 10 dziecko straciło przytomność i wystąpiły drgawki, sinica i duszność. W tym stanie przywieziono dziecko do szpitala, a lekarz ordynujący podaje, że dziecko przywieziono do szpitala bez tętna, z zupełną sinicą, objawami duszności, wymiotujące i oddające liczne wolne stolce, a w wymiocinach i w stolcach znajdowały się glisty w dużej ilości. Po kilkugodzinnym pobycie w szpitalu dziecko zmarło, a ze względu na podejrzenie ze strony rodziców, że śmierć nastąpiła z powodu spożycia zatrutego ciastka, powiadomiono Prokuraturę, która zarządziła otwarcie zwłok dla ustalenia przyczyny zgonu.

Przy sekcji stwierdzono: delikatną budowę kośćca, odżywienie podupadłe, plamy pośmiertne normalnie rozmieszczone i zabarwione, z ust i otworów nosowych nie wyczuwało się żadnej podejrzanej woni, a na ciele nie stwierdzono żadnych, choćby nawet najdelikatniejszych obrażeń, a w szczególności w okolicy ust, warg, języka i jamy ustnej. Oględziny wewnętrzne wykazały: powłoki, sklepienie i podstawa czaszki nieuszkodzone, opona twarda sklepienia dająca się z trudem od kości oddzielić, miejscami znacznie zgrubiała i nierówna, zresztą na podstawie czaszki gładka i lśniąca. Opony miękkie, poza silnym nastrzykaniem, zmian nie wykazywały. Mózg, móżdżek, most Varola, rdzeń przedłużony i naczynia na podstawie mózgu bez zmian. Mięśnie szyi, tarczyca, łuki podniebienne prawidłowe. W przełyku, krtani i tchawicy brunatny śluz. Grasica mięsista, pokrywała prawie cały worek osierdziowy. Jama opłucnowa prawa zawierała około 15 cm³ płynnej, ciemnej krwi oraz nieżywą, 25 cm długą, glistę dżdżownicowatą. Płuco prawe miało brzegi rozdymane, a pod opłucną liczne punktowate wynaczynionka krwi. W lewej jamie opłucnowej było około 25 cm³ płynnej, ciemnej krwi, a ponadto znajdowała się w niej jedna cała glista nieżywa, a druga nieżywa glista tkwiła 6 cm w wolnej jamie opłucnowej, a resztą swego ciała tkwiła w żołądku po przebiciu przepony w okolicy *hiatus oesophageus;* śledząc ułożenie glisty wzdłuż jej ciała stwierdziłem, że glista ta przebiła żołądek na krzywiźnie małej i sięgała wzdłuż dwunastnicy do jelita cienkiego. Płuco lewe wykazywało takie same zmiany jak prawe. W oskrzelach brunatny śluz. W worku osierdziowym około 15 cm³ płynu przesączynowego, serce nieco większe niż piąstka denatki, jędrne, lewa komora próżna, w prawej wiotkie skrzepy krwi, zastawki cienkie, delikatne, domykalne; pod nasierdziem luźne, punkcikowate wynaczynionki krwi. W wolnej jamie otrzewnowej około 50 cm³ płynu jasno-żółtego, przesączynowego, układ trzew prawidłowy. Śledziona, obie nerki, moczowody, pęcherz moczowy, nadnercza, wątroba i woreczek żółciowy prawidłowe. Żołądek zawierał oprócz wyżej opisanej glisty, dalsze 4 glisty, a ponadto około 2 łyżki stołowe brunatnego, gęstego śluzu, takiego, jaki stwierdzono w przełyku, tchawicy i grubszych oskrzelach. Oprócz dziury w żołądku, przez którą glista wydobywała się do jamy opłucnowej, stwierdzono tylko jeszcze silnie przekrwioną śluzówkę żołądka. W jelitach cienkich i grubych naliczyłem ogółem 84 luźno leżących glist, a oprócz tego w okolicy zastawki Bauhina znajdowało się całe kłębowisko glist, złożone z 23 sztuk, zamykających dość szczelnie światło jelita, a 3 glisty tkwiły swymi końcami w wyrostku robaczkowym, który był odpowiednio zgrubiały i wydłużony, usztywniony, ale nieuszkodzony, a śluzówka jego miernie przekrwiona.

Na podstawie wyniku sekcji wydałem opinię, że przyczyną zejścia śmiertelnego denatki stało się uduszenie, a mianowicie wymiocinami, spowodowanymi przez obecność dużej ilości glist w całym przewodzie pokarmowym. Przy sekcji wydobyto ponad 100 glist, a według podania lekarza ordynującego w szpitalu, glisty wydobywały się także za życia w dużej ilości razem z wymiotami i stolcami. Za mechanizmem śmierci z uduszenia przemawiały stwierdzone sekcyjnie wynaczynionka krwawe pod opłucnymi i pod nasierdziem oraz obecność takiego samego brunatnego śluzu w żołądku, przełyku, tchawicy i grubszych oskrzelach, a ponadto przyżyciowo stwierdzona przez lekarza ordynującego duszność, sinica i brak tętna.

Ponieważ ani oględziny zewnętrzne, ani sekcja zwłok, jak i objawy obserwowane za życia, nie dawały podstaw do przyjęcia śmierci gwałtownej, a w szczególności z powodu zatrucia, przyjąłem, że śmierć nastąpiła z przyczyn naturalnych, a sprawa została umorzona.

Moim zdaniem wędrowanie glist do jam opłucnowych i przebicie żołądka nastąpiło już po śmierci dziecka, jakkolwiek znane są przypadki przebicia żołądka i jelit także za życia człowieka.

Przypadek niniejszy ogłaszam po przeczytaniu protokołu zebrania naukowego Tow. Lek. Zagłębia Dąbrowskiego (ref. kol. Buchacza) z dnia 16 czerwca 1937 r. ogłoszonego w Pol. Gaz. Lek. Nr 35, 1938. Opisany w referacie kol. Buchacza przypadek dotyczył dziewczynki 10-letniej, operowanej w tym samym prawie czasie, kiedy zmarła dziewczynka przeze mnie sekcjonowana. Czyżby miesiąc kwiecień miał wpływ na schorzenia spowodowane przez glisty? Warto by zbierać materiał.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Zbigniew OSZAST, zastępca Ordynatora Kraków

O nowym środku przeciwświerzbowym (Novascabin)

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr Henryk Reiss

Świerzb, w dzisiejszych czasach ogólnej pauperyzacji, masowych wędrówek bezrobotnych w poszukiwaniu pracy, niedostatku mieszkaniowego i płynącego stąd pogorszenia się warunków higienicznych szerzy się łatwo i szeroko. Z tego też powodu posiada to schorzenie duże znaczenie społeczne. Poza tym, jako choroba szerząca się wśród najbiedniejszych stanowi pokaźny odsetek chorych [1]), wymagających odosobnienia i bezwzględnego leczenia szpitalnego. Liczba chorych na świerzb w ostatnich latach wykazuje wyraźnie i stale postępującą zwyżkę. Z tego powodu każde usiłowanie przemysłu farmaceutycznego, mające na celu ułatwienie nam pracy w zwalczaniu świerzbu należy powitać z uznaniem.

Na to uznanie zasługuje też *nowy środek przeciwświerzbowy*, wyprodukowany przez firmę dr A. Wander, S. A. Środek ten posiada nazwę *„Novascabin"*, a skład jego wygląda następująco:

mentholi citrici	2,0
benzyli benzoati	30,0
paraffini liquidi ad	100,0

Jest to płyn gęsty, oleisty, bezbarwny, lekko opalizujący, o miłym aromatycznym zapachu; nie barwi i nie plami bielizny.

Jak widać z powyższego składu, środek ten zawiera dwa bardzo ważne składniki, z których jeden jest w powszechnym użyciu, zwłaszcza w krajach skandynawskich, do zwalczania świerzbu. *Benzylum benzoatum* jest znanym środkiem przeciwświerzbowym i bardzo skutecznym, zwłaszcza w tzw. skróconym, przyspieszonym leczeniu świerzbowym, jak o tym świadczy, np. rozległe doświadczenie Kissmeyera, prowadzącego przy swym oddziale w miejskim szpitalu w Kopenhadze wzorowo urządzoną przychodnię przeciwświerzbową.

Drugi środek, wprowadzony przez firmę dr A. Wander w skład *Novascabiny*, to *ester mentolowy kwasu cytrynowego. Mentol* jest używany w dermatologii, jako dzielny środek przeciwświądowy, dlatego też połączenie go z *benzylum benzoatum* w celu zwalczania świerzbu należy uznać za bardzo szczęśliwe.

[1]) Obliczenia np. statystyczne Oddziału Dermatologicznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie wykazują około 600 chorych rocznie.

Otrzymawszy ten środek, postanowiliśmy go wypróbować na materiale oddziałowym i to zarówno u chorych leczonych na oddziale, jak i u chorych dochodzących. Przede wszystkim postanowiliśmy przy użyciu *Novascabiny* skrócić nasz dotychczasowy sposób leczenia świerzbu maścią Miliana, czy inną. Zwykle bowiem postępowaliśmy na oddziale u chorych leżących, w przypadku świerzbu w ten sposób: chory bywał smarowany maścią 5 lub nawet 6 razy, zależnie od stopnia schorzenia, po czym brał kąpiel.

Na to potrzebowaliśmy *zawsze* 3 dni czasu.

Z „*Novascabiną*" postępowaliśmy inaczej: chory przyszedłszy na oddział brał ciepłą oczyszczającą kąpiel, połączoną z dokładnym namydlaniem ciała (rozpulchnienie naskórka), po czym po osuszeniu ciała smarował *Novascabiną* bardzo dokładnie całe ciało, a zwłaszcza miejsca najczęstszego usadowienia się zmian świerzbowych, jak ręce, wewnętrzne powierzchnie palców, okolicę nadgarstkową, przedni fałd pachowy, sutki, żołądź i napletek, okolicę pępka itd. Na jednego dorosłego osobnika zużywaliśmy 100—150 cm^3 *Novascabiny*. Ponieważ ten płyn jest tłusty, oleisty, dlatego wtarcie musi być dokonane w skórę aż do suchości. Po takim nasmarowaniu chory pozostaje w szpitalu tylko jeden dzień i przed opuszczeniem szpitala bierze jeszcze kąpiel.

Podobne wskazówki otrzymywali także chorzy, którzy po zasięgnięciu porady w naszym ambulatorium, przeprowadzali to leczenie w domu, z tą oczywiście różnicą, że po wtarciu w ciało *Novascabiny* wkładali na siebie świeżą bieliznę i używali świeżej pościeli. Reszta bielizny szła do prania, a ubranie do prasowania gorącym żelazkiem. Kąpiel po 24 godzinach.

W powyżej opisany sposób leczyliśmy w ciągu ostatnich trzech miesięcy (lipiec-sierpień-wrzesień) na oddziale:

mężczyzn	27
kobiet	19
razem	46 osób.

Natomiast w ambulatorium naszego oddziału przeprowadziliśmy to leczenie u:

mężczyzn	17
kobiet	26
razem	43 osób.

Ogółem zatem przeprowadziliśmy to leczenie u 89 osób. *U wszystkich leczenie to było zupełnie skuteczne, wszyscy zostali wyleczeni. U wszystkich* wystarczyło zastosowanie na 12—18—24 godzin *Novascabiny*, aby zniszczyć źródło choroby. Chorzy na drugi dzień po kąpieli podawali, że nie odczuwają żadnego świądu, pieczenia itp. sensacyj i zadowoleni i wyleczeni po jednym dniu wracali do domu. Potem *nie powracali do nas z nawrotami.*

Działania ubocznego *Novascabiny*, jak zaczerwienienia, nasilenia się świądu, białkomoczu itp. nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku, a nawet w przypadkach z nieznacznym zakażeniem wtórnym obserwowaliśmy ustępowanie zaczerwienienia i przysychanie zmian sączących pod wpływem *Novascabiny*. W przypadkach jednak z wyraźnie zaznaczonym zakażeniem ropnym *(impetigo, furunculosis) objawy świerzbu ustępowały, ale pyodermiczne zmiany utrzymywały się.* Na ogólną liczbę 89 chorych mieliśmy takich chorych z zakażeniem ropnym 11 i u nich po wyleczeniu świerzbu *Novascabiną* musieliśmy objawy zakażenia wtórnego leczyć osobno.

Oczywiście to nie zmniejsza w niczym znaczenia leczniczego *Novascabiny*, gdyż poza tym obok jej działania czysto leczniczego istnieje szereg momentów natury społecznej, gospodarczej i praktycznej, podnoszących jej wartość, jak:

1. *Novascabina* jako płyn bezbarwny nie plami i nie niszczy bielizny, stąd też jej wyższość nad metodami Hardy'ego, Oppenheima, Ehlers'a i innych.

2. *Novascabina* posiada miły, aromatyczny zapach, stąd jako nieklopotliwy, wygodny lek nadaje się do przeprowadzenia leczenia nią w domu (ambulatoryjne leczenie chorych w ubezpieczalniach!). Posiada to wielkie znaczenie, gdyż pozwala na leczenie służących, ludzi mieszkających wspólnie z innymi, w schroniskach, domach noclegowych itd. Wreszcie *Novascabiną* można się leczyć, nie przerywając pracy zawodowej!

3. *Novascabina* skraca czas leczenia, gdyż jak wspomnieliśmy powyżej, 12—18—24-godzinny kontakt skóry z lekiem wystarczy do wyleczenia. Z tego powodu nadaje się *Novascabina* do leczenia szpitalnego, gdyż zaoszczędza kosztów pobytu chorego w szpitalu (zamiast 3 dni, jak dotychczas, wystarczy 1 dzień!).

Zbierając zatem wyniki kliniczne naszych doświadczeń możemy stwierdzić na podstawie obserwacji naszych 89 przypadków świerzbu, leczonych *Novascabiną*, że chociaż lecznictwo świerzbu posiada szereg dobrych leków siarkowych, dziegciowych, ristinę i innych, to jednak *Novascabina* w porównaniu z nimi okazała się *bardzo dzielnym lekiem przeciwświerzbowym, górującym nad szeregiem innych, dotychczas stosowanych leków, swym niezawodnym działaniem i wysokimi, niespotykanymi przy żadnym dotychczas stosowanym leku wartościami praktycznymi.*

Dr Jakub BLUM Lwów-Szczawnica

O leczeniu schorzeń dróg oddechowych Rezylem

W leczeniu schorzeń dróg oddechowych medycyna współczesna bogata jest w cały szereg środków leczniczych. A złożyły się na to liczne i żmudne badania, trwające dziesiątki lat, czy to w pracowniach chemicznych, czy też lekarzy-praktyków. Podnietą do tych badań była pierwsza połowa XIX wieku, kiedy to wykryto lecznicze własności kreozotu, stosowanego początkowo jedynie w gruźlicy, a następnie w przewlekłych schorzeniach dróg oddechowych. O kreozocie powstało obszerne piśmiennictwo dzięki badaniom poświęconym temu lekowi przez licznych autorów (Burlureau, Schoull, Weiller i inni).

W praktyce jednak stosowanie kreozotu, samego, napotykało na pewne trudności. Nieprzyjemny smak i zapach, drażniące działanie na błony śluzowe przewodu pokarmowego (biegunki) oraz na nerki były jego cechami ujemnymi. W ciągłej dążności do udoskonalenia danego leku, a w szczególności pozbawienia go wyżej opisanych przykrych działań ubocznych, z zachowaniem własności leczniczych kreozotu, udało się stworzyć lek, odpowiadający tym wymaganiom. Lekiem tym stal się gwajakol, główny składnik kreozotu. Czysty gwaiakol nie spełnia jeszcze w całości swego zadania, a według Brachata *(Paris Médical*, rocznik 11, str. 239) drażni błony śluzowe jelit i może wywołać nudności, wymioty i rozwolnienia. Według tegoż autora, pochodne gwajakolu, jak węglan, bedźwinian i siarczan potasowo-gwajakolowy działają bardzo niepewnie, a według Gottlieb-Meyera związki te są wydalane z ustroju w stanie nierozłożonym.

Do najświeższych zdobyczy lecznictwa, które by zapewniały własności lecznicze gwajakolu bez jego przykrych, a nieraz i szkodliwych działań ubocznych, należy dziś zaliczyć *Rezyl* „Ciba", wyrabiany przez Pabianicką Spółkę Akcyjną Przemysłu Chemicznego w Pabianicach.

Rezyl jest to ester glicerynowy gwajakolu. Główną cechą tego leku jest jego działanie wykrztuśne. We wszystkich sprawach chorobowych dróg oddechowych, charakteryzujących się kaszlem oraz mniej lub więcej gęstą wydzieliną, pokrywającą błonę śluzową oskrzeli i oskrzelików, wpływ Rezylu okazał się bardzo skuteczny. Zbita i gęsta plwocina, z tak wielkim trudem i wysiłkiem wykrztuszana przez chorych, pod wpływem Rezylu staje się płynniejsza i rzadsza, chorzy z uczuciem ulgi, lekko ją odpluwają. Ilość jej staje się z każdym dniem mniejsza, a częsty, męczący i suchy kaszel szybko ustępuje. Objawy te widziałem także bardzo często u chorych z długotrwałym nieżytem oskrzeli, połączonym z dychawicą oskrzelową. Chorzy ci, którzy, bądź co bądź, w swym długotrwałym cierpieniu wypróbowali z mniejszym lub większym skutkiem cały arsenał leków, bardzo chętnie przyjmowali w okresach międzynapadowych Rezyl w postaci syropu, przeciętnie 3—4 łyżeczek dziennie. Przyjemny smak oraz możność długotrwałego stosowania leku bez żadnych ubocznych objawów, zwłaszcza ze strony przewodu pokarmowego, oprócz powyżej wymienionych właściwości leku, zachęciły mnie do stosowania Rezylu u chorych na dychawicę, tym bardziej, że widziałem niejednokrotnie zmniejszenie się częstości napadów duszności oraz wybitne polepszenie samopoczucia chorego.

Z dalszych cech Rezylu wymienię jego własności odkażające oraz pobudzające łaknienie. Widziałem to u chorych na przewlekłe zapalenie oskrzeli, a zwłaszcza u chorych na gruźlicę. U tych ostatnich prawie zawsze daje się zauważyć brak łaknienia, spadek na wadze i ogólne osłabienie. Na skutek wykrztuśnego i łagodzącego kaszel działania Rezylu z jednej strony, a pobudzającego łaknienie z drugiej, chorym przybywało na wadze w stosunkowo dość krótkim czasie, przy równoczesnym polepszeniu stanu ogólnego. U chorych z prątkami Kocha

w plwocinie, ilość ich się zmniejszała, a niekiedy nawet wykryć ich zupełnie nie było można.

Działanie Rezylu wypróbowałem na dość dużym materiale (około 50 chorych). Preparat ten stosowałem w schorzeniach dróg oddechowych, a więc: w ostrych, podostrych i przewlekłych zapaleniach lub nieżytach tchawicy, oskrzeli i oskrzelików oraz w dychawicy oskrzelowej i gruźlicy płuc.

Dla lepszego zobrazowania, przytoczę tu kilka przypadków leczonych Rezylem.

Przypadek I. Chory B. L., lat 32, przed 6 miesiącami grypa. Od tego czasu stale kaszle, odkrztusza dużo gęstej, ciągnącej się plwociny, ogólne zmęczenie, brak apetytu, spadek na wadze 5 kg.

Rozpoznanie: *Bronchitis chr. exsud. diff. Emphysema pulm.* miernego stopnia. Zastosowałem Rezyl w syropie, 3—4 łyżeczki kawowe dziennie. Po 4 dniach kaszel stał się łagodniejszy, chory odkrztuszał łatwiej. Po 8 dniach znaczne zmniejszenie się ilości plwociny, poprawa petytu i samopoczucia. Po 4 tygodniach kaszel prawie zupełnie ustąpił; chory od czasu do czasu wykrztusza jeszcze skąpą wydzielinę; apetyt dobry; przybrał na wadze 1½ kg.

Przypadek II. Chora B. A., lat 47. Przed 2 laty grypa z następowym odoskrzelowym zapaleniem płuc. Chora skarży się na drapanie za mostkiem, a niekiedy i ból, zwłaszcza po piciu zimnych napojów, głuchy ból pod łopatką prawą, promieniujący ku dołowi, silny i częsty kaszel, przy czym odpluwa obfitą gęstą wydzielinę, ma uczucie duszności, potęgujące się do napadów duszności. Napady te początkowo występowały 2—3 razy tygodniowo, następnie ograniczyły się do 3—4 w miesiącu i to przeważnie w nocy. Nie gorączkuje. Prątków Kocha nie stwierdza się.

Rozpoznanie: *Tracheitis chr. Bronchitis chr. exsud. diff. Emphysema pulm. Asthma bronch.*

Zastosowałem leczenie Rezylem w syropie, początkowo 4 łyżeczki kawowe dziennie, w miarę polepszenia się stanu chorobowego zmniejszałem ilość do 1—2 łyżeczek dziennie. Wydzielina po dość krótkim czasie (8—10 dni) zmieniła się jakościowo i ilościowo. Chora lżej odkrztuszała, kaszel stał się łagodniejszy. Po 3 tygodniach duszność się zmniejszyła, wystąpił tylko jeden atak duszności i wtedy zastosowałem środki doraźne. Po 6 tygodniach skąpa wydzielina i kaszel, drapanie za mostkiem znikło; od czasu do czasu zjawia się jeszcze uczucie duszności. Po 3 miesiącach chora czuje się dobrze. Napad duszności występuje raz na miesiąc, ale w o wiele mniejszym nasileniu.

Mimo że stosowałem tu Rezyl przez długi czas, nie widziałem żadnego ubocznego działania.

Przypadek III. Chłopak I. K., lat 13, przed dwoma tygodniami podczas kąpieli rzecznej przeziębił się. Matka podaje, że przez 5 dni silnie gorączkował (38,4°—39,2°). Kaszlał sucho, z trudem wykrztuszał, sypiał niespokojnie, skarżył się na bóle pleców i głowy. Obecnie wprawdzie nasilenie tych objawów się zmniejszyło, ale ciepłota ciała niejednokrotnie wykazuje 38°; kaszle jeszcze dużo i sucho; stracił zupełnie apetyt, zmizerniał, szybko się męczy. Pirquet, zdjęcie płuc daje wynik ujemny.

Rozpoznanie: *Bronchitis subacuta diff. Anaemia.* Zaordynowałem Rezyl-syrop 4—5 razy dziennie po łyżeczce kawowej, zalecając, by po kilku dniach, w miarę poprawy, dawkę zmniejszyć do *2* łyżeczek dziennie. Chłopak chętnie przyjmował syrop.

Po 5 dniach kaszel wilgotniejszy, nie męczący, chory łatwiej odkrztusza plwocinę. Ciepłota ciała od czasu do czasu 37,2°—37,5°. Sypia spokojniej. Po 3 tygodniach ciepłota ciała normalna, chory nieco jeszcze pokaszluje; zupełny brak plwociny, apetyt znacznie się polepszył, chory przybrał na wadze 250 g. Nie czuje zmęczenia, jest żywy i ruchliwy, jak przed chorobą.

Przypadek IV. Chory J. B., lat 29. Od dzieciństwa skłonny do przeziębień. Przechodził dwa razy obustronne zapalenie płuc, ostatnio przed 5 laty. Na wiosnę i w jesieni stale się przeziębia i musi leżeć kilka dni w łóżku.

Przed tygodniem przeziębił się ponownie. Trzy dni gorączkował. Obecnie skarży się na męczący kaszel, nie dający mu usnąć w nocy, przy czym odkrztusza rano bardzo dużo gęstej i zbitej plwociny; uczucie ciężaru na piersiach, od czasu do czasu głuchy ból pod łopatką prawą. Stale brak apetytu, obecnie zaś zupełnie go stracił. Częste bóle i zawroty głowy, ogólne osłabienie, utrata na wadze w krótkim czasie 4½ kg. Chory psychicznie złamany.

Rozpoznanie: *Bronchitis chron. exsud. diff. Bronchiectases. Emphysema pulm. Anaemia. (Gastritis chron.).*

Zaleciłem choremu Rezyl w tabletkach, 3—4 tabletek dziennie. Po 5 dniach plwocina rozrzedzona, chory łatwiej odkrztusza, kaszel nieco zelżał. Przeszedłem następnie na Rezyl-syrop, po *3* łyżeczki kawowe dziennie. Po dwóch tygodniach wyraźna poprawa: ilość plwociny zmniejszyła się, utrzymuje się jednak jeszcze dość obficie rano. Samopoczucie chorego lepsze, sypia już w nocy. Po 6 tygodniach chory kaszle tylko rano, ale lekko odkrztusza i to płynną plwocinę. W ciągu dnia odkrztusza niewiele. Nastąpiła przy tym poprawa łaknienia, chory czuje się o wiele zdrowszy, przybrał na wadze 1.200 g. Mimo że stosowałem Rezyl przez dłuższy okres czasu, w dawkach, co prawda, stosunkowo małych (1—*2* łyżeczek syropu lub 1—*2* tabl. dziennie), chory dobrze znosił preparat i nie zauważyłem żadnego szkodliwego działania na ustrój.

Przypadek V. Chora J. S., lat 22. Od dłuższego czasu skarży się na ogólne osłabienie, szybkie męczenie się przy pracy, nieraz brak tchu przy wysiłkach fizycznych, brak apetytu, suchy męczący kaszel, skąpą wydzielinę, bóle w barku lewym, okresowo stan podgorączkowy.

Rozpoznanie: *Tbc. fibrosa apic. pulm. sin. Anaemia.* Koch (—).

Przede wszystkim dla złagodzenia męczącego kaszlu i łatwiejszego wykrztuszania zaordynowałem Rezyl-syrop po 3 łyżeczki dziennie. Po 12 dniach widoczna poprawa, objawiająca się zmniejszeniem się ilości plwociny, wzmożeniem łaknienia i polepszeniem ogólnym. Po 5 tygodniach kaszel prawie zupełnie zniknął, tak samo i plwocina; ustąpił stan podgorączkowy, powrócił apetyt; chora czuje się silniejsza, nie męczy się tak szybko, jak dawniej.

W licznych przypadkach schorzeń dróg oddechowych stosowałem Rezyl także pozajelitowo, w ampułkach po 2.3 cm³. O wynikach tych spostrzeżeń doniosę w następnym komunikacie.

Dotychczasowe zaś wyniki leczniczego stosowania Rezylu w syropie i tabletkach upoważniają mnie do stwierdzenia, że jest on dzielnym środkiem leczniczym w schorzeniach dróg oddechowych, a równocześnie preparatem, który można stosować przez dłuższy czas bez obawy jakichkolwiek szkodliwych objawów ubocznych.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Dr Eugeniusz PIOTROWSKI Warszawa

Ochrona pracy i zdrowia pracowników młodocianych i nieletnich

Praca dzieci, obejmowanych dziś modniejszym nieco terminem pracowników *młodocianych i nieletnich,* nie jest zagadnieniem nowym ani też jakimś specjalnym zjawiskiem poszczególnych państw, lecz stanowi, według Deutscha (1) (przytoczone za Szererową), w mniejszym lub większym stopniu zjawisko ogólne wszystkich krajów Europy.

Pierwsze rozporządzenie, dotyczące pracy młodocianych osób datuje się według Szererowej (2) z 1284 roku i zawarte jest w statutach cechu szlifierzy szkła w Wenecji.

Postanawia ono bowiem, że majstrowie mają baczyć, aby terminatorowie, czy terminatorki, których mają oni prawo zatrudniać, liczyli co najmniej 8 lat życia.

Podobne rozporządzenia w Niemczech sięgają XVI stulecia. Na podstawie tych rozporządzeń ustanowiono w Norymbergii dla introligatorów 14 lat jako minimalną granicę wieku, dla ceglarzy w Wirtembergii lat 15, zaś dla krawców hohenzolerneńskich 13—14 lat.

Poza tym nie spotyka się przejawów ochronnego ustawodawstwa pracy młodocianych.

Dopiero wiek XVIII, będący erą rozkwitu techniki i przemysłu wraz z zanikiem ustroju cechowego, który w statutach swoich zawierał dokładne postanowienia dotyczące ilości sił pomocniczych i czasu ich pracy u każdego majstra, a więc zapewniał tym samym należytą ich ochronę w pracy — wprowadza pracę zarobkową dzieci, jako zdobycz kapitalizmu, albowiem wprowadzenie pracy kobiet i dzieci uznał kapitalizm za najskuteczniejszy środek do obniżenia płac.

Zapotrzebowanie na pracę dzieci było wówczas duże, gdyż hołdowano zasadzie, że drobne i zwinne rączki dziecięce lepiej obsłużą nowe i modne podówczas maszyny, jak niezgrabne ręce dorosłych.

I to właśnie wzmożenie popytu na dziecinne ręce robocze pociągnęło za sobą nieprawdopodobny wprost wyzysk ich pracy.

Za kolebkę morderczej pracy dzieci uważa Szererowa Anglię, gdzie w zaraniu rozwoju wielkiego przemysłu, a więc na przełomie XVIII i na początku XIX wieku, fabrykanci nawet przy pomocy agentów wydobywali dzieci z przytułków, aby je wciąg-

nąć rzekomo do „terminu" tkackiego, gdzie stawały się one prawdziwymi niewolnikami, zmuszone pracować nawet po 16 godzin dziennie.

Że praca tych dzieci była prawdziwym białym niewolnictwem i niewiarygodnym wprost wyzyskiem, mogą świadczyć przytoczone przez Szererową prace Engelsa (3), Herknera (4) i Marksa (5).

Nic więc dziwnego, że, na tle tak anormalnych warunków pracy dzieci, musiało przyjść z czasem do rozwoju ustawodawstwa ochronnego pracy dzieci.

Pierwsza właściwie ustawa w tym kierunku pojawia się siłą faktu w *Anglii* w roku 1802 i dotyczy pracy terminatorów, zatrudnionych w fabrykach wyrobów lnianych i bawełnianych. Zabrania ona używania dzieci do pracy nocnej i ustala dla nich 12-godzinny czas pracy.

W roku 1819 Robert Oven przeprowadza w Anglii ustawę, zabraniającą zatrudniania małych dzieci w fabrykach, kopalniach i rolnictwie.

W roku 1833 wychodzi w Anglii ustawa, normująca czas pracy w fabrykach wyrobów tkackich dla dzieci w wieku od 9 do 13 lat, ograniczając go do 8 godzin, a dla młodocianych od 13 do 18 lat — do 12 godzin dziennie.

Następne ustawy, szybko po sobie się pojawiające, a więc z lat 1842, 1844, 1867, 1873, 1876, 1879, 1897, 1901, 1911, 1914 i inne już z okresu powojennego, ograniczają coraz bardziej zarówno wiek, jak i czas pracy młodocianych, ze względu na rozszerzenie zakresu nauki szkolnej, obowiązkowej dla wszystkich dzieci i doprowadzają teoretycznie do całkowitego uregulowania zagadnienia pracy młodocianych i powierzenia kontroli tej pracy zwierzchności szkolnej.

W Niemczech pojawia się dopiero w dniu 9. III. 1839 r. pierwsze rozporządzenie pruskie, zabraniające zatrudniania dzieci niżej 9 lat w kopalniach, fabrykach i hutach, ustalające dla młodocianych do 16 lat — 10-godzinny czas pracy oraz nie pozwalające na pracę nocną, jako też na pracę w niedziele i święta.

Ustawą z roku 1853 przesunięto granicę wieku dzieci, pracujących w fabrykach na 12 rok, a czas pracy dla dzieci od 12 do 14 lat obniżono do 6 godzin, wprowadzając zarazem czas nauki szkolnej dla tych dzieci na 3 godziny dziennie.

Kolejne, dalsze ustawy obejmują ochronę dzieci pracujących w innych dziedzinach (handel, przemysł itp.), a nawet regulują pracę dzieci również w obrębie rodziny, zabraniając zatrudniania własnych dzieci niżej 10 lat, obcych zaś dzieci przed ukończeniem lat 12.

Ustawy te doprowadzają wreszcie do nowocześnie pojętej ochrony *pracy, zdrowia i rasy* niemieckiej młodzieży pracującej, według wskazań i założeń narodowego socjalizmu.

Ustawowa ochrona pracy dzieci w *Szwajcarii* bierze początek z ustawy w 1872 r., *we Francji* zaś z roku 1813, gdzie ustawowy zakaz pracy dzieci miał początkowo ten tylko skutek, iż wyparł pracę dzieci z kontrolowanych fabryk, a przeniósł ją do przemysłu chałupniczego, nie podlegającego ustawodawstwu ochronnemu, a wykonywanego przecież w warunkach okropnych.

We Włoszech pierwszy krok w dziedzinie ochronnego ustawodawstwa dzieci stanowiło rozporządzenie z dnia 7. XII. 1843 r., dotyczące wyłącznie okręgu lombardzko-weneckiego, zabraniające zatrudniania dzieci niżej lat 9 w większych przedsiębiorstwach, zaś niżej lat 14 w gałęziach przemysłu, niebezpiecznego dla zdrowia dzieci.

Następne ustawy obejmują już zakaz pracy dzieci w innych dziedzinach do rolnictwa włącznie i przynoszą coraz to nowe zdobycze na polu ochrony pracy i zdrowia dzieci i młodocianych, zgodnie z programem faszystowskim, podobnie jak w hitlerowskich Niemczech.

W Austrii, gdzie warunki pracy dzieci były bardzo nieodpowiednie, pierwsze rozporządzenie z dnia 20 listopada 1786 r. dotyczy tylko najprymitywniejszych wymagań higieny, jak noclegów dzieci, nocujących w fabrykach.

Następne postanowienia z dnia 18. II. 1787 r. zabraniają zatrudniania dzieci przed ukończonym 8 rokiem życia, jeżeli nie zachodziła „konieczna potrzeba", co dowolnie było interpretowane.

Kolejne ustawy z roku 1842, 1859, 1884, 1885, 1911 i inne — ograniczają wiek i czas pracy dzieci w poszczególnych gałęziach pracy, do rolnictwa włącznie.

W myśl więc obowiązujących ustaw, wolno w Austrii zatrudniać dzieci w mniejszych zakładach przemysłowych *(Gewerbebetriebe)* po ukończonym 12 roku życia, a w większych *(Fabriksbetriebe)* po ukończeniu 14 roku życia.

Za ucznia (terminatora) ustawodawstwo austriackie uważa tego, kto wstępuje do zakładu przemysłowego celem praktycznego nauczenia się rzemiosła, przy czym umowa o pracę z młodocianym nie jest uważana za umowę o naukę, jeśli nie ma na celu praktycznej nauki (6).

Chałupnicy nie mają prawa zatrudniać uczniów ani pomocników, z wyjątkiem członków rodziny.

Czas pracy kobiet i młodocianych do 18 roku życia ma wynosić 44 godzin tygodniowo; w sobotę praca ma się kończyć o godzinie 12.

Wyjątek stanowią tu pewne zakłady przemysłowe, gdzie praca ta może być przedłużona do 48 godzin tygodniowo.

Prawo to nie przysługuje tym zakładom przemysłowym, w których liczba młodocianych przed 16 rokiem życia i kobiet — przewyższa 2/3 ogółu pracowników.

Nocna praca jest zakazana dla młodocianych płci męskiej do 18 roku życia, dla dziewcząt bez różnicy wieku.

Młodocianemu poniżej lat 16 przysługuje urlop 2-tygodniowy (14 dni), powyżej lat 16 — 8-tygodniowy.

Urlop jest płatny i wlicza się do czasu nauki.

Mistrz ma obowiązek najpóźniej na trzeci dzień po rozpoczęciu pracy zgłosić ucznia do ubezpieczenia w kasie chorych. Od 14 roku życia przysługuje uczniowi prawo ubezpieczenia od wypadku. Wszelkie składki z tytułu ubezpieczeń społecznych opłaca w całości właściciel zakładu.

Czynności inspektorskie w zakresie ustawodawstwa ochronnego należą do obowiązku izb robotniczych, posługujących się w tym celu instytucją dobrowolnych opiekunów, których praca jest honorowa.

Oczywistą jest rzeczą, że obecnie ustawodawstwo ochronne pracy zostanie w Austrii zrównane z obowiązującymi przepisami w Niemczech hitlerowskich.

Jeśli chodzi *o stosunki amerykańskie*, to przeprowadzona tam w roku 1912 ankieta przez stanowy komitet fabryczny wyświetliła, że w założonych tzw. „szkółkach zabaw dziecięcych" kilkuletnie dzieci „bawiły się" łuszczeniem roślin strączkowych przez 8 do 9 godzin dziennie.

Otrzymywały one bowiem wielki pęk roślin strączkowych, które musiały łuszczyć i według barw rozdzielać.

Szkółki zabaw dziecięcych założone były przez kapitalistów amerykańskich i prawdę mówiąc, były rafinowanym barbarzyństwem XX wieku.

Ustawodawstwo ochronne dzieci w Ameryce należy jednak do poszczególnych stanów i przedstawia całą mozajkę przepisów, utrudniającą skuteczne przeciwdziałanie wyzyskowi dziecięcych sił roboczych.

Na szczególną uwagę zasługiwałoby jeszcze ochronne ustawodawstwo pracy młodocianych i nieletnich w *Rosji Sowieckiej*.

Rosyjska bowiem klasa robotnicza w przedwojennej Rosji przeżywała to samo, co klasa robocza w Anglii czy w Niemczech zwalczała o całe dziesiątki lat wcześniej.

Pracownicy młodociani i nieletni odczuwali niemniej silnie brak ustawodawstwa ochronnego pracy (7).

Po wybuchu wojny światowej liczba robotników poniżej lat 17 wzrosła znacznie, a nawet brak robotników doprowadził do zniesienia zakazu pracy nocnej dla nieletnich.

Rewolucja rosyjska w lutym 1917 roku nie przynosi żadnej poprawy ustawodawstwa ochronnego pracy młodocianych i nieletnich, a następne lata wojny domowej sprzyjają raczej wysuwaniu haseł politycznych, jak rozwojowi ustawodawstwa ochronnego.

Dopiero odbyty w jesieni 1920 r. kongres sowiecki postanowił, że proletariackie państwo przyznaje młodocianym robotnikom poniżej 18 lat 6-godzinny dzień pracy, poniżej lat 16 — 4-godzinny dzień pracy; dzieciom zaś do lat 14 — w ogóle zabroniono pracy.

Poza tym przewidział kongres prawo młodocianego do 1-miesięcznego urlopu płatnego w ciągu roku oraz możność kształcenia się na koszt państwa.

Wzamian za to nałożono na młodzież obowiązek brania udziału w budowie państwa sowieckiego, jego ustroju gospodarczego itp., wciągając ją do organizacji „Komsomołu", stanowiącej najpoważniejszą część komunistycznej międzynarodówki młodzieży, będącej częścią III Międzynarodówki.

Jak w istocie przedstawia się ochronne ustawodawstwo pracy w Sowietach — możemy się raczej domyślać na podstawie docierających do nas o tym nieoficjalnych wiadomości z kraju dyktatury proletariatu.

W naszych *rodzimych stosunkach* na tym odcinku, rozwój przemysłu wielkiego, zwłaszcza włókienniczego, jak również i przemysł chałupniczy stworzyły w b. Kongresówce duże zapotrzebowanie pracy dzieci i kobiet — ze względu na ich taniość.

Do czasu uzyskania niepodległości na terenie zaborów, obowiązywały nas ustawy zaborców, które w Austrii i Niemczech wyżej omówiono.

W zaborze rosyjskim ustawa z roku 1845 zabraniała pracy nocnej dzieci, ustawa z roku 1882 zakazywała pracy dzieci poniżej lat 12, a pracę młodocianych od 12 do 15 lat ograniczała do 8 godzin dziennie.

Przepisy te jednak miały raczej charakter iluzoryczny.

Zagadnienie ochrony pracy młodocianych i nieletnich zostało u nas uregulowane dopiero ustawą z dnia 2. VII. 1924 r. w przedmiocie pracy młodocianych i kobiet, ogłoszoną w Dzienniku Ustaw R. P. z dnia 29. VII. 1934 r. nr 65, poz. 636.

Ustawa ta obejmuje osoby zatrudnione w zakładach pracy przemysłowych, górniczych, hutniczych, w handlu, biurowości, komunikacji i przemyśle oraz innych zakładach pracy, choćby na zysk nie obliczonych, a prowadzonych w sposób przemysłowy, niezależnie od tego, czy te zakłady pracy są własnością prywatną, państwową czy samorządową.

W myśl art. 2 przytoczonej ustawy, pod pojęcie młodocianych w rozumieniu tej ustawy, podpadają osoby płci obojga, w wieku od 15 do ukończonych 18 lat.

Ustawa ta postanawia, że zatrudnianie młodocianych i kobiet jest zabronione w warunkach, w których praca jest szczególnie niebezpieczna lub szkodliwa dla zdrowia oraz przy robotach ciężkich lub niebezpiecznych dla zdrowia, moralności i dobrych obyczajów, a w szczególności zabronione jest zatrudnianie kobiet przy transmisjach, przy procesach chemicznych, oddziaływujących szkodliwie dla organizmu i przy dźwiganiu ciężarów (8).

W myśl art. 5 tej ustawy — przyjmowanie do pracy zarobkowej dzieci przed ukończeniem 15 roku życia jest wzbronione.

Zgodnie zaś z art. 6 przytoczonej ustawy — młodocianych wolno przyjmować do pracy tylko wówczas, jeżeli przedstawią świadectwo z ukończenia 15 lat, zezwolenie przedstawiciela władzy rodzicielskiej lub opiekuńczej oraz dowód z wykonania obowiązku szkolnego.

Poza tym winien młodociany przedstawić świadectwo lekarza, wskazanego przez inspekcję pracy, że dana praca nie przekracza jego sił.

Świadectwa takie są bezpłatne i nie podlegają opłacie stemplowej.

Na podstawie takiego świadectwa lekarskiego, inspektor pracy może zakazać zatrudniania młodocianego przy danej pracy, wskazując równocześnie, przy jakiej pracy może być on zatrudniony.

Odpoczynek nocny młodocianych winien trwać co najmniej 11 godzin bez przerwy i obejmować w zakładach, pracujących na jedną zmianę — czas między godziną 8 wieczorem, a 6 rano, a dla zakładów pracujących na dwie zmiany — czas między godziną 10 wieczorem, a 5 rano.

Zakaz pracy nocnej nie stosuje się do młodocianych płci męskiej, poniżej ukończonych lat 16.

Ustawa powyższa przewiduje pewne odchylenia od tych norm dla względów natury wyższej lub względów gospodarczych.

I tak np. w kopalniach węgla, praca pomiędzy godziną 10 wieczorem, a 5 rano może być dozwolona wówczas, jeśli przerwa między dwoma okresami pracy wynosi co najmniej 15 godzin.

Nie jest ona natomiast dozwolona w żadnym razie, jeżeli przerwa ta wynosi mniej, niż 13 godzin.

Nadto w myśl art. 9 tejże ustawy — młodociani są obowiązani do uczęszczania na naukę dokształcającą lub dla analfabetów, przy czym do obowiązkowych godzin pracy wlicza się godziny nauki zawodowej i dokształcającej w szkołach dla młodocianych uczniów, terminatorów i praktykantów w liczbie, nie przekraczającej 6 godzin tygodniowo.

Zatrudnianie zaś młodocianych w godzinach nadliczbowych, z wyjątkiem wypadków przewidzianych w art. 6 pkt. a ustawy z dnia 18. XII. 1919 r. o czasie pracy w przemyśle i handlu, jest wzbronione (Dz. U. R. P. nr 20, poz. 7).

Pracodawcy, zatrudniający młodocianych, są obowiązani prowadzić wykaz młodocianych według wzoru ustalonego przez Min. Op. Społ.

Wykaz ten obowiązani są przedłożyć na żądanie organom inspekcji pracy. Taki sam wykaz ma być wywieszony w widocznym miejscu i wskazywać spis młodocianych, początek i koniec pracy oraz przerwy w pracy, jako też rodzaj prac, wykonywanych przez młodocianych.

Na podstawie art. 24, ust. 2 ustawy o ubezpieczeniu społecznym — badanie młodocianych przeprowadzają ubezpieczalnie społeczne przez swoich lekarzy bezpłatnie i orzeczenia lekarskie przesyłają odpowiednim inspektorom pracy.

Jakkolwiek obowiązek ten wykonują ubezpieczalnie dobrowolnie, to jednak zagadnieniu temu poświęcają szczególną uwagę, o czym świadczą wydane w tym przedmiocie liczne okólniki ubezpieczeniowych władz nadzorczych, jak okólnik: Ch. 7/33, 48/33, 150/33, 13/34, 3/36, 212/36, 60/37.

Mimo woli nasuwa się pytanie, dlaczego ubezpieczalnie wykazują tak duże zainteresowanie zagadnieniem ochrony pracy pracowników młodocianych i nieletnich.

Otóż jest niezbitym pewnikiem, że wybór zawodu nieodpowiedniego, ze względu, czy to na zły stan całego organizmu, czy też tylko na pewne wady organiczne, czy konstytucjonalne, mści się na takim pracowniku przez całe życie i zatruwa mu je.

Od takich przykrości ma uchronić młodocianego badanie lekarskie.

Lekarz ubezpieczalni wydaje bowiem orzeczenie, czy dany pracownik młodociany nadaje się do obranego przez się zawodu, czy też winien obrać zawód inny i wskazuje, jaki zawód dla danego pracownika młodocianego byłby najodpowiedniejszy.

Niestety, niedocenia się jeszcze u nas całkowicie znaczenia ochrony pracy młodocianych i nieletnich.

Działalność niektórych inspektoratów pracy nie stoi dotychczas na wysokości zadania. Ograniczają się one bardzo często tylko do wezwania pracodawcy, aby skierował młodocianego do ponownego badania lekarskiego, ponieważ lekarz w orzeczeniu swoim, przesłanym przez ubezpieczalnię do inspektora, takie zastrzeżenie postawił.

A tymczasem lekarze domowi lub specjalnie upoważnieni lekarze do badania młodocianych w ubezpieczalniach większych, jak Warszawa, Łódź, Poznań, Lwów, Sosnowiec itp. stwierdzają niejednokrotnie, na podstawie samych wywiadów, zebranych od młodocianych, że warunki pracy w niektórych zakładach są wprost karygodne. I tak miałem możność dowiedzenia się w czasie lustracji poszczególnych ubezpieczalni od lekarzy, że np. pewna huta szkła w Wielkopolsce zatrudnia młodocianych, którzy pracują po 12 godzin dziennie.

W innej znowu ubezpieczalni w Małopolsce stwierdziłem, że pracodawca zatrudnia młodocianych w fabryce wyrobów żelaznych i zmusza ich do dźwigania ciężarów, wynikiem czego było powstanie przepuklin pachwinowych u kilku młodocianych.

Lekarze ci nie mogli sami skontrolować warunków pracy w takich zakładach, nie mając ku temu uprawnień, a gdy chcieli odbyć inspekcję wspólnie z inspektorem pracy, wówczas pracodawca na to się nie zgodził, tłumacząc się, że obcych ludzi na teren swojego zakładu nie może wpuszczać, z uwagi na tajemnice zawodowe zakładu.

Toteż na uwagę i podkreślenie zasługują uchwały i wnioski podjęte na IV zjeździe inspektorek pracy do spraw ochrony pracy kobiet i młodocianych, odbytym w Warszawie w dniach 21 i 22 czerwca 1935 r. (9).

Zjazd powyższy uchwalił:

a) konieczność stałej kontroli lekarskiej, dotyczącej badania młodocianych, przeprowadzanych przez ubezpieczalnie społeczne. Zdaniem zjazdu, dla takiej kontroli powinien Zakład Ubezpieczeń Społecznych powołać specjalną wewnętrzną komórkę,

b) zachowanie odrębnych ośrodków dla badania młodocianych, prowadzonych przez lekarzy specjalnych,

c) powierzenie badań w większych fabrykach lekarzom domowym danego rejonu fabrycznego, a nie według miejsca zamieszkania ubezpieczonego, jak to obowiązuje przy organizacji lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych, opartej o system lekarza domowego,

d) kontrolę badań nieszczęśliwych wypadków przy pracy wśród młodocianych,

e) rozszerzenie znajomości różnorodnych czynników, powodujących nieszczęśliwe wypadki wśród młodocianych i kobiet,

f) rozszerzenie znajomości robót niebezpiecznych, nie włączonych do obowiązującego spisu robót, zabronionych młodocianym i kobietom.

Z powyższych rezolucji zjazdowych wynika, że organa kontrolne ochronnego ustawodawstwa pracy młodocianych i nieletnich kierują wyraźnie to zagadnienie na tory działalności lekarskiej, podkreślając niedwuznacznie, że ochrona pracy i zdrowia pracowników młodocianych i nieletnich nie da się przeprowadzić bez ścisłego współdziałania z czynnikami lekarskimi.

Taką zaś płaszczyzną współpracy organów kontrolnych ustawodawstwa ochronnego z czynnikiem lekarskim są ubezpieczalnie społeczne, przeprowadzające badania pracowników młodocianych przez swoich lekarzy.

Otóż na podstawie sporządzonego przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych zestawienia badań młodocianych, przeprowadzonych przez ubezpieczalnie społeczne w roku 1937 można stwierdzić:

że w roku 1937 zbadano ogółem	36.091 młodocianych
z tego chłopców po raz pierwszy	19.133
z tego chłopców po raz drugi	6.702
dziewcząt po raz pierwszy	6.945
dziewcząt po raz drugi	3.311
Uznano za niezdolnych do pracy ogółem	504
Z tego chłopców	378
dziewcząt	126

Co się tyczy przyczyny niezdolności do pracy pracowników młodocianych, to najczęstszą i najliczebniejszą przyczyną była:

gruźlica narządów oddechowych	65 przyp.
choroby narządów krążenia	61 „
choroby narządów oddechowych (poza gruźlicą)	39 „
niedokrwistość, osłabienie, słaba budowa	61 „
wiek za młody	71 „

Inne przyczyny były mniej liczne i nie posiadają większego znaczenia, nie stanowią też większego niebezpieczeństwa dla zdrowia młodocianych.

Nadmienić przy tym należy, że wymienione wyżej liczby zbadanych młodocianych nie obejmują osób zatrudnionych w rolnictwie i służbie domowej, a więc gałęziach pracy, zatrudniających bardzo duże liczby młodocianych, gdzie ustawodawstwo ochronne pracy miałoby bardzo wdzięczne pole do pracy.

Nie obejmują one również terenu działalności kas chorych na Górnym Śląsku, gdzie lecznictwo ubezpieczeniowe, w szczególności ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa oparte jest o całkowicie inny system i organizację.

Samo jednak ustawodawstwo ochronne nie wystarcza dla należytej ochrony pracy i zdrowia pracowników młodocianych i nieletnich. Wiemy bowiem, że najpiękniejsze nawet hasła, czy ustawy mogą mieć znaczenie tylko teoretyczne, jeśli nie znajdują należytego oddźwięku i zastosowania wśród wykonawców.

Skoro zaś wykonawcy ustaw nie mają dla nich zrozumienia, to należy to zrozumienie wpoić w nich choćby drogą posłuszeństwa dla władzy państwowej. Możemy sobie, niestety, śmiało powiedzieć, że jeśli ochrona pracy młodocianych i nieletnich jest dotychczas niezbyt skuteczna, to przyczyna tego zjawiska tkwi w tym, że znaczna część pracodawców stara się omijać przepisy ustawy i że kary za przekroczenia tej ustawy nie są dość surowe.

Młodocianych pracowników nikt poza ustawodawcą i jego organami kontrolnymi, a więc u nas inspektorami pracy nie broni, podczas gdy dorośli robotnicy, zagwarantowanych sobie ustawodawczo praw bronić potrafią zarówno sami, jak i przez swoje organizacje zawodowe.

Jeśli bowiem dorosły robotnik ma w niedzielę zagwarantowany zupełny spoczynek, to dzieci właśnie w niedzielę bywają często najbardziej wyzyskiwane, bo właśnie w niedzielę nie idą do szkoły, więc należy je wykorzystać.

Toteż obserwuje się niemal powszechnie, iż po wakacjach dzieci na skutek nadmiernej pracy są słabsze i mizerniejsze, aniżeli przed rozpoczęciem nauki.

Najbardziej może niebezpiecznym dla dzieci jest przemysł domowy, chałupniczy, nie podlegający ustawodawstwu ochronnemu, a także bardzo wyzyskujący pracę dzieci i młodocianych.

Co gorsze, wyzysk pracy dzieci odbywa się często w rodzinie, w sposób znacznie większy, jak w innych obcych zakładach pracy, ustawowo kontrolowanych.

Podobnie przedstawiają się stosunki w rolnictwie, handlu oraz w przemyśle gospodnio-szynkarskim.

Nie trzeba chyba udowadniać, że praca zarobkowa dzieci wyrządza im ogromne szkody, albowiem pozbawia ich nie tylko radości i zabaw wieku dziecięcego lecz również wywiera cały szereg zmian somatycznych, odbijających się ujemnie na organizmie dziecka oraz na jego sprawności umysłowej.

Również i pod względem duchowym, jak i moralnym nie działa ona korzystnie, gromadząc w młodocianym sercu gorycz i ból przeciw piętnu ubóstwa i konieczności pracy, zwłaszcza gdy rówieśnicy w około zażywają swobody i zabaw.

Nie wspominam już o możliwościach demoralizacji, jakie niesie praca zarobkowa dzieci, zwłaszcza dziewcząt, na skutek stałego obcowania z dorosłymi, czego następstwem są przestępstwa, które wśród młodocianych szerzą się wprost zastraszająco.

Pamiętać o tym musimy, jak to głosi S z e r e r o w a, że dopóki nie usuniemy nędzy ludu pracującego i towarzyszącej mu konsekwentnie pracy zarobkowej dzieci, tak długo ustawodawstwo ochronne pracy młodocianych będzie fikcją.

Chcąc więc ograniczyć pracę zarobkową dzieci, należy dać ich rodzicom pewne odszkodowanie za tę pracę dzieci.

Nie wystarczy tu troszczyć się o te dzieci, zająć się ich nauką i odżywianiem, lecz trzeba uświadomić jeszcze ich rodziców, iż nie wolno im własnych dzieci wyzyskiwać, bo właśnie przez uwolnienie dzieci od pracy, uwolni się klasę robotniczą od owej „nieuczciwej konkurencji", jaką jest taniość dziecięcych sił roboczych. Dzieci zaś kosztem własnego zdrowia, starają się dorównać pracy starszych.

Opieka nad młodocianym robotnikiem jest paląca koniecznością, bo przecież robotnicy młodociani wstępujący do pracy, znajdują się, według K ł u s z y ń s k i e g o, w tym okresie biologicznym, który rozstrzyga o całym ich życiu.

Młodociany bowiem przechodzi wprost z ławy szkolnej i spod opieki rodziców do warunków pracy, którym ustrój jego nie jest w stanie podołać.

Stąd tak szybko ujawnia się ujemny wpływ tej pracy, zwłaszcza jeśli czas pracy dzieci równy jest czasowi pracy dorosłych.

Toteż K ł u s z y ń s k i w przedmowie swojej do pracy W a ś c i s z a k o w s k i e g o (10) domaga się nie tylko opieki lekarskiej i społecznej nad młodocianymi, lecz wysuwa konieczność stosowania wczesnej profilaktyki wśród młodocianych, którzy przecież już „jutro" staną się ważnym czynnikiem obywatelskim.

Wychodząc z założenia, że ustawodawstwa ochronnego pracy młodocianych i nieletnich, a więc ochrony pracy dopilnują odpowiednie organy, ku temu specjalnie powołane — mam wrażenie, że *obowiązkiem instytucji ubezpieczeń społecznych jest myśleć o ochronie zdrowia młodzieży zarobkowo pracującej, przez należytą organizację urlopów młodzieży,* jak to się już stosuje w Austrii, Włoszech i Niemczech.

Prawo bowiem do odpoczynku spędzanego wśród słońca i przyrody, jak to pisze B ł a s z c z y k o w a (6), dającego pokrzepienie sił fizycznych i zapas nowych wrażeń oraz przeżyć potrzebnych dla rozwoju duchowego, jest równie ważne, jak prawo do pracy i ubezpieczenia na wypadek choroby.

K r a c h e l s k a (11) zaś powiada, że rabunkowej gospodarce, prowadzonej z największym skarbem kraju, to jest dziećmi i młodzieżą, należy przeciwstawić pozytywną ideę racjonalnego spożytkowania twórczych sił polskiej młodzieży robotniczej, w drodze przysposobienia jej do pracy zawodowej, do udziału w produkcji, bez szkody dla rozwoju fizycznego jednostki i dla rozwoju jej osobowości.

Dlatego domaga się ona rozszerzenia opieki lekarskiej nad młodocianym robotnikiem przy pracy i możności częstszej inspekcji zakładów pracy przez lekarzy.

Jeśli sprawa przeprowadzenia przez lekarzy ubezpieczalni inspekcji i kontroli warunków pracy w poszczególnych zakładach jest zagadnieniem ważnym i zasługuje na ustawowe jej uregulowanie, to sprawa organizowania urlopów wypoczynkowych dla pracowników fizycznych, a w szczególności młodocianych, wkracza już na realne tory.

Ubezpieczalnie społeczne niektóre samorzutnie, a inne przy współudziale Zakładu Ubezpieczeń Społecznych dopiero od niedawna, bo niespełna od 2 lat przystąpiły konkretnie do realizowania swojego planu, mającego na celu ochronę zdrowia klas pracujących.

Zapoczątkowano akcję, zmierzającą do racjonalnego wykorzystania przez robotników i robotnice, zwłaszcza młodociane, należnego im od pracodawcy 14-dniowego urlopu wypoczynkowego.

Urządzono i urządza się dalej cały szereg obozów wypoczynkowych przez poszczególne ubezpieczalnie w rozmaitych, pięknie położonych miejscowościach, oraz wykorzystuje się istniejące tego rodzaju obozy Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego i trzeba przyznać, że uzyskano już nadspodziewane wprost wyniki w tej czynności zapobiegawczej.

Praca ta bowiem w okresie zimowym 1937/38 roku objęła 1015 osób młodzieży robotniczej obojga płci, zatrudnionych w przemyśle i rzemiośle, w tym 828 chłopców i 187 dziewcząt, którzy przebyli na urlopie 14.210 dni.

Koszty pobytu w obozach zimowych, a więc koszty utrzymania, wyekwipowania uczestników, dojazdów kolejowych itp. pokrył Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

Koszt ten wynosił około 3 zł dziennie od osoby.

W okresie letnim 1937 r. w koloniach leczniczo-wypoczynkowych dla ubezpieczonych — skierowano przez ubezpieczalnie społeczne do kolonij wypoczynkowych lub do obozów 2.174 pracowników młodocianych, w tym 1.422 chłopców i 752 dziewcząt, którzy spędzili tam 31.060 dni, kosztem 69.262 zł.

Razem zatem z zimowej i letniej akcji kolonijno-wypoczynkowej korzystało 3.189 osób spośród pracowników młodocianych, wykorzystując 45.270 dni pobytu, kosztem 139.450 zł (12).

Należy się spodziewać, że to zbożne dzieło będzie nadal przez ubezpieczalnie kontynuowane i przywróci dobre imię ubezpieczeniom społecznym oraz wróci zaufanie ubezpieczonych do instytucji ubezpieczeń społecznych, a uczyni to skuteczniej i pewniej, jak wszelka inna propaganda i drogo płatna reklama.

Rozwój wspomnianej akcji jest tym pewniejszy na przyszłość, że Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych pod przewodnictwem gen. dr Rouppert a, na posiedzeniu w dniu 8. XI. 1937 r. powzięła uchwałę, stwierdzającą, *iż akcja prowadzenia obozów wypoczynkowych dla pracowników młodocianych powinna być nadal przez Z. U. S. kontynuowana* i to, o ile możności, jeszcze w szerszym zakresie, obejmującym ze względów zapobiegawczych jak najszersze rzesze pracowników młodocianych, przy równoczesnym, możliwie najdokładniejszym wyborze materiału ludzkiego, a więc wyborze z punktu widzenia skłonności do takich chorób, jak gruźlica lub gościec.

Atoli akcja obozów wypoczynkowych dla pracowników młodocianych oraz działalność kolonii i półkolonii letnich o charakterze wypoczynkowym dla młodzieży szkolnej i przedszkolnej — obejmują, niestety, tylko jedną część, tj. *miejskich pracowników*.

Wieś leży tu odłogiem i niewiadomo jak długo tym odłogiem będzie jeszcze leżała, co dla Polski, jako kraju o charakterze przeważnie rolniczym, czerpiącym swoje dochody i korzystającym z rekruta głównie ze wsi, nie może być sprawą obojętna.

O tym należy nam stale pamiętać i to mieć szczególnie na uwadze — *że do udziału w profilaktyce narodowej musi być dopuszczona pracująca młodzież i dzieci ze wsi.*

W stosunku do dzieci nie da się zastosować parafrazy znanego przysłowia „że pracą dzieci się wzbogacą", szczególnie pracą zarobkową, bo właśnie praca zarobkowa dzieci niszczy już w zarodku wszelkie zdolności i siły i budzi niechęć do pracy, a natomiast twórcza, niekrępowana praca dzieci, uwzględniająca potrzebę ich czynu, ich fizjologicznej ruchliwości i indywidualności może w nich wzbudzić zamiłowanie do pracy i jej poszanowanie oraz wyrobić w nich na przyszłość cechy samodzielności, energię i hart ducha.

Jeśli bowiem potrafimy w ten sposób przeprowadzić ochronę pracy dzieci i ich zdrowia, możemy spokojnie złożyć w ich ręce przyszłość Państwa i mieć to przekonanie, że potrafią jego losami należycie pokierować i że nie ulegną wrogim podszeptom i nawoływaniom do walki klasowej, stanowiącej kość niezgody w każdym społeczeństwie i doprowadzającej do takich zaburzeń społecznych, jakich świadkiem byliśmy w Rosji, a obecnie w Hiszpanii.

Toteż pracując systematycznie i celowo nad ochroną pracy i zdrowia młodzieży zarobkowo pracującej — możemy być pewni, że wysiłki nasze nie pójdą na marne, gdyż od zdrowia zarówno fizycznego jak i moralnego młodzieży, stanowiącej zawsze i wszędzie o przyszłości narodu — zależy jego potęga ducha, jego krzepkość i jego zdrowie.

Piśmiennictwo

1) J. Deutsch: Die Kinderarbeit und ihre Bekämpfung. Zürich 1907. — 2) A. Szererowa: Z historii rozwoju pracy dzieci. Sosnowiec 1922. — 3) Fr. Engels: Die Lage der arbeitenden Klasse in England. Stuttgart 1892. — 4) H. Herkner: Kwestia społeczna w Zachodniej Europie. — 5) K. Marks: Das Kapital. I. Band. III. Auflage. 1893. — 6) W. Sztetnerowa i M. Błaszczykowa: Młodzież robotnicza w Austrii. — 7) Dr Kl. Mehnert: Młodzież w Rosji Sowieckiej. 1933 (tłumaczenie z niemieckiego H. Weisowej). — 8) E. Piotrowski: Zagadnienie ochrony pracy ubezpieczonych kobiet ciężarnych i położnic w świetle prawa i rzeczywistości. Pol. Gaz. Lek. Nr 41, 1937. — 9) Praca i Opieka Społeczna. Rok XV, 1935, str. 217. — 10) L. Waściszakowski: Pracownicy młodociani w świetle badań Kas Chorych. Warszawa 1933. — 11) H. Krachelska: Praca dzieci i młodocianych w Polsce. Warszawa 1928. — 12) Sprawozdanie z akcji kolonijnej i leczniczo-kolonijnej Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i Ubezpieczalni Społecznych za lata 1936—1937. Warszawa 1938. Wydawnictwo Z. U. S.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 41. 1938. Biro M.: Choroba Little'a a zaburzenia psychiczne (dok.). — Chanarin J.: Dychawica oskrzelowa w obrazie rentgenowskim (dok.). — Macewicz P.: Higiena pracy i zawodoznawstwo (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 21. 1938. Sas Wisłocki J.: Wolne zawody i wybory samorządowe. — Dydyński L.: W sprawie polskiej prasy lekarskiej wydawanej przez wytwórnie farmaceutyczne. — Piotrowski K.: Lekarz a rozwój polskiego przemysłu farmaceutycznego. — Jur A.: Ubezpieczenie na wypadek choroby na Śląsku Zaolzańskim. — Orłowski E.: Organizacja społecznej opieki lekarskiej w Anglii.

Medycyna Praktyczna. Z. 18. 1938. Bross K.: Korespondencja dra Ludwika Gąsiorowskiego z Józefem Gwalbertem Pawlikowskim. — Lorenz T.: Narkoza dożylna w urologii. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.).

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 10. 1938. Obarski Fr.: Utonięcie (c. d.).

Wiedza Lekarska. Nr 10. 1938. Reicher E.: O powstawaniu i leczeniu nadczynności tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem wieku młodzieńczego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 44. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 45. 1938.

Prasa Lekarska. Nr 11. 1938. Pflaumer E.: O krwiomoczu. — Higier St.: Nerwice płciowe.

Therapia Nova. Nr 10. 1938. Zatorska A.: Lecznicze stosowanie hormonu kory nadnercza. — Feldman A.: Najnowsze metody leczenia rzeżączki środkami chemoterapeutycznymi (dok.).

Klinika Współczesna. Nr 10. 1938. Rawicz St.: Grupy schorzeń tzw. artretycznych.

Wiadomości Lekarza Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie. Nr 4. 1938.

Położna. Nr 9—10. 1938.

Młoda Matka. Nr 21. 1938.

Sad i Owoce. Nr 5. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 10. 1938.

OCENY

Ogród Zdrowia (Garten der Gesundheit). MAX WINCKEL. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin 1938. Str. 62. Cena: 1 M. 80 Pf.

Autor usprawiedliwia napisanie tej książeczki chęcią polecenia uprawy ogródków, które stanowią nie tylko źródło dochodu, ale i źródło szczęścia, ozdobę życia i starości. W następnych rozdziałach rozważa znaczenie ogrodu dla odżywiania dziecka, potem znaczenie, jako warsztatu pracy duchowej, zapewne i cielesnej, jako pole doświadczalne i pomoc materialna. Oblicza ilości potrzebne do wyżywienia rodziny przez zimę, nie biorąc pod uwagę tanich ziemniaków, które dostać można wszędzie, tylko raczej oblicza ilości potrzebne kapusty, marchwi i sałaty. W tablicach załączonych podaje miesiące uprawy, ilość nasienia, porę siania lub sadzenia, wreszcie porę zbiorów. To samo podane jest w następnej tablicy z uwzględnieniem cen i obfitości podaży w każdym miesiącu. Podane są przy tym zioła lecznicze, wreszcie zawartość witamin i znaczenie jarzyn i owoców dla zdrowia i wzrostu. Broszurka ta pisana z dużą dozą liryzmu ma na celu zachęcenie do uprawiania ogrodków i podając wyżej wspomniane szczegóły: ilość ziemi, nasienia, zbiorów — ułatwi zastosowanie w praktyce tych nabożnych życzeń.

W. Moraczewski (Lwów).

Nauka o dziedziczności. R. GOLDSCHMIDT. Biblioteka wiedzy. Tom 38. Nakładem Trzaska, Evert i Michalski. Warszawa 1938. Cena: 12 zł. Str. 208, 50 ilustracyj.

Cenne dziełko bardzo znanego badacza wprowadza w sposób popularny w główne zasady nauki o dziedziczeniu. Po wyłożeniu bardzo dokładnym, a przecie dostępnym, głównych zjawisk zachodzących przy akcie zapłodnienia, podaje autor prawa dziedziczenia, regresji i dominowania cech, prawa Mendla i prawa

w wypadku regresywnych lub przeważających cech itp. Dalej wyłożone są prawa dziedziczenia w łączności z płcią, współdziałanie i dodawanie cech dziedzicznych oraz ich powstawanie, to jest tak zwana mutacja. Ogólniejszymi uwagami dotyczącymi ludzkości kończy autor ten szkic. Bardzo cenne są rysunki objaśniające bardzo przejrzyście prawa obowiązujące w genetyce, podział i sprzężenie chromosomów, odmiany zachodzące przy mendlowaniu u muszki owocowej i kwiatów. Wydanie bardzo ładne, druk dobry podnoszą wartość książki.

Jak zwykle spotyka się bardzo liczne błędy językowe i wyrażenia, które napróżno usiłują tępić znawcy języka: Laik zamiast niefachowy lub niepowołany — niezdarne zaadoptowanie słowa niemieckiego „der Laie", „załóżmy" zamiast przypuśćmy, „reguła" zamiast prawo, „pojedynczy" zamiast odosobniony lub poszczególny, „pokrywa się" zamiast zgadza się itp. Nie obniża to przecie wartości dziełka, które godnie stanąć może w szeregu cennych popularyzacyj Biblioteki Wiedzy.

W. Moraczewski (Lwów).

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1938. XIII wydanie. Redaktor dr Henryk Liebling.

Jak poprzednie wydania, odznacza się ten kalendarz bardzo obfitą i cenną treścią. W przeglądzie piśmiennictwa za rok ubiegły umieszczono nowe leki w porządku alfabetycznym chorób. Wyliczone są z kolei sposoby utrzymania w należytym stanie narzędzi, opisane są najważniejsze i najczęstsze zabiegi lekarskie, pierwsza pomoc w wypadkach, kliniczne badania czynności nerek, wątroby itp. Analiza krwi i moczu, badanie surowic i szczepionek; zasady żywienia, witaminy i awitaminozy znalazły należyte ocenienie i opisanie. Potem następuje szczegółowy opis zabiegów lekarskich, jak kąpiele, elektrolecznictwo, leczenie promieniami itp. Najważniejsze wiadomości z zakresu położnictwa, diety dzieci, waga dzieci, wymiary i czas ząbkowania zajmują dalsze rozdziały. Traktowane jest osobno zatrucie i sekcje sądowo-lekarskie, słowem jest to zwięzłe powtórzenie tego, co lekarz wiedzieć powinien i kalendarzyk ten jest dzielnym doradcą lekarza praktykującego, dając mu wskazówki prawie w każdej dziedzinie jego czynności. Oczywiście dział rozpoznawczo-leczniczy zajmuje pokaźne miejsce (368 str.) i zawiera liczne leki, zazwyczaj krajowego pochodzenia. Spis tych leków, alfabetyczny, bardzo cenny i bardzo kompletny, obejmuje około 200 str. i połączony jest z działem opisującym zastosowanie wedle swoistego działania leków — zatem znieczulające, „nasercowe", moczopędne itd. Poza tym wymieniono mieszaniny nie zgadzające się ze sobą, dawki najwyższe, dawki dziecięce i tabelę kroplową, nawet pożyteczne wiadomości o wywabianiu plam.

Spis zdrojowisk wedle ich działania, najważniejsze wiadomości o balneoterapii, spis zdrojowisk zagranicznych i porównanie ich ze zdrojowiskami krajowymi kończy tę małą encyklopedię, która prócz tego, pomiędzy przepisami i wiadomościami zawiera liczne ogłoszenia zarówno czasopism, jak lekarzy i środków spożywczych.

W. Moraczewski (Lwów).

Życie i odżywianie (Leben und Ernährung). MAX WINCKEL. Str. 86. Cena: 2 M. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin 1938.

Autor poprzednio omówionego dziełka „Ogród Zdrowia", przedstawia w formie równie lirycznej i wielomównej zależność człowieka od ziemi i jej wytworów. Obok zupełnie zbytecznych ukłonów dla rozmaitych możnych prawodawców, znajdujemy w tej broszurce kilka przepisów godnych uwagi. Polecone jest zmniejszenie ilości tłuszczów ze 100 na 80, białka o 10%, obniżenie kaloryj do 2.900. zaspakajanie potrzeby białka raczej serem, mlekiem i chlebem, używanie więcej witamin i soli mineralnych. W nawiasie podkreślić trzeba, że wedle M. Rubner'a (1930 r.) takie ograniczenie jest raczej zbyteczne, bo jego badania wykazały zużycie białka w Niemczech 87 g, tłuszczów 60 g, węglowodanów 428 g, a ogólnych kaloryj 2.770.

Zestawienie tych cyfr wskazuje, na jak dziwnych podstawach autor opiera swoje rady. Wyłuskawszy z tych raczej niesmacznych frazesów wspomniane wyżej rady, można by przytoczyć inne zasady (str. 68 do 69) dość roztropne, które zmierzają do wprowadzenia większej ilości witamin, bez których teraz żaden dietetyk obejść się nie może i ograniczenia spożywania mięsa a zastąpienia go przez inne białka. Zwrócono słusznie uwagę na zużytkowanie odpadków.

Cenniejsze może jeszcze jest zalecane przez autora wykształcenie kobiet w sztuce gotowania i może zcentralizowanie przyrządzania potraw, na które zresztą autor może za mało zwraca uwagi. Niewątpliwie kierowało autorem wzniosłe uczucie miłości ojczyzny i jej opiekunów, ale broszurka zyskałaby na tym, gdyby więcej w niej było danych, a mniej frazesów.

W. Moraczewski (Lwów).

Borowiny, muły i ziemie lecznicze (Moore, Schlamme, Erden). W. BENADE. Dresden-Leipzig 1938. Th. Steinkopff. Str. XII + 148. Cena 9 M.

Benade prowadzi dział analiz torfów i ziem wszelkiego rodzaju w pruskim Zakładzie Geologicznym w Berlinie i jest doradcą w tym dziale centralnej organizacji uzdrowiskowej w Niemczech. Publikacja powyższa przedstawia szczegółowo przyrodę i chemiczno-fizykalne właściwości tych trzech grup materiałów kąpielowych oraz balneotechnikę uwzględniającą osobliwości tych materiałów na podstawie doświadczeń zdrojowisk niemieckich. Borowiny, muły, glinki, lessy, ziemie okrzemkowe i kredy, używane do celów kąpielowych, a określane zbiorową nazwą „peloidów" są obecnie przedmiotem szczególnego zainteresowania wyznawców „*der naturnahen Medizin*" w Niemczech Naukowo przyrodą ich i właściwościami zajmuje się międzynarodowa komisja peloidów *Intern. Society of Medical Hydrology*, w której Benade poważne zajmuje miejsce. Dziełko jego objaśnione 30 rycinami i wieloma tablicami jest wyczerpującym omówieniem wszystkiego, co nowe i najnowsze badania przyrodnicze, fizykalne, techniczne i chemiczne przyniosły z podaniem całej bibliografii. Rzecz warta czytania przez wszystkich, którzy z kąpielami peloidowymi mają do czynienia lub badają i oceniają te materiały.

A. Sabatowski (Lwów).

Druskieniki — w setną rocznicę założenia. Nakł. Komisji Zdrojowej. Wilno 1938. Str. 188.

Jest to nie tylko pamiętnik uroczystości jubileuszowych w dniu 30 maja 1937 r. (ta część zajmuje tylko 40 stron), ale także zbiór referatów naukowych wygłoszonych w r. 1937 w tamtejszym Towarzystwie Lekarskim i prac przedstawionych Radzie Naukowej przy zarządzie zdrojowiska po sezonie 1937 r. Druskieniki są pod szczególną opieką wileńskiego Wydziału Lekarskiego U. S. B., mają ekspozyturę kliniki wewnętrznej i ginekologicznej i radę naukową, w której zasiada szereg profesorów wileńskich z prof. Januszkiewiczem na czele. Odbija się to wyraźnie na pracach naukowych wykonywanych w Druskienikach i w Wilnie.

Prace zawarte w pamiętniku dotyczą: dopochwowego stosowania borowiny drusk. (A. Kwiatkowski), jej rujopędności (J. Szapiro) i jej flory bakteryjnej (Horkawiczowa, Kwiatkowski, Rymkiewiczowa), wpływu zawijań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki (Łobza), leczenia nadciśnienia tętniczego w zdrojowisku (prof. Januszkiewicz), wpływu wziewań solanki drusk. na pojemność oddechową płuc (Dylewski i Krajewski), wpływu kąpieli kaskadowych w Druskienikach na osobniki zdrowe, leczenia w Druskienikach chorób zniekształcających kręgosłupa (Łobza), zaburzeń równowagi chlorowej w ustroju (Salitówna), znaczenia gastrotechniki w dietetyce (Łukaszewicz) i w. i.

Sprawozdania z prac dokonywanych w Druskienikach mają się i nadal ukazywać przy pomocy finansowej Komisji Zdrojowej.

A. Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Wyniki badań wpływu wzajemnej czynności wydzielniczej żołądka, a zasobu zasad i poziomu chlorków we krwi. M. LITYŃSKI i B. PANAS. Medycyna. Nr 5, 1938.

Autorzy badali wpływ histaminy, cytrynianu sodu i neptalu na wzajemne ustosunkowanie się czynności wydzielniczej żołądka, zasobu zasad i poziomu chloru we krwi z myślą wykorzystania tych wyników w klinice. Badania przeprowadzono w 40 przypadkach chorobowych, na które złożyło się 11 przypadków owrzodzeń dwunastnicy oraz 29 nadmiernego wydzielania soku żołądkowego. W pierwszej grupie (16 chorych) po wstrzyknięciu 0.5 mg histaminy stwierdzono w przeważającej liczbie przypadków wzrost ZZ, w innych obniżenie, albo brak jakichkolwiek zmian. We wszystkich natomiast przypadkach kontrola po 24 godz. po wstrzyknięciu wykazała obniżenie się ZZ. Podkreślić

jednak należy, że wahania ZZ nie przekraczały wahań fizjologicznych.

W przypadkach wzmożonej kwasoty pohistaminowej stwierdzono obniżenie poziomu chlorków we krwi, poza tym we wszystkich przypadkach w 24 godz. po wstrzyknięciu wzrost ich do poziomu początkowego (przed zastrzykiem).

W drugiej grupie, obejmującej przypadki wzmożonego wydzielania soku żołądkowego, użyto cytrynianu sodu. Wpływ jego zaznaczał się we wzroście kwaśności żołądka u osobników z nadmiernym wydzielaniem żołądka, chociaż może wystąpić też i obniżenie się kwaśności treści; ZZ. ulega nieznacznemu zwiększeniu przy jednodniowym spadku chlorków.

W trzeciej grupie nadmiernego wydzielania żołądka stosowano neptal, po którym w przeważnej ilości przypadków stwierdzono obniżenie się kwaśności treści żołądka, trwające parę dni, niejednolite działanie na poziom chlorków (przeważnie obniżenie) i ZZ.

Autorzy w końcu pracy stwierdzają, że obok otrzymywania różnych wyników (zależnie od sposobu badania i innych czynników) wprowadzenie do organizmu ciał chemicznych czy biologicznych, wprawdzie może powodować zakłócenie równowagi ustroju, ale tylko na krótko, zwłaszcza że nie ulega ona łatwo zmianom dzięki stałej regulacji. Wobec tego, według autorów, próby zmiany nastawienia biologicznego ustroju na tej drodze nie mogą mieć zasadniczego znaczenia, jedynie może pomocnicze w leczeniu wrzodów żołądka czy nadkwaśności bez owrzodzeń. *St. Malczyński* (Lwów).

O wydalaniu witaminy A moczem. BOLLER R., BRUNNER i E. BRODATY. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 1. 1937.

Autorzy na podstawie 321 przypadków różnych schorzeń (w tym i nowotworów złośliwych), w których badali jakościowo obecność witaminy A w moczu, stwierdzili ją (niezależnie od obciążenia, czy nieobciążenia ustroju Voganem) w żółtaczce z zupełnym zamknięciem przewodu żółciowego, w przewlekłym zapaleniu nerek, w nerczycy, w zapaleniu płuc przed spadkiem ciepłoty. W przypadkach marskości wątroby odczyn również wypadał dodatnio, jednakże nie można ustalić jakiegoś związku między ciężkością przypadku, a wydalaniem witaminy w moczu. W nowotworach złośliwych wyniki nie były zgodne; odczyny dodatnie dotyczyły tych przypadków, które wywoływały zaburzenia wątroby, nerek oraz tych, które były w okresie znacznego wyniszczenia. Podobnie witaminę A w moczu stwierdzono u chorych dłużej gorączkujących, co łączy się z wyniszczeniem ustroju.

Według autorów, w genezie zjawiania się witaminy A w moczu należy liczyć się z trzema możliwościami: pierwsza łączyłaby się z przepuszczalnością nerki z powodu zaburzonej zdolności wątroby zatrzymywania (magazynowania witaminy A). Druga uzależniona jest od stanu samych nerek. Wreszcie trzecia polegać by miała na niemożności zatrzymywania witaminy A przez wątrobę i na wydalaniu jej przez zdrowe nerki. Według autorów zatem w wydalaniu witaminy A w moczu odgrywa rolę układ wątrobowo-nerkowy i dlatego w jego schorzeniach określanie witaminy A w moczu mogłoby mieć wartość rokowniczą. Godne uwagi są poza tym spostrzeżenia autorów, że w przypadkach wydalania witaminy A w moczu, poziom jej we krwi jest obniżony. Z innych spostrzeżeń warto podać, że znaczne wydalanie witaminy A w moczu można piramidonem w większych dawkach osłabić, a przy zastosowaniu mniejszych podwyższyć.
St. Malczyński (Lwów).

O humoralnej regulacji czynności gruczołów trawiennych. J. WALAWSKI. Medycyna. Nr 8. 1938.

W pracy poglądowej, opartej na danych z piśmiennictwa, jako też szkoły Czubalskiego autor mówi o regulacji czynności wydzielniczych gruczołów trawiennych (i to przede wszystkim gruczołów błony śluzowej żołądka), która odbywa się na drodze nerwowej i humoralnej. Pierwsza obejmująca fazę wydzielania psychicznego, fazę wydzielania soku po zetknięciu się pokarmu z błoną śluzową jamy ustnej, dochodzi do skutku przez nerw X; obok niego n. współczulny jest drugim nerwem wydzielniczym i to nie tyle przez wzmaganie wydzielania, ile przez zmiany zawartości części stałych soku żołądkowego. Poza tym dodać należy, że według pewnej teorii wpływ podrażnienia układu autonomicznego występuje nie bezpośrednio przez przenoszenie się stanu czynnego w nerwach, lecz wskutek wytwarzania się w zakończeniach nerwowych pewnych pośredników chemicznych, jak acetylcholiny (dla nerwu X) i adrenaliny (dla n. sympatycznego). Ze względu na to, że faza I i II istnieje za krótko, przyjmuje się dla właściwego trawienia jeszcze fazę III, dochodzącą do skutku wyłącznie już na drodze humoralnej i to na tle pewnych ciał (sekretyn) pobudzających gruczoły błony śluzowej żołądka. (Sekretyna jest to wyciąg z błony śluzowej dwunastnicy, który po dodaniu HCl, wstrzyknięty do krwi zwierzęcia daje wzmożone wydzielanie soku żołądkowego, trzustkowego).

Dalszym etapem badań tych ciał było stwierdzenie tzw. gastryn w wyciągach z błony śluzowej żołądka, zresztą jeszcze nie całkiem wyjaśnionych. Podobne własności wydzielania soku żołądkowego stwierdzono w wyciągach z mięśni, które nazwano karnosinami. Wszystkie te ciała, krążąc we krwi, wzmagają wydzielanie soku żołądkowego. Obok nich, jak wykazały prace Zakładu Fizjologii U. J. P. i wyciągi z błony śluzowej jelit cienkich, jelita grubego, sporządzone w kwasie solnym, mają zdolności pobudzające wydzielanie soku żołądkowego pod warunkiem, że wprowadza się je wolno, celem niewywołania spadku ciśnienia krwi (przez zawartość w nich histaminy), co oczywiście nie sprzyja wydzielaniu soku żołądkowego. Zahamowanie czynności wydzielniczej, z chwilą gdy pokarm przejdzie do dolnych odcinków przewodu pokarmowego odbywa się też na drodze humoralnej przy pomocy ciał (otrzymanych z błony śluzowej jelita grubego, na podstawie prac Zakładu Fizjologii U. J. P.), które hamują wydzielanie żołądka, tym samym kwasu solnego i sekretyny, prowadząc do przejścia gruczołów trawiennych żołądka w stan spoczynku. *St. Malczyński* (Lwów).

Badanie gorączki doświadczalnej. M. BURSTEIN. Presse Méd. Nr 36. 1938.

Autor badał zachowanie się ciśnienia krwi u psów, u których wywoływał sztucznie gorączkę krótkimi falami lub podawaniem dwunitrofenolu, a następnie wstrzykiwał środki pobudzające układ wegetatywny lub wywoływał wstrząs. Ciśnienie krwi w gorączce wywołanej krótkimi falami elektromagnetycznymi z początku nieco się podnosi wraz ze wzrostem tętna i oddychania, w późniejszych godzinach spada, ale utrzymuje się na poziomie nieco wyższym od normalnego, a całkiem opada dopiero po ustaniu oddechów przy ciepłocie 44—45°. Układ naczyniowy w tej gorączce zachowuje się więc prawie normalnie. Reakcja u psów gorączkujących na wstrzyknięcie acetylocholiny lub adrenaliny jest taka sama, jak u psów normalnych. Natomiast reakcja na wstrząsy zależy od rodzaju substancji wstrząsorodnej. U psów, uczulonych na białko kurze, którym wywołano gorączkę 42°, nie można wywołać wstrząsu (spadku ciśnienia krwi), co może tłumaczyć klinicznie znane fakty, że gorączka u ludzi usuwa napady dychawicy oskrzelowej. Tak samo u psów gorączkujących do 43,5° pepton nie ma wpływu na ciśnienie krwi nawet po spadku ciepłoty, natomiast gorączka niższa (42—43°) nie chroni całkowicie przed wstrząsem peptonowym. Stan gorączkowy nie ma jednak żadnego wpływu na wstrząs histaminowy, co wskazuje, że mechanizm powstawania wstrząsów nie jest jednolity. Histamina działa na naczynia włosowate, pepton prawdopodobnie poprzez wątrobę, a wstrząs po uczuleniu białkiem zależy od zmian w tkankach. *W. Skowroński* (Lwów).

Histamina jako przenośnik chemiczny. GAJDOS A. Presse Méd. Nr 27. 1938.

Autor zastanawia się nad działaniem przeciwbólowym histaminy wstrzykiwanej śródskórnie w miejscu odczuwania bólu lub stosowanej przez jontoforezę. Ponieważ ból ustępuje po wśródskórnym zastrzyku innych ciał (nawet samej wody), przeto należy przyjąć, że sam zastrzyk wyzwala z tkanek histaminę, co następuje zresztą po innych bodźcach, jak nacierania, naświetlanie, ogrzewanie itp. Autor przypuszcza, że istnieją w skórze specjalne nerwy histaminowe tak, jak znany jest układ adrenalinowy (sympatyczny) i cholinowy (parasympatyczny), których pobudzenie wyzwala odpowiednie substancje chemiczne.

Histamina odgrywa ważną rolę w powstawaniu chorób tzw. alergicznych, np. w pokrzywce, dychawicy oskrzelowej itp., ponieważ zazwyczaj nie udaje się wykryć swoistego wywoływacza. W tych samych stanach histamina jest przenośnikiem chemicznym wywołującym zaburzenia chorobowe, za czym przemawiają dodatnie wyniki lecznicze, uzyskiwane przy pomocy odczulenia histaminą. *W. Skowroński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Uwagi o chemioterapii chorób bakteryjnych. C. LEVADITI. Presse Méd. Nr 30. 1938.

Autor omawia historię odkrycia (w r. 1935) prontosilu i jego bezbarwnych pochodnych sulfoamidowych. W ciągu kilku lat ogłoszono bardzo dużo prac klinicznych i doświadczalnych, dotyczących działania bakteriobójczego tych związków. Stwierdzono bardzo dobre wyniki w leczeniu chorób wywołanych przez streptokoki, meningokoki i pneumokoki, a obecnie również za-

częto stosować te związki w leczeniu rzeżączki. W badaniach doświadczalnych przekonano się, że działanie bakteriobójcze mają związki z grupą sulfamidową, sulfonową, tlenkosiarkową lub siarkową, a ilość takich preparatów syntetycznie wytworzonych przez chemików przekroczyła już półtora setki. W każdym państwie zaczęto wytwarzać swoje preparaty. W leczeniu rzeżączki stosuje się w Niemczech Uliron, we Francji Rodilone itd. Po pierwszych okresach entuzjazmu nastąpiło jednak otrzeźwienie, ponieważ okazało się, że środki te działają leczniczo i skracają okres leczenia rzeżączki, ale w takich dawkach, które wywołują zatrucie (przypadłości skórne, zmiany we krwi itp.). Stosowanie tych środków przez samych chorych może być powodem poważnych zaburzeń. Szczególnie nowo wprowadzone związki bezbarwne odznaczają się jadowitością większą, od mało trujących barwników, które pierwotnie wprowadzono. Dlatego chemioterapia tych chorób nie jest jeszcze całkowicie rozwiązana. W każdym razie w tym kierunku należy dążyć dalej i stworzyć substancje nie trujące a działające skutecznie.

W. Skowroński (Lwów).

Wyleczenie witamina B_1 uporczywego obustronnego bólu stawów barkowych w przypadku struma basedowificata. TH. v. UEXKULL. Deutsch. Med. Woch. 1938, nr 14, str. 497.

U 64-letniej chorej wystąpiły w związku ze „struma basedowificata" uporczywe obustronne bóle stawów barkowych, oporne wszelkim próbom leczenia. Zdecydowana poprawa wystąpiła dopiero wtedy, gdy zaprzestano wszelkich dotychczasowych sposobów leczenia i przystąpiono do wyłącznego stosowania Betabionu „forte" (początkowo codziennie, później co drugi dzień, po 1 ampułce dożylnie). Po ogółem 18 wstrzyknięciach ustąpiły bóle i poprawiła się ruchomość stawów barkowych. Ten niewątpliwy wynik leczniczy Betabionu przypisuje autor nie tylko uzupełnieniu braku witamin, spowodowanego dietą przeważnie węglowodanową i nadczynnością tarczycy, lecz także nieswoistemu działaniu leczniczemu Betabionu.

St. Domicz (Warszawa).

Przyczynek doświadczalny zapobiegania płynom zapalnym w odmie sztucznej. N. BERLIN. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Wysiękowe zapalenie opłucnej jest częstym powikłaniem odmy sztucznej. Teoria mechaniczna, konstytucjonalna, zaburzenia w gruczołach dokrewnych nie tłumaczą gromadzenia się płynu w opłucnej. Istotnie należało by zmniejszyć wrażliwość wysiękową opłucnej, podnieść jej próg pobudliwości. Udało się to autorowi w doświadczeniu na królikach przez wstrzykiwanie do jamy opłucnej oliwy gomenolowej 2.5 i 5%. Opłucna taka znosi dobrze nawet 1% roztwór azotanu srebra. Autor uważa za uzasadnione próby kliniczne tej metody.

St. Rawicz (Morszyn).

Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego w durze brzusznym na podstawie badania zażyciowego szpiku mostka. Doniesienie I. *Układ erytroblastyczny.* Z. GALINOWSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Wnioski swoje wyprowadza autor na zasadzie badania szpiku kostnego, pobranego metodą Arinkina u 63 chorych na dur. Liczba ciałek czerwonych i hemoglobiny szpiku w ogóle nie wykazuje istotniejszych różnic w stosunku do krwi obwodowej. Liczba ciałek czerwonych szpiku wynosiła od 1.222 do 33.764 w 1 mm³. W obrazie krwinek wyróżnia autor trzy typy wzorów: wzór młodziano-komórkowy, dojrzewająco-komórkowy i pośredni „prawidłowy". Na wygląd ciałek czerwonych wpływa tak czas trwania, jak i ciężkość przebiegu duru. W przypadkach z niedokrwistością obwodową zachowanie się szpiku było różne, od braku odczynu do maksymalnej wytwórczości z objawami wyczerpania szpiku. Retikulocytoza szpikowa łączyła się z typem wzoru młodziano-komórkowego.

St. Rawicz (Morszyn).

Zapalenia opon mózgowych, wywołane paciorkowcem hemolitycznym. MILLET, HEMSTEAD. New England Journ. Med. Nr 14. S. 556. 1937.

Dobry skutek okazał według autora Prontosil solub., zastosowany domięśniowo i dolędźwiowo przy paciorkowcowym zapaleniu opon mózgowych, pochodzenia usznego u chłopca 13-letniego. Rozpoczęto podawaniem 1 g Prontosilu co 4 godziny przy ciepłocie 41,1°. Tego samego dnia wykonano mastoidektomię i drenowanie wrzodu dookoła-zatokowego, a potem nakłucie lędźwiowe i dolędźwiowy zastrzyk 20 cm³ 2,5% roztworu Prontosil solub. Następnego dnia spadła ciepłota do 38,3° po zastosowaniu rano i wieczór 20 cm³ Prontosilu domięśniowo i dolędźwiowo. W trzecim dniu takiego postępowania ciepłota stała się normalną. Równocześnie ze spadkiem gorączki spadła znacznie zawartość komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Fr. Garwicz (Warszawa).

Metoda ilościowego oznaczania mucyny (śluzu) w soku żołądkowym, ślinie i plwocinie. J. GLASS. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Metoda oparta jest na zdolności mucyny wiązania jodu w środowisku obojętnym. Dla oddzielenia mucyny od białka używa się kwasu trójchlorooctowego, który w odpowiednim stężeniu strąca tylko białko; z przesączu wytrąca się mucynę acetonem. Strąt mucyny rozpuszcza się w ługu i po zobojętnieniu oznacza się ilość jodu związanego. Jako wskaźnik służy błękit metylenowy. Kliniczne wyniki metody będą treścią odrębnego doniesienia.

St. Rawicz (Morszyn).

Leczenie gnilca za pomocą Cebionu (kwasu askorbinowego = krystalicznej witaminy C). H. BRUGSCH. Deutsche med. Woch. Nr 32. Str. 1202. 1934.

Autor leczył skutecznie niemowlę, chore na gnilec, za pomocą preparatu witaminy C — Cebionu (kwasu askorbinowego). Był to bliźniak, około jednoroczny. Otrzymywał codziennie 0,03 g kwasu askorbinowego z papką mleczną. Nie podawano poza tym żadnych jarzyn i soków. Po 2-tygodniach objawy chorobowe ustąpiły, a waga poprawiła się. Stosowano nadal jeszcze przez tydzień 0,03 g dziennie. W ciągu mniej więcej 3 tygodni zdołano dziecko wyleczyć. Od kilkuset lat praktykowany sposób leczenia i zapobiegania gnilcowi za pomocą soków owocowych można więc z powodzeniem zastąpić stosowaniem Cebionu.

J. Bader (Warszawa).

Powolne i długotrwałe wstrzykiwania insuliny w cukrzycy. A. BAUDOIN, J. LEWIN i E. AZÉRAD. Presse Méd. Nr 37, 1938.

Autorowie w doświadczeniach na psach oznaczyli dawkę graniczną insuliny, tzn. najmniejszą dawkę obniżającą poziom cukru we krwi do normy, przy powolnym i stałym wprowadzaniu insuliny do krwi. Wynosi ona 5/100 jedn. na kg i godzinę przy wstrzykiwaniu dożylnym, a pięciokrotnie mniej (1/100 jedn.) przy wstrzykiwaniu do tętnic lub żyły krezkowej. U ludzi zdrowych dawka graniczna insuliny stale wprowadzanej wynosi 1/100—2/100 jedn. na kg i godz. przy wstrzykiwaniu dożylnym, wobec tego zapotrzebowanie insuliny u człowieka ważącego 60 kg wynosi 6 mikrograma (γ) najczystszej insuliny. U chorych na cukrzycę z kwasicą i poziomem cukru na czczo wynoszącym 0,2—0,3%, potrzeba 0,2—0,3 jedn. na kg i godz., by poziom spadł do normy w ciągu trzech godzin, a do utrzymania na normalnym poziomie potrzeba było u dwóch chorych 1/100 jedn., a więc tyle co u zdrowego, podczas gdy trzeci chory potrzebował 10 razy więcej (1/10 jedn. na kg i godz.). Insulina nie miała żadnego wpływu na aceton, który utrzymywał się w moczu po zniknięciu cukru, natomiast równoczesne wstrzykiwanie cukru i insuliny w odpowiednim stosunku (0,7 jedn. i 0,75 g cukru gronowego na kg i godz.) usuwało całkowicie aceton. Metoda stałego wstrzykiwania insuliny może dać dobre wyniki lecznicze w cięższych postaciach cukrzycy (zakażenie, zabieg chirurgiczny, śpiączka).

Skowroński (Lwów).

Doświadczenia kliniczne z Septaziną. J. MÜLLER. Schweiz. Medizin. Wochenschrift. Nr 22, s. 655. 1938.

Z wielu przypadków przez siebie leczonych, przy pomocy środka chemoterapeutycznego Septaziny, przedstawia autor w pracy swej niektóre, podkreślając, że na lek ten oddziaływały szybko i skutecznie nie tylko schorzenia wywołane przez paciorkowce, ale również przez łańcuszkowce i pałeczkę okrężnicy. Septazinę podawano doustnie, dożylnie, domięśniowo i dolędźwiowo. Szczególnie korzystnym w tym sposobie leczenia jest szybki wynik leczniczy oraz dobra tolerancja. Na 120 przypadków róży, zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza, zakażenia ogólnego, zapalenia opon mózgowych i innych schorzeń nie stwierdzono żadnych objawów toksycznych. By się ustrzec przed ewentualnymi objawami ubocznymi, odstawiał autor lek możliwie najszybciej zaraz po uzyskaniu wyniku leczniczego na jakiś czas, zastępując go w międzyczasie łagodnymi środkami odkażającymi, jak salol i urotropina, a później ponownie zastosował Septazinę (krótkie „uderzenie septazinowe"). Objawów ubocznych po użyciu połączeń sulfamidowych, szczególnie takich, jak niedokrewność, agranulocytoza, sinica (na skutek methemoglobinemii i sulfohemoglobinemii), bóle i zawroty głowy, autor w swojej praktyce po Septazinie nie widział.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Terapia stowarsolowa bezwładu postępowego. L. MARCHAND. La Presse Médicale. Nr 63, str. 1211, 1938.

Leczenie bezwładu postępowego Stovarsolem zapoczątkowane przez Sezary'ego i Barbé, którzy uzyskali tą metodą zachęcające wyniki, znajduje coraz to większe uznanie i cieszy się, zwłaszcza w francuskich kołach neurologów, dużym powodzeniem. Świadczy o tym praca autora obejmująca 111 przypadków *paralysis progressiva*, leczonych wyłącznie podskórnymi iniekcjami Stovarsolu sodowego, podawanego w ilościach 1 g trzykrotnie w tygodniu, a 45 g na jedną serię leczniczą. Wyniki takiego leczenia wyrażają się w 64% powrotem do zdrowia (ustąpienie zasadniczych objawów chorobowych, co pozwoliło chorym na podjęcie swych zajęć i na odzyskanie z powrotem swej wartości społecznej), w 9% notowano polepszenie objawów klinicznych choroby, zaś w 13.5% zupełny brak poprawy. Odsetek zejść śmiertelnych wynosił 13,5. Omawiając pierwszą najważniejszą grupę chorych, w której 64% powrotu do zdrowia jest wynikiem bardzo pomyślnym, okazuje się, że wraz z poprawą stanu klinicznego nie zawsze szła w parze poprawa odczynów serologicznych. Odnosi się to zwłaszcza do odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego, który w znacznym procencie przypadków tej grupy wykazał nieraz liczne dodatnie wartości serologiczne. Pod tym względem badano zachowanie się reakcyj na białko, Pandy'ego, Weichbrodta, odczyn leukocytarny, Bordet-Wassermanna i Meinickego. Poprawa kliniczna występowała zazwyczaj już po pierwszej serii leczenia Stovarsolem i polegała na zniknięciu zaburzeń psychicznych, stanów podniecenia, osłabienia pamięci, objawów demencji i depresji. Waga chorych zawsze ulegała poprawie, średnio o 5—6 kg w czasie 4-miesięcznego leczenia. Spośród pierwszej grupy chorych (71), wypisanych z kliniki jako względnie zdrowych, 9 uległo ponownemu nawrotowi choroby. Tyczyło się to chorych, którzy nie dokończyli w pełni przepisanego leczenia Stovarsolem. Chorzy oporni na leczenie Stovarsolem oraz ci, którzy zmarli w następstwie szybko postępującego bezwładu ogólnego, jak się okazało z wywiadów, po największej części nie przeszli nigdy leczenia swoistego, niektórzy zaś jedynie niedostateczne. Autor uważa, że leczenie Stovarsolem późnej kiły układu nerwowego daje wyniki najlepsze spośród dotychczasowych metod, a wynik jego zależny jest w dużej mierze od tego, czy stosuje się je u chorych z leczoną kiłą, czy też nigdy nie poddanych leczeniu swoistemu. Obawa sporadycznych wypadków ślepoty zdarzającej się w 0.3% przypadków, nie powinna, zdaniem autora, ograniczać wskazań do leczenia Stovarsolem, wobec tak oczywistych dodatnich wyników tego leczenia.

W. S. Hołobut (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół X posiedzenia naukowego odbytego dnia 1 kwietnia 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Musiał Włodzimierz *przedstawił przypadek skombinowanego schorzenia przysadkowego (dystrophia adiposo-genitalis, diabetes insipidus, myxoedema).*

Dziewczynka, lat 16, cierpi od wczesnego dzieciństwa na okresowe bóle głowy. Od 3 lat ma wybitnie wzmożone pragnienie, oddaje 4—5 litrów moczu na dobę. Od 2 lat zaczęła szybko przybierać na wadze. W ostatnich miesiącach zaznaczyła się u chorej zmiana usposobienia, stała się apatyczną, senną; zauważyła wypadanie włosów i kruchość paznokci.

Przedmiotowo: znacznego stopnia otyłość, z obfitym gromadzeniem się tłuszczu w zakresie powłok brzusznych, bioder i ud. Wyraźne zmiany skóry; twarz obrzękła, nalana. Skóra powiek, czoła, policzków i brody śluzakowo zmieniona, obrzękła, twarda, o zmniejszonej elastyczności, nie da się ująć we fałd; jest blada, sucha i zimna. Podobne zmiany skóry zaznaczają się na kończynach górnych, grzbietach rąk i palcach, mniej wyraźne na tułowiu i kończynach dolnych. Wyłysienie zupełne obejmujące przód czaszki i jej boki *(ophiasis);* pozostałe włosy głowy przerzedzone, grube, suche, łamliwe. Paznokcie wykazują podłużne rowkowanie, są kruche, łamliwe. Zupełny brak owłosienia pod pachami, w pachwinach i w okolicy części płciowych. Niedorozwój części płciowych zewnętrznych i macicy. W zakresie płuc i narządu krążenia żadnych zmian się nie stwierdza. Wątroba wybitnie powiększona, sięga do wysokości pępka, o równym brzegu, gładkiej powierzchni, twarda, na ucisk niebolesna. Śledziona niepowiększona. W powłokach brzusznych wyraźnie zarysowana siatka naczyń żylnych. Płynu w jamie brzusznej się nie stwierdza. Tarczyca niepowiększona. Źrenice oddziaływują prawidłowo. Diureza dobowa waha się od 4—6 litrów. Mocz jasny, wodnisty, o ciężarze gatunkowym średnim 1004, o stężeniu chlorków od 0.128 do 0.190 g %, składników patologicznych nie zawiera. Podanie podskórne 1 cm³ genofizyny ogranicza diurezę do 2.5 litra, przy czym ciężar gatunkowy wzrasta do 1010. W obrazie krwi limfocytoza 46%. Zdjęcie czaszki: siodełko tureckie prawidłowe. Objawów wzmożonego ciśnienia się nie stwierdza. Okulistycznie: pole widzenia prawidłowe. Tarcze nerwu wzrokowego po stronie skroniowej nieco bledsze. Cukier we krwi 80 mg %. Azot pozabiałkowy 45 mg %. Przemiana spoczynkowa — 11.1%. Odczyn Wassermanna ujemny, odczyn luetynowy ujemny. Odczyn Pirqueta dodatni.

Przypadek przedstawia obraz skombinowanego schorzenia przysadkowo-śródmózgowego. Składają się nań 3 zespoły objawów, moczówka prosta, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe oraz obrzęk śluzakowy. Zbieg takiego zespołu objawów w przebiegu schorzenia przysadkowo-śródmózgowego jest rzadki. Dotyczy to w szczególności obrzęku śluzakowego. W materiale schorzeń wielogruczołowych Kliniki Lwowskiej brak podobnego spostrzeżenia, także w piśmiennictwie przypadki takie należą do dużych rzadkości. Czynnik etiologiczny w przedstawionym przypadku nie da się ściśle ustalić. Wywiady w kierunku przebycia sprawy zapalnej mózgu czy opon są ujemne. Zdjęcie czaszki i badanie okulistyczne nie daje pewnego oparcia dla przyjęcia guza przysadki. Całość obrazu nasuwać może pewne podejrzenie w kierunku kiły wrodzonej jako przyczyny schorzenia.

Dyskusja: Kol. Falkiewicz A. sądzi, że powiększenie wątroby w omawianym przypadku można by uważać za początkowy okres marskości. Na Oddziale Wewnętrznym II. Państw. Szpitala Powsz. obserwuje się od 3 lat przypadek marskości wątroby z wyraźną niedomogą wielogruczołową. Przypadki te zwracają uwagę na rolę śródmózgowia w powstawaniu marskości wątroby. Bardzo wyraźny związek między zmianami w śródmózgowiu a marskością wątroby obserwuje się np. w chorobie Wilsona.

Kol. Elmer porusza sprawę stosunku śródmózgowia do przysadki oraz kwestię regulacji czynności tarczycy przez hormon tarczycozwrotny. Uważa, że w danym przypadku niedomoga tarczycy jest wtórną wobec pierwotnej niedomogi przysadki.

Kol. Progulski przypomina, na podstawie własnych obserwacyj, że zejściem nagminnego zapalenia mózgu może być, między innymi, *dystrophia adiposo-genitalis* oraz marskość wątroby.

W odpowiedzi kol. Musiał.

2. Kol. Kubrakiewicz *przedstawił dwa przypadki guza grasicy.*

Przypadek I. Mężczyzna, W. W., lat 39, podaje, że od 2 miesięcy odczuwa duszność wysiłkową, ogólne osłabienie, a ponadto zauważył guz na pośladku prawym, drugi na udzie lewym.

Badaniem fizykalnym stwierdzono przytłumienie nad mostkiem, sięgające 4 palce na lewo od brzegu mostka. Poza tym nie stwierdza się żadnych odchyleń od normy w narządach wewnętrznych, gruczoły obwodowe niepowiększone. Na pośladku prawym guz wielkości pomarańczy, elastyczny, drugi w okolicy mm. przywodzących uda lewego, dość twardy, wielkości jaja.

Preparat barwiony z guza wykazał utkanie mięsakowe.

Obraz Rtg.: guz wielkości dwóch pięści w śródpiersiu przednim, o długiej osi ustawionej poziomo, o konturach dość ostrych, ponadto w polu płucnym prawym okrągłe zacienienie, odpowiadające przerzutowi nowotworowemu. Rozpoznanie: *Thymoma.*

Leczenie: rozpoczęto naświetlania promieniami Rtg.

Przypadek II. J. S.: klinicznie i rentgenologicznie bardzo podobny do pierwszego. Badanie fizykalne wykazało jedynie stłumienie wypuku nad mostkiem i przymostkowo z obu stron. Rozpoznanie można było postawić jedynie na podstawie badania Rtg.

Chory pobierał naświetlania Rtg. i otrzymał łącznie 5.600 r. na okolicę guza.

Naświetlania pozostały jednak zupełnie bez wyniku. Chory zgłosił się po paru tygodniach do kontroli już w stanie kacheksji, a badanie stwierdziło obecność przerzutów w płucu prawym i w gruczołach obwodowych.

Prelegent zaznacza, że w rozpoznaniu guzów grasicy, wobec zupełnie nietypowych wywiadów i niedostatecznego zwykle wyniku badania fizykalnego, główną rolę gra badanie rentgenowskie.

Dyskusja: Kol. Grzędzielski Juliusz podnosi potrzebę badania neurologicznego układu mięśniowego przy guzach grasicy.

3. Kol. Seidler podaje do wiadomości, że w przypadku przedstawianym przez niego w dniu 4. III. 1938 r. podjęte badanie histologiczne nie potwierdziło podejrzenia o *adenomyosis* w ranie brzucha.

4. Kol. Seidler *wygłosił wykład pt.: Leczenie mięśniaków macicy radem.*

Dyskusja: Kol. Grabowski przyznaje, że leczenie mięśniaków macicy radem ma tę zaletę, że nie zmusza do przenoszenia chorych, co może być czasem uciążliwe i niebezpieczne. Poza tym jednak uważa, że stosowanie promieni Rtg. daje w tych wypadkach wyniki o wiele pewniejsze, bardziej stałe, pozwala na większą indywidualizację. Przypomina, że zmniejszanie się guzów macicy należy odnieść tak do bezpośredniego działania energii promienistej, jak, w większej jeszcze mierze, do pośredniego działania naświetlanego jajnika.

Kol. Rychłowski uważa, że dobre wyniki osiągnięte przez prelegenta świadczą przede wszystkim o starannym doborze materiału.

Kol. Lenczowski sądzi, że do leczenia radem nadaje się bardzo mało przypadków. Niebezpieczeństwa są duże, ze względu na możliwość przeoczenia zmian złośliwych w macicy oraz możliwość sparzenia błony śluzowej. U osób młodych w wielu wypadkach pomaga sama hormonoterapia. U kobiet w okresie klimakterycznym bezwzględnie lepsze wyniki daje Roentgen.

W odpowiedzi kol. Seidler podnosi, że rad daje najlepsze wyniki kosztem najmniejszego okaleczenia i to jest zaleta jego stosowania. Kastracja wywołana promieniami Rtg. jest nieodwracalna, rad tymczasem daje przejściowy brak miesiączki. Niebezpieczeństwo przeoczenia mięsaka da się łatwo wykluczyć, jeśli w każdym wypadku przed zastosowaniem radu wykona się próbną abrazję.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół XI posiedzenia naukowego odbytego w Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K. w dniu 8 kwietnia 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. K. Olszewski *przedstawia przypadek raka sterczu z przerzutami do kości.*

M., lat 61, przyjęty dnia 4. X. 1937 r. z bólami w udach i mostku, wykazywał w pierwszych tygodniach pobytu objawy charakterystyczne dla wiądu rdzenia, jednak wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego i odczyn WR we krwi był ujemny. W dalszych tygodniach powiększanie się śledziony, nieregularne zwyżki ciepłoty z okresowo dodatnim odczynem dwuazowym, poty i swędzenie skóry skłaniały do rozpoznawania ziarnicy złośliwej. Po 2-miesięcznym pobycie ogniska osteolityczne w podudziach i mostku rozpoznawane jako nacieki ziarnicze. Wobec okresowego zatrzymania moczu przy utrzymanej drożności dla cewnika wykonano badanie digitalne, rekto- i cystoskopowe, które zmian w sterczu nie wykazało. Dopiero pod koniec czwartego miesiąca pobytu stwierdzono powiększenie, nierówność i twardość sterczu, a badanie histologiczne wydłutowanego skrawka z guza na podudziu wykazało utkanie gruczolako-raka, pozwalając na ustalenie rozpoznania raka sterczu z przerzutami w układzie kostnym.

Przypadek przedstawiono ze względu na niezwykłość przebiegu i duże trudności rozpoznawcze. Jako rzadkość podkreślono brak normoblastozy i zwiększonej retikulocytozy krwi krążącej mimo rozległych zmian przerzutowych w układzie kostnym.

Dyskusja: Kol. Oberländer stwierdził w dwóch własnych spostrzeżeniach rozległe przerzuty do kości przy bardzo nieznacznym powiększeniu gruczołu krokowego i nieistotnych objawach klinicznych.

2. Kol. J. Chodowicki *przedstawia dwa przypadki nerek torbielowatych* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja: Oberländer sądzi, że w wielu przypadkach torbielowatość dotyczy tylko jednej nerki i w tych przypadkach wskazany jest zabieg operacyjny. Przytacza własne przypadki leczone operacyjnie.

W odpowiedzi kol. Chodowicki podnosi, że w obserwacjach kol. Oberländera mogło być *kystadenoma* nerki.

3. Kol. Petryński *przedstawia przypadek żółtaczki karotenowej w przebiegu cukrzycy.*

Kobieta, lat 31, podaje, że w grudniu 1937 r. cierpiała na swędzenie sromu i wówczas stwierdzono w moczu 4.5% cukru. Przy leczeniu wyłącznie dietetycznym doprowadzono gospodarkę węglowodanową do stanu równowagi, przy poziomie cukru we krwi około 170 mg %. Wśród przekarmiania jarzynami, głównie szpinakiem, wystąpiło żółte zabarwienie skóry, zwłaszcza dłoni, podeszew, fałdów nosowo-policzkowych i małżowin usznych, twardówki były prawidłowo zabarwione.

Przy stanie tym samopoczucie zupełnie dobre, barwiki żółci w moczu nieobecne, urobilinogen w moczu i bilirubina w surowicy krwi w ilościach prawidłowych, wątroba, śledziona, obraz krwi prawidłowe. Rozpoznano żółtaczkę karotenową, potwierdzając rozpoznanie wykazaniem wzmożonej ilości karotenu w surowicy krwi. Po podawaniu marchwi, pomarańcz i szpinaku zabarwienie wybitnie wzmagało się, słabnąc po odstawieniu pokarmów bogatych w ciała lipochromowe. Podkreślono rzadkość przedstawionego zaburzenia przy łagodnym przebiegu cukrzycy i zaproponowano nazwę *„icterus carotinaemicus"*.

Dyskusja: Kol. Goldschlag za najodpowiedniejszą dla tego zjawiska uważa nazwę ksantochromazji.

Kol. Progulski: Podobnie żółte zabarwienie skóry np. dłoni zauważyć można u niemowląt karmionych marchwią lub szpinakiem. Jest to objawem jakby dobrodziejstwa ze strony natury, która w ten sposób magazynuje karoten, jako prowitaminę tak dla ustroju potrzebną. Wątroba przerobi go następowo na witaminę A. Zjawisko powyższe jest przejściowe i bynajmniej nieszkodliwe. Dawniejszy pogląd, iż przy cukrzycy ksantochromia zjawia się przy złym jej stanie, pochodzi z czasów, gdy o nauce witamin nie wiedziano wiele.

Kol. Grek podnosi, że chociaż żółtaczka karotenowa sama nie jest szkodliwa, to jednak, jeśli chodzi o leczenie tej sprawy, mogą czasami odgrywać dużą rolę względy kosmetyczne.

4. Kol. Musiał Włodzimierz *przedstawia przypadek czerwienicy (Polycythaemia rubra) z bezsocznością żołądkową u 55-letniej kobiety.*

Przypadek przedstawiał zarówno klinicznie, jak i hematologicznie (ciałek czerwonych 8,470.000, Hb. 133%) typowy obraz tej jednostki chorobowej. Jedynym szczegółem uderzającym, należącym w tym schorzeniu do rzadkich, były zaburzenia czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka, a mianowicie trwała bezsoczność żołądkowa, z bardzo skąpą ilością soku żołądkowego, zupełnym brakiem w nim kwasu solnego i pepsyny. Bezsoczność ta utrzymywała się również po wstrzyknięciu histaminy. Ponieważ w ostatnich latach wysunięto przypuszczenie (Hitzenberger), że czerwienica jest następstwem trwałe nadprodukcji czynnika Castle'a w soku żołądkowym, przeto było rzeczą interesującą, jak ten czynnik zachowuje się w soku żołądkowym tych bardzo rzadkich przypadków czerwienicy, które cechuje zupełny zanik czynności wydzielniczej żołądka. Aby na to pytanie odpowiedzieć, oznaczono u przedstawionej chorej zawartość czynnika Castle'a w soku żołądkowym metodą Singera na szczurach, wstrzykując domięśniowo 5 cm³ soku zebranego w 45 minut po podaniu histaminy. U wszystkich szczurów wystąpił po wstrzyknięciu odczyn retikulocytarny, identyczny z tym, jaki obserwowano u szczurów po podaniu im normalnego soku ludzkiego. Wskazywało by to na fakt, że w przypadku tym mimo zupełnego niemal wypadnięcia czynności wydzielniczej śluzówki żołądka, zawartość czynnika Castle'a w soku żołądkowym była prawidłowa.

5. Kol. Długosz *przedstawia przypadek pryszczycy u mężczyzny* (rzecz ukazała się drukiem w P. G. L.).

Dyskusja: Kol. Gąsiorowski: Predylekcyjnym miejscem zmian pryszczycowych u krów są wymiona i sutki, stąd łatwość zakażenia mleka i stąd rola mleka w przenoszeniu pryszczycy na człowieka.

Kol. Zakrzewski omawia biologię zarazka pryszczycy oraz znaczenie zarazy pryszczycy dla gospodarstwa społecznego, przy *epizootia* pryszczycy straty są ogromne, idące w miliony. W przenoszeniu pryszczycy dużą rolę grają ptaki i gryzonie.

Kol. Goldschlag podnosi, że pryszczyca u ludzi przebiega lekko. W przedstawianym przypadku zachodzi możliwość przyłączenia się sprawy septycznej do pryszczycy, co tłumaczyłoby ciężkość objawów chorobowych.

W odpowiedzi prelegent.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół XII posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 kwietnia 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

Na wstępie kol. prezes poświęca słowo wspomnienia Zmarłemu Kol. śp. Wernickiemu. Pamięć zmarłego uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. Sosin *omawia:*

a) *dwa przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego na tle ciała obcego;*

b) *przypadek żółtego zaniku wątroby* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja: Kol. Musiał Włodzimierz omawiając przebieg kliniczny sprawy chorobowej w przypadku żółtego zaniku wątroby, porusza sprawę zaburzeń przyswajania w omawianym przypadku.

Kol. Witter omawia przypadek żółtego zaniku wątroby u dziecka, obserwowany na Oddziale Chorób Dzieci Państw. Szpitala Powsz.

Kol. Lipiński przedstawia przebieg kliniczny sprawy chorobowej w jednym z przypadków zapalenia wyrostka na tle ciała obcego. W przypadku tym u 9-letniego dziecka, przy objawach zapalenia otrzewnej, chirurg otworzył jamę brzuszną, stwierdził ropne zapalenie otrzewnej przy zupełnym braku zmian patologicznych w wyrostku robaczkowym, którego też nie usuwał. Kol. Lipiński sądzi, że w danym wypadku pierwotne było zapalenie otrzewnej, a dopiero później wytworzyło się zapalenie wyrostka robaczkowego na tle ciała obcego, które w międzyczasie tam się dostało.

Kol. Nowicki nawiązując do przemówienia kol. Musiała zwraca uwagę, że w omawianym przypadku żółtego zaniku wątroby stwierdzono histologicznie zmiany marskie wątroby, które dostatecznie tłumaczą zaburzenie przyswajania i obecność wolnego płynu w jamie brzusznej.

Co się tyczy przemówienia kol. Lipińskiego uważa, że o wiele więcej prawdopodobne jest przyjęcie pierwotnego zapalenia wyrostka na tle ciała obcego, które chirurg mógł przeoczyć. Należy pamiętać o tym, że czasami bardzo nieznaczne zmiany w wyrostku dają bardzo duże wtórne odczyny.

2. Kol. A. Zeghauser *przedstawia przypadek niedomogi wielogruczołowej z marskością wątroby i niewydolnością krążenia* (pokaz) *wraz z omówieniem zespołu wkrewno-wątrobowo-sercowego.*

Chora lat 24, zgłosiła się na Oddział Wewn. II. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie po raz pierwszy przed trzema laty, skierowana z ambulatorium Kliniki Ginekologicznej U. J. K., gdzie przeprowadzono bez wyniku leczenie wysokimi dawkami hormonów jajnikowych, ponieważ miesiączka dotąd u chorej nie wystąpiła. Nie skarżyła się na żadne dolegliwości, poza uczuciem ciężkości w brzuchu i lekką dusznością przy wysiłkach fizycznych.

W stanie chorej uderzał wyraźnie infantylizm i opóźnienie rozwoju z zupełnym brakiem owłosienia w okolicy wzgórka łonowego i pod pachami. Skóra, zwłaszcza czoła i powiek, blada i sucha, jak gdyby obrzękła. Serce w całości miernie powiększone, z podmuchem skurczowym nad ujściami, płuca bez zmian, wątroba znacznie powiększona, 3 palce niżej łuku, bardzo twarda o brzegu równym, mało tkliwym, śledziona macalna 2 palce niżej łuku, twarda, niebolesna. Ślad obrzęków w okolicy kostek. Prześwietlenie Rtg. klatki piersiowej: serce zbliżone do konfiguracji mitralnej, płuca, poza powiększeniem gruczołów w śródpiersiu przednim, bez zmian.

Ważniejsze dane z przebiegu schorzenia są następujące: po 6 miesiącach zgłosiła się chora powtórnie na Oddział z objawami puchliny brzusznej i niedomogi serca prawego i od tego czasu zgłaszała się w odstępach kilkumiesięcznych, ostatnio 4—6-tygodniowych, z powodu szybkiego narastania puchliny brzusznej.

Przy punkcjach jamy brzusznej upuszczano płyn w ilości do 12 litrów, o ciężarze gatunkowym 1012, ilości białka 1—2%, odczynie Rivalty słabo zaznaczonym, ze znaczną przewagą limfocytów w preparacie z osadu. Równocześnie objawy postępującej niedomogi serca, zwłaszcza prawego, mało podatnej na leczenie naparstnicą. Ciśnienie krwi stale niskie, około 100/70 mm Hg. Przed 2 laty wystąpiły wśród zwyżek ciepłoty ciała dolegliwości ze strony płuc, które w zmiennym nasileniu utrzymują się do dnia dzisiejszego, a prześwietlenia płuc wielokrotnie powtarzane wykazują postępujące zmiany w płucach i jamach opłucnowych. Ostatnie zdjęcie Rtg. klatki piersiowej wykazuje: serce konfiguracji mieszanej, w całości większe. Szczyty jasne. W dole pola płucnego prawego na przestrzeni dłoni widoczne gęste, nieregularne zagęszczenia z wyjaśnieniami. Przepona prawa wykazuje znaczne zrosty. Wnęki obustronnie szerokie, o powiększonych gruczołach. W polu przywnękowym lewym drobnoplamkowe ogniska. Przepona lewa wykazuje zrosty. Prócz ognisk opisanych widoczne wyjaśnienia. Obraz Rtg. przemawia najbardziej za rozstrzeniami oskrzeli. Zrosty osierdziowo-opłucnowe po stronie prawej.

Obecnie serce równomiernie powiększone we wszystkich kierunkach, nad podstawą pierwszy ton rozdwojony, drugi ton nad tętnicą płucną głośny. Mierne obrzęki kończyn dolnych, bardzo znaczna sinica i duszność, zmniejszające się po upuszczeniu płynu z jamy otrzewnowej: rozszerzone i tętniące żyły szyjne.

Ważniejsze badania dodatkowe:

Odczyn WR. (kilkakrotnie powtarzany) ujemny.

Mocz, poza wzmożeniem urobilinogenu, bez zmian.

Odczyn Biernackiego poniżej 10 mm/1 godz.

Rtg. czaszki, dno oka i pole widzenia bez zmian.

Przemiana podstawowa mniej więcej 0.

Badanie ginekologiczne: bardzo znacznego stopnia niedorozwój macicy.

Badanie neurologiczne bez zmian.

Poziom cukru we krwi i krzywa cukru po glukozie w granicach normy.

Ekg: przewaga serca prawego, słabo zaznaczone wychylenia T.

Odczyn Takaty stale +++.

Próba galaktozowa ujemna.

Bilirubina w surowicy krwi 0,20—0,30 mg %.

Chora przedstawia rozwinięty i pełny obraz zespołu wkrewno-wątrobowo-sercowego, na który składa się niedomoga wielogruczołowa, marskość wątroby i niewydolność krążenia. Ponadto stwierdza się u chorej zmiany płucne (zrosty opłucnowe i opłucnowo-osierdziowe, przewlekły nieżyt oskrzeli i rozstrzenie oskrzeli), które wystąpiły wtórnie w przebiegu obserwacji.

Tego rodzaju zespół opisali L. de Gennes, J. Delarue i R. de Vericourt pod nazwą *le syndrome endocrino-hepato-cardiaque,* podkreślając, że zaburzenia wewnątrzwydzielnicze wyprzedzają zmiany układu wątrobowo-śledzionowego i narządu krążenia i stanowią przypuszczalnie ich patogenetyczne podłoże.

Szereg innych autorów opisał przypadki, w których zaburzenia wewnątrzwydzielnicze (bądź to o typie niedomogi wielogruczołowej, bądź też niedomogi poszczególnych gruczołów, jak np. płciowych, trzustki, itd.) występowały łącznie z marskością wątroby (w szczególności marskością barwikową), bądź też z niewydolnością krążenia. Referent omawia związki łączące układ wewnątrzwydzielniczy z wątrobą i narządem krążenia, podkreślając, że cechy zaburzeń wkrewnych, zwłaszcza niedomogi gruczołów płciowych, od dawna podkreślane są jako charakterystyczne dla chorych z marskością wątroby. Zwraca uwagę, że zaburzenia narządu krążenia w przebiegu niedoczynności tarczycy lub nadnerczy mają inne cechy, niż w opisanym zespole i rozpatruje znaczenie przysadki mózgowej (lub układu międzymózgowie-przysadka mózgowa) dla powstawania opisanych zmian.

Dyskusja: Kol. Cieszyński zwraca uwagę na znaczenie stanu uzębienia w przedstawianym przypadku.

Kol. Musiał Włodzimierz podnosi zastrzeżenia, co do tłumaczenia poszczególnych objawów w omawianym przypadku. Sądzi, że należy tu raczej przyjąć pierwotną niedomogę serca na tle zrostów osierdziowych i następowe wtórne objawy, jak powiększenie i marskość wątroby, upośledzenie rozwoju i czynności gruczołów dokrewnych i w następstwie upośledzenie ogólnego rozwoju.

W odpowiedzi kol. Zeghauser.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół XIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 6 maja 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Schusterówna *wygłosiła wykład pt.: Patogeneza zaburzeń wydalania żółci i ich stosunek do kamicy żółciowej w świetle najnowszych i własnych badań.*

W swoim referacie przedstawia S. najnowsze zapatrywania na wytłumaczenie objawów tzw. kolki żółciowej w przypadkach, w których klinicznie nie stwierdza się ani kamieni ani zapalenia, jako też objawów tzw. kolki żółciowej w tych przypadkach, w których po operacyjnym usunięciu pęcherzyka żółciowego z kamieniami napady kolki dalej się powtarzały. Objawy te w ostatnich czasach odnoszą do zaburzeń czynnościowych w wydalaniu żółci, tj. do skurczów pochodzenia nerwowego pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, przede wszystkim do spastycznego skurczu zwieracza Oddiego, mówi się o unerwieniu zewnątrzwątrobnych dróg żółciowych, o tzw. dyskinezjach Westfahla. Skurcze te powodujące typowe napady kolki żółciowej mogą powstać w pęcherzykach i przewodach żółciowych z kamieniami lub bez kamieni. Dla tych nowych zapatrywań starano się stworzyć podstawę doświadczalną i anatomiczną. Głównym przedstawicielem tych badań jest Westfahl. Autor ten potwierdził doświadczalnie i anatomicznie klinicznie spostrzeganą czynnościowa dyskinezję. Na podstawie badań wykazał on, że szereg chorych między 16 a 40 rokiem życia z typowymi bólami żółciowymi, rzadziej z żółtaczką, nie ma kamieni. W czasie operacji wykazuje się u takich osób jedynie silnie rozszerzony pęcherzyk, o silnie lub słabo rozwiniętych mięśniach. Westfahl mówi wtedy o pęcherzyku zastoinowym hipertonicznym i hipotonicznym, a stan ten występuje przy nadczynności mięśni, po silnym drażnieniu nerwu błędnego lub też przy upośledzonej czynności mięśni, spowodowanej podrażnieniem nerwu współczulnego albo porażeniem nerwu błędnego. Omawianą sprawą, jako nader interesującą, zajmuje się referentka od kilku lat, starając się dojść do własne-

go zdania na podstawie własnych badań opartych na 80 przypadkach sekcyjnych. W badaniach tych zwraca uwagę przede wszystkim na zachowanie się mięśni pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, robi dokładne wymiary tych mięśni i wykonuje rysunki z każdego przypadku. Otrzymane wyniki pozwalają na następujące wnioski:

1) na podstawie zachowania się mięśni pęcherzyka i dróg żółciowych, zgodnie z Westfahlem, także w materiale przeze mnie badanym udało się wyosobnić obok typu normalnego typ hipo- i hipertoniczny, a więc ze słabo i silnie rozwiniętymi mięśniami,

2) oba typy mają niewątpliwie wpływ na powstanie kamieni żółciowych, gdyż stwierdza się je częściej u ludzi z kamicą żółciową, niż u ludzi bez tej kamicy,

3) zachowanie się tych mięśni u mężczyzn i kobiet jest różne. Podczas gdy u mężczyzn, szczególnie młodych, bez kamicy żółciowej przedstawiają mięśnie typ normalny, to u kobiet zdarza się często typ hipotoniczny usposabiający do powstania kamicy żółciowej. Fakt ten wyjaśnia częstsze powstawanie kamieni u kobiet, niż u mężczyzn,

4) typ hipotoniczny stwierdza się w każdym wieku, często u osób młodych, typ hipertoniczny zaś prawie wyłącznie u ludzi starych,

5) typ hipertoniczny nie jest więc sprawą wrodzoną, lecz powstaje z wiekiem, typ hipotoniczny zaś jest niewątpliwie sprawą wrodzoną, konstytucjonalną, może jednak powstać na tle zaburzeń układu wegetatywnego lub na tle charłactwa, np. rakowego. Sam wiek i zanik starczy nie mają tutaj ważniejszego znaczenia,

6) stany chorobowe mogą mieć wpływ na podstawie zaburzeń dyskinetycznych, wskutek zadrażnienia lub uszkodzenia nerwów błędnych i współczulnych lub też samych mięśni, jak np. nowotwory, sprawy zapalne lub charłactwo,

7) co się tyczy stosunku mięśni pęcherzyka i dróg żółciowych do innych mięśni zaopatrywanych także przez nerw błędny, a więc mięśni odźwiernika, żołądka i przełyku, to u osób z typem hipo- lub hipertonicznym, mogłam stwierdzić, że te obie grupy mięśni często jednakowo się zachowują, tj. są przerosłe lub zanikłe.

2. Kol. Bühn *wygłosił wykład pt.: „Gdzie nas nie ma, a gdzie być powinniśmy"* (wrażenia z Kongresu Bezpieczeństwa Pracy). (Drukowane w P. G. L.).

Dyskusja: Kol. Doliński uważa, że przy obecnej organizacji studiów lekarskich absolutnie brak czasu na pomieszczenie w ich ramach wykładów medycyny społecznej. Stawia wniosek o uchwalenie i wysłanie pod adresem odpowiednich czynników rezolucji, domagającej się uwzględniania w szerszej niż dotychczas mierze lekarzy przy obsadzaniu posad bezpieczeństwa pracy.

Kol. Nowicki podnosi, że sprawa wykształcenia lekarzy w zakresie medycyny społecznej wiąże się bezpośrednio ze sprawą reformy studiów lekarskich. Przedstawia opinie Izby Lekarskiej w tej sprawie. Do przeprowadzenia reformy studiów potrzebne są fundusze, których obecnie brak. Dlatego też odnosi się krytycznie do projektu utworzenia nowych szkół lekarskich, tym bardziej nierealnego i szkodliwego, że obecne szkoły cierpią dotkliwie z powodu braku odpowiedniego uposażenia. Stawia wniosek o uchwalenie rezolucji, wyrażającej sprzeciw wobec projektu zakładania nowych szkół lekarskich.

Kol. Ostrowski Tadeusz sądzi, że dopóki nie zostaną wprowadzone odpowiednie wykłady z medycyny społecznej w program studiów lekarskich, należy w wykładach z różnych katedr uwzględniać w możliwie szerokiej mierze medycynę społeczną. W ten sposób uzupełni się choćby częściowo lukę w wykształceniu lekarzy, dopóki nie znajdą się środki na racjonalne zorganizowanie studium medycyny społecznej.

Kol. Mierzecki przypomina, że obecny Kongres Bezpieczeństwa Pracy miał charakter czysto techniczny i tym tłumaczy się nieliczny udział lekarzy w Zjeździe. Przed paru laty w czasie podobnego Zjazdu obradowały równolegle dwie konferencje — lekarzy i inżynierów. Nawiązując do konkretnego przykładu kol. Bühna uważa, że rozwiązanie zawikłanych na pozór zagadnień z zakresu bezpieczeństwa pracy zależy tylko od powoływania odpowiedniego specjalisty. Co się tyczy lekarzy wyszkolonych w medycynie społecznej, to uważa, że wszyscy lekarze pracujący w ubezpieczalniach społecznych mają takie właśnie przygotowanie i nastawienie.

Kol. Doliński podkreśla, że tzw. kursy medycyny społecznej dają tylko namiastkę wyszkolenia społecznego lekarzy.

W odpowiedzi kol. Bühn.

Na wniosek kol. prezesa zgłoszone rezolucje rozpatrzy Zarząd.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Sekcja Naukowa Polskiego Towarzystwa Społeczno-Lekarskiego w Łodzi

Posiedzenie kliniczne w dniu 9 września 1938 roku

Kol. S. Winter: *Przypadek kamienia moczowodu.*

Przedstawienie przypadku kamienia moczowodu lewego, uwięzłego w odcinku przypęcherzowym moczowodu u chorej 24-letniej, cierpiącej na ataki bólów w lewej okolicy lędźwiowej, promieniujących do spojenia. Cystoskopia wykazała przeszkodę w moczowodzie w odległości 5 cm od ujścia pęcherzowego. Pyelografia dożylna wykazała rozszerzenie miedniczki nerkowej lewej i moczowodu nad wałeczkowatym, dość długim cieniem. Zastosowano leczenie zachowawcze celem odprowadzenia kamienia, które jednak mimo zastosowania wszystkich dostępnych metod nie dało wyniku. Wobec tego zdecydowano się na operacyjne usunięcie kamienia z moczowodu sposobem Israel-Seliga w znieczuleniu lędźwiowym. Wyjęto z moczowodu kamień podłużny długości 3 cm, o powierzchni kolczastej, składający się ze szczawianów i trójfosforanów. Rany moczowodu zeszyto warstwowo z pozostawieniem sączka w ranie pooperacyjnej. Przebieg pooperacyjny gładki, rana zagoiła się w przeciągu 3 tygodni całkowicie. Skład i kształt kamienia wytłumaczył, dlaczego wszelkie zachowawcze metody odprowadzenia zawiodły. Kontrolna cystoskopia po operacji wykazała znaczną poprawę czynnościową lewej nerki. (Pokaz radiogramów: pyelografii dożylnej wstępującej i wyjętego kamienia).

W dyskusji zabierał głos kol. Szmigielski.

Kol. T. Chmielewski: *Przypadek marskości zanikowej wątroby u 14-letniego chłopca.*

Choroba rozpoczęła się rzekomo z początkiem czerwca 1938 roku i rozwijała się wśród postępującego osłabienia i nasilającego się coraz bardziej żółtego zabarwienia skóry. Silniejszych dolegliwości chory nie odczuwał. Stolce były odbarwione, o charakterze gliniastym, mocz silnie wysycony. W 3. roku życia chory przechodził żółtaczkę. Dnia 22 czerwca przedmiotowo stwierdzono: tętno 66/min., wybitną żółtaczkę i wyraźne powiększenie śledziony. Wątroby nie wyczuwano. Później wystąpiła puchlina brzuszna i obrzęki na kończynach dolnych. Badania laboratoryjne: płyn puchlinowy przesiękowy, znaczne wzmożenie bilirubiny we krwi, odczyn Takata-Ara'y we krwi stale dodatni, czas krwawienia przedłużony, krzepliwość krwi obniżona, obraz morfologiczny krwi obwodowej prawidłowy, zawartość ciał azotowych we krwi prawidłowa, odczyn WR słabo dodatni i wątpliwy, u matki odczyn WR ujemny. W moczu ślady białka, barwiki żółci, nieco zwiększona zawartość urobilinogenu, krwinki czerwone, wałeczki szkliste, niekiedy ziarniste. Chory został zabrany przez rodzinę w okresie przejściowej poprawy w dniu 10 września 1938 r.

Kol. W. Bem (cz. klin.) i K. Ściesiński (cz. anat.): *Przypadek choroby Addisona.*

Przypadek dotyczy chorej I. H., 31-letniej, która przybyła do szpitala w dniu 25. II. 1938 r. z powodu zupełnego upadku sił, znacznego osłabienia, utraty łaknienia, odbijań, gniecenia i bólów w nadbrzuszu. Stan ten trwa od roku, pierwsza miesiączka w 19. roku życia, następne skąpe, trwające 1—2 dni. Od 5 miesięcy nie miesiączkuje. Stan ogólny chorej bardzo ciężki. Wzrost 151 cm, waga 36,2 kg. Skóra szaro-brunatna, sucha. Brązowe podbarwienie czerwieni warg, na błonie śluzowej policzków rozlane ciemno-brunatnawe plamy. Płuca bez zmian. Granice serca prawidłowe, tony bardzo ciche. Tętno słabo napięte, źle wypełnione, 86/min. Ciśnienie krwi 65/45. Jama brzuszna bez zmian. Układ mięśniowy silnie upośledzony z daleko posuniętą adynamią. Poziom cukru we krwi 65 mg %. Chlorki we krwi 532 mg %. Cholesteryna w surowicy 80 mg %. Odczyn v. d. Bergha bezpośredni ujemny, pośredni dodatni. Zawartość bilirubiny 6,5 mg %. Odczyn Takata-Ara'y wątpliwy. Mocznika we krwi 50 mg %. Hb 85%, krw. cz. 4.300.000. Wskaźnik barwny 0,98. B. c. krwi 9.300, pałecz. 2%, płat. 34%, kwasochł. 1%, limf. 52%, monoc. i postaci przejśc. 11%. Mocz: białko 0,1‰. W osadzie nieliczne wyługowane krwinki czerwone, wałeczki szkliste i ziarniste 6—8 w polu widzenia. WR ujemny. O. B. 55/min. Ciężki stan chorej i krótka obserwacja kliniczna nie pozwoliły na przeprowadzenie dalszych badań pracownianych. Brunatne zabarwienie skóry, zmiany barwikowe na błonie śluzowej policzków, bardzo niskie ciśnienie tętnicze, niski poziom cukru we krwi, astenia i adynamia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i limfocytoza z monocytozą pozwalają rozpoznać w naszym przypadku cisawicę *(morbus Addisoni)*. Stosowano leczenie ogólnie przyjęte. Stan chorej stale pogarszał się i w piątym dniu pobytu w szpitalu nastąpiło zejście śmiertelne. Podczas sekcji i badania mikroskopowego znaleziono znaczny zanik nadnerczy (waga lewego nadnercza 1,57 g, prawe mniej więcej tej samej wielkości),

wywołany przewlekłą sprawą zapalną nieswoistą, głównie w obrębie istoty korowej i to w nadnerczach dotkniętych pierwotnie pewnym stopniem niedorozwoju. Grasica (15 g) o utkaniu zachowanym. Tarczyca (10 g) znacznie pomniejszona. W tarczycy liczne, dość duże grudki chłonne. Należy podkreślić, że w naszym przypadku nie odgrywała roli patogenetycznej gruźlica, jak to się dzieje w 80% przypadków choroby Addisona, lecz zanik nadnerczy na tle przewlekłej sprawy zapalnej nieswoistej.

Kol. Janik: *Przypadek ostrej martwicy palców kończyny górnej* (omówienie błędu diagnostycznego).

Przypadek dotyczy 80-letniej kobiety, u której mylnie rozpoznano ostrą zgorzel palców ręki prawej w następstwie zatoru. Chora podała, że po upadku wystąpił bardzo silny ból w ręce, a palce stały się sine i jakby martwe. Trzy godziny po wypadku stwierdzono typowy obraz zgorzeli palców (palce sine, zimne, niebolesne). Zastanawiał jednak fakt, że tętno w typowym miejscu tętnicy szprychowej było dobrze wyczuwalne. Następnego dnia rodzina wyjaśniła, że chora zemdlała przy gotowaniu zupy owocowej z czarnych jagód, a ręka wpadła do naczynia na przeciąg kilku minut; wystąpiła martwica termiczna (tętno wyczuwalne!). Wyjaśnienie to było ważne ze względu na decyzję, na jakiej wysokości kończynę należy odjąć. Dodać należy, że barwik na palcach nie dał się zmyć, a jego obecność stwierdzono w głębokich warstwach części miękkich palców.

Kol. G. Fiałkowski: *Demonstracja rentgenogramów.*

1) *Przypadek przetoki przełykowo-oskrzelowej.*
2) *Przypadek kamicy lewostronnej u osobnika dorosłego.*
3) *Przypadek obustronnej kamicy nerkowej u dziecka.*

Przewodn. Sekcji Naukowej: *W. Dzierżyński.*
Sekretarz: *T. Chmielewski.*

Posiedzenie naukowe w dniu 29 września 1938 roku

Kol. T. Chmielewski: *Przecukrzenie krwi i jego znaczenie dla ustroju.* (Streszczenie własne).

Regulacja przemiany węglowodanowej rządzona jest przez ośrodek w wzgórku szarym i odbywa się drogą nerwów autonomicznych i drogą hormonalną. W sprawie tej udziałowi przysadki mózgowej, trzustki, nadnerczy i tarczycy należy się szczególna uwaga. Studia nad przysadką mózgową Houssaya i jego szkoły, badania Lucke'a, Arona, Anselmina, Hoffmanna i innych, zaburzenia przemiany węglowodanowej w akromegalii, chorobie Cushinga, Simmondsa stawiają przysadkę na pierwszym miejscu poza trzustką wśród innych gruczołów dokrewnych. Obniżenie poziomu cukru we krwi w chorobie Addisona i opróżnianie zapasów węglowodanowych w nadtarczyczności wskazują na rolę nadnerczy i tarczycy. W wyniku rozmaitych wpływów poziom cukru we krwi można uważać za wypadkową działania dwóch czynników antagonistycznych, z których jeden obniża, a drugi podwyższa zawartość cukru we krwi. Hiperglikemia poniżej progu nerkowego dla glikozy jest zjawiskiem obojętnym pod względem utraty materiału energetycznego. Hiperglikemia powyżej progu nerkowego bez cukromoczu nie należy do zbytniej rzadkości. Nie ma żadnego bezpośredniego dowodu, że hiperglikemia powoduje te lub inne zmiany w cukrzycy niekorzystne dla ustroju, natomiast coraz częściej powtarza się zdanie, że jest ona zjawiskiem wyrównawczym, a niekiedy nawet nieodzownym u pewnych osobników, u których przemiana węglowodanowa w narzadach nastawiona jest właśnie na takie stężenie cukru we krwi. Niebezpieczeństwo obniżania u niektórych podwyższonego poziomu cukru we krwi jest rzeczą znaną. Hiperglikemia wpływa dodatnio na przyswojenie cukru. Wprowadzając dożylnie roztwór glikozy, można osiągnąć u psów hiperglikemię przekraczającą 2.500 mg %. (Badania własne zachowania się kwasu mlecznego we krwi i moczu psów podczas dożylnego wlewania glikozy). Obserwacja w tych warunkach wykazuje, że poziom cukru, który powoduje niebezpieczne dla ustroju zaburzenia, w patologii ludzkiej w ogóle nie występuje. W miarę tego, jak podnosi się poziom cukru we krwi, wzrasta ilość przyswojonej glikozy, wprowadzonej do ustroju. Szczyt asymilacji ustala się w przybliżeniu na wysokości poziomu cukru we krwi, wynoszącego 800—900 mg %. Dalszy wzrost cukru we krwi nie jest w stanie podwyższyć przyswojenia. W świetle więc tych danych bezwzględne dążenie do uzyskania normoglikemii u chorych na cukrzycę wydaje się nieuzasadnione.

W dyskusji nad referatem zabierali głos dr Z. Szczech i prof. dr W. Dzierżyński.

Przewodn. Sekcji Naukowej: *W. Dzierżyński.*
Sekretarz: *T. Chmielewski.*

Zjazd lekarzy powiatowych województwa kieleckiego

W dniach 16 i 17 września br. odbył się w Busku-Zdroju Zjazd lekarzy powiatowych i miejskich, miast wydzielonych, który obradował pod przewodnictwem dra Franciszka Dziewulskiego, naczelnika Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Kieleckiego.

W Zjeździe tym, który poświęcony był omówieniu terenowych zagadnień publicznej służby zdrowia, a zwłaszcza zwalczaniu chorób zakaźnych i społecznych, wzięli udział z Warszawy: dr Marian Zachert, inspektor Służby Zdrowia w Ministerstwie Opieki Społecznej, dr Maria Skokowska-Rudolfowa i doc. dr Feliks Przesmycki — kierownik Działu Państwowego Zakładu Higieny, major-lekarz dr Tokarz, jako przedstawiciel Szefa Sanitarnego O. K. X., dr Bolesław Salak, naczelnik Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Łódzkiego, dyrektor i lekarz naczelny Ubezpieczalni Społecznej w Kielcach, dyrektor i lekarz zdrojowy z Buska-Zdroju oraz lekarze okręgowi z terenu pow. stopnickiego i lekarze szpitalni z Buska-Zdroju.

Po powitaniach naczelnik Wydziału dr Fr. Dziewulski przedstawił sprawozdanie sanitarno-zdrowotne województwa, z którego między innymi wynika, że naturalny przyrost nieco przewyższał przeciętną dla Polski — województwo kieleckie miało 14 przyrostu wobec 13 w kraju.

Zgonów niemowląt w stosunku do żywych urodzin było 12,7%.

Prócz epidemii duru plamistego w pow. stopnickim, zawleczonej przez żebraka, którą dzięki energicznym zarządzeniom w przeciągu miesiąca zlikwidowano, innych epidemii nie zanotowano.

Przeciwko ospie dokonano 224.466 szczepień, przeciwko płonicy i błonicy (szczepionką B. P.) 9.281, przeciwko durowi brzusznemu 43.128, czerwonce 1130, durowi osutkowemu 15 i przeciwko wściekliźnie 541.

Na ogólną liczbę 40 miast, 10 z nich posiada kanalizację, 18 wodociągi.

Studzien na terenie województwa jest 129.822, z czego 1% wierconych, 4.71% kopanych z cembrowiną betonową i pompą, 56.41% z cembrowiną betonową bez pompy, 0,45% z cembrowiną drewnianą i z pompą oraz 37,43% z cembrowiną drewnianą i bez pompy.

W ramach czteroletniego planu budowy nowych studni publicznych i ulepszenia istniejących, część studni przypadająca do ulepszenia w tym okresie została uporządkowana.

Zwalczanie chorób społecznych odbywało się w 40 ośrodkach zdrowia oraz 21 przychodniach samodzielnych, z tych 5 z wywiadem domowym.

Teren województwa podzielony na 104 okręgów, z których obsadzono lekarzami 77.

Ogólna liczba szpitali wynosi 39 z liczbą łóżek 3.345.

Opiekę nad matką i dzieckiem prowadzono w 25 stacjach opieki nad matką i dzieckiem, z których 9 posiada kuchnie mleczne. Ponadto na terenach przemysłowych powiatów 14 żłóbków roztacza opiekę nad dziećmi robotnic.

W okresie sprawozdawczym zorganizowano stacje odmowe przy 3 ośrodkach zdrowia (Czeladź, Strzemieszyce, Dańdówka).

Szpitale w Opatowie i Jędrzejowie zaopatrzono w aparaty Roentgena, przy czym szpital w Jędrzejowie powiększono o kilkanaście łóżek, przenosząc część gospodarczą do specjalnego budynku.

Rozpoczęto przebudowę szpitala św. Aleksandra w Kielcach, który będzie liczył 250 łóżek. W Sosnowcu przebudowano i częściowo uruchomiono Szpital Miejski, jak również w Częstochowie oddziały: kobiecy, dziecięcy i wewnętrzny przeniesiono do nowego budynku. Uruchomiono 3 ośrodki zdrowia, a 2 przeniesiono do nowych budynków.

Dr W. Jokiel, naczelny lekarz Ubezpieczalni w Kielcach, przedstawił sprawozdanie z dziedziny lecznictwa Ubezpieczalni w Kielcach, zaznaczając ścisłą współpracę z publiczną służbą zdrowia.

Po uzupełniających sprawozdaniach lekarzy powiatowych i miejskich doc. dr Feliks Przesmycki podał wytyczne do walki z chorobami zakaźnymi, a zwłaszcza z durem brzusznym, kładąc szczególny nacisk na konieczność badań sero-bakteriologicznych.

Zakres czynności i metodykę pracy lekarza powiatowego omówił dr Hetman, lekarz powiatowy z Wierzbnika.

Referat ten wywołał ożywioną dyskusję. Referat ten będzie ogłoszony w „Zdrowiu Publicznym".

Kwestionowanie artykułów żywności w myśl rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr 36, poz. 343) oraz racjonalne metody rozpoznawania ich

zepsucia lub zafałszowania podała inż. Wanda Janowska, kierowniczka Miejskiego Zakładu Badania Żywności w Kielcach, inż. Stanisław Bęć mówił o usuwaniu ścieków, ze szczególnym uwzględnieniem małych miasteczek.

W drugim dniu obrad, po odprawie lekarzy powiatowych wskazania lecznicze i organizację lecznictwa w Busku-Zdroju przedstawił lekarz zdrojowy dr Budzyński, po czym uczestnicy Zjazdu zwiedzili Zakład Zdrojowy; objaśnieniami przy tym służyli dyrektor Zakładu inż. Rakosz, który szczegółowo omówił historię rozwoju Buska-Zdroju i zamierzenia inwestycyjne, oraz lekarz zdrojowy dr Budzyński.

Potem zwiedzono Zakład Dziecięcy „Górka", gdzie objaśnień udzielał dr Starkiewicz i na sali rekreacyjnej tego Zakładu zakończono Zjazd referatem dra Berdo, kierowniczki Oddziału dla gruźlicy w Sosnowcu, ilustrowanym świetlnymi zdjęciami rentgenowskimi.

LISTY DO REDAKCJI

Kilka uwag na temat kursów dokształcających lekarzy praktyków

Na marginesie ostatniego kursu z dziedziny chorób sercowych, odbytego w Szpitalu św. Łazarza na oddziale prof. Semerau-Siemianowskiego, chciałbym kilka słów powiedzieć, które jeżeli się okażą słuszne i znajdą odpowiedni rezonans, wyjdą może na pożytek nie tylko lekarzy, ale i ogółu, któremu lekarze służą.

Dyr. dr Fiszer z Zakopanego, który po zakończeniu powyższego kursu w serdecznych słowach dziękował prof. Siemianowskiemu i Jego godnym współpracownikom, za ich naprawdę ciężką i pożyteczną pracę dla uczestników kursu i tym samym dla podniesienia wiedzy lekarzy, zacytował dwuwiersz Pola, który *ad hoc* słusznie zmodyfikował. w następującym brzmieniu:

Cudze chwalicie, swego nie znacie
„Bo" sami nie wiecie, co posiadacie

O to słowo „bo" właśnie chodzi.

Zachwycony organizacją i sprawnością kursu pod każdym względem, w rozmowach z kolegami zaznaczyłem, że żaden z odbytych w Austrii i Niemczech kursów, nie dawał tyle możliwości nauki, jak właśnie ten. Na wymówki zaś z niektórych stron, dlaczego się jeździ za granicę, można się obronić skutecznie: „bo" nie wiedziałem. Sama notatka o mającym się odbyć kursie nie wystarcza. Pomijając to, że lekarze z byłych zaborów już z przyzwyczajenia i większej wygody zajeżdżali, jak do siebie do domu, bo wszędzie mieli kolegów z lat studiów i wygodne warunki mieszkania i pracy, byli oni stale zasypani materiałem propagandowym przez biura kursowe, które organizowały stale bez przerwy kursy z wszystkich dziedzin medycyny, tak z góry ułożone, jak i doraźnie złożone. Zapisanie się na kurs pociągało za sobą wolną wizę wjazdową i tani przejazd koleją, zaś na miejscu można było mieć tanie bilety do muzeów i teatrów. Wabiła więc nie tylko wszechnica, ale i państwo i miasto z swoimi aparatami propagandowymi.

Korzyść propagandowa dla państwa i miasta jest jasna, nie tyczy to jednak dzisiejszego tematu. Co się tyczy wyżej wspomnianego kursu, to dał on nie tylko świetne odświeżenie i uzupełnienie wiedzy i praktyki, lecz także stworzył kontakt pomiędzy lekarzem na prowincji, a lekarzem w centrum, co jest niezmiernie ważnym czynnikiem nie tylko dla lekarzy, ale i dla chorych.

Na powyższy kurs zjechała pokaźna liczba lekarzy z całego kraju i to przeważnie lekarzy, którzy od wielu lat praktykują. Odjechali oni do swoich zajęć z wielkim zadowoleniem i nie wątpię, że i inne dziedziny praktycznej medycyny zdołają przy sprawnej i jednolitej organizacji, wzorując się na już zdobytych doświadczeniach, pozyskać coraz to większe zastępy lekarzy z prowincji, którzy często przez swoje całodzienne zajęcie zmęczeni, nie mają możności przeczytania czegoś nowego z dziedziny medycyny, a na pewno bardzo chętnie od czasu do czasu na kilka dni wyjadą, by coś nowego widzieć i słyszeć.

Myślę, że ubezpieczalnie społeczne, instytucje o wyższej użyteczności, mające dużo wspólnego z medycyną, kliniki i szpitale, mogłyby razem stworzyć instytucję stałych kursów dokształcających, czynnych we wszystkich miastach uniwersyteckich, przez co stworzyło by się możność dokształcenia się lekarza, bądź to w czasie jego urlopu, bądź też przez stworzenie np. w ubezpieczalniach turnusowych wyjazdów celem dokształcenia. Ponieważ tak jednej, jak i drugiej stronie zależeć będzie na wyjazdach, da się z łatwością znaleźć sposób zastępstw, które by się stały przez to potrzebne.

Truskawiec-Drohobycz, dnia 6 listopada 1938.

Dr S. Mischel starszy.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Z okazji XX-lecia Niepodległości Państwa Polskiego zostali odznaczeni:

Krzyżem Komandorskim Polonia Restituta: prof. dr Wacław Moraczewski, prof. dr Włodzimierz Koskowski i prof. dr Tadeusz Ostrowski.

Doc. dr Stanisław Ostrowski został odznaczony Krzyżem Oficerskim Polonia Restituta.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie odbędzie się dnia 7. grudnia 1938 r. o godzinie 18. w Krakowie, w sali Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, ul. Radziwiłłowska 4. Na porządku dziennym: 1) Sprawa zaciągnięcia kredytów lub konwersji istniejących pożyczek. 2) Wnioski i interpelacje. Ze względu na ważność spraw, wymagana jest obecność lub zastępstwo wszystkich Delegatów.

Posiedzenie naukowe Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Woj Białostockiego odbyło się dnia 25. X. br. Porządek dzienny. Kol. L. Czyżak: Powikłania neurologiczne w zatruciu włośnicą z demonstracją przypadku. Kol. J. Walewski: Exanthema fixum erythematopigmentosum post arsenobensolicum. Kol. S. Fundowicz: Pokaz chorego (ciała obce w przewodzie pokarmowym). Kol. S. Hrynkiewicz: Podstawy biologiczne leczenia wodą i metodami fizykalnymi.

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Oddział Lwowski, Polskie Towarzystwo Chemiczne, Oddział Lwowski, Polskie Towarzystwo Fizyczne, Oddział Lwowski, Polskie Towarzystwo Higieniczne we Lwowie, Zrzeszenie Lekarzy Weterynaryjnych R. P., Oddział Lwowski i Lwowskie Towarzystwo Lekarskie urządziły dnia 18. XI. br. wspólne uroczyste posiedzenie ku czci Jędrzeja Śniadeckiego. Porządek dzienny: 1. Prof. dr Stanisław Progulski: Zagajenie. 2. Prof. dr Eugeniusz Rybka: Słowo wstępne. 3. Prof. dr Benedykt Fuliński: Jędrzej Śniadecki jako biolog. 4. Prof. dr Wacław Moraczewski: Jędrzej Śniadecki jako chemik i fizjolog. 5. Prof. dr Witołd Ziembicki: Śladem myśli lekarskiej Śniadeckiego.

II Zjazd Trachomatologów Polskich odbędzie się w lutym 1939 r. Tematami obrad będą: 1) metoda leczenia jaglicy 2) organizacja zwalczania jaglicy.

Redakcja otrzymała

A. Celestino da Costa: Eléments d'embryologie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 120 fr.

Miesięcznik Bibliografia Lekarska. Nr 10, 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

Praca i Opieka Społeczna. Z. 2. 1938.

L. Hirszfeld: Les groupes sanguins. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 30 fr.

F. Burnand: Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 24 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 49 | 4 grudnia 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

W czterdziestą rocznicę odkrycia radu

„Wyżej wyszczególnione fakty każą nam przypuszczać, że w tym nowym związku promieniotwórczym znajduje się nowy pierwiastek, który proponujemy nazwać radem".

Tak brzmiał wyjątek ze sprawozdania małżonków Piotra i Marii Curie po ukończeniu w listopadzie 1898 r. badań ukoronowanych wiekopomnym odkryciem. Nie przypuszczała chyba Maria Skłodowska, przybywając w jesieni 1891 r. na studia do Paryża, że w tak krótkim czasie znajdzie się u progu sławy. Zamiłowanie do nauk ścisłych, a przede wszystkim do fizyki, które wyniosła z domu rodzicielskiego pchnęło ją już w pierwszych latach pobytu w Paryżu na właściwe tory. W nader ciężkich warunkach zdaje w latach 1893 i 1894, jako studentka Sorbony, licencjaty z fizyki i matematyki, a następnie pracuje w laboratorium fizyki doświadczalnej pod kierunkiem prof. Lippmanna. W czasie pobytu w Paryżu znajomego prof. Kowalskiego z Fryburga poznaje Maria Skłodowska cenionego już wówczas uczonego Piotra Curie, prof. miejskiej szkoły fizyki i chemii. Jednakowe umiłowanie nauki zbliżyło oboje do siebie. Przyjaźń wkrótce przemienia się w uczucie głębsze i już w r. 1895 małżonkowie Curie pracują razem pełni zapału, mimo lichych urządzeń laboratoryjnych i ciągłych trosk finansowych.



Maria Skłodowska-Curie

Odkrycie promieni uranowych przez Becquerela wzbudza zaciekawienie Marii Skłodowskiej-Curie, która zbadanie tego zjawiska obiera za temat pracy doktorskiej (1898). O głodzie i chłodzie, mając jedyne oparcie w mężu, przeprowadza młoda uczona swe żmudne badania. Wyniki nie dają długo na siebie czekać. Już w lipcu 1898 r. ogłaszają małżonkowie Curie wyodrębnienie polonu z rudy uranowej, a w listopadzie tegoż roku odkrycie radu, pierwiastka o potężnych, tajemniczych własnościach, promieniującego o milion razy silniej od uranu. Z chwilą tą stworzone zostały podwaliny nowej gałęzi wiedzy — promieniotwórczości, jak ją nazywa Maria Skłodowska-Curie. Badania pierwiastków promieniotwórczych zajmują umysły całego świata naukowego. Następują odkrycia dalszych własności tego cudownego pierwiastka. Stwierdzono, że rad spontanicznie się rozpada, wydzielając przy tym ciepło i wytwarzając hel (Ramsay i Soddy, 1903) i emanację (Rutherford, 1900), która przemienia się w inne ciała promieniotwórcze, w rad A, rad B, itd., w końcu w rad F, identyczny z odkrytym już polonem. Powstaje cała rodzina ciał promieniotwórczych, w której rad jest pochodnym uranu, a polon radu. W r. 1902 wyosobniają małżonkowie Curie chlorek radu a w r. 1910 udaje się Marii Skłodowskiej-Curie wspólnie z Andrzejem Debierne uzyskać czysty rad metaliczny. Dotychczasowe zasady o bierności materii i nieprzemienności atomów legły w gruzach. W międzyczasie odkryto może najdonioślejszą zaletę radu, mianowicie jego działanie na tkankę ludzką. Autorowie niemieccy Walkhoff i Giesel zwrócili w r. 1900 uwagę na pewne działanie fizjologiczne radu. Chcąc się o tym przekonać, poddaje Piotr Curie swoje ramię naświetlaniu i opisuje pierwszy obraz oparzenia radowego. Becquerel nie chcący ulega również oparzeniu, trzymając rurkę szklaną z radem w kieszeni ubrania. Spostrzeżenia te dają początek doświadczeniom na zwierzętach, u których Piotr Curie wspólnie z Bouchard'em i Balthazard'em stwierdzają, że rad, niszcząc komórki nieprawidłowe, leczy pewne formy raka. Wyniki te ośmielają do zastosowania radu u ludzi. Wickham i Degrais wprowadzają rad do lecznictwa, a Dominici (1907) zwraca uwagę na ważność stosowania jednolitego promieniowania gamma, wyłączając za pomocą filtrów promienie alfa i beta. Powstaje nowy sposób leczenia szeregu schorzeń, a przede wszystkim raka, leczenia, nazwanego na wniosek Degraisa *curieterapią*. Dalsze doświadczenia (Dominici, Bergonié i Tribondeau) wykazały, że poszczególne tkanki rozmaicie reagują na promienie radu. Tkanka młoda niezróżnicowana, o silnej żywotności rozrodczej komórek jest bardzo wrażliwą na promienie, tkanka zróżnicowana natomiast zachowuje się opornie.

Sława Piotra i Marii Curie rozbłysła na całym świecie. W r. 1903 otrzymują oni medal Davy'ego oraz wspólnie z Becquerelem nagrodę Nobla. Uniwersytet paryski stwarza dla Piotra Curie katedrę fizyki ogólnej i promieniotwórczości, a po jego tragicznej śmierci (1906) powierza katedrę tę jego żonie.

Jednostka energii promieniotwórczej radu określona na kongresie radiologów w Brukseli (1910), otrzymuje na cześć odkrywców nazwę Curie. W r. 1911 ogłasza Maria Skłodowska-Curie traktat o promieniotwórczości oraz wykonuje pracę o podstawowym znaczeniu, sporządzając pierwszy międzynarodowy wzorzec radu. W tym samym roku otrzymuje ponownie nagrodę Nobla oraz wśród licznych tytułów i dyplomów członkostwo honorowe Warszawskiego Towarzystwa Naukowego. W Paryżu i w szeregu miast starego i nowego świata powstają zakłady, mające na celu pogłębianie wiedzy o promieniotwórczości i umożliwienie racjonalnej walki z rakiem. W Polsce organizuje się w Warszawie w r. 1913 pracownię do badania promieniotwórczości, na której uroczyste otwarcie przyjeżdża sama Maria Skłodowska-Curie.

Po przerwie, spowodowanej wojną, doznaje nauka o promieniotwórczości i promieniolecznictwie olbrzymiego rozwoju. W zakresie fizyki dochodzi do doniosłych badań dotyczących rozbijania atomów (Rutherford) i sztucznego wytwarzania ciał radioaktywnych (małżonkowie Jolliot-Curie). W medycynie postępy są również poważne. Udoskonalenie techniki stosowania radu pozwala częstokroć na wyleczenie nawet przypadków raka nie nadających się do operacji. Walka z rakiem nabiera charakteru międzynarodowego. Powstaje osobny komitet przy Lidze Narodów. Nie ma kraju cywilizowanego, w którym by nie istniały specjalne zakłady badawcze i lecznicze oraz stowarzyszenia społeczne do walki z rakiem. W Warszawie istnieje od 1921 r. Polski Komitet do Zwalczania Raka z b. ministrem dr Chodźką na czele, koordynujący prace prowincjonalnych organizacji. W r. 1932 spełnia się najgorętsze życzenie Marii Skłodowskiej-Curie — uroczyste otwarcie Instytutu Radowego w Warszawie, powstałego dzięki jej niezmordowanej energii i wyposażonego przez nią w 1 gram radu. Prócz tego powstają w Warszawie, Krakowie, Poznaniu, Wilnie i Lwowie zakłady naukowe i lecznicze oparte bądź to o wydziały lekarskie uniwersytetów, bądź o szpitale, czy instytucje państwowe. Z pomocą fundancji im. Jakuba Potockiego posunie się walka z rakiem w Polsce o dalszy krok naprzód.

Czterdzieści lat mija od chwili wiekopomnego odkrycia radu. Maria Skłodowska-Curie spoczywa od r. 1934 u boku swego męża na cmentarzu w Sceaux. Tydzień walki z rakiem zorganizowany w listopadzie na całym świecie cywilizowanym uczcił dzieło genialnych małżonków. Społeczeństwo polskie obchodziło to czterdziestolecie z uczuciem dumy i głębokiej wdzięczności dla swej wielkiej rodaczki.

Zbigniew Rychłowski (Lwów).

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr T. ZALEWSKI Lwów

Statystyka przypadków raka, spostrzeganych na Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Zalewski

Za czas od 16. V. do 31. X. 1938 spostrzegano w ogóle 174 przypadków raka, z tego 5 przypadków dotyczyło małżowiny usznej, 1 wargi dolnej, 2 twarzy i 1 wyrostka zębodołowego, a 165 przypadków dotyczyło górnych dróg oddechowych. Kobiet było razem 21 przypadków: w jednym zajęta była małżowina uszna, w 20 mieliśmy do czynienia z rakiem górnych dróg oddechowych. Mężczyzn było razem 153 przypadków, z wyjątkiem 8, w których siedzibą zmian nie były górne drogi oddechowe, pozostaje 145 przypadków raka dróg oddechowych.

Podział przypadków wedle umiejscowienia i wieku, przedstawia nam następująca tablica:

	Wiek:	10	15	20	25	30	35	40	50	60	70	80
Carcinoma	m.						1		1	6	3	
oesophagi	k.								1	1	1	
Carcinoma	m.							1	3	4	6	2
nasi	k.			1		2		1		2	1	
Carcinoma	m.			1				1	6	2	2	1
pharyngis	k.	1							2			
Carcinoma	m.					1		9	25	33	29	5
laryngis	k.		1				2		2	1	1	
Carcinoma	m.									2		
tracheae	k.											
Carcinoma	m.									1		
labii inferior.	k.											
Carcinoma	m.											1
proc. alveol.	k.											
Carcinoma	m.							2				
faciei	k.											
Carcinoma	m.										2	1
auriculae	k.										1	

Ponadto 1 przypadek carcinoma auriculae w wieku lat 83. (m. = mężczyźni, k. = kobiety).

Jeżeli uwzględnimy tylko przypadki raka górnych dróg oddechowych, to stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 4:29. Jeżeli górne drogi oddechowe podzielimy na dwa odcinki: jeden obejmujący przełyk, nos z zatokami bocznymi i gardło, a drugi obejmujący krtań i tchawicę z oskrzelami, to stosunek między obydwoma odcinkami wyniesie 53—112, czyli można powiedzieć, że rak w dolnym odcinku dróg oddechowych występuje dwa razy częściej, niż w górnych. Jeżeli uwzględnimy osobno kobiety i osobno mężczyzn, to stosunek będzie inny: 13:7 u kobiet i 8:21 u mężczyzn.

Z danych wynika, że kobiety stanowią zaledwie 1/8 część przypadków raka górnych dróg oddechowych, a 7/8 przypadków przypada na mężczyzn, że rak w dolnym odcinku spotyka się 2 razy częściej niż w górnym, że u kobiet stosunkowo podatniejszy jest odcinek górny, natomiast u mężczyzn odcinek dolny dróg oddechowych.

Rak w górnych drogach oddechowych zdarza się w wieku powyżej lat 40 i to zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Najmłodszy przypadek raka gardła i gruczołów szyjnych dotyczył dziewczyny 7-letniej, najmłodszy przypadek raka krtani dotyczył też dziewczyny lat 13. U mężczyzn najmłodszy przypadek raka gardła dotyczył osobnika lat 20, a najmłodszy przypadek raka krtani widzieliśmy u osobnika lat 27, w jednym przypadku raka krtani mieliśmy równocześnie do czynienia z rakiem wargi dolnej. W jednym przypadku raka krtani w 8 miesięcy po usunięciu raka przez rozcięcie krtani, stwierdzono raka płuc; w krtani nawrotu nie stwierdzono. Uderza bardzo wysoki wiek osobników z rakiem małżowiny usznej: 2 przypadki lat 66, jeden — 67, jeden — 71 i jeden — 83 lat.

Doc. dr J. LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki Lwów

W sprawie powstawania ognisk przybłonka płaskiego w raku gruczołowym macicy

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński

Dokładne badania drobnowidowe raka gruczołowego macicy wykazały, że niekiedy wśród gniazd gruczołowych spotkać można mniej lub więcej rozległe ogniska utkania nabłonka wielowarstwowego płaskiego. W piśmiennictwie znajdujemy o tym wcale liczne wzmianki. Przypadki takie dotyczyły zarówno raka trzonu, jak i szyjki macicy. Wielu autorów uważa, że przybłonek płaski powstał na drodze metaplazji z przybłonka wałeczkowego gruczołowego już rakowo zmienionego.

Istotnie, przekonywujące dowody tego znajdujemy w przypadkach Doca, Eckhardt'a, Emanuel'a, Fränkel'a i Wiener'a, Gellhorn'a, Heurlin'a, Hunziker'a, John'a, Cullen'a, Lahm'a, Moench'a, Offergeld'a. W badaniach tych dało się stwierdzić stopniowe przejście jednego rodzaju komórek w drugi. Hitschmann wprost odrzuca możliwość innego sposobu wytwarzania się komórek płaskich w jamie macicy, tym samym przyjmuje powstawanie przybłonka płaskiego w macicy wyłącznie na drodze metaplazji. Hauser sądzi, że metaplazja nabłonka prawie zawsze występuje wtórnie już w guzach wykształconych.

Ale są i inne zdania. Ribbert tłumaczy powstanie obu rodzajów komórek w sposób dwojaki: albo nabłonek płaski, jako też wałeczkowy pochodzą ze wspólnych niezróżnicowanych komórek, lub też obydwa rodzaje nabłonków istnieją już przed rakiem i każdy z nich oddzielnie staje się źródłem bujania nowotworowego. Pierwszy sposób, zdaniem jego, jest prawdopodobny w przypadkach powstania luźnych wysepek płaskokomórkowych, znajdujących się w przybłonku wałeczkowym, drugi wówczas, gdy obydwa rodzaje nabłonków rozwijają się w równym stopniu. Herzheimer uważa również, że rak rozwija się z niezróżnicowanych komórek nabłonkowych, charakteryzują-

cych się możliwością rozwoju w dwóch kierunkach, a więc mających zdolność wytwarzania raz komórek wałeczkowych, drugi raz płaskich. O komórkach niezróżnicowanych, jako praźródle obu rodzajów nabłonków, mówi Schridde. Według niego, komórki te mają skłonność do nadmiernego bujania. Dopiero gdy ich wzrost nieco ustaje, zaczyna się ich różnicowanie, najczęściej do nabłonka wałeczkowego, czasami zaś płaskiego. Schridde sądzi poza tym, że komórki niezróżnicowane mogą powstać ze zróżnicowanych drogą anaplazji *(Rückdifferenziehrung)*. Do tegoż wniosku dochodzi w swoich badaniach również i Lahm.

Wobec tego, że powstawanie nabłonka płaskiego w raku gruczołowym macicy ściśle się wiąże z histogenezą raka gruczołowego w ogóle, pozwalam sobie pokrótce poruszyć sprawę powstawania gruczolako-raka, oczywiście pod względem formalnym.

Przeważająca ilość badań wskazuje, że rak gruczołowy powstaje z nabłonka gruczołowego. Pomiędzy stanem dobrotliwym, wykazującym przerost gruczołowy, a stanem złośliwym nieraz można obserwować tyle postaci przejściowych, że trzeba przyjąć możliwość przejścia nabłonka wałeczkowego w komórkę rakową. Właśnie ta stopniowość rakowacenia nieraz sprawia znaczne trudności anatomo-patologowi w ocenie preparatów drobnowidowych. Dotyczy to zwłaszcza raków wysoko zróżnicowanych, często nazywanych gruczolakiem złośliwym *(adenoma malignum)*.

Spostrzeżenia te, z którymi każdy anatomo-patolog spotyka się niemal codziennie, silnie przemawiają za tym, że rak gruczołowy powstaje z komórek już zróżnicowanych na drodze anaplazji.

Czy istnieje możliwość powstania raka gruczołowego z innych komórek? Zdaje się, że tak. W każdym razie wskazują na to niektóre obrazy drobnowidowe, które tak tłumaczą v. Franqué, R. Meyer. Praźródłem raka, według tych autorów, mogą być albo komórki znajdujące się na obwodzie gruczołów *(subcylindrische Zellen)*, albo niezróżnicowane komórki *(indifferente Abkömlinge aus der Embryonalzeit her liegengebliebener indifferenter Mutterzellen* R. Meyer'a). Obrazy drobnowidowe, wykazujące powstawanie raka z domniemanych komórek okołogruczołowych, zwłaszcza pięknie są reprodukowane przez Franqué'go. Raki te rosną na zewnątrz od gruczołów, pozostawiając przez czas dłuższy ich światło nienaruszone. Oczywiście, w późniejszych okresach następuje zniszczenie samych gruczołów tak, że do badań pod względem histogenetycznym nadają się tylko przypadki wczesne.

Jeśli chodzi o tworzenie się nabłonka płaskiego w raku gruczołowym, to należy tu rozróżniać dwie postacie. Po pierwsze, albo obydwa rodzaje nabłonków wykazują cechy jednakowej złośliwości i rosnąc jeden obok drugiego, w jednakowym stopniu niszczą otoczenie. Czasami nowotwory usadawiają się oddzielnie lub też w pewnym oddaleniu od siebie *(Doppelkarcinom* niemieckich autorów). Lub też rak gruczołowy obejmuje rolę przewodnią, a nabłonek płaski tworzy tylko niewielkie rozsiane gniazda. W tych przypadkach nabłonek płaski może wykazywać cechy raczej dobrotliwe (R. Meyer).

Nie bez znaczenia jest fakt spostrzegania wysepek nabłonka płaskiego w błonie śluzowej normalnej, w każdym razie niezmienionej rakowo. Wysepki takie obserwowano u noworodków lub w wieku dziecięcym (Höhne, R. Meyer, Friedländer). Fakt ten niektórzy chętnie podnoszą jako dowód istnienia wrodzonych zawiązków nabłonka płaskiego w jamie macicy. Ich obecność może stać się źródłem raka płaskiego. Atoli zgodnie z R. Meyer'em, takie tłumaczenie winniśmy odrzucić, gdyż nabłonek płaski znajduje się w macicy dziecięcej w warstwach powierzchownych i odpada z pierwszą miesiączką, a w każdym razie po porodzie. Toteż u kobiet dorosłych nabłonek płaski, przynajmniej we wszystkich, zresztą nielicznych, znanych przypadkach, spotyka się zawsze w warstwie podstawowej błony śluzowej. Pierwej uważano je za rozpoczynające się bujanie złośliwe (Polano, Sitzenfrey, Engelhorn), inni natomiast nie tyle na podstawie badania drobnowidowego, ile na podstawie obserwacji klinicznej, uważają je za twory dobrotliwe. Rzeczywiście, przypadki Hunziker'a, Aschheim'a, Hintze'go wykazały, że po zwykłej skrobance osoby posiadające te zmiany, pozostały zdrowe. Jest to zasługą R. Meyer'a, że pierwszy należycie ocenił pod względem drobnowidowym występowanie tych tworów w macicy, poza rakiem. W pracy swej omawia on 3 własne przypadki oraz poddaje krytyce przypadki innych badaczy i dochodzi do wniosku, że, aczkolwiek rak płaski często powstaje w macicy sam lub jednocześnie z rakiem gruczołowym, to jednak niewątpliwie nabłonek płaski występować może u kobiet dorosłych w charakterze zupełnie dobrotliwym. Wobec stosunkowo nielicznych, dotychczas znanych przypadków, R. Meyer radzi prowadzić dalsze obserwacje kliniczne.

Co się tyczy sposobu powstawania tych tworów, to R. Meyer skłania się ku teorii istnienia komórek niezróżnicowanych w warstwie czynnościowej macicy, których zdolność przeistaczania się w komórki nabłonkowe jest bardzo duża tak, że raz powstaje z nich nabłonek wałeczkowy, drugi raz płaski. Czy do wytworzenia się wysepek nabłonka płaskiego wymagane są specjalne warunki usposabiające, trudno na to odpowiedzieć. W każdym razie prawie zawsze wysepki te tworzą się w błonie śluzowej przerosłej.

Jakiekolwiek zająć stanowisko w sprawie powstawania nabłonka płaskiego charakteru dobrotliwego w błonie śluzowej nowotworowo niezmienionej, to w każdym razie nie można zaprzeczyć, że zjawisko takie u kobiety dorosłej zdarza się niezmiernie rzadko. I dlatego znacznie częściej spotykane współistnienie obu przybłonków w nowotworach złośliwych każe nam przypuszczać, że część składowa płaska nie powstaje w każdym razie z już istniejącego przed zrakowaceniem przybłonka płaskiego.

Pozostają zatem jeszcze trzy możliwości, przejście raka płaskiego z szyjki na jamę macicy i połączenie się tu z rakiem gruczołowym, co się zdarza zresztą bardzo rzadko (Lahm). Niekiedy w ten sposób szerzy się rak płaskokomórkowy, nie wywołując raka gruczołowego jamy macicy (Schauenstein). Drugą możliwością jest wytworzenie się nabłonka płaskiego z wałeczkowego drogą anaplastycznej metaplazji, wreszcie w myśl R. Meyer'a, nabłonek płaski powstaje z komórek niezróżnicowanych.

Należy zaznaczyć, że w ostatnich latach wiadomości nasze z dziedziny biologii komórki znacznie się pogłębiły, głównie dzięki postępom w sztucznej hodowli tkanek. Otóż okazało się, że nabłonek hodowlany nabierał nowych cech, zbliżając się w swoim wyglądzie i czynności do komórek łącznotkankowych. Badania te dowodziłyby, że w nabłonku tkwi ogromna siła, nie tylko pod względem rozrodczym, ale i pod względem możliwości metaplastycznych. Oczywiście, wyników doświadczeń z tkanką hodowlaną nie można przenosić bez wszelkich zastrzeżeń na komórki żyjące w organizmie żywym, gdyż warunki sztucznej hodowli różnią się od warunków w ustroju, w którym komórki doznają pewnych hamulców ze strony otoczenia. W każdym razie badania te nie są bez znaczenia i wskazują na wielostronność ujawniania się życiowej siły komórki nabłonkowej. Jeśli do zbytniej agresywności w stanach normalnych nie dochodzi, dzieje się to dlatego, że pomiędzy tkankami istnieje wzajemna harmonia i równowaga. Jeśli natomiast równowaga ta zostaje zachwiana, nie będziemy tu wchodzić z jakiego powodu, czy z ujawnienia się zbytniej aktywności pewnych komórek, czy też z powodu osłabienia tego nadczynnika, który wszystkie tkanki dotychczas trzymał w szachu, powstaje przewaga jednych komórek nad drugimi i tworzy się nowotwór złośliwy. Oznacza to zbliżenie się warunków rozwoju nowotworów złośliwych do warunków hodowlanych, przynajmniej co do deprymującego działania środowiska na rozwój komórek. Z tego względu badania tkanki hodowlanej nabierają szczególnego znaczenia. Jeśli bowiem z nabłonka może powstać utkanie łącznotkankowe, to o ileż łatwiej nastąpić może przejście nabłonka wałeczkowego w płaski. I dlatego, nie zaprzeczając możliwości powstawania nabłonka płaskiego w raku gruczołowym z komórek niezróżnicowanych, sądzimy, że nie mamy prawa odrzucać ***a limine*** i drugiej możliwości, a mianowicie metaplazji.

Zdajemy sobie sprawę, że dowody anatomiczne są trudne do przeprowadzenia. Ale jeśli mamy na czymś się opierać, to chyba przede wszystkim na badaniach drobnowidowych.

Mamy przekonanie, że nasze preparaty, do omówienia których przechodzimy, mogą służyć jako wystarczające dowody teorii metaplastycznej.

Przypadek pierwszy dotyczył raka polipowatego, wychodzącego z tylnej ściany jamy macicy. Macica została całkowicie wycięta drogą brzuszną. Na przekroju okazało się, że nowotwór głęboko wżerał się w ścianę macicy. Pod drobnowidem stwierdziliśmy, że był to typowy rak gruczołowy. W warstwach powierzchownych budowa gruczołowa zachowana była o wiele lepiej, niż w głębszych. A więc na powierzchni stwierdziliśmy niezmierną ilość przeważnie jednowarstwowych gruczołów, tak rozmaicie pokręconych i tak blisko siebie siedzących, że robiły wrażenie utkania gąbczastego. Poszczególne komórki rakowe dosyć wysokie, wałeczkowe, jądra przeważnie okrągłe, usadowione były zazwyczaj u podstawy komórek i wykazywały żywy podział, często atypowy.

Część komórki, zwrócona do światła gruczołu, zawierała śluz, jednak w ilości mniejszej, niż normalnie. Że nabłonek wa-

leczkowy rakowy, zwłaszcza wysoko zróżnicowany zachowuje nadal swoje czynności wydzielnicze, wiemy z prac B ü t t n e r'a i L a u s c h k e'g o. Błona właściwa gruczołów zatarta, zresztą tak gęste rozgałęzienie gruczołów, prawie dotykających siebie, nie pozwalało na dokładną ocenę stosunku tworów gruczołowych do podścieliska.

W warstwach głębszych obraz nieco się zmienia. Tkanka nowotworowa wnika do mięśniówki, zagłębiając się w postaci gniazd mniej lub więcej gęsto siedzących. Każde takie gniazdo otoczone jest „dobrze prezentującą się" tkanką mięsną. W mięśniówce nieznaczny naciek zapalny. Co do samych gniazd rakowych, to tu już widzimy większą różnorodność obrazu. Prócz gruczołów kształtu przeważnie okrągłego o budowie i właściwościach podobnych do warstwy powierzchownej stwierdzamy bujanie nabłonkowe lite, które rozpoczyna się od przybłonka wałeczkowego.

Jako dowód, że komórki te rzeczywiście pochodzą z gruczołów, niech posłuży rycina 1. Widzimy na niej kilka gniazd



Ryc. 1

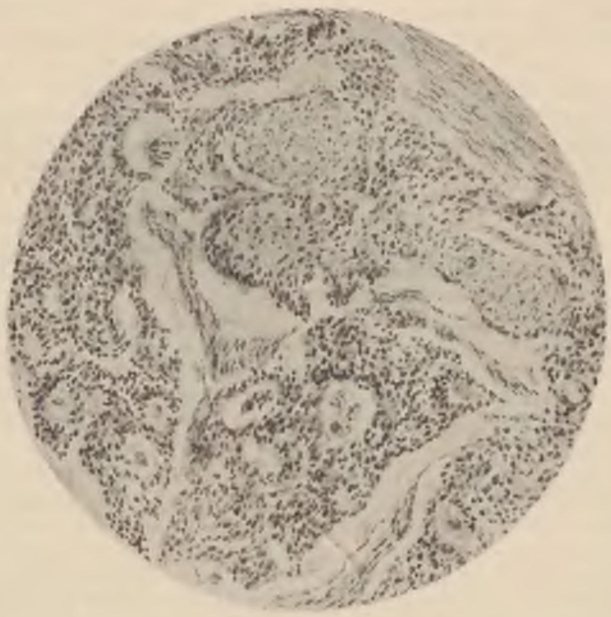
gruczołowych, znajdujących się w szczelinach mięsnych, jakby w niszach. W gnieździe środkowym widać kilka gruczołów o typowej budowie, od którego rozpoczyna się utkanie lite o niewyraźnych zarysach komórkowych. Jądra tych komórek okrągłe zupełnie przypominają jądra komórek walcowatych. Wśród tego utkania zupełnie wyraźnie dostrzec można przestrzeń okrągłą, wypełnioną śluzem. Właśnie ten śluz dowodzi, że komórki w pasie litym pochodzą z nabłonka gruczołowego (B ü t t n e r, L a u s c h k e).

W kilku innych miejscach uderza obecność utkania nabłonka płasko-komórkowego. Twory te często przybierają kształt kulisty i nierzadko spotkać można większe skupienia ich obok siebie. Każdy z guzków zawiera typowe komórki nabłonkowe płaskie, często tworzące perły. Przesuwając preparat, można było wykazać łączność tych tworów z utkaniem litym, poczynającym się z gruczołów. Jeden z fragmentów tego utkania uzmysławia rycina 2. Łączność nabłonka płaskiego z utkaniem litym dowodzi, że nabłonek ten powstał z nabłonka walcowatego gruczołów. Ale mamy i bezpośredni dowód, że tak jest w istocie. Na rycinie 3 widzimy wyraźnie, że perła płasko-komórkowa tworzy się bezpośrednio tuż koło gruczołu w utkaniu litym, pochodzącym z nabłonka wałeczkowego.

Analiza przytoczonego przypadku wykazuje przeto, że mieliśmy tu do czynienia z rakiem gruczołowym o wysokim zróżnicowaniu komórek, co odpowiada ogólnie przyjętej nazwie *adenoma malignum*. Gniazda przybłonka płaskiego pochodzą niewątpliwie z nabłonka gruczołowego. Komórki te są również wysoko zróżnicowane, gdyż tworzą wszędzie typowe dla niego perły. Wobec tego, że twory gruczołowe posiadają niewątpliwie wszelkie cechy złośliwości, należy przyjąć, że i przybłonek płaski, aczkolwiek wysoko zróżnicowany, jest również charakteru rakowego. Zachodzi tu więc metaplazja nabłonka wałeczkowego w nabłonek płaski.

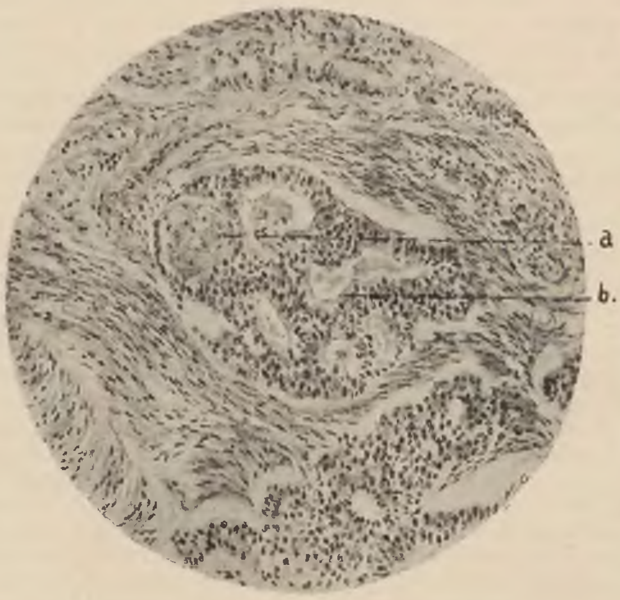
Przypadek drugi odbiega nieco od poprzedniego, chociaż w istocie swej jest on podobny do niego. I tu stwierdziliśmy wysoko zróżnicowany rak gruczołowy jamy macicy, wnikający w jej tkankę mięsną.

Różnica polega tylko na tym, że w warstwach głębszych nabłonka płaskiego nie spotkaliśmy. Poza tym obraz drobnowidowy w tych miejscach niczym się nie różnił od poprzedniego. A więc i tu grupy gruczołów tworzyły gniazda w niszach mięśniówki. I tu charakter gruczołowy raka wybitnie zaznaczo-



Ryc. 2

ny. I tu od nabłonka wałeczkowego bierze początek utkanie nabłonkowe lite. W warstwie powierzchownej natomiast gruczołów jest mniej na korzyść utkania litego. W tych miejscach wśród pasów litych bardzo rzadko spotykają się wyraźne drobne gniazda nabłonka płaskiego, prawie zawsze rogowaciejącego.



Ryc. 3
a — perła nabl. płaskiego, b — utkanie gruczołowe

Rycina 4 przedstawia obraz warstwy głębszej, rycina 5 warstwy powierzchownej z dwoma typowymi ogniskami nabłonka płaskiego w utkaniu litym.

Ocena danego przypadku doprowadza również do tego samego, co poprzednio wniosku. A więc i tu istniał rak gruczołowy wysoko zróżnicowany z wtórną metaplazją komórek walcowatych w komórki płaskie, również wysoko zróżnicowane.

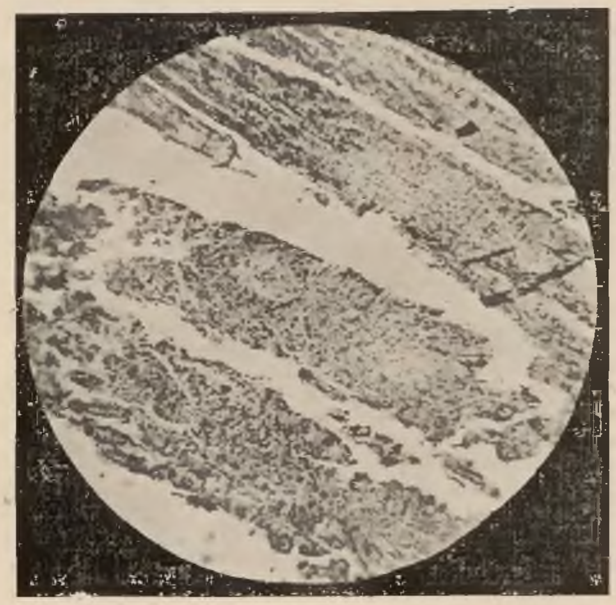
Co do szyi macicy, to dzięki specjalnym stosunkom anatomicznym, a mianowicie stykaniu się dwóch różnych nabłonków w ujściu zewnętrznym, istnieją szczególnie sprzyjające warun-

ki do powstawania raków mieszanych i to, jak niektórzy przyjmują, często jednocześnie z nabłonka płaskiego i wałeczkowego. Tu obserwowaliśmy dwa przypadki.

W jednym, u chorej 56-letniej, stwierdzono guz broczący na przedniej wardze części pochwowej. Klinicznie guz ten okazywał cechy nowotworu złośliwego. Badanie drobnowidowe pobranego skrawka wykryło obecność raka gruczołowego o wybitnym zróżnicowaniu się jego komórek. Gruczoły o jednej warstwie komórek wałeczkowych tak gęsto układały się, że prawie jeden gruczoł bezpośrednio dotykał drugiego. W kilku miejscach widoczne są nieco podłużne skupienia komórek niewątpliwie płaskich, tworzących perły. Jeden z tych tworów przedstawia rycina 6. Na zdjęciu tym prócz jednowarstwowych



Ryc. 4

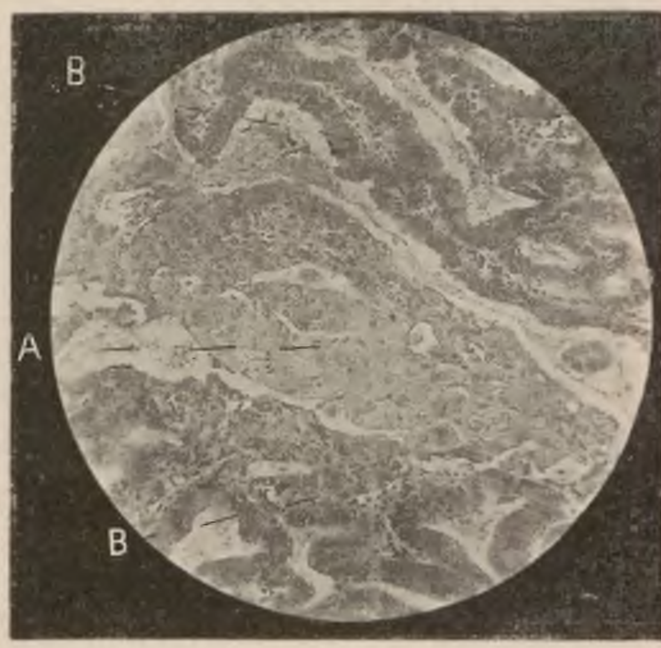


Ryc. 5

gruczołów widoczne jest gniazdo rogowaciejącego przybłonka płaskiego. Przy oglądaniu tych miejsc widzi się, że przybłonek ten jest niczym innym, tylko zmienionym przybłonkiem gruczołowym. Za tym przemawia przede wszystkim charakter układania się komórek. Nierzadko widać pierścieniowate ich skupianie się na podobieństwo nabłonka gruczołowego, a czasem nawet tworzenie się szczelin, otoczonych tymi komórkami. Poza tym w jednym miejscu widzimy bezpośrednie przejście jednego nabłonka w drugi.

A więc i w tym przypadku nabłonek płaski powstał wtórnie na drodze metaplazji z nabłonka wałeczkowego.

Inaczej sprawa się przedstawia w przypadku ostatnim. U chorej tej stwierdziliśmy „kalafior" rozpadający się na części pochwowej. Ze względu na daleko posuniętą sprawę chorobową, przypadek nie nadawał się do zabiegu operacyjnego. Pod drobnowidem nowotwór okazywał następujące osobliwości. Warstwa powierzchowna od strony kanału szyjki macicy pokryta była jednowarstwowym przybłonkiem wałeczkowym śluzowym charakteru dobrotliwego. Posuwając się w kierunku ujścia zew-



Ryc. 6

A — nabłonek płaski rogowaciejący, B — rak gruczołowy

nętrznego można było zauważyć, że przybłonek jednowarstwowy nagle się urywał, a jego miejsce zajmował wielowarstwowy przybłonek płaski o typie niewątpliwie złośliwym. Niedaleko miejsca przejścia obu nabłonków można było zauważyć ognisko przerzutowe w mięśniówce. Komórki zawierały szereg nieprawidłowych figur podziału, jednak do rogowacenia tu nie dochodziło. Obraz przypominał raczej raka płaskiego o typie *carcinoma basocellularie* K r o m p e c h e r'a. Widzimy to na rycinie 7.

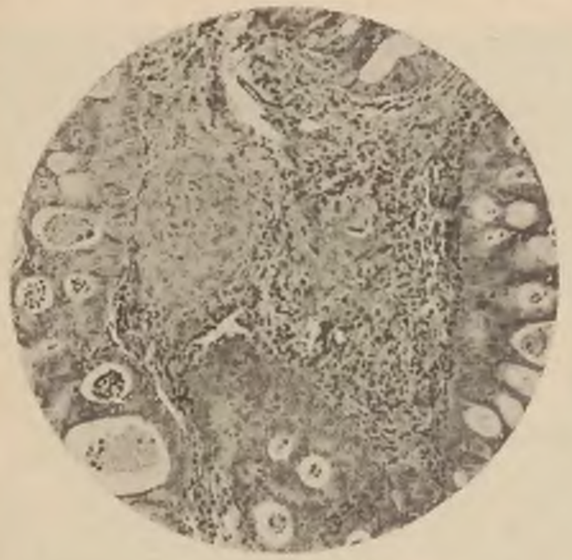


Ryc. 7

W pewnym oddaleniu od powierzchni guza stwierdziliśmy obecność raka gruczołowego o wysokim zróżnicowaniu komórek. Nie było żadnej łączności pomiędzy obu nowotworami. We wszystkich preparatach widać było, że oba ogniska zawsze dzielił dosyć gruby pas tkanki mięsnej, wolnej od nowotworu. Oglądając część guza, zajętą przez rak gruczołowy, w pewnym miejscu ujrzeliśmy ognisko nabłonka płaskiego, najwyraźniej wychodzącego z utkania gruczołowego. Fragment ten przedstawia rycina 8.

A więc był to rak podwójny: rak płaskokomórkowy powierzchniowy i rak gruczołowy z wtórną metaplazją na rak płaski.

Zastanawiając się nad czterema tymi przypadkami, musimy podkreślić przede wszystkim wspólną dla nich cechę, a mianowicie wybitnie zaznaczony charakter wysokiego zróżnicowania się obu nabłonków.



Ryc. 8

Nie możemy tu pominąć milczeniem zdania Lahm'a, który w zjawianiu się nabłonka płaskiego w raku gruczołowym upatruje cechę korzystną dla danej chorej, gdyż oznacza to skłonność raka do przeistoczenia się w postać więcej zróżnicowaną, a więc mniej złośliwą.

W końcu pozwalam sobie napomknąć o niezmiernie interesujących pracach Overholser'a i Allen'a, potwierdzonych przez Engele'a i Smith'a, a ostatnio również i Hisaw'a. Autorzy ci stwierdzili, że pod wpływem wysokich dawek oestryny, przybłonek wałeczkowy szyjki macicy zamieniał się w płaski. Hormon ciałka żółtego natomiast hamował ten proces. Hisaw to samo obserwował i w błonie śluzowej jamy macicy. Gdyby te doniesienia zostały potwierdzone, to mielibyśmy jeszcze jeden dowód możliwości metaplastycznych nabłonka wałeczkowego, tym razem pod wpływem czynników hormonalnych. Może przybłonek płaski w raku gruczołowym powstaje również w następstwie zaburzeń hormonalnych. Ale i sama sprawa powstawania raka może łączy się z tymi zaburzeniami, tak charakterystycznymi dla wieku przekwitania. Ale to już inna sprawa.

Piśmiennictwo

1) Büttner: Arch. f. Gynäkol. T. 94, str. 214. — 2) Emanuel: Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. T. 46, str. 434 i 479. — 3) Engelhard: Berichte f. die ges. Gyn. T. 31, str. 447. — 4) Engelhorn: Beitr. z. Geb. u. Gyn. T. 13, str. 278. — 5) Frankl O.: Handbuch der gesamten Frauenheilkunde. Bd. II. — 6) Franque, Otto-Veit-Stoeckel: Handbuch der Gynäkologie. T. VI, część I. — 7) Fränkel i Wiener: Hegars Beitr. T. 2, str. 351. — 8) Hain: Zentralbl. f. Gynäk. str. 1212, 1938. — 9) Hinze: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2209, 1928. — 10) Hisaw: Berichte f. die ges. Gyn. T. 32, str. 262. — 11) Hitschmann: Arch. f. Gynäk. T. 69, str. 629. — 12) Hofbauer: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 31, str. 631. — 13) Isbruch: Arch. f. Gynäk. T. 135, str. 1. — 14) Lahm: Arch. f. Gynäk. T. 112, str. 136. — 15) Lauschke: Arch. f. Gynäk. T. 123, str. 660. — 16) Mathius: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2598, 1930. — 17) Meyer, Robert: Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. T. 85, str. 441. — 18) Meyer, Robert: Arch. f. Gynäk. T. 115, str. 394. — 19) Offergeld: Arch. f. Gynäk. T. 78, str. 289. — 20) Polano: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 67, str. 413. — 21) Rödel: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2368, 1937. — 22) Scheyer: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2561, 1927. — 23) Sitzenfrey: Gynäkol. Rundschau. str. 221, 1911. — 24) Zimmermann: Arch. f. Gynäk. T. 118, str. 273.

Dr Mikołaj FRYDRYCH Lwów

W sprawie patogenezy pierwotnego raka oskrzeli (Badania histologiczne)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Nowicki

I. Wzrost liczby raka oskrzeli i płuc

W ostatnich latach statystyki licznych zakładów anatomopatologicznych wykazują znaczny wzrost ilości przypadków pierwotnego raka oskrzeli i płuc. Na fakt wzrostu przypadków tego raka zwrócił uwagę w 1931 r. M. Lipschütz; Hegler z Hamburga wykazał, że w latach 1911—1923 pierwotny rak oskrzeli stanowił *0,36%* ogólnej liczby sekcji, a w latach 1924—1930 ten procent nagle podniósł się na *1,06%*. Hutschinson z zakładu anatomo-patologicznego szpitala londyńskiego podaje, że w szpitalu tym procent raka płuc wzrósł z 0,5 w 1907 r. na 2,05 w roku 1925, w stosunku do ogółu sekcyj i z 1% na 3,7%, w stosunku do wszystkich sekcyjnych przypadków raka, a więc wzrósł czterokrotnie. Według Brandta w Rydze, raka płuc w r. 1929 spotykano dziesięć razy częściej, aniżeli w 1900 r. Na wybitny liczbowy wzrost raka pierwotnego oskrzeli w Polsce zwrócił uwagę Nowicki na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Statystyka jego obejmuje materiał sekcyjny od roku 1896 do r. 1930, razem 30.957 sekcyj. Na 30.957 przypadków sekcyjnych przypadało 2.047 przypadków raka różnych narządów, czyli 6,6% ogółu sekcyj, rak płuc i oskrzeli wynosił 0,3% ogółu sekcji. Przy dokładniejszym rozpatrzeniu materiału w poszczególnych pięcioleciach, można było stwierdzić stały wzrost liczbowy raka tego narządu. I tak w pięcioleciu 1896—1900 raki płuc stanowiły tylko 0,07% ogółu sekcji, w pięcioleciu 1916—1920 — 0,6%, a w pięcioleciu 1926—1930 — 0,47% ogółu sekcji. Także w stosunku do raków innych narządów, rak oskrzeli liczbowo wzrósł bardzo znacznie. Zestawienia statystyczne wykazały, że w pięcioleciu 1896—1900 na ogólną liczbę raków 209, przypadało 3 przypadki raka płuc, czyli 1,8%, a w pięcioleciu 1916—1920 procent ten wynosił aż 9,3, w 1925—1930 — 7,2%. Na podstawie tych danych Nowicki dochodzi do wniosku, że liczba sekcyjnych przypadków raka płuc u nas także stale wzrasta, szczególnie w ostatnich piętnastu latach, i to zarówno bezwzględnie, jak i w stosunku do ogółu przypadków sekcyjnych raka. Do podobnych wniosków doszedł Syrek na podstawie statystyki materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej w Krakowie. Statystyka Syrka obejmuje materiał za 30 lat, tj. za lata 1901—1930, razem 28.455 sekcyj, w tym 86 przypadków pierwotnego raka płuc, z czego więcej, niż połowa, bo 53 przypadków, przypada na ostatnie dziesięciolecie. W latach 1901—1910 stosunek procentowy raków płuc do ogólnej liczby sekcji wynosił w krakowskim zakładzie 0,09—0,11%, w trzecim pięcioleciu 0,32%, w czwartym 0,18%, w piątym już 0,44%, w szóstym, tj. ostatnim pięcioleciu, 0,68%. W stosunku do raka innych narządów, stwierdzono również bardzo silny wzrost ilości pierwotnego raka oskrzeli lub płuc. W pięcioleciu 1901—1906 stosunek procentowy pierwotnego raka płuc do innych raków wynosił 1,36%, a w pięcioleciu ostatnim wynosił on 7,18%.

Statystyka Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego oraz szpitali warszawskich Przemienienia Pańskiego i Wolskiego, ogłoszone przez J. Dąbrowską, S. Półtorzyckiego, A. Trojanowskiego, również wykazała znaczny wzrost ilości pierwotnego raka oskrzeli. Statystyka ta była opracowana na podstawie protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego za 21 lat, Szpitala Przemienienia Pańskiego za 19 lat, Szpitala Wolskiego za 4 lata. Jako przykład podam tylko stosunek raka płuc do ogółu sekcji i do nowotworów innych narządów w roku 1911 i w r. 1931, spostrzegany w wymienionych zakładach i szpitalach. Otóż w roku 1911 procent pierwotnego raka płuc w stosunku do ogółu sekcji wynosił 0,39%, a w stosunku do ogólnej liczby nowotworów 4,7%, zaś w roku 1931 procent ten wynosił 1,63 i 15,6%. Również prawie wszystkie zakłady anatomopatologiczne uniwersytetów niemieckich stwierdzają zgodnie wzrost ilości raka oskrzeli lub płuc.

Seyfarth z Lipska ogłosił statystykę materiału sekcyjnego w Lipsku i wykazał, że, o ile w latach 1900—1906 pierwotny rak oskrzeli i płuc stanowił 5% wszystkich przypadków raka, to w r. 1924 tylko w miesiącach od 1. I. do 1. VII. wyniósł on 15,5%.

To samo stwierdza M. Schlesinger,

Kikuth: 3,80% w latach 1900—1911
i 5,80% w latach 1912—1923
Probst: 3,34% w latach 1911—1915
7,17% w latach 1921—1925,

i wielu innych (Enger, Sommersfeld, Horman, Junghans, Maschesani, Matema, Berblinger, Zalka, Stachelin, Biberfeld, Wahl).

I we Francji stwierdzono częstsze pojawianie się w ostatnich latach raka oskrzeli i płuc. Stwierdza to, między innymi, Huguenin w pracy *„Le cancer primitif du poumon"*, zawierającej liczby statystyczne z Paryża.

Podobnie autorowie amerykańscy wykazują w Stanach Zjednoczonych wzrost liczby raka oskrzeli i płuc (Rosahn, Simpson, Weller, Mc. Crae, Jackson i inni).

Statystyki autorów rosyjskich również potwierdzają to zjawisko w Rosji. Derischanoff na podstawie materiału sekcyjnego z Rostowa wykazuje znaczny wzrost względny i bezwzględny przypadków raka płuc. W latach 1901—1905 rak oskrzeli w stosunku do ogólnej liczby sekcji stanowił 0,15%, w stosunku do nowotworów złośliwych w ogóle 1,49%, a w latach 1926—1929 liczby te wynoszą 1,6% i 21,3%. Kraft na podstawie materiału sekcyjnego, uzyskanego ze szpitala Miecznikowa w Leningradzie, podaje, że co do ilości, rak płuc zajmuje następne miejsce po raku żołądka.

Według autorów japońskich, wzrost ilości raka oskrzeli i płuc w ostatnich dziesięcioleciach daje się stwierdzić również w Japonii. Sesuki Tetsuo stwierdza na podstawie materiału sekcyjnego z Instytutu Patologicznego Uniwersytetu w Tokio, z ostatnich 46 lat, że częstość raka oskrzeli i płuc podniosła się od 0% w latach 1887—1888 do 11,7% w latach 1929—1932.

Tak więc sprawa liczbowego wzrostu przypadków pierwotnego raka płuc i oskrzeli jest sprawą pewną i nie ulegającą wątpliwości.

2. *Pochodzenie i przyczyna raka*

Co jest przyczyną tego tak znacznego wzrostu ilości przypadków pierwotnego raka oskrzeli i co w ogóle jest przyczyną powstawania raka oskrzeli i jakie jest jego pochodzenie?

Szereg hipotez i teorii stara się odpowiedzieć na pytanie wyżej przytoczone.

Rak oskrzeli pojawia się najczęściej między 40—60 rokiem życia; według statystyki Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie, połowa wszystkich przypadków dotyczyła osób właśnie w tym wieku. Według statystyki Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego i szpitali warszawskich (wyżej przytoczonych), większość raków oskrzeli i płuc przypada między 40—69 rokiem życia. W latach 1926—1930 u ludzi w wieku między 40—69 rokiem życia rak płuc stanowił 2,78% wszystkich sekcji, a 14,2% wszystkich nowotworów złośliwych, czyli, że każda trzydziesta piąta sekcja wykazuje raka płuc, a co siódmy nowotwór złośliwy jest rakiem płuc. U mężczyzn rak płuca przypada na każdą dwudziestą szóstą sekcję, a zatem co piąty nowotwór złośliwy jest rakiem płuc. Kikuth podaje przeciętny wiek osób z rakiem płuc na 50—60 lat, Kühn na 45—60. Z liczbami tymi zgadzają się statystyki prawie wszystkich innych autorów. Uderzającym jest fakt znacznie częstszego powstawania raka płuc u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Tak np., według statystyki Zakładu lwowskiego u mężczyzn stwierdzono go w 75,2%, zaś u kobiet w 24,8% wszystkich przypadków raka płuc i oskrzeli, czyli ilość raka u mężczyzn i u kobiet wynosi 3:1. Według statystyki Zakładu warszawskiego i szpitali warszawskich, raka płuc i oskrzeli również trzy razy częściej spotykano u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Seyfarth podaje stosunek mężczyzn chorych na raka oskrzeli do kobiet dotkniętych tym rakiem na 5,06 : 1, Kaufman — 5,2 : 1, Kühn — 5,59 : 1, Lipschitz — 13,8 : 1, Müser — 7 : 1, Buschbeck — 6,4 : 1, Schlesinger — 6,1 : 1, Kraft (Leningrad) — 11,5 : 1, Beitzke — 2 : 1, Loevy — 5,5 : 1, itd. To częstsze pojawianie się raków oskrzeli u mężczyzn przypisują autorzy działaniu czynników drażniących, na które mężczyźni są bardziej narażeni, aniżeli kobiety. Do tej sprawy powrócimy jeszcze niżej.

Niektórzy uważają, że w powstawaniu raka oskrzeli ma znaczenie rasa. Tak np. Konrad i Franke, opierając się na materiale klinicznym w Królewcu, utrzymują, że Żydzi Wschodniej Europy częściej zapadają na raka płuc i oskrzeli. Natomiast Lipschitz na podstawie swej statystyki nie potwierdził tego zapatrywania, a dane wyżej wspomnianych autorów, tłumaczy tym, że materiał uwzględniany w statystyce z Królewca był nie miejscowy, lecz napływał ze wschodniej Europy. Również statystyka Zakładu lwowskiego, ogłoszona przez Nowickiego, zaprzecza istnieniu jakiejś specjalnej skłonności rasowej Żydów do raka omawianego. Ze statystyki tej wynika, że procentowa częstość raka płuc w stosunku do ogółu sekcji u chrześcijan wynosi 0,3%, u Żydów 0,28%, to znaczy liczby prawie równe. Według danych Lipschitza, które on opiera na informacjach udzielonych mu przez prosektora Żydowskiego Szpitala w Warszawie, wynika, że liczba raków płuc w roku 1930 u Żydów wynosiła 8,9%, u chrześcijan 15,3% wszystkich przypadków raka, przy czym Żydzi stanowili 70% całego materiału sekcyjnego. Według podań szefa Polikliniki Wewnętrznej Szpitala Żydowskiego w Berlinie, częstość pojawiania się raka płuc u Żydów i chrześcijan była równa. Podobne wyniki ogłosili na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwrakowym w Londynie Somasky i Maurice Sorsby.

Co się tyczy przyczyny, to, jak zaznaczyłem, istnieje szereg teorii, które przyjmują pewien związek przyczynowy między rakiem oskrzeli, a pewnymi czynnikami. Jak wiadomo, nie znamy dotąd czynnika jednego, swoistego, wywołującego bujanie rakowe. Wiadomo, że większość autorów sądzi, że bujanie nowotworowe może powstać pod wpływem najróżnorodniejszych czynników drażniących, a więc czynników mechanicznych, chemicznych, cieplnych, toksycznych i bakteryjnych i to u ludzi usposobionych i w tkankach usposobionych do tego bujania. Niektórzy dopatrują się więc związku raka płuc i oskrzeli z gruźlicą. Uważają oni, że gruźlica, jako przewlekła sprawa zapalna, działa drażniąco na nabłonki i wywołuje ich zmiany o charakterze przeradzania, a wreszcie nowotworowe zmiany. Jednakże dane statystyczne, podobnie, jak spostrzeżenia kliniczne, nie potwierdzają tego przypuszczenia, a raczej nie potwierdzają kategorycznie, nie zaprzeczając w niektórych przypadkach takiej możliwości. Kühn stwierdził w swoim materiale w 15,1% gruźlicę i to przeważnie nieczynną (na 27/19), Kikuth na 246 przypadków raka oskrzeli stwierdził 22 razy równocześnie zmiany gruźlicze w płucach, Müser na 24 przypadków stwierdził ją 3 razy, Wolf na 31 w trzech przypadkach, Kutscherenko w 25% ogółu przypadków raka płuc stwierdził równocześnie gruźlicę i raka płuc. Statystyka Instytutu Gruźliczego w Leningradzie stwierdza go w 27% (Kraft), Kraft na podstawie materiału Szpitala Miecznikowa stwierdza gruźlicę w 46,7%. Statystyka Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie wykazuje, że zmiany gruźlicze istniały razem z rakiem oskrzeli tylko w 6,4% przypadków, a były to zmiany wygojone; czynną gruźlicę stwierdzono tylko jeden raz. Statystyka warszawska wykazuje na 177 przypadków raka płuc 11 razy zmiany gruźlicze, czyli też w 6,4%. Inni autorowie uważają gruźlicę i raka, nawet za sprawy przeciwnicze (Beneke, Rokitansky). Opisano przypadki bujania rakowego w oskrzelach w miejscu blizn po przebiciu gruczołów gruźliczo zmienionych. Hampeln i inni zwrócili uwagę na możliwość związku pochodnego między rakiem płuc a pyłami, dostającymi się do płuc z powietrzem. Hampeln utrzymuje, że wdychanie pyłu jest nawet wprost niezbędne dla powstawania raka oskrzeli. Miałyby tu znaczenie przede wszystkim zanieczyszczenia powietrza większych ośrodków; w szczególności zwrócono uwagę na pochodne smoły (asfalt). Wiadomo, że drażnienie dziegciem i pochodnymi dziegciowymi może wywołać bujanie rakowe. Schabaldowi udało się wywołać prawdziwego raka płuc u myszy pędzlowaniem skóry i odbytnicy dziegciem. Również Nakano Misao, wstrzykując dożylnie zawiesiny dziegciu, wywołał bujanie rakowe płuc. Ciała benzynowe, niedopałki benzyny w motorach miałyby także znaczenie w powstawaniu raka płuc. Starano się tłumaczyć obecny wzrost raków płucnych silniejszym uprzemysłowieniem, a także rozwojem ruchu samochodowego. Jednakże dane statystyczne, pochodzące z różnych stron, nie potwierdzają tego przypuszczenia. Lipschitz przeprowadził zestawienie statystyczne z różnych miast Niemiec, Rygi, Moskwy, Leningradu, Budapesztu i innych i wykazał, że częstość raka płuc nie jest w związku z uprzemysłowieniem i rozwojem ruchu samochodowego. Przypuszczano też, że istnieje pewien związek między zawodem a zapadalnością na raka płuc, albowiem zauważono częstość pojawiania się tego schorzenia w niektórych zawodach, połączonych z wdychaniem powietrza zanieczyszczonego kurzem i różnymi ciałami drażniącymi chemicznie lub w inny sposób. Spostrzeżenia, dokonane u robotników, pracujących w kopalniach niklu i kobaltu, wskazują na ważną rolę pylic płucnych w powstawaniu raka płuc. Według danych piśmiennictwa, 75% tych robotników ginęło na raka płuc. Nie da się również zaprzeczyć, że istnieje związek między pracą w kopalniach w Joachimowie *(Joachimstahl)* a wcale częstą zapadalnością na raka oskrzeli u robotników w tych kopalniach pracujących (Šikl). Działa tu niewątpliwie

zespół przyczynowy, mianowicie emanacja radu, pył i arsen, w nim się znajdujący. Zresztą potwierdzają to badania ekspedycji w 1921 r. przeprowadzone przy współpracy Schmorla.

Niektórzy autorowie, jak Fahr, Seyfarth, przypisują znaczenie paleniu tytoniu dla powstawania raka płuc i oskrzeli. Autorowie ci przypuszczają, że ma tu znaczenie patogenetyczny zespół szkodliwości. Czynnik mechaniczny, tj. drażnienie przez komórki kolczaste liści tytoniu, czynnik cieplny i chemiczny w postaci produktów spalenia. Syrek, analizując wyniki swojej statystyki, dochodzi do przekonania, że nie można zaprzeczyć możliwości szkodliwego działania tytoniu, natomiast inni autorowie przeczą temu zapatrywaniu. Katz udowadnia swoje twierdzenie tym, że, jeżeli zachodzą w ogóle szkodliwości palenia, to miałyby one znaczenie przede wszystkim dla samej jamy ustnej, a mimo to rak jamy ustnej pojawia się o wiele rzadziej, aniżeli rak oskrzeli, a nadto wcale się nie stwierdza wzrostu liczbowego raka jamy ustnej, tylko raka płuc.

Ilościowy wzrost raka płuc przypisuje się również zatruciu gazami bojowymi, w szczególności fosgenem i chlorem. Nie ulega wątpliwości, że pod wpływem tych gazów zachodzą ostre zmiany w nabłonku i w błonie śluzowej oskrzeli, jak zmiana w różnicowaniu się komórek, bujanie nabłonka, a nawet ostry typowy obraz zapalny. Wszystko to mogłoby mieć znaczenie usposabiające do powstawania raka płuc. Rzeczywistość jednakże tego nie potwierdza. Przeglądając dość obszerne piśmiennictwo dotyczące tej sprawy, nie mogłem znaleźć nigdzie przypadku, w którym można by było powstanie raka płuc przypisać zatruciu gazami bojowymi.

Z kolei należy wspomnieć o zapatrywaniu niektórych autorów, jak Perfiljewa, Eichengrün'a, Esser'a, którzy łączą zwiększenie się liczby raka płuc z niedożywieniem. Godne uwagi są doświadczenia Wolbacha i Howe, którzy przez awitaminozę A u zwierząt wywoływali przeradzanie tkanek.

W końcu pozostaje do omówienia jeszcze jedna hipoteza, która dała powód do dalszych badań i prac. Starano się wytłumaczyć wzrost ilościowy przypadków raka płuc i oskrzeli w latach powojennych pandemią grypy z 1918 r. Zwrócono uwagę, że schorzenie grypowe wywołują bardzo daleko idące zmiany w nabłonkach oskrzeli. Wielu autorów badało tę sprawę: Askanazy, Dietrich, Koopmann, Löhlein, Marchand, Oberdorfer, Schmorl, Siegmund i inni. Szczególnie praca Askanazego zasługuje na szczególną uwagę. Autor po zbadaniu dość znacznej liczby sekcyjnych przypadków grypy, przychodzi do wniosku, że po grypie zachodzą bardzo znaczne zmiany w nabłonku oskrzeli. Zmiany te są różne, mianowicie: 1) przekrwienie, 2) nieżyt, 3) nieżyt z tworzeniem się nabłonka płaskiego, 4) zestrupiające (błonicze) zapalenie dróg oddechowych, 5) zapalenie włóknikowe (krupowe), choć rzadko spotykane.

Autor zwraca szczególną uwagę na zmiany, polegające na powstawaniu nabłonka płaskiego. Zmiany te, według niego, należy uważać za prawdziwe przeradzanie się (metaplazję) nabłonka. Miejsca zmienione można było widzieć już gołym okiem, jako mleczno-mętny nalot. Tworzenie się prawdziwych brodawek pod nabłonkiem płaskim zauważono tylko jeden raz. Zmiany nabłonkowe najczęściej zachodzą w przewodach gruczołów. Nie stwierdzono rogowacenia, ani tworzenia się glikogenu. To przeradzanie, według Askanazego, należy uważać za środek obrony; grubsza i bardziej zbita warstwa nabłonkowa nie dopuszcza do tkanki drobnoustrojów i ich wytworów, z drugiej strony zaś ułatwia powstawanie rozstrzeni oskrzelowych. Niewątpliwie ma to znaczenie w powstawaniu nowotworów. Mittasch zauważył później te same zmiany w błonie śluzowej oskrzeli, co Askanazy. Przy złuszczaniu się nabłonka i jego martwicy, stwierdzał on jego rozrost i wielowarstwowość. Zmieniony nabłonek przypominał niekiedy nabłonek płaski. W niektórych przypadkach zmiany te powstawały tylko w miejscach ograniczonych, w innych znowu zajmowały większe przestrzenie. Schmidtmann stwierdzała podobne zmiany. Mittasch podkreśla, że zmiany wyżej opisane stwierdzał o wiele rzadziej, aniżeli Askanazy. Te wszystkie spostrzeżenia wskazują na to, że pod wpływem grypy, powstają rzeczywiście ostre zmiany w nabłonku oskrzeli. Uwzględniając wyniki badań wymienionych, Berblinger uważa, że grypa musi mieć związek patogenetyczny z rakiem oskrzeli; powojenny wzrost ilościowy przypadków raka oskrzeli stara się on wytłumaczyć pandemią grypy w 1918 r. Nie odrzuca on jednak ważnego znaczenia patogenetycznego w powstawaniu raka oskrzeli, innych czynników chemicznie drażniących (pochodnych dziegciowych, smoły pogazowej, asfaltu, niedopałków benzyny itp.).

Według powyższych zapatrywań, przeradzanie nabłonka oskrzelowego miałoby zatem odbywać się pod wpływem zakażenia grypowego, a także innych czynników drażniących, przede wszystkim zanieczyszczeń powietrza różnego rodzaju. Na to przeradzanie się nabłonka badacze różnie się zapatrują. Niektórzy w ogóle odrzucają możliwości tego przeradzania się i uważają zmiany postaci komórek za przystosowanie się komórki, jako zmiany zewnętrznej postaci, bez zmiany istotnego charakteru komórki (Hansemann). Inni znowu uważają tę sprawę za narastanie z otoczenia. Teutschländer przekonał się o możliwości tego przeradzania się; stwierdził on zachowanie się nabłonka oskrzelowego podczas epidemii zapalenia odoskrzelowego u szczurów, przy czym badał to zachowanie się nabłonka w różnych okresach jego zmian. Autorowi temu udało się przestudiować sposób przejścia nabłonka wałeczkowatego w nabłonek płaski. Widział on mianowicie różne okresy tego przechodzenia. Kolejne przejścia nabłonka są następujące:

1) zwykłe (izogeniczne) odrostowe bujanie komórek nabłonkowych z tworzeniem się komórek olbrzymich,

2) bujanie nabłonka podstawowego z oderwaniem i zwyrodnieniem migawkowego.

3) nabłonek przejściowy,

4) nabłonek nitkowaty *(Faserepithel)*,

5) wielowarstwowy rogowaciejący nabłonek płaski, a nawet wytworzenie wszystkich warstw naskórka.

Nabłonek przerodzony rozszerza się nie tylko przez apozycję ognisk już przerodzonych, ale także przez wrastanie na miejsca, pozbawione nabłonka. Na 45 mikroskopowo badanych przypadków było 23 z takim nabłonkiem przerodzonym. Jest to prawdziwe przeradzanie. W sprzeczności z zwykłym izogenicznym odrastaniem, zachodzi tutaj anizogeniczne zastąpienie przynależnej tkanki nabłonkowej, w którym bujanie komórek podstawowych ma zasadnicze znaczenie. Przejście nabłonka wałeczkowatego w nabłonek płaski, według autora, należy uważać niejako za dalszy rozwój ontogenetyczny w cyklu wytworzenia nabłonka płaskiego, co już w prawidłowych warunkach odbywa się w nabłonku przełyku. Przeradzanie nabłonka oskrzelowego należy uważać nie za obraz dostosowania się, lecz za ujawnienie wskutek działania czynników drażniących, potencjalnie zachowanego dążenia do rozwoju, przy nie wystarczającym rozwoju ontogenetycznym. Goldzieher, badając oskrzela trzyletniego dziecka, zmarłego z powodu błonicy, stwierdził daleko posunięte zmiany w nabłonku oskrzelowym. Badanie mikroskopowe oskrzelików, zamiast zwykłego wałeczkowatego nabłonka oskrzelowego, wykazało nabłonek wielowarstwowy, którego jądra zawierały chromatynę i były małe, okrągłe, owalne, niekiedy wrzecionowate, protoplazma komórkowa była bardzo skąpa i obrysy jej zupełnie nieregularne. Stwierdzał on najróżnorodniejsze przejścia od tych typów komórkowych obficie protoplazmatycznych, przypominających komórki nabłonka płaskiego z wielkim, pęcherzykowatym jądrem, bez widocznych komórek kolczastych, do dobrze zróżnicowanego nabłonka wałeczkowatego. Wcale nierzadko stwierdzano takie obrazy, w których górne warstwy nabłonka wykazywały komórki wysokie, wałeczkowate lub brukowe, a głębsze warstwy były wytworzone z komórek niezróżnicowanych z nieduża protoplazmą i z silnie barwiącym się jądrem. Autor uważa opisane zmiany nabłonka za rozrost, bujanie komórek podstawnych *(Basalzellenwucherung)* z częściowym zróżnicowaniem się, z zachowaną zdolnością produkcji zarówno dla danego miejsca typowego nabłonka wałeczkowatego, jak również z możliwością tworzenia nabłonka płaskiego. Autor nie uważa tych zmian za przeradzanie, ponieważ nigdzie nie mógł wykazać typowego nabłonka płaskiego rogowaciejącego, lecz tylko komórki mniej lub bardziej zbliżone do komórek podstawowych. Z bujaniem komórek podstawnych jest połączona zdolność tkanek rozwijania się w pewnym kierunku lub w wielu różnych kierunkach. W ostatnich czasach utrzymuje się zapatrywanie, że zagadnienie przeradzania jest zagadnieniem, dotyczącym komórek podstawnych. Większość autorów uważa, że postacie zmienione nabłonka tworzą się z niezróżnicowanego nabłonka podstawnego, który może się rozwijać w dowolnym kierunku (Meyer, Krompecher, Kromayer, Siegmund, Goldzieher i wielu innych). Nie ulega wątpliwości, że podstawny nabłonek ma bardzo poważne znaczenie w powstawaniu raka w ogóle, płuc i oskrzeli zaś w szczególności, na to wskazują badania, które wykazują ogromną przewagę raków, zbudowanych z komórek, mających charakter komórek podstawnych.

Ale nie tylko w przypadkach pogrypowych powstają opisane zmiany. Grypa nie jest czynnikiem swoistym, wywołującym bujanie komórek warstwy podstawnej. Należy przypuszczać, że także wszystkie inne czynniki drażniące, mechaniczne, chemiczne, toksyczne lub same drobnoustroje wywołują zmiany w nabłonku oskrzelowym. Można to stwierdzić w oskrzelach osób

starszych, które w ciągu swego życia były mniej lub bardziej narażone na działanie różnych czynników drażniących. Badania takie podjął autor sowiecki D e r i s c h a n o f f. Przeprowadził on te badania na materiale sekcyjnym w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu północno-Kaukaskiego w Rostowie. Zbadał on 30 przypadków sekcyjnych, osób, mających ponad 30 lat życia, które zmarły z różnych przyczyn; choroby zasadniczej nie brał pod uwagę. Autor ten wycinał skrawki z różnych oskrzeli w miejscach rozgałęzień oskrzeli. We wszystkich 30 przypadkach, niezależnie od schorzenia głównego, nie udało mu się znaleźć oskrzeli bez zmian. Zmiany te zachodziły w błonie śluzowej, w przewodach wyprowadzających gruczołowych i w błonie podstawnej. Szczególnie uderzało, że prawie w każdym przypadku można było stwierdzić mniej lub bardziej wybujały nabłonek podstawny (komórki małe, nitkowate, płaskie, z silnie barwiącym się jądrem i ze skąpą protoplazmą). Co do samego nabłonka podstawnego, to nie miał on nigdy pewnej określonej postaci i z tego względu autor nazywa go nabłonkiem niezróżnicowanym. K r o m p e c h e r nazwał te komórki podstawnymi i pod tą nazwą zwykle się je opisuje.

Komórki warstwy podstawnej odróżniają się od innych komórek tym, że mają jądra zasobne w chromatynę, wobec czego silnie się barwią hematoksyliną. Postać komórek jest różna, a więc raz wrzecionowata, to znowu nitkowata, sześcienna, niekiedy płaska. W warunkach zwykłych są one wsunięte między komórki wałeczkowate (K r o m p e c h e r, G o l d z i e h e r, T e u t s c h l ä n d e r). W większości spostrzeganych przypadków nabłonek oskrzelowy miał charakter nabłonka podstawnego z mniej lub bardziej zaznaczonym bujaniem komórkowym. Komórki te przypominały bardzo komórki raka oskrzeli. W niektórych przypadkach nabłonek ten pokrywał błonę śluzową w całej rozciągłości, wraz z przewodami gruczołowymi, w innych razach znowu był równocześnie nabłonek wałeczkowaty, nabłonek niezróżnicowany podstawno-komórkowy, a nawet nabłonek zbliżony do nabłonka płaskiego. Bardzo często zmieniony nabłonek pojawiał się wysepkowato, w szczególności w okolicy przewodów gruczołowych, w tych też miejscach bujanie nabłonka podstawnego było najsilniejsze. Wszystkie zmiany wyżej opisane, autor uważa za skutek powtarzającego się przez czas dłuższy drażnienia najróżnorodniejszymi czynnikami drażniącymi. Na podstawie swego materiału autor dochodzi do wniosku, że zmiany nabłonka oskrzeli, opisane przez G o l d z i e h e r a u dziecka, przez T e u t s c h l ä n d e r a w odrze, przez A s k a n a z e g o i S i e g m u n d a w grypie, nie są charakterystyczne tylko dla tych stanów, lecz powstają prawie u wszystkich ludzi w wieku ponad 30 lat życia, wskutek działania najróżnorodniejszych czynników drażniących, na które każdy człowiek w ciągu swego życia jest mniej lub bardziej narażony.

3. *Badania własne*

a) *Wstęp*

A zatem większość autorów uważa, że zmiany w nabłonku oskrzelowym, jak rozrost komórek podstawnych, przeradzanie nabłonka wałeczkowatego w nabłonek wielowarstwowy płaski, mają doniosłe znaczenie w powstawaniu raka płuc. Zmiany nabłonka starano się początkowo wytłumaczyć tylko pewnymi czynnikami drażniącymi, które miały działać niemal swoiście, jak np. grypa, odra, błonica i inne, jednakże później liczba tych szkodliwości wciąż wzrastała. Powstało więc przypuszczenie, że najróżnorodniejsze czynniki drażniące mogą wywoływać te zmiany nabłonkowe, a działając dalej, mogą powodować nawet bujanie nowotworowe. Badania D e r i s c h a n o f f a potwierdziły to przypuszczenie. Rozpatrując statystykę raka oskrzeli, zwróciliśmy uwagę na pewne fakty, mianowicie: 1) na częstsze powstawanie raka oskrzeli u mężczyzn, aniżeli u kobiet, 2) na częstsze pojawianie się jego w wieku starszym, między 40—60 rokiem życia, 3) na usposobienie niektórych zawodów do zapadania na raka oskrzeli, 4) na częstsze usadawianie się raka oskrzeli w pewnych miejscach niejako usposobionych, a więc przeważnie w pierwszo- i drugorzędnych oskrzelach po stronie prawej w miejscu rozgałęzień.

Gdybyśmy chcieli szukać wytłumaczenia powyższych faktów w teorii drażnienia, to musielibyśmy przypuszczać, że także zmiany nabłonkowe, wyżej opisane, które mają być wstępem i mogą wieść aż do bujania nowotworowego musiałyby częściej powstawać właśnie w tych miejscach usposobionych, najsilniej narażonych na działanie czynników drażniących, to znaczy w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych po stronie prawej i to u ludzi starszych, wykonujących zawody, połączone z przebywaniem wśród powietrza zanieczyszczonego składnikami drażniącymi.

Celem moich badań było potwierdzenie lub odrzucenie tego przypuszczenia. Chodziło mi o odpowiedź na następujące pytania: 1) Czy w ogóle zachodzą zmiany w oskrzelach ludzi starszych, w szczególności w nabłonku oskrzelowym i jakiego rodzaju są te zmiany? 2) U jakich osób najczęściej zachodzą te zmiany (wiek, płeć, zawód, choroby płuc, gruźlica, *zmiany zapalne oskrzeli*)? 3) Czy zachodzą różnice ilościowe w zmianach między oskrzelami pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnymi i czy istnieją różnice w pojawianiu się zmian w oskrzelach strony prawej i lewej?

b) *Materiał i technika badania*

Badania przeprowadziłem na materiale pobieranym ze zwłok sekcjonowanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Badałem oskrzela ludzi w wieku powyżej 40 roku życia. Dla porównania i kontroli wyników przeprowadziłem badania materiału, pobranego także od osób młodszych, tj. od dziecka sześciomiesięcznego i przed 40 rokiem życia. Były to zwłoki możliwie świeże. Wycinałem skrawki do badania mikroskopowego z miejsc rozgałęzień oskrzelowych, jako miejsc szczególnie usposobionych do bujania nowotworowego. Ponieważ chodziło mi o systematyczne badanie i porównywanie poszczególnych oskrzeli, przeto wycinałem osobno skrawki z oskrzeli prawych, pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnych i z lewych również pierwszo-, drugo- i trzeciorzednych. Skrawki te utrwalałem przez 48 godzin w formalinie 5%, następnie po przeprowadzeniu ich przez alkohole, karbol-ksylol i ksylol, zatapiałem w parafinie. Skrawki barwiłem hematoksyliną i eozyną. W toku badań przekonałem się o bardzo szybko postępującym złuszczaniu się pośmiertnym nabłonka oskrzelowego; jeszcze dobrze jest on zachowany w kilku pierwszych godzinach po śmierci, tj. 4—6 godzin. Później tylko niekiedy daje się wykazać pozostałości nabłonka, w 16 godzin po śmierci prawie nigdy go już nie widziałem. Zauważyłem również, że pośmiertne złuszczanie się nabłonka tym szybciej powstaje, im wybitniejsze zmiany zapalne stwierdza się w oskrzelach. Również w większości przypadków nabłonek po stronie prawej szybciej ulegał pośmiertnemu złuszczaniu się, aniżeli po stronie lewej. Niekiedy przy prawie całkowitym braku nabłonka lub przy nieznacznie zachowanych jego strzępach po stronie prawej, był on doskonale utrzymany po stronie lewej. Mimo woli nasuwa się przypuszczenie, że już za życia nabłonek oskrzelowy po stronie prawej ulega silniejszemu uszkodzeniu, wskutek samej budowy anatomicznej oskrzeli, a wyrazem tego uszkodzenia jest szybsze obumarcie i jego złuszczanie się.

W badaniu oskrzeli zwracałem uwagę na wiek, płeć, rasę, zawód, chorobę zasadniczą (przyczyna śmierci), zmiany chorobowe w płucach i oskrzelach, w szczególności na zmiany gruźlicze, zmiany zapalne oskrzeli, widoczne gołym okiem i pod mikroskopem. Wychodziłem z tego założenia, że zapalenie jest wyrazem działania jakiegoś czynnika szkodliwego, mechanicznego, chemicznego lub drobnoustrojowego. Rodzaj zmian zapalnych i ich nasilenie daje też pewne wskazówki, dotyczące czasu trwania działania bodźca zapalnego, a także siły jego działania.

Przytoczę potem i omówię badania własne bez przytaczania obrazów stwierdzonych w każdym przypadku poszczególnym. Szczegółowo omówię tylko przypadki najbardziej charakterystyczne.

Zbadałem 76 niewybieranych przypadków sekcyjnych. Nie wszystkie jednak przypadki omawiam, gdyż w znacznej liczbie nabłonek wykazywał już daleko posunięte zmiany pośmiertne, w szczególności złuszczenie. Wyniki moich badań opieram tylko na 30 przypadkach.

Cały materiał badany, podzieliłem na trzy grupy: I grupa obejmuje osoby w wieku do 40 roku życia, II grupa osoby od 40—60 roku życia i III grupa osoby od 60 roku życia i wyżej. Nie jest to podział przypadkowy. Przy oglądaniu materiału przekonałem się, że w każdej z tych grup występują pewne zmiany, dla niej charakterystyczne, rozumie się nie bez wyjątku tylko dla tej grupy charakterystyczne, lecz występujące częściej w danej grupie aniżeli w innej. Ze względu na ograniczone miejsce nie przytaczam szczegółowego protokołu i opisu poszczególnych przypadków materiału zbadanego, lecz przytoczę ogólnie obrazy zmian mikroskopowych w poszczególnych grupach stwierdzonych. Szczegółowiej zestawiam przypadki w tablicy I.

Dok. nast.

Dr Emil MEISELS Lwów

Wytyczne i postulaty w promieniolecznictwie raków macicy

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński

Siedemnaście prawie lat stosowania promieniolecznictwa w rakach macicy na Klinice Ginekologicznej Lwowskiej pozwoliło poznać miarodajne dla tego postępowania leczniczego wytyczne, wedle których uzyskać można stosunkowo najlepsze wyniki. Wytyczne te dotyczą z jednej strony stanu ogólnego chorych, jak i stanu zmian miejscowych, z drugiej strony techniki i sposobów stosowania tej metody leczniczej. Zasadniczo radioterapia raków macicy podlega na ogół tym samym prawom i regułom, co i radioterapia raków innych narządów. Jednak wzgląd na miejscowe warunki anatomiczne i pewne właściwości raków tych narządów wymaga w praktycznym zastosowaniu radioterapii uczynienia zadość pewnym specjalnym postulatom, uwarunkowanym właśnie przez te czynniki.

Promieniolecznictwo wszystkich złośliwych nowotworów polega na pewnej wybiórczej promieniowrażliwości tkanki nowotworowej na wpływ naświetlań. Na ogół raki macicy nie odznaczają się wybitną promieniowrażliwością. Najczęściej mamy tu do czynienia z rakami płaskokomórkowymi. Zaznaczające się pomiędzy nimi pewne różnice w budowie histologicznej odzwierciedlają się też i w promieniowrażliwości. Tak np. raki niedojrzałe o komórkach podstawowych, nie epidermoidalne są promieniowrażliwsze od epidermoidalnych wrzecionowato-komórkowych. Jednak różnice są zbyt małe, by mogły wpłynąć na modyfikację techniki naświetlań. Wyraźnie mniejszą promieniowrażliwość wykazują gruczolako-raki, zwłaszcza trzonu macicy i dlatego też niektóre zakłady radioterapeutyczne w przypadkach takich w ogóle nie stosują naświetlań. Raki płaskokomórkowe macicy, które we wszystkich swych odmianach histologicznych są główną dziedziną radioterapii, wymagają naświetlań silnych i o dużych dawkach. A ponieważ promieniowrażliwość ich nie o wiele przewyższa promieniowrażliwość tkanki macierzystej i narządów zdrowych w otoczeniu, przeto rozwój radioterapii szedł głównie w tym kierunku, aby możliwie oddalić od siebie granice dawki uszkadzającej narządy zdrowe od granic dawki niszczącej nowotwór.

W promieniolecznictwie raków macicy pomyślny jest fakt, że narząd ten znosi duże dawki i że następstwa takich naświetlań są tu znoszone o wiele łatwiej, niż w rakach innych narządów. Mimo równej promieniowrażliwości, zagadnienie promieniolecznictwa np. raków krtani, czy przełyku, przedstawia się o wiele trudniej i następstwa, które radioterapia wywołuje w macicy i w pochwie są nie do zniesienia w obrębie krtani, czy przełyku.

Radioterapia raków macicy wymaga, jak już wyżej wspomniałem, dawek dużych, dawek stojących na granicy uszkodzenia tkanek i narządów prawidłowych. Dawki te można uzyskać tylko za pomocą połączonego naświetlania rentgenowskiego z zewnątrz i wieloogniskowego naświetlania radowego wewnątrzpochwowego i wewnątrzmacicznego. Naświetlania rentgenowskie muszą obejmować szeroko całe otoczenie nowotworu, nawet w przypadkach, w których badanie kliniczne wykazuje jeszcze zmiany ograniczone. Jest bowiem bardzo trudno osądzić na podstawie tego badania prawdziwą rozległość tych zmian, ocenić, czy rzeczywiście przymacicza są zupełnie niezajęte i czy nie ma przerzutów w gruczołach chłonnych. I z tego też powodu w przypuszczeniu, że poza zmianami, dającymi się wykazać badaniem klinicznym, znajdują się może jeszcze zmiany dalsze, których badaniem tym uchwycić nie można było, należy stosować naświetlania rentgenowskie w ten sposób, by z szerokich pól wpadowych obejmowały całą miednicę. Bosch z Kliniki Wintza podał sposób radiologicznego wykazywania nacieków w przymaciczach. Sposób ten polega na wstrzykiwaniu thorotrastu (roztworu koloidalnego thoru) do części pochwowej lub też wprost w przymacicza. Na zdjęciach rentgenowskich cienie thorotrastu w przymaciczach nienacieczonych mają układać się inaczej, niż w przymaciczach nacieczonych rakowato lub nacieczonych zapalnie. Również i cofanie się zmian w przymaciczach po naświetlaniach ma dawać charakterystyczne obrazy. Badania przeprowadzone wspólnie z kol. Rychłowskim na materiale kliniki lwowskiej nie potwierdziły nam tych wyników.

Naświetlania rentgenowskie zewnętrzne i naświetlania radowe wewnątrzpochwowe i wewnątrzmaciczne uzupełniają się wzajemnie. Doświadczenia pouczają, że za pomocą naświetlań rentgenowskich uzyskuje się cofnięcie się zmian w przymaciczach i gruczołach miednicowych. Natomiast wyleczenie zmiany pierwotnej trudno jest uzyskać tym sposobem. O wiele lepiej nadają się do tego celu naświetlania radowe wieloogniskowe od wewnątrz, które znowu nie wystarczają do zadziałania na zmiany w odleglejszych częściach przymacicz i w odleglejszym otoczeniu. Obecnie też powszechnie stosowane są oba sposoby naświetlań we wszystkich przypadkach, włącznie z przypadkami grupy pierwszej. Do samych naświetlań rentgenowskich ograniczamy się tylko w pewnych przypadkach grupy IV, w naświetlaniach zapobiegawczych pooperacyjnych i w nawrotach.

Co się tyczy samej techniki naświetlań, to w naświetlaniach rentgenowskich stosuje się naświetlenia rozdzielone na czas dłuższy, 3—4 tygodnie, w codziennie stosowanych zabiegach. Zmiany popromienne na skórze w postaci *radioepidermitis* Regauda uważamy za objaw pomyślny, widząc w nim biologiczny sprawdzian dawek mierzonych fizykalnie. Naświetlania rozdzielone dozwalają właśnie na zastosowanie dawki dużej przy możliwie największym oszczędzaniu tkanek i narządów zdrowych. Stosowane dawniej naświetlania w seriach, powtarzane co pewien czas, okazały się nieskuteczne. Z niepoznanych jeszcze dzisiaj dokładnie przyczyn, raki macicy, jak i zresztą raki innych narządów stają się, przy tym sposobie stosowania napromienień, promienioodporne i ta nabyta radioimmunizacja niweczy wyniki radioterapii. Ciągłość naświetlań jest jednym z najważniejszych postulatów radioterapii raków. Doświadczenia nasze, zgodne z doświadczeniami innych radioterapeutów pouczają, że powtórne naświetlania raków nie zniszczonych pierwszymi naświetlaniami, przeważnie nie prowadzą już do celu i wprost przeciwnie, wywołują tylko martwicę popromienną wskutek zbyt silnego obciążenia naświetlaniami tkanek zdrowych. Rozłożenie naświetlań rentgenowskich na 3—4 tygodnie i radowych na 8—10 dni jest wprawdzie połączone z pewnymi niedogodnościami i niektóre zakłady przeciwrakowe starają się też ten okres czasu skrócić. Szkoła Wintza należy do tych, które starają się zastosować naświetlania rentgenowskie w czasie o wiele krótszym, kilkudniowym. W sztokholmskim zakładzie przeciwrakowym starania idą znowu w kierunku skrócenia czasu naświetlań radem przez zastosowanie większych ilości radu. Pozostawienie preparatów radowych w pochwie i w macicy na czas dłuższy jest rzeczywiście połączone z większymi niedogodnościami dla chorych i co najważniejsze wzmaga niebezpieczeństwo zakażenia. Jednak względną radioimmunizację otoczenia zdrowego, czego nie można się wyrzec, jak wyżej starałem się wykazać, tylko w ten sposób udaje się najlepiej uzyskać. Stosowanie naświetlań ściśle wedle metody Coutarda, tj. stosowanie dawek dziennych w kilkugodzinnych naświetlaniach nie dało polepszenia wyników i jest ponadto ze względów ekonomicznych nie do przeprowadzenia w warunkach szpitalnych. Radioimmunizację tkanek zdrowych podnosi już rozdzielenie naświetlań w ten sposób, że dawkę dzienną stosuje się w dwóch, czy nawet trzech posiedzeniach, oddzielonych od siebie kilkugodzinnymi przerwami. Jak Schwarz wykazał, już dwugodzinne przerwy, włączone pomiędzy naświetlania, wzmagają wybitnie zdolności tolerancyjne skóry na wpływ tej samej dawki całkowitej.

Czy uzasadnione jest zastosowanie po ukończeniu naświetlań zabiegu operacyjnego? Duża ilość radioterapeutów uważa takie postępowanie za niepotrzebne, opierając się głównie na zestawieniu statystyki operacyjnej Faura z radioterapeutyczną Regauda. Zestawienie to wykazuje rzeczywiście lepsze wyniki w przypadkach grupy I i II po naświetlaniach niż po operacji. (Przypadki grupy III i IV nie wchodzą tu w rachubę, gdyż jedyne leczenie, które tu może być zastosowane, jest tylko naświetlanie). Uważam tak kategorycznie postawione stanowisko za niezupełnie uzasadnione w rakach macicy, w których przerzuty należą do zmian tak częstych. Usunięcie więc całego narządu nawet radioterapeutycznie wyleczonego, o ile się to w ogóle daje klinicznie z całą stanowczością stwierdzić, może przecież tylko podnieść ilość trwałych wyleczeń.

W klinice lwowskiej leczenie rozpoczynamy od naświetlań rentgenowskich, wychodząc z założenia, że naświetlania takie, obok zadziałania na otoczenie zmiany pierwotnej, przyczyniają się do oczyszczenia owrzodzeń i w ten sposób zmniejszają niebezpieczeństwo zakażenia w czasie założenia radu. Naświetlania radowe rozpoczynamy zazwyczaj w kilkanaście dni po ukończeniu naświetlań rentgenowskich. Chora wypoczywa przez ten czas po atakujących zawsze w większym lub mniejszym stopniu cały ustrój naświetlaniach rentgenowskich, a następnie dopiero w tym okresie występuje pełne działanie rentgenowskie. Wprawdzie zaznaczająca się już wówczas pewna skleroza i zwężenie szyjki utrudniają niekiedy wprowadzenie preparatów radowych, jednak niebezpieczeństwo zakażenia jest w każdym razie zmniejszone. Z tego również powodu rzadko przeprowadzamy naświetlania radowe równocześnie od strony pochwy i macicy. Wytwarzający się wówczas silny zastój wydzielin doprowadzić może łatwo do zakażenia. Jedynie w przypadkach początko-

wych, bez rozpadu, stosujemy od razu naświetlania wewnątrzpochwowe i wewnątrzmaciczne. W przypadkach takich rozpoczynamy też niekiedy leczenie od naświetlań radowych. W przypadkach IV stopnia, zaniedbanych, ograniczamy się tylko do naświetlań rentgenowskich. Zrzekamy się tu z góry wyleczenia, dążąc tylko do uzyskania wyniku tymczasowego, w postaci zmniejszenia się, czy też nawet ustania na pewien czas krwawień i bólów. Naświetlania wewnętrzne radowe nie przynoszą żadnych wyników, a niekiedy nawet okazują się szkodliwe.

W ostatnich czasach dwie nowe metody naświetlań zastosowano w promieniolecznictwie raków macicy. Jedna polega na zastosowaniu promieniowania uzyskanego za pomocą bardzo wysokich napięć elektrycznych. Promieniowanie takie ma z jednej strony zwiększać dawkę w głębi z powodu większej przenikliwości, z drugiej strony zwiększać tolerancję skóry z powodu mniejszego wchłonięcia w warstwach powierzchownych i zmniejszenia promieniowania wtórnego. Doświadczenie, jakie dotychczas uzyskano, głównie w Stanach Zjednoczonych, w których już od lat kilku aparaty rentgenowskie dostarczające napięcia nawet do 1000 KV są w zastosowaniu, nie wykazują wybitniejszej poprawy wyników, zarówno w rakach macicy, jak i w rakach innych narządów. Techniczne zastosowanie tak przenikliwych promieniowań nie jest dotychczas jeszcze dostatecznie opanowane i w tym leży przynajmniej częściowo przyczyna niepowodzeń. Drugi sposób polega na zastosowaniu, przeciwnie, promieniowań o małej przenikliwości. Metodę takich naświetlań wypracowali S c h ä f f e r i W i t t e, którzy skonstruowali odpowiednią lampę umożliwiającą wewnątrzpochwowe naświetlania z małego oddalenia od zmiany nowotworowej. Zasada polega na zastosowaniu dużej dawki promieniowania słabo przenikliwego i nie drążącego zbyt głęboko, na ograniczone pole. Czy naświetlania te dadzą wyniki lepsze od naświetlań radowych, które tu mają zastąpić, okaże się w przyszłości. W każdym razie wyniki dotychczasowe są wcale dobre. Korzystnym czynnikiem jest tu krótkotrwałość posiedzeń i co za tym idzie, brak niebezpieczeństwa zakażenia.

Połączenie promieniolecznictwa z pewnego rodzaju chemoterapią, którą niektórzy autorzy polecają, nie przyczyniło się do polepszenia wyników. Na klinice lwowskiej stosowaliśmy przez pewien czas w tym celu thorotrast, który wstrzykiwaliśmy do nowotworu pierwotnego i do przymacicz. Działanie thorotrastu, który nie ulega wchłonięciu ma polegać na trwałej emisji promieni α i β. Przewlekłe drażnienie przez nie tkanek ma wywoływać produktywno-zapalne reakcje i przerost tkanki łącznej. Szybszego gojenia się owrzodzeń pod wpływem wstrzykiwań thorotrastu, o czym donosi B o s c h, nie mogliśmy stwierdzić w żadnym przypadku. Zauważyliśmy jednak, że thorotrast pozostaje na stałe w miejscach zastrzyknięcia. Czy stała obecność takiego promieniotwórczego ciała w ustroju jest obojętna i nieszkodliwa, o tym można wątpić. Inni autorzy (O s t r c i l) polecają wstrzykiwanie soli metali ciężkich. Czy rzeczywiście przyczynia się to do poprawy wyników jest wątpliwe. Przemawia przeciwko temu w każdym razie fakt, że metoda ta, jak i zresztą inne metody podobne, nie znalazły naśladowców.

Mimo wykazania dokładnym badaniem klinicznym pomyślnych warunków dla przeprowadzenia leczenia radioterapeutycznego i mimo wyniku badania histologicznego, wykazującego promieniowrażliwość utkania danego raka, spotykamy się, niestety, z niepowodzeniami, nawet po zastosowaniu odpowiadającego wszystkim wymaganiom sposobu naświetlań. Musimy liczyć się z pewnym odsetkiem niepowodzeń nawet w przypadkach korzystnego umiejscowienia i mimo dodatnich ogólnych warunków i gdzie błędy techniczne w samym sposobie naświetlania można wykluczyć. Czynniki, które to powodują, są często nieznane i niejednokrotnie bardzo złożone. Pewne niedostrzegalne i trudne do wykazania zaburzenia w stanie ogólnym, w równowadze humoralnej i fizykalno-chemicznej ustroju, odgrywają tu z pewnością dużą rolę. Z doświadczeniami takimi spotykamy się zresztą i przy rakach innych narządów i przy stosowaniu leczenia operacyjnego. Pewne znane, niekorzystnie działające czynniki, jak zakażenia, stany wycieńczenia itd., powinny być już z góry usuwane i przeciwdziałanie im przed i w czasie stosowania leczenia powinno być z całą stanowczością przeprowadzone. I dlatego też w przeprowadzaniu każdej radioterapii musimy w granicach wskazówek i postulatów, które ona nam daje i których przestrzegania wymaga, starać się dostosowywać ją możliwie indywidualnie do leczonego przypadku. Zbyt rygorystyczne i jednostronne przestrzeganie praw radioterapeutycznych jest bowiem również szkodliwe, jak niedokładne ich przestrzeganie.

Jednak mimo to wszystko, wyniki nie są zadawalniające. W dużej mierze przyczyna leży w tym, że chore zgłaszają się zbyt późno, nie zdając sobie sprawy z objawów. Większość przybywających na klinikę chorych stanowią, niestety, przypadki zaniedbane. Poprawę wyników przynieść może lepsze uświadomienie ludności, a zwłaszcza wiejskiej i wzbudzenie ufności, że w stanach początkowych rak jest uleczalny. Ma to być jedno z głównych zadań propagandy odbywającej się w tygodniu walki z rakiem. W rakach macicy utrudnia sytuację jeszcze ten fakt, że z początku objawy mogą być dla chorych zupełnie niedostrzegalne. I dlatego też pewnego rodzaju badania przymusowe kobiet powyżej lat 40, jak to zaleca prof. B o c h e ń s k i, a w każdym razie daleko idące udostępnienie tego badania dla jak najszerszych warstw jest bardzo wskazane. Ale to naturalnie nie wyczerpuje jeszcze zupełnie sprawy. Okres czasu pomiędzy wystąpieniem pierwszych objawów a zgłoszeniem się chorej do lekarza jest już w niektórych społeczeństwach, np. niemieckim, stosunkowo krótki. Przeciętnie nie przekracza 4—5 miesięcy. A jednak i między tymi chorymi znajduje się poważny odsetek przypadków daleko posuniętych. Dlatego też odpowiednie wyposażenie ośrodków promieniolecznictwa, w których spoczywa leczenie większości przypadków rakowych, staje się obok propagandy wczesnego leczenia, drugim ważnym postulatem lecznictwa nowotworowego. Niestety, jest to połączone z dużymi kosztami, jeśli ma to sprostać lecznictwu większej ilości chorych. Poprawy w tym kierunku spodziewać się można od szerszego zastosowania tzw. naświetlań kontaktowych, w przypadkach raków macicy, do naświetlań wewnątrzpochwowych wedle metody S c h ä f f e r a i W i t t a, a zwłaszcza w modyfikacji van der P l a a t s a. Doświadczenia, już dzisiaj kilkuletnie, w Niemczech i w Holandii wypadły w każdym razie bardzo obiecująco.

R. SCHONTAL Kraków

Kwas mlekowy we krwi ludzkiej w schorzeniach nowotworowych i innych

Z Pracowni Badań Raka U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr A. O s z a c k i

Zagadnienie kwasu mlekowego we krwi chorych nowotworowych było przedmiotem rozlicznych badań, mimo to nie zostało dotąd jednoznacznie ustalone, czy i jak bardzo bywa wzmożony oraz jaki związek zachodzi między wzmożoną zawartością kwasu mlekowego we krwi, schorzeniem nowotworowym a uszkodzeniem wątroby. Podczas gdy jedni badacze stwierdzają wzmożenie poziomu kwasu mlekowego we krwi rakowych, to inni z S c h u m a c h e r e m na czele twierdzą, że zwiększenie kwasu mlekowego we krwi rakowych występuje dopiero wtedy, gdy przerzuty wątrobowe uniemożliwiają glikogenię. Wzmożona bowiem produkcja kwasu mlekowego przez tkankę nowotworową, w myśl badań W a r b u r g a, potwierdzonych przez C o r i-C o r i, O s z a c k i e g o i innych, nawet przy jej dużym rozroście, może przy zachowanej zdolności glikogenicznej organizmu tak szybko być usuwana, że nie odbija się na poziomie ogólnej krwi. Toteż organizm rozporządza tak wybitną zdolnością regulacyjną, nastawioną właśnie na kwas mlekowy, który już w normalnych, fizjologicznych warunkach, np. po znaczniejszym wysiłku, wzrasta niepomiernie we krwi, że już w krótkim czasie zostaje z powrotem usunięty. Skoro więc obserwuje się wzmożenie kwasu mlekowego we krwi na czczo i w spoczynku, to jest ono raczej wyrazem zaburzenia w jego usuwaniu, czy to drogą glikogenii wątrobowej, czy mięśniowej, czy też niedostatecznego utleniania. Przy czym, jak wiemy z badań M e y e r h o f f a i innych, glikogenia kwasu mlekowego jest energetycznie związana z jego utlenieniem w ten sposób, że spalaniu 20% kwasu mlekowego towarzyszy przemiana 80% w glikogen. Może wreszcie kwas mlekowy jest czynnikiem regulującym zaburzenia równowagi jonów wodorowych i jego zwyżka jest wyrazem istniejącej w nowotworach alkalozy? A może jest wypadkową współdziałania kilku czynników równocześnie?

Dla urobienia więc sobie dokładnego obrazu zależności poziomu kwasu mlekowego od schorzenia nowotworowego, należało uwzględnić również te jednostki chorobowe, które idą w parze z czynnikami wpływającymi na jego poziom. Dlatego też przeprowadzono badania porównawcze poziomu kwasu mlekowego we krwi ludzkiej nie tylko w schorzeniach nowotworowych, ale i innych, a mianowicie należących do trzech grup:

1) schorzenia, w których występuje zaburzenie utleniania, czy to wskutek braku tlenu, złego krążenia, czy też zaburzenia w mechanizmie (katalizatorach) utleniania, jak: niedokrwistości, zatrucia, choroby krążeniowo-płucne itp.,

2) schorzenia, którym towarzyszy zaburzenie równowagi jonów wodorowych, w jednym czy drugim kierunku, jak ciąże, białaczki, cukrzyce itd.,

3) schorzenia, związane niewątpliwie z upośledzeniem glikogenii, zwłaszcza wątrobowej, w rozmaitych schorzeniach wątroby.

Przystępując do tego zagadnienia, należało też zwrócić uwagę na tzw. „normę" poziomu kwasu mlekowego. Z danych w piśmiennictwie, zebranych w tablicy I widać, jak różne wartości otrzymywali różni autorzy, zwłaszcza przy stosowaniu różnych metod.

Istniejące metody oznaczania kwasu mlekowego we krwi można w zasadzie podzielić na dwa rodzaje:

a) metody destylacyjno-jodometryczne,

b) metody kolorymetryczne,

przy czym każdy rodzaj posiada szereg odmian i modyfikacyj, dających dość znaczne odchylenia w wynikach. Toteż dla uniezależnienia się choć w pewnym stopniu od rodzaju metody, przeprowadzano oznaczenia kwasu mlekowego zarówno metodą jodometryczną Friedemann-Cotonio-Shaffer, jak i kolorymetryczną Mendel-Goldscheider, tj. metodami najdokładniej wypracowanymi i najczęściej stosowanymi przez badaczy. Oznaczenia kwasu mlekowego przeprowadzano już to jedną, już to drugą metodą, w niektórych przypadkach wykonując oznaczenie obu metodami jednocześnie na tej samej krwi. Z badań tych wynika, że uzyskane metodą kolorymetryczną wartości są na ogół niższe, niż metodą jodometryczną i to może raczej one odpowiadają właściwemu kwasowi mlekowemu, gdyż metodą jodometryczną zdają się być oznaczane i inne ciała, np. inne oksy-kwasy, które pozorują kwas mlekowy. W badaniach naszych stwierdzono, że np. kwas cytrynowy daje się oznaczyć ilościowo, przeprowadzając utlenianie nadmanganianem i destylację w tych samych warunkach, co kwasu mlekowego. Na ten moment należy zwrócić uwagę przy interpretacji wyników. Również Ingwarsson otrzymywał niższe wartości metodą kolorymetryczną, przeprowadzając porównawcze badania kwasu mlekowego we krwi.

Technika pobierania krwi i oznaczania kwasu mlekowego

Krew pobierano u chorych z żyły ramieniowej, a w nielicznych tylko przypadkach także z tętnicy i to równocześnie z pobraniem krwi żylnej. Warunki pobierania krwi starano się możliwie ujednostajnić: zachowanie się chorego, warunków w jakich się znajdował, a wreszcie sposobu brania krwi. Pobierano więc ją na czczo, po 12—16-godzinnym poście, możliwie przy nieopuszczaniu przez chorego łóżka, po nocy dobrze przespanej i w granicach możliwości w stanie największego spoczynku mięśniowego; jeżeli to nie jest szczególnie zaznaczone, bez podniesionej ciepłoty.

Opaskę zakładano możliwie lekko, przeważnie zdejmując ją w chwili pojawienia się krwi. Według własnych doświadczeń, lekkie podwiązanie ramienia nie wywiera dającego się stwierdzić wpływu na zawartość kwasu mlekowego we krwi żylnej. I tak w przypadku K. D. znaleziono we krwi branej bez opaski 16,9 mg %[1]), zaś przy założonej opasce 16,0 mg %, tj. wartości identyczne w granicach błędu doświadczalnego. Jeśli zatem inni autorzy, jak Mendel, Engel i Goldscheider znajdowali silny wzrost kwasu mlekowego po zaciśnięciu opaską np. z 11 na 35 mg%, to ucisk był długotrwały i bardzo silny, doprowadzał bowiem do zniknięcia tętna.

Unikano natomiast skrupulatnie napinania mięśni przez chorego. Wprawdzie Brentano podaje, że lekkie napięcie mięśni nie powoduje wzrostu kwasu mlekowego we krwi, Riabuschinsky, Vladimirov, Dmitriev i Urinson twierdzą nawet, że praca statyczna nie wywiera wpływu na poziom kwasu mlekowego, lecz tylko dynamiczna, wreszcie Bock, Dill i Edvards wyrażają wątpliwość, czy w ogóle poziom kwasu mlekowego zależy od mięśni. Prawdopodobnie decydującym czynnikiem jest tu stopień wyćwiczenia *(training)* danego osobnika. Ta sama praca, która u wytrenowanych nie wywiera żadnego wpływu na poziom kwasu mlekowego we krwi, może spowodować u niewprawionych, zwłaszcza w różnych stanach patologicznych, nawet bardzo silny wzrost (Ovles, Cook i Hurst). W przypadku J. S. otrzymano we krwi pobranej bez napinania mięśni 11,5 mg %, natomiast po silnym napięciu mięśni 27,3 mg %.

Krew pobierano do naczyńka z drobno sproszkowanym szczawianem potasu, albo w obecności również fluorku i poddawano ją natychmiast przeróbce, by uniknąć możliwej glikolizy. Z naciskiem należy zaznaczyć, że nigdy nie upływało więcej, jak 15 minut pomiędzy pobraniem krwi, a jej odbiałczeniem, w większości wypadków czas był znacznie krótszy. Znany bowiem jest fakt, że we krwi pełnej wynaczynionej (nie, jak w surowicy lub osoczu) zmniejsza się zdolność wiązania CO_2 (zapas zasad), co różni autorzy, jak: Christiansen, Douglas i Haldane, van Slyke, Cullen oraz Evans tłumaczą powstawaniem kwasu, a więc przede wszystkim kwasu mlekowego z cukru krwi. Tłumaczenie to znalazło empiryczne potwierdzenie w pracach innych badaczy, jak: Jervell, Katayama, Levene i Meyer, Denhoffer i Mittag, Schmitz i Glaver, itd.

Przy natychmiastowym odbiałczaniu krwi nie zachodziła obawa glikolizy, chyba tylko w tych wypadkach, gdy oznaczano kwas mlekowy we krwi tętniczej i żylnej przy równoczesnym oznaczaniu w niej gazów i pH. Ponieważ w tych przypadkach chodziło o oznaczenie wcześniejsze tamtych składników, więc kwas mlekowy oznaczano po jednej lub więcej godzin po pobraniu krwi. Toteż dla zapobieżenia większego stopnia glikolizie, dodawano do tych próbek krwi, oprócz szczawianu, także pewne ilości fluorku sodu według przepisu, który podaje Peters i van Slyke. Stosowano więc w tych przypadkach 30% roztwór szczawianu potasu, zawierający 2,5% fluorku sodu, rozprowadzony i wysuszony na ściankach naczyńka, do którego pobierano krew pod parafinę płynną.

Kwas mlekowy oznaczano już to metodą jodometryczną Friedemann-Cotonio-Shaffer, już to kolorymetryczną Mendel-Goldscheider, przy czym w wykonaniu tej ostatniej wprowadzono pewną zmianę. Stosowano mianowicie zamiast 0,5 cm³ przesączu krwi rozcieńczonej 10-krotnie, tylko 0,4 cm³ przesączu odpowiednio tylko 8-krotnie rozcieńczonego. Również zamiast kwasu siarkowego Kahlbauma *„pro analysi acidi lactici"* używano kwasu siarkowego Mercka *„zur Fettbestimmung nach Gerber und gleichzeitiger Prüfung der Milch auf Nitrat"*. Kwas ten nie dawał w ślepej próbie w ogóle żadnego zabarwienia, w obecności zaś kwasu mlekowego powstawało zabarwienie identyczne z zabarwieniem klina w kolorymetrze Autenrietha, co pozwalało odczytywać wartości kwasu mlekowego z dokładnością 0,5 mg %.

Wykonano ogółem 252 oznaczenia kwasu mlekowego we krwi i to 109 metodą Friedemann-Cotonio-Shaffer, zaś 143 metodą Mendel-Goldscheider oraz 76 oznaczeń kwasu mlekowego w moczu metodą jodometryczną.

Norma kwasu mlekowego we krwi

W tablicy I zestawiono „normy" kwasu mlekowego podane przez różnych badaczy. Te tak znaczne różnice w wartościach kwasu mlekowego wynikają niewątpliwie ze stosowania przez nich różnych metod, choć i inne czynniki mogą wchodzić tutaj w grę. Jak wiadomo, poziom kwasu mlekowego we krwi żylnej jest wypadkową całego szeregu różnorodnych czynników. Z jednej strony ilości glikogenu zawartego w mięśniach i w wątrobie, przy czym, jak się okazuje z prac Brentano, inne są czynniki mobilizujące go z wątroby (florydzyna), a inne z mięśni (adrenalina). Również adsorbcja na białkach (Bancroft) może odgrywać tu pewną rolę. Druga grupa czynników określa stosunek uruchomionego kwasu mlekowego do natężenia procesów utleniających, a więc usuwających go, zwłaszcza stosunek procesów oksybiotycznych do anoksybiotycznych, przede wszystkim fermentacyjnych (Pasteur, Fletscher i Hopkins, Meyerhoff, Warburg). Trzecia grupa, to równowaga kwasowo-zasadowa. Macleod oraz Chaldi stwierdzili wzrost kwasu mlekowego przy alkalozie, zaś Anrep i Cannon przez dodawanie CO_2 do krwi w preparacie płucno-sercowym, otrzymywali obniżenie kwasu mlekowego a zwyżkę przy zmniejszaniu CO_2. Pozostaje to w związku z zagadnieniem zużywania tlenu przez tkanki w zależności od potencjału oksydoredukcyjnego rH, a tym samym od pH. Przez współdziałanie tych czynników ogólnych można by wyjaśnić mechanizm wahań kwasu mlekowego we krwi zarówno w stanach fizjologicznych, jak i patologicznych. Autorzy też, którzy przeprowadzali wielokrotne badania poziomu kwasu mlekowego u tegoż samego osobnika, tą samą metodą i w tych samych warunkach, otrzymywali wahania poziomu kwasu mlekowego na czczo tak znaczne, jak dla żadnego prawie innego składnika krwi. I tak np. Cook i Hurst podają dla osób normalnych wahania: 1) 9,2, 8,4, 13,0, 12,7; 2) 16,6, 12,4, 14,0; 3) 14,3, 11,7, 13,2, 9,0 itd. Podobnie Ovles otrzymywał u dwóch normalnych osobników wahania: 1) 7,3—14,9, 2) 8,0—16 mg %. Natomiast Hochrein i Meier twierdzą, że spotykali wybitną stałość kwasu mlekowego we

[1]) Przez mg % oznaczamy ilość mg kwasu mlekowego zawartą w 100 cm³ krwi.

krwi. W naszych badaniach przeprowadzonych porównawczo u tych samych zdrowych osobników w odstępach czasu kilku lub więcej dni, wartości różniły się o 1—3 mg %. Grupując oddzielnie wartości otrzymywane metodą jodometryczną, a osobno kolorymetryczną, stwierdzić należy, że w 10 normalnych przypadkach, badanych metodą jodometryczną, otrzymano wartości wahające się między: 5,3—14,9 mg % (średnio 10 mg %), zaś w 22 przypadkach badanych metodą kolorymetryczną: 4,5—14,0 mg % (średnio 9 mg %). Wartości te dotyczą krwi żylnej, jak również wszystkie wartości kwasu mlekowego w stanach patologicznych, zestawionej w tablicy III.

Tablica I

Wartości „normy" kwasu mlekowego we krwi ludzkiej, otrzymane przez różnych autorów

Autor	Kw. mlek. w mg %	metoda
Berlinerblau	8	wagowa, w postaci soli cynku
Mizuno Hiroshi	5,5—8,5	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Hochrein i Meier	4,5—10	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Bier A.	6,0—12	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Brehme i Brandy	6,3—11,8	modyfikacja własna met. Clausena
Embden G.	7—10	jodometr. Fürth-Charnass-Embden
Kienlin H.	7,5—10	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Gelstein i Frankstein	7,3—11,3	jodometr. Fürth-Charnass-Hirsch-Kaufmann
Sebening W.	7—13	jodometr. Fürth-Charnass-Lehnhartz
Wassermeyer i Dutte	7,6	
Calabressi i Schwarz	7,1—13,5	jodometr. Fürth-Charnass-Embden
Schumacher H.	8—14,5	jodometr. Fürth-Charnass-Embden
Schultze G.	9—13	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Roguski J.	9,2—14,9	jodometr. Friedemann-Cotonio-Shaffer
Schöntal R.	5,3—14,9	jodometr. Friedemann-Cotonio-Shaffer
Schöntal R.	5,0—14,0	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Cook i Hurst	8,4—16,6	jodometr. Friedemann-Kendall
Ovles H. W.	7,0—18	
Collazo, Puyal i Torres	13,25	jodometr. modyf. met. Fürth-Charnass
Collazo i Lewicki	14,2—15	jodometr. modyf. met. Fürth-Charnass
Collazo A. J.	15	jodometr. modyf. met. Fürth-Charnass
Cattaneo L.	10—15	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Loiseleur i Morel	12—15	jodometr. modyf. met. Friedemann-Cotonio-Shaffer
Izaak i Adler	15	jodometr. Hirsch-Kaufmann-Embden
Ryffel J. H.	15	kolorymetr. własna autora
Barcroft	12—19	kolorymetr. Ryffel
Long N. H.	10—20	jodometr. Clausen
Himwich i Green	14—25	jodometr. Clausen
Kreewich P.	19,4	jodometr.
Clausen S. W.	15—32	jodometr. autora
Dische i Laszlo	16—30	kolorymetr. własna autorów
Jervell O.	21,—31,5	jodometr. własna Hansen-Jervell

Porównanie zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej

W tablicy II zestawiono zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej, pobranej równocześnie u danego osobnika i oznaczonej tą samą metodą. Jak widać, na 13 przypadków badanych, otrzymano w 12 wartości kwasu mlekowego we krwi żylnej wyższe aniżeli w tętniczej, przy czym różnica wynosiła w 10 przypadkach od 18—33% zwyżki, w stosunku do krwi tętniczej; w jednym przypadku (G. M., *bronchopneumonia ampl., sten. mitr.*) wynosiła 6%, w innym (G. H. *vitium mitr., adyn. cordis*) 50%. W jednym natomiast przypadku otrzymano odwrotnie, niższą zawartość kwasu mlekowego we krwi żylnej, aniżeli tętniczej, o 22%, co może jest skutkiem silniejszej glikolizy we krwi tętniczej, przytrzymanej wyjątkowo czas dłuższy przed odbiałczeniem. Jak z tego zestawienia wynika, zawartość kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej nie jest identyczna, jak to podają: Mauriac, Servantie i Rioux, Cook i Hurst. Stąd też należy być ostrożnym w wysnuwaniu wniosków dotyczących większej zawartości kwasu mlekowego we krwi żylnej wypływającej z nowotworu, o ile równocześnie nie przeprowadzono oznaczenia zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej u tego samego osobnika i co do tkanek możliwie analogicznych, a nie nowotworowych

Tablica II

Zestawienie porównawcze zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej

Lp.	Nazwisko i imię	Rozpoznanie	Kwas mlekowy w mg % w tętnicy	Kwas mlekowy w mg % w żyle	% zwyżki	Uwagi
1	M. K.	Ca. cervicis uteri	8	10,5	+ 31	ozn. met. kol.
2	K. A.	Hypertrophia gland. mesent.	7,5	9,5	+ 21	„
3	W. K.	Tbc. fibr. stat. p. intoxicat. c. acido acetico.	8	11	+ 27	„
4	G. H.	Scler. arter. pulm., vitium mitr., adyn. cordis.	8	12	+ 50	„
5	G. M.	Bronchopneum. ampl., stenos. mitr.	7,5	8	+ 6	„
6	M. I.	Tbc. pulm. fibr. nodosa	8	10,5	+ 30	„
7	C. A.	Ca. ventriculi	10	12,5	+ 25	„
8	K. J.	Pneumonia	7,5	9	+ 20	„
9	D. A.	Polyglobulia	6	8	+ 33	„
10	K. J.	Emphys. pulmon.	7	8,5	+ 20	„
11	M. L.	Scler. art. pulm., myodegen. cordis, mesaortit.	12,2	14,4	+ 18	ozn. met. jod
12	J. J.	Vitium mitrale, degen. cord.	29,1	23,7	— 22	„
13	B. G.	Scler. art. pulm., adyn. cord.	11,6	14,4	+ 23	„

(Oszacki). W ogóle jednak autorzy, którzy zajmowali się tym zagadnieniem w doświadczeniach na zwierzętach, jak: Himwich, Koskoff i Nahum, Gesell, Bernthal, Gorham i Krueger, Nitzesku i Munteanu oraz Saito Hiroshi, znajdują zgodnie wyższy poziom kwasu mlekowego we krwi żylnej, aniżeli tętniczej. Stosunek odwrotny znajduje Mc. Ginty (u psów), oznaczając kwas mlekowy we krwi tętnicy i żyły wieńcowej serca, tj. w tętnicy więcej niż w żylnej, podobnie Collazo znajdował w tętnicy wieńcowej więcej kwasu mlekowego, niż w żyle szyjnej. W obiegu zaś wątrobowym więcej kwasu mlekowego w tętnicy wątrobowej i w żyle wrotnej, aniżeli w żyle wątrobowej. Ilustruje to zresztą rolę wątroby, serca i płuc w usuwaniu kwasu mlekowego.

Należy jasno zdać sobie sprawę, że oznaczając kwas mlekowy wyłącznie we krwi tętniczej (czy z naczyń włoskowatych opuszki palca) otrzymano by bardziej jednostajne i pewne wyniki. Nie ulega bowiem wątpliwości, że przy przejściu przez mięśnie następuje pewne „dodawanie" kwasu mlekowego do krwi żylnej, które nie koniecznie musi się odbywać skutkiem ich skurczów, lecz może być wyrazem wzmożonego spalania mięśni nie pracujących, za czym świadczą badania np. z dwu-nitrofenolem. Póki jednak nie istnieje odpowiednia mikrometoda oznaczania kwasu mlekowego w 0,1 cm³ krwi, pobieranie krwi tętniczej jest zbyt uciążliwe i męczące dla chorego, by można było je stosować ogólnie w warunkach klinicznych.

Zawartość kwasu mlekowego we krwi w różnych schorzeniach

W tablicy III zestawiono wyniki dotyczące różnych schorzeń w ten sposób, że podano w procentach ilość przypadków wykazujących poziom kwasu mlekowego w granicach normy, a oddzielnie procent przypadków o kwasie mlekowym powyżej normy, dla każdej jednostki chorobowej i oddzielnie dla poszczególnej metody badania. W osobnej rubryce podano również średnią wartość kwasu mlekowego, dla każdej jednostki chorobowej.

w ciężkich, śmiertelnych zatruciach (średnio 42 mg %). Już Valentin, jak i Büttner znajdowali wzmożone wartości kwasu mlekowego przy zatruciach tlenkiem węgla, czy fenylhydrazyną.

Na cztery przypadki niedokrwistości, w których kwas mlekowy oznaczano metodą kolorymetryczną, znaleziono w jednym, tj. w 25%, podwyższony poziom kwasu mlekowego we krwi (średnio 14 mg %).

W badaniach przeprowadzonych metodą jodometryczną w ośmiu przypadkach cukrzycy, otrzymano w 4, tj. w 50%, wzmożone wartości kwasu mlekowego (średnio 17 mg %), natomiast metodą kolorymetryczną nie stwierdzono żadnej skłonności zwyżkowej (średnio 9 mg %). Różnicę tę pomiędzy wynikami obu metod wytłumaczyć można zaznaczonym już powyżej faktem, że metodą jodometryczną oznacza się oprócz kwasu mlekowego różne inne ciała, przede wszystkim oksy- (czy amino)-kwasy, których obecność w moczu została stwierdzona w tych przypadkach cukrzycy.

Podobnie w przypadkach żołądkowych znajdowano metodą jodometryczną wyraźną skłonność zwyżkową w 80% (średnio 16,4 mg %), która przy badaniu metodą kolorymetryczną była znacznie słabsza, wyrażając się tylko 20% wzmożonych przypadków (średnio 9 mg %).

Godny uwagi jest fakt, że zarówno w 4 przypadkach ziarnicy złośliwej, jak w trzech przypadkach białaczki, uzyskano wyraźne wzmożenie kwasu mlekowego metodą jodometryczną, zaś kolorymetryczną wartości na ogół normalne.

W pięciu przypadkach ciąży nie stwierdzono metodą jodometryczną żadnej skłonności zwyżkowej. Podobnie Kielin, Schultze, Bokelmann oraz Cattaneo, znajdowali w ciąży normalne wartości kwasu mlekowego krwi, wzmożenie zaś spotykali tylko w ciążach toksycznych i podczas bólów porodowych. Natomiast Anselmino znajdował wzrost kwasu mlekowego nawet w normalnej ciąży.

W przypadkach schorzeń nerkowych nie znaleziono większych odchyleń od normy, jak również w 10 różnych przypadkach.

T a b l i c a III

Rodzaj schorzenia	Ilość przyp.	Kwas mlekowy w mg % Metoda jodometryczna			Ilość przyp.	Kwas mlekowy w mg % Metoda kolorymetryczna		
		poniżej 15	powyżej 15	średn.		poniżej 14	powyżej 14	średn.
„Zdrowi"	10	10 = 100%	—	10	22	22 = 100%	—	9
Krążeniowo-płucne	12	7 = 58,3%	5 = 41,7%	14,7	16	12 = 75%	4 = 25%	13
Zatrucia	6	1 = 16,7%	5 = 83,3%	42	—	—	—	—
Niedokrwistości	—	—	—	—	4	3 = 75%	1 = 25%	14
Cukrzyce	8	4 = 50%	4 = 50%	17	9	9 = 100%	—	11
Żołądkowe	5	1 = 20%	4 = 80%	16,4	5	4 = 80%	1 = 20%	9
Ziarnica złośliwa	4	—	4 = 100%	17	4	4 = 100%	—	9
Białaczki	3	1 = 33%	2 = 67%	20	3	2 = 67%	1 = 33%	17
Ciąże	5	5 = 100%	—	9	—	—	—	—
Nerkowe	2	2 = 100%	—	10	10	10 = 100%	—	9
Wątrobowe	10	7 = 70%	3 = 30%	14,3	23	19 = 82,6%	4 = 17,4%	10,5
Nowotwory bez przerz. w wątrobie	28	21 = 75%	7 = 25%	14,9	17	15 = 88,2%	2 = 11,8%	10
Nowotwory z przerz. w wątrobie	10	8 = 80%	2 = 20%	14,3	9	8 = 88,8%	1 = 11,2%	10
Pierwotne nowotwory wątroby	3	—	3 = 100%	102	2	—	2 = 100%	66
Różne	—	—	—	—	10	9 = 90%	1 = 10%	10

Jak z tego zestawienia widać, w schorzeniach krążeniowo-płucnych, zatruciach i niedokrwistościach, tj. tych, które zaliczono do grupy I, charakteryzującej się upośledzeniem utleniania, spotyka się w ogóle wzmożone wartości kwasu mlekowego, a mianowicie:

W przypadkach schorzeń krążeniowo-płucnych jest zaznaczona skłonność zwyżkowa kwasu mlekowego, oznaczonego zarówno jedną, jak i drugą metodą, na 12 przypadków oznaczonych metodą jodometryczną w 5, tj. 41,7%, otrzymano wzmożone wartości kwasu mlekowego (średnio 14,7 mg %), a na 16 przypadków oznaczonych metodą kolorymetryczną w 4, tj. w 25% (średnio 13 mg %). Podobnie wzmożone wartości kwasu mlekowego znajdowali w schorzeniach krążeniowo-płucnych: Jervell, Margreth, Calabresi i Schwarz, Roguski i inni.

W 6 przypadkach zatruć, zwłaszcza tlenkiem węgla, mamy w pięciu, tj. 83,3%, wartości kwasu mlekowego wyższe od normy, przy czym dochodzą one do wartości bardzo wysokich

Przypadki nowotworów podzielono na trzy grupy: 1) nowotwory różne pod względem histologicznym (raki, mięsaki) i umiejscowienia, ale bez przerzutów w wątrobie, 2) nowotwory różne z przerzutami w wątrobie, 3) pierwotne nowotwory wątroby.

Na 28 przypadków nowotworów bez przerzutów wątrobowych, badanych metodą jodometryczną, kwas mlekowy był w 7, tj. w 25% wyższy od normy (średnio 14,9 mg %), a mianowicie: w trzech przypadkach *ca. pulm.* albo *ca. femoris. metast. pulm.*, w trzech przypadkach *ca. uteri* po operacji oraz w jednym przypadku *ca. cutis*, badanym w 2 tygodnie po operacji.

Na 17 zaś przypadków badanych metodą kolorymetryczną, były tylko w dwóch przypadkach wartości wyższe od normy, a to w *ca. femoris* i *ca. cardiae* (średnio 10 mg %).

W nowotworach z przerzutami w wątrobie, oznaczono kwas mlekowy metodą jodometryczną w 10 przyp., z których w 2, tj. 20% wykazywały wartości wyższe od normy (średnio 14,3 mg %). Również metodą kolorymetryczną otrzymano na

9 przypadków w jednym tylko wartość wysoką, 17 mg %, przy czym był to rak płuc (średnio 10 mg %).

W przypadkach natomiast pierwotnego guza wątroby otrzymano zarówno metodą jodometryczną, jak kolorymetryczną stosunkowo *olbrzymie* wartości kwasu mlekowego we krwi, wynoszące: 55, 113, 137, 64, 68 mg %. W przypadkach tych wydalanie kwasu mlekowego z moczem było również olbrzymie, gdyż znajdowano po kilka, a w przypadku L. O. nawet kilkadziesiąt gramów kwasu moczowego w dobowej ilości moczu, podczas gdy w moczu zarówno normalnych, jak i innych nowotworowych, nawet z przerzutami w wątrobie, kwas mlekowy wahał się od 15—150 mg na dobę.

Na podstawie powyższych wyników, należy stwierdzić, że przypadki nowotworów zarówno bez, jak i z przerzutami w wątrobie, nie wykazują w ogóle wyraźnie wzmożonych wartości kwasu mlekowego we krwi, jedynie tylko w przypadkach nowotworów płuc (upośledzenie utleniania) lub przy uszkodzeniu bardzo silnym i rozlanym wątroby. Zwyżka bowiem kwasu mlekowego, spotykana we krwi po zabiegu operacyjnym, nawet po dłuższym czasie (kilka tygodni), pozostaje niewątpliwie z nim w związku.

Uderza natomiast bardzo silny wzrost wartości kwasu mlekowego w pierwotnym raku wątroby, spotykany w każdym badanym przypadku. Spostrzeżenie to, na które nikt dotąd nie zwrócił uwagi, wymaga potwierdzenia na większej ilości przypadków tego, tak stosunkowo rzadkiego schorzenia. Oznaczenie kwasu mlekowego we krwi w tych przypadkach może służyć dla celów diagnostycznych, tej, tak trudnej klinicznie do zidentyfikowania jednostki chorobowej. Albowiem w najcięższych nawet przypadkach innych schorzeń wątroby, kwas mlekowy nie przekraczał 30 mg % [2]). I tak znalazł Beckmann w żółtym, ostrym zaniku wątroby 29 mg %, Noach w dwóch przypadkach zaniku wątroby: 9,0 i 20,25 mg %. Autor ten zaznacza, że dopiero bezpośrednio przed skonem, kwas mlekowy wzrasta bardzo silnie. Nasze przypadki nie były w tych warunkach badane.

W celu ustalenia udziału wątroby w wzmożeniu kwasu mlekowego we krwi, oznaczano w 10 przypadkach różnych schorzeń wątroby kwas mlekowy metodą jodometryczną, znajdując w trzech, tj. w 30%, wartości powyżej normy (średnio 14,3 mg %). Na badane zaś metodą kolorymetryczną 23 przypadki, znaleziono zaledwie w 4, tj. w 17% wartości wzmożone (średnio 10,5 mg %). Ta zwyżka kwasu mlekowego, spotykana w schorzeniach wątroby, nie idzie równolegle ze stopniem schorzenia. Fakt ten stwierdzali prawie wszyscy autorzy, którzy się tą kwestią zajmowali, jak: Jervell, Hochrein i Meier, Margreth, Calabresi, Mizuno Hiroshi, Bütner, Gelstein i Frankstein, Roguski i inni.

Wydalanie kwasu mlekowego z moczem

Wykonano 76 oznaczeń kwasu mlekowego w moczu 10 chorych, a to: dwóch: *ca. primarium hep.*, dwóch: *ca. ovar., metast. in hep.*, jednym: *carcinosis*, jednym: *arthritis deform.*, jednym: *polyserositis tbc.*, jednym: *icter. mechan.*, jednym: *haemogenia* i jednym: *myastenia*, posługując się metodą jodometryczną.

Przy różnych sprawach chorobowych, kwas mlekowy nie przekraczał 160 mg w dobowej ilości moczu (po adrenalinie uległ wzmożeniu). Natomiast w jednym przypadku autoptycznie stwierdzonego raka wątroby, znajdowano przez szereg dni ogromne wprost ilości kwasu mlekowego, dochodzące do 23 g na dobę. Również w drugim przypadku: *ca. prim. hep. susp.*, kwas mlekowy był silnie wzmożony (0,5 g).

Wywód

Jak z powyższych danych wynika, zaburzenia utleniania odbijają się na poziomie kwasu mlekowego, przynajmniej oznaczonego metodą jodometryczną i daje się zauważyć pewna proporcjonalność między stopniem schorzenia, a zwyżka kwasu mlekowego. W przypadkach uszkodzenia wątroby, proporcjonalności takiej nie daje się odnaleźć (może wówczas mięśnie mogą zastępczo zwiększać swą czynność glikogeniczną), jak również dość trudno ją stwierdzić w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. Skoro bowiem we krwi chorych nowotworowych spotyka się alkalozę w 94% przypadków (Oszacki, Kurzweilówna), to zwyżka kwasu mlekowego występuje zaledwie w 20% (25%), lub 11% przypadków nowotworów. Że alkaloza pozostaje w pewnym, choć luźnym, stosunku do poziomu kwasu mlekowego, ilustruje tablica IV, w której zestawiono procentowo ilość przypadków ze wzmożonym poziomem kwasu mlekowego (ponad 15 mg %) we krwi, w zależności od stężenia, równocześnie oznaczonego, jonów wodorowych [3]). Jak z niej widać, w miarę wzrostu pH, ilość przypadków o wzmożonej zawartości kwasu mlekowego wzrasta lekko, wyrażając się przy pH = 7,20—7,31 20%, a przy pH = 7,41—7,48 27% wzmożonych wartości kwasu mlekowego.

Tablica IV

Ph	Kwas mlekowy poniżej 15 mg%	Kwas mlekowy powyżej 15 mg%	Ilość wszystkich przypadków
7,20—7,31	8 = 80%	2 = 20%	10
7,32—7,35	7 = 64%	4 = 36%	11
7,36—7,40	15 = 75%	5 = 25%	20
7,41—7,48	13 = 72%	5 = 28%	18

Wnioski

Przy porównaniu wyników otrzymanych metodą jodometryczną Friedemann-Cotonio-Shaffer z wartościami kwasu mlekowego otrzymanymi metodą Mendel-Goldscheider, uderza fakt, że wartości kwasu mlekowego uzyskane metodą pierwszą, są w ogóle wyższe, aniżeli metodą kolorymetryczną, że więc oznaczać ona musi jeszcze jakieś ciała obok kwasu mlekowego, prawdopodobnie inne oksykwasy, które znajdują się już w stanie fizjologicznym we krwi, występują zaś w ilości wzmożonej we krwi chorych na cukrzycę, wątrobę, żołądek, ziarnicę złośliwą, białaczkę itd. Zdaje się, że metoda Mendel-Goldscheider oznacza w każdym razie jakieś bardziej jednolite ciało, aniżeli jodometryczna.

Obu metodami znajdowano przeważnie normalne wartości kwasu mlekowego we krwi w przypadkach nowotworów, tak bez przerzutów w wątrobie, jak i z przerzutami, natomiast wprost ogromne wartości kwasu mlekowego we krwi i moczu w przypadkach pierwotnych nowotworów wątroby tak, że oznaczenie kwasu mlekowego w tych przypadkach można zużytkować dla celów rozpoznania pierwotnego nowotworu wątroby.

O wpływie upośledzenia procesów utleniających na poziom kwasu mlekowego we krwi świadczą wysokie jego wartości spotykane w przypadkach zatrucia tlenkiem węgla, w schorzeniach krążeniowo-płucnych, nowotworach płuc i niedokrwistości.

Zaburzenia równowagi jonów wodorowych odbijają się w pewnej mierze na wartościach kwasu mlekowego, oznaczonego metodą jodometryczną (w cukrzycy, schorzeniach żołądka, ziarnicy, białaczce), jakkolwiek nie ma prostej zależności między tymi wielkościami. Brak natomiast wzmożenia kwasu mlekowego oznaczonego metodą kolorymetryczną w tych jednostkach chorobowych pozwala wnosić, że może inne oksy-kwasy, a nie kwas mlekowy grają rolę czynnika regulującego. To samo spostrzeżenie tyczy przypadków wątrobowych, dających metodą jodometryczną wyższy odsetek wzmożonych wartości kwasu mlekowego, aniżeli metodą kolorymetryczną.

Nie stwierdzono natomiast większych odchyleń od normy poziomu kwasu mlekowego w przypadkach ciąży, schorzeń nerkowych i różnych innych.

Jaśnie Wielmożnemu Panu Profesorowi D-rowi A. Oszackiemu, Kierownikowi Pracowni Badań Raka i Prymariuszowi Oddziału IB. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, składam gorące podziękowanie za światłe kierownictwo i życzliwą pomoc w czasie pracy.

Piśmiennictwo

1) Anrep G. W., Cannon R. K.: J. Physiol. 1923, 58, 224. — 2) Anselmino K. J.: Bioch. Z. 1930, 221, 484. — 3) Bancroft W. D., Bancroft G.: J. Physic. Chem. 1931, 35, 194. — 4) Barcroft: Phil. Trans. Roy. Soc. B. 49, 206, przyt. Long. l. c. — 5) Beckmann K.: Klin. Woch. 1927, 47, 2229. — 6) Berlinerblau J.: Chem. Zentralbl. 1888, 757. — 7) Bock A. V., Dill D. B., Edwards: J. Clin. Invest. 1932, 11, 775, przyt. Ber. *) 1933, 69, 124. — 8) Bokelmann O.: Arch. f. Gynak. 1927, 122, 987. — 9) Büttner B.: Klin. Woch. 1926, 1507. — 10) Calabresi M., Schwarz W.: Riforma Med. 1930, II. 1111, przyt. Ber. 1931, 58, 333; Clin. Med. Ital. 1933, 64, 423, przyt. Ber. 1933, 74, 693. — 11) Cattaneo L.: Ann. Osteti. 1930, 52, 647. — 12) Christiansen J., Douglas C. G., Haldane J. S.: J. Physiol. 1914, 48, 244. — 13) Clausen S. W.: J. Biol. Chem. 1922, 52, 263. — 14) Col-

---

[2]) Schöntal, Wohlfeiler: Pol. Gaz. Lek. 1938.

[3]) JWPanu Prof. Dr Oszackiemu i Mgr. Kurzweilównie, składam w tym miejscu serdeczne podziękowanie za łaskawe pozwolenie skorzystania z wartości pH przez nich oznaczonych.

lazo A. J.: La Medicina Ibera. 1933, 17, 806, przyt. Presse Méd. 1933, 89, 188. — 15) Collazo A. J., Puyal J., Torres I.: Arch. Espan. Oncol. 3, 21, przyt. Ber. 70, 482, 1933. — 16) Collazo A. J., Lewicki J.: Dtsche Med. Woch. 1925, 51, 600. — 17) Collazo A. J., Supniewski W. J.: Comp. Rend. Soc. Biol. 1925, 92, 367. — 18) Cook L. C., Hurst R. H.: J. Physiol. 1933, 79, 443. — 19) Denhoffer Sz., Mittag M.: Archiv f. Klin. Med. 1929, 163, 65. — 20) Dische Z., László D.: Biochem. Z. 1927, 187, 344. — 21) Evans C. L.: J. Physiol. 1922, 56, 146. — 22) Evans C. L., Fong-Yenhsu, Takao Kosaka: J. Physiol. 1933, 80, 19 P-20 P. — 23) Fletscher M. W., Hopkins F. G.: J. Physiol. 1907, 35, 247. — 24) Friedemann T. E., Cotonio M., Shaffer P. A.: J. Biol. Chem. 1927, 73, 335. — 25) Friedemann T. E., Kendall A. J.: J. Biol. Chem. 1929, 82, 23. — 26) Friedemann T. E., Graeser J. B.: J. Biol. Chem. 1933, 100, 291. — 27) Fürth O. von, Charnass D.: Bioch. Z. 1910, 26, 199. — 28) Gelstein E. M., Frankstein M. I.: Z. Klin. Med. 1929, 111, 563. — 29) Gesell R., Bernthal T., Gorham G., Krueger H.: Am. J. Physiol. 1928, 85, 374. — 30) Haldane J. B. S.: Lancet. 1924, 1, 537, przyt. Peters, van Slyke. — 31) Haldi J.: Amer. J. Physiol. 1933, 105, 43. — 32) Hansen K.: Bioch. Z. 1926, 167, 58. — 33) Himwich H. E., Koskoff Y. D., Hahum L. H.: J. Biol. Chem. 1930, 85, 571. — 34) Hirsch. Kaufmann: Z. f. Physiol. Chem 1924, 140, 25, przyt. Ber. 1925, 29, 831. — 35) Hochrein M., Meier R.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1928, 161, 59. — 36) Ingvarsson G.: Bioch. Z. 1935, 276, 297. — 37) Izaak S., Adler: Klin. Woch. 1924, 27, 1208. — 38) Jervell O.: Acta Med. Scand. 1928, Suppl. 24, J, ibid. 1930, 74, 221; Norsk. Mag. Laegevidensk. 1930, 91, 528, przyt. Ber. 1931, 57, 738; Bioch. Z. 1931, 235, 101. — 39) Katayama Ichiro: J. Lab. Med. 1926, 11, 1024, przyt. Ber. 1927, 38, 556. — 40) Kienlin H.: Z. f. Gynäkol. 1926, 50, 37, 2358. — 41) Kreewisch P.: Acta Oto-Laryng. Stock. 1932, 17, 48, przyt. Ber. 1932, 67, 524. — 42) Levene P. A., Meyer G. M.: J. Biol. Chem. 1912, 11, 361; 12, 265; 1913, 14, 149; 551. — 43) Loiseleur J., Morel R.: Bull. Soc. Chem. Biol. 1930, 12, 538; Comp. Rend. Soc. Biol. 1933, 112, 1646. — 44) Long C. N. H.: J. Physiol. 1924, 58, 455. — 45) Macleod J. J. R., Fulk M. E.: Am. J. Physiol. 1916, 42, 193; 460. — 46) Margreth G.: Folia Clin. Chim. et Mikroskop. 1928, 3, 5, przyt. Ber. 1929, 49, 784. — 47) Mauriac P., Servantie L., Rioux A.: Comp. Rend. Soc. Biol. 1931, 108, 971. — 48) Mc Ginty D. A.: Am. J. Physiol. 1931, 97, 546; Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1931, 28, 451. — 49) Mendel B., Bauch W.: Klin. Woch. 1926, 1272. — 50) Mendel B., Engel W., Goldscheider I.: Klin. Woch. 1925, 17, 804. — 51) Mendel B., Goldscheider I.: Bioch. Z. 1925, 164, 163. — 52) Meyerhof O.: „Chemical Dynamics of Life Phenomenon" Philadelphia a. London 1924, Lippincott. — 53) Mizuno H.: Jap. J. Gastroenterol. 1931, 3, 175; 1932, 4, 75. — 54) Nitzescu I. I., Munteanu N.: Comp. Rend. Soc. Biol. 1931, 108, 294. — 55) Noach G.: Klin. Woch. 1927, 47, 1465. — 56) Oszacki A.: Bull. Acad. Pol. Scien. et Lettr. 1930, 391; 1932, 169. — 57) Oszacki A., Kurzweil R.: Pol. Gaz. Lek. 1936, 15, Nr 22, 1. — 58) Oszacki A., Rose J., Jakus S.: Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. 1932, 181. — 59) Ovles H. W.: J. Physiol. 1930, 69, 214. — 60) Pasteur L.: „Memoire sur la Fermentation appelée lactique", 1857, Paris, Oeuvres de Pasteur, réunies par Pasteur Vallery-Radot, 1922. — 61) Peters J. P., van Slyke D. D.: „Quantitative Clinical Chemistry", London, 1932. — 62) Riabuschinsky N. P.: Pflügers Arch. 1930, 226, 79. — 63) Roguski J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1934, 12, 279. — 64) Ryffel J. H.: J. Physiol. Proc. Soc. 1909—10, 39, 5, przyt. Peters, van Slyke. — 65) Saito H.: Tohoku J. Exper. Med. 1932, 19, 326, przyt. Ber. 1933, 70, 697. — 66) Schultze G. K. F.: Zentrabl. f. Gynäkol. 1926, 27, 1759. — 67) Schumacher H.: Klin. Woch. 1926, 12, 497; 1928, 7, 1732. — 68) Schmitz H. L., Glover E. C.: J. Biol. Chem. 1927, 74, 761. — 69) Sebening W.: Schmerz usw. 1931, 4, 104, przyt. Ber. 1932, 63, 530. — 70) Valentin F.: Münch. Med. Woch. 1924, Jg. 72, 89. — 71) Vladimirov G., Dmitriev G., Urinson A.: Fiziol. Ž. 1933, 16, 898, przyt. Ber. 1934, 114, 79. — 72) Warburg O.: „Über den Stoffwechsel der Tumoren", Berlin. 1926. — 73) Wassermeyer, Dutte: Dtsche Z. f. Nervenheilkunde, 115. — 74) Brentano C.: Z. f. Klin. Med. 1932, 120, 1.

*) Ber. = Berichte über die Gesamte Physiologie und Experimentelle Pharmakologie, Rona P., Berlin, J. Springer.

Dr Roman TARNAWSKI Lwów

Rak w bliźnie po operacji wycięcia sromu z powodu jego marskości

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala U. S. we Lwowie
Kierownik: Prymariusz dr M. Seidler

W piśmiennictwie opisywano przypadki dość liczne, w których obok zmian odpowiadających marskości sromu (*kraurosis vulvae*), jednocześnie występują zmiany rakowe. Takie przypadki opisali Spaeth, Seeligmann, Teuffel, Szass Labhardt, Zikmund i inni. W większości przypadków marskość następowo przechodzi w raka, niektórzy autorowie podają aż 50% przypadków (Goldberger, Taussig). Graves, podobnie Terruhn, uważają *leukoplakia i kraurosis vulvae* za fazy sprawy chorobowej, pozostającej w ścisłym związku z rozwojem raka.

Odmiennego zdania jest Szass: *kraurosis i leukoplakia* są sprawami zasadniczo różnymi, gdyż *kraurosis* jest sprawą wsteczną, zanikową, *leukoplakia* zaś zmianą wytwórczą, progresywną, a bujanie rakowe wychodzi z miejsc odpowiadających *leukoplakii*. Inni autorowie zaprzeczają związku *kraurosis* z powstawaniem raka sromu. W przypadkach *leukoplakia* lub *kraurosis vulvae* może niekiedy następowo w bliźnie po zabiegu rozwinąć się bujanie rakowe. Takie przypadki, zresztą nieliczne, opisywano w piśmiennictwie (Fischmann), w naszym przypadku, z materiału Oddziału Ginekologicznego Szpitala U. S., po wycięciu sromu z powodu marskości w bliźnie pooperacyjnej rozwinął się rak.

Opis przypadku. Chora lat 54, wdowa. Nigdy poważnie nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, następne regularne, co 4 tygodnie 3—5 dni, miernie obfite, bolesne. Ostatnia miesiączka w 47 r. ż. Raz rodziła na czasie w 27 r. ż.

Dnia 5. V. 1934 r. przyjęta do Szpitala U. S. po raz pierwszy. W wywiadach podała, że od roku wystąpiły cuchnące zielonawe upławy, od kilku tygodni skarży się na silne bóle w krzyżach i świąd sromu bardzo dokuczliwy.

Stan obecny. Chora o wyglądzie wyniszczonym, starczym; odżywienie liche. Skóra i błony śluzowe blade. W płucach lekka rozedma. Tony serca dość głuche, w narządzie moczowym i w moczu zmian chorobowych nie stwierdzono.

Stan ginekologiczny. Srom wieloródki, obie wargi większe blado zabarwione, łuszczące się, z wybroczynami krwawymi, spoistości twardej, bolesne, zanikłe. Wargi mniejsze podobnie twarde, naciekłe, wejście do pochwy zwężone. Początkowy odcinek pochwy również twardy, bolesny, z wybroczynami krwawymi. Część pochwowa gładka, bez zmian. Macica mała ruchoma. Przydatki obustronnie badalne. Gruczoły pachwinowe nie powiększone, niebolesne, miękkie. Gruczoły miednicy małej bez zmian. Odczyn Wassermanna i SG. ujemny. Rozpoznanie kliniczne: *kraurosis vulvae.*

Badanie histopatologiczne wycinka z wargi potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

Dnia 14. V. *Vulvectomia.* Przebieg pooperacyjny gładki, poza nieznacznym ropieniem w dolnym odcinku rany.

Dnia 31. V. chorą wypisano ze Szpitala.

W 2½ roku po operacji chora zgłosiła się do Szpitala Powszechnego. W wywiadach podała, że od 2 tygodni odczuwa stwardnienie wzgórka łonowego, bóle oraz trudności w oddawaniu moczu.

Stan ginekologiczny. Brak warg sromowych, w miejsce których stwierdza się blizny gładkie. Na wzgórku łonowym naciek zaczerwieniony, bolesny, z przetoką, z której wydobywa się treść ropna.

Rozpoznanie: Infiltratio neopl. montis pubis (ca). Z powodu ropienia ekscyzji próbnej nie wykonano i chorą wypisano ze Szpitala do leczenia ambulatoryjnego, po czym chora otrzymała serię naświetlań Rtg.

Dnia 7. IV. 1938 r. chora ponownie przyjęto do Szpitala U. S. Urologicznie zmian chorobowych nie stwierdzono.

Stan ginekologiczny. W górnej części sromu stwierdza się guz wielkości orzecha włoskiego, barwy sino-czerwonej. W okolicy wzgórka łonowego naciek twardy, w dolnej części nieco chełbocący; w okolicy guza, tuż obok ujścia zewnętrznego cewki moczowej owrzodzenie wielkości pięciogroszówki o powierzchni nierównej, broczącej. Cewka moczowa bez zmian. Gruczoły pachwinowe obustronnie nieco powiększone, twarde.

Dnia 27. IV. założono rad w ilości 1720 m. g. h. Ze względu na odczyn zapalny o znacznym nasileniu musiano przerwać leczenie radem.

Dnia 28. V. guz znacznie się powiększył, wielkości mandarynki, naśladuje krwiaka, a na jego powierzchni stwierdza się martwicę tkanki i rozpad.

Badanie histopatologiczne guza wykazało raka płaskokomórkowego.

Dnia 4. VI. 1938. dopełniono dawkę radu do 4260 m. g. h., ponieważ chora ukończyła świadczenia ze strony U. S., musiano chorą wypisać ze Szpitala, przy czym sprawa chorobowa uległa pogorszeniu. Pod wpływem radu wystąpił rozpad guza i powiększenie gruczołów pachwinowych; rokowanie w tym przypadku jest niekorzystne.

Ze względu na bardzo częste, bo, jak to już podnieśliśmy na wstępie, w 50%, przechodzenie marskości sromu w raka, większość autorów stoi na stanowisku operacyjnego leczenia tego schorzenia, co jeszcze nie chroni chorej przed możliwym rozwojem bujania rakowego w bliźnie pooperacyjnej, jak to właśnie nastąpiło w naszym przypadku.

Piśmiennictwo

Alphonse Jean de Beaurêale: Ref. Zbl. f. Gyn. Nr 35, 1910. — L. Brings: Zbl. f. Gyn. Nr 44, 1935. — Fischmann E. W.: Amer. J. Obst. 25, 309, 1933. — Goldberger M. W.: Amer. J. Obst. 25, 58—66, 1933. — Gordes: Zbl. f. Gyn. Nr 41, 1912. — Gragert: Zbl. f. Gyn. Nr 39, 1928. — William P. Graves: Ref. Zbl. f. Gyn. Nr 44, 1930. — Hannah Rudolf: I. Diss., Greifswald, 1928. — Konstation Langhans: I. Diss. Heidelberg, 1922. — Jayle et Bender: Ref. Zbl. f. Gyn. Nr 2, 1911. — Neustaedter Theodore: Amer. J. Obst. 25, 601—602, 1933. — Otto: Zbl. f. Gyn. Nr 19, 1932. — Prudente Antonio: Ref. Berichte. T. 25, 1934. — Francis Reder: Ref. Zbl. f. Gyn. 27, 1922. — Seeligman: Zbl. f. Gyn. 43, 1911. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 17, 1912. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 48, 1912. — Schmidt Haus: Zeitschr. f. Geb. Bd. 83. H. 3. — Schreiner Bernard and William H. Wehr: Ref. Ber. T. 27, 1934. — Spaeth: Zbl. f. Gyn. Nr 39, 1910. — Taussig: Amer. J. Obst. 31, 1936. — Teuffel: Zbl. f. Gyn. 27, 1913. — Terruhn: Zbl. f. Gyn. 34, 1927. — Labhardt in Halban-Seitz: Physiologie u. Path. des Weibes.

Dr Zbigniew RYCHŁOWSKI Lwów

Sprawozdanie z działalności Oddziału Radowego przy Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie za rok 1937

Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie sprowadził w grudniu 1936 r. pokaźną ilość 351 mg radu. Część, a mianowicie 101 mg radu otrzymał Zakład Fizyki Eksperymentalnej Uniwersytetu dla celów badawczych i produkcji radonu przeznaczonego dla lecznictwa. Reszta radu, to znaczy 250 mg oddana została do dyspozycji Wydziału Lekarskiego. Zapas ten składa się z 20 naboi po 10 mg, 5 naboi po 5 mg, 10 igieł po 2 mg oraz 5 igieł po 1 mg. Naboje filtrowane są 2 mm platyny, igły 0.5 mm platyny. Rad pod postacią siarczku radu jest szczelnie zatopiony w swych platynowych pochewkach. Każdy nabój, czy igła nosi znak U. J. K., liczbę porządkową oraz cyfrę, oznaczającą zawartość radu w mg.

W celu umożliwienia korzystania z radu wszystkim klinikom uniwersyteckim w równej mierze, przystąpiła Rada Wydziału Lekarskiego do stworzenia Oddziału Radowego przydzielając go tymczasowo do Kliniki Chorób Wewnętrznych, która w celu umieszczenia oddziału zaadoptowała 2 pokoje w suterenach gmachu kliniki. Jeden z tych pokoi urządzony został jako pracownia, w której sporządza się aparaty potrzebne do stosowania radu i w którym znajduje się ogniotrwały schowek na rad. Drugi pokój przeznaczony został dla leczenia chorych naświetlanych ambulatoryjnie.

Ponieważ Oddział Radowy w obecnym swym stanie nie dysponuje łóżkami, postanowili dyrektorowie poszczególnych klinik przyjmować chorych nadających się do leczenia radem do odpowiednich oddziałów klinicznych. Naświetlania trwające kilka godzin przeprowadza się, jak już wspomniano, w specjalnie do tego przeznaczonym pokoju. Stosowanie radu tak u chorych ambulatoryjnych, jak i klinicznych, przeprowadza kierownik Oddziału po uprzednim konsyliarnym zbadaniu chorego z dyrektorem danej kliniki lub z jego asystentami. Aparaty potrzebne do stosowania radu przygotowuje z wyjątkiem protez dentystycznych również kierownik zakładu.

Wysoka wartość radu oraz możność wypadnięcia i zagubienia poszczególnych naboi, czy igieł radowych w przebiegu leczenia, wymagały ustalenia odpowiednich przepisów ostrożności. Przeprowadza się więc założenie aparatów z radem u chorych klinicznych w obecności asystenta danej kliniki, który kwituje odbiór na specjalnym kwitariuszu i jest od tej chwili za rad odpowiedzialny. Chorzy oraz personel pielęgniarski otrzymują odpowiednie pouczenie. Umieszczenie chorych z radem w specjalnie do tego przeznaczonych separatkach okazało się, niestety, niemożliwe z powodu szczupłości miejsca w klinikach. Po ukończeniu stosowania przelicza kierownik oddziału naboje radowe i wydaje odpowiednie pokwitowanie. Oprócz tego prowadzi się księgę ruchu radem, z której wynika ile radu znajduje się danego dnia w kasie, a ile w poszczególnych klinikach i u jakich chorych. Do historii choroby dołącza się osobną kartkę z charakterystyką aparatu użytego do leczenia. W miarę możności i zapotrzebowania otrzymują rad, prócz klinik uniwersyteckich, także oddziały Państwowego Szpitala Powszechnego. Za leczenie radem pobiera się opłaty w wysokości zależnej od zamożności chorego. Niezamożni otrzymują rad bezpłatnie. Oddział Radowy jest samowystarczalny i pokrywa swe wydatki z własnych dochodów.

Działalność swą rozpoczął Oddział Radowy z dniem 1 stycznia 1937 r. W ciągu roku naświetlano 84 chorych. Przypadków nowotworów złośliwych leczono 63, spraw dobrotliwych 21. Zakładano rad w przychodni, w 6 klinikach uniwersyteckich i 2 oddziałach Państw. Szpitala Pow. Ogółem zużyto do leczenia 3.176,65 mcd, czyli ca 419.167 mg/godz. energii.

Na 63 przypadków nowotworów złośliwych mieliśmy jedynie 21 razy do czynienia ze sprawami początkującymi. Na resztę składały się nowotwory operowane, mniej lub więcej radykalnie, oraz nawroty po operacjach lub też przypadki pierwotnie zaniedbane.

Ze spraw dobrotliwych leczono guzy i krwawienia macicznie, naczyniaki, jeden keloid i dwa przypadki przewlekłego zapalenia spojówek, z których jedna powstała na tle swoistym gruźliczym.

Przechodzę do omówienia wyników. W sprawach dobrotliwych osiągnęliśmy wyleczenie w 18 przypadkach. Nie udało nam się wyleczyć keloidu usadowionego na skórze klatki piersiowej na wysokości mostka (keloidy o tym umiejscowieniu są specjalnie oporne na promienie), dalej przypadku rozległego *naevus flammeus* na obu policzkach u dziecka i jednego przypadku *coniunctivitis chronica hypertrophica*. O wyleczeniu w sprawach złośliwych można mówić dopiero po 5-letniej obserwacji, dlatego dziś ograniczę się tylko do stwierdzenia, że kontrolne badania w przypadkach powierzchownych raków skóry wykazywały w ogóle brak objawów klinicznych. W przypadkach raka szyjki macicy, grupy I i II, obserwowaliśmy, poza kilku przypadkami, również bardzo zachęcające wyniki. Podkreślić jednak muszę wyraźnie, że nie wyklucza to możliwości nawrotów w przyszłości. W przypadkach zaniedbanych nie można było oczywiście spodziewać się innych wyników, jak w najlepszym razie zatrzymania dalszego rozwoju nowotworu i sprawienia choremu choćby przejściowej ulgi. W całym szeregu przypadków operowanych i naświetlanych radem zaraz po operacji — a dotyczy to zwłaszcza przypadków nowotworów jam kostnych twarzy — uzyskaliśmy brak nawrotu, utrzymujący się już przeszło rok. Jest to dla nas oczywistym dowodem, jak ważne jest często połączenie zabiegu chirurgicznego ze stosowaniem radu. W przypadkach raka narządu rodnego u kobiet, kombinujemy oczywiście leczenie radem z naświetlaniami promieniami Roentgena. Jeżeli nie przytaczam cyfr dotyczących tymczasowych wyników, to czynię to jedynie dlatego, że chciałbym uniknąć błędnych wniosków, na jakie naprowadzić mogą liczby małe. Wszystkie leczone przypadki są jednak dokładnie notowane i służyć będą do opracowania statystyki po 5-letniej obserwacji.

Tablica I

Nazwa kliniki lub oddziału szpitalnego	Liczba przypadków	Ilość mcd	pobranej energii mgh
Przychodnia	10	48.60	ca 6.440
Klinika Chorób Wewnętrznych	3	52.84	7.000
Klinika Chirurgiczna	12	1515.12	200.000
Klinika Chorób Kobiecych	26	1005.13	132.677
Klinika Oto-Laryngologiczna	3	73.35	9.600
Klinika Okulistyczna	13	269.09	35.300
Klinika Dermatologiczna	3	30.03	3.990
Oddz. Chirurg. św. Zofii	2	1.20	160
Oddz. Laryng. Szpitala Państw.	12	181.29	24.000
Ogółem:	84	3176.65	ca 419.167

Tablica II

1.	Ca. cervicis uteri inop.	13
2.	Ca. cervicis uteri et vaginae	1
3.	Ca. cervicis post op. m. Wertheim	1
4.	Ca. cervicis recidivans ad vulvam	1
5.	Ca. port. vagin. St. post. amput. uteri	1
6.	Ca. corporis uteri	4
7.	Myoma uteri	1
8.	Metrorrhagia	2
9.	Metrorrhagia iuvenilis	2
10.	St. post amput. mammae	1
11.	Ca. labii infer. c. metast. lymphgl. ambil.	2
12.	Ca. labii recidivans p. oper.	1
13.	Ca. labii utriusque ac buccae dextr.	1
14.	Ca. lingue	1
15.	Ca. recidivans post extirp. tonsillae sin.	1
16.	Ca. oesophagi	3
17.	Ca. recti	1
18.	Ca. mandibulae	1
19.	Ca. destruens faciei lateris dextri. St. post. II. op. et Roentgen	1
20.	Ca. fundi et cavi nasi	1
21.	Ca. cavi pharyngonasalis	1
22.	Ca. Highmori. St. post. op. m. Denker	7
23.	Ca. Highmori	1
24.	Ca. ossis frontalis et ethmoid. St. p. oper.	1
25.	Ca. recidiv. post. extirp. lymphgl. submax. sin.	1
26.	Melanosarcoma recidiv. p. enucleat. o. s.	1
27.	Ca. gland. lacrimalis	1
28.	Epithelioma canthi med.	2
29.	Epithelioma palpebrae infer.	6
30.	Epithelioma palpebr. utriusque et anguli o. s.	1
31.	Epithelioma regionis infraorbitalis	1
32.	Epithelioma regionis dorsi nasi	3
33.	Melanosarcoma regionis temporalis sin.	1
34.	Epithelioma glandis penis	1
35.	Angioma	12
36.	Angioma pharyngis	1
37.	Tbc. palpebrae	1
38.	Coniunctivitis chronica	1
39.	Keloid	1
		84

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1938. Bręborowicz H.: Dwa przypadki tężca położniczego. — Laufer F.: Leczenie zakażeń dróg moczowych solą wapniową kwasu migdałowego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 5. 1938. Ciszkiewicz H.: Chirurgia rannych i zagazowanych. — Reicher E.: Podstawowe zasady leczenia cierpień stawowych. — Kułakowski M.: Organizacja służby zdrowia armii niemieckiej w czasie wojny światowej 1914/18. — Żabski K.: Służba zdrowia dywizji piechoty w walce spotkaniowej. — Łada B.: Potrzeby duchowe chorych w szpitalach wojskowych. — Ryll-Nardzewski Cz.: Organizacja i znaczenie wczesnego leczenia kiły w wojsku. — Dmochowska M. i Ginelli J.: Wyniki leczenia Antystreptyną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 42. 1938. Venulet Fr.: Medycyna i przyroda. — Tubiasz St.: Dwadzieścia lat Publicznej Służby Zdrowia w Polsce Odrodzonej. — Hirszfeld L.: Obsługa bakteriologiczna i epidemiologiczna Państwa. — Orzechowski K.: Rzut oka na przeszłość, teraźniejszość i przyszłość szpitalnictwa w Polsce, a w szczególności w Warszawie. — Sonnenberg E.: Jeszcze o prewencyjnym leczeniu bizmutem. — Otolski St.: Rozwój polskiego przemysłu farmaceutycznego w okresie dwudziestolecia niepodległości Państwa Polskiego.

Medycyna Praktyczna. Z. 19. 1938. Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.). — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Bagiński S.: Z zagadnienia leczenia różnych postaci gruźlicy.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 10. 1938. Mossakowski J.: Z badań nad zachowaniem się układu siateczkowo-śródbłonkowego, poziomu cholesteryny i cukru we krwi po wycięciu śledziony. — Beaupré J. i Hornicki P.: Niezwykłe zejście gruźlicy nerki. — Koczorowski St.: Obustronny pierwotny rak sutka. Współczesne poglądy o roli hormonów w patogenezie raka sutka. — Litwin Fr.: W sprawie promienicy.

Pediatria Polska. Nr 10. 1938. Mogilnicki T.: Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla kliniki dziecięcej. — Schoenberg M.: O zaburzeniach miarowości akcji serca u dzieci. — Zamenhof M.: Wyprysk prawdziwy niemowląt. — Bussel M.: O bezmoczu u dzieci.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 4—5. 1938. Musiałowa J.: Zagadnienie niewidomych w Polsce. — Kapuściński W. J.: Bakteriologia jaglicy. — Skomoroch Wł.: Z działalności Przychodni przeciwjagliczej w Wielkiej Głuszy na Polesiu. — Malinowski T.: Czołówka okulistyczna P. C. K. Nr 1. — Malinowski T.: Regionalny kurs przeciwjagliczy w Augustowie.

Pielęgniarka Polska. Nr 11. 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 2. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 46. 1938.

OCENY

Zatrucia i niedobory żywnościowe (Intoxications et Carences Alimentaires). MAURICE LOEPER. Masson et Co. Paris 1938. Str. 259. Cena: 60 fr. fr.

Wraz z współpracownikami zebrał znany klinicysta francuski M. Loeper w szesnastu rozdziałach prawie wszystko, co o zaburzeniach w trawieniu i ich przyczynach powiedzieć można. Na wstępie zaznacza, że pragnie mówić nie o chorobach, ale raczej o niedoborach, to jest o tych czynnikach, które na czynności jelitowe i na odżywianie ujemnie wpłynąć nie mogą. Do tych czynników nie zalicza znanych ze swego szkodliwego wpływu tłuszczów, pieprzu, konserw i innych, tylko czynniki, które należą do normalnego pożywienia, a przecie zdolne są w niektórych razach szkodzić ustrojowi. Nie zawsze chodzi tu o idiosynkrazje, mogą niektóre składniki pożywienia być tak zwanymi przez niego sprawcami odczynu *(réactiogène)*, które prowadzą do *(desquamation)* złuszczenia nabłonka, do podrażnienia, do obrzęku w przewodzie jelitowym. W tym duchu utrzymane są dalsze rozdziały tego bardzo użytecznego dzieła, które w licznych razach może dopomóc do zrozumienia objawów stojących na granicy pomiędzy niedomogą czynności a istotną chorobą. E. Bloy traktuje w drugim rozdziale niedomogi wydzielnicze i pozostałości kiszkowe, posiłkując się przy badaniu takich stanów badaniem chemicznym i drobnowidowym zawartości jelit i kału. Zwraca przy tym szczególną uwagę na trawienie żołądkowe, na czynność żółci i na fermentacje. G. Marchal omawia środki ochraniające ustrój: rolę soku żołądkowego, śluzu, ciałek białych, itp. Wysnuwa z badań tych wnioski, dotyczące poszczególnej diety, zależnej od stanu badanych narządów. M. Perrault poświęca rozdział ocenianiu jadowitości spotykanych w przewodzie pokarmowym ciał i kładzie nacisk na procesy dekarboksylacji, które muszą prowadzić do powstawania w jelitach aminów mniej lub więcej toksycznych. L. Duchon rozpatruje znaczenie drobnoustrojów i bada zawartości jelit, szczególniej w różnych okresach życia i różnych sposobach żywienia. Wielką wagę przywiązuje do czynności i wydzielenia nerek, których zakwaszająca czynność ma mieć wielkie znaczenie przy usuwaniu trucizn z przewodu kiszkowego. A. Lesure rozważa znaczenie wielopeptydów i kwasów aminowych, podaje sposób wyrażenia ich zawartości i stosunek azotu pozabiałkowego do całości. Niedomodze wątroby poświęcony jest rozdział następny, pisany przez E. Gilbrin'a, w którym rozważana jest czynność wątroby normalna i patologiczna i jej wpływ na wzdęcia, odtrucia, itp. J. Cottet omawia znaczenie witaminy C dla wątroby i dochodzi do wniosku, że choć brak witaminy zaznacza się wyraźnie, to przecie wpływ leczniczy jest raczej nikły. A. Lemaire i L. Parrot opracowali sprawę odwapniania wywołanego przez straty wapiennych soli przez kiszki i straty chlorków związane z zaburzeniami jelitowymi, jak zawężenie lub skręt kiszek. A. Varay mówi o szczawianach i szczawianurii i diecie stosowanej w tym wypadku, rozważa źródła tego cierpienia, głównie tłuszcze i węglowodany i związek z cukrzycą i skazą moczanową. Tenże Parrot bada znaczenie histaminy, jako ciała szczególniej porażającego mięśnie. P. Soulié mówi o niedokrewności wynikłej z zaburzeń jelitowych i sposobach jej zwalczania. Zmiany naczyniowe i nerwowe są przedmiotem rozdziału następnego, opracowanego

przez R. Garcin, zmiany skórne omawia R. Degos, wreszcie znaczenie witamin znalazło ocenę w rozdziale przedostatnim pióra R. Turpin. Ostatni rozdział zajmuje się leczeniem miejscowym i ogólnym schorzeń jelitowych lub raczej niedomogi przewodu pokarmowego.

Jak z przeglądu tego widać, nie opuszczono żadnej sprawy, która by w tych, tak poważnych zaburzeniach mogła grać rolę. Lekarz znajdzie w tej monografii dużo cennych teoretycznych uwag i dużo wskazówek praktycznych i niemało zachęty do rozważania sprawy trawienia i przyswajania z tego, bądź co bądź, bardzo ważnego stanowiska niedomagań, czy niedoborów przewodu pokarmowego.

W. Moraczewski (Lwów).

Leczenie schorzeń gośćcowych ultrakrótkimi falami. ERWIN SCHLIEPHAKE. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 8.). Str. VIII. + 105. Ryc. 27. Cena: 7 RM.

Po krótkich klinicznych i etiologicznych rozważaniach, autor dochodzi do wniosku, iż najczęstszą przyczyną gośćca jest zakażenie ogniskowe. Następuje opis aparatów krótkofalowych, których najistotniejszą zaletą jest możność wytwarzania fal o długości poniżej 20 m. Autor posługuje się aparatem Siemensa Pyrotherm, zaleca też aparat „Ultra-Pandoros". Można również mniejszymi aparatami osiągnąć dostatecznie wysoką ciepłotę, wymaga to jednakowoż długich, bo 2—3-godzinnych posiedzeń. Do leczenia ultrakrótkimi falami nadają się następujące sprawy chorobowe: ogniska zakażeń w zębach, migdałkach, jamach bocznych nosa, w woreczku żółciowym, w gruczole krokowym itd. Dobre wyniki lecznicze osiągnąć można tym leczeniem w gośćcu mięśniowym i w zapaleniach nerwów, natomiast w bólach nerwowych, w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym małe są możliwości wyleczenia. Zniekształcający gościec stawowy stawów obwodowych i kręgosłupa jest wskazaniem do stosowania ultrakrótkich fal. Autor kładzie nacisk na odpowiedni dobór przypadków nadających się do tego leczenia i domaga się, by całkowite leczenie spoczywało w ręku lekarza, a nie personelu pomocniczego. Książka ta daje wiele cennych wskazówek dla lekarza-fizykoterapeuty, jak i dla internisty.

Mester (Kraków).

Artroskopia (endoskopia) stawu kolanowego. ERNST VAUBEL. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 9.). Str. VII. + 66. Rycin 25 w tym 16 barwnych na tablicach. Cena: 10 RM.

Celem badania stawu za pomocą specjalnego przyrządu optycznego, opartego na tym samym mechanizmie, jak cystoskop, laparoskop i torakoskop, jest: 1) wykazanie ew. zmian patologicznych w stawie, 2) próba rozpoznania różniczkowego schorzeń stawu kolanowego, 3) ocenienie przebiegu choroby za pomocą kilkakrotnych badań artroskopowych, 4) pomoc dla zabiegów śródstawowych i 5) badania naukowe biologii stawu. Po opisaniu artroskopu, składającego się z trójgrańca z pochewką, po przedstawieniu sposobów wyjaławiania i techniki badania, autor stwierdza na podstawie 22 przez niego przeprowadzonych artroskopij, zupełną nieszkodliwość tego zabiegu. Obraz endoskopowy stawu kolanowego pozwala rozróżnić błonę maziową, chrząstkę, tkankę tłuszczową podmaziową, ścięgna, więzadła i kości. Dla umożliwienia badania artroskopowego wypełnia się staw, bądź to fizjologicznym roztworem soli kuchennej, bądź to powietrzem. Następnie przedstawia autor obszernie historie choroby i dane endoskopowe stawu kolanowego 11 chorych z ostrym i przewlekłym zapalnym i zwyrodnieniowym gośćcem stawowym. Wartość badania artroskopowego powiększającego niewątpliwie dokładność rozpoznania, powinna być oceniana na podstawie większej ilości zbadanych chorych.

Jedno, a nawet wielokrotne wprowadzanie przyrządu do stawu kolanowego nie może być na równi traktowane z cystolub z laparoskopią ze względu na różnice w objętości badanej jamy i z powodu skomplikowanej budowy stawu kolanowego. Wytwórcą artroskopu jest firma Georg Wolf, Berlin, Karlstr. 18.

Mester (Kraków).

Ostry gościec stawowy (gorączka gośćcowa). ERNST VAUBEL. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 11). Str. XII. + 124. Cena: 7.50 RM.

Po krótkim, historycznym wstępie, przedstawia autor dane, dotyczące rozszerzania się choroby gośćcowej pod wpływem klimatu i pory roku. Omawiając anatomię patologiczną, opisuje szczegółowo zmiany w narządzie krążenia, w stawach i w nerwach. W dziale kliniki choroby gośćcowej dużo miejsca poświęcono schorzeniom serca i narządu krążenia, następnie schorzeniom stawów i błon surowiczych (opłucnej i otrzewnej). Leczenie polega na podawaniu salicylu i piramidonu w dużych dawkach (2—3 g dziennie). Po omówieniu rozpoznania różniczkowego i patogenezy, autor stara się pogodzić oba obozy prowadzące spór dotyczący patogenezy choroby gośćcowej, stwierdzając, iż teoria alergiczna (Klinge i in.), godzi się potrochu z teorią zakażenia swoistym zarazkiem (Aschoff i in.). Monografia ta przedstawia dzisiejszy stan wiedzy o chorobie gośćcowej. Obszerne piśmiennictwo, spis nazwisk i spis rzeczy dopełniają całość.

Mester (Kraków).

Dermatologia i gościec. RICHARD FRUHWALD. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 12). Str. VIII. + 52. Ryc. 17. Cena: 4.50 RM.

Autor podzielił materiał na dwie duże grupy. Do pierwszej zalicza schorzenia skórne, często występujące w gośćcu, do drugiej zaś wtórne schorzenia skórne bez związku przyczynowego z gośćcem. W grupie pierwszej omówione są rumienie: wysiękowy wielopostaciowy, guzowaty, który zdaniem autora może mieć obok tła gruźliczego również i tło gośćcowe, rumień pierścieniowy gośćcowy (Lehndorff i Leiner), *erythème marginé en plaques discoides* (Besnier) i osutka rumieniowopęcherzykowa (Müller). Dalej są przedstawione: plamica gośćcowa (Schönlein), pokrzywka, gościec guzowaty i inne zmiany skórne, jak: *calcinosis interstitialis* i schorzenia paznokci. Każda z tych jednostek opisana jest klinicznie, histologicznie i podane rokowanie, tudzież leczenie. Do drugiej grupy należą: zmiany paznokci w gośćcu, zmiany fizjologicznych czynności skóry (odczyny skórne, poty). W końcu przedstawia autor kilka schorzeń skóry w przebiegu zakażeń ogniskowych, jak wyprysk, ograniczone wyłysienie, czyraczność i inne. W krótkiej tej monografii zdołał F. przedstawić wyczerpująco udział skóry i jej przydatków w gośćcu. Praca zawiera też kilka kazuistycznych przypadków, krótkie piśmiennictwo, spis autorów i spis rzeczy.

Mester (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 10 października 1938 roku
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Własności farmakologiczne jodku estru etylowego kwasu N-dwumetyloczterohydroizonikotynowego.*

Drogą syntezy chemicznej otrzymali autorowie nowy syntetyczny alkaloid chemicznie pokrewny cezolowi i arekolinie — jodek estru etylowego kwasu N-dwumetyloczterohydroizonikotynowego.

Jest on bezbarwnym krystalicznym proszkiem o p. t. 143°. Ciało to dobrze rozpuszcza się w wodzie.

W odróżnieniu od jodku analogicznego estru etylowego ciało to nie jest jadem parasympatycznym i wywiera jedynie działanie nikotynowe.

Pobudza ono i poraża zwoje autonomiczne oraz wywołuje silną adrenalinemię, wskutek czego powstają duże zwyżki ciśnienia tętniczego, spowodowane skurczami naczyń krwionośnych i pobudzeniem serca.

W doświadczeniach perfuzyjnych ciało to rozszerza naczynia żaby, kurczy nieco naczynia jelit królika oraz prawie nie działa na naczynia kończyn królika.

Ciało to wywołuje nieznaczne zwyżki ciśnienia tętniczego u zwierząt pozbawionych nadnerczy oraz nie podnosi ciśnienia krwi u zwierząt zatrutych ergotaminą.

Związek ten powoduje duże rozszerzenia oskrzeli i dużą hiperglikemię oraz obniża *tonus* i hamuje ruchy jelit, gdy podamy go dożylnie. Działanie to również spowodowane jest adrenalinemią i sympatykotonią.

Ciało to jest względnie mało toksyczne dla wyosobnionych narządów. Małe stężenia tego ciała pobudzają ruchy i podnoszą *tonus* wyosobnionego jelita cienkiego królika i wyosobnionej macicy szczura, większe stężenia działają na te narządy depresyjnie.

Preparat ten obniża skurcze i przyspiesza czynność wyosobnionego serca żaby, jednak nawet w stężeniu 1/500 nie hamuje tego serca. Stężenie to poraża zupełnie zwój nerwu błędnego w tym sercu.

Roztwór 1/500 preparatu poraża również górny zwój sympatyczny u królika i u kota. Ciało to jest więc jadem nikotynowym.

Jest ono dość silnym jadem dla ssaków, bowiem już dawka 0.05 g/kg, podana podskórnie, powoduje u myszy śmierć z porażenia ośrodkowego układu nerwowego.

Mniejsze dawki tego preparatu początkowo silnie pobudzają ośrodek oddechowy, następczo jednak działają nań depresyjnie i wywołują nawet dość długie okresy bezdechu. Dawka 0.0005 g/kg podana dożylnie, powoduje u kotów i królików porażenie ośrodka oddechowego.

(Z Zakładu Farmakologii U. J. w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. Hano pt.: *Wpływ aneuryny na przemianę węglowodanową, tłuszczową, lipidową i gazową.*

Autor badał działanie aneuryny (witaminy B_1) na przemianę materii zdrowych i polineurytycznych gołębi, zdrowych a także beztarczycowych oraz zatrutych tyroksyną królików, zdrowych szczurów i świnek morskich oraz żab. Badania te wykazały, że witamina B_1 zwiększa u gołębi zdrowych, a jeszcze silniej polineurytycznych (do 139%), poziom glukozy we krwi. Powoduje on też przecukrzenie krwi u królików i szczurów, działanie to jednak jest stosunkowo słabe, a w pewnym odsetku zwierząt praktycznie żadne (poniżej + 10%). U świnki morskiej sprowadza aneuryna albo zupełnie wyraźną hiperglikemię (przeważnie), albo też rzadziej bardzo słabo zaznaczoną hipoglikemię. Badana witamina wywołuje zmniejszenie zapasów glikogenu w wątrobie, przy czym ta mobilizacja glikogenu spowodowana jest bezpośrednim działaniem aneuryny na samą wątrobę. Zarówno u królików, jak i gołębi przychodzi po podaniu aneuryny do zmniejszenia ilości fosforu zjonizowanego we krwi, przy jednoczesnym zwiększeniu zawartości fosforu estrowego. Wreszcie witamina przeciwneurytyczna obniża bardzo silnie poziom kwasu mlecznego we krwi. Wyniki te zdają się wskazywać, że aneuryna spełnia w węglowodanowej przemianie materii nie tylko czynności kofermentu karboksylazy kwasu pyrogronowego, ale że wpływa też i na inne fazy tej przemiany.

Na przemianę tłuszczową, zdaje się, aneuryna nie wywierać żadnego wyraźnego działania, nie wpływa bowiem praktycznie wcale na zawartość kwasów tłuszczowych we krwi. Witamina ta zdaje się jednak działać pobudzająco na przemianę lipidową, powodując zmniejszenie zawartości cholesterolu i fosfatydów krwi.

Witamina przeciwneurytyczna wpływa bardzo słabo pobudzająco na przemianę gazową zwierząt zdrowych, podnosząc przy tym nieznacznie ciepłotę ciała. Natomiast u zwierząt pozbawionych operacyjnie tarczycy (króliki) przychodzi pod wpływem aneuryny często do bardzo znacznego przyspieszenia procesów gazowej przemiany materii o ponad 80% oraz do podniesienia ciepłoty ciała. To zdaje się wskazywać, że przy braku tyroksyny w ustroju aneuryna może do pewnego stopnia przeciwdziałać objawom tego braku.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiell. w Krakowie. Dyrektor: prof. dr J. W. Supniewski).

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę K. Barty pt.: *Martwica środka zrazików wątrobowych.*

Wobec spornych zapatrywań autorów na pochodzenie i przyczyny martwicy środka zrazików wątrobowych zbadał autor histologicznie 30 przypadków, dotyczących osób zmarłych na różne choroby. W 22 przypadkach zachodziło bierne przekrwienie wątroby, a w 14 z nich martwica środka zrazików. Przekrwienie to ma więc istotne znaczenie w powstawaniu martwicy, bo w tych 14 przypadkach nie było wpływów toksycznych. Jeżeli te wpływy istnieją, to mogą one w znacznym stopniu ułatwiać powstanie martwicy, przy czym znaczenie mają anatomiczne stosunki krążenia w wątrobie.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XIV posiedzenia naukowego z dnia 13 maja 1938 roku
Przewodniczy kol. Progulski

Kol. Przewodniczący zawiadamia o wysłaniu depeszy z życzeniami do Wil. Tow. Lek. z okazji otwarcia wystawy poświęconej Jędrzejowi Śniadeckiemu.

1. Kol. Chimiak *przedstawia dwa przypadki choroby Dupuytrena, wyleczone sympatektomią okołotętniczą.*

Jeden z tych przypadków, w którym po zastosowaniu nowego sposobu leczniczego, a mianowicie sympatektomii okołotętniczej na tętnicy ramieniowej uzyskano pomyślny wynik leczniczy, przedstawił i omówił prelegent w grudniu 1937 r. Obecnie przedstawia drugi podobny przypadek.

Chora, lat 20, zgłosiła się do Kliniki Chirurgicznej U. J. K. dnia 28 lutego br. podając, że przed trzema laty wystąpiły u niej bóle o charakterze napadowym w dłoni prawej. Bóle te powtarzały się dość często w nieregularnych odstępach czasu, a przed rokiem wystąpił przykurcz palca trzeciego i czwartego ręki prawej, który stale i powoli wzmagał się. Początkowo występowały jeszcze bóle w przykurczonych palcach, później bóle te ustąpiły, a tylko przy wysiłkach fizycznych i usiłowaniu wyprostowania przykurczonych palców występowało bardzo bolesne napinanie się rozścięgna dłoniowego. Początkowo chora mogła sama wyprostować przykurczone palce przy pomocy drugiej ręki, następnie nawet najenergiczniejsze usiłowania nie pozwalały na wyprostowanie przykurczonych palców. Przykurczone palce utrudniały chorej wykonywanie zajęć.

Stan ogólny: chora wzrostu niskiego, budowy kośćca odpowiedniej, odżywienia dobrego, głowa i szyja bez zmian.

Stan miejscowy przedstawiał się następująco: palec trzeci i czwarty ręki prawej ustawiony w szponowatym zgięciu. Wyprostowanie czynne, jak i bierne przykurczonych palców było niemożliwe. Przy usiłowaniu wyprostowania przykurczonych palców zaznacza się postronkowate zgrubienie rozścięgna dłoniowego. Skóra na dłoni w okolicy stawów śródręczno-palcowych układa się w poprzeczne fałdy, słabiej przesuwalna, poza tym bez zmian. Badanie neurologiczne zmian chorobowych w układzie nerwowym nie wykazuje.

Odczyn Wassermanna ujemny.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki nie wykazuje zmian w zakresie siodełka tureckiego.

Zawartość Ca we krwi 14.9 mg %.

Badanie moczu i krwi bez zmian.

Dnia 1 marca wykonał prelegent u chorej na polecenie prof. Ostrowskiego zabieg operacyjny. W uśpieniu ogólnym morfinowo-eterowym, cięciem skórnym długości około 10 cm wzdłuż rowka przyśrodkowego mięśnia dwugłowego ramienia, odsłonięto tętnicę ramieniową i wykonano bardzo dokładne usunięcie splotów współczulnych okołotętniczych.

W pierwszych czterech dniach po zabiegu skarży się chora na bóle całego przedramienia operowanej kończyny. Równocześnie już w trzecim dniu po zabiegu stwierdzono lekkie rozluźnienie przykurczu zgiętych palców. Piątego dnia po zabiegu ustąpił zupełnie przykurcz wyżej opisanych palców tak, że chora zupełnie swobodnie prostowała już wszystkie palce. Ósmego dnia po zabiegu usunięto szwy skórne. Rana zgojona przez rychłozrost. Ruchy zginania i wyprostne, przykurczonych poprzednio palców, zupełnie prawidłowe. Z przebiegów pooperacyjnych zasługuje na uwagę zachowanie się ciepłoty skórnej, która wykazywała stale wyższe wartości w kończynie operowanej. Chora po opuszczeniu kliniki nie miała żadnych zaburzeń w ruchomości przykurczonych przedtem palców. Jedynie od czasu do czasu miewała nieznaczne bóle w zakresie kłębu palca piątego.

Jak to już podniósł prelegent przy omawianiu pierwszego przypadku przykurczu Dupuytrena, etiologia tego schorzenia nie jest jeszcze ustalona. Spośród licznych teorii tłumaczących patogenezę tego schorzenia, które omówił prelegent obszernie przy przedstawieniu poprzedniego przypadku, wspomina tu o nowszych poglądach. Według niektórych autorów (Roussy, Pende, Rosenrauch) przyczyną choroby Dupuytrena jest uszkodzenie ośrodków znajdujących się w rdzeniu kręgowym na wysokości C 8 do D 1, a w których mają znajdować się troficzne ośrodki dla rozścięgna dłoniowego.

Przedstawione przypadki, w których uzyskano dodatnie wyniki lecznicze po zabiegu operacyjnym na obwodowym układzie współczulnym, zdają się istotnie wskazywać na to, że przyczyny schorzenia Dupuytrena należy odnieść do zaburzeń czynności układu współczulnego. Zdaniem prelegenta bowiem zaburzenia w tym układzie, wespół z innymi czynnikami, odgrywają niewątpliwie ważną rolę w powstawaniu przykurczu Dupuytrena.

Podobnie, jak w przedstawionym już poprzednio przypadku, wykonano również i u tej chorej sympatektomię okołotętniczą na tętnicy ramieniowej. Sposób ten okazał się również i w tym przypadku w swoim założeniu słuszny, albowiem uzyskano szybki i pomyślny wynik leczniczy po tym zabiegu. Kilkumiesięczna obserwacja pierwszej operowanej chorej, u której stwierdza się trwały wynik leczniczy oraz korzystny wpływ sympatektomii w drugim przypadku, pozwalają wysnuć wniosek, że sympatektomia okołotętnicza, jako nowy sposób leczenia przykurczu Dupuytrena, zapewnić może trwałe wyleczenie.

Sympatektomia okołotętnicza, w porównaniu z innymi dotychczas stosowanymi zabiegami operacyjnymi, ma ponadto jeszcze i tę zaletę, że pozwala uniknąć blizn na dłoni, jakie zawsze są następstwem stosowanych miejscowych zabiegów operacyjnych. Blizny te, jak wiadomo, niewątpliwie umniejsza-

ją wyniki lecznicze i przyczyniają się do nawrotu schorzenia. Nierzadko stosowane dotychczas zabiegi na dłoni pociągały za sobą uszkodzenie nerwów i tętnic, powodując zaburzenia troficzne, a nawet obumarcie palców. Sympatektomia okołotętnicza na tętnicy ramieniowej nie ma tych ujemnych stron i pozwala stosunkowo w krótkim czasie osiągnąć korzystny wynik leczniczy.

2. Kol. Schusterówna *przedstawia:*

1) *Dwa płody z przepukliną przeponową wrodzoną.* W jednym przypadku przepuklina była po stronie lewej, a przez otwór w przeponie dostały się do jamy lewej klatki piersiowej żołądek. jelita cienkie, część jelita grubego oraz śledziona, wypychając serce i płuco lewe ku stronie prawej; w drugim przypadku otwór znajdował się po stronie prawej, a w jamie opłucnowej prędzej można było wykazać jelito cienkie, część jelita grubego oraz płat prawy wątroby z pęcherzykiem żółciowym. W tym przypadku serce i płuco, prawie zupełnie bezpowietrzne, znajdowały się w lewej klatce piersiowej. Przepukliny przeponowe są na ogół rzadkie, szczególnie gdy występują po stronie prawej, gdyż tutaj wielką ochronę dla powstania takiej przepukliny stanowi wątroba.

2) *Zator tętnicy płucnej, który spowodował nagłą śmierć u mężczyzny 56-letniego z rozedmą płuc i miażdżycą tętnic.* Rozprostowany zator długości około 45 cm przedstawiał odlew tętnicy biodrowej i jej rozgałęzień: zatory tętnicy płucnej w przypadkach nieoperowanych są rzadkie.

Dyskusja. Kol. Ostrowski T. omawia dwa przypadki przepuklin przeponowych operowanych przez siebie.

3. Kol. Majewski *wygłosił wykład pt.: „W sprawie wpływu ciąży na powstawanie kamicy żółciowej i czynnościowych zaburzeń w drogach żółciowych zewnątrz-wątrobowych* (rzecz ukaże się w całości drukiem).

Dyskusja. Kol. Sołowij podkreśla, że w czasie ciąży, na skutek zastoju żółci w pęcherzyku żółciowym, ulega żółć zagęszczeniu, zwiększa się znacznie ilość cholesteryny i temu ostatniemu czynnikowi przypisują ginekolodzy decydujące znaczenie w powstawaniu kamicy żółciowej.

Kol. Ostrowski T. uważa, że kwestia hipo-, czy hipertonii mięśniówki woreczka żółciowego ma poboczne znaczenie, w każdym razie nie odgrywa ona żadnej roli przy zakażeniu i zapaleniu woreczka. Dla chirurga decydujące znaczenie ma rozróżnienie spraw chorobowych woreczka, przebiegających z zakażeniem od zaburzeń czynnościowych, nie zawsze zupełnie jasnych.

Na wniosek kol. A. Fałkiewicza dalszą dyskusję odłożono do czasu ukończenia cyklu wykładów z zakresu zaburzeń wydalania żółci.

W odpowiedzi kol. referent.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XV posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

1. Prof. dr Hugo Steinhaus (gość) *wygłosił wykład pt.: O wizualnym umiejscowianiu przedmiotów przy pomocy promieni Roentgena.* (Rzecz ukaże się w całości drukiem).

W dyskusji zabierali głos kol. Grzędzielski Jerzy, Cieszyński, Ostrowski Tadeusz, Meisels, Grabowski, Nowicki, Progulski.

W odpowiedzi referent.

2. Kol. Groër streścił wrażenia z pobytu na Węgrzech.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XVI posiedzenia naukowego z dnia 27 maja 1938 roku

Posiedzenie odbyło się równocześnie z wykładami Kursu Medycyny Społecznej, zorganizowanego przez Wydział Lekarski U. J. K. Wygłoszono następujące wykłady:

1. Kol. Nowicki: *Praca społeczno-lekarska lekarza na wsi.*
2. Kol. Sieradzki: *Odpowiedzialność karna i cywilna lekarza w związku z jego czynnością zawodową.*

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XVII posiedzenia naukowego z dnia 3 czerwca 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

1. Kol. Rosenbusch: *Actinomycosis mediastini et pulmonis.*

8-letni chłopak przyjęty na Klinikę z następującą anamnezą: w drugim roku życia rozpoznano u niego gruźlicę płuc. Ciepłota ciała dochodziła wówczas do 39°, dziecko kaszlało. Po pół roku poprawa, po czym dziecko nie wykazywało żadnych objawów. Przed kilku miesiącami czerwonka, od tego czasu silnie się poci, pokaszluje, nie ma apetytu, osłabiony. W chwili przyjęcia stwierdzono: wybitne wyniszczenie, na klatce piersiowej rozległy naciek przedniej ściany tejże w części środkowej i po stronie lewej. W obrębie tego nacieku przetoki, wydzielające jasno-żółtą, gęstą ropę. Wypukiem po stronie lewej zupełne stłumienie, szmery oddechowe zniesione, jedynie w części górnej podobojczykowej słabo słyszalny szmer oskrzelowy. Serce bardzo wybitnie w całości przesunięte na prawo, nad ujściami tętniczymi szmer skurczowy. W Roentgenie widoczne zacienienie, wychodzące z okolicy wnęki lewej, zajmujące prawie całą lewą stronę klatki piersiowej, z nieostrą, zamazaną granicą na obwodzie. Ujemne odczyny tuberkulinowe wykluczyły gruźlicę. Wobec tego obserwacja poszła w drugim kierunku, a mianowicie różnicowano pomiędzy promienicą, a nowotworem śródpiersia. Pomimo kilkakrotnego badania ropy z przetok nie stwierdzono w niej ziaren promienicy. Punkcja klatki piersiowej, wykonywana w różnych miejscach, wykazywała zawsze obecność treści wybitnie krwawej, w której nie udawało się wykazać żadnych drobnoustrojów, ani charakterystycznego utkania. W chwili kiedy rozpoznanie, na podstawie orzeczenia rentgenologa przechylało się w kierunku nowotworu śródpiersia, udało się z krwawego punktatu wyłowić strzęp, w którym wykazano charakterystyczne gniazda promienicze. Później udało się to kilkakrotnie potwierdzić. Rozpoczęto wobec tego leczenie jodem (dożylnie „duba", tj. jod w jodku sodowym, doustnie jodek potasu, okłady z jodku potasu). Zmiany początkowo cofały się szybko, ostatnio nie stwierdza się już dalszej poprawy.

Dyskusja. Kol. Nowicki omawia przypadek promienicy sekcjonowany przez siebie.

Kol. Ostrowski T. przypomina, że dobre wyniki w leczeniu promienicy daje siarczan miedzi w postaci zastrzyków i jontoforezy.

Kol. Węgrzynowski opisuje przypadek, w którym stosowanie siarczanu miedzi w postaci zastrzyków w miąższ płucny dało przejściowo dobry wynik.

W odpowiedzi kol. referent.

2. Kol. Nowicki: *Zrosty pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia i ich stosunek do dróg żółciowych.*

Po wstępie, obejmującym dawniejsze zapatrywania oraz ostatnie badania, dotyczące patogenezy kamicy żółciowej i kolki żółciowej oraz po przedstawieniu anatomicznych stosunków pęcherzyka i dróg żółciowych oraz ich mikroskopowej budowy, mówca omawia znaczenie i czynność fizjologiczną zarówno pęcherzyka, jak i dróg żółciowych. Pęcherzyk jest nie tylko zbiornikiem żółci, ale spełnia on także czynność regulatora ciśnienia w drogach żółciowych obok zwieracza Oddiego, ma on także znaczenie w zagęszczaniu żółci. Z zaburzeń krążenia żółci ma znaczenie przede wszystkim jej zastój. W powstawaniu tego zastoju ma znaczenie niewątpliwie wiele czynników, między innymi anatomiczne stosunki wrodzone, jak przesunięcia, zagięcia szyjki pęcherzyka, ucisk przewodu żółciowego przez tętnicę pęcherzykową, nieprawidłowy stosunek przewodu pęcherzykowego do szyjkowej części pęcherzyka, ujścia do wspólnego przewodu żółciowego, uciski itp. Mówca zajmuje się w swym wykładzie przede wszystkim zrostami pęcherzyka z otoczeniem i ich ewentualnym następstwem, tym bardziej, że tą sprawą dotąd stosunkowo nie wiele się zajmowano. Mówca przebadał 350 zwłok, w których stwierdził w 36,2% zrosty, a więc 127 razy, najczęściej u osób między 40 a 60 rokiem życia, niemal równie często u mężczyzn i u kobiet. Zrosty te najczęściej łączyły pęcherzyk z otoczeniem, bo w 85,7% ogółu przypadków ze zrostami odnośnej okolicy. W dalszym ciągu mówca przedstawia różne postacie, różny przebieg i sposób przyczepienia zrostów do pęcherzyka i narządów sąsiednich, co ma znaczenie dla zachowania się żółci w samym pęcherzyku. Wspomina o pochodzeniu tych zrostów w związku z badaniem mikroskopowym miejsc ich przyczepu i ścian pęcherzyka oraz dróg żółciowych. Przy omawianiu patologii zewnątrzwątrobnych przewodów żółciowych porusza dokładniej znaczenie zrostów w zaburzeniach wydalania żółci. Ostatecznie mówca wypowiada następujące wnioski: 1. Zrosty w okolicy pęcherzyka żółciowego są sprawą bardzo częstą, w materiale mówcy stwierdza się je w ogóle w 36,2%, u osób powyżej 15 roku życia w 45% badanego materiału sekcyjnego, najczęściej między 40 a 60 rokiem życia, prawie równie często u mężczyzn i kobiet. 2. Zrosty te powstają między pęcherzykiem a dwunastnicą, odźwiernikiem żołądka i zgięciem wątrobnym jelita grubego, jednakże najczęściej między pęcherzykiem a jednym lub kilkoma z wymienionych narządów, bo niemal w 1/3 badanego materiału, w grupie zaś przypadków wszystkich ze zrostami w 82%,

a w 4/5 najczęściej między pęcherzykiem a dwunastnicą. 3. Zrosty mogą przyczepiać się do całego pęcherzyka, do poszczególnych jego odcinków anatomicznych lub kombinowanych ze sobą, najczęściej jednak zajmują one cały pęcherzyk lub jego odcinek lejkowo-szyjny. 4. Niemal w 1/3 badanych przypadków badanego materiału ze zrostami, mikroskopowo można wykazać w miejscu przyczepu zrostów zmiany ściany pęcherzyka, dwunastnicy i żołądka w postaci już to drobnokomórkowych nacieków zapalnych, już też zmian, powstałych najprawdopodobniej po dawno przebytym zapaleniu. W znacznej większości nie ma zmian, szczególnie w pęcherzyku żółciowym, co jednak nie wyklucza przebytego zapalenia. 5. Anatomiczny wpływ zrostów na pęcherzyk żółciowy może polegać na przemieszczeniu odcinka lejkowo-szyjnego lub na jego bruzdowatym przewężeniu, przebiegającym w różnych kierunkach, wskutek czego powstaje utrudnienie odpływu żółci w odpowiednich odcinkach pęcherzyka. Same drogi żółciowe są stosunkowo mało zmienione, najczęściej nieco rozszerzone, mogą mieć przebieg łukowaty, natomiast rzadko są zgięte kątowato i to w okolicy ujścia przewodu pęcherzykowego do wspólnego przewodu żółciowego. Zmiany te mogą nieznacznie wpływać utrudniająco na krążenie żółci. Wykład objaśniony szeregiem barwnych tablic.

Dyskusja. Kol. Ostrowski T. Spostrzeżenia poczynione w czasie operacji potwierdzają w zupełności dane anatomo-patologiczne. Zrosty w okolicy woreczka żółciowego mają jednak, praktycznie rzecz biorąc, małe znaczenie, choćby dlatego, że nie tylko odpływ, ale zarówno i przypływ żółci ulega zahamowaniu, czy zmniejszeniu. W każdym razie zrosty te nie zmuszają do interwencji chirurgicznej. Nierównie ważniejsze natomiast dla chirurga są zmiany anatomiczne, powodujące utrudnienie odpływu żółci przez przewód żółciowy wspólny. Zrosty okołoworeczkowe mogą mieć pewne znaczenie dla powstawania kolki, na powstawanie kamieni zdają się jednak wpływu nie mieć.

Kol. Długosz: o stanie dróg żółciowych i ich czynności może w pewnej mierze zorientować badanie kliniczne, mianowicie zgłębnikowanie dwunastnicy.

Kol. Fels poruszając etiologię zrostów pęcherzyka żółciowego sądzi, że przyczyną zrostów są zapalenia okołodwunastnicze, zapalenie trzustki, zapalenie woreczka żółciowego, zapalenia gruczołów chłonnych i w ogóle zapalenia otrzewnowe w jamie brzusznej.

Kol. Grabowski: czynnościowe badanie dróg żółciowych ułatwia w dużej mierze Roentgen. Po podaniu kontrastu można obserwować napięcie i stan pęcherzyka żółciowego. Badania anatomo-patologiczne muszą być zawsze zestawiane z badaniami klinicznymi i wtedy dopiero można wysnuwać instruktywne wnioski. Czy woreczek z przerosłą mięśniówką jest czynnościowo hipertoniczny, zdaje się być kwestią wątpliwą. Stany czynnościowe są bowiem zmienne i woreczek atoniczny może przejść w hipertoniczny. Co się tyczy zrostów, to dużą rolę odgrywają tu zmiany zapalne okołokątnicze, które drogami limfatycznymi przenoszą się w okolicę woreczka żółciowego. Czasem tzw. zrosty mogą być tylko duplikaturami otrzewnej.

Kol. Zakrzewski: na podstawie badań anatomii porównawczej pęcherzyk żółciowy i jego czynność zdaje się mieć zupełnie podrzędne znaczenie. U psa np. woreczek jest często w takim stopniu otoczony zrostami, że nie może być mowa o jego rozszerzaniu się. U szeregu zwierząt, jak np. konia i jeleniowatych woreczka żółciowego w ogóle nie ma.

Kol. Musiał Wł. podkreśla praktyczne trudności rozpoznawcze spraw chorobowych toczących się w okolicy i w samych drogach żółciowych.

W odpowiedzi kol. referent.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego z dnia 10 czerwca 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

1. Kol. Węgrzynowski. Ostatnio dochodzą nas wieści o nowej ustawie przygotowanej przez M. O. S. w największej tajemnicy a wniesionej do Sejmu przy użyciu tych samych, co i poprzednio metod: zaskakiwania; ustawa ta godzi w sposób bardzo dotkliwy w wolność stanu lekarskiego. Bez zapytania o zdanie izb lekarskich i towarzystw lekarskich wnosi się do Sejmu nową ustawę, mocą której zawód lekarski może się stać zawodem koncesjonowanym co do miejsca wykonywania.

Nie znamy dokładnie treści ustawy, wobec tego trudno wydać o niej sąd, w każdym razie uważam, że należy podnieść głos jak najbardziej stanowczego protestu przeciwko biurokracji, która mimo ciągłych ostrzeżeń ze strony społeczeństwa lekarskiego w dalszym ciągu uważa, że jej zadaniem przy wnoszeniu projektów ustaw tyczących się spraw sanitarnych i lekarskich jest działanie w tajemnicy bez zapytania o zdanie czynników kompetentnych w społeczeństwie i wnoszenie w ten sposób ustaw nieprzemyślanych dostatecznie, a nawet nieżyciowych.

Lwowskie T-wo Lekarskie już raz skutecznie zaprotestowało z racji projektu ustawy przeciwgruźliczej wniesionej do Sejmu. Dziś musi to ponownie uczynić. Sprawa rozmieszczenia bowiem lekarzy nie jest sprawą tak pilną, by jej na kilka miesięcy nie można odłożyć i dopiero po wysłuchaniu opinii czynników fachowych i dokładnym przemyśleniu wnieść do Sejmu jako projekt ustawy.

Wnoszę, by zebrani polecili Zarządowi wniesienie odpowiedniego memoriału na ręce Marszałka Sejmu.

W dyskusji przemawiali kol. Nowicki, Jałowy i Progulski.

Na wniosek kol. Prezesa sprawę protestu przeciw projektowi ustawy rozpatrzy i przygotuje zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

2. Kol. Lipiński *wygłosił wykład pt.: Nowe drogi w leczeniu czerwonki* (drukowane w P. G. L.).

Dyskusja. Kol. Gąsiorowski N. Jeśli chodzi o wytłumaczenie niewątpliwie korzystnego wpływu diety jabłkowej przy czerwonce, to być może, odgrywa tu pewną rolę, obok innych czynników, samo zwiększenie podaży węglowodanów. Jak wykazują bowiem ostatnie badania, także i Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie, węglowodany wielkocząsteczkowe zwiększają fagocytozę. Interesujące byłyby doświadczenia, jak działa wyciąg jabłkowy na bakterie czerwonkowe *in vitro*, skoro znane jest silne działanie chemotaktyczne na niektóre gatunki drobnoustrojów. Jak wiadomo, sok jabłkowy działa korzystnie w czerwonce toksycznej, wywołanej przez pałeczkę Shiga-Kruse. Przypuszczalnie będzie on dawał równie korzystne wyniki w czerwonkach wywołanych przez bakterie nie wydzielające toksyn.

Kol. Chwalibogowski. Dieta jabłkowa stosowana była w Lwowskiej Klinice Pediatrycznej w przypadkach *colitis acuta* z dobrym wynikiem i z mniej dobrym w *colitis chronica*, ponadto w niestrawnościach ostrych i przewlekłych; niewskazane jest stosowanie diety jabłkowej u dzieci bardzo młodych i u dzieci dystroficznych. Trudne jest przejście od diety jabłkowej do diety zwykłej.

Kol. Moraczewski. W mechanizmie działania diety jabłkowej najważniejszą i zasadniczą rolę zdaje się odgrywać czynnik fizyczny, mianowicie adsorbcja toksyn przez cząsteczki jabłka. Być może także, że i zmiana pH w przewodzie pokarmowym ma tu pewne znaczenie.

Kol. Doliński. Interesującą jest rzeczą, że w niektórych częściach Polski, jak np. na Mazowszu, statystyka urzędowa nie wykazuje czerwonki, gdy w innych połaciach kraju ogniska czerwonki występują licznie.

Kol. Kielanowski T. Ujemną stroną diety jabłkowej jest wstręt do jabłek, pojawiający się często w czasie stosowania tej diety. Interesującym jest wypadek obserwowany przez mówcę, że w przypadku czerwonki, w którym nie dała wyniku dieta jabłkowa, czerwonka ustąpiła bardzo szybko po wstrząsie posurowiczym. W dwóch przypadkach biegunek u gruźliczych zastosowanie diety jabłkowej dało wynik dobry.

Kol. Węgrzynowski. Przy gruźlicy rozróżnia się trzy rodzaje nieżytu jelit: 1) na tle toksycznym, 2) na tle owrzodzeń gruźliczych i 3) nieżyt przy charłactwie. Dieta jabłkowa daje dobre wyniki przy postaci toksycznej.

Kol. Progulski. Dieta jabłkowa znaną była zdawna w praktyce u ludu niemieckiego. Żołnierze w okopach w czasie wielkiej wojny, chorujący na czerwonkę i zaburzenia przewodu pokarmowego, leczyli się skutecznie jabłkami kwaśnymi, za co byli surowo karani. Heisler leczył podobnie swoich chorych w sanatorium. Do nauki wprowadził leczenie jabłkami prof. Moro, pediatra z Heidelbergu.

Na czym polega skuteczność metody, nie jest łatwo określić, pomimo że chemia o działaniu jabłka jest już bardzo obfita. Nie można wyłącznej roli przypisać ani zawartym w nich kwasom owocowym, jako to jabłkowemu, garbnikowemu, których zresztą jest bardzo mało, ani w większej ilości obecnym ciałom pektynowym. Węglowodany te znajdują się jeszcze obficiej w burakach, a mimo to działanie tych ostatnich nie daje tych wyników.

Tak więc skuteczność diety jabłkowej przypisać trzeba wielu różnorodnym czynnikom. Jeden to stan fizyko-chemicznej koloidalnej masy jabłkowej. Może mieć znaczenie jej zdolność adsorbcyjna, jak i buforowa. Przyrównać to działanie można do węgla, glinki; dalej w grę wchodzą ciała chemiczne, wreszcie

mechaniczne działanie samej miazgi, jako też jej działanie bakteriobójcze, co stwierdzono badaniem bakteriologicznym flory kiszkowej u chorych na czerwonkę, dur itp.

W Klinice Pediatrycznej Lwowskiej stosowaliśmy również jabłka surowe w proszku (Pomonal f. Boryszew) z doskonałymi wynikami w dyspepsji u noworodków, podając go z mlekiem matek. W chorobach długo trwających stoi na przeszkodzie dłuższemu stosowaniu niechęć chorych, granicząca ze wstrętem nie do przezwyciężenia.

W odpowiedzi kol. Lipiński.

3. Kol. Chwalibogowski *wygłosił wykład pt.: Badania doświadczalne dotyczące jakościowo jednostronnego odżywiania niemowląt* (rzecz ukaże się w całości w druku).

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego z dnia 17 czerwca 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

Kol. Prezes zawiadamia zebranych o uchwale zarządu Lw. Tow. Lek. w sprawie projektu ustawy o osiedlaniu się lekarzy. Zastrzeżenia, jakie podniosło Tow. Lek. Lwowskie w związku z wniesieniem powyższego projektu do Sejmu zostaną podane do wiadomości Pana Marszałka Sejmu oraz opublikowane w prasie codziennej.

1. Kol. Gröer *wygłosił wykład pt.: Nowe drogi zapobiegania gruźlicy u dzieci.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Sandauer-Czabanówna zwraca uwagę na trudności materialne, na jakie natrafia leczenie dzieci dotkniętych gruźlicą.

Kol. Hescheles podaje, że T. O. Z. zastosuje metody prof. Gröera przy badaniach dzieci gruźliczych.

Kol. Chwalibogowski. Dwuletnia z górą obserwacja 50 dzieci w prowadzonej przeze mnie poradni, które przy pierwszym badaniu, poza nieznacznymi zmianami w gruczołach wnękowych, stwierdzonymi Roentgenem oraz dodatnim odczynem Pirqueta, nie dawały żadnych objawów klinicznych, a w badaniu alergometrycznym okazały się w przeważającej większości, bo w 72% pleoergicznymi, a tylko w 18% pleostetycznymi, dowiodła, że dzieci pleostetyczne, wszystkie bez wyjątku, ujawniły w ciągu tych dwóch lat rozmaite objawy lub zmiany gruźlicy wtórorzędnej, pleoergiczne zaś tylko w 10% (przechodząc ze stanu pleoergii w stan pleostezji), w 90% natomiast pozostały nadal pleoergiczne i wolne od wszelkich objawów chorobowych.

Zjawisko powyższe należy odnieść do korzystnych warunków życia tej ostatniej grupy dzieci, które uległy zakażeniu gruźliczemu poza rodziną, lub po zakażeniu w rodzinie zostały odosobnione od chorych członków rodziny, dzięki czemu nie ulegały reinfekcjom. Faktu tego nie można, niestety, w naszych stosunkach uogólniać, tak korzystnie układają się u nas bowiem warunki tylko wyjątkowo (na odcinkach objętych energiczną i dobrze zorganizowaną akcją poradnianą), przeważnie zaś dzieci, nawet przez kilka lat trwale pleoergiczne, wchodzą znowu w stały lub dłuższy kontakt z chorym prątkującym i ulegają reinfekcjom z następową zmianą stanu alergii na pleostezję i nowymi manifestacjami choroby gruźliczej.

W odpowiedzi kol. Gröer.

2. Kol. Waller *wygłosił wykład pt.: Leczenie insuliną protaminowo-cynkową.* (Wydrukowano w P. G. L. Nr 47, 1938).

Dyskusja. Kol. Chwalibogowski omawia praktyczne znaczenie insuliny protaminowo-cynkowej w leczeniu cukrzycy dziecięcej oraz podaje technikę stosowania tej insuliny u dzieci.

W odpowiedzi kol. Waller.

Sekretarz: *J. Japa.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W Warszawie zmarł prof. dr Feliks Erbrich, dyrektor Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. P.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Leon Padlewski, dyrektor Zakładu Mikrobiologii U. P. przeszedł z dniem 1. IX. br. na emeryturę.

Prof. dr Marcin Zieliński (Kraków) został mianowany profesorem neurologii i psychiatrii w Uniwersytecie Poznańskim.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

W 40. rocznicę odkrycia radu z okazji Tygodnia Przeciwrakowego Lwowskie Towarzystwo Lekarskie przy współudziale Polskiego Towarzystwa Higienicznego, Polskiego Instytutu Przeciwrakowego, Lwowskiego Koła Radiologicznego, Związku Stomatologów urządziło uroczyste posiedzenie naukowe dnia 25 listopada 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Z. Rychłowski: W 40. rocznicę odkrycia radu. 2. Kol. W. Nowicki: Rak, jako zagadnienie w nauce. 3. Kol. W. Grabowski: Zagadnienie leczenia nowotworów energią promienną. 4. Kol. M. Osuchowski: 10-letnia działalność Polskiego Instytutu Przeciwrakowego.

XI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbędzie się w Wilnie w dniach 30 czerwca i 1 lipca 1939 r. Wszelką korespondencję w sprawie zjazdu należy adresować: Sekretariat XI Zjazdu P. T. D., Klinika Dermatologiczna U. S. B. Wilno, Antokol.

Różne

Z kraju

Utworzenie Polskiego Związku Przeciwrakowego. W celu skoordynowania wysiłków w walce z rakiem na Ziemiach Polskich został utworzony z inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej Polski Związek Przeciwrakowy z siedzibą w Warszawie. Opracowany przez prof. L. Hirszfelda, prof. K. Pelczara i dr Br. Wejnerta statut został już zatwierdzony przez Komisariat Rządu m. st. Warszawy. Na pierwszym posiedzeniu organizacyjnym, odbytym w dniu 23. V. 1938 r. wybrano tymczasowy Zarząd w osobach: dyr. Fr. Karpiński (prezes), dr Br. Wejnert (I wiceprezes), prof. dr K. Pelczar (II wiceprezes), dr J. Laskowski (sekretarz), dr Fr. Łukaszczyk (skarbnik), dr J. Marzyński (zastępca sekretarza) i dr St. Bylina (zastępca skarbnika). Głównym celem Związku, obejmującego swoją działalnością teren całego Państwa, jest inicjowanie, wspieranie i uzgadnianie pracy społecznej, leczniczej i naukowej w dziedzinie nowotworów złośliwych. W ramach jego działalności mieścić się będzie praca programowa, prowadzenie i popieranie pracowni naukowo-badawczych i zakładów dla rozpoznawania i leczenia raka, akcja opiekuńczo-społeczna, działalność wydawnicza i propagandowa, zwoływanie zjazdów krajowych i udział w zjazdach międzynarodowych. Poza tym statut przewiduje również możność tworzenia, w razie potrzeby, sekcji i komisji i ustala z góry istnienie komisji naukowej oraz Koła Pań. Jako federacja ogólnopolska, a tym samym i organizacja centralna, reprezentująca potrzeby i interesy pracy lekarskiej w dziedzinie zwalczania raka, Związek dąży do zrzeszenia w swym gronie wszystkich instytucji, które zajmują się lub tylko interesują zagadnieniami nowotworów złośliwych. Zgodnie z § 7 statutu członkami zwyczajnymi Związku mogą być nie tylko osoby prawne, lecz także zakłady i kliniki uniwersyteckie, oddziały szpitalne oraz wszelkie instytucje, których zadania są zgodne z celami Związku. Składka roczna dla członka wynosi 30 zł. Sekretariat Polskiego Związku Przeciwrakowego zwraca się na tej drodze z gorącym apelem do wszystkich instytucji, którym sprawa walki z rakiem jest bliska, aby zapisując się na listę członków Związku zechciały wziąć udział w jego pracach i wydatnie przyczynić się do stworzenia zwartej organizacji. Zapisy przyjmuje Sekretariat Polskiego Związku Przeciwrakowego, Warszawa, ul. Wawelska 15.

W związku z aktualną obecnie sprawą rewindykacji Spisza, należy nadmienić o kapitalnym znaczeniu tego kawałka ziemi dla naszego „zagłębia zdrojowiskowego", tj. doliny Dunajca i Popradu, które, jak wiadomo, mają liczne i bogate źródła mineralne lecznicze. „Zagłębie" to ciągnie się wzdłuż pogranicza polsko-czeskiego, począwszy od Pienin poprzez południową granicę powiatu nowosądeckiego do doliny rzeki Ropy w powiecie gorlickim. Racjonalny rozwój tych wszystkich zdrojowisk z Krynicą, Szczawnicą i Żegiestowem na czele, które mają łącznie około 80.000 kuracjuszy i ponad 100.000 czasowo przebywających turystów w ciągu roku, był w znacznym stopniu krępowany państwową granicą, wzdłuż której rozsiane są te uzdrowiska. Wskutek przyłączenia Spisza do Polski, sprawy te, tak żywo obchodzące nasze zdrojowiska, automatycznie zostały należycie rozwiązane. Poza tym zdrojowiska zyskały zaplecze, które stanowi przepiękny teren do jednodniowych wycieczek dla dziesiątków tysięcy kuracjuszy i turystów. Wspomnieć należy także o dużych możliwościach Spisza dostarczania dla polskich zdrojowisk, jak to było przed wojną światową, drobiu i warzyw. Ze względu na naszą gospodarkę turystyczno-uzdrowiskową, nowy nasz dorobek przedstawia się imponująco. Wróciły do Polski prawie całe stoki północne Tatr Wysokich z dolinami Białej Wody i Jaworowa; odzyskaliśmy także niezmiernie ważną dla turystyki drogę z Niedziny do Szczawnicy, której zamknięcie przez granicę dotychczas uniedostępniało turystom

najpiękniejsze partie Pienin; Żegiestów przez otrzymanie tzw. Łopaty Małej zyskał nowe możliwości rozwojowe; poza tym zaś na terenach uzyskanych w okolicy Zwardonia powstanie nowy zamknięty rejon narciarski.

Produkcja węglopochodnych w pięciu koksowniach na Śląsku Zaolzańskim wyniosła w r. 1937 około 50.000 ton smoły surowej, 15.000 ton benzolu i 13.000 ton siarczanu amonu. Fabryka Larischa w Piotrowicach produkuje kwas siarkowy, solny, azotowy, siarczany sodu, żelaza, miedzi, ałun, salmiak, fluorokrzemian sodu i nawozy sztuczne. Zakłady chemiczne w Boguminie wyrabiają sacharynę, glicerofosforany, różne preparaty farmaceutyczne i weterynaryjne, środki do ochrony roślin przed szkodnikami, chemicznie czyste sole metali, biel cynkową, salmiak, amoniak bezwodny, kleje i masy izolacyjne budowlane. Prócz tego Śląsk Zaolzański posiada liczne wytwórnie kosmetyków, mydeł, tłuszczów, smarów itd. (Cz. T. A. L.).

Świadczenia pieniężne Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w październiku 1938 r. Suma wypłaconych w październiku br. zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych wyniosła 74.696 zł. Najpoważniejszą pozycję w tej sumie stanowią zasiłki chorobowe i szpitalne, wynoszące 63.981 zł. Niezależnie od powyższego, wypłaciła Ubezpieczalnia Społeczna na rachunek funduszu emerytalnego robotników 2.004 zł tytułem zapomóg pośmiertnych i honorariów za badania lekarzy-rzeczoznawców. Nadto z funduszu na wypadek braku pracy wypłacono bezrobotnym pracownikom umysłowym kwotę 23.779 zł.

W ramach uroczystości, przygotowanych z okazji Międzynarodowego Tygodnia Walki z rakiem (23—30. XI. br. w Paryżu) szczególną część stanowiły uroczystości w związku z przypadającym 40-leciem odkrycia radu przez Marię Skłodowską-Curie i Piotra Curie. Prócz okolicznościowych znaczków pocztowych wydanych przez pocztę francuską odbito pamiątkowy medal z podobizną naszej wielkiej rodaczki i jej męża.



Pierwszy dzień „Tygodnia" — 23. XI. — został nazwany dniem imienia Skłodowskiej-Curie. Na czele Komitetu organizacyjnego „Tygodnia" w Polsce stanęli dr Weinert, dr Gromadzki, dr Maciejewski i dr Kukliński. Podczas „Tygodnia" nastąpiło poświęcenie i otwarcie nowego oddziału dla chorych na raka w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Podajemy na prośbę Zjednoczenia Lekarzy ogólne wytyczne pracy Zjednoczenia Lekarzy w Warszawie. 1) Największym dobrem Państwa i Narodu jest zdrowie obywateli jako najważniejszego czynnika rozwoju i obronności Państwa. Toteż obowiązkiem świata lekarskiego jest dążenie do kreowania organizacji, zapewniającej opiekę zdrowotną nad całą ludnością kraju ze szczególnym uwzględnieniem warstw ekonomicznie słabszych, tj. ludności wiejskiej i robotniczej. 2) Powszechna Służba Zdrowia powinna zabezpieczyć każdemu obywatelowi pomoc lekarską przynajmniej wobec groźby utraty życia lub kalectwa. 3) Wychodząc z założenia, że organizacja lecznictwa zbiorowego, a zwłaszcza społecznego stanowi ważny etap ewolucyjny na drodze do Powszechnej Służby Zdrowia, Zjednoczenie Lekarzy popiera je i dąży do ich rozwoju. 4) Zjednoczenie Lekarzy stoi na stanowisku popierania i umocniania organizacji leczniczych w ramach ubezpieczeń społecznych w myśl poprzednich zasad. 5) Zjednoczenie Lekarzy uważa, że świat lekarski ma pełne prawo, a nawet obowiązek walki o podstawy godziwej egzystencji dla lekarzy i przyznanie im właściwej roli w społeczeństwie w zakresie opieki nad zdrowiem obywateli. Interesy zawodowe lekarzy powinny być jednakże podporządkowane celom wyżej wyszczególnionym, a przede wszystkim dobru i bezpieczeństwu Państwa oraz dobru społecznemu. 6) Stosownie do powyższego, Zjednoczenie Lekarzy uważa za słuszne popieranie organizacji zawodowo-lekarskich i branie w nich czynnego udziału. 7) Zjednoczenie Lekarzy uważa za konieczne, by przyszłe kadry lekarzy były właściwie przygotowane do wypełniania ciążących na nich obowiązków. Dąży zatem do reformy studiów lekarskich w kierunku lepszego przystosowania lekarzy do pracy społeczno-lekarskiej. Równolegle w głębokiej trosce o polską naukę lekarską pragnie zapewnienia jak najdalej idących możliwości rozwojowych naszym wydziałom lekarskim. 8) Zjednoczenie Lekarzy uważa za swój obowiązek utrzymania ścisłego kontaktu z młodzieżą lekarską w celu przygotowania jej do wypełnienia powyższych zadań.

Włochy

Ludność Włoch wynosiła w czerwcu 1937 r. — 43,237.000, w tym samym czasie 1938 roku — 43,786.000. Małżeństw zawarto w r. 1937 — 13.029, w r. 1938 — 14.972. Cała liczba małżeństw zmniejszyła się o 42.183. Urodzin było 81.823 — czerwiec 1938 r., 77.337 — czerwiec 1937 r. Zgonów zanotowano: czerwiec 1938 r. — 52.498, czerwiec 1937 r. — 53.549. Liczba urodzin przewyższała liczbę zgonów o 29.325 w r. 1938, a o 23.788 w r. 1937.

Komunikaty

W dniach 4, 5 i 6 stycznia 1939 roku odbędzie się w Poznaniu V Zjazd Naukowy Oficerów Zdrowia, z udziałem oficerów rezerwy i lekarzy cywilnych. Na Zjazd wybrano następujące referaty programowe: 1) Zagadnienie zmęczenia w poszczególnych rodzajach wojska. 2) Współpraca wojska i organizacyj cywilnych w zwalczaniu gruźlicy. 3) Standaryzacja sprzętu chirurgicznego w chirurgii wojennej. 4) Metody oznaczania umiejscawiania ciał obcych (pocisków) w tkankach i narządach. 5) Zasady budowy i organizacji szpitali (szpitale wojskowe i cywilne). 6) Przechowywanie i konserwacja materiału sanitarnego. Poza referatami programowymi zostaną wygłoszone komunikaty na tematy dowolne. Obrady Zjazdu będą się toczyć w dniu 4 i 5 stycznia. Dzień 6 stycznia zostanie przeznaczony na zwiedzanie niektórych instytucyj i zakładów miasta Poznania. Dla uczestników Zjazdu będą zarezerwowane kwatery w 7 Szpitalu Okręgowym oraz pokoje w hotelach. Koszt uczestnictwa w Zjeździe wynosi zł 5. Szczegółowy program Zjazdu rozesłany zostanie w terminie późniejszym. Komitet Zjazdu prosi o zgłaszanie koreferatów do tematów programowych oraz komunikatów na tematy dowolne najpóźniej do dnia 5 grudnia br. Korespondencję w sprawie Zjazdu należy adresować: Sekretariat V Zjazdu Naukowego Oficerów Zdrowia, Poznań, 7 Szpital Okręgowy.

Redakcja otrzymała

I. Pavel i A. Pannesco-Podeano: Affections non ulcéreuses du duodenum. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

E. A. Wessely: Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen. Wyd. Urban i Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń 1938.

L'Europe Médicale. Nr 6. 1938.

K. Jonscher: Higiena i żywienie niemowląt. Poznań 1938.

Pogotowie. Nr 1. 1938.

St. Otolski: Rozwój polskiego przemysłu farmaceutycznego w okresie dwudziestolecia niepodległości Państwa Polskiego. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 42. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—

za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 50 11 grudnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Andrzej KLISIECKI Lwów

O wstrząsie histaminowym i sposobie zapobiegania temu zjawisku

Z Zakładu Fizjologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie

Histaminowy wstrząs, tj. spadek ciśnienia tętniczego po wtargnięciu histaminy do krwiobiegu, wyjaśniany jest rozszerzeniem naczyń obwodowych krwionośnych, zwężeniem ujścia żył wątrobowych (zapora wątrobowa), zwężeniem żył płucnych (zapora płucna), co w ostateczności pogarszać ma dopływ krwi do serca lewego i sprowadzać opadanie ciśnienia z jego znanymi następstwami. Te zjawiska mogłyby w zupełności wystarczać do zrozumienia wstrząsu, gdyby istotnie się je stwierdzało. Ale, niestety, po dożylnym wlaniu h. nie udaje się stwierdzać ani rozszerzenia obwodowych naczyń, ani zaporowego działania żył płucnych, ani wątrobowych, a przecież, czy to w warunkach fizjologicznych, patologicznych, czy leczniczych, h. zaczyna swe krążenie tak samo w układzie żylnym, jak w warunkach doświadczalnych.

Naczynia wątroby

Zachęceni rozgłosem działania wątrobowej zapory (Mautnera i Picka (1)) chcieliśmy zdobyć dla dydaktycznych celów ilustracje tego zjawiska, badając fotohemotachometrem prąd krwi w żyle brannej podczas wlewania h. do jej odgałęzień lub do którejś z żył obwodowych *). Jeśliby zapora wątrobowa powodowała spadek ciśnienia tętniczego, tedy najpierw prąd w żyle brannej powinien zmaleć albo ustać, a dopiero w jakiś czas później ciśnienie opadać. W rzeczywistości jednak kolejność tych zjawisk jest odwrócona, tj. najpierw opada ciśnienie, a potem słabnie prąd w żyle brannej. We wstrząsie wywołanym h. wprowadzoną do żyły obwodowej (szyjnej, udowej), prąd bramny podąża wiernie za opadającym ciśnieniem tętniczym z parusekundowym opóźnieniem. Gdy zaś wstrząs wywoła się przez podanie h. do żyły krezkowej, prąd bramny — rzecz szczególna — jest w czasie opadania ciśnienia wyraźnie zwiększony i słabnie szybko dopiero wtedy, gdy ciśnienie osiągnie swój najniższy poziom. Taka kolejność zjawisk nie dopuszcza oczywiście przypuszczenia, że zwężenie żył wątrobowych jest powodem spadku ciśnienia. Ponadto, zupełne zaciśnięcie żyły brannej i całkowite wstrzymanie dopływu krwi z obszaru trawiennego do serca, działa na ciśnienie w porównaniu z h. bardzo słabo. Oto po 20 sek. od chwili zamknięcia żyły brannej, ciśnienie tętnicze jest niższe zaledwie o 20%, a po 60 sek. tylko o 25%; natomiast we wstrząsie histaminowym w 10 sek. opada ono o 40—75%, zależnie od dawki. Słuszność twierdzenia Mautnera i Picka o zaporze wątrobowej podważona jest i przez fakt, że wstrząs h. zjawia się bez zmiany w czasie i nasileniu i po wycięciu wątroby lub wyłączeniu brannego krążenia. Wobec tych faktów, teza Mautnera i Picka nie ma podstaw. Ale co naprowadziło tych badaczy na myśl o zaporze wątrobowej? Powiększanie się wątroby. We wstrząsie wywołanym h. podaną do żyły obwodowej, wątroba powiększa się dopiero w pełni dokonanego spadku ciśnienia. Powodem oczywiście jest zastój w krążeniu, nie zaś utrudnienie odpływu krwi wątrobowej na skutek zwężenia ujść żył wątrobowych. Gdy wstrząs był wywołany przez h. podawaną do żyły krezkowej, widywali Mautner i Pick dwa stadia powiększania się wątroby. Jedno słabe podczas wlewania, gdy ciśnienie jest jeszcze normalne, drugie wyraźne, gdy ciśnienie opadło. Pierwsze stadium uznać musimy za wyraz rozszerzenia naczyń wątrobowych przez h., tego dowodzi wzrost prądu krwi w żyle brannej; stadium drugie zaś za wyraz zastoju krążenia. Gdy wstrząs był powierzchowny, krótki, gdy ciśnienie krwi opadało nieznacznie, autorowie powyżsi nie stwierdzali żadnego powiększenia wątroby. A przecie i wtedy powinno się pojawiać w pewnym nasileniu, jeśliby czynną była zapora wątrobowa.

Nie mogąc zrozumieć przyczyny wstrząsu z pomocą hipotezy zapory wątrobowej, zbadaliśmy kolejno zachowanie się prądu krwi w tętnicy krezkowej, w tętnicach obwodowych (udowa, ramieniowa), w tętnicy płucnej, a w końcu w tętnicy piersiowej.

Naczynia trzew

W tętnicy krezkowej prąd krwi po podaniu h. dożylnie, maleje równocześnie i równolegle z ciśnieniem. Nawet dawki śmiertelne nie wywołują rozszerzenia naczyń krezkowych, nawet one nie są w stanie wytworzyć znamion „skrwawiania się" do trzew. Brak rozszerzenia się naczyń krezkowych w tak wywołanym wstrząsie dowodzi, że przyczyna nie leży w tej części narządu krążenia, ale w płucach lub sercu. Naczynia obwodowe też *a priori* można pominąć, bo skoro wzrostu przypływu nie ma we wrażliwych na h. tętnicach krezkowych, nie będzie go i w obwodowych. Wstrząs występuje zresztą i po zamknięciu dolnej tętnicy piersiowej bez zmian w czasie trwania i natężenia. Koty wypatroszone reagują doskonale na h. obniżeniem ciśnienia krwi (Dale i Laidlaw (2)).

Jeśli się wprowadzi h. do tętnicy krezkowej, można mieć złudzenie, że wstrząs jest wywołany rozszerzeniem naczyń trzewnych. Oto po około 20 sekundach od początku wlewania (1 mg w 0,5 cm³ płynu fizjologicznego) ruch w tętnicy krezkowej nagle się zwiększa i w 10 następnych sekundach osiąga szczyt. W tym czasie zaczyna opadać ciśnienie krwi, rozpoczyna się wstrząs i ruch krwi wraz z ciśnieniem szybko słabnie, biernie za nim podążając. O ile powiększył się przepływ w tętnicy? Przed działaniem h. w 10 sek. płynęło przez tętnicę krezkową 22 cm³, a podczas rozszerzenia naczyń, trwającego 10 sek. przepłynęło 26,7 cm³. Nadmiar stanowczo za mały, aby mógł ciśnienie obniżyć np. z 80 na 35 mm Hg w 20 sek. Wypływ krwi z przeciętej tętnicy w ilości 100 cm³/20 sek. obniża ciśnienie tylko o 20%, a upust 200 cm³ (pies 14 kg) w 45 sek. o 52%. Długo i wybitnie musiałyby być rozszerzone naczynia trzewne, aby ciśnienie tętnicze tak szybko i głęboko obniżać, jak się to widuje we wstrząsach. Po parokrotnym wlewaniu h. do trzewnych naczyń, zdarza się, że 1,5 mg h. ciśnienia nie obniża, a w tętnicach krezkowych nie stwierdza się trwałego wzrostu ruchu, chyba przemijający tuż po wlaniu h. do tętnicy.

Naczynia obwodowe

W poszukiwaniu przyczyny wstrząsu, zbadane zostały następnie naczynia obwodowe (tętnica udowa, ramieniowa, koniec tętnicy brzusznej). W tych naczyniach, podobnie jak krezkowych, po dożylnym podaniu h. nie ma wzrostu przepływu krwi, będącego wyrazem rozszerzenia naczyń, ale ruch maleje równolegle z opadającym we wstrząsie ciśnieniem. I tu nie ma skrwawiania się do obwodu, które by powinno wyraźnie wystąpić wprzód, zanim ciśnienie zacznie opadać. Ale gdy się h. wprowadzi do tętnicy, wówczas zjawia się rozszerzenie naczyń, wyprzedzające spadek ciśnienia i są pozory, że skrwawianie się do obwodu jest przyczyną wstrząsu. Jeden mg h. wprowadzonej do tętnicy udowej po 10 sek. zaczyna rozszerzać naczynia w niezmienionym ciśnieniu tętniczym; po czym ciśnienie nagle spada, a z nim i prąd krwi maleje. Przepływ krwi w czasie rozszerzenia naczyń był większy o 32 cm³. Ta ilość przemieszczona z części tętniczej do włosowatej i żylnej, nie jest w stanie obniżyć ciśnienia w 10 sek. np. z 60 na 15 mm Hg. Podobne są obrazy, gdy się bada przepływ krwi w tętnicy brzusznej i do niej wstrzykuje się h. Mimo rozszerzenia naczyń w tym spornym obszarze krążenia, ciśnienie krwi przez długi czas nie opada, a następuje to dopiero w 20 sek., gdy działanie h. na naczynia się kończy i prąd krwi jest w daleko posuniętej fazie słabnięcia. Przyczyną wstrząsu nie jest zachowanie się obwodowych naczyń, ale zmiana czynności, któregoś z narządów klatki piersiowej, co wynika i z tego faktu, że wstrząs wyraźnie występuje i po zamknięciu

---

*) Wspólnie z W. Hołobutem. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186, 57, 1937.

dolnej tętnicy piersiowej, po wyłączeniu potężnego obszaru trzewnego i dolnej połowy obwodowego. Że rozszerzenie naczyń obwodowych nie ma znaczenia we wstrząsie, dowodzi także działanie małych dawek h. (0,01 mg) wlewanych do tętnicy. Faza naczyniowa obwodowa jest wtedy zupełnie wyraźna, oddzielona od fazy ciśnienia (od wstrząsu właściwego), bo reakcje po małych dawkach są słabsze i krótsze. Najpierw wzrasta ruch krwi, szybko dochodzi do szczytu i nagle się zmniejsza. Ciśnienie krwi zaś opadać zaczyna w daleko posuniętej fazie zwężania się naczyń i po ok. 10 sek. powraca do stanu wyjściowego, mimo że naczynia jeszcze do normy nie powróciły.

Gdy się podaje większe ilości h. (0,1—1 mg) dożylnie, fazy naczyniowej nie ma, bo długotrwałe i niskie ciśnienie krwi nie zezwala na jej ujawnienie się. Ale po małych ilościach h., dożylnie podanych, widać fazę naczyniową, bo ciśnienie tylko nieznacznie opada i na krótko. I w tym razie widoczna jest niezależność spadku ciśnienia od rozszerzenia naczyń. Spadek ten bowiem zjawia się znacznie wcześniej (ok. 5 sek.), niż początek rozszerzania się naczyń. Wstrząs przemija po 10 sek., ciśnienie wraca do stanu wyjściowego, mimo że naczynia są jeszcze rozszerzone. Powrót ciśnienia odbywa się po 0,04 mg h. w 30 sek. a przekroju naczyń w 50 sek.

Te wszystkie fakty dowodzą, że wbrew dziś przyjętej teorii (Dale i Laidlaw (2), Ganter i Schretzenmayr, Feldberg, Matejew i Schneider (3)), wstrząs histaminowy nie powstaje przez skrwawienie do obwodu. Można by to skrwawianie się wywołać chyba po wyłączeniu narządów klatki piersiowej, które na h. są bardzo wrażliwe i przez zmianę swoich czynności po odpowiednich dawkach h. powodują duży spadek ciśnienia, który uniemożliwia wystąpienie fazy naczyniowej, a przecież wiadomo, że do wywołania wzrostu ruchu w zwiotczałych naczyniach konieczne jest odpowiednio wysokie ciśnienie tętnicze.

Naczynia płuc

W dalszym poszukiwaniu przyczyny wstrząsu przeszliśmy do badania narządów klatki piersiowej. Według Dale'a i Laidlaw'a (4) histamina powoduje zwężenie żył płucnych, a w następstwie brak krwi w sercu lewym, przez co ciśnienie krwi opada. Ale temu procesowi przypisują ci badacze znaczenie drugorzędne, inni natomiast znaczenie zasadnicze. Szybkość i siła działania tego mechanizmu musi być nadzwyczajnie duża, skoro 0,2 mg h. wprowadzonych do żyły czczej w 5 sek. obniża ciśnienie tętnicze o 40%, a w następnych 5 sek. o dalszych 20%. Aby się zorientować ile krwi mniej do serca musi napływać, aby tak ciśnienie spadło, podwiązywaliśmy żyły płatów płucnych. Okazało się, że zamknięcie żył całego płuca lewego ciśnienia krwi wcale nie zmieniało. Dopiero po zamknięciu żył całego płuca lewego i dwóch górnych płatów prawego, spadło ciśnienie nagle o 20% i w 18 sek. opadło o 67%. Wynika z tego, że o ile zapora płucna powoduje wstrząs, to w około 5/6 częściach całego obiegu płucnego krążenie krwi powinno być wstrzymane.

Mierzyliśmy ruch krwi w tętnicy płucnej lewej po wyłączeniu (z technicznych powodów) lewego górnego płata, co chyba powinno tylko zwiększyć działanie hipotetycznej zapory płucnej. Po dużych, jak i małych dawkach h. (1, 0,3, 0,005 mg) wprowadzonych do żyły czczej górnej w 4—5 sek. ciśnienie tętnicze zaczyna opadać, ale, rzecz szczególna, prąd krwi w tętnicy płucnej nigdy się nie zmniejsza przed ciśnieniem, ale przy końcu jego opadania, lub po dokonanym spadku. Jeżeli ciśnienie tętnicze nie opadnie poniżej 40% wysokości wyjściowej, wtedy prąd w płucnej tętnicy nawet się zwiększa, równolegle z opadającym ciśnieniem tętniczym, co oczywiście jest sprzeczne z postulatem teorii zapory płucnej.

Na myśl o płucnej zaporze naprowadził Dale'a i Laidlaw'a wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej podczas wstrząsu. Ten wzrost mógłby być dowodem zwężania się naczyń płucnych, gdyby zachodził przed spadkiem ciśnienia tętniczego. Ale tego nigdy nie mogliśmy zauważyć. Zawsze ciśnienie w tętnicy płucnej zaczynało wzrastać równocześnie, albo po rozpoczęciu się spadku ciśnienia tętniczego. Zmiany ciśnienia w tętnicy płucnej mają dla genezy wstrząsu znaczenie nieistotne, drugorzędne.

Wstrząs histaminowy nie doznaje zmian w czasie trwania i w nasileniu nawet po zamknięciu żył całego płuca lewego i górnego płata płuca prawego. A przecie w tak pomniejszonym płucnym krążeniowym obszarze, działanie zapory płucnej, jeżeliby rzeczywiście po h. się zjawiało, powinno się tym dobitniej zaznaczyć.

Lewa komora serca

W ostateczności nie mogąc nigdzie dojrzeć logicznej przyczyny wstrząsu, skierowaliśmy uwagę na lewą komorę serca, która, jak wiadomo, rządzi ciśnieniem tętniczym w sposób absolutny. I tam znaleźliśmy rozwiązanie zagadnienia. Zmiana czynności lewej komory powoduje te nagłe spadki ciśnienia tętniczego po podaniu histaminy. Dowody bezpośrednie są następujące:

1) Wstrząs najłatwiej wywołać przez wlanie h. do lewego przedsionka. Po 0,0025 mg h. w pierwszej sekundzie, spada ciśnienie o 40—60% skutkiem przedłużenia rzutów i słabnięcia siły mięśnia. Czasem ciśnienie nagle opada z powodu osłabienia siły, a nie przedłużenia rzutów. Ta sama ilość h. wstrzyknięta do żyły czczej obniża ciśnienie dopiero po ok. 9 sek. Wstrząs jest w tym razie słabszy. Wyraźny spadek ciśnienia widzi się też po podaniu 0,001 mg h. do lewego przedsionka, która do jakiejś żyły wprowadzona żadnego wpływu nie posiada. Jesteśmy zdania, że h. sprowadza zaburzenia czynności lewej komory, których nasilenie zależy od dawki. Małe ilości h. wywołują przemijające osłabienie na czas od 10 sek. do kilku min., duże zaś są dla serca śmiertelne.

2) Że czynność komory lewej ma bezpośredni związek ze wstrząsem, dowodzi zachowanie się prądu krwi w tętnicy piersiowej. Oto po 0,3 mg h. podanej do przedsionka lewego, ciśnienie krwi już w drugiej sekundzie poczyna spadać w następstwie zwolnienia tętna, po dwóch przedłużonych rzutach ma 57% stanu wyjściowego, a po 20 sek. opada zupełnie. Prąd krwi w tętnicy natychmiast podąża za ciśnieniem, zmniejszając się już w pierwszym przedłużonym rzucie i w 4 sek. zamiera całkowicie, choć ciśnienie w tym czasie wynosi jeszcze 34 mm Hg. Jest rzeczą oczywistą, że w tak wywołanym wstrząsie nie może być mowa o działaniu zapory płucnej, bo ona jest pozostawiona poza miejscem rodzącego się wstrząsu. Nie może być też mowa o rozszerzaniu się naczyń, o skrwawianiu się jako przyczynie wstrząsu, ponieważ ani przed spadkiem ciśnienia, ani w jego czasie, nie ma śladu wzmożonego przepływu krwi na obwód. A przecież logika tezy o obwodowym skrwawianiu się wymaga, by opadanie ciśnienia było wyprzedzane przez wzmożony przepływ w tętnicy.

3) O komorze lewej, jako siedzibie wstrząsu, świadczy też następujące zjawisko. Po wstrzyknięciu 0,2 mg h. do tętnicy piersiowej, prąd krwi wybitnie się zwiększa, ale ciśnienie krwi przez długi czas się nie zmienia. Dopiero po 20 sek., gdy histamina z krwią razem miała czas dotrzeć do serca (czas obiegu wynosi około 20 sek.), ciśnienie nagle zaczęło spadać.

4) Zmiana czynności komory lewej pod wpływem histaminy.

Wpływ histaminy na sprawność serca

Szkodliwe działanie histaminy na serce opisywane było przez wielu autorów (Fühner i Starling, Rühl, i in. (5)), ale te prace nie zdołały wzbudzić przekonania, że wstrząsy tak małe, jak duże w sercu mają przyczynę. Obserwacja serca we wstrząsie nic szczególnego nie wykrywała. Serce bowiem „bije dobrze, rzuty mają dużą amplitudę, są nieznacznie zwolnione lub przyśpieszone". Badanie ciśnienia w komorze, w przedsionku, badanie wielkości serca też nie wskazywały na zmiany w pracy serca, którymi by można wstrząs tłumaczyć. Ale badanie ruchu krwi w tętnicy głównej ponad wątpliwość wykazuje, że sprawa w sercu się rozgrywa.

Wyjaśnienie tego, co dzieje się z sercem we wstrząsie, dają pomiary ciśnienia w komorze lewej, tętnicy głównej i tętnicy palcowej, manometrami dostatecznie czułymi (powietrznymi (6)). Histaminę (0,02—0,1 mg) wlewano do przedsionka lewego, do żyły czczej i do tętnicy udowej. Małe dawki h. 0,02 mg, wprowadzone do żyły czczej, już w 5 i 8 sek. wywołują osamotnione skurcze dodatkowe, podczas których ciśnienie komorowe było 50% niższe. W ślad za tym opadło też nieco później ciśnienie tętnicze. W 7, 9 i 11 sek. zjawiają się przedłużone rzuty serca, które też poważnie przyczyniają się do dalszego spadku ciśnienia. Ciśnienie obniżone nawet w czasie jednego samotnego skurczu dodatkowego lub przedłużonego rzutu, nie odzyskuje utraconej wysokości, choćby przez parę następnych sekund ciśnienie komorowe nie odbiegało od normy. Niemoc wyrównania ciśnienia trwa przez czas działania h. na serce. W 8 sek. pojawia się też inny czynnik obniżający ciśnienie tętnicze, mianowicie postępowy spadek siły skurczów komory, w następstwie czego spada ono do 40 mm Hg. Równocześnie z tym jest też regularne, nie dorywcze, zwolnienie tętna o 25%. Po większych dawkach h., czynnikiem inicjującym wstrząs jest osłabienie siły skurczów komory, które się obja-

wia już w 6 sek.; później (w 10 sek.) występują skurcze dodatkowe i regularne zwolnienie tętna, co spadek ciśnienia tętniczego pogłębia. Pierwsza reakcja serca na h. może być zatem dwojaka: albo zwolnienie, albo osamotnione skurcze dodatkowe lub skurcze przedłużone, za którymi słabnie postępowo siła serca i tętno regularnie się zwalnia. Jeden skurcz dodatkowy z dostatecznie długą przerwą wyrównawczą potrafi obniżyć ciśnienie tętnicze nawet o kilkadziesiąt mm Hg. Zdrowe serce może podnieść ciśnienie z tego powodu opadłe przez przyśpieszenie tętna, ale zatrute histaminą czynić tego nie potrafi, tym bardziej, że i siła skurczów postępowo słabnie. Czas trwania zaburzeń sercowych po h. zależy od dawki. Od 10 sek. po kilkutysięcznych mg do paru minut po setnych mg. Dawki ponad 0,1 mg, dożylnie wlewane, zatrzymują serce w rozkurczu czas dłuższy i sprowadzają głębokie wstrząsy.

Inny jest obraz przebiegu wstrząsu, gdy się wprowadzi h. do tętnicy np. udowej. W 7 sek. opada ciśnienie w tętnicy palcowej na 10, i 3 mm Hg. Ten stan miejscowego spadku ciśnienia trwa długo, kilkadziesiąt sekund. Ale ani ciśnienie komorowe, ani ciśnienie w tętnicy głównej żadnej zmianie nie podlega. Zanik ciśnienia obwodowego w normalnym ciśnieniu centralnym wydaje się dziwnym z punktu dzisiejszego teorii o regulacji ciśnienia tętniczego. Zmiany w sercu lewym i spadek ciśnienia w tętnicy głównej nastąpił dopiero po 60 sek, tj. wtedy, gdy histamina, powolnie przepłynąwszy przez kończynę z minimalnym ciśnieniem, dotarła do serca. Wstrząs tak opóźniony trwa różnie długo i jest różnie głęboki, zależnie od dawki. Najwcześniej pojawia się, gdy h. wstrzyknie się do lewego przedsionka.

Wrażliwość serca na histaminę jest zjawiskiem dobroczynnym, które właśnie chroni narząd krążenia od „skrwawiania się" do własnych naczyń. Mimo opadłego ciśnienia, krążenie jest zachowane i dopływ żylny do serca zapewniony. Naczynia, mimo histaminowego zwiotczenia, nie są maksymalnie rozszerzone, bo ich przekrój zależy nie tylko od stanu napięcia ich mięśni, ale też od ciśnienia w ich wnętrzu panującego. Niskie ciśnienie tętnicze w tych warunkach zapewnia organizmowi jakie takie krążenie na czas bytności histaminy we krwi.

Imunizacją serca przez małe ilości histaminy można tłumaczyć następujące zjawisko, że powolnie do żył można wprowadzić i 50 mg h. Choć naczynia są niewątpliwie zwiotczałe, zwierzę żyje, bo w miarę dopływu h. serce zostaje uodpornione i może utrzymywać krążenie krwi. Fakt wiadomy powszechnie, że narkoza pogarsza wstrząsy chirurgiczne, jest też zrozumiałym z naszego punktu widzenia. Wszystkie środki osłabiające serce pogarszają wstrząs. Kot bez narkozy znosi 10 mg histaminy, a w eterowym uśpieniu 2 mg go zabija. Środki pobudzające serce zobojętniają działanie histaminy i chronią organizm od wstrząsu lub łagodzą jego przebieg.

Jest dużo podobieństwa w działaniu histaminy i acetylcholiny. Obydwa te ciała wywołują przemijające zwiotczenie naczyń, zwolnienie tętna, skurcze dodatkowe serca, osłabienie siły serca. Jedno i drugie powstaje w ustroju. Histamina zjawia się w większej ilości w uszkodzonych tkankach — we wstrząsie urazowym krew żylna ma około 1,5 razy więcej h. (0,048 i 0,073 cm³), w skórze naświetlanej, nacieranej. Z krwią żylną dopływa do serca, osłabia jego sprawność (faza sercowa działania histaminy), dochodzi do naczyń obwodowych, powoduje ich zwiotczenie i rozszerzenie, jeżeli ciśnienie krwi jest dostateczne. Samo rozszerzenie naczyń nie jest groźne dla organizmu, bo serce zdrowe daje sobie z tym radę i potrafi utrzymać należyte ciśnienie, o czym świadczy choćby ciężka praca fizyczna w wyższej ciepłocie z wypełnionym przewodem pokarmowym. W przewodzie pokarmowym jest dużo histaminy; w razie jego pęknięcia resorbuje się do żył i limfy, a dopłynąwszy do serca, powoduje wstrząs. W tym wypadku groźniejsze jest wchłanianie do limfy, bo w drodze do serca nie stoi na przeszkodzie wątroba, która spore ilości h. zobojętnia. Setne mg h., wprowadzone do żyły obwodowej, wywołują wyraźny wstrząs, a do żyły trzewnej nawet 1 mg nie działa.

Ciśnienie krwi zależy zatem od serca. Zanik obwodowego ciśnienia nawet do zera nie odbija się w ciśnieniu ogólnym. Ważne zagadnienie roli naczyń w ciśnieniu zostało w swej dzisiejszej postaci podważone i przez prace Orahovats'a, Gotseva i in.(7). Acetylcholina dotętniczo podana rozszerza naczynia, ale ciśnienia nie zmienia tak długo, dopóki nie dotrze do serca z krwią. Pomiędzy stanem naczyń jamy brzusznej a ciśnieniem tętniczym nie ma żadnego związku. Po ewisceracji adrenalina i acetylcholina działają na ciśnienie krwi z takim samym natężeniem. Reakcje są takie same i po wyłączeniu dużych obszarów krążenia somatycznego. Adrenalina wlana dotętniczo w systemie składającym się tylko z krążenia trzewnego i płucnego (po zamknięciu innych tętnic), mimo krańcowego zwężenia naczyń trzew nie zmienia ciśnienia, jak długo nie dopłynie do serca. Paroletnie badania, z różnych punktów widzenia prowadzone, dowodzą, że ciśnienie tętnicze jedynie od serca zależy, że twierdzenie o antagonizmie trzew i obwodu trzeba poddać rewizji i zmiany w ciśnieniu tętniczym pod wpływem farmakologicznym, fizjologicznym i patologicznym położyć na karb serca.

Zobojętnianie histaminy przez środki nasercowe

Adrenalina. Poprawę ciśnienia obniżonego przez histaminę lub brak wstrząsu po podaniu h. z adrenaliną stwierdzał Dale, Popielski, Llosa i Houssay, Klisiecki i Hołobut. Dokładniejsze badanie siły działania adrenaliny i innych środków nasercowych w stosunku do histaminy przeprowadził T. Potyra (8) z następującym wynikiem. Histamina (chlorowodorek) zmieszana z adrenaliną w stosunku 0,06 mg : 0,05 cm³ 1/1000, powoduje przelotne zmiany ciśnienia, wzrosty lub spadki o 10 mm Hg na czas do 10 sekund. Ochronne działanie adrenaliny wynika z faktu, że pół razy mniejsza ilość h. bez dodatku adrenaliny powoduje spadek ciśnienia do 60 mm Hg na czas 15 sekund i że śmiertelna dawka histaminy (np. 1,75 mg) zmieszana w powyższym stosunku z adrenaliną nie zabija zwierzęcia, nie niszczy ciśnienia, podnosząc go lub obniżając nieszkodliwie na krótki czas. Duże różnice gatunkowe i jednostkowe we wrażliwości zwierząt na histaminę nie zezwalają znaleźć idealnego stosunku dla wszystkich zwierząt. U jednych ta mieszanina wywoła podwyższenie ciśnienia, u drugich tylko przejściowy spadek, zależnie od wrażliwości.

Miligram histaminy podanej podskórnie jest równoważony przez 0,25—0,5 cm³ adrenaliny, ilość mniejszą. Histamina powolnie wchłaniana uodparnia serce, czyni go mniej wrażliwym i potrzeba mniejszych ilości adrenaliny, by zwierzę uchronić od wstrząsu.

Adrenalina z efedryną. Ta mieszanina lepiej zobojętnia histaminę, zmiany ciśnienia są bardzo małe, często jest brak reakcji narządu krążenia. Stosunek jest taki, że 0,03 mg h. są równoważone 0,05 cm³ mieszaniny adrenaliny z efedryną.

Efedryna. Zmieszana z histaminą też zobojętnia jej działanie, ale ilość trudno ustalić. Pięć mg efedryny równoważy czasem 0,02, 0,03 a czasem więcej niż 0,05 mg histaminy. Po wielokrotnym podawaniu efedryny z histaminą, siła efedryny słabnie prawie do połowy. Efedryna dobrze chroni przed wstrząsem, jeśli histaminę podać około minutę po efedrynie, w czasie efedrynowego wzrostu ciśnienia. Wtedy 0,03 mg histaminy nie wywołuje spadku ciśnienia.

Pituitrol i tymofizyna. Wstrzykiwane równocześnie z histaminą, pogłębiają i przedłużają wstrząs w sposób groźny, bo same zawierają pewne ilości histaminy mimo starannego czyszczenia. Te preparaty, jak wiadomo, wstrzyknięte do krwiobiegu obniżają na kilkadziesiąt sekund ciśnienie krwi, po czym ciśnienie się podnosi. Jeśli się doda do 0,5 cm³ pituitrolu nieco adrenaliny, początkowy spadek ciśnienia się nie objawia, ale widoczny jest tylko jego wzrost. Pół cm³ pituitrolu z dodatkiem adrenaliny równoważy doskonale 0,1 mg histaminy. Jeśli podać tę samą ilość pituitrolu bez adrenaliny, ciśnienie spada np. o 40 mm Hg na kilkadziesiąt sekund, po czym zaczyna się podnosić, a wtedy wstrzyknięcie 0,1 mg nie wywołuje wstrząsu. Zatem, aby zobojętniać czystą histaminę lub znajdującą się w preparatach, wyciągach tkankowych, pituitrolem, trzeba dodać nieco adrenaliny lub wstrzykiwać histaminę dopiero w czasie wzrostu ciśnienia, wywołanego czystym pituitrolem.

Prócz tych środków nasercowych, była badana kamfora, kardiazol, kofeina, lobelina, koramina, digitoksyna, digalen, strofantyna, strychnina, scilaren, chlorek baru. Środki te jednak, podawane przed, po, czy równocześnie z histaminą, nie są w stanie zapobiegać wstrząsowi.

Działanie prądu elektrycznego na ciśnienie krwi

Szczególnie dodatnio działa na ciśnienie krwi kota prąd z sieci miejskiej, częściowo wyprostowany (aparatem inż. Romera). Jedną elektrodę umieszcza się na brzuchu, drugą na kończynie tylnej. Po zamknięciu prądu ciśnienie normalne i obniżone (nie z powodu osłabienia serca) podnosi się energicznie, np. w 10 sek. z 80 na 186, 166 mm Hg i utrzymuje się na tej wysokości przez czas przepływu prądu przez parę minut, a po przerwaniu prądu opada do stanu wyjściowego lub trochę wyższego. Skutek zależy od siły prądu. Prąd silny (60 V, 15 mA) powoduje wyższe wzrosty ciśnienia, niż słaby. Charakterystycznym objawem jest, że nie działa on na aparat ruchowy zwie-

rzęcia, kończyny są normalnie wiotkie i nie dostrzega się skurczów mięśni, chyba że się nagle zmieni natężenie prądu. U paru kotów z beznadziejnie niskim ciśnieniem (10—15 mm Hg) po parokrotnym zastosowaniu takiego prądu, ciśnienie udało się ustalić trwale na poziomie 50—60 mm Hg, co już zapewniło krążenie krwi w całym ciele, bo przynajmniej takiego ciśnienia wymaga opór normalnie napiętych naczyń krwionośnych. Prąd ten nie wywołuje żadnych stanów czuciowych u człowieka, widocznie też i u kota, skoro kończyny nie wykonują skurczów. Jest on nieporównanie lepszy od znanych środków podnoszących ciśnienie. U psa i królika dotychczasowe próby takiego wyniku nie dały. Może aparat o większym zasięgu lub innej częstotliwości przerw okaże swe działanie i u tych zwierząt. Dalsze badania są w toku.

Piśmiennictwo

1) Mautner i Pick: Münch. Med. Wschr. 1915; Naunyn-Schmiedebergs Arch. 142, 271, 1929. — 2) Dale i Laidlaw: J. o. Physiol. 52, 355, 1919. — 3) Matejew i Schneider: Pflüg. Arch. 236, 606, 1935. — 4) Dale i Laidlaw: J. o. Physiol. 41, 318, 1910. — 5) Fühner i Starling: J. o. Physiol. 47, 286, 1913. Rühl: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 145, 255, 1925. — 6) Klisiecki i Wojciechowski: Acta Biol. Exp. Vol. XI. Nr 30, 1937. — 7) Orachovats i Gotsev: Pflüg. Arch. 235, 367, 1935; Gotsev: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 180, 275, 1936; 181, 207, 1936; Gotsev, Lucken i Simmendinger: Zt. Ges. Exp. Med. 100, 81, 1936. — 8) Potyra: Tow. Nauk. Lwów, w druku.

Wyczerpujące piśmiennictwo do 1929 r.: Feldberg, Histamin, 1930, Springer, Berlin.

Dr A. MESTER Kraków

Badania morfologiczne i bakteriologiczne punktatu szpiku kostnego w gośćcowych schorzeniach stawów i w niegośćcowych zapaleniach stawów

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka

Badania morfologiczne punktatu szpiku kostnego rozszerzyły w znacznym stopniu nasze wiadomości o istocie niektórych chorób. Dotyczy to szczególnie chorób krwi, jak niedokrwistości złośliwej, sub- i aleukemicznych postaci myeloz i limfadenoz, agranulocytozy i innych schorzeń.

W tych przypadkach badanie morfologiczne punktatu szpiku kostnego ma znaczenie diagnostyczne i prognostyczne. Obok tego pozwala ono na śledzenie wyników leczniczych przez wgląd w czynność regeneracyjną szpiku kostnego, objawiającą się także wcześniej aniżeli we krwi obwodowej. W niektórych schorzeniach układu kostnego, jak np. w szpiczaku mnogim, badanie punktatu szpiku kostnego może być jedynym kryterium, na którym opiera się wczesne rozpoznanie tego schorzenia.

Badanie punktatu szpiku kostnego jest również bardzo pomocne w rozpoznaniu choroby Gauchera i innych retikuloendotelioz. Obok badania morfologicznego punktatu szpiku kostnego, badamy go również histologicznie i bakteriologicznie. Storti stwierdził, iż badanie bakteriologiczne punktatu szpiku kostnego niejednokrotnie dało wyniki dodatnie w przypadkach, w których badanie bakteriologiczne krwi z żyły obwodowej było ujemne.

Badania nasze wykonaliśmy w 80 przypadkach schorzeń stawowych, na które składały się: 22 przypadki ostrego gośćca stawowego, 33 przypadki pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego, 6 przypadków zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, 5 przypadków przewlekłego kiłowego zapalenia stawów, 3 przypadki ostrego wiewiórowego zapalenia stawów, 3 przypadki zniekształcających zmian stawowych (*arthrosis def.*), 1 przypadek *spondylosis def.*, 1 przypadek zniekształcających zmian stawowych w przebiegu akromegalii, 2 przypadki posocznicego zapalenia stawów w przebiegu ostrej posocznicy, 1 przypadek przewlekłego dnawego zapalenia stawów, 1 przypadek przewlekłego gruźliczego zapalenia stawów u osobnika, który miał rozpadową gruźlicę płuc i liczne prątki Kocha w plwocinie, dalej 1 przypadek łuszczycowego zapalenia stawów i 1 przypadek zniekształcających zmian, umiejscowionych w jednym stawie w przebiegu jamistości rdzenia (*arthrosis syringomyelica*). U każdego chorego badaliśmy przed rozpoczęciem leczenia: obraz morfologiczny i bakteriologicznie punktat szpiku kostnego i zarazem badaliśmy krew obwodową na odczyn Biernackiego, na ilość ciałek białych i obraz krwi według Arneth-Schillinga. Badania te przeprowadzaliśmy u chorych leżących i będących na czczo. Szpik kostny otrzymywaliśmy przez nakłucie mostka metodą Arinkina. Nakłucie mostka wykonywaliśmy bez znieczulenia miejscowego wydobywając szpik kostny w ilości 1—3 cm³. Chorzy znosili nakłucie mostka bardzo dobrze, nigdy nie zauważyliśmy żadnych powikłań, ani zasłabnięcia chorego. Uważamy nakłucie mostka za zabieg zupełnie nieszkodliwy, nawet w przypadkach dwu- i trzykrotnego nakłucia szpiku kostnego w odstępach kilkudniowych. Założeniem naszym w tej pracy było: 1) stwierdzenie zachowania się szpiku kostnego a) w ostrym gośćcu stawowym, b) w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym, c) w zniekształcających zmianach stawów i d) w niegośćcowych zapaleniach stawów, dalej 2) stwierdzenie zmian szpiku kostnego w zależności od nasilenia sprawy chorobowej, przy czym o natężeniu zapalenia rozstrzygał obraz kliniczny i hematologiczny obwodu, a więc odczyn Biernackiego, ilość ciałek białych i obraz krwi według Arneth-Schillinga, 3) porównanie obrazu punktatu szpiku kostnego z obrazem krwi obwodowej w szczególności co do zachowania się komórek kwasochłonnych 4) zbadanie zachowania się układu siateczkowo-śródbłonkowego, a więc stwierdzenie ilości i jakości komórek monocytarnych, siateczkowych i plazmatycznych tudzież śródbłonkowych i w końcu 5) stwierdzenie, czy w zapaleniach stawów gośćcowych i niegośćcowych i w zniekształcających zmianach stawowych punktat szpiku kostnego jest jałowy.

Hematologia schorzeń gośćcowych stawów, oparta na badaniach krwi obwodowej, przedstawia się na podstawie przez nas wykonanych badań u z górą 1.000 chorych na stawy, u których wykonaliśmy przeszło 16.000 badań krwi, następująco: *w ostrym gośćcu stawowym* stwierdza się znaczne przyspieszenie o. B., ilość ciałek białych waha się od 6—10.000, rzadko przekraczając 12.000 w 1 mm³. Obraz krwi wykazuje zwykle niewielkie przesunięcie w lewo, rzadko aż do młodocianych, ilość pałeczkowych postaci rzadko przekracza 10%, często limfocytoza. Nawet w okresie gorączkowym prawie zawsze spotykamy komórki kwasochłonne, które w okresie bezgorączkowym szybko wzrastają i długo utrzymują się w zwiększonej ilości, często są również komórki tuczne, w ilości 1—2%.

W pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym stwierdza się przyspieszenie odczynu Biernackiego, wahające się w dużych granicach, zależnie od okresu choroby, w którym podejmujemy badanie. Ilość ciałek białych może dochodzić do 16.000 w 1 mm³ w ostrym okresie, natomiast w okresie nieostrym jest zwykle ilość ciałek białych prawidłowa, nierzadko dosięga dolnej granicy normy. Obraz krwi w pierwotnie postępującym gośćcu stawowym przedstawia się następująco: w okresie ostrym stwierdzamy przesunięcie w lewo do pałeczkowych postaci, których ilość wynosi 15—20%, polinukleozę neutrofilną, monopenię, lecz zawsze są komórki kwasochłonne, często nawet w ilości zwiększonej do 6% i więcej, tudzież komórki tuczne w ilości 1—2%.

W dnie stwierdzamy w ostrym okresie przyspieszenie odczynu Biernackiego, lecz wartości przyspieszenia nie dochodzą do tak wysokich cyfr, jak w gośćcowych zapaleniach stawów, ilość ciałek białych jest zwykle normalna, obraz krwi wykazuje brak znaczniejszego przesunięcia w lewo, lecz często hipereozynofilię.

W zesztywniających zapaleniach stawów kręgosłupa jest odczyn Biernackiego przyspieszony, ilość ciałek białych prawidłowa, obraz krwi wykazuje brak przesunięcia w lewo, często polinukleozę neutrofilną z limfopenią i normoeozynofilią.

W przewlekłym zapaleniu kiłowym stawów jest odczyn Biernackiego przyspieszony, ilość ciałek białych normalna, obraz krwi wykazuje brak przesunięcia w lewo, hipereozynofilię do 10%, i limfocytozę oraz zwiększenie ilości monocytów do 12%.

W ostrym wiewiórowym zapaleniu stawów jest odczyn Biernackiego znacznie przyspieszony, ilość ciałek białych zwiększona, duże przesunięcie w lewo ku postaciom pałeczkowym i mniej ku postaciom młodocianym, prawidłowa ilość limfocytów, komórki kwasochłonne w ilości zwykłej.

W przewlekłym wiewiórowym zapaleniu stawów odczyn Biernackiego może być bądź to w niewielkim stopniu przyspieszony, bądź to normalny, ilość ciałek białych prawidłowa, obraz krwi zwykle prawidłowy, czasami lekka hipereozynofilia z lekką bazofilią.

W ostrym zapaleniu stawów gruźliczym jest odczyn Biernackiego przyspieszony, lecz w mniejszych granicach, aniżeli w gośćcowych zapaleniach stawów, ilość ciałek białych prawidłowa, obraz krwi wykazuje małe przesunięcie w lewo, limfocytozę, czasami lekką hipereozynofilię nie przekraczającą 5%.

W zniekształcających schorzeniach stawów obwodowych i kręgosłupowych stwierdzamy prawidłowy odczyn Biernackiego, ilość ciałek białych prawidłowa i prawidłowy obraz krwi. Dane te oparte na własnych badaniach krwi zgadzają się w ogóle z danymi innych autorów.

Rozbieżności między naszymi wynikami, a wynikami innych autorów istnieją w zachowaniu się komórek kwasochłonnych w gośćcowych zapaleniach stawów, mianowicie tak ostrym, jak i pierwotnie przewlekłym. Obok autorów, którzy stwierdzili, podobnie jak my, zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w gośćcowych zapaleniach stawów (Pemberton, Collins i inni), są również autorzy utrzymujący, iż ilość komórek kwasochłonnych w schorzeniach gośćcowych stawów jest prawidłowa (Kahlmeter, Fischer i inni). Kwestia ta ma, naszym zdaniem, duże znaczenie ze względu na zagadnienie zachowania się komórek kwasochłonnych w chorobach zakaźnych. W schorzeniach gośćcowych zachowanie się komórek kwasochłonnych pozwala na głębsze wniknięcie w istotę i patogenezę tychże schorzeń.

Badania punktatu szpiku kostnego przeprowadzaliśmy w następujący sposób: po nakłuciu mostka specjalną igłą, służącą do punkcji szpiku i pobraniu suchą, jałową strzykawką szpiku kostnego, rozcieraliśmy punktat w cienkiej warstwie na szkiełkach podstawowych i po zabarwieniu metodą May-Grünwald-Giemzy badaliśmy obraz punktatu szpiku kostnego. Badanie obrazu punktatu szpiku kostnego należy przeprowadzać i oceniać inaczej, aniżeli badanie obrazu krwi obwodowej, gdyż szpik kostny nie jest tkanką jednolitą, zaś materiał pobrany różni się, zależnie od warstwy, z której został pobrany i zależnie od większej lub mniejszej domieszki krwi obwodowej. Dlatego też i rozmaz punktatu szpiku kostnego nie może być tak jednolity, jak rozmaz krwi obwodowej. W rozmazie punktatu szpiku kostnego znajdujemy czasami w danych partiach preparatu większe skupienia komórek, w innych partiach preparatu mniejsze ilości komórek, dalej w jednych miejscach preparatu mogą przeważać komórki o pewnym typie, w innych miejscach przeważają znów inne. Dane te wymagają dużego obznajomienia i wprawy w odczytywaniu obrazu punktatu szpiku kostnego i dużej dokładności, dla osiągnięcia której należy obliczać możliwie dużą ilość ciałek białych. Dostateczną dokładność można osiągnąć przez wyliczenie 1.000 ciałek białych. Niezależnie od tego należy jeszcze przeglądnąć cały preparat, bacząc tak na ciałka białe, jak i czerwone. Te ostatnie również poprzednio obliczano w stosunku odsetkowym do ciałek białych. W ciałkach białych obok ich ilości i rodzaju badamy je również na istnienie w nich zmian jakościowych, jak zmian zwyrodnieniowych w postaci wodniczek i ziarnistości toksycznych w protoplazmie i na zmiany zwyrodnieniowe w jądrach. W ciałkach czerwonych obok wielkości i liczby badamy również obecność w nich jąder, ich wiek i jakość, tudzież barwliwość ciałek czerwonych.

Wartości odsetkowe dla poszczególnych komórek w punktacie szpiku kostnego nie są jeszcze ustalone. Dane cyfrowe, podane przez różnych autorów wykazują znaczne różnice. W pracy tej wartości prawidłowe dla punktatu szpiku kostnego oparte są na cyfrach podanych przez Tempkę i Brauna: przedstawiają się one następująco:

Myeloblasty	4,66—7,00%	1—12%
Metamyeloblasty	1,55—5,50%	1—8%
Promyelocyty obojętnochłonne	3,75—6,83%	
„ kwasochłonne	0,55—0,66%	
„ bazochłonne	0,00—0,00%	
Myelocyty obojętnochłonne	12,75—13,33%	4—16%
„ kwasochłonne	1,50—2,66%	
„ bazochłonne	0,00—0,33%	
Metamyelocyty obojętnochłonne	14,33—16,25%	1—27%
„ kwasochłonne	0,33—3,66%	
„ bazochłonne	0,00—0,16%	
Pałeczkowe obojętnochłonne	17,00—22,50%	1—55%
„ kwasochłonne	0,50—1,00%	
„ bazochłonne	0,00—0,16%	
Wielojądrzaste obojętnochłonne	16,16—20,33%	16—20%
„ kwasochłonne	0,66—2,50%	0,6—2,5%
„ bazochłonne	0,16—0,33%	0,16—0,33%
Limfoblasty i limfocyty	2,66—3,25%	38%
Komórki plazmatyczne	0,25—1,66%	0—3%
Monocyty	0,50—0,75%	0,5—6,5%
Megakarioblasty i megakariocyty	2,16—4,00%	0,03—6%
Komórki Ferraty	1,33—3,75%	
Histiocyty	0,50—1,00%	
Komórki limfoidalne	0,00—3,00%	
Komórki siateczkowe	0,50—1,00%	0,03—9%

Cyfry podane z boku, wzięte z monografii Schultena, podają granice najniższe i najwyższe dla poszczególnych komórek według dotychczasowych danych cyfrowych, podanych przez rozmaitych autorów.

Wśród naszych chorych badaliśmy *22 przypadki ostrego gośćca stawego* u osobników od 14—30 r. ż., w większości przypadków były to pierwsze schorzenia gośćcowe, a tylko w dwóch przypadkach nawroty ostrego gośćca stawowego. Chorzy byli badani we wczesnym okresie choroby, gdyż między drugim a szóstym dniem choroby. Były to więc schorzenia świeże, przeważnie nie leczone, lub też leczone salicylanem sodu *per os* w niewielkich dawkach; miejscowo stosowano maści lub okłady — *żaden chory nie przechodził leczenia bodźcowego, żadnemu nie wstrzykiwano ani przetworów białkowych, ani też soli metali* (srebro, złoto, miedź). Wśród tych chorych u siedmiu było zajęte serce w postaci gośćcowego zapalenia wśródsierdzia i mięśnia sercowego. Obraz morfologiczny punktatu szpiku kostnego przedstawiał następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	2,6—6,4%
Komórki siateczkowe	1,5—12,5%
Monocyty	1—3,5%
Limfocyty	2—9%
Myeloblasty	1—4%
Promyelocyty neutrochłonne	2,3—6%
„ kwasochłonne	0—0,3%
„ bazochłonne	0—0%
Myelocyty neutrochłonne	8,2—20%
„ kwasochłonne	1—3%
„ bazochłonne	0—0%
Metamyelocyty neutrochłonne	1—16,5%
„ kwasochłonne	0,3—2,3%
„ bazochłonne	0—0,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	25—35,5%
„ kwasochłonne	0,7—1,0%
„ bazochłonne	0—0%
Wielojądrzaste neutrochłonne	26,0—28,0%
„ kwasochłonne	2,3—8%
„ bazochłonne	0—1%
Komórki Ferraty	0—1%
Megakariocyty	0—1%
Normoblasty	13—28%
Erytroblasty	1,3—4%

Dla przedstawienia obrazu punktatu szpiku kostnego chorego na gościec stawowy podamy typowy obraz wraz z danymi krwi obwodowej. Odczyn Biernackiego: 60—100 (pierwsza i druga godzina według Westergreena), ciałek białych: 7.800 w 1 mm³, obraz krwi według Arneth-Schillinga: Pał. 8%, Wieloj. 54%, Limf. 21,5%, Mon. 6,5%, Eoz. 9,5%, Baz. 0,5%.

Obraz punktatu szpiku kostnego:

Komórki plazmatyczne	2%
Komórki siateczkowe	3,6%
Monocyty	1,8%
Limfocyty	3,2%
Myeloblasty	2,8%
Promyelocyty neutrochłonne	2%
Myelocyty neutrochłonne	11%
„ kwasochłonne	1,3%
Metamyelocyty neutrochłonne	6,2%
„ kwasochłonne	1,8%
„ bazochłonne	0,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	30%
„ kwasochłonne	1,0%
Wielojądrzaste neutrochłonne	23%
„ kwasochłonne	8%
Komórki Ferraty	1%
Megakariocyty	1%
Normoblasty	13%
Erytroblasty	4%

Obraz punktatu szpiku kostnego wykazuje w ostrym gośćcu stawowym duże zwiększenie komórek plazmatycznych i siateczkowych. Zwiększenie to stwierdziliśmy bez wyjątku we wszystkich przypadkach w tak znacznym stopniu, iż w niektórych przypadkach przewyższa z górą czterokrotnie cyfry prawidłowe. We wielu przypadkach zwiększenie komórek plazmatycznych idzie w parze z nasileniem objawów ogólnych, a więc z wysoką ciepłotą, z wielkością przyspieszenia opadania krwinek czerwonych i z przesunięciem obrazu krwi obwodowej w lewo według Arneth-Schillinga. Natomiast współrzędności zwiększenia komórek plazmatycznych ze zwiększeniem postaci młodych ciałek w punktacie szpiku kostnego, jak myeloblastów i promyelocytów nie stwierdziliśmy. Zwraca też uwagę zwiększenie ilości komórek siateczkowych, idące często w parze ze zwiększeniem

ilości komórek plazmatycznych. Natomiast ilość monocytów jest prawidłowa lub też zwiększona w niewielkich granicach. Wziąwszy komórki plazmatyczne i siateczkowe łącznie jako komórki pochodzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego (Tempka i Kubiczek) stwierdzamy dużą nadczynność tego układu w ostrym gośćcu stawowym. Dalej stwierdzamy również zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w obrazie punktatu szpiku kostnego i to również w przypadkach, w których w obrazie krwi obwodowej komórek kwasochłonnych był zupełny brak albo mała ilość. Toksycznych ziarnistości tym zwykłym barwieniem, ani wodniczek, ani patologicznych pałeczek nie stwierdzaliśmy. Ciałka czerwone, przeważnie ortochromatyczne normoblasty i erytroblasty są zwykle prawidłowe co wskazuje na dobrą czynność regeneracyjną układu erytroblastycznego. Komórki Ferraty i układ megakariocytarny bez zmian.

Pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego było 33 przypadki; dotyczyły osobników od 14—77 roku życia przeważnie kobiet, gdyż w tym było tylko trzech mężczyzn. Czas trwania choroby wynosił od ½ roku do 10 lat. Chorzy przedstawiali rozmaite okresy choroby, przejawiające się różnymi objawami klinicznymi i hematologicznymi.

Obraz punktatu szpiku kostnego przedstawia następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	1,0—8,5%	*) 1%
Komórki siateczkowe	0—11%	8%
Monocyty	1—6,5%	4,5%
Limfocyty	0,7—19%	15%
Myeloblasty	0,5—4.5%	1%
Promyelocyty neutrochłonne	2—6,5%	2%
„ kwasochłonne	0,5—2%	0,5%
Myelocyty neutrochłonne	3,5—18%	5,5%
„ kwasochłonne	0—2%	0%
„ bazochłonne	0—0,4%	0%
Metamyelocyty neutrochłonne	3,2—10%	3,2%
„ kwasochłonne	0,5—7%	1,3%
Pałeczkowe neutrochłonne	11—42%	11%
„ kwasochłonne	0—7,5%	0%
Wielojądrzaste neutrochłonne	20—38%	36%
„ kwasochłonne	0,5—10,5%	10,5%
„ bazochłonne	0—0,5%	0%
Komórki Ferraty	0—1,5%	0%
Megakariocyty	0—1,5%	0,5%
Normoblasty	7—20%	12%
Erytroblasty	3,5—11%	4%

*) Kolumna ta przedstawia cyfry typowego przypadku.

W jednym tylko przypadku stwierdziliśmy zwykłym barwieniem obecność toksycznych ziarnistości w protoplazmie, poza tym żadnych odchyleń jakościowych od normy. Widzimy więc w obrazie punktatu szpiku kostnego chorych na pierwotnie przewlekły gościec stawowy znaczne zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych w granicach wyższych, jak w ostrym gośćcu stawowym. Podobnie przedstawia się sprawa z zachowaniem się monocytów. Również zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym jest wybitniejsze i częstsze.

Wśród sześciu przypadków *zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa,* obraz morfologiczny punktatu szpiku kostnego przedstawiał następujące liczby odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	0—3,5%	*) 1.2%
Komórki siateczkowe	1—4%	2,2%
Monocyty	2.6—4,5%	2,6%
Limfocyty	4—10%	4%
Myeloblasty	0,3—4,5%	0,3%
Promyelocyty neutrochłonne	1,5—3.5%	3,3%
Myelocyty neutrochłonne	9,5—17%	12%
„ kwasochłonne	0,5—2,1%	2,1%
Metamyelocyty neutrochłonne	4—7%	7%
„ kwasochłonne	0,3—2%	0.3%
Pałeczkowe neutrochłonne	16—37%	35%
„ kwasochłonne	0,5—3%	2,5%
Wielojądrzaste neutrochłonne	19—36%	23%
„ kwasochłonne	2—14%	3%
„ bazochłonne	0—1%	1%
Komórki Ferraty	0—0,5%	0%
Megakariocyty	0—0,5%	0.5%
Normoblasty	12—15%	15%
Erytroblasty	1,1—4%	4%

*) Kolumna ta przedstawia cyfry typowego przypadku.

Wśród pięciu przypadków *przewlekłego kiłowego zapalenia stawów,* obraz punktatu szpiku kostnego przedstawiał następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	1—4,8%	*) 2,2%
Komórki siateczkowe	4,0—12%	4%
Monocyty	2—2,5%	2,5%
Limfocyty	2—4,5%	2%
Myeloblasty	1,0—3%	1%
Promyelocyty neutrochłonne	3,8—6%	3,8%
„ kwasochłonne	0—0,3%	0%
Myelocyty neutrochłonne	2—18%	18%
„ kwasochłonne	0,3—2,5%	0%
Metamyelocyty neutrochłonne	3—6,5%	6,5%
„ kwasochłonne	0—2,5%	1%
Pałeczkowe neutrochłonne	23—44%	35%
„ kwasochłonne	0,3—0,5%	0.5%
Wielojądrzaste neutrochłonne	13—26%	20,5%
„ kwasochłonne	1—4,5%	1,5%
„ bazochłonne	0,3—0.5%	0.5%
Komórki Ferraty	0—0%	0%
Megakariocyty	0—1%	1%
Normoblasty	6—20%	7%
Erytroblasty	0,5—1%	0.7%

Przypadek typowy (*) kiłowego przewlekłego zapalenia stawów dotyczył kobiety, której krew obwodowa przedstawiała się następująco: odczyn Biernackiego 105—112 mm (met. Westergreena), c. b. 8.200 w 1 mm³, Arneth-Schilling: Pał. 11%, Wieloj. 54%, Limf. 22,5%, Mon. 11%, Kwasochł. 1.5‰. Odczyny serologiczne we krwi: +++. W przewlekłych kiłowych zapaleniach stawów, stwierdzonych na podstawie wywiadów, obrazu klinicznego, odczynów serologicznych z krwi i z płynu stawowego widoczne jest zwiększenie komórek plazmatycznych i siateczkowych.

Obraz szpiku kostnego w trzech przypadkach *ostrego wiewiórowego zapalenia stawów* przedstawiał następujące wahania odsetkowe:

Komórki plazmatyczne	1,5—6,5%
Komórki siateczkowe	5—6%
Monocyty	1—2%
Limfocyty	6,5—8%
Myeloblasty	1—1,5%
Promyelocyty neutrochłonne	0—1%
Myelocyty neutrochłonne	7—17%
„ kwasochłonne	1—1,5%
Metamyelocyty neutrochłonne	8—17%
„ kwasochłonne	0—1%
Pałeczkowe neutrochłonne	24—33%
„ kwasochłonne	0,5—1%
Wielojądrzaste neutrochłonne	16—22%
„ kwasochłonne	0,5—1%
„ bazochłonne	0—0,5%
Komórki Ferraty	0—1%
Megakariocyty	0—1%
Normoblasty	6—8%
Erytroblasty	0,8—4%

W dwóch przypadkach stwierdziliśmy zwykłym barwieniem obecność toksycznych ziarnistości w leukocytach neutrochłonnych. Podobnie jak w innych zapaleniach stawów, widoczne jest zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych.

Wśród trzech przypadków *zniekształcających zmian stawów,* jednego tegoż schorzenia w przebiegu akromegalii i jednego w jamistości rdzenia, obraz punktatu szpiku kostnego wahał się w następujących granicach:

Komórki plazmatyczne	0,7—1%
Komórki siateczkowe	1,5—2,5%
Monocyty	1,7—5.5%
Limfocyty	4—12,5%
Myeloblasty	0—2%
Promyelocyty	0,7—8,3%
Myelocyty neutrochłonne	6—12,3%
„ kwasochłonne	0—1.3%
Metamyelocyty neutrochłonne	4,5—18%
„ kwasochłonne	0,7—1%
Pałeczkowe neutrochłonne	20—23%
„ kwasochłonne	1—2,5%
Wielojądrzaste neutrochłonne	14—50%
„ kwasochłonne	1—1.5%
„ bazochłonne	0—0%

Komórki Ferraty	0—2%
Megakariocyty	0—0,7%
Normoblasty	6—33%
Erytroblasty	1—8%

Z tablicy tej wynika wybitna różnica zachowania się komórek plazmatycznych i siateczkowych w zapaleniach stawów i w zniekształcających zmianach stawów. Toksycznych ziarnistości nie znaleziono.

Obrazu punktatu szpiku kostnego dla dwóch przypadków posoczniczego ostrego zapalenia stawów, dla przypadku gruźliczego i dnawego, tudzież łuszczycowego zapalenia stawów nie będę szczegółowo przedstawiał, wspomnę tylko, iż *również i tam istnieje znaczne zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych,* przy czym w jednym przypadku posoczniczego zapalenia stawów ilość komórek plazmatycznych wynosiła 11,5%.

Dane te wskazują niezbicie, iż tak w gośćcowych zapaleniach stawów, jak i w niegośćcowych zapaleniach stawów na rozmaitym tle, istnieje w punktacie szpiku kostnego odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego lub odczyn głównie siateczkowy, przejawiający się znacznym zwiększeniem ilości komórek siateczkowych i plazmatycznych. Nie wyklucza to jednak również zwiększenia ilości komórek śródbłonkowych, których na skutek silnego zespolenia z podłożem nie podobna przy pobieraniu materiału szpikowego strzykawką oderwać i stąd pewna dysproporcja pomiędzy stosunkiem ilościowym komórek siateczkowych i śródbłonkowych. Niezgodnie ze zwiększeniem ilości komórek siateczkowych i plazmatycznych w obrazie punktatu szpiku kostnego we wszelkiego rodzaju zapaleniach stawów, spotykamy zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych w obrazie punktatu szpiku kostnego tylko w ostrym i w znaczniejszym stopniu w pierwotnie przewlekłym gośćcu stawowym. W zniekształcających zmianach stawów brak natomiast odczynu układu siateczkowo-śródbłonkowego, lub słabo tylko zaznaczony. Możemy stąd wysnuć wniosek, iż gośćcowe zapalenia stawów wywołują, podobnie jak i inne zapalenia stawów, odczyn układu siateczkowo-śródbłonkowego, że natomiast charakter alergiczny gośćcowych schorzeń stawów, przejawiający się zwiększeniem ilości komórek kwasochłonnych w punktacie szpiku kostnego i w obrazie krwi obwodowej, wyodrębnia gośćcowe zapalenia stawów od wielu innych zakaźnych zapaleń stawów.

Dane nasze o odczynie układu siateczkowo-śródbłonkowego znajdują potwierdzenie przez innych autorów, którzy sporadycznie wykonywali badanie punktatu szpiku kostnego w schorzeniach gośćcowych, np. Debré i współpracownicy stwierdzili w przypadku choroby Stilla zwiększenie komórek plazmatycznych w punktacie szpiku kostnego.

Stwierdzić musimy, iż przynależność komórek plazmatycznych do układu siateczkowego nie ulega wątpliwości, gdyż Tempka i Kubiczek stwierdzili postacie przejściowe między komórkami plazmatycznymi i siateczkowymi, jako też między komórkami plazmatycznymi i Gauchera, która to sprawa należy bezsprzecznie do rzędu chorób zwanych retikulozami. Co do znaczenia komórek plazmatycznych dodamy jeszcze, iż przez wielu autorów, między innymi przez Schultena, nie są one poczytywane za twory chorobowe, gdyż napotykamy ich zwiększenie również i w agranulocytozie.

Badania bakteriologiczne szpiku kostnego, wykonane na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, wypadły we wszystkich przypadkach ujemnie, to jest wykazały, że *w gośćcowych i w niegośćcowych zapaleniach stawów szpik kostny był jałowy.* W jednym tylko przypadku, dotyczącym kobiety 40-letniej, chorującej na lekki, pierwotnie przewlekły gościec stawowy, wyhodowano ze szpiku kostnego łańcuszkowce, choć krew obwodowa była jałowa. Kontrolne badanie bakteriologiczne wykonane po dwóch dniach, wykazało jałowość szpiku kostnego. Dwie są możliwości w tym przypadku: albo była to przejściowa bakteriemia, czy bakterimyelemia, albo też zanieczyszczenie. Naszym zdaniem, opartym na dokładnej analizie tegoż przypadku i na wynikach badań bakteriologicznych szpiku kostnego w innych przypadkach sądzimy, iż było to raczej zanieczyszczenie. Jałowość szpiku kostnego zgadza się z danymi innych autorów, którzy w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym znajdowali krew obwodową jałową. Wbrew zdaniu Stortiego, który stwierdził wyższość badań bakteriologicznych szpiku kostnego nad krwią obwodową, w naszych przypadkach nie mogliśmy tego potwierdzić. Przyczyną może być to, iż w badaniach bakteriologicznych szpiku kostnego istnieją dwa antagonistyczne czynniki: mianowicie z jednej strony względna stagnacja krwi w przestrzeniach zatokowych szpiku kostnego w stosunku do krążącej krwi obwodowej i stąd wynikającymi warunkami korzystnymi dla możliwości wykazania istniejących tamże drobnoustrojów; z drugiej zaś strony działanie bakteriobójcze komórek siateczkowo-śródbłonkowych, niszczących bakterie i utrudniających w ten sposób wykazanie ich. Dlatego też niejednokrotnie w przypadkach posocznicy we krwi obwodowej, pobranej z żyły, stwierdza się obecność bakteryj, podczas gdy badanie bakteriologiczne punktatu szpiku kostnego ich nie wykazuje.

Wnioski

1) W obrazie punktatu szpiku kostnego stwierdziliśmy w gośćcowych i niegośćcowych zapaleniach stawów zwiększenie ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych; w zniekształcających zmianach stawowych odczynu komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego nie ma.

2) Natężenie sprawy chorobowej zapalnej przejawia się w zwiększeniu ilości komórek plazmatycznych i siateczkowych w obrazie punktatu szpiku kostnego, lecz ścisłej współrzędności brak.

3) Stosunek obrazu krwi obwodowej do obrazu punktatu szpiku kostnego wykazuje, iż częstokroć w przypadkach, w których we krwi obwodowej brak zupełny lub mała ilość komórek kwasochłonnych, w obrazie punktatu szpiku kostnego komórki kwasochłonne zawsze się spotyka, częstokroć nawet w zwiększonej ponad normę ilości. Nie wiadomą jest rzeczą, czy przyczyną jest zahamowanie dojrzewania, czy też zaburzenie wypłukiwania komórek kwasochłonnych na skutek nadmiernie działającej zapory.

4) Punktat szpiku kostnego w gośćcowych i niegośćcowych zapaleniach stawów był jałowy.

5) Badanie punktatu szpiku kostnego pozwala nam na głębsze wniknięcie w istotę schorzeń gośćcowych i odczynu ustroju, jednak nie daje nam ono możności rozróżnienia powodów danego zapalenia stawów, dlatego systematyczne badania szpiku kostnego w zapaleniach stawów uważamy za zbyteczne i niepotrzebne.

Piśmiennictwo

1) R. Debré, J. Milhit et M. Lamy: Revue de Rhum. Nr 4. 1938. — 2) A. Mester: Pol. Gaz. Lek. Nr 47. 1932. — 3) H. Schulten: Die Sternalpunktion als diagnostische Methode. G. Thieme. 1937. — 4) Storti: Kl. Woch. Nr 17. 1938. — 5) T. Tempka i B. Braun: P. A. M. W. T. X. 1932. — 6) T. Tempka i M. Kubiczek: Folia Haem. 60, 18—37, 1938.

Dr Kazimierz KRETTER Lwów

Postępowanie przy krwotokach w trzecim okresie porodowym

Oddział Położniczo-Ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie
Prymariusz: Dr M. T. Seidler

Zanim przejdziemy do właściwego tematu, należy podać definicję, co to jest normalny III okres porodowy, a co patologiczny, oraz określić bliżej pojęcie krwawień atonicznych.

Otóż wedle Stöeckla, za normalny III okres porodowy uważa się stan, gdzie łożysko dzięki tylko skurczom macicy zostaje odklejone, a skutkiem działania tłoczni brzusznej lub uciskowi sposobem Credégo wydalone na zewnątrz z macicy, przy czym utrata krwi powinna wynosić 200—300 cm³, a w żadnym razie nie przekraczać 500 cm³ krwi.

Za patologiczny zaś okres rozumie się stan, gdzie:

1) albo odklejenie się łożyska w ogóle nie następuje, a jeśli nastąpi, to zbyt późno,

2) odklejenie się łożyska i błon płodowych jest niezupełne i zostają resztki w jamie macicy,

3) nie przychodzi do wyparcia odklejonego łożyska,

4) gdy krwawienie towarzyszące odklejeniu się łożyska, czy też już po odklejeniu tegoż jest zbyt obfite.

Kiedy zaś możemy mówić o krwawieniach atonicznych w III okresie porodowym?

Otóż zdaniem Stöeckla, atonia macicy, w ścisłym tego słowa znaczeniu, nie istnieje i chodzi tu raczej o niedostateczną zdolność do kurczenia się mięśnia macicy, a więc o hipotonię, która tylko stopniowo różni się od normalnego napięcia. Niemożliwe więc jest przeprowadzenie normalnej i patologicznej różnicy w napięciu macicy, gdyż nie mamy pewnego kryterium porównawczego do tego (Gradmesser).

Sundeł i Segalowitsch określają atonię, jako zwiotczenie ścian macicy w czasie, czy też już po urodzeniu się łożyska, przy czym ze względów leczniczych odróżnia krwawienia przed i po odejściu łożyska. Krwawienia po odejściu łożyska nazywa *„atonia vera"*. Większość autorów zgodnie podkreśla, że jedną z zasadniczych przyczyn krwawień atonicznych jest przede wszystkim wrodzona i nabyta skłonność konstytucjonalna, która zdaniem Stöeckla nie ma jasnego wpływu na III okres porodowy.

Istnieją więc duże indywidualne różnice w zdolności tamowania krwawienia przez organizm.

Resumując można powiedzieć, że każde krwawienie w III okresie porodowym, którego przyczyną nie jest uszkodzenie, czy skaleczenie narządu rodnego, jest krwawieniem atonicznym albo, jak chce Stöeckel, hipotonicznym.

Krwawienia atoniczne mogą być wywołane przez najrozmaitsze czynniki, jak łożysko przodujące, łożysko usadowione w rogu macicy, włókniaki, wady rozwojowe, bliźniaki, wielowodzie, a przede wszystkim przez nieumiejętnie prowadzony III okres porodowy, przedwczesne maltretowanie mechaniczne, czy chemiczne macicy. Prócz tego przeważającą rolę odgrywa tu wyżej wspomniana i tak przez wielu autorów podkreślana konstytucja. Faktem jest, że ilość tych krwawień atonicznych w ostatnich latach powojennych wydatnie się zwiększyła, co zgodnie stwierdzają liczni autorowie, jak Stöeckel, Schönholz, Atzerordt, Kole z Hamburga i inni.

Również na naszym oddziale stwierdziliśmy wzrost liczby krwawień w III okresie porodowym, na co, naszym zdaniem, wpływa, prócz wyżej wymienionych czynników, także przesunięcie się granicy wieku rodzących pierwiastek ku wiekowi późniejszemu, a mianowicie do lat 30 i wyżej.

Zapatrywania na przyczynę i mechanizm krwawień w III okresie porodowym, poza ogólnie przyjętym czynnikiem konstytucjonalnym, są u różnych autorów rozmaite.

Freund np. tłumaczy atonię zmniejszoną pobudliwością muskulatury macicy, Schauta osłabieniem bólów porodowych w III okresie, Labhardt przerostem tkanki łącznej na niekorzyść mięśnia macicy, co uszkadza jego kurczliwość, a Schmid i Rosenstein znaleźli zwyrodnienie szkliste w naczyniach krwionośnych, Pankow zaś stara się tłumaczyć atonię zmianami wydzielniczymi w jajnikach.

W końcu należy jeszcze przytoczyć zapatrywanie Kermaunera, który twierdzi, że pojęcie atonii jest do dziś dnia niejasne, a to dlatego, że nie znamy jeszcze określenia, co to jest *tonus* macicy, nad którego określeniem zastanawiają się do dziś dnia wszyscy fizjologowie.

Wedle Kermaunera, *tonus* macicy to nie jest stan, lecz czynność macicy i to dwojaka: kinetyczna i toniczna. Nowsze badania wykazują, że krwawienie tamuje nie mechaniczny skurcz mięśnia macicy i przez to zaciśnięcie naczyń krwionośnych, lecz specjalne zachowanie się autonomicznego krążenia w naczyniach, a mianowicie to, co Niemcy nazywają odchyleniem od prawidłowego krążenia, przy pomocy nieuszkodzonych naczyń krwionośnych bocznych. Istotnie bowiem, przy tamowaniu krwawienia z macicy nie odgrywa wyłącznej roli sam skurcz mięśnia macicy, jak to podkreśla i Stöeckel, który twierdzi, że są przypadki, gdzie mimo skurczu macicy krwotok nie ustaje i odwrotnie, w przypadkach wyraźnego zwiotczenia macicy nie ma krwawienia, czyli, że stan i czynność naczyń krwionośnych pod postacią wspomnianego odchylenia autonomicznego krążenia musi odgrywać poważną rolę.

Wszyscy autorowie zgodnie podkreślają, że przebieg III okresu porodowego zależy w dużej mierze od celowego i rozumnego zachowania się położnika. Zasadniczym jest tu spokój, cierpliwe a celowe czekanie i na tym polega właśnie cała zasługa Ahlfelda, który pierwszy gorąco propagował owe wyczekujące stanowisko lekarza.

Naszym zdaniem, każdy sposób jest dobry, o ile ma się w nim długie doświadczenie dodatnie i o ile prowadzi do celu bez szkody dla chorej.

Sposób postępowania w III okresie porodowym jest w różnych zakładach, poza małymi odchyleniami, mniej lub więcej jednakowy.

Na naszym oddziale postępujemy w następujący sposób:

Jak długo łożysko po urodzeniu się płodu jest nieodklejone, a nie ma krwawienia, tak długo czekamy spokojnie, przy czym wszelka manipulacja i maltretowanie macicy jest niedopuszczalne. Z chwilą, gdy łożysko się odklei (łożysko jest odklejone wtedy, gdy objaw Küstnera jest ujemny i gdy wystąpi objaw Schrödera. tzn. macica z kulistej przybierze kształt płaski i kanciasty), wtedy uciskamy dno macicy i przy równoczesnym parciu chorej łożysko odchodzi. Często zamiast uciskania dna macicy, używamy sposobu Baera, polegającego na uchwyceniu obiema rękami fałdu powłok brzusznych w linii środkowej ciała z poleceniem, by chora równocześnie parła. Podkreślamy przy tym, że nie wolno przed odejściem łożyska zapomnieć o opróżnieniu pęcherza moczowego.

W przypadkach takich, gdzie mieliśmy do czynienia ze starszą pierwiastką, która długo rodziła, dalej przy pierwotnym lub wtórnym osłabieniu bólów porodowych, przy bliźniętach, wielowodziu itd. stosujemy zapobiegawczo w III okresie porodowym zastrzyk pituglandolu, a to celem skrócenia nienormalnego III okresu porodowego.

W wypadkach natomiast takich, gdzie w III okresie porodowym jeszcze przed odejściem łożyska powstanie krwotok, stosujemy natychmiast dożylny zastrzyk pituglandolu, pituspasminy, a w razie braku wyniku, energiczny masaż zewnętrzny macicy i zabieg Credégo. Gdy i to zawodzi, wtedy postępowanie nasze zależy od gwałtowności i nasilenia krwotoku, ilości utraconej krwi, bo strata może być w ciągu krótkiego czasu bardzo duża i groźna w skutkach.

Przy grożącym więc niebezpieczeństwie, tj. tam, gdzie krwawienie jest ciężkie, przy czym pod tym określeniem rozumiemy stan, gdzie ilość utraconej krwi przekracza 1.000 cm^3 i występują alarmujące objawy, jak bladość powiek, szybkie tętno, szerokie źrenice, płytki i szybki oddech itd., w takich razach nie trzymamy się utrwalonego schematu, lecz po bezskutecznym jednorazowym zabiegu sposobem Credégo, natychmiast usuwamy ręcznie łożysko, celem szybkiego ratowania zagrożonego życia chorej. Równocześnie zaś podajemy zastrzyki dożylne glukozy, infuzję fizjologicznego roztworu soli kuchennej lub płynu Ringera, by tylko nie dopuścić do groźnego spadku ciśnienia krwi i osłabienia krążenia obwodowego. Tam, gdzie utrata krwi mimo ogromnego wysiłku z naszej strony jest duża i niepokojąca, stosujemy przetaczanie krwi i to możliwie tej samej grupy, celem uniknięcia zawsze możliwego, a nieraz groźnego dla życia zapadu.

W takich więc groźnych stanach nie ma czasu i wprost lekkomyślnym by było stosowanie kolejno Credégo, potem Gambastona, Credégo w narkozie itd., lecz musi się działać szybko i wybrać sposób, jak najbardziej celowy. Kładziemy tym więcej nacisk na szybką decyzję i energiczne działanie, gdyż nie znamy osobistej tolerancji kobiety na ilość utraconej krwi w III okresie porodowym, bo taka utrata jest indywidualna i posiada bardzo szerokie i nieuchwytne granice. Zauważono również, że po wojnie światowej tolerancja ta wybitnie się obniżyła, z czym zgadzają się wszyscy autorowie. Ten spadek tolerancji tłumaczy się w dużej mierze tylokrotnie podkreślaną mniejszą wartościowością konstytucjonalną ustroju.

Jeśli chodzi o technikę ręcznego usuwania łożyska, to zasady postępowania ściśle aseptycznego są ogólnie znane tak, że nie ma potrzeby ich tu przytaczać. Zaznaczyć jednak należy, że bezpośrednio przed wyjęciem łożyska, dajemy zastrzyk pituglandolu, celem wywołania skurczu macicy, a tym samym wyraźniejszego odgraniczenia tkanki łożyskowej od ściany macicy.

Bezpośrednim więc wskazaniem do ręcznego usunięcia łożyska jest gwałtowny i groźny dla życia krwotok, gdy inne sposoby zawiodą, przy czym obojętne jest, jaka jest przyczyna krwotoku, a więc, czy to będzie łożysko przyrośnięte, czy umieszczone w rogu macicy, czy atonia, skutkiem pierwotnego lub wtórnego osłabienia czynności porodowej itd. Chodzi tu wyłącznie i jedynie o ratowanie życia przez szybkie usunięcie przyczyny krwotoku.

Po ręcznym usunięciu łożyska zawsze kontrolujemy jamę macicy tępą łyżką, a to celem usunięcia przypuszczalnych drobnych resztek tkanki łożyskowej, które przy usuwaniu mogły ujść uwagi kontrolującej ręki. Pozostawienie takich resztek łożyska może przynieść w późniejszym przebiegu połogu nieobliczalne szkody, choćby niebezpieczeństwo zakażenia, późniejsze krwotoki lub w najlepszym razie gorączki, krócej lub dłużej trwające.

Sposób ten stosuje również Klinika Lwowska, jak to w swej pracy podaje Lenczowski, twierdząc, że kto wie, czy taka metoda postępowania nie dała im tak dobrych wyników, streszczających się w 0,4—0,8% śmiertelności po ręcznym usunięciu łożyska z następowym właśnie skrobaniem jamy macicy.

Markowa z Krakowa również podkreśla ważność i pożyteczność tego sposobu.

Po skończonym zabiegu ręcznego usunięcia łożyska staramy się nie tamponować, a zamiast przepłukiwania jamy macicy roztworami dezynfekującymi, jak np. gorący 50% alkohol, jodalkohol, *Kali hypermangan.* itd., zakładamy do jamy macicy węgiel w pałeczkach. Węgiel ów, jak uczy nas wieloletnie doświadczenie, posiada znakomite działanie dezynfekujące i adsorbcyjne,

przy czym nie spotkaliśmy się z żadnym szkodliwym działaniem ubocznym. Sam zabieg skrobania macicy jest łatwy i prosty, a obawa niebezpieczeństwa przebicia macicy jest przesadzona; macica bowiem jest już wtedy obkurczona, tym więcej, że przed zabiegiem dajemy zastrzyk pituglandolu z ergotyną, nadto samo skrobanie, jako bodziec mechaniczny, wywołuje obkurczenie się mięśnia macicy.

Pozostaje odpowiedź na pytanie, czy istotnie ręczne usunięcie łożyska jest tak niebezpiecznym zabiegiem, jak to sądzili dawniej, a jeszcze i dziś niektórzy autorowie. Zgodnie ze zdaniem Zangenmeistra, Adlera, Bauma, Streckera, Heidlera, Sacharowa, Seidlera, Lenczowskiego i inn., musimy odpowiedzieć przecząco. Ręczne usunięcie łożyska wykonane w odpowiednich warunkach w zakładzie, należy raczej do zabiegów bezpiecznych, a w każdym razie nie daje większego niebezpieczeństwa, niż inne zabiegi położnicze.

Wyniki różnych autorów niekiedy bardzo się różnią między sobą. Duże np. wahania w odsetku chorobowości polegają na tym, że różni autorowie rozmaicie określają pojęcie chorobowości i stąd porównania te są bardzo względne i nieistotne. To samo dotyczy i śmiertelności po ręcznym usunięciu łożyska, której odsetek waha się w granicach od 0%—2.5% u różnych autorów. Przyczyny tej należy dopatrywać się w tym, że jak słusznie twierdzi Küstner, Heidler, Baumm, Sacharow i inni u różnych kobiet już wykrwawionych jest rozmaita odporność, a ponadto musi się uwzględnić, w jakich warunkach był zabieg wykonany. I tak nie bez wpływu na końcowy wynik będzie fakt, czy ręczne usunięcie łożyska było poprzedzone innymi zabiegami, jak kleszcze, obrót, pomoc ręczna itd., a następnie. czy był to przypadek czysty, czy też już zakażony, jak brudne wody, przedłużający się poród, badana na mieście poza zakładem, stopień wykrwawienia itd. Te wyżej wymienione okoliczności muszą mieć i istotnie mają duży wpływ na końcowy wynik. Z tego założenia wychodząc, redukują liczni autorowie istotną cyfrę śmiertelności, jaką mieli na swoim materiale. Heidler np. bardzo wydatnie redukuje swój odsetek śmiertelności z 5.7% na 0.5%, Strecker na 0%, Sacharow na 1.4%. Kiefer na 1.7%, Szabo z 13% na 7.5%, Tudeer 6.3%, Polak 10%, Timofeer 2%, Bachner z 6.8% na 2.3% itd.

Częstość ręcznego usuwania łożyska podaje Stöeckel na 0.3—3.5%, Naiditsch na 1.62%, Bachner na 0.87% itd.

Na naszym oddziale w latach 1926—1937 do końca czerwca na 9.700 porodów ilość ręcznych usunięć łożyska wynosiła 94, co daje 0.9%. Przy ręcznym usunięciu łożyska straciliśmy 4 przypadki, z czego dwa absolutnie nie mogą obciążać samego zabiegu, gdyż zabieg ten był tu poprzedzony innymi operacjami położniczymi.

W pierwszym więc przypadku założono wysokie kleszcze Kiellanda, a w drugim wykonano pomoc ręczną u pierwiastki przywiezionej z miasta, po długotrwałej czynności porodowej z brudnymi wodami, z ciepłotą 38.3° i po badaniu wewnętrznym kilkakrotnie przez położną na mieście.

W pozostałych dwóch przypadkach wykonano jedynie ręczne usunięcie łożyska i tylko te dwa przypadki śmierci obciążają zabieg sam, co procentowo daje 2.1% śmiertelności. Jak z powyższych cyfr wynika, niebezpieczeństwo ręcznego usunięcia łożyska, głoszone do dziś dnia przez niektórych autorów jest stanowczo przesadzone i przeciwnie, wykonane w odpowiednim czasie i warunkach aseptycznych ratuje po prostu zagrożone krwotokiem życie chorej. W najgorszym razie procent śmiertelności nie jest stanowczo większy od takiegoż odsetka po innych zabiegach położniczych, jak np. po wysokich kleszczach, obrotach itd., ale przeciwnie, z pewnością znacznie mniejszy.

Co się tyczy procentu chorobowości po ręcznym usunięciu łożyska, to cyfry statystyczne bardzo od siebie się różnią i nie dają nam żadnego jasnego poglądu na całokształt sprawy. Przyczyna leży w tym, że różni autorowie rozmaicie określają pojęcie chorobowości, przy czym niektórzy obliczają odsetek chorobowości z wszystkich przypadków ręcznego usunięcia łożyska, inni zaś włączają tylko te przypadki, gdzie zabieg był poprzedzony innymi operacjami położniczymi, lub wykonany w niekorzystnych warunkach, jak przypadki przywiezione spoza zakładu z wysoką ciepłotą, brudnymi wodami, badane przez położne na mieście itd. Dlatego też te cyfry wahają się w granicach od 4.5% (Segalowitsch) do 67% (Rosenthal) i więcej.

Na naszym materiale procent chorobowości wynosił przy obliczeniu wszystkich przypadków ręcznego usunięcia łożyska 25.5%, a po oczyszczeniu, jak wspomniano wyżej, 12.7%.

Przy ocenianiu chorobowości kierowaliśmy się następującym schematem:

1) za stan bezgorączkowy uważaliśmy te przypadki, gdzie ciepłota w połogu nie przekroczyła 37,2°;

2) za stan podgorączkowy, gdzie ciepłota w połogu nie przekroczyła 38°;

3) stan gorączkowy, gdzie ciepłota w połogu choć raz przekroczyła 38°.

Pozostaje nam jeszcze krótkie omówienie postępowania przy krwotokach w trzecim okresie porodowym, ale już po odejściu łożyska. Najczęstszą przyczyną wymienionych krwawień jest atonia lub, jak chce Stöeckel, hipotonia macicy na skutek pozostawienia w niej resztek tkanki łożyskowej.

Küstner, Prager z Oslo, Kole z Hamburga podają, że nawet po wydaleniu całego i niepodejrzanego łożyska mogą wystąpić silne krwawienia z macicy. Przyczyną tego jest tworzenie się skrzepów w jamie macicy, ich następowe narastanie warstwowe i przyczepianie się do ściany macicy. W tych wypadkach macica mimo skurczów, nawet wzmocnionych nieraz zastrzykami pituglandolu nie jest w stanie wydalić ich na zewnątrz. Jedynym wyjściem z tej sytuacji jest, zdaniem wymienionych autorów, ręczna kontrola jamy macicy, usunięcie palcami tych silnie trzymających się ściany skrzepów.

W postępowaniu w wypadkach krwawień z macicy już po odejściu łożyska, trzymamy się następujących wskazań do ręcznej kontroli i skrobania jamy macicy.

Wskazaniem do kontroli jamy macicy jest krwotok występujący natychmiast po porodzie łożyska, a gdzie uprzedni masaż, zastrzyk pituglandolu nie daje wyniku. Należy zaznaczyć, że musi się tu uprzednio wyłączyć inne przyczyny krwawienia, jak np. uszkodzenie, czy skaleczenie narządu rodnego (części miękkich, szyjki macicy itd.). Dalszymi wskazaniami do ręcznej kontroli jamy macicy są: 1) brak części urodzonego łożyska, 2) gdy łożysko jest tylko podejrzane, co do całości, bez względu na to, czy położnica krwawi, czy nie, 3) gdy łożysko wydaje się całe, a mimo to kobieta krwawi. Dzięki takim rozszerzonym wskazaniom do kontroli jamy macicy unikamy w przyszłości bardzo poważnych powikłań połogu, jak zakażenie, ciężkie zakażenie, późne krwotoki połogowe itd. Solidaryzujemy się tutaj ze słusznym zdaniem Zangenmeistra, który twierdzi, że lepiej jest skontrolować jamę macicy dziesięć razy za często, aniżeli jeden raz za mało. Tego samego zdania są Pankow, Opitz, Kiefer, a przede wszystkim Keller ze Strasburga. Uzasadnia on mianowicie swą często wykonywaną kontrolę jamy macicy tym, że nigdy nie zauważył w połogu poważniejszych powikłań, co potwierdza jego kilkunastoletnie doświadczenie. Sam zabieg wykonany w zakładowych warunkach i przy stosowaniu ścisłych wskazań nie przedstawia niebezpieczeństwa, jak to wynika ze statystyk innych autorów, lecz przeciwnie, dzięki niemu unikamy tak poważnych niebezpieczeństw, jak wyżej wymienione w późnym połogu. Keller uważa nawet, że mimo tak szerokiego stosowania ręcznej kontroli jamy macicy, zawsze pozostanie pewna, aczkolwiek nieznaczna tylko ilość przypadków, gdzie później w połogu stwierdzi się istnienie resztek łożyska mimo, że po porodzie nie było krwawienia, ani też najmniejszego podejrzenia co do całości łożyska. Również Katz z kliniki Pehama powiada, że idealny przebieg trzeciego okresu porodowego bez pozostawienia czasem resztek łożyska jest, niestety, tylko „*pium desiderium*“ położników.

Cyfry autorów, dotyczące kontroli jamy macicy po odejściu łożyska są najrozmaitsze. Keller np. na 5.000 porodów kontrolował jamę macicy 186 razy, w klinice Baumma odsetek ten wynosi 1.54%, u Zangenmeistra 3.2%, u Katza 0.82%, u Pehama 0.45% itd.

Odsetek zaś chorobowości podają autorowie rozmaicie. Heirowski np. podaje na 24.16%, Katz 23.7%, Wagner 13%, Kiefer 34.2%, Buben 8.9%, Sacharow 32% itd.

Te stosunkowo duże wahania w wielkości cyfr, wykazujących odsetek chorobowości, należy sobie tłumaczyć tym, że różni autorowie rozmaicie określają pojęcie chorobowości, o czym już wyżej wspomnieliśmy.

Na naszym oddziale na 9.700 porodów w 254 przypadkach wykonaliśmy instrumentalną kontrolę jamy macicy tuż po porodzie, najczęściej z powodu pozostawienia resztek łożyska. Procentowo wyraża się to w liczbie 2.6%. Nie stwierdziliśmy w późniejszym połogu żadnych poważniejszych powikłań, a śmiertelność równa się zeru.

Co się tyczy chorobowości po instrumentalnej kontroli jamy macicy, to ilustruje ją nam następująca tablica:

Na 254 kontroli jamy macicy mieliśmy:

1) Przypadków o przebiegu bezgorączkowym	203,	tzn. 79.5%.
2) Przypadków o przebiegu podgorączkowym	29,	tzn. 11.4%.
3) Przypadków o przebiegu gorączkowym	22,	tzn. 8.6%.

Jak z tej tabeli wynika, ilość przypadków gorączkujących jest stosunkowo nieduża, tym bardziej, że w 12 z tych przypadków ciepłota ponad 38° trwała zaledwie jeden dzień.

W końcu należy podać ilość zejść śmiertelnych z powodu ostrego krwotoku w trzecim okresie porodowym, których mimo wysiłków nie dało się uratować. Mieliśmy sześć takich przypadków śmierci i pokrótce je omówimy. Otóż dwa przypadki straciliśmy z powodu zapadu, jaki wystąpił w krótki czas po przetoczeniu krwi z grupy zerowej. Trzeci przypadek został przywieziony z miasta do zakładu, niestety już w agonii. Czwarty zaś również przywieziono z miasta z krwotokiem, gdzie rozpoznano łożysko przodujące centralne, a prócz tego ciężką niewyrównaną wadę serca. Chora ta w żaden sposób nie chciała się zgodzić na cięcie cesarskie brzuszne.

Pozostałe dwa przypadki straciliśmy z powodu ostrej niedokrwistości, przy krwotoku w trzecim okresie porodowym, co daje 0.7% śmiertelności.

Piśmiennictwo

Lenczowski J.: Pol. Gaz. Lek. 1932. R. XI. Nr 33 i 34. — Schubert: Zbt. f. Gyn. Nr 11, 1925. — Katz: Zbt. f. Gyn. Nr 12, 1925. — Heinlein F.: Zbt. f. Gyn. Nr 6, 1925. — Stöeckel: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Kermauner: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Sieber Fritz: Zbt. f. Gyn. Nr 35, 1925. — Atzerordt K.: Zbt. f. Gyn. 1926. — Lorenz: Zbt. f. Gyn. Nr 23, 1925. — Kole: Zbt. f. Gyn. Nr 23, 1925. — Prager: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Heusler: Zbt. f. Gyn. Nr 28, 1925. — Heynemann: Zbt. f. Gyn. Nr 25, 1925. — Buben J.: Zbt. f. Gyn. Nr 36, 1925. — Burger K.: Zbt. f. Gyn. Nr 30, 1925. — Naiditsch: Zbt. f. Gyn. Nr 51, 1925. — Bachner: Zbt. f. Gyn. Nr 45, 1934. — Fochessati: Zbt. f. Gyn. Nr 30, 1935. — Göcke: Zbt. f. Gyn. Nr 17, 1933. — Sołowiew: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. Z. 96, 95, 1934. — Schmidt: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. Z. 98, 1935. — Litwak: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. Z. 96, 1934. — Sacharow: Zbt. f. Gyn. Str. 2480, 1924. — Segalowitsch: Zbt. f. Gyn. str. 2770, nr 43, 1927. — Strecker: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. T. 61. str. 283 — Kraul: Zbt. f. Gyn. Str. 828, 1928. — Jess: Zbt. f. Gyn. Nr 14, 1928. — Samuel: Zbt. f. Gyn. Nr 9, 1928. — Haselhorst: Deutsche med. Wochenschr. Nr 18, 1926. — Gajzago: Zbt. f. Gyn. str. 2771, nr 43, 1927. — Schumacher: Zbt. f. Gyn. Nr 24, 1932. — Neumann: Zbt. f. Gyn. Nr 48, 1929. — Giuglinger: Ginek. Polska. 1935. T. XIV. Z. X—XII. — Doerz: Ginek. Polska. 1935. T. XIV. Z. X—XII. — Siedentopf: Ginek. Polska. 1935. T. XIV. Z. X—XII. — Küstner: Ginek. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX. — Couvelaire: Ginek. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX. — Anderodias i Pery: Gin. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX. — Keller: Gin. Polska. 1932. T. XI. Z. VII—IX i Z. X—XII. — Müllerheim: Gin. Polska. T. XIII. Z. X—XII. — Bobler i Reiles: Gin. Polska. T. XIII. Z. VII—IX.

Dr Stanisław KLUKOW Łódź

Znaczenie witamin w odżywianiu

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala „Betleem" w Łodzi
Kierownik: Dr Stanisław Klukow

Wiemy, jakie znaczenie mają poszczególne witaminy w życiu ustroju i wiemy, jak się objawiają niedobory każdej z witamin. Witaminy te, jak wiadomo, składają się z dwóch dużych grup, rozpuszczalnych w tłuszczach i w wodzie.

W tłuszczach:

witamina A: przeciwkseroftalmiczna,
witamina D: przeciwkrzywicza,
witamina E: zapobiegająca bezpłodności,
witamina K: przeciwkrwotoczna.

W wodzie:

witaminy B: jako zespół witamin (B_1, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6, B_7), witamina przeciwneurotyczna, wzrostowa, przeciw pelagrze, przeciwanemiczna itd.,
witamina C: przeciwgnilcowa i przeciwzakaźna,
witamina H: przeciw *seborrhea cutis* (György),
witamina J: przeciwpneumoniczna (Eulera),
witamina P: uszczelniająca naczynia (György).

Chciałbym omówić tutaj tylko praktyczne wnioski, jakie wypływają z nowoczesnej nauki o witaminach dla zdrowego i chorego człowieka.

Ponieważ witaminy wprowadzamy do ustroju drogą najnaturalniejszą, tj. z jedzeniem, należy zastanowić się nad tym, jak się odżywia pod tym względem zdrowy i chory człowiek.

Mieszkaniec miast zatracił zupełnie naturalny zdrowy instynkt w dobieraniu potraw przez tempo pracy i pośpiech, przez wadliwe przyrządzanie potraw przez ogrzewanie, przez konserwowanie pokarmów i przez pseudouszlachetnianie ziarna oraz mąki, jak oczyszczanie i bielenie. Przez to wszystko człowiek ten został zupełnie uzależniony od tzw. przemysłu żywnościowego, tj. od systemu komercyjnego, nie mającego nic wspólnego z celowością metod odżywiania i wskutek tego oddalił się zupełnie od naturalnej drogi, wskazanej przez przyrodę i zdrowy instynkt.

I co się okazuje? W pokarmach mieszkańców miast nie ma prawie zupełnie witamin. Człowiek je, przeważnie denaturaty, tj. biologicznie jałowe i zabite pokarmy. Uwzględnia się co najwyżej stronę kaloryczną jedzenia.

Jałowe są pokarmy przez sztuczne oczyszczanie ziarna na przykład w białej mące, pozbawionej zupełnie witamin, białka i soli mineralnych, które się znajdują w kiełku i łusce ziarna, albo przez polerowanie ryżu, co czyni go biologicznie zupełnie bezwartościowym, lub przez rafinowanie cukru itd.

Zabite zaś są te pokarmy, przez wysokie ciepłoty, jak gotowanie, i co najgorsze, przez tzw. odgrzewanie już raz gotowanych lub smażonych potraw, szczególnie u ludzi mniej zamożnych, gdzie się raz gotuje na cały dzień. Najfatalniej odbija się to na zdrowiu szkolnej dziatwy, gdyż ich pożywienie, pozbawione żywych fermentów roślinnych i biokatalizatorów, jak witaminy, których obecność jest niezbędna dla zapewnienia równowagi fizjologicznej ustroju, nie może dać prawidłowego rozwoju rosnącemu dziecku. Nieobecność ich wytwarza przewlekłe hipowitaminozy, jak nieodporność na zakażenia, wady rozwojowe kośćca, paradentozy itd. — do niedorozwoju psychicznego włącznie.

Chciałbym przypomnieć jak mniej więcej wygląda pożywienie zdrowego człowieka z punktu widzenia witamin. Więc:

Rano: bułki, herbata, kawa, cukier, wędliny, kleik, masło, jaja.

Obiad: zupa, mięso, ziemniaki, kasze, kluski, leguminy, jarzyny, kompoty.

Kolacja: chleb, bułki, mięso, wędliny, herbata, ser, masło, jaja.

Prawie zupełny brak witamin, prócz w maśle, nie mówiąc już o stanie demineralizacji i systematycznego zakwaszania ustroju.

Jaki ma wpływ na ustrój człowieka ta jednostronna dieta.

Bądź powoduje choroby, bądź stwarza skłonność do chorób.

Sprawa hipowitaminoz przedstawia się tak, jak się kiedyś przedstawiała sprawa owrzodzeń dwunastnicy.

Na początku XX wieku nikt o niej nie wiedział. Było opisane zaledwie kilkanaście przypadków owrzodzeń dwunastnicy, jak podaje Bergman w swojej „Czynnościowej Patologii". Nie znali zupełnie tej jednostki chorobowej ani klinicysta, ani anatomo-patolog. Dopiero bezpośrednio przed wojną od razu wszyscy przekonali się, że to schorzenie jest bardzo pospolite dla każdego internisty. To samo jest z hipowitaminozami.

Obecnie każde zmęczenie, brak apetytu, osłabienie, duszność, objawy sercowe, nocna ślepota, bóle gośćcowe powinny być brane pod uwagę, jako niedobór witaminowy. Musimy się przyzwyczaić myśleć w tym kierunku.

Ten niedobór witaminowy w pożywieniu zdrowego człowieka częściowo zostaje wyrównany w czasie lata, przez bliższą styczność z przyrodą, ze słońcem i przez częste spożywanie tanich surowych owoców i jarzyn, które posiadają wszystkie witaminy i mineralne części, potrzebne dla ustroju.

Krzywa niedoboru witaminowego wykazuje najwyższy poziom w miesiącach zimowych i wiosennych, co się tłumaczy brakiem surowych owoców i jarzyn i z czym jest w związku największa śmiertelność w tych miesiącach.

A krwawienia żołądkowe i dwunastnicze powstają prawie wyłącznie w tym czasie.

Jakie znaczenie ma zagadnienie witamin w pożywieniu dla wojska i wytrzymałości, odporności na choroby i zdolności bojowej, wykazała wojna włosko-abisyńska, prowadzona w fatalnych warunkach klimatycznych dla Włochów. Według włoskich sprawozdań szpitalnych chorowało zaledwie 3% żołnierzy i to przeważnie na zapalenie płuc. Przeciwko durowi i paradurowi A i B oraz cholerze byli wszyscy szczepieni.

Ta niska liczba zachorowań tłumaczy się zarządzeniami daleko przewidującego lekarskiego generalnego inspektora armii

włoskiej prof. Aldo Castellani, który w zrozumieniu doniosłości zagadnienia witaminowego zarządził, aby każdy żołnierz otrzymywał dziennie 200 g świeżych owoców, przeważnie pomarańcz i kilkanaście bananów. Dla gaszenia pragnienia otrzymywał dziennie 3 cytryny. Skutki tych zarządzeń były wyraźne.

Na podstawie powyższego widzieliśmy, jak fatalnie odżywia się zdrowy człowiek.

Jak się odżywia chory człowiek? Czy istnieje jaka dieta lecznicza?

Chory ustrój tym bardziej powinien otrzymywać dużą ilość witamin, ażeby mógł skutecznie walczyć z chorobą, tymczasem bywa zupełnie odwrotnie.

Całe to zagadnienie do dziś dnia traktowane jest zupełnie po macoszemu.

Nie ma jeszcze zupełnie jednolitego syntetycznego ujęcia sprawy odżywiania chorego. Zagadnienie odżywiania traktuje się praktycznie tylko z punktu widzenia lekkiej przyswajalności, czyli lekkostrawności i najwyżej z punktu widzenia kalorycznego.

Nie uwzględnia się zupełnie w odżywianiu zagadnień tak ważnych, jak maksimum białkowe, mineralizacja i transmineralizacja ustroju, zakwaszanie ustroju, działanie swoisto-dynamiczne białka, pojęcie organizacji energii pokarmowej, nie mówiąc już o zagadnieniu witaminowym.

Wyobraźmy sobie skutki tego: zdrowy człowiek z niedoborem witaminowym dostaje, powiedzmy, zapalenia płuc.

Każdy chory organizm, broniąc się ma ogromne zapotrzebowanie na witaminy i zużywa je bardzo szybko, jak to stwierdził cały szereg autorów: Stepp i inni. A tu zasobów witaminowych nie ma. Komórka nie może prawidłowo oddychać. Katalizatorów - witamin, mających decydujący wpływ na utlenianie tkanki nie ma. Całe leczenie polega wyłącznie na podawaniu lekarstw.

A odżywianie?

Lekkie rzeczy, tj. lekkostrawne, jak: kleik, sucharki, manna, kasza, herbata. Dieta zupełnie jałowa. Odżywia się tylko, jak już powiedziałem, z punktu widzenia mechanicznego bez zupełnego uwzględnienia potrzeb biologicznych. duszącego się. chorego ustroju. Następuje dalsze zahamowanie siły regeneracyjnej ustroju, siły bakteriobójczej i obronnej.

Utlenianie tkanek fatalnie obniża się, ze wszystkimi tego następstwami. Jaką wartość ma podawanie w tych przypadkach witamin, pokażę na przykładzie zapalenia płuc. W 6 przypadkach ciężkiego płatowego zapalenia płuc zastosowałem na moim oddziale Szpitala Betleem, wyłącznie witaminę C, w postaci Cebionu w dużych dawkach, co dwie godziny dożylnie, zupełnie bez innych lekarstw. Wynik był prawdziwie rewelacyjny. Tego samego dnia nastąpiło uderzające polepszenie samopoczucia równocześnie ze spadkiem ciepłoty, czyli nagły zwrot ku lepszemu. Dalszy przebieg choroby wszystkich przypadków — łagodny i szybkie wyzdrowienie. Zupełnie bez lekarstw.

Podkreślam: ciężkie zapalenie płuc z zupełną apatią, dusznością, szybkim i miękkim tętnem.

Drugi przykład: owrzodzenie żołądka i dwunastnicy.

Dieta w tych schorzeniach jest również wyłącznie jałowa, czyli biologicznie nieczynna. Podajemy zawsze ten sam lekkostrawny kleik, suchary, mannę, herbatę, mleko, gotowane jaja itd.

Jak szkodzimy przez to choremu, możemy sobie dopiero uprzytomnić, badając niedobór witaminy C w ustroju.

Przeprowadzając systematyczne badania niedoboru witaminy C w moczu u powyższych chorych, stwierdzałem zawsze olbrzymie niedobory, sięgające przeszło tysiąca miligramów kwasu askorbinowego.

Z drugiej strony przez podawanie w tych przypadkach dużych dawek witaminy C dożylnie, od razu zmieniałem sytuację.

Tego samego można dopiąć przez podawanie diety witaminowej odpowiednio stężonej. Podobnie sprawa przedstawia się w durze, błonicy, wadliwym przyswajaniu, wyprysku, pokrzywkach, przeczulicach, niedokrwistościach, artretyzmie itd.

Streszczając należy podkreślić, że, czy to lekarz higienista, mający pod swoją opieką dziatwę szkolną, czy też opiekujący się swymi żołnierzami lekarz wojskowy, czy lekarz praktyk, przede wszystkim lekarz klinicysta, powinien zawsze pamiętać o ilości witamin w pożywieniu. Dzięki wprowadzeniu witamin w odpowiedniej diecie, można w krótkim czasie, przez wyrównanie niedoboru witaminowego, stworzyć podstawy siły obronnej ustroju i ustrzec człowieka od wielu schorzeń.

Dr Mikołaj FRYDRYCH Lwów

W sprawie patogenezy pierwotnego raka oskrzeli (Badania histologiczne)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Nowicki

Dokończenie

c) *Spostrzeżenia własne*

Przy oglądaniu preparatów mikroskopowych zwracałem uwagę na całą ścianę oskrzeli, a więc na jej grubość, zachowanie się błony śluzowej, podśluzowej, w szczególności na zachowanie się gruczołów i przewodów wyprowadzających, na mięśniówkę, chrząstkę, a także na obecność barwika w komórkach chrząstkowych, rozwłóknienie chrząstki, jej zwapnienie itp. Oczywiście najważniejszym było zachowanie się nabłonka; badanie jego stanu stanowiło podstawową część niniejszej pracy. W przeważającej liczbie przypadków nabłonek wykazywał mniej lub bardziej wyraźne zmiany różnego stopnia od nieznacznego pomnożenia komórek warstwy podstawnej, z zachowaniem nabłonka wałeczkowatego, aż do pojawiania się nabłonka zupełnie niezróżnicowanego i nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Już wyżej zaznaczyłem, że zmiany nabłonka znajdują się w większości przypadków u ludzi starszych, jednakże nie w każdym przypadku. Derischanoff znajdował te zmiany we wszystkich 30 przypadkach przez siebie zbadanych. Szczególnie często stwierdzałem te zmiany w oskrzelach, które wykazywały równocześnie zmiany zapalne, jak zapalne nacieczenie drobnokomórkowe, rozszerzenie i przekrwienie naczyń, wypocinę w świetle oskrzeli i inne.

Nabłonek. Najczęściej stwierdzałem zmiany w zachowaniu się komórek podstawnych. W prawidłowych warunkach komórki podstawne spoczywają na błonie podstawnej, zwykle w jednej warstwie i mają postać piramid z szeroką podstawą i wierzchołkiem, wnikającym między wałeczkowate komórki warstw górnych. W podstawnej szerokiej części znajduje się dość wielkie jądro, zasobne w chromatynę. W ten sposób powstaje jakby sznurek, utworzony z silnie barwiących się jąder usadowionych w podstawnej części nabłonka.

Otóż *u osób starszych* komórki podstawne bardzo często są zmienione. Zatracają one postać piramid, zaokrąglają się lub przybierają postać małych komórek wrzecionowatych lub komórek nieregularnych. Równocześnie powstaje wybitny rozrost warstwy podstawnej i zmiany w górnych warstwach nabłonka. Niekiedy całą grubość nabłonka zajmuje silnie wybujała warstwa podstawna w ilości dziesięciu warstw, bez śladu komórek wałeczkowatych. Kiedy indziej znowu komórki tej warstwy są silnie pomnożone, tworzą kilka warstw, natomiast górne warstwy nabłonka mają mniej lub bardziej zachowany charakter komórek wałeczkowatych. Niekiedy wykazują one całkiem dobrze zachowaną postać wałeczkowatą z wyraźnymi migawkami, znowu w innych przypadkach powstaje wybitne spłaszczenie się tych komórek, utrata migawek, a nawet tworzą się komórki zbliżone do komórek płaskich. Według Derischanoffa bardzo rzadko zachodzi prawdziwe przeradzanie się nabłonka oskrzelowego w nabłonek wielowarstwowy płaski. Stwierdziłem to w jednym przypadku na 75 zbadanych, u 70-letniego starca. W płucach było zapalenie odoskrzelowe i przerostowe zapalenie przewlekłe oskrzeli. Mikroskopowo cała ściana była przekrwiona i drobnokomórkowo nacieczona. Pomimo tego, że sekcję wykonano stosunkowo w krótkim czasie po śmierci, tj. w 5 godzin. nabłonek był już prawie całkowicie złuszczony, szczególnie po stronie prawej. Pozostały tylko jego dolne warstwy, wykazujące typowy rozrost nabłonka podstawnego, który tworzył 3—4 warstw. I właśnie w tym przypadku w lewym oskrzelu drugorzędnym można było stwierdzić przeradzanie nabłonka. Mianowicie można było wykazać niewielką wysepkę, dobrze zachowanego nabłonka, typowo wielowarstwowego płaskiego, bez widocznego rogowacenia. Można było w nim rozróżnić trzy rodzaje komórek: górną warstwę komórek spłaszczonych, z zanikającymi jądrami, warstwę środkową najgrubszą, wytworzoną z komórek wielkich z wielkim pęcherzykowatym jądrem i figurami kariokinetycznymi oraz postacie wyglądające na komórki młode, okazujące dążność do rozmnażania się. W dolnej warstwie były komórki podstawne, zupełnie identyczne z komórkami podstawnymi, w przypadkach ich silniejszego bujania bez wyraźnego przeradzania. Są to komórki okrągłe lub wrzecionowate ze skąpą protoplazmą i ze stosunkowo wielkim jądrem, zasobnym w chromatynę i silnie się barwiącym hematoksyliną. W przypadkach, w których jest znaczne pomnożenie tych ko-

mórek podstawnych, zatracają one swoje systematyczne ułożenie względem siebie, jak i względem błony podstawnej, są rozmieszczone nieregularnie, chaotycznie i układają się w kilka nieregularnych warstw, niekiedy do dziesięciu, zajmując całą grubość nabłonka. Niekiedy powstaje zanik błony podstawnej, komórki podstawne zaś, jakby wnikały w błonę śluzową. Przeciwnie, w niektórych przypadkach błona podstawna silnie grubieje i twardnieje, co stwierdził również Derischanoff. Widzi się to bardzo wyraźnie w naszym przypadku nr 64. Widzimy w nim silnie zgrubiałą, barwiącą się hematoksyliną błonę podstawną, na której spoczywa nabłonek, miejscami wykazujący rozrost komórek podstawnych. Zmiany nabłonkowe zwykle nierównomiernie zajmują całą ścianę oskrzeli. Najwyraźniejsze zmiany zachodzą około ujść przewodów gruczołowych, jako też w miejscach większych nacieków zapalnych, co zresztą potwierdzają także badania innych autorów.

Oprócz zachowania się nabłonka badałem także zachowanie się *całej ściany oskrzelowej*. U osób starszych bardzo często stwierdzałem znaczny zanik wszystkich warstw ściany, w szczególności zaś zanik włókien mięsnych. Jako wyraz zmian wstecznych chrząstki, stwierdzałem niekiedy nagromadzenie barwika w komórkach chrzęstnych, w innych przypadkach zaś rozwłóknienie chrząstki i zanik jej komórek.

Co się tyczy różnic w *zachowaniu się oskrzeli strony prawej i lewej*, jako też oskrzeli pierwszo, drugo i trzeciorzędnych, to można było stwierdzić pewne różnice między stroną prawą i lewą, jednak w każdym przypadku niejednakie co do jakości i ilości. Zanik ściany występuje najwyraźniej i najczęściej po stronie prawej i to w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych. Zmiany nabłonka, wyżej opisane, zachodzą częściej i wyraźniej po stronie prawej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych, jednakże w niektórych przypadkach były zmiany wyraźniejsze po stronie lewej. Należy też podkreślić, że zmiany zanikowe pod względem nasilenia zwykle nie odpowiadają opisanym zmianom nabłonka. Rozrost warstwy podstawnej nabłonka (zmiana postaci wałeczkowatej) ustępował; w przypadkach zaniku daleko posuniętego, nabłonek wykazywał również zanik, był on niski, niemal brukowy i złożony najwyżej z dwóch do trzech warstw.

Tak się przedstawiają zmiany oskrzeli u ludzi starszych.

U ludzi młodych i dzieci nie stwierdzałem zmian opisanych tak często i w tym stopniu.

Grupa II. Najbardziej interesującą była grupa przypadków, obejmująca osoby w wieku między 40 a 60 rokiem życia, jako najbardziej usposobione do powstawania raka oskrzeli. Obejmuje ona 7 mężczyzn i 7 kobiet. Najcharakterystyczniejszą cechą tej grupy są zmiany nabłonków. Są to zmiany wyżej opisane, a dotyczą one przede wszystkim komórek podstawnych. Na 14 przypadków tej grupy, w 13 można było stwierdzić wyraźne zmiany w nabłonkach. Wprawdzie nie stwierdzono w tej grupie ani razu prawdziwego przeradzania. Zmiany dotyczyły przede wszystkim postaci nabłonka, a były w ogóle zmianami daleko posuniętymi. Powstaje więc rozrost komórek podstawnych, szczególnie w okolicy ujść przewodów gruczołowych i wybitniejszych nacieków zapalnych. Komórki nabłonkowe wałeczkowate tracą rzęski i stają się płaskie. Niekiedy stwierdza się zamiast zwykłego nabłonka wałeczkowatego nabłonek wielowarstwowy niezróżnicowany. Właśnie w tej grupie najwyraźniej występuje różnica w zachowaniu się oskrzeli strony prawej i lewej. W oskrzelach pierwszo i drugorzędnych strony prawej są zmiany znacznie wyraźniejsze, aniżeli w oskrzelach innych. Na 14 przypadków tej grupy, w pierwszo- i drugorzędnych oskrzelach strony prawej stwierdziłem 11 razy zmiany nabłonkowe, w trzeciorzędnym prawym 6 razy, natomiast po stronie lewej w pierwszo i drugorzędnym 4 razy, w trzeciorzędnym 3 razy.

Uderza fakt, że w przeważnej liczbie przypadków były w tych oskrzelach równocześnie zmiany zapalne. Na 14 przypadków stwierdziłem je 11 razy i równocześnie w każdym z tych przypadków były zmiany nabłonka. Nie stwierdziłem zmian zapalnych w 3 przypadkach, w 2 z tych trzech przypadków nie było zmian nabłonkowych. Z tego widać, że w przeważającej liczbie przypadków zmiany nabłonkowe istnieją równocześnie ze zmianami zapalnymi.

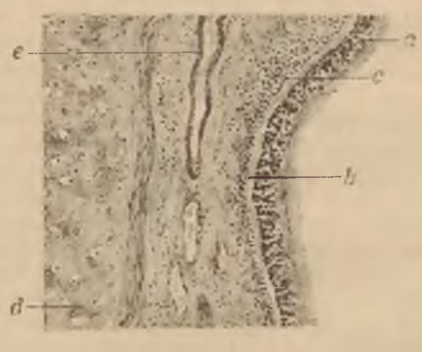
Co się tyczy sprawy zachowania się oskrzeli *u osób różnych zawodów*, to nie można tu podać żadnych danych, które by wykazywały różnice między nimi. W materiale badanym są osoby najróżnorodniejszych zawodów, jak nauczyciele, rolnicy, woźni, urzędnicy, służba domowa, robotnicy i inni. Żadnych różnic w zachowaniu się ich oskrzeli nie można było stwierdzić.

Również nie można stwierdzić żadnych różnic zależnych *od płci lub rasy*, bo zmiany nabłonkowe, w szczególności zanik, pojawiały się równie często u osób płci męskiej, jak i żeńskiej, tak samo u rasy aryjskiej i semickiej. Oczywiście mój materiał jest zbyt mały i nie uprawnia do wypowiadania wniosków, dotyczących znaczenia zawodu, płci i rasy w powstawaniu zmian w oskrzelach.

W tej grupie jest, jak wspomniałem, 7 mężczyzn i 7 kobiet. U wszystkich mężczyzn stwierdzono zmiany nabłonkowe, na 7 kobiet u 5. Jest to za mały materiał, ażeby można było na podstawie wyników jego badania wysnuwać wnioski. Równie często, jak zmiany nabłonkowe, stwierdzałem w tej grupie zmiany zanikowe oskrzeli. Zwykle są to zmiany nieznaczne, dotyczące przede wszystkim mięśniówki. Stwierdza się więc ścieńczenie ściany oskrzeli, zanik mięśniówki, ścieńczenie błony śluzowej i podstawnej, zanik gruczołów. Jednakże zmiany zanikowe nie są najbardziej charakterystyczną cechą w wieku tej grupy, nie tak, jak w grupie trzeciej, obejmującej osoby powyżej 60 roku życia, w którym to wieku powstają zwykle wybitne zmiany zanikowe ze stosunkowo nieznacznymi zmianami (również zanikowymi) nabłonka. Również po stronie prawej zanik oskrzeli jest wybitniejszy i częściej się pojawia. Najwyraźniejsze zmiany zanikowe są w oskrzelach pierwszorzędnych strony prawej, rzadziej w oskrzelach drugorzędnych, rzadko w oskrzelach trzeciorzędnych. W szczególności na 14 przypadków grupy II zmiany zanikowe powstawały po stronie prawej w oskrzelach pierwszorzędnych 11 razy, w drugorzędnych 8 razy, w trzeciorzędnych zaś 3 razy. Po stronie lewej w oskrzelach pierwszorzędnych 5 razy, drugorzędnych 3 razy, w trzeciorzędnych 2 razy. Tablica II przedstawia te stosunki i zmiany.

Dla objaśnienia przytaczam kilka charakterystycznych przypadków z grupy drugiej.

Przypadek nr 48 (ryc. 1), kobieta lat 45, wieśniaczka. Rozpoznanie kliniczne: dur brzuszny, sekcyjnie potwierdzony. Płuca były jedynie żylnie przekrwione. Oskrzela gołym okiem zmian nie wykazują. Oskrzela mikroskopowo: P I. (pierwszorzędne prawe). Cała ściana oskrzela jest ścieńczała. Gruczoły są słabo rozwinięte. W tkance podśluzowej, jako też naokoło gruczołów stwierdza się równomiernie rozmieszczone nacieki drobnokomórkowe, mięśniówka jest słabo rozwinięta,



Ryc. 1

Oskrzele lewe. a. nabłonek prawidłowy, b. wybitnie zgrubiała błona podstawna nabłonka, c. drobnokomórkowy naciek zapalny, d. chrząstka, e. przewód gruczołowy. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss A.

miejscami prawie niewidoczna. Chrząstka jest również ścieńczała i zawiera nieliczne, nieregularnie rozmieszczone komórki. Nabłonek jest wszędzie wcale dobrze utrzymany. W niektórych miejscach wykazuje on dążność do odklejania się. Składa się z 3—4 warstw, warstwa górna (zwrócona do światła oskrzela) jest utworzona przeważnie z nabłonka wałeczkowatego z migawkami. W niektórych miejscach, w szczególności tam, gdzie jest znaczniejsze bujanie warstwy podstawnej, komórki wałeczkowate znacznie się spłaszczają i wyglądają na komórki brukowe. Komórki warstwy podstawnej z wielkim, silnie barwiącym się hematoksyliną jądrem są wyraźne. W niektórych miejscach, szczególnie w okolicy ujścia gruczołów, jak i w miejscach odpowiadających naciekom drobnokomórkowym w błonie śluzowej, nabłonek buja i tworzy do 4 warstw, komórki jego układają się nieregularnie. W tych miejscach warstwa górna komórek wałeczkowatych jest znacznie spłaszczona. Poza tym komórki wałeczkowate wykazują dość znaczne ześluzowacenie. P II. W oskrzelu drugorzędnym prawym ściana jest ścieńczała, mięśniówka słabiej rozwinięta, chrząstka zanika. Błona śluzowa i podśluzowa jest ścieńczała, w błonie podśluzowej są drobnokomórkowe nacieki zapalne. Gruczoły są dobrze rozwinięte, naczynia zaś krwionośne są wszędzie porozszerzane i przekrwione. Nabłonek zachowuje się, jak w pierwszorzędnym oskrzelu

prawym. Rozrost komórek podstawnych jest znacznie mniejszy, aniżeli w pierwszorzędnym oskrzelu prawym. P III. Prawe oskrzele trzeciorzędne ma ścianę grubości odpowiedniej, błona śluzowa jest pofałdowana. Naczynia krwionośne są porozszerzane, nabłonek przeważnie ma 2 i 3 warstwy. Stwierdza się też dość znaczne bujanie komórek podstawnych, szczególnie w miejscach, odpowiadających drobnokomórkowym naciekom zapalnym w błonie podśluzowej. Komórki warstwy górnej zatracają charakter wałeczkowaty, w niektórych miejscach cały nabłonek ma charakter nabłonka niezróżnicowanego, wielowarstwowego. Gruczoły są dobrze rozwinięte.

Zestawienie. Zanik oskrzeli w P I i P II, szczególnie tkanki mięsnej. Przekrwienie i drobnokomórkowe nacieki zapalne ścian oskrzeli. Bujanie komórek warstwy podstawnej i spłaszczenie komórek warstw górnych, szczególnie w miejscach znaczniejszych drobnokomórkowych nacieków zapalnych. Komórki wałeczkowate są śluzowato zmienione.

L I. Ściana oskrzeli jest prawidłowo gruba (ryc. 2). Błona śluzowa i podśluzowa jest ścieńczała. Gruczoły jej są odpowiednio rozwinięte. Chrząstka zmian nie okazuje, mięśniówka jest słabo rozwinięta. Nabłonek tworzy 3—4 warstw, warstwa ko-



Ryc. 2

Oskrzele prawe. Fragment z przerodzonym nabłonkiem wielowarstwowym płaskim. Przekrwienie błony śluzowej. Ok. rys. Leitz IV. Zeiss B.

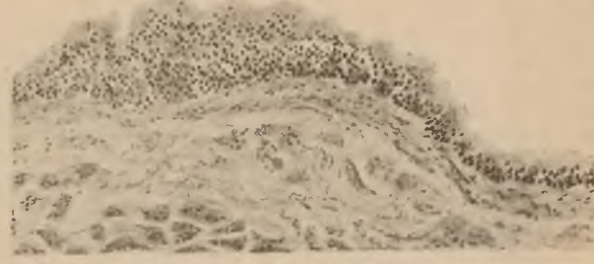
mórek podstawnych jest widoczna. Górna warstwa jest utworzona z komórek wałeczkowatych migawkowych, wśród których dość często stwierdza się komórki kubkowe. Bujania komórek podstawnych nie stwierdza się. Pofałdowanie błony śluzowej jest wyraźne.

L II. Zachowanie się ściany oskrzeli podobne jak pod L I. Nabłonek w miejscu ujścia przewodów gruczołowych wykazuje zmiany, mianowicie liczniejsze są komórki warstwy podstawnej, poza tym jak pod L I.

L III. Błona śluzowa i podśluzowa są ścieńczałe, natomiast warstwa mięsna jest silniej rozwinięta. Chrząstka jest niezmieniona. Gruczoły okołooskrzelowe są pyliczo zmienione. Cała ściana oskrzeli jest drobnokomórkowo nacieczona. Nabłonek pokrywkowy błony śluzowej jest przeważnie trzywarstwowy, ma wyraźną warstwę podstawową komórek niezróżnicowanych, które wybitnie bujają w okolicy ujść przewodów gruczołowych i w miejscach silniejszych nacieków zapalnych błony śluzowej i podśluzowej. Górna warstwa komórek wałeczkowatych jest nieco spłaszczona, prawie brukowa, z migawkami, mniej lub bardziej jeszcze utrzymanymi.

Tak więc w obrębie wszystkich trzech oskrzeli stwierdziłem zmiany nabłonkowe, wyraźniejsze po stronie prawej. Podobnie zanikowe zmiany również są wybitniejsze po stronie prawej. Zmiany nabłonkowe w obrębie oskrzeli lewej strony nie są charakterystyczne; zachodzą one rzadziej.

Jako przykład dalej posuniętych zmian nabłonkowych, przedstawię przypadek nr 58, dotyczący kobiety lat 59, wieśniaczki, u której klinicznie rozpoznano raka części zstępującej okrężnicy, a która zmarła z powodu zapalenia otrzewnej. W płucach stwierdzono u niej przerzuty rakowe. Oskrzela przy oglądaniu gołym okiem nie przedstawiały wyraźnych zmian. Najważniejsze zmiany można było stwierdzić w oskrzelu prawym pierwszorzędnym (ryc. 3). Zmiany przedstawiały się następująco: Ściana oskrzela jest ścieńczała, w obrębie wszystkich warstw, jednakże szczególnie ścieńczała warstwa mięsna. Ścieńczała błona śluzowa i podśluzowa zawierają silnie porozszerzane naczynia krwionośne i nacieki drobnokomórkowe. Cienka chrząstka ma utkanie prawidłowe. Warstwa mięsna jest ledwie zaznaczona z powodu zaniku. W świetle oskrzela stwierdza się na nabłonku wypocinę zapalną. Gruczoły błony śluzowej są słabo rozwinięte, a raczej zanikające. Nabłonek przedstawia się różnie. W niektórych miejscach jest wyraźny dwu- i trzywarstwowy, wałeczkowaty z migawkami i wyraźnie rozwiniętą warstwą komórek podstawnych. Natomiast w innych miejscach okazuje daleko posunięte zmiany. W miejscach z naciekami zapalnymi i z ujściami przewodów gruczołowych zmiany nabłonka są najwybitniejsze, jak pokazuje ryc. 3. W tych miejscach widać, że nabłonek zatraca postać wałeczkowatą, staje się wielowarstwowym (do 10 warstw), niezróżnicowanym; wszystkie komórki mają



Ryc. 3

Oskrzele prawe. Fragment nabłonka pokrywkowego o budowie zupełnie zatartej. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss A.

postać i ułożenie komórek podstawnych, z wielkimi silnie barwiącymi się jądrami i skąpą protoplazmą. Wzajemne ułożenie się tych komórek jest nieregularne, chaotyczne. W niektórych miejscach tworzą się jakby brodawki i sople nabłonka, które wnikają w stronę podstawną. Bezpośrednio na nabłonku znajduje się gruba warstwa wypociny zapalnej. Błona śluzowa tych miejsc, zawiera silnie rozszerzone naczynia i nacieki zapalne. Oskrzela P II i P III, jak również L I, L II i L III zachowują się podobnie, jak opisane w przypadku nr 48. Na podstawie obra-



Ryc. 4

Oskrzele prawe. A. Fragment nabłonka pokrywkowego prawidłowego. B. Fragment nabłonka pokrywkowego bujającego, przede wszystkim warstwy podstawnej. Zatarcie prawidłowej budowy. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss D.

zów mikroskopowych naszego materiału należy podnieść, że u osobników między 40—60 rokiem życia najbardziej charakterystyczne zmiany w oskrzelach wykazuje nabłonek, zmiany zanikowe są nieznaczne.

Grupa III. Obejmuje ona osoby w wieku powyżej lat 60. W tej grupie uwzględniłem tylko 8 przypadków, tj. takich, w których nabłonek był stosunkowo dobrze utrzymany. Jak wyżej wspomniałem, najcharakterystyczniejszą zmianą dla tej grupy jest zanik oskrzeli, szczególnie pierwszo i drugorzędnych i to po stronie prawej. Zmiany nabłonkowe są w przypadkach tej grupy dość znaczne, bo przedstawiają obraz prawdziwego przeradzania (metaplazji) nabłonka oskrzelowego w nabłonek wielowarstwowy płaski (przypadek nr 72). Zmiany nabłonkowe miały przeważnie ten sam charakter, co zmiany stwierdzone

w przypadkach grupy drugiej. Zachodziły one niekiedy równocześnie z daleko posuniętym zanikiem ściany oskrzeli. Przy daleko posuniętym zaniku ściany oskrzeli, nabłonek był także ścieńczały i składał się z 2—3 warstw. Komórki górne miały postać wałeczkowatą, spłaszczały się i traciły migawki, stawały się brukowymi. Nie można było stwierdzić zwykle w tych przypadkach wyraźniejszego rozrostu komórek warstwy podstawnej.

Co się tyczy zachowania się poszczególnych gałęzi oskrzelowych strony prawej lub lewej, to można było stwierdzić takie same różnice także w przypadkach grupy II. Tak więc zmiany zanikowe były najwyraźniejsze i najdalej posunięte w oskrzelu pierwszorzędnym prawym, mniejsze w drugorzędnym prawym, a rzadziej stwierdzono je w oskrzelach strony lewej i w oskrzelach trzeciorzędnych. W oskrzelu prawym na 8 przypadków, w 7 można było stwierdzić wyraźny zanik w oskrzelu pierwszorzędnym i drugorzędnym, w trzeciorzędnym tylko 2 razy. Po stronie lewej na 8 przypadków, w oskrzelu pierwszorzędnym dwa, drugorzędnym dwa, trzeciorzędnym trzy razy. Zmiany nabłonkowe (zaliczam tu również wyżej opisane zmiany zanikowe nabłonka) stwierdziłem po stronie prawej 6 razy w pierwszo- i drugorzędnym, 2 razy w trzeciorzędnym po stronie lewej, 4 razy w pierwszorzędnym, 3 w drugorzędnym i 1 raz w trzeciorzędnym.

Różnic w zachowaniu się oskrzeli u osób różnej płci, rasy i zawodu, nie można było zauważyć, podobnie jak w grupie drugiej.

Zmiany zapalne w tej grupie rzadko przebiegają równolegle ze zmianami nabłonka; na 7 przypadków ze zmianami w nabłonku stwierdziłem zmiany zapalne 4 razy. Dla przykładu podaję przypadek nr 67, dotyczący kobiety lat 62, żony architekty, u której klinicznie stwierdzono niedomogę mięśnia sercowego. Sekcyjnie stwierdzono w płucach niedodmę uciskową, innych wyraźniejszych zmian nie było. Oskrzela były dość wąskie, błona śluzowa sino-czerwona, rozpulchniona, pokryta obfitym śluzem. Mikroskopowo oskrzele pierwszorzędne prawe ma ścianę ścieńczałą, zanikającą. Zanik obejmuje wszystkie warstwy, szczególnie mięsną, naokoło gruczołów są drobnokomórkowe nacieki. Nabłonek jest wybitnie niższy i składa się z trzech warstw z wyjątkiem tych miejsc, w których jest silniejszy rozrost warstwy podstawnej. Warstwa górna w przeważnej części składa się z migawkowego nabłonka wałeczkowatego, jednak gdzieniegdzie nabłonki są tak spłaszczone, że tracą migawki i stają się prawie płaskimi. Wszędzie jest wybitnie zaznaczona warstwa komórek podstawnych. W niektórych miejscach stwierdza się silniejszy rozwój komórek podstawnych. W tych miejscach zajmują te komórki podstawne całą grubość nabłonka i układają się nieregularnie względem siebie i względem otoczenia. Błona podstawna zanika i jest prawie niewidoczna tak, że ma się wrażenie, jakby komórki podstawne wnikały wprost w błonę śluzową. Dość często pojawiają się komórki kubkowe. Oskrzele prawe drugorzędne zachowuje się, jak pierwszorzędne, oskrzele trzeciorzędne wykazuje zanik ściany i zmiany nabłonkowe o wiele mniejsze, aniżeli pierwszorzędne i drugorzędne. Po stronie lewej zanik jest znacznie mniejszy, natomiast nabłonek wykazuje te same zmiany ilościowe i jakościowe, jak po stronie prawej.

Przytaczam przypadek nr 72, dotyczący mężczyzny, lat 70; podmajstrzy P. K. P., u którego sekcyjnie stwierdzono w płucach zapalenie odoskrzelowe. Oskrzela były silnie przekrwione. Po stronie prawej oskrzela nie są zmienione. Zanik nabłonka jest zaznaczony i jest przeważnie złuszczony. Znaczniejsze zmiany są widoczne w oskrzelu drugorzędnym lewym Przedstawiają się one następująco: grubość ścian zmian nie przedstawia, błona śluzowa jest silnie przekrwiona i drobnokomórkowo nacieczona, nabłonek zaś prawie zupełnie złuszczony. Jedynie w ograniczonym miejscu nabłonek jest utrzymany i przylega ściśle do błony podstawnej. Jest to nabłonek wielowarstwowy płaski i składa się z trzech rodzajów komórek: komórki przylegające do błony podstawnej są małe i mają mało protoplazmy i stosunkowo wielkie i silnie się barwiące jądro; są to typowe komórki warstwy podstawnej. Warstwa środkowa nabłonka jest najgrubsza i jest złożona z komórek wielkich, z wielkim pęcherzykowatym jądrem. I wreszcie trzecia gruba warstwa składa się z komórek spłaszczonych z jądrem zanikającym. Pod nabłonkiem błona śluzowa i podśluzowa są silnie przekrwione i drobnokomórkowo nacieczone, naczynia krwionośne są silnie porozszerzane. Podobne zmiany, lecz nieco mniejsze, stwierdza się w przewodzie gruczołowym w sąsiedztwie tego nabłonka. W oskrzelu lewym trzeciorzędnym nie można było stwierdzić wyraźniejszych zmian.

Zestawienie. Tak więc u osób w wieku powyżej 60 lat życia, w oskrzelach najbardziej typową zmianą był zanik wszystkich ich warstw, w szczególności mięśniówki, często także nabłonka. Nadto można było stwierdzić w przypadkach tej grupy przejścia od zwykłego nabłonka wałeczkowo-migawkowego, do nabłonka wielowarstwowego płaskiego z pośrednimi okresami nabłonka niezróżnicowanego o typie nabłonkowych komórek podstawnych. Nie można też było stwierdzić różnic w zachowaniu się oskrzeli u mężczyzn i kobiet lub różnic zależnych od rasy i zawodu. Podobnie, jak w grupie drugiej, można było stwierdzić zmiany nabłonków równocześnie ze zmianami zapalnymi błony śluzowej, jednakże nie we wszystkich przypadkach. Najwybitniejszy zanik ściany oskrzela i nabłonka stwierdzałem po stronie prawej, w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych.

A teraz omówię przypadki *grupy pierwszej*. Jest to grupa przypadków, obejmująca osoby poniżej 40 roku życia. Zbadałem 8 przypadków tej grupy. Badania oskrzeli tych osób dały interesujący wynik. Okazało się, że na tych 8 przypadków w żadnym z nich nie można było stwierdzić zmian zanikowych, natomiast w 3 przypadkach były mniej lub bardziej zaznaczone zmiany nabłonków, mianowicie bujanie komórek podstawnych. W jednym u osoby 27-letniej z wyraźnymi zmianami zapalnymi w oskrzelach (nr 56), w drugim (nr 74) u osoby 13-letniej i w trzecim u dziecka siedmiomiesięcznego, zmarłego na błonicę. Jest to przypadek podobny do przypadku G o l d z i e h e r a, ale z daleko większymi zmianami. Charakterystycznym jest to, że w ostatnim przypadku zmiany nabłonkowe były najwybitniejsze w drugo i trzeciorzędnych oskrzelach.

Opisane zmiany nabłonkowe nie są więc zmianami charakterystycznymi jedynie dla wieku starszego, ale mogą one powstawać także w wieku młodszym, a nawet u kilkumiesięcznego dziecka pod wpływem czynników drażniących, chociaż pojawiają się one w wieku młodszym znacznie rzadziej. Różnice w zachowaniu się poszczególnych oskrzeli zasadniczo są nieznaczne. Na 8 przypadków tej grupy trzy razy stwierdziłem w ogóle zmiany nabłonkowe; w oskrzelu prawym pierwszorzędnym dwa razy, w drugorzędnym trzy razy, w trzeciorzędnym jeden raz, w lewym pierwszorzędnym dwa razy, w drugorzędnym jeden raz, w trzeciorzędnym jeden raz. Można więc powiedzieć, że i u osób młodszych, poniżej 40 roku życia, zachodzą zmiany w nabłonku oskrzelowym, a nawet u dziecka. Różnic w zachowaniu się poszczególnych oskrzeli między sobą, a także różnic u mężczyzn i kobiet lub zależnych od zawodów, nie można było wykazać.

Dla przykładu podaję niżej kilka przypadków. Przypadek nr 56. Oskrzele prawe drugorzędne. Przypadek ten jest interesujący dlatego, że poza nieznacznym bujaniem komórek warstwy podstawnej, stwierdza się w nim typowe brodawczakowate bujanie nabłonka do światła oskrzeli. Ściana oskrzela jest nacieczona zapalnie.

Jako przykład prawidłowego nabłonka oskrzelowego podaję przypadek nr 70. Oskrzele lewe ma ścianę odpowiednio grubą, z dobrze rozwiniętymi wszystkimi warstwami. Gruczoły błony śluzowej są soczyste i dobrze rozwinięte. Nabłonek 3—4-warstwowy, wałeczkowaty i migawkowy z komórkami warstwy podstawnej, ułożonymi w jednym szeregu, mającymi postać piramid, wierzchołkiem, wnikającymi między komórki wałeczkowate. Błona śluzowa jest pofałdowana.

Tak w głównych zarysach przedstawiają się badania oskrzeli u osób młodszych.

Już na początku poruszyłem sprawę stosunku zmian oskrzelowych do pochodzenia raka oskrzelowego. Wspomniałem, że wielu autorów przypisuje bardzo ważne znaczenie opisanym zmianom w powstawaniu raka oskrzeli. Widziałem że zmiany nabłonkowe, jak bujanie komórek podstawnych, mogą wieść do przeradzania się nabłonka wałeczkowatego migawkowego w nabłonek płaski. Jest bardzo prawdopodobne, że właśnie wysepki przerodzonego nabłonka płaskiego, bardzo młodego (przypadek nr 72) mogą być miejscem wyjścia bujania atypowego, rakowego, jeżeli czynnik drażniący działa w dalszym ciągu.

d) *Wyniki*

Jak zestawienia, ogłaszane z różnych stron, zgodnie wykazują, w ostatnich dwóch dziesięcioleciach powojennych ilość pierwotnego raka oskrzeli niepomiernie wzrosła. Potwierdziły to również statystyki zakładów anatomo-patologicznych uniwersytetów polskich. Zaznaczyłem, że ten wzrost liczbowy przypadków raka jest względny i bezwzględny (w stosunku do ogółu raków wszystkich narządów i do ogólnej liczby sekcji) i że najczęściej rak oskrzeli powstaje po stronie prawej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych, częściej u mężczyzn, aniżeli

Tablice do pracy dra Mikołaja Frydrycha pt.: *W sprawie patogenezy pierwotnego raka oskrzeli (badania histologiczne)*

Tablica I. Zestawienie przypadków osób do 40 roku życia

Lp.	L. prot.	Wiek	Płeć	Rasa	Zawód	Choroba zasadnicza	Zmiany w płucach	tbc.	Oskrzela mikroskopowo P I			P II			P III			L I			L II			L III			Uwagi
									Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	
1	56	27	męska	aryjska	pomocnik murarski	nephritis	induratio cyanotica pulm.	—	+	—	+	+	—	++	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	P II bujanie brodawczakowe
2	57	35	żeńska	aryjska	bez pracy	atonia p. partum, adyn. m. cord.	obliteratio cavi pleur. utriusq.	—	+	—	—	+	—	+	+	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	
3	59	31	męska	aryjska	rolnik	combustio	emphysema pulm. hyperaemia	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Zmiany śluzowe nabłonka
4	61	35	żeńska	aryjska	gospodyni	appendicitis, embolia art. mesent.	hyperaemia ven. pulm. tracheitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	63	7/12	męska	aryjska	dziecko	diphtheria pharyngis	bronchopneumonia	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	Zmiany nabłonka zarówno w P, jak i L
6	68	35	żeńska	aryjska	żona kowala	tumor cerebri	bronchopneumonia	—	+	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	70	15	męska	aryjska	syn rolnika	osteomyelitis, sepsis	abscessus metastatici multipl. pulm.	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	
8	74	13	żeńska	aryjska	córka murarza	adynamia m. cordis	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zmiany nabł. w P I i P II

Tablica II. Zestawienie przypadków osób między 40—60 rokiem życia

Lp.	L. prot.	Wiek	Płeć	Rasa	Zawód	Choroba zasadnicza	Zmiany w płucach	tbc.	Oskrzela mikroskopowo P I			P II			P III			L I			L II			L III			Uwagi
									Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	
1	1	47	męska	semicka	nauczyciel	tbc. pulm., amyloid.	tbc. ind. partis sup. pulm. utr.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Różnic pomiędzy P i L nie ma
2	4	48	męska	aryjska	rolnik	ulcus ventr. rupt.	bronchopneumonia ambilat.	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	Zanik w P I i P II, zm. nabł. wyraźniejsze po str. pr.
3	6	55	męska	aryjska	woźny	erysipelas	infarctus pulm. utr.	—	żylne przekr.	+	+	żylne przekr.	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	Zanik i zm. nabł. w P I i P II. Zm. nabł. w L I mniejsze aniżeli w P
4	7	47	męska	semicka	urzędnik	abscessus subphrenicus	pyothorax sin.	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	++	W miejscu zmian zapal. rozrost nabłonk.
5	31	50	żeńska	aryjska	służąca	uraemia	oedema	—	+	++	+	++	—	+	+	—	+	—	+	—	—	+	—	—	—	—	Zanik w P I. Zm. nabł. w P I. Rys.
6	36	41	żeńska	aryjska	obyw. m. Lwowa	sepsis	—	—	+	+	+	+	+	—	+	—	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	Po stronie prawej zmiany zanikowe nabł. większe aniżeli po stronie lewej
7	37	58	żeńska	aryjska	krawczyni	tumor cerebri	bronchopn. part. inf. pulm. utriusq.	—	+	+	—	+	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	Zmiany nabłonkowe w P I i P II
8	42	47	męska	aryjska	adwokat	hernia incarcer.	bronchopneumonia	—	+	—	+	+	—	+	+	+	—	+	—	+	+	—	+	—	+	—	Nie ma różnic między P i L
9	48	45	żeńska	aryjska	rolniczka	typhus abd.	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	—	+	Różnic między P i L nie ma
10	58	59	żeńska	aryjska	rolniczka	ca. recti	metastases ca.	—	++	+	+++	+	+	+	+	—	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	Zmiany nabł. wyraźniejsze w P jak L
11	60	44	męska	semicka	krawiec	haemorrhag. subarachnoidea	hyperaemia pulm. bronchitis	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
12	64	44	męska	aryjska	rolnik	tumor cerebri	emphysema et oedema pulm.	—	+	+	++	+	—	++	+	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	Silnie zaznaczona błona sklerotyczna
13	65	70	żeńska	aryjska	robotnica	adynamia m. cordis	hyperaemia venosa, bronch. venost.	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wyraźna różnica między P i L
14	75	13	żeńska	semicka	córka kupca	peritonitis	—	—	+	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tablica III. Zestawienie przypadków osób w wieku powyżej 60 roku życia

Lp.	L. prot.	Wiek	Płeć	Rasa	Zawód	Choroba zasadnicza	Zmiany w płucach	tbc.	Oskrzela mikroskopowo P I			P II			P III			L I			L II			L III			Uwagi
									Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	Zapal.	Zanik	Nabł.	
1	2	66	męska	semicka	właściciel fabryki	ulcus ventr. rupt.	emphysema senile	—	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zanik w P I i P II. Nabłonek kubkowy ścieńczały
2	9	65	męska	aryjska	urzędnik	intoxicatio c. spirito denaturato	emphysema senile pulm.	—	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	
3	35	64	żeńska	aryjska	kucharka	dysenteria	w szczycie prawym tbc.	+	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zanik nieznaczny w P I i P II
4	62	63	męska	aryjska	—	cysticercus cerebri	bronchopneumonia	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	++	+	+	Różnic nie ma
5	67	62	żeńska	aryjska	żona inżyniera	adynamia m. cordis	atelectasis e compress.	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	++	—	+	+	—	—	—	Zanik wyraźniejszy po stronie prawej
6	65	70	żeńska	aryjska	robotnica	adynamia m. cordis, atheroscl.	oedema atelectas. e compr.	—	++	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Zmiany zanikowe ściany i nabłonka
7	72	70	męska	aryjska	podmajstrzy P. K. P.	bronchopneumonia	bronchopneumonia	—	++	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	++	—	+++	—	—	—	Przeradzanie!

u kobiet, i częściej w pewnych zawodach, szczególnie usposabiających do powstawania raka. Na początku niniejszej pracy nieco szerzej omówiłem już sprawę zapatrywań na powstawanie i pochodzenie raka oskrzeli i stosunku jego do poprzedzających rozwój raka zmian nabłonkowych. Te zmiany nabłonkowe były opisywane w różnych stanach chorobowych. Askanazy stwierdził daleko posunięte zmiany w nabłonku oskrzelowym w przypadkach pogrypowych i stopień ich był różny, od nieznacznego bujania komórek podstawnych do prawdziwego przeradzania się ich w nabłonek wielowarstwowy płaski. Askanazy przypisuje tym zmianom bardzo ważne znaczenie w powstawaniu raka oskrzeli. Mianowicie uważa je za zmiany przedrakowe. Wzrost liczbowy przypadków raka oskrzeli odnoszą, jak wiadomo, do epidemii grypy z roku 1918 i 1919. Goldzieher stwierdził podobne zmiany, a nawet przerodzony nabłonek wielowarstwowy płaski u dziecka zmarłego na błonicę, nie uważa jednak tych zmian za prawdziwe przeradzanie. Znajdowano również podobne zmiany w odrze i w innych chorobach. Derischanoff stwierdził prawie u wszystkich osób w wieku powyżej 30 roku życia, mniej lub bardziej zaznaczone zmiany nabłonka oskrzelowego, mające charakter bujania komórek podstawnych, niezależnie od choroby zasadniczej. Zmiany te miałyby również usposabiać do bujania nowotworowego.

Ażeby się przekonać, czy w ogóle zachodzą jakieś zmiany w oskrzelach osób starszych, jakiego są one rodzaju i stopnia, wykonałem badania własne.

Zbadałem oskrzela pierwszo, drugo i trzeciorzędne po stronie prawej i lewej u 76 osób w różnym wieku i różnej płci, zawodu i różnych ras, niezależnie od choroby zasadniczej. Ze względu na zmiany pośmiertne, zachodzące łatwo w nabłonku oskrzelowym i stosunkowo wcześnie, bo już po kilku godzinach, nie uwzględniłem całego materiału. Opieram się tylko na 30 przypadkach z dobrze zachowanym nabłonkiem oskrzelowym. Badałem oskrzela osób starszych, powyżej 40 roku życia. Dla porównania i kontroli wyników, zbadałem 8 przypadków oskrzeli osób młodszych, poniżej 40 roku życia, nawet u dziecka siedmiomiesięcznego. Na podstawie tego materiału doszedłem do następujących wniosków:

1) U osób starszych, powyżej 40 roku życia, stwierdza się prawie w każdym przypadku bardzo wyraźne zmiany: a) nabłonka, b) całej ściany oskrzela.

Zmiany nabłonka są różne. Zwykle jest to bujanie komórek podstawnych; w zmianach dalej posuniętych, nawet cały nabłonek składa się z samych komórek podstawnych z równoczesnym zanikiem komórek wałeczkowych. W przypadkach ze zmianami daleko posuniętymi, może dojść nawet do prawdziwego przeradzania się nabłonka. Komórki podstawne mają zdolność przeradzania się zarówno w komórki wałeczkowate, jak i w komórki płaskie. Na 76 przypadków stwierdziłem jedyny raz przeradzanie się nabłonka oskrzelowego w wielowarstwowy nabłonek płaski. Zmiany nabłonka najczęściej powstają w wieku między 40—60 rokiem życia. Dla wieku ponad 60 lat, charakterystyczne są zmiany zanikowe, dotyczące całej ściany oskrzela. Zanik zwykle obejmuje wszystkie składniki, najbardziej jednak tkanki mięsne. Zmiany zanikowe nie powstają u osób poniżej 40 roku życia.

Opisane zmiany nabłonka, jak bujanie komórek podstawnych, przejście komórek wałeczkowatych w komórki płaskie, utrata migawek, nie są zmianami wyłącznie charakterystycznymi dla wieku starszego. Mogą one powstawać także u osób młodszych, a nawet u dzieci kilkumiesięcznych, jednak o wiele rzadziej.

Co do znaczenia płci, rasy i zawodu w powstawaniu zmian oskrzelowych, to na podstawie mojego materiału nie można podać żadnych danych, przynajmniej nie można było zauważyć różnic. Zmiany opisane pojawiają się równie dobrze u płci męskiej, jak żeńskiej, zarówno u aryjczyków, jak i semitów, zarówno u mieszkańców wsi, jak i miasta i u ludzi różnych zawodów. Jedno należy podnieść, tj. to, że w każdym przypadku, w którym stwierdzono zmiany zapalne w oskrzelach, a więc w którym działał jakiś czynnik drażniący, stwierdzałem równocześnie zmiany nabłonkowe. Należało by więc przypuszczać, że właśnie działanie tych różnych czynników drażniących, drobnoustrojowych, chemicznych, czy mechanicznych, wywołuje zmiany nabłonkowe, które, według wielu autorów, są zmianami przedrakowymi, a przynajmniej mogącymi być okresem późniejszego bujania atypowego.

Zbadałem i porównałem różnice poszczególnych oskrzeli tej samej strony i strony drugiej. Badań wykonanych celem stwierdzenia różnic między stroną prawą i lewą, o ile mi wiadomo, nie podano dotąd w piśmiennictwie. Porównanie obrazów oskrzeli strony prawej i lewej wykazuje, że zachodzą różnice i to nawet dość znaczne, między poszczególnymi oskrzelami obu stron. Najczęściej i najwyraźniej zmiany nabłonkowe oraz zmiany zanikowe zachodzą po stronie prawej, w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych.

Wreszcie należy podkreślić, że wyniki moich badań zgadzają się, poniekąd także potwierdzają teorię drażnienia i do pewnego stopnia wyjaśniają fakt częstszego powstawania raka oskrzeli po stronie prawej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych.

Oskrzela pierwszo- i drugorzędne strony prawej z powodu stosunków anatomicznych są o wiele bardziej narażone na działanie różnych czynników drażniących, aniżeli oskrzela trzeciorzędne strony prawej lub oskrzela strony lewej. Dlatego też zmiany nabłonkowe, później zanikowe, są o wiele bardziej zaznaczone po stronie prawej, jako wyraz oddziaływania na czynniki drażniące. Są to zmiany początkowo nieznaczne, a więc zaznaczony rozrost komórek podstawnych, następnie ich silne bujanie w obrębie nabłonka, wreszcie przeradzanie się w wielowarstwowy nabłonek płaski. Ognisko takiego nabłonka przerodzonego może być miejscem wyjścia atypowego bujania rakowego.

Wnioski

1) W ostatnich dwóch dziesięcioleciach nastąpił bardzo znaczny wzrost liczby przypadków raka płuc i oskrzeli.

2) Rak oskrzeli powstaje najczęściej u osób płci męskiej, między 40—60 rokiem życia.

3) Rak oskrzeli usadawia się najczęściej w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych po stronie prawej.

4) Bardzo często właściwe bujanie rakowe w oskrzelach poprzedzają zmiany nabłonka oskrzelowego, począwszy od rozrostu komórek podstawnych do przeradzania się nabłonka oskrzelowego w wielowarstwowy nabłonek płaski.

5) Zmiany nabłonka mogą być wywołane przez różne czynniki: mechaniczne (pylica), chemiczne (gazy bojowe, pochodne smoły, asfalt, dymy fabryczne, niedopałki benzyny, emanacja radowa), bakteryjne i toksyczne (grypa, błonica, odra, itd.).

6) Prawie u wszystkich osób powyżej 40 roku życia powstają zmiany oskrzeli w obrębie nabłonka (od rozrostu warstwy podstawnej do przeradzania nabłonka wałeczkowatego migawkowego w nabłonek płaski). Zmiana samej ściany oskrzela ma charakter sprawy zanikowej.

7) Zmiany nabłonkowe najczęściej powstają u osób między 40—60 rokiem życia. Zmiany zanikowe ściany oskrzeli u osób powyżej 60 roku życia.

8) Zmiany nabłonkowe nie są charakterystyczne jedynie dla osób w wieku między 40—60 rokiem życia, występują one także u osób młodszych, a nawet u dzieci, jednak znacznie rzadziej.

9) Zarówno zmiany nabłonkowe, jak zmiany całej ściany oskrzela, zachodzą najwyraźniej w oskrzelach pierwszo i drugorzędnych strony prawej, w mniejszym stopniu strony lewej.

10) Zmiany nabłonkowe zachodzą najczęściej w oskrzelach z wyraźnymi zmianami zapalnymi.

11) Nie stwierdza się różnic w zachowaniu się nabłonków i ściany oskrzeli u osób różnych zawodów, płci i ras.

Piśmiennictwo

1) Adelheim: Virch. Arch. 230. — 2) Askanazy: Korespondenzblatt Schweiz. Ärzte. 1919. — 3) Berblinger Klin. Woch. Nr 19, 1925. — 4) Buschbeck: Zeitschrift f. Krebsf. 39 1931. — 5) Dąbrowska, Półtorzycki, Trojanowski: Gruźlica. R. VII. Z. 3. — 6) Derischanoff: Zeitschrift f. Krebsf. 35, 1932. — 7) Brandt: Virch. Arch. 262, 1926. — 8) Fried: Arch. Int. Med. 40. Nr 19, 1927; ref. Zeitschr. f. Krebsf. 30, 39, 1930. — 9) Goldzieher: Zblt. f. allg. Path. u. path. Anat. 29. — 10) Hampeln: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36. H. I. 1922. — 11) Holzer: Med. Klin. Nr 33, 1925. — 12) Huguenin: Le cancer primitif du poumon. — 13) Janusz: Zeitschr. f. Krebsf. 23, 47, 1926. — 14) Katz: Zeitschr. f. Krebsf. 25, 368, 1927. — 15) Kikuth: Virchows Arch. 255, 107, 1925. — 16) Konrad u. Franke: D. med. Woch. 652, 1929. — 17) Kühn: Zeitschr. Krebsf. 31, 1930. — 18) Lickint: Zeitschr. Krebsf. 30, 349, 1929. — 19) Lipschitz: D. med. Woch. 41, 1929. — 20) Lipschitz: Zeitschr. Krebsf. 34, 1931. — 21) Mc. Crae, Funk and Jackson: J. amer. med. assoc. 89, 1140, 1927. Ref. Z. f. Krebsf. 29, 36, 1926. — 22) Meyer: Frankf. Zeitschr. f. Path. 27, 1922. — 23) Mittasch: Frankf. Zeitschr. f. Path. Nr 26, 1922. — 24) Nakano: Trou. Jap. path. soc. 19, 738, 1928. Ref. Zeitschr. Krebsf. 32, 36, 1930. — 25) Nowicki W.: Pol. Gaz. Lek.

Nr 51. 997, 1931. — 26) Nowicki W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 20, 365, 1932. — 27) Oberndorfer: Virch. Arch. 275. 1929. — 28) Pässler: Virch. Arch. 145, 1896. — 29) Perfiljew: Russ. Klin. 7. Nr 35, 1927. — 30) Probst: Z. f. Krebsf. 25, 431, 1927. — 31) Rostocki: Neue Deutsch. Kl. 6, 332, 1930. — 32) Schabad: Zeitschr. Krebsf. 30, 24, 1930. — 33) Schlesinger: Zeitschr. Krebsf. 31, 1930. — 34) Schmittmann: Virch. Arch. 228. — 35) Schmittmann: Klin. Woch. Nr 45, 2106, 1930. — 36) Schmorl: Verh. d. deutsch. path. Ges. 1923. — 37) Seyfarth: D. med. Woch. 44, 1924. — 38) Siegmund: Virch. Arch. 236, 1922. — 39) Simpson: Anat. J. Med. 22, 413, 1920. — 40) Šikl: Zeitschr. Krebsf. 32, 609, 1932. — 41) Staehelin: Klin. Woch. Nr 44, 1925. — 42) Syrek: Pol. Gaz. Lek. 1931. — 43) Wahl: Zeitschr. f. Krebsf. 25, 302, 1927. — 44) Wiliński: Zeitschr. f. Krebsf. 31, 72, 1930. — 45) Zalka: Zeitschr. f. Krebsf. 26, 130, 1928. — 46) Krompecher: Beitr. z. path. Anat. 72, 183. — 47) Krompecher: Beitr. z. path. Anat. 37, 28. — 48) Teutschländer: Zbltt. Path. u. path. Anat. 30, 433. — 49) Węckowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 51, 1931. — 50) Sezaki Tetsuo: Zeitschr. f. Krebsf. Ref. 13, 40. — 51) Schabad: Zeitschr. f. Krebsf. 38, 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 21. 1938. Bernhardt R. i Jasiobędzki T.: Zanik skóry siatkowaty naczyniasty. Przyłuszczyca liszajowata. — Kołodziejska Z. i Duszyńska J.: Wpływ zjełczałych tłuszczów na narządy płciowe u szczurów. — Mitrinowić A.: Badanie fonologiczne oraz stroboskopia w przypadku fonastenii. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 43. 1938. Justman L.: Leczenie zaparcia nawykowego. — Stein J.: Badania nad wpływem surowic cytotoksycznych, odpornościowych i obcogatunkowych na hodowle tkanek in vitro. — Ser I.: O leczniczym stosowaniu pijawek.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 22. 1938. Dydyński L.: O skoordynowanie opieki nad rodzinami zmarłych lekarzy. — Alkiewicz T.: Rola lekarza w ubezpieczeniu społecznym. — Orłowski E.: Organizacja społecznej opieki lekarskiej w Anglii (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 10. 1938. Graba-Łęcki W.: Działalność miejskiej służby zdrowia w latach 1934—1937. — Konopnicki J.: Organizacja samorządowej służby zdrowia. — Stypułkowski S.: Zagadnienie współpracy służby zdrowia i opieki w terenie. — Ławrynowicz A.: Z epidemiologii stolicy. — Grzegorzewski E.: Rzut oka na zwalczanie chorób zakaźnych i społecznych w Warszawie. — Leyko Z.: Badanie środków spożywczych i przedmiotów użytku. — Łącki T.: Stan opieki nad niemowlętami. — Gromski M.: Opieka higieniczno-lekarska nad szkołami miejskimi m. st. Warszawy 1937/38 r. — Kacprzak M.: Kronika Epidemiologiczna. Nr 16, r. 1937.

Gruźlica. Nr 4. 1938. Skibiński Zdz.: Oznaczanie lipoidów w leczeniu gruźlicy płuc. Wyniki leczenia woskiem. — Kamsler A.: Płukanie oskrzeli. — Byrkowski K. i Ostrowski W.: Trzy przypadki ropni płuc leczonych chirurgicznie z wynikiem niepomyślnym. — Rakower J.: Niedodma w przebiegu włóknikowego zapalenia oskrzeli.

Chirurg Polski. Nr 10. 1938. Telatycki M.: Nowe drogi zapadowego leczenia gruźlicy płuc.

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. IX—X. 1938. Jakowicki Wł.: Model operacyjnego łóżka porodowego. — Neugebauer K.: Badania doświadczalne nad unaczynieniem jajnika. — Perl J.: Dożylne wstrzykiwanie przetworów tylnego płata przysadki w III okresie porodu. — Ryll-Nardzewska J.: Mięśniak części pochwowej macicy jako przeszkoda porodowa. — Perl J.: Wartość rozpoznawcza odczynu ciążowego Vischera-Bowmana. — Ceytlin A.: O wartości metody przedmuchiwania jajowodów.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 10. 1938. Zier D.: Rola poradni w walce z gruźlicą.

Wiadomości Lekarskie. Nr 11. 1938. Hozer J.: Problemy lekarskie w ubezpieczeniach społecznych. — Hozer J.: Rzut oka na higienę pracy i znaczenie lekarzy przemysłowych za granicą.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 47. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 4—5. 1938.

Droga do Zdrowia. Nr 11. 1938.

Młoda Matka. Nr 22. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 11. 1938.

OCENY

Drożdże piwne jako środek leczniczy, odżywczy i jako karma (Die Bierhefe als Nähr-, Heil- und Füttermittel). J. SCHÜLEIN. Technische Fortschriftsberichte. Band 35. Theodor Steinkopff. Dresden-Leipzig. Str. 262. Cena 11 RM. 1938.

Wydawnictwo to, mające na celu zaznajamianie czytelników z postępem techniki i rozpowszechnianie nowych zdobyczy przemysłu, podaje jeden z nowszych środków pożywienia, mianowicie drożdże, jako czynnik bardzo ważny w lecznictwie i odżywianiu ludzi i zwierząt. Przedstawiwszy zwięźle rozmaite gatunki drożdży i oceniwszy ich wartość, omawia autor znaczenie witamin (życianów), szczególniej witaminy B_1, która, jak wiadomo, najobficiej znajduje się w drożdżach. Suche drożdże zawierają 7.500 jedn., kiełki 2.000, wątroba 250, żółtko 200, orzechy 250, groch 150, mięso 60, mleko i ziemniaki 30. Poza tym drożdże zawierają od 0.12 do 0,18 glutationu, związku obfitującego w siarkę, co podnosi wartość odżywczą drożdży.

Z tych względów autor zaleca gorąco drożdże, jako środek leczniczy w licznych chorobach nie tylko wynikłych z braku witamin, ale w licznych innych, jak choroby krwi, wątroby kości, jelit itp. Ważniejsze może nad to zalecanie jest zachęcanie do używania drożdży, jako przymieszki do chleba. Autor wychodzi z założenia, zupełnie słusznego, że zalecanie chleba razowego napotyka i napotykać zawsze będzie na liczne trudności bo chleb taki nie każdemu służy i niewątpliwie tylko w małej części bywa przyswajany. Około 50% zjedzonego chleba przechodzi bezużytecznie przez kiszki. Należy zatem otrębów używać raczej jako pożywienia dla trzody i bydła, które je lepiej może zużytkować, a ludzi karmić chlebem białym, tym bardziej, że leży takie użycie chleba białego w zwyczajach większości. Dodatek drożdży nieznacznie, bo o dwa grosze na funcie, podniesie cenę chleba, nie odbierze mu własności przyswajania w 80 do 90%, doda mu przy tym tej wartości witaminowej, która zawarta jest w otrębach, a którą w znaczniejszej ilości posiadają drożdże. Autor wykazuje na zwierzętach doświadczalnych, że chleb taki leczy chorobę Beri-Beri i zapobiega schorzeniu. W końcu podaje autor wyniki żywienia zwierząt, z których widać, że dodatek drożdży wpływa na mleczność krów itp.

Autor jest niewątpliwie oddany bardzo idei karmienia drożdżami, ale zapatrywania swoje opiera na naukowych źródłach i podając sposoby otrzymywania drożdży, porównując rozmaite gatunki drożdży i ich wartości odżywcze, przyczynił się wielce do rozwoju tego przemysłu i do polepszenia warunków odżywiania, szczególnie klas uboższych, skazanych na odżywianie przeważnie chlebem.

W. Moraczewski (Lwów).

Laboratorium homeopatyczno - biochemiczne. WILLMAR SCHWABE. Sp. z o. o. Repertorium homeoterapeutyczne. Poznań. Al. Marcinkowskiego, str. 168. 1938.

Książeczka ta opatrzona wstępem i krótkim zbiorem piśmiennictwa, dotyczącego homeopatii, podaje środki lecznicze, stosowane w przeróżnych cierpieniach. Wiadomości te mają raczej znaczenie jako wyraz pewnego sposobu myślenia i nie dadzą się pogodzić z utartymi zapatrywaniami, które bądź co bądź mają pewne prawo obywatelstwa. Trudno nam zrozumieć, że w wypadku osunięcia nerki, str. 137, *Ren mobilis*, pomagać ma *Arnica, nux vomica, sepia, aurum muriaticum natronatum, natrium muriaticum*, albo w bezsenności *Agrypnia*, str. 5, *Acid. phosphoricum, aconitum, ambra; avena sativa, passiflora, nux vomica, kalium phosphoricum, zincum valerianicum* itp.

W. Moraczewski (Lwów).

Przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego (Les cholécystites chroniques). A. DANES. G. Doin et Cie. Paris. Str. 118. 4 tablice poza tekstem. Cena: 38 fr.

Książka ma służyć jako przewodnik dla lekarza praktyka, z pozostawieniem na uboczu rozważań teoretycznych. Szczególną zaletą książki jest kilkakrotne podkreślanie dużej samodzielności ataku i bólów wątroby, niezależnych od kamicy żółciowej. Ataki i bóle są rzeczą częstą, ale zaledwie u 30% ta-

kich chorych stwierdza się złogi w woreczku lub drogach żółciowych. U pozostałych chorych stwierdza się zmiany zapalne woreczka w późnych okresach, są jednak i tacy chorzy, u których ataki są czysto czynnościowe. Przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego *(cholecystitis chr.)* nie zawsze przebiega ze zwyżką ciepłoty, gorączka jest raczej nieczęstym objawem. Powyższe uwagi posiadają szczególne znaczenie kliniczne. Autor omawia po kolei semiotykę czynnościową przewlekłego zapalenia woreczka, zgłębnikowanie dwunastnicy, badanie rentgenologiczne i próby laboratoryjne. W osobnych rozdziałach omówione są postacie kliniczne, rozpoznanie różniczkowe, leczenie. Ostatni rozdział poświęcony jest dolegliwościom występującym u operowanych na woreczek żółciowy. Przedmiot jest autorowi szczególnie bliski; omówienie całego mnóstwa praktycznych szczegółów, niespotykanych w podręcznikach ogólnych, przejrzysty układ i łatwy język czyni z książki prawdziwie wartościowy podręcznik.

St. Rawicz (Morszyn).

Zarys chemii organicznej (Précis de chimie organique). VICTOR GRIGNARD. Masson et Cie. Paris, 1937. Str. 774. Cena: 150 fr. fr.

Wspaniały rozwój biochemii w latach ostatnich, szczególnie w dziedzinie hormonów, witamin, ciał rakotwórczych, glikozydów z grupy środków nasercowych, koenzymów, stawia lekarzy przed koniecznością gruntownego zaznajomienia się z podstawami chemii organicznej. Ścisły związek między budową chemiczną, a w szczególności budową stereochemiczną, przestrzenną związków, a ich działaniem hormonalnym, witaminowym i leczniczym wymaga zrozumienia budowy tak skomplikowanych ciał. Wiadomości te muszą się oprzeć na gruntownej znajomości chemii organicznej.

Potrzeby studentów, lekarzy i farmaceutów zaspokoi znakomite dzieło V. Grignarda: *„Précis de chimie organique"*, które ukazało się w roku 1937, nakładem znanej firmy wydawniczej Masson w Paryżu. Nazwisko zmarłego przed trzema laty znakomitego chemika, twórcy syntez metaloorganicznych, laureata nagrody Nobla, jest dobrze znane. Trudnym byłoby wyliczenie wszystkich zalet tego podręcznika; na pierwszy plan jednak wysuwają się zalety dydaktyczne i te właśnie chciałbym podkreślić. Pod redakcją V. Grignarda zaczęło wychodzić wielkie dzieło *„Traité de chimie organique"* zawierające wszystko, co dotychczas przyniosła chemia organiczna. *„Précis"* jest pewnego rodzaju wstępem do tego dzieła, skrótem przeznaczonym dla chcących się zaznajomić z podstawami nowoczesnej chemii organicznej. Stąd też podręcznik ten przy stosunkowo niewielkiej objętości jest wyczerpujący i wszechstronny; mimo to, nie zawiera balastu, jest zwięzły. Podręcznik Grignarda odznacza się przy tym niezwykłą jasnością i przejrzystością, co jest niezmiernie cenne dla uczących się. Lekkość stylu i polot czynią studiowanie tak poważnego dzieła fachowego zajmującym i nie męczącym.

Podręcznik Grignarda uwzględnia nowe poglądy w dziedzinie fizyko-chemii i teorii chemii organicznej. Materiał jest ułożony inaczej, niż w większości podręczników, takich jak J. Brauna, czy Hollemana. Zarzucono podział na alifatyczne i aromatyczne związki, natomiast uporządkowano je według ich czynności chemicznej, np. alkoholowej, aldehydowej, ketonowej, aminowej itd., na czym podręcznik wybitnie zyskuje. Podręcznik Grignarda jest dostatecznie obszernym dla potrzeb lekarzy i farmaceutów i można go wszystkim chcącym zaznajomić się gruntownie z chemią organiczną gorąco polecić.

V. Grignard nie doczekał się ukazania podręcznika; dzieło Jego ogłosił syn, Roger Grignard przy współpracy J. Colonge. Książka jest wydana bardzo starannie.

T. B. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Znaczenie hipotonii konstytucjonalnej w dziedzinie interny. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Medycyna. Nr 10, 1938.

Hipotonia konstytucjonalna, jak określa autor, da się przedstawić jako pewna wiotkość tkankowa o podłożu wrodzonym, a często dziedzicznym, a dotyczy głównie narządu krążenia, przejawiając się przede wszystkim w uszkodzeniu krążenia obwodowego. Najczęściej dotyczy ona osobników astenicznych lub asteniczno-ptotycznych, ujawnia się szczególnie u osobników młodszych, zwłaszcza kobiet, u pracowników intelektualnych, ponadto częściej występuje u ludności semickiej, niż aryjskiej.

W etiologii tej sprawy chorobowej autor zwraca uwagę przede wszystkim na zmiany w czynności i korelacji wewnętrznego wydzielania (pewien niedorozwój układu chromochłonnego, hipoadrenalinemia, a w związku z tym hiperinsulinizm, niedomoga wewnętrznego wydzielenia gruczołów płciowych), na wpływy neurowegetatywne, czynniki zewnętrzne, prowadzące zwłaszcza do zmian w ukrwieniu jamy brzusznej.

Podciśnienie wrodzone charakteryzuje niskie ciśnienie tętnicze krwi, znaczne fizyczne wyczerpywanie się, występujące zwłaszcza w pozycji pionowej, skłonność do zemdleń, zasłabnięć, wreszcie sinienie kończyn *(akrocyjanoza).* Autor omawia zachowanie się ciśnienia skurczowego (90—120 mm Hg, przy czym ważne jest oznaczanie jego w pozycji stojącej i leżącej badanego (rozkurczowego) wahania od 50—80 mm Hg, przeważnie około 60 mm Hg) i zwraca uwagę na objawy ograniczonej sprawności naczyniowej tętnic, żył i naczyń włosowatych (niski wskaźnik oscylometryczny), nieco zmniejszone ciśnienie żylne (8—10 cm H_2O), zwolnienie prądu krwi w naczyniach włosowatych. W połowie przypadków autor stwierdził objawy przerostu i rozstrzeni serca, nierzadko zmniejszone napięcia mięśnia sercowego i żywe tętnienie serca. W zakończeniu pracy autor podaje wskazówki i zabiegi zmniejszające przykre nieraz objawy podciśnienia. Z tych obok wypoczynku należy wymienić pewne zabiegi, mające na celu lepsze ukrwienie skóry, poza tym przy opuszczeniu trzewi ważny jest pas brzuszny. Ze środków farmakologicznych najbardziej skuteczna jest strychnina, poza tym związki arsenowe, fosforowe, preparaty zawierające kofeinę, kole, teobrominę. Mniej skuteczne okazały się preparaty organolecznicze.

St. Malczyński (Lwów).

O rzeżączkowym zapaleniu wsierdzia. A. GELBFISZ i E. ŻERA. Medycyna. Nr 10, 1938.

Autorzy, podkreślając konieczność większego uwzględniania rzeżączkowego zapalenia wsierdzia w rozpoznaniu różnicowym zapaleń wsierdzia niejasnego pochodzenia, opisują 2 przypadki takiego zapalenia. W obu ostre zajęcie wsierdzia, bez zajęcia aparatu stawowego, wystąpiło w czasie ostrej sprawy rzeżączkowej w cewce moczowej, przy czym uchwytne objawy zapalenia wsierdzia wystąpiły w końcowym okresie schorzenia. Oba przypadki z wysoką ciepłotą naprzemienną, co nasuwało podejrzenie zimnicy, miały przebieg bardzo złośliwy i oporny na wszelkie leczenie. Badanie sekcyjne wykazało charakterystyczne twory polipowate na zastawkach, a w jednym z przypadków stwierdzono ponadto bakteriologicznie obecność dwoinek Gram-ujemnych. Autorzy na podstawie zestawienia przypadków obcych i własnych uważają, że powikłania w przebiegu rzeżączki mogą występować w narządzie krążenia i to przede wszystkim na wsierdziu, rzadziej na osierdziu i w mięśniu sercowym. Występują one łącznie z zajęciem aparatu stawowego, albo niezależnie. Przebieg ich jest najczęściej złośliwy (obraz posocznicy) albo, co jest rzadsze, wykazują przebieg łagodny, prowadząc do wytworzenia się wad sercowych, gdy proces toczy się w wsierdziu.

St. Malczyński (Lwów).

Zmiany troficzne skóry, jako objaw przewlekłego zapalenia trzustki. W. GROTT. Medycyna. Nr 9, 1938.

Autor we wstępie podkreśla trudności rozpoznawcze zapalenia trzustki, zwłaszcza przebiegającego skrycie. Mimo ostatnio ulepszonej metodyki badania, wiele jeszcze przypadków zapalenia trzustki sprawia znaczne trudności rozpoznawcze. Do objawów, uzyskiwanych badaniem fizycznym (m. inn. badanie palpacyjne autora, przeczulica w pasie trzustki) i metodami pracownianymi, autor dodaje nowy objaw, zauważony przez siebie a polegający na zaburzeniach troficznych w skórze w okolicy trzustki, tj. w lewym górnym kwadrancie brzucha. Wyrazem ich jest luźniejsze połączenie skóry z podłożem, wskutek czego daje się ona od niego łatwiej i lepiej odciągnąć. Objaw ten, chociaż niezbyt częsty, jest w większości przypadków charakterystyczny przede wszystkim dla przewlekłych zapaleń trzustki, przebiegających samodzielnie (21 osób), albo ze współistniejącą cukrzycą (31 osób). Objaw ten, najprawdopodobniej wskutek zaburzeń odżywiania w lewym górnym kwadrancie brzucha na tle schorzeń trzustki, aczkolwiek sam przez się naturalnie nie rozstrzyga rozpoznania, niemniej jednak, zdaniem autora, w połączeniu z innymi objawami, może stanowić wartościowy czynnik rozpoznawczy w zespole schorzeń trzustki.

St. Malczyński (Lwów).

Badania zawartości glutationu w surowicy krwi w gruźlicy płuc. H. EJNCHORN. Medycyna. Nr 9, 1938.

Autor na podstawie 69 przypadków gruźlicy płuc, przy czym chorych podzielił na 3 grupy (1: gruźlica włóknista lub serowa-

to-włóknista z przewagą zmian włóknistych i z dążnością do poprawy. II: gruźlica serowato-włóknista, jamista, połączona z rozpadem i III: gruźlica serowata lub włóknisto-serowata, szybko postępująca oraz gruźlica płuc powikłana zmianami w krtani i w jelitach), doszedł do następujących wniosków: we wszystkich postaciach gruźlicy płuc, zawartość glutationu we krwi spada. W pierwszej grupie poziom jego wahał się od 19—31 mg% (średnio więc 23.5 mg%, normę podają około 30 mg%), w drugiej grupie wahania między 13.5—24 mg% (średnia 19 mg%), w trzeciej od 12.5—20.5 mg% (średnia 16.5 mg%). Przebieg choroby, zdaniem autora, wpływa na poziom glutationu we krwi, który obniża się z postępem spraw rozpadowych, chociaż bez ścisłej równoległości. W przypadkach bardzo ciężkich poziom glutationu we krwi jest najniższy.

St. Malczyński (Lwów).

W sprawie hormonu przyswajania węglowodanów z przedniego płata przysadki mózgowej. K. SINGER i M. TAUBENHAUS. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 2. 1937.

We wstępie pracy autorzy wspominają o hormonie cukrzycorodnym, przeciwwysypkowym, trzustkozwrotnym oraz o hormonie wywołującym, jak podali Anselmino i Hoffmann, zmniejszenie się ilości glikogenu w wątrobie. Ostatni hormon, poza przysadką, ma znajdować się w surowicy ludzi zdrowych, w 2—4 godz. po obciążeniu cukrowym, a przede wszystkim u ludzi cierpiących na cukrzycę, jak i w moczu osobników młodych z cukrzycą. Autorzy zajęli się ostatnim hormonem, przy czym jako sprawdzianu nie użyli wątroby szczurów, tylko królików, ponieważ okazało się, że już w warunkach zwyczajnych rozpiętość wahań glikogenu w wątrobie szczurów jest bardzo znaczna, mniejsza zaś u królików, zwłaszcza w pewnych częściach wątroby, przemieszczonych pozaotrzewnowo (metoda Molitora i Pollaka). Autorzy po wstrzyknięciu królikom 30—40 cm³ surowicy osobników zdrowych po obciążeniu cukrowym, czy surowicy ludzi, dotkniętych cukrzycą, w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, nie mogli stwierdzić jakichś istotnych różnic w zachowaniu się glikogenu w wątrobie, wobec czego nie mogli potwierdzić istnienia hormonu z przedniego płata przysadki mózgowej, który ma prowadzić do obniżki glikogenu w wątrobie.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania wpływu kąpieli kaskadowych w Druskienikach u osobników zdrowych. J. ŚMIGIELSKI. Medycyna. Nr 7. 1938.

Autor na podstawie szczegółowych badań, w których uwzględnił stan narządu krążenia (zwolnienie tętna, nieznaczne przejściowe podniesienie ciśnienia krwi), narządu oddechowego (zwolnienie oddechów), ciepłoty ciała (spadek ciepłoty mierzonej pod pachą i w kiszce stolcowej, po czym po dalszym spadku w kiszce występuje podniesienie się ciepłoty pod pachą i ostateczny okres wahań, poprzedzający powrót do normy przed kąpielą) podnosi, że wpływ tych kąpieli, prowadząc do większej utraty ciepła, zaznacza się przede wszystkim w czynniku hamującym układ nerwowy; poza tym autor przypuszcza, że tego rodzaju kąpiele wpływają na wzmożenie przyswajania, co może mieć znaczenie w leczeniu np. otyłości. W przypadkach połączonych ze wzmożonym spalaniem należało by raczej ich unikać. Ta sprawa jednak będzie przedmiotem dalszych badań.

St. Malczyński (Lwów).

Alergometria w gruźlicy dorosłych. W. HARTWIG. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Odczyny tuberkulinowe skóry tylko w dzieciństwie odpowiadają alergicznemu stanowi ustroju. Występująca w wieku dojrzałym topograficzna alergia skóry, przeważnie o typie heterodynamii pleoergicznej, nie pozwala na podstawie odczynu skórnego wnioskować o alergii ustroju i dlatego też próby te nie ułatwiają rozpoznawania. Odczyn dodatni, bez względu na nasilenie, świadczy tylko o przebytym zakażeniu pierwotnym. Na materiale autora duże odczyny tuberkulinowe występowały u osób z pewnym zasobem sił ustrojowych, natomiast alergia prawie wyłącznie w gruźlicy jelit. *St. Rawicz* (Morszyn).

Przyczyny zapaleń osierdzia na podstawie materiału sekcyjnego. W. HASSMAN. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Najczęstszą przyczyną powstawania zapaleń osierdzia są choroby gośćcowe (19.4%), następnie gruźlica (18.7%), dalej przypadki septyczno-ropnicze (14.6%), przypadki zapalenia płuc (12.7%), ropni opłucnowych (9%), w końcu nerkowe (4.5%), przypadki zawałów sierdzia (2.1%) i inne.

St. Rawicz (Morszyn).

Niemiarowość serca na podstawie obserwacyj klinicznych i elektrokardiograficznych. S. HROM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 2.

Praca jest pewnego rodzaju monografią kliniki niemiarowości serca. Materiał zbadany obejmuje 1.300 przypadków, w których wykonano 1.765 zdjęć elektrokardiograficznych. Do cennych spostrzeżeń należy na przykład fakt napadowego kołatania serca, występujący po zastrzyknięciu tetrakontrastu. Tłumaczy to dolegliwości sercowe występujące w cholecystografii dożylnej. Rozkojarzenie czynności serca nabyte ma za podłoże przeważnie zmiany rozsiane, rzadziej ogniskowe. Dużo uwagi poświęca autor zmianom rytmiki serca w stanach agonalnych. U mężczyzn częstsze są schorzenia przewodnictwa, u kobiet migotanie przedsionków. Praca ilustrowana jest licznymi elektrokardiogramami. Ze szczegółami należy zapoznać się w oryginale pracy.

St. Rawicz (Morszyn).

Wpływ guzów trzustki na sprawność wydzielniczą nerki. W. MARKERT. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VI. Z. 2.

Nowotwór trzonu i ogona trzustki przebiega niekiedy z upośledzeniem czynności wydzielniczej lewej nerki oraz białkomoczem i krwiomoczem mikroskopowym. Występowanie tych zmian tłumaczy autor, ze względu na brak zmian anatomicznych w nerce, odruchem wywołanym zadrażnieniem włókien i zwojów nerwowych nerki, przez sam nowotwór, lub przez nowotworowo zmienione gruczoły. Stwierdzenie tego związku ma ważne znaczenie praktyczne. Na sześć przypadków sekcyjnych nowotworów ogona trzustki, 3 rozpoznane były za życia jako nowotwór nerki. *St. Rawicz* (Morszyn).

Morfina i oddychanie. L. BINET i M. V. STRUMZA. Presse Méd. Nr 39, 1938.

W duszności pochodzenia sercowego, morfina działa korzystnie na rytm oddychania oraz na wymianę gazów, natomiast w duszności płucnej lub przy niedotlenieniu krwi wpływa szkodliwie. Autorowie przeprowadzili odpowiednie doświadczenia u psów uśpionych chloralozą, którym podawano do oddychania powietrze zawierające 2,89% tlenu i badano w jakim czasie przestaną one oddychać. Po przywróceniu do życia przez sztuczne oddychanie, wstrzykiwano morfinę i badano ponownie w jakim czasie nastąpi bezdech przy oddychaniu powietrzem ze zmniejszoną zawartością tlenu (2,89—2,41% O_2), co odpowiada rozrzedzeniu powietrza w wysokości 14.000—15.000 m.

Morfina zawsze skracała czas oddychania w porównaniu z poprzednio oznaczonym o 10—33%. Doświadczenia u psów ze zniszczonymi nerwami zatokowymi wykazały, że zmniejszona oporność zwierząt na brak tlenu nie jest pochodzenia obwodowego (odruchowego ze strony zatok), ale że morfina działa bezpośrednio na ośrodek oddychania. *W. Skowroński* (Lwów).

Badania chemiczne i leczenie w tężyczce. R. LERICHE i A. JUNG. Presse Méd. Nr 46, 1938.

Autorowie badali zawartość wapnia w surowicy, w moczu i kale. Stwierdzili, że w tężyczce zwykłej poziom wapnia we krwi jest często normalny, tylko w tężyczce po wycięciu przytarczyc wapń jest obniżony. W moczu wapń zawsze spada i to niezależnie od rodzaju pokarmu, natomiast w kale wapń jest normalny lub lekko zwiększony. Bilans wapnia badany w 4 przypadkach okazał się pozytywny. Wstrzykiwanie glukonianiu wapnia prawie nie wpływa na ilość wapnia w moczu. W niektórych przypadkach napady tężyczki nie ustępują ani pod wpływem wapnia ani też po zastrzykach hormonów przytarczycznych. Transplantacja kości nie wpływa na poziom wapnia we krwi, ani na ilość w moczu, ale usuwa napady tężyczki nawet w starych przypadkach. Tak samo sympatektomia szyjna lub odnerwienie *sinus caroticus* leczy tężyczkę, chociaż te zabiegi nie wpływają na poziom wapnia. Dlatego w przypadkach samoistnej tężyczki autorowie radzą usuwać zwój sympatyczny szyjny środkowy lub odnerwiać zatokę tętnicy dogłowowej, obok implantacji kości. W tężyczce pooperacyjnej należy natychmiast zrobić transplantację kości. *W. Skowroński* (Lwów).

Sulfanilamid (Prontosil album) przy zapaleniu płuc. MILLET. New-York State Journ. Med. Nr 20, 1937.

W przypadku zapalenia płuc z pneumokokami w plwocinie u chorej 32-letniej, po zastosowaniu Prontosil album co 3 godz. 1,0 g doustnie spadła gorączka z 40,1° do 37,4°, która po dalszym takim leczeniu po 3 dniach spadła do normy. Jako dodatkowy objaw, który trwał do dnia wyjścia chorej, zauważył autor sinicę warg. W Meadowbrook-Hospital w tym okresie 11 chorych na pneumokokowe zapalenie płuc leczono w ten sposób, z czego 4 zmarło. Ogółem waha się śmiertelność w pneumoniach w za-

leżności od wieku; poniżej 40 lat wynosi około 20%, ponad 60 lat 65,4%, u chorych bez schorzeń organicznych 32,1%, ze schorzeniami systemowymi do 35,6%.

Fr. Garwicz (Warszawa).

Zapalenie esicy i zapalenie okołoesicze. (Sigmoiditis i perisigmoiditis). B. SZERSZYŃSKI i J. MAJEWSKI. Medycyna. Nr 8, 1938.

We wstępie autor podaje dokładny obraz kliniczny obu spraw chorobowych, rozwijających się na tle przewlekłego zaparcia, siedzącego trybu życia, ciężko strawnych pokarmów. Do czynników usposabiających zalicza się czerwonkę (bakteryjną i pierwotniakową), obecność polipów, uchyłków, c. obcych, pasożytów, a w krajach południowych ankylostomiazę i bilharziozę. Po opisie leczenia zachowawczego, autor zwraca uwagę na konieczność zabiegu operacyjnego w przypadkach wytworzonego ropnia, jako też zwężenia światła esicy. Pod koniec autor opisuje 2 przypadki (*sigmoiditis* i *perisigmoiditis*), z których pierwszy przebiegał ostro tak, że musiał być skontrolowany na drodze operacyjnej, zwłaszcza że objawy kliniczne dawały podobieństwo do wgłobienia jelita. W przypadku drugim, w którym wytworzył się duży guz zapalny w miednicy po stronie lewej wśród ostrych bólów, z powodu braku objawów naglących poprzestano na leczeniu zachowawczym — ze skutkiem.

St. Malczyński (Lwów).

O zachowaniu się cukru i cholesterolu we krwi po usunięciu tarczycy. A. ATNAN, E. FENZ i K. UIBARRAK. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 1. 1937.

W przypadkach usunięcia tarczycy (w narkozie awertynowo-eterowej) zachowanie się cukru we krwi po zabiegu, w przeciwieństwie do innych zabiegów, wykazywało dążność do dłużej utrzymującego się wzrostu, który albo trwa czas dłuższy (do 24 godz.), albo po przejściowej obniżce znowu podwyższa się. To przecukrzenie krwi nie zależy ani od narkozy, czy znieczulenia, ani od zmian w tarczycy. Według autorów, może spowodowane jest ono urazem mechanicznym w czasie zabiegu, prowadzącym do przedostania się większej ilości hormonu tarczycy (tyroksyny) do krwi, czym można by też wytłumaczyć podwyższenie ciepłoty ciała, drżenie, poty, przyspieszenie tętna po operacji. Na tej drodze można by także doszukiwać się przyczyny spadku cholesterolu we krwi (nieraz aż do śladów, 54 mg% i jeszcze niżej), po usunięciu tarczycy, w przeciwieństwie do innych zabiegów, w których spadek cholesterolu był albo nieznaczny, albo brakował. Poza tym w 2 przypadkach stwierdzono wzrost prawie podwójny jodu we krwi, co także byłoby zgodne z tłumaczeniem przyczyn, opisanych charakterystycznych zmian we krwi po usunięciu tarczycy. *St. Malczyński* (Lwów).

Radipon. W. POCZTER.

W leczeniu farmakologicznym chorób dróg oddechowych, jedno z najpoważniejszych miejsc zajmuje korzeń wymiotnicy. Uwagę autora zwrócił znajdujący się na rynku farmaceutycznym preparat *Radipon*-firmy dr A. Wander, S. A. ze względu na skład, przyjemny smak i dogodną formę tabletek.

Radipon zawiera: 0.01 g alkaloidów wymiotnicy standaryzowanych na 10-procentowej zawartości emetyny, sole amonowe i olejek anyżowy. Preparat *Radipon c. Codeino* zawiera nadto 0.01 g syntetycznego połączenia kodeiny z kwasem fenylo-etylobarbiturowym. Związek ten odznacza się synergicznym współdziałaniem składników, przy równoczesnym znacznym zmniejszeniu ich własności toksycznych.

Radipon, jak i *Radipon c. Codeino* zostały wypróbowane na materiale Przychodni Przeciwgruźliczej w Wilnie, na 40 przypadkach. W większości przypadków (34) stosowany był *Radipon c. Codeino*, zwłaszcza w nieżytach oskrzeli różnego pochodzenia, rozedmie płuc i w chorobach oskrzeli, połączonych z suchym i męczącym kaszlem oraz w ropniach i gruźlicy płuc. Autor otrzymał w 22 przypadkach wyniki bardzo dobre, a w 12 przypadkach względnie dobre, stosując Radipon bądź też *Radipon c. Codeino* 3—5 razy dziennie po ½—1 tabl. Otrzymane wyniki można streścić w następujących punktach:

1. Radipon stosuje się w schorzeniach dróg oddechowych, połączonych z nadmierną wydzieliną plwociny, kiedy trzeba jej ilość zmniejszyć lub rozrzedzić.
2. Radipon ma przewagę nad różnymi przetworami wymiotnicy na skutek standaryzacji alkaloidów i ich trwałości.
3. Radipon posiada miły smak, jest chętnie znoszony przez chorych.
4. Dogodna postać tabletek jest szczególnie ważna w wypadkach przewlekłych, gdyż niejednokrotnie w ogóle umożliwia przyjmowanie środków wykrztuśnych.

Higiena i medycyna społeczna

Objawy zapalenia nerek, wywołanego przez zatrucie czterochlorkiem węgla. S. FRANCO. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Autor przedstawia dwa przypadki zatrucia zawodowego, spowodowanego przez czterochlorek węgla. W pierwszym, człowiek który zajmował się czyszczeniem pewnych przyrządów w zamkniętym miejscu, po 2 godz. pracy zasłabł i został przewieziony do szpitala. W przypadku tym obraz kliniczny był identyczny z martwiczym zapaleniem kanalików moczowych, spowodowanym przez zatrucie sublimatem. Po 20 dniach obraz krwi był normalny i działanie nerek prawidłowe. W drugim przypadku, robotnik zajęty był oczyszczaniem klisz do powielania, płynem zawierającym czterochlorek węgla i również uległ zatruciu. Na podstawie tych przypadków oraz innych, wziętych z piśmiennictwa, autor twierdzi, że przy wspomnianym zatruciu może się zdarzyć ostre zapalenie nerek z czerwonymi krwinkami, wałeczkami i białkiem w moczu oraz zatrzymaniem azotu i podniesionym ciśnieniem krwi, lub martwicze zapalenie kanalików moczowych, gdzie mocz wykazuje minimalne ilości białka i kilka wałeczków. Ciśnienie krwi może być normalne lub nieco podwyższone. Leczenie opiera się na stosowaniu cukru i wapnia.

Doświadczenia dotyczące zawodowego zatrucia cynkiem. F. MOLFINO i M. MAZZANTINI. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 1, 1937.

W klinice chorób wewnętrznych w Genui badano ostatnio wiele wypadków zatrucia cynkiem u osób, zatrudnionych przy spawaniu lub rozcinaniu płyt i blach żelaznych. W związku z tym, w artykule niniejszym omówione są doświadczalne badania zatrucia cynkiem, drogą wprowadzania cynku w postaci pary tlenku cynku i soli cynkowych przez drogi oddechowe, przewód pokarmowy, dożylnie, podskórnie i dootrzewnowo. Przy badaniu były brane pod uwagę następujące kwestie:

a) zmiany ciepłoty ciała i odżywienia ogólnego. Bumsteinowi udało się spowodować podwyższenie ciepłoty i stan gorączkowy u królików, przez podawanie im drogą wdychania od ¹/₅ do 1 mg cynku na 1 kg wagi zwierzęcia lub wstrzykiwanie 1/5 mg cynku dożylnie. Drinker skonstatował, że zwierzęta, wdychając tlenek cynku, reagują podwyższeniem ciepłoty i pojawieniem się leukocytozy. U psów przewlekle zatruwanych tlenkiem cynku (1 g na dzień) wywołuje silne chudnięcie, cukromocz i zmiany degeneracyjne trzustki.

b) krew i organy krwiotwórcze.

Helpup zauważył zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi i zwiększenie liczby leukocytów.

Inni badacze wykazali, że cynk ma własności antykoagulacyjne, na krew *in vitro* i *in vivo*.

Lumière wstrzykiwał dożylnie psu (wagi 8 kg) 125 cm³ roztworu siarczanu cynku 0,5% i stwierdził, że krzepliwość krwi dochodzi do stanu normalnego dopiero po 24 godzinach W 15 minut po wstrzyknięciu nie krzepnie zupełnie. Po 70 minutach krzepnie z trudnością. Badano także działanie cynku na poziom cukru we krwi. Cynk w ilości 0,1 mg/1 kg wagi wywołuje zwiększony poziom cukru we krwi.

c) narządy oddechowe i krążenia krwi.

Zauważono, że u zwierząt wdychających tlenek cynku powstają w płucach wybroczyny i ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc.

Lander Brunton stwierdza, że sole cynku mają działanie osłabiające mięsień sercowy, objawiające się zmniejszeniem siły skurczowej i zatrzymaniem serca w rozkurczu, po czym mięsień sercowy nie kurczy się nawet pod wpływem bodźców mechanicznych i elektrycznych. Niedawno Lebduska zaobserwował u królików, po wstrzyknięciu dożylnym siarczanu cynku zmniejszenie się objętości skurczowej serca i przyspieszenie skurczu, w następstwie porażenia naczyń.

d) narząd trawienia.

D'Amore widział u zwierząt wymioty, a Murgia zaobserwował wymioty, rozwolnienie, brak apetytu, aż do zupełnego ustania chęci jedzenia.

Helpup, podając psom przez usta tlenek cynku (50 ctg dziennie), zaobserwował pojawienie się wymiotów.

Według Landera Bruntona, siarczan i octan cynku mają działanie wymiotne, bądź przez działanie miejscowe, bądź przez działanie na ośrodki.

Schwartz i Aisberg, wstrzykując dożylnie chlorek lub siarczan cynku, wywołali wymioty u zwierząt.

Sacher wykazał, że, jakąkolwiek drogą podany, cynk wydziela się przez śluzówkę żołądka i działa podrażniająco, powodując wymioty i rozwolnienie.

Santesson widział, że cynk powoduje wybroczyny w wątrobie i zmiany wsteczne elementów miąższowych.

e) narząd moczowy.

Wielu autorów zaobserwowało wydzielanie małej ilości moczu, białkomocz, cukromocz, krwiomocz, bezwiedne oddawanie moczu.

Murgia stwierdził zmiany w kanalikach krętych nerek.

Kobert opisał zmiany typu miąższowego zapalenia nerek (*nephritis parenchymatosa*).

f) system nerwowy i aparat ruchowy.

Zauważono wybitne osłabienie ruchów i osłabienie czucia. Fakty te tłumaczą się działaniem cynku na włókna mięśniowe i zakończenia nerwowe wewnątrzmięśniowe.

g) gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym.

Santesson widział rozległe wybroczyny w pęcherzykach Graafa.

Fizjologiczny odczyn otrzewnej na pyły powstające przy pracy w fabrykach. J. W. MILLER and R. R. LAYERS. J. of Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Określone ściśle ilości pyłu były wstrzykiwane do otrzewnej świnkom morskim i wyniki mogły być podzielone na 3 grupy: 1) gdzie następował odczyn pochłonięcia, 2) odczyn rozrostu i 3) brak było odczynu. W pierwszej grupie wstrzyknięty pył znikał z jamy otrzewnej, bez wytworzenia tkanki bliznowatej, w drugiej wywoływał rozrost tkanki łącznej w postaci ognisk, które zwiększały się niekiedy aż do 90 dni po wstrzyknięciu, wreszcie w trzeciej grupie ilość wprowadzonego pyłu pozostawała prawie taka sama, ale drobne cząsteczki pyłu były rozniesione przez fagocyty na rozległe powierzchnie otrzewnej. Węglan wapnia, tlenek wapnia, gips i cement wywołały odczyn wchłaniania. Kwarc, krzemionka powodowały rozrost tkanki łącznej. Antracyt, węgiel brunatny, talk, azbest, karbid, hematyt i fosforan wapnia nie dawał odczynu. Tkanka otrzewnej oddziaływa na pył wprowadzony, jako na ciało obce, i tu odczyn może służyć za podstawę do kwalifikowania pyłów. Doświadczenia omawiane prowadzone były przez okres czasu dochodzący nieraz do roku, gdy właściwie odczyn może być ustalony z całą pewnością po 3 miesiącach, a pewne wnioski powzięte już po 30 dniach, szczególnie przy dwóch pierwszych rodzajach odczynu.

Odczyny, spowodowane przez pewien określony pył, były zawsze identyczne. Wyniki otrzymane przy stosowaniu powyższej metody wskazują, że istnieje jakiś związek między typem odczynu tkanki otrzewnowej i zdolnością tego pyłu do wytworzenia charakterystycznego typu pylicy płuc. W ten sposób odczyn, o typie charakteryzującym się zdolnością do wchłaniania pyłu, jest stosunkowo nieszkodliwy, podczas gdy odczyn rozrostu tkanki łącznej, charakterystyczny dla czystego krzemu (kwarc), może być połączony ze zdolnością do wytworzenia typu ogniskowego zwłóknienia tkanki płucnej. Interpretacja znaczenia dla ustroju pyłów obojętnych jest bardzo trudna. Wobec tego jednak, że pyły te wykazują skłonność do pozostawania w tkankach, wydaje się słusznym przypuszczać, że są one szkodliwe, ale mniej niebezpieczne od pyłów, wywołujących odczyn rozrostu tkanki łącznej.

Biologiczna metoda klasyfikacji pyłów, która w kilku wypadkach była kontrolowana klinicznymi obserwacjami, jest, zdaje się, zupełnie właściwa do ustalenia krzemicotwórczych właściwości różnych pyłów w stosunkowo krótkim czasie, przeważnie po upływie 60 dni.

Pylice w południowej Walii. S. L. CUMMINS. J. of. Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Na polach węglowych południowej Walii spotykane są przypadki, które nie mogą być zaliczone do kategorii pylic, w myśl wskazań podanych przez Międzynarodową Konferencję w Johannesburgu w r. 1930.

Przypadki te, według obowiązujących statutów, nie pociągają za sobą obowiązku wypłaty odszkodowania.

W artykule swoim autor podaje niektóre patologiczne i histologiczne rysy badanych przez siebie przypadków i proponuje, aby wszystkie przypadki pylic zestawić w 4 typy. Przykładem I typu jest krzemica i azbestoza, II — pylica krzemowo-węglowa i krzemowo-żelazna, III — pylica węglowa, IV typ przedstawia ogniska włókniste, spowodowane pyłem obojętnym, które można spotkać we wszystkich typach pylic, a szczególnie często u osobników z pylicą krzemowo-węglową. Pierwsze, wyżej wymienione, 3 główne typy wykazują pewien stopień uszkodzenia płuc, które przypisać należy nagromadzeniu pyłu, przy czym należy zauważyć, że ilość tkanki łącznej jest stosunkowo mała w przypadkach czystej pylicy węglowej. Płuca we wszystkich typach robią wrażenie, jak gdyby uszkodzenie dotyczyło sprężystej tkanki płuc, co stoi w związku z rozedmą płuc i objawem duszności. Badania zdają się usprawiedliwiać wniosek, że rozedma towarzysząca pylicy nie jest wynikiem zwłóknienia płuc, gdyż może być dobrze zaznaczona u osób cierpiących na czystą pylicę węglową z małą ilością tkanki włóknistej w płucach. Zapalenie oskrzeli, tak powszechne w przypadkach krzemicy i pylicy krzemowo-węglowej, wydaje się być raczej wynikiem, a nie przyczyną stanu pylicowego, który czyni płuca szczególnie wrażliwe na wszelkie zakażenia nieżytowe. Nabłonek migawkowy jest przeważnie zachowany, nawet w najdalej posuniętych przypadkach pylicy. Ilość tkanki łącznej i stopień uszkodzenia płuc jest w prostym stosunku do stopnia i czasu narażenia się na działanie pyłu i jego ilości.

Patologia pylic. L. U. GARDNER. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 2, 1937.

Autor streszcza anatomiczne zmiany wywołane przez wdychanie krzemu i innych pyłów, cechujące się charakterystycznymi objawami rentgenologicznymi. Omawia również kliniczne zaburzenia w różnych okresach choroby.

Krzemica prosta:

1. poszczególne guzki,
2. zbita tkanka wraz z poszczególnymi guzkami.

Krzemica z zakażeniem.

Objawy zakażenia są obecne na tle poszczególnych guzków:

3. zespół pierwotny gruźlicy dziecięcej,
4. umiejscowione i zagojone ogniska typu gruźlicy dorosłych w szczycie lub innej części płuca,
5. aspiracyjna lub odoskrzelowa gruźlica płuc, typu wytwórczego lub wysiękowego,
6. gruźlica prosówkowa,
7. gruźlica okołogruczołowa,
8. przewlekła gruźlico-krzemica.

Zaostrzenie rysunku płuc na rentgenogramie nie stanowi podstawy do rozpoznawania krzemicy. Ten objaw nie jest charakterystyczny nawet dla przypadków narażonych długi czas na wdychanie krzemu i może być wywołany przez inne czynniki.

Za prostą krzemicą przemawiają równomiernie rozłożone guzki w obydwu płucach. Stan ten nie przeszkadza w pracy i nie daje żadnych objawów podmiotowych. Postępuje tylko do pewnej granicy. Osobnik z tego rodzaju zmianami może pracować dalej, jednak należy bezwarunkowo zmniejszyć stężenie pyłu w środowisku, w którym jest zatrudniony. Poza tym osobnik ten winien być poddany badaniu promieniami Roentgena przynajmniej raz do roku dla przekonania się, czy w płucach nie rozwija się jakaś sprawa zakaźna.

Krzemica prosta może się objawiać również masywnymi skupieniami tkanki włóknistej, towarzyszącymi przeważnie rozsianym guzkom. Przypadkom tym towarzyszy przeważnie duszność, która powoduje ograniczenie zdolności do pracy i wymaga powierzenia robotnikom nią dotkniętym lżejszej pracy. Wydalenie z pracy spowoduje tylko hipochondrię i możliwość procesów sądowych. Krzemica prosta sama przez się nie jest groźna, stanowi jednak niebezpieczeństwo, ze względu na usposobienia do powikłania gruźlicą.

Żaden osobnik z otwartą gruźlicą nie powinien być dopuszczony do pracy w gałęziach przemysłu, w których praca związana jest z powstawaniem pyłu. Robotnik w starszym wieku nie prątkujący z krzemico-gruźlicą może pracować na oddziałach gdzie nie ma pyłu. Leczenie sanatoryjne, najczęściej nie daje wyniku. Natomiast młody osobnik z gruźlico-krzemicą winien być umieszczony w sanatorium. Robotnicy ponad lat 40, z rentgenologicznym obrazem dobrze zagojonej gruźlicy typu dorosłych mogą być zatrudnieni w przemyśle, związanym z powstawaniem pyłu krzemowego. Jedyne niebezpieczeństwo leży w możliwym rozwoju rozległych zbitych mas włóknistych. Należy przypuszczać, że zarząd, który przeprowadza badania przed zatrudnieniem, jest świadomy niebezpieczeństwa, na jakie naraża robotników i uczyni wszelkie wysiłki, aby zmniejszyć stopień zapylenia w swoich fabrykach.

Im młodszy jest robotnik z zagojoną gruźlicą typu dorosłych, tym większe niebezpieczeństwo grozi mu w razie stykania się z pyłem krzemowym.

Rentgenologiczny dowód zagojenia zespołu pierwotnego u osobnika ponad lat 16 nie stanowi podstawy do usunięcia go od prac, narażających na wdychanie pyłu krzemowego.

Rozważania na temat przypadku pourazowego zakrzepu żyły środkowej siatkówki. LUIGI ZOLDAN. Rassegna della previdenza sociale. Nr 1—2, 1937.

Autor przytacza przypadek, gdzie zakrzep środkowej żyły siatkówki objawił się wkrótce po silnym uderzeniu w głowę.

Chory, lat 35, podczas wizyty (dn. 7. II. 1936 r.) podaje, że przed 15 dniami został uderzony podczas pracy w polu w prawą stronę czoła. Poczuł w pierwszej chwili silny ból, który po krótkim czasie ustał. Po godzinie zauważył, iż stopniowo widzenie w oku prawym pogarsza się. Obecnie wzrok utrzymuje się w tym stanie, jak po wypadku. Prawym okiem poszkodowany rozpoznaje palce na odległość 50 cm. Żadnych obrażeń zewnętrznych skóry nie stwierdza się. Istnieje wyraźne rozszerzenie źrenicy prawego oka. Odczyn na światło mniejszy po stronie prawej. Przejrzystość rogówki i soczewki normalna.

Dno oka: brodawka nerwu wzrokowego ciemno czerwona o brzegach niewyraźnie oddzielających się od reszty dna. Tętnice bardzo cienkie i ledwo rozpoznawalne, podczas gdy żyły rozszerzone i kręte, koloru ciemno-czerwonego, prawie czarnego, wyraźnie odcinają się na pomarańczowo-czerwonym dnie oka. Cała powierzchnia tylna siatkówki pokryta obficie wylewami krwawymi. Słowem typowe zapalenie siatkówki z powodu zakrzepu środkowej żyły siatkówki. Napięcie gałki = 23 mm Hg (Tonometr Schiötz'a). Lewe oko zupełnie prawidłowe.

Chory został odesłany do szpitala, gdzie poddano go szczegółowym badaniom. Badania moczu, krwi, cytologicznie i na odczyn Wassermanna, szczepienie na gruźlicę, badanie laryngologiczne — nie stwierdziły odchyleń od stanu prawidłowego. Badanie ogólne zmian nie wykazało. Ciśnienie (Pachon) maks. 140, min. 80 mm Hg. Badanie prom. Roentgena czaszki wykazało na kości czołowej prawej przedłużoną linię pęknięcia. Oczodoły prawidłowe. Podczas pobytu w szpitalu odciągnięto choremu krew za pomocą pijawek z okolicy wyrostka sutkowego prawego. 11 lutego został wypisany i odesłany do domu, z zaleceniem wkraplania do oka środków obniżających ciśnienie wśródgałkowe.

Dnia 28 kwietnia zjawił się w ambulatorium, skarżąc się na ból prawego oka w ciągu nocy. Powiada, że prawe oko jest mocno zaczerwienione od 4—5 dni.

Przy badaniu stwierdza się silne rozszerzenie źrenicy prawego oka, podwyższenie ciśnienia gałki ocznej (T = 45 mm Hg); tęczówka o wyglądzie mętnym, złogi zapalne na błonie Descemeta. Rogówka jest lekko zamglona. Badanie dna oka napotyka na trudności. Żyły na dnie oka ciągle nabrzmiałe i kręte, wylewy na siatkówce ciemniejsze niż początkowo i poza tym stwierdza się w nich refleksy biało-szare, spowodowane wysiękami.

Widzenie zredukowane tylko do odbierania wrażeń świetlnych. Brak reakcji źrenicy prawej na światło. Obfity upływ krwi w okolicy prawej skroni i wyrostka sutkowego.

Dnia 12. V. 1936 r. silne bóle. Zaćma krwotoczna zupełna.

Dnia 13. V. 1936 r. wyłuszczenie oka.

Autor po rozważeniu kilku podobnych przypadków dochodzi do następujących wniosków: uderzenie w kość czołową spowodowało pęknięcie kości, które zostało stwierdzone za pomocą promieni Roentgena. Poza tym przypuszcza, że pęknięcie przedłużyło się do podstawy czaszki i w kierunku prawego oczodołu i tam spowodowało zmiany w miękkich tkankach, które się przyczyniły do powstania zakrzepu. Można także brać pod uwagę anomalię wrodzoną w przebiegu środkowej żyły siatkówki, długotrwały skurcz naczyń z powodu uderzenia, wreszcie wrodzoną większą krzepliwość krwi w porównaniu z innymi osobnikami.

Wszystkie te możliwości mogły wpłynąć na utworzenie się skrzepu w środkowej żyle siatkówki.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 1. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich miast wydzielonych województwa łódzkiego

W dniach 7—9 października br. obradował w Tomaszowie Mazowieckim pod przewodnictwem dra Bolesława Salaka, naczelnika Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego doroczny zjazd lekarzy powiatowych i miejskich z terenu województwa łódzkiego.

Wstępny referat o stanie sanitarnym i działalności poszczególnych sanitariatów w 1937/38 r. na terenie województwa łódzkiego, wygłosił dr Stefan Ładyński, inspektor Urzędu Wojewódzkiego w Łodzi.

Z kolei dr M. Mittelstaedt wygłosił sprawozdanie o stanie sanitarnym m. Tomaszowa Mazowieckiego i organizacji miejskiej służby zdrowia podając, że w roku sprawozdawczym został znacznie powiększony personel Tomaszowskiego Wydziału Zdrowia i rozszerzona jego działalność.

Dr Czesław Krajewski omówił wytyczne współpracy Oddziału Bakteriologicznego Filii Łódzkiej Państwowego Zakładu Higieny z lekarzami powiatowymi i samorządowymi, podkreślając konieczność:

1) usprawnienia rejestracji chorób zakaźnych,

2) pilnego wykorzystywania pracowni bakteriologicznej Państwowego Zakładu Higieny dla rozpoznawania i potwierdzania rozpoznań chorób zakaźnych,

3) systematycznego badania kału i moczu ozdrowieńców po durze brzusznym dla wykrywania nosicieli,

4) rejestracji nosicieli,

5) wykrywania ognisk endemicznych duru brzusznego i plamistego,

6) opracowania we właściwym czasie planów szczepień masowych przeciw durowi brzusznemu,

7) planowego badania bakteriologicznego studzien, zwłaszcza publicznych i obsługujących wytwórnie produktów spożywczych i mleczarnie,

8) porozumiewania się z Filią we wszystkich wątpliwościach bakteriologicznych i epidemicznych, nawiązania z nią bliższego kontaktu oraz wzywania lekarza epidemicznego w związku z trudnościami rozpoznawania chorób zakaźnych i walki z nimi

Dr Ludwik Nieć, lekarz powiatowy wieluński, mówi o Powiatowym Funduszu Zdrowotnym, zarówno o jego podstawach organizacyjnych, jak i dotychczasowej działalności. Zaznaczył, że wcielenie działu VIII budżetu Powiatowego Związku Samorządowego i przelanie 15% wydatków miast oraz 10% budżetów gmin wiejskich, jak to było przewidziane w statucie Funduszu, pozwoliłoby na całkowitą realizację zamierzeń. Niektóre miasta jednak zawiodły. Uzależnienie egzystencji Funduszu od dobrej woli samorządów może udaremnić najlepiej pomyślane poczynania Funduszu, wobec czego czas już nadać Funduszowi postać międzykomunalnego związku celowego, opartego na przepisach prawa.

Na marginesie należy zaznaczyć, że w ramach dotychczasowego budżetu przy wydatnym poparciu finansowym Ministerstwa Opieki Społecznej w powiecie wieluńskim samorządowa służba zdrowia została najwydatniej rozbudowana, a preliminarz budżetowy Funduszu na rok 1938/39 przekroczył znacznie budżet z okresu sprawozdawczego.

Dr Stanisław Stańczak, inspektor szpitalnictwa miejskiego w Łodzi, wygłosił referat o organizacji pomocy lekarskiej dla ubogich w środowiskach wielkomiejskich, a mówiąc o Łodzi podał plan reorganizacji tego działu pracy.

Opracowany plan reorganizacji wchodzi w życie, zgodnie z decyzją Prezydenta m. Łodzi w dniu 1 kwietnia 1939 r.

Plan obejmuje pomoc lekarską:

a) w ośrodkach leczniczych,

b) przychodniach specjalistycznych,

c) szpitalach i sanatoriach.

Powołanych zostanie 6 ośrodków leczniczych dla ubogich chorych. Skład personalny ośrodka stanowić będzie lekarz i pielęgniarka.

Chorzy, wymagający pomocy specjalistycznej, leczeni będą w trzech istniejących przychodniach miejskich.

Pomoc położnicza udzielana jest zasadniczo w szpitalu, w wyjątkowych wypadkach w domu, ciężarnej za pośrednictwem położnych.

Naczelnik dr B. Salak zalecił lekarzom miejskim zorganizowanie pomocy lekarskiej dla ubogich według planu zreferowanego przez dra Stańczaka, a na terenach miejskich, niezależnie od poradni ogólnych w ośrodkach zdrowia, dążyć do uruchomienia ambulatoriów szpitalnych, jako ich uzupełnienia specjalistycznego.

Dr Bronisław Broszkowski, lekarz powiatowy piotrkowski, mówił o organizacji służby oglądaczy zwłok w tym powiecie.

Referent uważa, że nie można twierdzić, iż czynności oglądaczy zwłok są wykonywane należycie; nie ulega jednak wątpliwości, że statystyka zgonów, oparta na kartach zgonów wypełnianych przez oglądaczy jest bliższa prawdy, aniżeli oparta na parafialnych wykazach zgonów.

Dr Franciszek Mikinka mówił o badaniach dotyczących umieralności niemowląt. A oto jego wywody, według streszczenia własnego: Łódź wykazuje w latach 1931—36 najniższy przyrost naturalny spośród dwunastu wielkich miast Polski, a w roku 1937 daje nawet ubytek w przyroście naturalnym.

Cyfry malejącego przyrostu naturalnego w Łodzi wywołały wśród lekarzy zastrzeżenia co do istotnej wartości danych statystycznych.

Na rozrodczość, wykazującą w Polsce szybszy spadek, niż śmiertelność, wpływa niewątpliwie duża ilość poronień i spędzeń płodu w miastach. Z innych czynników mających wpływ na wysokość przyrostu naturalnego, to wysoka śmiertelność wśród niemowląt. Według danych statystycznych liczba zgonów niemowląt w Łodzi nie wykazuje bynajmniej ostatnio skłonności do obniżania się.

Przyczyny śmiertelności niemowląt znane są nauce, lecz w odniesieniu do poszczególnych krajów, czy miejscowości istnieje różnorodność przyczyn i dla ustalenia ich potrzeba specjalnych poszukiwań i badań.

Przy Wydziale Zdrowia Publicznego Zarządu Miejskiego powstał referat do walki ze śmiertelnością niemowląt, dla studiów teoretyczno-badawczych i dla opracowania akcji czynnej, zmierzającej do złagodzenia tej klęski o znaczeniu ogólnopaństwowym.

Dr Karol Mitkiewicz, wizytator higieny szkolnej Kuratorium Okręgu Szkolnego Warszawskiego, mówił o higienie szkolnej w województwie łódzkim, wyraził życzenie, by akcja ta została ujednolicona i zwrócił się z prośbą, by przynajmniej wymaganiom minimalnym stało się zadość.

Naczelnik dr B. Salak zaznaczył, że postęp w tym zakresie widzi się tam, gdzie istnieje dostateczna sieć lekarzy samorządowych, jak np. w powiecie wieluńskim.

W referacie insp. farm. mgra Marcinkowskiego podano przepisy regulujące sprawy zawodu farmaceutycznego i zaopatrzenie ludności w leki. Zwrócono uwagę na niedostateczną ochronę leku. Omówiono w ogólnych zarysach przystosowanie aptek do wymogów nowej Farmakopei Polskiej, która nakłada na właścicieli aptek rozbudowanie działu laboratoryjnego i laboratorium analitycznego, zaopatrzenie aptek w nowe urządzenia, przyrządy i odczynniki, zmianę naczyń i sposób przechowywania środków leczniczych i surowców roślinnych oraz w ogóle odpowiedzialność za dobroć leku przechowywanego i wydawanego w należytych warunkach przez apteki.

Podkreślono zastraszające rozpowszechnienie sprzedaży przez sklepiki i domokrążców środków leczniczych bezwartościowych, fałszowanych, wciskanie nieuświadomionej ludności za drogie pieniądze nic nie znaczącego leku.

Dla zbliżenia ludności do dobrego leku i zapewnienia dobroci środków leczniczych, winien być zlikwidowany handel środkami leczniczymi poza aptekami oraz zwiększony nadzór i surowa odpowiedzialność za obrót nielegalny tak cennym środkiem, jakim jest lek.

P. Maria Terechówna, wojewódzka instruktorka pielęgniarek, referowała o sprawach pielęgniarek.

W okresie roku budżetowego 1937/38 zarejestrowano 1.022 pielęgniarek, zdało egzamin państwowy 381.

Instruktorka pielęgniarstwa dokonała kontroli pracy pielęgniarek w 24 instytucjach, stwierdziła szereg braków w organizacji pracy; braki te wypływają najczęściej nie z winy pielęgniarek, lecz:

1) z niedostatecznego przygotowania ogólnego i zawodowego (absolwentek szkół pielęgniarskich jest w terenie niewiele),

2) z ciągłej troski o zaspokojenie życiowych potrzeb — wysokość wynagrodzenia zaczyna się już od 50 zł miesięcznie,

3) z przepracowania,

4) z nadmiaru sprawozdań, różnych dla różnych instytucyj współpracujących z ośrodkami lub finansujących je oraz z braku środków lokomocji do dalszych punktów terenu, co ogromnie ogranicza czas przeznaczony na wywiady w domach,

5) z trudności związanych z wypełnianiem ustawowego obowiązku przesłuchania kursu i złożenia egzaminu państwowego, uzyskania płatnego dwumiesięcznego urlopu i ewentualnie zapomogi, czy długoterminowej pożyczki na wyjazd.

Ponieważ podniesienie poziomu zawodowego personelu leży w interesie instytucji, jest konieczne, by instytucje, zatrudniające pielęgniarki, przychodziły w tych wypadkach pielęgniarkom z pomocą.

Dr Hieronim Reiterowski, szef Sekcji Walki z Gruźlicą Zarządu Miejskiego w Łodzi i dyr. Szpitala pod wezwaniem św. Teresy, wygłosił referat o gruźlicy na wsi i jej zwalczaniu, zakończony następującymi wnioskami:

1) sprawa zagruźliczenia wsi nie jest dostatecznie wyjaśniona,

2) walka z gruźlicą opierać się winna na poradniach przeciwgruźliczych i oddziałach szpitalnych i na ruchomych kolumnach przeciwgruźliczych,

3) konieczny jest rozwój, energiczna działalność powiatowych towarzystw przeciwgruźliczych,

4) konieczna jest ustawa przeciwgruźlicza, która by zapewniała rozporządzanie dostatecznymi środkami pieniężnymi na walkę z gruźlicą.

W referacie dra St. Kałczaka poruszona została sprawa schorzeń i zatruć zawodowych, zachodzących w produkcji sztucznego jedwabiu oraz dwusiarczku węgla, zużywanego w wielkich ilościach dla produkcji sztucznej przędzy jedwabnej.

Przemysł ten przedstawia znaczne niebezpieczeństwa dla zdrowia pracowników na niektórych oddziałach produkcyjnych.

Szczególnie niebezpieczną z punktu widzenia higieny i bezpieczeństwa jest praca w wytwórni dwusiarczku węgla, gdzie wskutek niecałkowitego jeszcze opanowania technicznego metod produkcji oraz na skutek nie dających się czasami uniknąć uszkodzeń w aparaturze, powstają zatrucia ostre lub przewlekłe wśród pracowników tej wytwórni.

Dla uniknięcia ostrych zatruć oraz chorób zawodowych i dla zapewnienia należytej opieki nad pracownikami należało by:

1) podjąć szczegółowe badania szkodliwości w fabrykach sztucznego jedwabiu przez powołanych do tego specjalnie lekarzy,

2) na podstawie przeprowadzonych badań wydać przepisy określające dokładnie warunki pracy na oddziałach o swoistym niebezpieczeństwie (jak to się dzieje w niektórych innych gałęziach przemysłu),

3) w wielkich zakładach fabrycznych utrzymywać stale lekarza higienistę, powołanego do badania tych spraw na gruncie fabrycznym w celu stałego roztaczania opieki i nadzoru nad stanem zdrowia powierzonej sobie załogi fabrycznej.

Po wysłuchaniu referatu dra Kałczaka uczestnicy Zjazdu udali się do Tomaszowskiej Fabryki Sztucznego Jedwabiu, gdzie zostali zapoznani teoretycznie z procesem produkcji sztucznego jedwabiu, po czym szczegółowo zwiedzono fabrykę i jej instytucje opiekuńczo-lecznicze i kulturalne.

Obrady Zjazdu zakończono odprawą lekarzy powiatowych i naczelnych miejskich, na której zostały dokładnie omówione aktualne sprawy sanitarne poszczególnych powiatów i miast, wytknięto usterki i rozwinięto program pracy na czas przyszły.

Oddzielnie omówiono sprawy ratownictwa sanitarnego i obrony przeciwgazowej.

Z ramienia Ministerstwa Opieki Społecznej w obradach Zjazdu wziął udział insp. dr M. Zachert.

NEKROLOGIA

Śp. dr Rudolf Brejter

Spośród starszego pokolenia lekarzy ubywa znowu Kolega dobrze znany, przede wszystkim w lwowskim świecie lekarskim, w którym dawniej był czynnym, a w ostatnich latach brał znowu żywy udział na terenie spraw zawodowo-lekarskich w Izbie Lekarskiej Lwowskiej.

Urodzony w roku 1871 we Lwowie, studia lekarskie odbywał na Wydziale Lekarskim Wszechnicy Jagiellońskiej, gdzie też otrzymał dyplom doktorski. Jako młody lekarz pełni niedługi czas obowiązki elewa w Klinice prof. Jordana, a następnie przenosi się do Lwowa i w roku 1901 obejmuje asystenturę na Klinice Położniczo-Ginekologicznej, kierowanej przez prof. Marsa. Obowiązki te pełni przez lat niespełna pięć. W tym czasie wyjeżdża do Wiednia i pracuje tam pewien czas w Klinice prof. Wertheima. W czasie pracy klinicznej we Lwowie ogłasza kilka prac i przyczynków naukowych z zakresu tej gałęzi, której się poświęcił. Opuściwszy klinikę, rozpoczyna praktykę lekarską, w której, jako sumienny lekarz i dobrze wykształcony położnik i ginekolog, zyskuje sobie pełne zaufanie chorych i uznanie kolegów, a wyrazem tego jest Jego wielkie wzięcie i rozległa praktyka lekarska. Zostaje też wybrany przewodniczącym Towarzystwa Ginekologicznego Lwowskiego.

Usunąwszy się na pewien czas z zawodowego życia lekarskiego, powraca do niego w roku 1932 i zostaje wybrany członkiem Rady Izby Lekarskiej Lwowskiej; jest nim w kadencji 1932—34. W roku 1935 zostaje wybrany przewodniczącym Kolegium rzeczników przy tutejszej Izbie Lekarskiej. Powierzone Mu odpowiedzialne obowiązki, wymagające wielkiego taktu i sumienności oraz koleżeńskości, pełni bez przerwy aż do chwili, gdy ciężka choroba zmusiła go do ich przerwania.

Szczery Polak i dobry Obywatel zdaje sobie sprawę z ciężkich warunków materialnych naszej młodzieży uniwersyteckiej, podobnie, jak Jego śp. Małżonka — tym duchem obywatelskim owiani, jeszcze kilka lat temu stają się oboje fundatorami bardzo poważnej fundacji stypendyjnej dla młodzieży uniwersyteckiej Wszechnicy Jana Kazimierza. Ta piękna fundacja wchodzi w życie w najbliższym czasie.

Lwowianin, całym sercem przywiązany do swego miasta rodzinnego i ściśle z nim związany, w swym ostatnim rozporządzeniu przekazuje szereg cennych przedmiotów ze swych zbiorów domowych miejskim muzeom lwowskim. Tymi też obywatelskimi zapisami utrwala pamięć po sobie.

W. Nowicki (Lwów).

Uroczystość 40-lecia odkrycia radu w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim

Dnia 23. XI. br. odbyło się w Wilnie uroczyste posiedzenie naukowe Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, urządzone wspólnie z Wileńskim Komitetem do walki z rakiem dla uczczenia 40-lecia odkrycia radu. Posiedzenie to odbyło się w ramach ogólnopolskiego tygodnia przeciwrakowego.

Posiedzenie, przy bardzo licznym udziale sfer lekarskich Wilna zagaił prezes Tow. prof. dr Siengalewicz. Następnie mgr W. Turczyński mówił o dzisiejszym stanie wiedzy o pierwiastkach promieniotwórczych. Z kolei prof. dr K. Michejda wygłosił odczyt o technice i wynikach zabiegów operacyjnych przy nowotworach złośliwych. Prof. dr W. Jakowicki w swoich uwagach o raku macicy na podstawie materiału Kliniki Ginekologicznej U. S. B. stwierdzając, iż niewielkiej stosunkowo liczbie chorych można dziś zapewnić pełne wyleczenie sprawy nowotworowej narządów rodnych, widzi przyczynę tego w tym, iż przeważająca ilość chorych zgłasza się do leczenia za późno. Toteż główne uzasadnienie urządzania tygodni przeciwrakowych upatruje prelegent w uświadamianiu szerokiego ogółu o potrzebie wczesnego zgłaszania się o poradę lekarską. W ostatnim wykładzie omówił prof. dr K. Pelczar niektóre wytyczne postępowania w przypadkach daleko posuniętych spraw nowotworowych, referując szerzej wyniki prób działania kojącego jadu kobry, wapnia i wyciągów z hub *(polyporus)* tudzież działania leczniczego kefaliny. *St. L.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 2 grudnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Albert i kol. Z. Kubrakiewicz: Przypadek odwróconego ułożenia trzew jamy brzusznej z równoczesnym rakiem żołądka. 2. Kol. Albert: a) przypadek pęknięcia śledziony, b) preparat niezwykłej postaci gruźlicy mózgu. 3. Kol. Klisiecki A.: Promieniowanie odruchów autonomicznych (Wykład).

Różne

Z kraju

Sanatorium dla chorych piersiowych w Rudce (58 km od Warszawy), powstałe w 1908 roku z inicjatywy śp. dra Teodora Dunina z ofiar społecznych, skończyło w listopadzie roku bieżącego 30 lat swej społecznej pracy na polu walki z gruźlicą. Zasługi Sanatorium na tym odcinku pracy społecznej zostały zaszczytnie wyróżnione na tegorocznej Pierwszej Polskiej Wystawie Szpitalnictwa przez przyznanie mu najwyższej nagrody — honorowego dyplomu uznania. W związku z 30-leciem Sanatorium Komitet Rudki wydał krótki zarys historyczny Sanatorium w Rudce z pięknymi zdjęciami, przedstawiającymi Sanatorium od zewnątrz i wewnątrz.

Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu wrześniu 1938 r. mogą dać następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie: W miesiącu wrześniu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 86.738 porad lekarskich oraz odbyto 6.118 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 103.299. Lekarze i pomocnicy lekarscy wykonali 19.564 zabiegów, jak: odmy, punkcje, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 6.654, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 4.039 prześwietleń, zdjęć i naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 8.489 analiz. Dentyści udzielili 3.544 porad oraz wykonali 129 protez zębnych. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.514 chorych przez 14.214 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu września 1938 r. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 643. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu wrześniu 1938 r. kwotę 314.925 zł.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w październiku 1938 r. Według danych statystycznych Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie, miesiąc październik wykazuje wśród ubezpieczonych pewne wzmożenie zachorowalności. Jakkolwiek bowiem w porównaniu z wrześniem nie ulega zmianie ilość porad ambulatoryjnych, wynosząca 86 tysięcy, rośnie o kilkaset liczba wizyt domowych (6.728) oraz o trzy tysiące liczba wydanych leków i środków opatrunkowych własnych, która przekracza 106 tysięcy. Z dalszych świadczeń podaje się, że lekarze i personel lekarski pomocniczy udzielili w październiku 17.112 zabiegów (zastrzyki, odmy, punkcje, masaże, bańki, pijawki itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 6.625 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Sollu-xem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.548 prześwietleń, zdjęć i naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 8.911 analiz. Dentyści udzielili 4.775 porad i wykonano 117 protez zębnych. W szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.413 chorych przez 12.770 dni leczenia. Wydano wreszcie 721 przekazów do obcych zakładów leczniczych. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu październiku br. kwotę 315 tysięcy złotych.

Długotrwałe zabiegi czynników zainteresowanych lecznictwem morskim o stworzenie na wybrzeżu pierwszej pionierskiej placówki z tej dziedziny, nareszcie zaczynają odnosić realne skutki. Oto w dniu 19. ub. m. odbyło się z inicjatywy Sp. Akc. „Jastgór" posiedzenie w sprawie budowy Sanatorium Morskiego całorocznego w Jastrzębiej Górze pod przewodnictwem prezesa Jastgóru J. Błeszyńskiego.

Rada i Dyrekcja K. K. O. powiatu morskiego postanowiły wydzielić kwotę 200 tys. złotych na niżej oprocentowany kredyt na tworzenie nowych warsztatów pracy, nowe budynki miejskie i wiejskie, wędzarnie, motoryzację kutrów i inne inwestycje. Kredyt ten ma być spłacany w ciągu 10 lat. Wobec uzdrowiskowego charakteru naszego wybrzeża należy się spodziewać że fundusze te przyczynią się również do podniesienia poziomu naszych kąpielisk.

Najpopularniejsze i największe kąpielisko polskie, Jastarnia, wprowadza coraz to nowe inwestycje. W ostatnim roku zaprowadzono elektryczność, ciągle natomiast dawał się jeszcze odczuć brak urządzeń wodociągowych. Obecnie zaś prowadzone przez Zarząd Gminy Hel prace nad budową wodociągów dobiegają końca pierwszej fazy — mianowicie wykończony jest budynek stacji pomp. Prace prowadzone są w szybkim tempie i w następnym sezonie kuracjusze będą mogli już cieszyć się dobrą wodą do picia.

Trzeci kurs ratownictwa i pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Dnia 28 listopada br. rozpoczął się w Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie trzeci kurs ratownictwa i pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Wykłady odbywają się w gmachu własnym Ubezpieczalni, przy ul. Fredry 2 i są uzupełnione ćwiczeniami praktycznymi udzielania pierwszej pomocy, nakładania opatrunków itp. Wykładowcami są lekarze specjalnie obeznani z przedmiotem, a to dr Bażowski, dr Bühn, dr Drak i dr Groo oraz starsza higienistka Rejmanowa. Specjalny wykład z zakresu higieny i bezpieczeństwa pracy w młynarstwie wygłosił dr Philipp i inż. Rapaport.

W czasie od stycznia do czerwca br. przywieziono do Polski: atropiny — 36 kg (5.495 zł), bromu — 3.490 kg (17.788 zł), chininy — 1.803 kg (208.618 zł), amidopiryny — 8.984 kg (255.193 zł), kofeiny — 4.499 kg (78.695 zł), opium — 271 kg (12.212 zł), siarki — 2,928.2442 kg (440.560 zł), strychniny — 812 kg (7.606 zł), salolu — 1.544 kg (8.084 zł), teobrominy — 1.284 kg (21.206 zł), arsenu — 2.285 kg (7.305 zł), kalomelu — 905 kg (8.977 zł), aspiryny — 4.334 kg (25.080 zł). (Cz. T. A. L.).

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 28. VIII. do 17. IX. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 36 28/VIII—3/IX	Tydzień 37 4—10/IX	Tydzień 38 11—17/IX
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	455 *32*	631 *25*	664 *40*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	12	5	12
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	441 *60*	471 *32*	440 *45*
Płonica	401 *3*	459 *2*	448 *1*
Błonica	243 *13*	269 *12*	374 *19*
Nagminne zap. opon m.-rdz.	17 *1*	14 *3*	11 *4*
Odra	68 *1*	62	91 *1*
Krztusiec	231 *6*	317 *11*	262 *5*
Zimnica	6	4	5
Zakażenie połogowe	20 *3*	25 *5*	27 *11*
Choroba Heine-Medina	7 *3*	4 *1*	6 *1*
Nagminne zapalenie mózgu	*1*	—	4 *1*
Choroba Banga	1	1	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	511 *207*	485 *177*	514 *175*
Róża	108 *5*	104 *2*	101 *3*
Jaglica	254	360	381
Twardziel	1	3	2
Wąglik	—	2	1 *1*
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	—
Wścieklizna	*1*	*1*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Stany Zjednoczone A. P.

W roku 1937/38 było słuchaczów medycyny 24.541, w tym 1.307 kobiet (5.4%). Udzielono 5.691 dyplomów. Studenci uczęszczali do 77 zakładów naukowych U. S. A. i 10 w Kanadzie; pracowali w 729 szpitalach. W roku tym było 451 specjalności (6 — choroby zawodowe, 13 — leczenie fizykalne, 137 — biologów). Nauka trwała 4 lata (32 tygodni rocznie), 1—2 lat trwał internat i 1—2 lat przygotowanie. Murzyni zajmowali 23 uniwersytety, liczba „czarnych" słuchaczy wynosiła 372; dostali oni 84 dyplomy. Lekarzy „czarnych" jest w U. S. A. 3.392. Koszt studiów wynosił od 100—300 dolarów. Cudzoziemców było 569.

Za granicą było 13.416 studentów amerykańskich, z tego 710 dostało dyplomy. Rozłożenie na poszczególne kraje przedstawiało się następująco:

Szkocja:	525 stud.	—	51	dyplomów
Włochy:	212 „	—	47	„
Austria:	172 „	—	45	„
Szwajcaria:	150 „	—	120	„
Niemcy:	107 „	—	23	„
Anglia:	29 „	—	6	„
Libau:	28 „	—	0	„
Chiny:	24 „	—	1	„
Francja:	13 „	—	9	„

Z tych 919 dostało dyplomy w Ameryce (30%). Liczba studentów i dyplomów we Francji przedstawia się przez szereg lat następująco:

Rok				
1930/31:	25 stud.	—	2	dyplomy
1931/32:	62 „	—	6	„
1932/33:	78 „	—	5	„
1933/34:	86 „	—	2	„
1934/35:	89 „	—	4	„
1935/36:	75 „	—	4	„
1936/37:	70 „	—	14	„
1937/38:	13 „	—	9	„

Porównanie lat 1930/31 i 1937/38 daje liczby następujące w niżej wymienionych krajach:

	1930/31	1937/38
Niemcy:	25 stud. — 2 dyplomy	107 — 23
Szkocja:	256 „ — 19 „	525 — 51
Francja:	25 „ — 2 „	13 — 9
Włochy:	78 „ — 11 „	212 — 47
Szwajcaria:	65 „ — 4 „	150 — 120

Komunikaty

Program kursu uzupełniającego dla lekarzy z zakresu rozpoznawania i leczenia gruźlicy, urządzonego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej, w czasie od dnia 9 stycznia do dnia 4 lutego 1939 r.: 1) Prof. dr J. Latkowski: Rozwój zakażenia gruźliczego u dorosłych (2 godz.). 2) Prof. dr J. Kostrzewski: Lekarz praktyk wobec początkowych postaci gruźlicy płuc (1 godz.). 3) Prof. dr M. Gieszczykiewicz: Bakteriologia gruźlicy (2 godz.). 4) Prof. dr M. Gieszczykiewicz: Zagadnienie odporności w gruźlicy (1 godz.). 5) Dr S. Ryglicki: Rentgenodiagnostyka narządu oddechowego (6 godz.) 6) Prof. dr J. Glatzel: Gruźlica kostno-stawowa (2 godz.) 7) Dyr. dr G. Nowotny: Torakoplastyka (2 godz.). 8) Prof. dr J. Latkowski: Zasady leczenia gruźlicy płuc (1 godz.). 9) Dr C. Laszczka: Odma (4 godz.). 10) Dr J. Fenczyn: Powikłania odmy (2 godz.). 11) Prof. dr J. Miodoński: Gruźlica górnych dróg oddechowych (1 godz.). 12) Prof. dr Fr. Walter: Gruźlica skóry (1 godz.). 13) Doc. dr M. Wilczek: Gruźlica a narząd wzroku (1 godz.). 14) Prof. dr K. Lewkowicz: Gruźlica zapalna u dzieci (1 godz.). 15) Dr T. Nowak: Leczenie gruźlicy u dzieci (1 godz.). 16) Dr J. Fenczyn: Odma obustronna (1 godz.). 17) Dr C. Laszczka: Torakokaustyka (1 godz.). 18) Dr St. Karasiński: Zarys metod społecznej walki z gruźlicą (3 godz.). 19) Nacz. dr K. Hessek: Ustawodawstwo przeciwgruźlicze (1 godz.). 20) Dr M. Ciećkiewicz: Ocena zdolności do wykonywania zawodu u chorych na gruźlicę (1 godz.). — Zajęcia praktyczne odbywać się będą na Oddziale Gruźliczym i w Stacji Odmowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza (Prym.: Prof. dr J. Kostrzewski), w Ambulatorium Kliniki Laryngologicznej U. J. oraz w miejscowych poradniach przeciwgruźliczych. Zgłoszenia na Kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 20 grudnia 1938 r. pod adresem Kierownika Kursu, prof. dr J. Latkowskiego, Kraków, ul. Kopernika 15. Do podania należy dołączyć krótki życiorys oraz zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na Kurs. Kandydaci zgłaszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na Kurs będą mieli lekarze okręgowi (rejonowi), lekarze ubezpieczalni, lekarze szkolni oraz lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Sprostowanie

W pracy dra med. W. Zahorskiego pt.: „Kliniczne badanie czynnościowe naczyń włosowatych skóry. Doniesienie I.", zamieszczonej w P. G. L. Nr 47. 1938. wkradły się następujące omyłki: str. 957, szpalta II, wiersz I od dołu zamiast cm^3 winno być cm, str. 958, szpalta II, wiersz 37 od góry zamiast wybroczyn od —40 winno być wybroczyn przy ciśnieniach od —40 cm do —30 cm Hg.

Redakcja otrzymała

K. Dąbrowski: Co o gruźlicy wiedzieć należy. Nakł. Warsz. Tow. Przeciwgruźl., Warszawa 1938. Cena: 1.50 zł.

XXX lat Sanatorium „Rudki". Pierwsze w kraju społeczne sanatorium dla chorych piersiowych. Opis i zarys historyczny — 1908—1938.

E. Birzowski: W sprawie różniczkowania guzów narządów rodnych z innymi guzami jamy brzusznej u kobiety. Odb. z „Prasy Lek.". Z. 4—5. 1938.

Ch. Richet, J. Surmont i P. Le Gô: Pyrétothérapie. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

M. Montassut: La dépression constitutionnele. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 45 fr.

J. Fenczyn: Podręcznik pielęgnowania chorych w chorobach wewnętrznych. Nakł. Księgarni D. E. Friedleina, Kraków 1938.

Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Universitäts-Institut zu Bad-Nauheim. H. 5. 1938.

Francesco Bellelli: Anatomia del neonato. G. U. F. „Mussolini", Sezione Editoriale, Napoli 1938.

J. Terracol: Les maladies de l'oesophage. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 190 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr 51 18 grudnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Doc. dr Józef SZYMANOWICZ Kraków

Czy narkoza Evipan-natrium da się zastosować we wszystkich przypadkach chirurgii ginekologicznej?

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr J. Szymanowicz

Poszukiwania takiego ogólnego znieczulenia ustroju ludzkiego dla celów operacyjnych, które by zapewniało jak największe bezpieczeństwo dla chorego i równocześnie dawało pewność nieszkodliwości, a zarazem trwało tak długo, jak zabieg operacyjny trwać musi, istnieją od wieków prawie i nie zostały dotychczas w zupełności rozwiązane.

Jeżeli znieczulenie może być dowolnie długo prowadzone, to napewno odbija się na stanie operowanego, jeżeli zaś znieczulenie jest krótkie i niezbyt ogólne, to nie każdy zabieg operacyjny może w nim być wykonany.

Najwięcej dobrych stron ogólnego znieczulenia posiadały dotąd narkozy inhalacyjne, a z nich przede wszystkim eterowa, która w przeważnej ilości przypadków może być zastosowana do najdłuższych i najcięższych zabiegów operacyjnych.

Eter posiada jednak pewne ujemne strony, o których tutaj nie będę dłużej pisał, bo są znane każdemu chirurgowi, wspomnę tylko o tej może najprzykrzejszej dla operowanego, a mianowicie: nieprzyjemny okres zasypiania, połączony z duszeniem się i częstymi powikłaniami ze strony narządu oddechowego, jako też niejednokrotnie, uporczywe wymioty.

Dlatego wprowadzenie w ostatnim czasie do chirurgii takiego środka, ogólnie znieczulającego, który by pozwolił uniknąć przede wszystkim tych dwóch niemiłych, a niejednokrotnie i groźnych objawów musiało dla każdego chirurga być pożądanym.

Publikacyj dotyczących narkozy *Evipan-natrium* (E.-N.), bo o niej pragnę mówić, ogłoszono w tym krótkim czasie tak dużo i to przy zastosowaniu go przy zabiegach krótko- i długotrwałych, u osób wykrwawionych i nie wykrwawionych, otyłych i szczupłych, ze schorzeniem narządów miąższowych i u zdrowych, wypowiadających się za i przeciw, że udowadnianie wskazania lub przeciwwskazania do tej narkozy byłoby tylko bezcelowym powtarzaniem się.

Chciałbym więc w tym krótkim zestawieniu, opartym na osobistym doświadczeniu 3-letnim (od 12. X. 1935 — 1. VIII. 1938) zupełnie bezstronnie i bez bezpodstawnego entuzjazmu odpowiedzieć na pytanie podane w nagłówku.

Do okresu przed wprowadzeniem E.-N. posługiwaliśmy się przy wszystkich większych zabiegach na Oddz. III. Szpitala św. Łazarza, jak też i w Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. J. przed rokiem 1931, narkozą eterową, z przygotowaniem morfiną i znieczuleniem lędźwiowym tropakokainą. Jeżeli tropakokaina nie wystarczała dla wykończenia zabiegu, podawano eter.

Przebieg pooperacyjny przy znieczuleniu eterowym dawał jednak stosunkowo dużą ilość powikłań w drogach oddechowych, a także nieznaczny procent śmiertelności przez porażenie centrum oddechowego.

W przeważnej ilości przypadków, w następstwie narkozy eterowej utrzymywały się nieprzyjemne, dość długotrwałe nudności i wymioty.

Przy znieczuleniu kombinowanym: znieczuleniu lędźwiowym z eterem musiały następować przerwy podczas zabiegu operacyjnego między znieczuleniem lędźwiowym, a dodawaniem eteru. Częste zapaści spotykane przy tym, nawet śmiertelne, nie mogły nas przejmować zbytnim entuzjazmem do tego sposobu znieczulenia.

Nie potrzebuję wspominać, że przy znieczuleniu lędźwiowym jest dość znaczna śmiertelność bezpośrednia, a powikłania ze strony systemu nerwowego nie należą do rzadkości.

Mniejsze zabiegi operacyjne wykonywane były już to w odurzeniu eterowym, już też w znieczuleniu miejscowym perkainą lub nowokainą w różnych stężeniach.

Ten sposób jednak w przeważnej ilości przypadków dawał dość niedostateczne znieczulenie, zwłaszcza u więcej wrażliwych chorych i u tych, u których przy zabiegu trzeba było rozszerzać szyjkę, tak mało dostępną do znieczulenia miejscowego. Przy znieczuleniu infiltracyjnym dla wykonania plastyki pochwy u osoby starszej przyszło do zejścia śmiertelnego przy końcu zabiegu po wstrzyknięciu połowy dawki przeciętnej, skutkiem porażenia ośrodka oddychania.

Po pierwszych publikacjach o narkozie E.-N. przystąpiliśmy do niej z pewnym niedowierzaniem i obawą. Początkowo stosowaliśmy ją tylko przy małych zabiegach ginekologicznych i w małych dawkach 0,5 g, przy czym stwierdziliśmy, że narkoza ta zwykle jest dobrze znoszona, że wywołuje miłe uczucie, a nawet euforię.

Chore operowane uprzednio w narkozie eterowej, błogosławią nowy sposób narkozy, nabierając odwagi i zaufania.

Przechodziliśmy następnie powoli do stosowania E.-N. przy zabiegach coraz większych i do zwiększenia dawki. Przy większych zabiegach lub u osób mniej podatnych, zastosowaliśmy zwiększenie dawki E.-N., doprowadzając do wystąpienia głębokiego snu, pozwalającego przeprowadzić nawet rozległe operacje.

Przekonaliśmy się przy tym, że podawane dawniej przeciwwskazania: niedomoga wątroby i podeszły wiek, nie wytrzymują krytyki w świetle naszych doświadczeń. Stosowaliśmy bowiem narkozę E.-N. u osób chorych na cukrzycę oraz ze zmianami narządów miąższowych i mimo skrupulatnej kontroli nie zauważyliśmy żadnych powikłań, ani pogorszenia ze strony tych narządów.

Jedną z największych zalet przy stosowaniu tego środka jest możność zbudzenia operowanego w dowolnym momencie. Dochodziliśmy do tego już to drogą pobudzenia ośrodka oddechowego przez podawanie bezwodnika kwasu węglowego, już też przez zastrzyki dożylne koraminy, w ilości zależnej od głębokości narkozy.

Niemniej ważną zaletą roztworu wodnego E.-N. jest jego nieszkodliwość przy dostaniu się poza żyłę, brak bolesności i uszkodzeń tkanki podskórnej, co stanowi dla lekarza-praktyka niezmiernie ważną i cenną zaletę (w razie takiego przypadku naciek, wywołany przez dostanie się roztworu E.-N. pod skórę wsysa się w ciągu kilku godzin).

Jedyną przeszkodą dla ogólnego stosowania E.-N. jest częsty brak, zwłaszcza u kobiet, dostatecznie dostępnych żył, koniecznych do wprowadzenia narkotyku. Nieprzyjemną bowiem jest okoliczność, że przy bardzo cienkich lub niewidocznych żyłach, zmuszony jest narkotyzer kilkakrotnie kłuć chorą, nie osiągając właściwego celu.

W ciągu 3 lat wykonaliśmy 1.005 zabiegów w samym uśpieniu evipanowym.

Małych zabiegów, jak: *abrasio probatoria, interruptio graviditatis per abrasionem, excisio probatoria, detruncatio polypi et myomatis submucosi* wykonano 692. Przy czym wyjątkowo tylko podano całe 10 cm³, a w przeważnej ilości wystarczało 1/2 dawki, a nawet 1/4.

Średnich i dużych zabiegów, jak: *excisio vulvae, op. modo Alexander-Adams, amputatio cervicis modo Schröder, op. modo Emmet, myomectomia conservativa, ventrofixatio, amputatio uteri, exstirpatio adnexorum, appendectomia, kolporrhaphia, sectio caesarea transperitonealis suprapubica, hysterotomia modo Dührssen op. modo Wertheim, exstirpatio uteri per vaginam et per laparotomiam* wykonano 313.

Przy średnich zabiegach wystarczało w zupełności podanie 1,0 E.-N.

W 693 przypadkach rozpoczynano zabieg narkozą evipanową, po czym, czy to z powodu przeciągania się zabiegu, czy niedostatecznej reakcji na ten środek ze strony chorej, dodawaliśmy narkozę eterową.

Należy podnieść, że *minimalne ilości eteru* wystarczały do natychmiastowego i głębokiego zaśnięcia, nie powodując żadnej przerwy w samym zabiegu operacyjnym. Od kilku miesięcy coraz rzadziej uciekamy się do dodatkowego eteru, natomiast przeszliśmy do większej dawki E.-N., niż 1,0 i stosowaliśmy ją indywidualnie, dochodząc do 1.5 przy zabiegach największych lub najdłuższych (w 20 przypadkach).

Porównując nasze wyniki początkowe, jakie osiągnęliśmy przy uśpieniu evipanowym z wynikami ostatniego półrocza, musimy stwierdzić postęp nie tylko w dodatnich objawach przy rozpoczynaniu narkozy evipanowej i jej przebiegu, lecz także polepszenie objawów, towarzyszących budzeniu się chorych. Postęp ten musimy przypisać jedynie tylko z każdym dniem udoskonalanej technice stosowania tego środka, bo w samym składzie chemicznym preparatu nie zaszły żadne zmiany.

Technikę tę pozwolę sobie pokrótce przedstawić. Musimy w niej rozgraniczyć między zabiegami dużymi, a małymi.

Przy *zabiegach małych*, trwających do 15 minut, podajemy E.-N. bez żadnego przygotowania wstępnego, dając zastrzyk bezpośrednio przed rozpoczęciem samego zabiegu.

Zastrzyku dokonujemy w najbardziej dostępną żyłę w dołku łokciowym.

W razie trudności z wprowadzeniem igły do niej, robimy zastrzyk do jakiejkolwiek innej żyły, lepiej dostępnej.

Koniecznym warunkiem do uzyskania dostatecznie głębokiego i niepowikłanego uśpienia jest *powolne i miarowe* wprowadzanie roztworu E.-N. do krwi, jako też pozostawienie chorej, mającej być operowaną, tak *długo w spokoju* (nie rozmawiać z nią, nie kłuć, nie szczypać dla stwierdzenia, czy reaguje na bodźce), *dopóki nie zaśnie*.

Powolne wstrzykiwanie jest dlatego jeszcze koniecznym warunkiem dobrej narkozy, ponieważ nagły dopływ narkotyku, zwłaszcza u osób starszych i wyniszczonych może spowodować zapaść, która przysparza niepotrzebnego kłopotu zespołowi operacyjnemu.

Stwierdzam, że podanie całej dawki (1,0) E.-N. jest przy drobnych zabiegach wyjątkowo konieczne, a narkozę powinno się przerwać, kiedy zbliżamy się do końca zabiegu, ponieważ okres następowej tolerancji na ten narkotyk trwa zawsze pewien czas po ukończeniu wstrzykiwania i zabieg spokojnie można doprowadzić do końca.

Nieco inaczej postępujemy przy *zabiegach cięższych* i wymagających *dłuższego uśpienia*. W tych przypadkach zwykle podajemy morfinę w ilości 0,01—0,02 na pół godziny przed rozpoczęciem samego zabiegu, u osób wyniszczonych z dodatkiem środka nasercowego. Sam zastrzyk E.-N. musi być rozpoczęty co najmniej 5 minut przed mającym być wykonanym cięciem skórnym, przy czym należy nadmienić, że reakcja w tym momencie jest najżywsza.

Pierwsze 5 cm³ należy podać *możliwie powoli*, aby uzyskać odpowiednio długotrwałą i głęboką narkozę, następne ilości podaje się w miarę potrzeby ściśle *indywidualnie*. Zdarza się bowiem, że te pierwsze 5 cm³ wystarcza nawet dla zabiegu rozległego i długotrwałego, jeżeli osobnik jest wykrwawiony, wyniszczony lub starszy.

Tak jak wyżej wspomniałem, dość często stosujemy odurzenie E.-N. jako wstęp do ogólnej narkozy eterowej. Ilość potrzebnego eteru do utrzymania głębokiej narkozy jest w tych przypadkach minimalna, a przejście z narkozy ewipanowej do eterowej nie powoduje przerwy w uśpieniu i zabiegu operacyjnym. Nie trzeba dodawać, że uwaga narkotyzera na stan operowanej musi być bezwzględnie ścisła i baczna.

Kilkuletnie nasze doświadczenie i ścisła obserwacja kliniczna chorych, operowanych w znieczuleniu E.-N. ze znakomitymi wynikami, pozwoliła nam wprowadzić ten środek do naszego stałego arsenału środków znieczulających.

Sądzę, że przestrzegając ściśle wyżej opisanych środków technicznych i przy ostrożności można polecić narkozę E.-N. każdemu zakładowi chirurgicznemu do wszystkich zabiegów operacyjnych, a szczególnie w praktyce ginekologicznej.

Co do zastosowania zaś E.-N. w położnictwie i wpływu tego środka na przebieg porodów, a zwłaszcza na jego szkodliwość lub nieszkodliwość dla płodów, to dzisiaj, na podstawie mego doświadczenia, nie jestem w stanie nic stanowczego powiedzieć. Uważam bowiem, że narkoza ta powinna być wypróbowana na dużym i różnorodnym materiale położniczym, co w przyszłości zamierzam uczynić.

Dr Mieczysław STEINBACH Kraków

Przyczynek do leczenia zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego surowicą przeciwpaciorkowcową i paraaminobenzenosulfamidem

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala Gminy Wyzn. Żyd. w Krakowie
Ordynator: Dr A. Schwarzbart

Związki sulfamidowe (prontosil, antystreptyna, septazyna) znalazły w ostatnich latach szerokie zastosowanie w leczeniu spraw ropnych, wywołanych przez paciorkowce i gronkowce. Po doświadczalnym stwierdzeniu działania bakteriobójczego powyższych związków, a właściwie odszczepianej przez nie w organizmie cząsteczki paraaminobenzenosulfamidu (Domagk, Tréfouel, Nitti, Bovet), przystąpiono do stosowania ich w różnych sprawach ropnych, otrzymując w ogóle zachęcające wyniki (Kucharski).

Między innymi próbowano zastosować je w zapaleniu opon mózgowych. Pomyślne wyniki tego leczenia opisuje szereg autorów: Klein (1 przypadek zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego), Frazer (2 przypadki zapalenia opon mózgowych pochodzenia urazowego), Martin i Delaunay (1 przypadek zapalenia opon mózgowych wywołanego przez paciorkowca hemolitycznego), Anderson oraz Dworecki (po jednym przypadku zapalenia opon pochodzenia usznego z paciorkowcem hemolitycznym stwierdzonym w płynie mózgowo-rdzeniowym). Danielewicz (1 przypadek zapalenia opon pochodzenia usznego, wywołanego przez paciorkowca krótkiego), Pongratz (1 przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych), Nasiłowski (2 przypadki zapalenia opon mózgowych u niemowląt, wywołanego przez dwoinkę grubą). Ceypek i Paszkowski stosują w Klinice U. J. K. antystreptynę w ropnych sprawach usznych i ich powikłaniach w ogóle, z dobrym wynikiem, przy czym opisują bardziej szczegółowo 1 przypadek zapalenia opon pochodzenia usznego, zakończony wyleczeniem. Opisane są jednak również przypadki kończące się śmiercią pomimo leczenia związkami sulfamidowymi przez Imhäusera (2 przypadki daleko posuniętego zapalenia opon mózgowych), Hubera (4 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon pochodzenia nieusznego) i Rieckego (6 przypadków śmiertelnych na 9 przypadków zapalenia opon mózgowych).

Niektórzy autorowie stosują z dobrym skutkiem leczenie mieszane związkami sulfamidowymi i surowicą: Lallement i Pollet oraz Van Nieuvenhuyse (po 2 przypadki paciorkowcowego zapalenia opon mózgowych leczone rubiazolem i surowicą Vincent), Lucas (1 przypadek zapalenia opon wywołanego przez paciorkowca hemolitycznego, gdzie stosowano prontosil i surowicę przeciwpaciorkowcową) i Pongratz (2 przypadki nagminnego zapalenia opon, leczonego surowicą przeciwmeningokokową i prontosilem). Tę metodę, tzn. leczenie surowicą i paraaminobenzenosulfamidem, zastosowano i w naszym przypadku.

W przypadku naszym chora F. S., lat 63, zgłosiła się na Oddział dnia 7 grudnia 1937 r. z powodu utrzymującego się od 2 tygodni wycieku ropnego z ucha prawego, wzmagających się bólów ucha i całej głowy oraz wysokiej ciepłoty. Badaniem stwierdza się obfity wyciek ropny z ucha prawego; po oczyszczeniu przewodu usznego widać zaczerwienioną, naciekłą błonę bębenkową z przedziurawieniem w przednio-dolnej części i tętniącą wydzieliną. Wyraźne obniżenie tylno-górnej ściany przewodu. Małżowina prawa miernie odstaje, fałd pozauszny wyrównany. Okolica całego wyrostka sutkowego obrzękła i uciskowo silnie bolesna. Słuch znacznie osłabiony (szept około 50 cm). Bardzo silna sztywność karku, objaw Kerniga dodatni. Chora robi wrażenie ciężko chorej, narzeka na silne bóle głowy. Ciepłota 38.9° (w godzinach rannych).

Po zbadaniu internistycznym (miernego stopnia rozedma płuc, w moczu: białko +, w osadzie 5—6 wałeczków ziarnistych w całym preparacie, po kilka leukocytów w polu widzenia), przystąpiono w dniu przyjęcia chorej (7. XII.) do zabiegu operacyjnego z powodu rozpoznania: *otitis media acuta perf. purulenta dextra, mastoiditis acuta dextra, meningitis*. Wykonano prawostronną antro-mastoidektomię, w czasie której znaleziono wszystkie komórki miernie spneumatyzowanego wyrostka wypełnione gęstym, ropnym płynem. Przegrody kostne międzykomórkowe rozmiękłe. Zmiany sięgały aż do opony średniego dołu czaszkowego. Odsłonięta opona twarda była zgrubiała, bez połysku. Zatoka esowata, którą odsłonięto na przestrzeni około 2 cm, przedstawiała się prawidłowo. Badaniem bakteriologicznym ropy uzyskanej w czasie zabiegu stwierdzono obecność paciorkowca hemolitycznego.

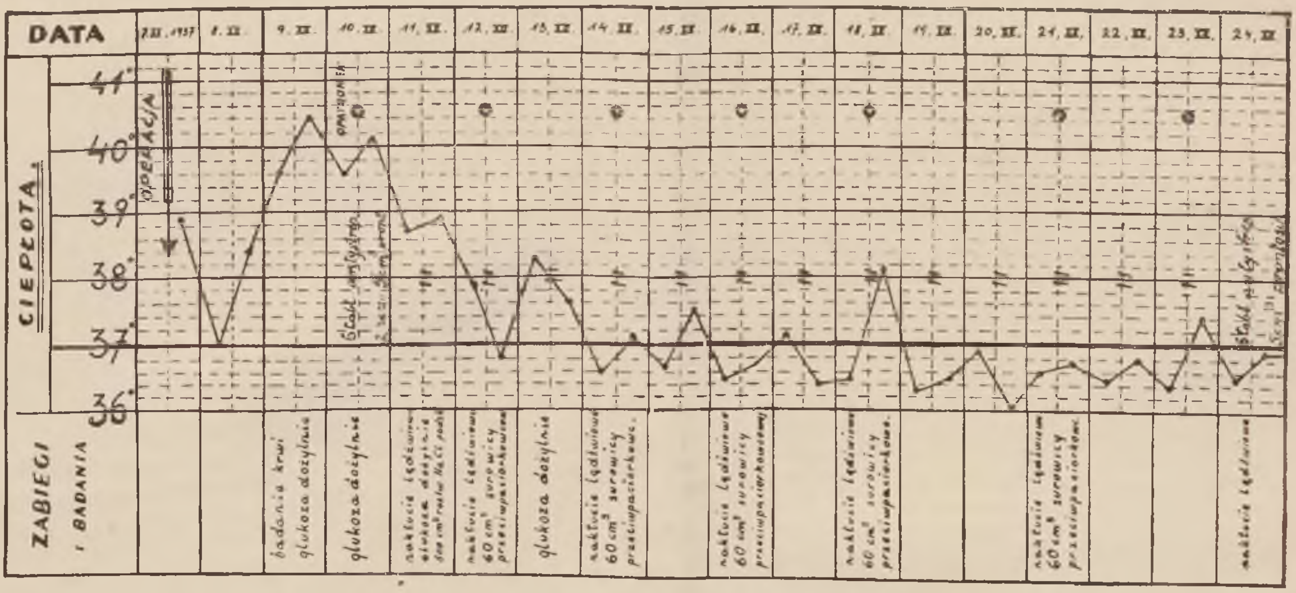
W 2 dni po zabiegu (9. XII.) ciepłota podniosła się do 40.4°. Chora była nieprzytomna, czynność serca bardzo znacznie przyspieszona, sztywność karku wzmogła się, stając się deskowata, objaw Kerniga silnie zaznaczony, język wysychający. Badanie krwi wykazuje: leukocytoza 21.800, w preparacie mazanym 75% ciałek wielojądrzastych, 18% limfocytów, 2% monocytów, 3% pałeczkowatych, 2% młodych. Chora dostaje glukozę dożylnie oraz co 2—3 godziny środki nasercowe.

Następnego dnia (10. XII.) stan chorej nie uległ poprawie. Prócz środków uprzednio wymienionych chorej poczęto wstrzykiwać 2 razy dziennie po 5 cm³ prontosilu domięśniowo i podawano 3 razy dziennie po 2 tabletki antystreptyny. Kontrola rany nie wykazała nic nieprawidłowego.

Dnia 24. XII. wypuszczono znowu 10 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, lekko mętnego. Badanie płynu: odczyn Pandy'ego ++++, Nonne-Apelta ++++, pleocytoza 1180/3, pożywki, jak we wszystkich poprzednich badaniach, nie wykazały żadnych bakterii. W moczu nie ma białka ani składników patologicznych w osadzie. Ilość prontosilu zmniejszono do 5 cm³ dziennie.

W cztery dni później (28. XII.) wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe. Płyn makroskopowo lekko mętnawy, odczyn Pandy'ego ++, pleocytoza 960/3, pożywki z płynu jałowe. Badanie krwi wykazuje leukocytozę 12.200. Chora począwszy od tego dnia dostaje tylko 6 tabletek antystreptyny dziennie.

Nakłucie lędźwiowe dnia 4. I. 1938 (28. dzień po zabiegu) wykazuje płyn makroskopowo lekko opalizujący, mikroskopowo pleocytoza 620/3. Samopoczucie chorej doskonałe, łaknienie dobre, ciepłota prawidłowa. Chora chciałaby wstawać z łóżka. Sztywność karku, aczkolwiek w mniejszym stopniu, jeszcze się utrzymuje. Innych objawów oponowych nie ma. Chora dostaje już tylko 3 pastylki antystreptyny w ciągu dnia. Przy badaniu krwi stwierdza się leukocytozę 12.800. Ponieważ rana słabo granuluje, zaordynowano naświetlanie lampą kwarcową.



Dnia 11. XII. stan chorej, mimo spadku ciepłoty (38.9°) nie przedstawia się korzystniej, aniżeli dni poprzednich. Wszystkie objawy oponowe równie silne. Język wysychający, tętno silnie przyspieszone, słabo napięte. Prócz środków wyżej podanych, wlano podskórnie 500 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl. Nakłucie lędźwiowe wykazuje płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, wydobywający się pod słabym ciśnieniem. Badanie płynu: odczyn Pandy'ego ++++, osad ropny, w osadzie bardzo liczne (niepoliczalne) leukocyty; z płynu wziętego na pożywkę nie wyrosły bakterie.

Następnego dnia (12. XII.) wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe, wypuszczając około 10 cm³ płynu mętnego. Równocześnie wstrzyknięto 10 cm³ surowicy przeciwpaciorkowcowej (z Zakładu prof. B u j w i d a) do kanału rdzeniowego 20 cm³ dożylnie, 20 cm³ domięśniowo, a 10 cm³ wlano do rany przy zmianie opatrunku. Badany płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje te same cechy, co w dniu poprzednim. Prócz surowicy wstrzyknięto, jak zresztą codziennie, 2 razy po 5 cm³ prontosilu domięśniowo, podano 3 razy po 2 tabletki antystreptyny oraz środki nasercowe.

W 2 dni później (14. XII.) powtórzono nakłucie lędźwiowe, wypuszczając 10 cm³ płynu mętnego i zastosowano, w podobny sposób, jak poprzednio, surowicę przeciwpaciorkowcową. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje pleocytozę 5000/3.

Dnia 16. XII. (9. dzień po zabiegu) wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe i zastosowano surowicę przeciwpaciorkowcową. Badanie płynu wykazuje pleocytozę 1500/3. Badanie krwi: leukocytoza 10.500. W ciągu ostatnich dni stan chorej wyraźnie się poprawił. Chora jest przytomna, samopoczucie dość dobre, język wilgotniejszy, objaw Kerniga słabo zaznaczony, tętno lepiej napięte. Sztywność karku w dalszym ciągu wybitna. Ciepłota niewiele wyższa ponad 37°.

Nakłucie lędźwiowe powtórzono jeszcze dnia 18. XII. i 21. XII., wypuszczając każdorazowo po 10 cm³ płynu lekko mętnego, wydobywającego się pod miernym ciśnieniem. Badanie płynu w dniu 21. XII. wykazuje odczyn Pandy'ego ++, pleocytoza 1200/3. W obu wyżej podanych dniach (18. i 21. XII.), zachowując konieczne ostrożności dla uniknięcia wstrząsu uczuleniowego (M a s s i n g h a m), wstrzykiwano po 10 cm³ surowicy dordzeniowo, 20 cm³ do żyły, 20 cm³ do mięśni i 10 cm³ do rany. W dalszym ciągu stosowano prontosil domięśniowo a antystreptynę doustnie.

Dnia 13. I. wykonano ponownie nakłucie lędźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy makroskopowo wodo-jasny, mikroskopowo pleocytoza 140/3, odczyn Pandy'ego +. Leukocytoza 9.100. Chora zaczyna wstawać.

Dnia 22. I. płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje pleocytozę 60/3. Rana prawidłowo granuluje. Chora czuje się zupełnie zdrowa. Dnia 25. I. (49 dni po zabiegu) opuszcza szpital.

Po 2 tygodniach, w ciągu których wykonywano ambulatoryjnie co drugi dzień zmianę opatrunku, rana zupełnie się zagoiła. Słuch powrócił do normy. Sztywność karku całkowicie ustąpiła.

W opisanym przebiegu obrazu chorobowego charakterystyczne jest stopniowe, stałe zmniejszanie się pleocytozy, przy czym chora czuła się dobrze jeszcze przy stosunkowo dość znacznych zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym i wyraźnej sztywności karku. W przypadku naszym nie stwierdziliśmy szkodliwego wpływu pobranego w znacznej ilości paraaminobenzenosulfamidu, ani na narząd krążenia, ani na przewód pokarmowy, ani na nerki. Wręcz przeciwnie mocz chorej zawierający przy przyjęciu białko i wałeczki ziarniste nie zawierał żadnych składników patologicznych w okresie ozdrowienia. Zasługuje również na uwagę osiągnięty przez nas dobry wynik leczniczy, mimo ciężkiego początkowego stanu chorej i jej podeszłego wieku.

Przypadek opisany stanowi przyczynek do korzystnych wyników podanych w piśmiennictwie leczenia kombinowanego surowicą i paraaminobenzenosulfamidem i stanowi zachętę do dalszych prób w tym kierunku.

Piśmiennictwo

1) A n d e r s o n E. D.: Journ. Med. Ass. T. 108, 1937. — 2) C e y p e k T. i P a s z k o w s k i J.: P. G. L. Nr 37, 1938. — 3) D a n i e l e w i c z J.: P. G. L. Nr 31—32. 1937. — 4) D o m a g k G.: Dtsch. med. Wschr. Nr 7, 1935. — 5) D o m a g k G.: Klin. Wschr. Nr 44, 1936. — 6) D w o r e c k i W.: Wiad. Terap. Nr 5—6, 1938. — 7) F r a z e r J. L.: Brit. Med. Journ. Nr 3984,

1937. — 8) Huber H. G.: Münch. med. Wschr. Nr 32, 1937. — 9) Imhäuser K.: Med. Klin. Nr 9, 1935. — 10) Jauerneck i Gueffroy: Klin. Wschr. Nr 44, 1937. — 11) Klein E.: Med. Klin. Nr 28, 1936. — 12) Kucharski T.: P. G L. Nr 17, 1937. — 13) Kucharski T.: P. G. L. Nr 31—32. 1937. — 14) Lucas Ch. F.: Brit. Med. Journ. Nr 3975, 1937. — 15) Martin T. i Delaunay A.: Presse Méd. Nr 80, 1937. — 16) Massingham R.: The Practitionner. Vol. CXXXVIII. Nr 4. — 17) Nasiłowski A.: P. G. L. Nr 23, 1938. — 18) Van Nieuvenhuyse: Presse Méd. Nr 62, 1936. — 19) Pongratz: Dtsch. med. Wschr. Nr 26, 1937. — 20) Riecke H. G.: Zbl. f. Neur. u. Psych. Vol. 79, 1936. — 21) Tréfouel J., Nitti F. i Bovet D.: Presse Méd. Nr 45, 1937. — 22) White G. E.: Canadian Medical Association Journal. XXXIV. 1936.

Aleksander WASERCWAJG i Jan OREMUS Kraków

Badania gazolecznicze

V. Wpływ leczenia gazowego na hipoksemię tętniczą

Z Oddziału I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Aleksander Oszacki

W doniesieniu niniejszym zamierzamy omówić dalsze spostrzeżenia dotyczące hipoksemii tętniczej, zwłaszcza przewlekłej, oraz przebieg i wyniki leczenia gazowego, zastosowanego w kilku jej przypadkach [1]).

Przeprowadzaliśmy badania gazometryczne krwi w tych wszystkich przypadkach, w których objawy kliniczne wskazywały na istnienie hipoksemii tętniczej lub żylnej, albo jednej i drugiej. Kierowaliśmy się przede wszystkim objawami takimi, jak sinica, przyspieszenie oddychania i tętna. Największą jednak usługę oddało nam systematyczne określanie u wszystkich chorych barwy kropli krwi, ukazującej się po nakłuciu opuszki palca. Barwę tę określaliśmy według następującej skali (idąc od najjaśniejszej do najciemniejszej): wiśniowa, jasno- i ciemno-czereśniowa, śliwkowa (od czerwono- przez fiołkowo- do niebiesko śliwkowej) i borówkowa.

Do oznaczenia gazów krew pobieraliśmy z żył i tętnicy przegubu łokciowego, zawsze w ustalonych warunkach ciepłoty pokojowej i ułożenia chorego. Chory znajdował się w warunkach przyswajania spoczynkowego, kończyna górna zaś w ułożeniu swobodnego rozluźnienia mięśni.

Oznaczenia gazów krwi wykonane były równocześnie na dwóch aparatach Haldane-Barcroft'a. Skład powietrza pęcherzykowego oznaczaliśmy za pomocą aparatu Fridericia oraz zmodyfikowanego aparatu Haldane'a. Stężenie jonów wodorowych we krwi obliczano według wzoru Hasselbalcha-Hendersona.

Normy (dla warunków oddychania atmosferycznych) przyjęliśmy następujące: pojemność tlenowa u mężczyzn 10 obj. % O_2, u kobiet 18 obj. % O_2; utlenienie odsetkowe we krwi tętniczej 96%, we krwi żylnej 65%; różnica tlenowa tętniczo-żylna (ilość tlenu w cm^3 oddana tkankom na obwodzie przez 100 cm^3 krwi tętniczej) dla kończyny górnej 6 obj. % O_2.

Wyniki naszych badań umieszczone są na tablicy I.

Pierwsza grupa obejmuje sześć przypadków ze schorzeniem krążenia.

Ilość ciałek czerwonych u tych chorych waha się od 3,520.000 do 5,740.000, przeciętnie 4,400.000 w 1 mm^3, przy czym w jednym tylko przypadku przekracza normę, natomiast ilość hemoglobiny wynosi przeciętnie 87%, w żadnym przypadku nie przekraczając normy.

Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza wahał się w granicach 42/58 do 51/49, przeciętnie 47/53, a więc raczej mniejszy od normy.

Pojemność tlenowa krwi tętniczej (we krwi żylnej mieliśmy w ogóle wartości nieco wyższe, zgodnie zresztą z innymi autorami) od 11,78 obj. % O_2 do 18,48 obj. % O_2; średnio 16,54 obj. %, a więc niższa od normy.

Nasycenie tlenowe krwi *tętniczej* u tych chorych było normalne lub prawie że *normalne:* najwyższa wartość 96,2%, najniższa 91,5%, przeciętnie 94.5%.

Zawartość tlenu we krwi tętniczej wynosiła od 11.29 obj. % O_2 do 17.79 obj. %, średnio 15,6 obj. %.

Nasycenie tlenowe krwi *żylnej* natomiast tylko w jednym przypadku było w granicach normy (66%), w pozostałych zaś stwierdziliśmy wartości bardzo *niskie,* dochodzące do 31,8%, przeciętnie nasycenie tlenowe krwi żylnej wynosiło 40.4%.

Różnica tlenowa tętniczo-żylna, w ogóle wysoka, dochodzi do 10.9 obj. % w przypadku Mor.; jedynie w przypadku Grel. wartość jej jest niska (4,9 obj. %); wartość średnia 8,7 obj. %.

Współczynnik sinicy Lundsgaarda $\left(\frac{A+V}{2}\right)$ wyrażony w obj. % niedoboru tlenu, znajduje się w granicach normy w 2 przypadkach (Szuf. i Soff.), w pozostałych zaś przekracza tę granicę, dochodząc w przypadku Lamp. do 6,86, przeciętnie wynosi 5,5.

Zaznaczyć przy tym należy, że w przypadku Soff., niska wartość tego współczynnika spowodowana jest zmniejszeniem ilości barwika krwi, gdyż utlenienie krwi żylnej wynosi tu zaledwie 33%, a jest rzeczą wiadomą, że sinica nie jest zależną od stosunku odsetkowego Hb zredukowanej do Hb utlenionej, lecz jest wyrazem zawartości bezwzględnej Hb zredukowanej.

Z zestawienia tego widać, że sinica, z jaką się spotykamy w przypadkach tej grupy, jest pochodzenia wyłącznie żylnego.

Prof. Oszacki wyraził cyfrowo udział niedotlenienia tętniczego i żylnego w sinicy w sposób następujący. Normalnie nasycenie krwi tętniczej wynosi 96%, a żylnej 65%; liczby te przyjmujemy za 100% normy. Weźmiemy jako przykład przyp. Szyd. Utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosi w tym przypadku 95,1%, co stanowi 99% normy, zaś utlenienie odsetkowe krwi żylnej wynosi 31,8%, co stanowi 49% normy. Iloraz tych dwóch wartości 99/49 = 2,02 nazywamy współczynnikiem utlenienia tętniczo-żylnym.

W przypadkach o zupełnie prawidłowym utlenieniu tętniczym i żylnym, wartość jego (100/100) jest równa jedności; w przypadkach o utlenieniu tętniczym zbliżonym do normy, a niskim utlenieniu żylnym wartość ta będzie znacznie większa od jedności, będzie zbliżać się do 2, a nawet tę cyfrę przekraczać; w przypadkach natomiast z hipoksemią tętniczą i normoksemią żylną wartość ta będzie od jedności mniejsza. Otóż widzimy, że w wymienionych sześciu przypadkach pierwszej grupy, współczynnik ten waha się od 0,96 do 2,02, wynosząc przeciętnie 1.7. Klinicznie mamy w tych sześciu przypadkach do czynienia ze schorzeniem krążenia jako zaburzeniem podstawowym, z zastrzeżeniem jednak w przypadku Szuf., gdzie pomimo daleko posuniętych zmian w sercu uzyskiwaliśmy normalne wartości obrotu krążeniowego minutowego.

Zawartość dwutlenku węgla we krwi jest w granicach normy w przypadkach Szuf., Grel. i Lamp., z wyraźną hipokapnią spotykamy się w przypadkach Szyd. i Soff.; u chorego Mor. natomiast znaleźliśmy dość niską wartość we krwi tętniczej przy normalnej zawartości CO_2 we krwi żylnej.

*

Omówimy teraz z kolei 9 przypadków przewlekłych schorzeń płucnych, jak rozedma płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, zrosty opłucnowe, mniej lub więcej rozlana rozstrzeń oskrzeli. Innymi słowy, są to schorzenia, które przy swoim współistnieniu prowadzą do marskości płuc, do *zwiększenia oporów* dla krążenia płucnego, a prawdopodobnie także dla przechodzenia tlenu z pęcherzyków do krwi, a w każdym razie do *zmniejszenia powierzchni oddechowej płuc* [2]). W jednym tylko z tych przypadków stwierdzono równocześnie wadę zastawkową (Fil.), a w drugim (Młotk.), który zresztą jeszcze szczegółowo omówimy, obok zmian płucnych — *„cor kyphoticum"*. We wszystkich tych przypadkach nie ulega wątpliwości, że zmiany płucne są pierwotne, a niedomoga krążenia jest zjawiskiem wtórnym. U wszystkich tych chorych sinica była zupełnie wyraźna; zwłaszcza chorzy Szym. i Młotk. zasługiwali w zupełności na miano *„cardiacos negros"*. Współczynnik sinicy Lundsgaarda wynosił przeciętnie 8,14, dochodząc nawet w przypadku Szym. do 12,81; najniższa jego wartość 4.14 w przypadku Kow.

---

[1]) Hipoksemia tętnicza była już tematem poprzednich badań prof. Oszackiego i współpracowników, które przeprowadzono na Oddziale I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie oraz w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (Badania stwardnienia tętnicy płucnej: I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej, a w niewyrównaniu krążenia. A. Oszacki. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XV. 1937. — II. Zespół płucno-sercowy, a stwardnienie tętnicy płucnej. A. Oszacki i E. Szczeklik. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XV. 1937. — III. Tzw. „stwardnienie" tętnic płucnych ze stanowiska histo-patologicznego. St. Ciechanowski. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 3. T. XV. 1937). — A. Oszacki: Annales de Médecine. T. 45. Nr 4. — A. Oszacki et E. Szczeklik: Annales de Médecine. T. 44. Nr 2. — St. Ciechanowski: Annales de Médecine. T. 44. Nr 4; Lancet. 1938. 29. X.

[2]) Prof. dr A. Oszacki: Niedociśnienie tlenu we krwi tętniczej a nadciśnienie krążenia małego. Pol. Gaz. Lek. Nr 27, 1937.

L. p.	Nazwisko	Rozpoznanie	Ciałka czerw. w 1 mm³ w tysiącach	Objętość odsetkowa krwinek	Krew tętnicza: Barwnik krwi w %	Pojemność tlenowa w obj. %	Niedobór tlenu w obj. %	Zawartość tlenu w obj. %	Nasycenie tlenowe w %	Zawartość CO_2 w obj. %	Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj. %	Niedobór tlenu w obj. %	Zawartość tlenu w obj. %	Nasycenie tlenowe w %	Zawartość CO_2 w obj. %	Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. %	Współczynnik sinicy Lundsgaard'a	Współczynnik utlenienia tętniczo-żylny	PCO_2 w pow. pęcherzykowym w mm Hg	pH krwi tętniczej (obliczone)
1.	Szuf.	Dysthyreosis. Myocarditis chronica Tbc. occ.	4 780	51	97	18,48	0,69	17,79	96,2	—	18,66	9,75	8,91	47,8	—	8,88	5,22	1,36	38,2	—
2.	Soff.	Myocarditis chronica. Hyposyst. cordis. Emphys. pulm.	3.800	42	62	11,78	0,49	11,29	95,8	40,21	12,62	8,44	4,17	33	45,45	7,12	4,46	1,96	—	—
3.	Szyd.	Vitium mitrale decompens.	3,520	46	90	17,14	0,89	16,26	95,1	35,07	17,41	11,89	5,52	31,8	42,87	10,74	6,39	2,02	32	7,28
4.	Mor.	Arteriosclerosis univers. praec. arteriar. coronar. cordis. Hyposystolia cordis	4,460	47	93	17,75	0,99	16,76	94,4	46,17	18,35	12,5	5,85	31,9	56,79	10,91	6,74	2,01	—	—
5.	Grel.	Dysthyreosis. Myocarditis. Cor bovinum. Arrythmia perpetua	5.740	50	91	17,28	1,05	16,23	94	48,02	17,14	5,81	11,33	66	53.0	4,9	3,43	0,96	33,9	7,28
6.	Lamp.	Vitium mitrale decompens. Arrythmia perpetua	4.040	—	88	16,78	1,43	15,35	91,5	52	18,07	12,3	5,77	31,9	57,56	9,58	6,86	1,94	—	—
7.	Kow.	Emphys. pulm. Bronchitis chron. Myodegeneratio cordis	4 810	60	115	21,76	1,83	19,93	91,6	—	22,93	6,45	16,48	71,9	—	3,45	4,14	0.86	—	—
8.	Kost.	Emphys. pulm. Bronchitis chron. diffusa. Adhaesiones pleur. Insuffic. circulatoria	5,770	—	115	21,87	1,95	19,92	91,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Garl.	Emphys. pulm. Bronchitis chron. Adhaesiones pleur. Compl. cordis-pulmonalis	4.840	51	98	18,69	2,78	15,91	85,1	—	19,78	12,41	7,37	37,3	—	8,54	7,59	1,54	—	—
10.	Fil.	Bronchitis chron. Emphys. pulm. Vitium mitrale decompens.	5 820	57	111	21,1	3,17	17,93	85	—	22,1	13,7	8,4	33,4	—	9,53	8,43	1,72	—	—
11	Krejp.	Emphysema pulm. Bronchitis chron. Myodegen. cordis. Atheromatosis aortae	4 100	52	95	18,06	2,85	15,21	84,2	63,25	20,25	7,58	12,67	62,5	75,83	2,54	5,21	0,91	66,6	7,26
12	Woźn.	Emphysema pulm. Myocarditis chron. Hyposystolia cordis.	4.910	56	111	21,03	4,0	17,03	81	—	21,91	10,22	11,69	53,4	—	5,34	7,11	1,02	—	—
13.	Wojtk.	Emphysema pulm. Bronch. chron. diffusa. Synechiae apicales. Myodegen. cordis	4.500	49	110	21,0	5,81	15,19	72,3	—	21,93	9,5	12,43	56,7	—	2,76	7,65	0,86	—	—
14.	Szym.	Emphys. pulm. Bronchitis et bronchiolitis chron. Bronchiectas. Adhaes. pleur. Hyposyst. cordis	5 230	59	117	22,16	8,24	13,92	62,8	69,38	23,97	17,38	6,59	27,5	70,58	7,33	12,81	1,54	55,4	7,30
15.	Młotk.	Gibbus. Cor kyphoticum. Bronchitis chron. Emphys. pulmonum.	4 370	60	115	21,77	8,69	13.08	60.1	69,62	19,64	15,7	3,94	20,1	72,08	9,14	12,19	2,03	—	—
16.	Wojt.	Pneumonia crouposa. Nephrolithiasis. Anaemia secund.	3 200	—	53	10.06	0,8	9,26	92	43,77	11,12	4,68	6,44	57,8	45,94	2,82	2,74	1,08	—	—
17	Kemp.	Hypothyreosis	4 000	42	70	13,38	1,86	11,52	86	55,01	14,3	9,18	5,12	35,8	57,66	6,4	5,52	1,63	38,2	7,37
18.	Pok.	Vitium cordis congenitum.	7.020	64	115	21,85	3,59	18,26	83,6	38,6	21,18	15,62	5,56	26,2	46,48	2,7	9,6	2,16	29,2	7,35
19.	Bur.	Intoxicatio c. CO et narcot.	Hb. kol. 110	rzym. %	81	15,4	5,5	9,9	47,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabl. 1.

Ilość ciałek czerwonych wahała się od 4,100.000 do 5,820.000 (w 4 przypadkach powyżej normy, a w 3 poniżej normy), przeciętnie 5,000.000.

Hemoglobina w jednym tylko przypadku nieznacznie poniżej normy; w 7 przypadkach wyraźnie powyżej normy; przeciętnie 109% (u chorych pierwszej grupy przeciętna ta wynosiła 87%).

Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza wahał się w granicach: 43/57 do 60/40, przeciętnie 55/45.

Pojemność tlenowa krwi tętniczej w jednym tylko przypadku (Krejp. — 18,06 obj. %) poniżej przyjętej przez nas normy, w pozostałych od tej normy wyższa, dochodząca w przypadku Szym. do 22,16 obj. %, przeciętnie 20,8 obj. %.

Najwyższe nasycenie krwi tętniczej tlenem, stwierdzone przez nas u tych chorych wynosiło 91,6%, najniższe 60,1%, przeciętnie 79,3%. (Powyżej 90% — 2 przyp.; od 80 do 90% — 4 przypadki; od 70 do 80% — 1 przypadek; od 60 do 70% — 2 przypadki).

Zawartość tlenu we krwi tętniczej wahała się od 20,29 obj. % do 13,08 obj. %, przeciętnie 17,02 obj. %. W niektórych przypadkach ilość tlenu połączonego z hemoglobiną była prawidłowa lub nawet wyższa od normy, natomiast *jego ciśnienie parcjalne było stale obniżone*, a więc i ilość tlenu rozpuszczonego fizycznie we krwi była niższa od normy.

Wartości odsetkowe utlenienia krwi żylnej, znalezione przez nas, mieszczą się w bardzo szerokich granicach. W niektórych przypadkach znaleźliśmy wartości nie odbiegające od normy, w innych wartości bardzo niskie, jak 20,06% (Młotk.). Staje się to zrozumiałe, gdy weźmiemy pod uwagę, że utlenienie żylne jest do pewnego stopnia czynnością utlenienia tętniczego oraz szybkości krążenia. Już w razie spadku ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej, krew żylna będzie go zawierała mniej, niż normalnie, chociażby nawet pochłanianie tlenu przez tkanki było nieco mniej intensywne, a cóż dopiero w wypadku, gdy do obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu dołączy się zwolnienie krążenia, umożliwiające zwiększone pochłanianie tlenu. W tych razach mamy niskie utlenienie krwi żylnej, wysokie wartości różnicy tlenowej tętniczo-żylnej, przy wysokim współczynniku utlenienia tętniczo-żylnym (Fil., Szym., Garl., Młotk.). Tam zaś, gdzie krążenie jest wyrównane, utlenienie krwi żylnej jest jeszcze stosunkowo dość wysokie, spadkowa tętniczo-żylna ciśnienia tlenu niezbyt stroma, ilość tlenu pochłoniętego stosunkowo mała, a współczynnik tętniczo-żylny utlenienia mniejszy od jedności (Wojtk., Kow., Krejp.).

Dwutlenek węgla był oznaczany we krwi tylko trzech chorych tej grupy. U wszystkich trzech stwierdzono znacznego stopnia hiperkapnię.

Dalej mamy przypadek zapalenia płuc płatowego (Wojt.). Tu ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej jest jeszcze dość wysokie (nasycenie wynosi 92%), ale ze względu na równocześnie istniejącą niedokrwistość, znacznie obniżona jest bezwzględna zawartość tlenu we krwi.

Utlenienie krwi żylnej jest jeszcze stosunkowo dość wysokie, co odpowiada małej różnicy tlenowej tętniczo-żylnej (2,82 obj. %), a współczynnik utlenienia tętniczo-żylny wynosi 1,08. Każde 100 cm³ krwi oddaje więc tkankom zaledwie 2,82 cm³ tlenu. Ustrój w tym wypadku ratuje się przed oksypenią przez przyspieszenie krążenia, stąd tachykardia. Współczynnik sinicy niski, co nie jest niespodzianką przy daleko posuniętej niedokrwistości. Zawartość CO_2 niska, zarówno we krwi tętniczej, jak i we krwi żylnej, przy małej różnicy CO_2 tętniczo-żylnej.

Nawiasem wspominamy, że chora ta przywieziona do szpitala w bardzo ciężkim stanie, poddana została leczeniu gazowemu w namiocie i w 9. dniu choroby, a w 4. leczenia gazowego, wyzdrowiała.

Do pewnego stopnia niespodzianką była hipoksemia tętnicza (86% nasycenia tlenowego), stwierdzona u chorej Kemp., u której rozpoznano bardzo daleko posuniętą niedomogę gruczołu tar-

czowego, a nie stwierdzono żadnych zmian w płucach, ani w sercu, zarówno badaniem klinicznym, jak i rentgenologicznym. Przypadek ten jest omówiony szczegółowiej w pracy naszej pt.: „Wpływ gazoterapii na metabolizm podstawowy".

O chorej Pok., z wrodzoną wadą serca mówimy osobno. Najniższe nasycenie tlenowe tętnicze, bo tylko 47,5%, znaleźliśmy u chorego Bur. Jest to przypadek zatrucia kombinowanego gazem świetlnym i narkotykami. U chorego tego ilość barwika krwi, oznaczonego kolorymetrycznie (kolorymetr Sahli'ego) wynosiła 110%, tymczasem oznaczenie gazometryczne dało nam wartość 81%. Nie mamy powodu wątpić w dokładności tych oznaczeń, tym bardziej, że w innych przypadkach różnice między wartościami znalezionymi kolorymetrycznie i gazometrycznie były minimalne. Fakt ten świadczyłby o tym, że pewna część barwika krwi nie jest w stanie wiązać tlenu nawet pod ciśnieniem 150 mm Hg, jakie ten gaz wywiera w atmosferze zewnętrznej. Rzeczywiście analiza widmowa wykazała w tej krwi obecność karboksyhemoglobiny z domieszką methemoglobiny. Zaznaczyć należy, że oznaczenie gazów we krwi tętniczej tego chorego po 24-godzinnym leczeniu gazowym w namiocie tlenowym dało nam pojemność tlenową odpowiadającą 111% hemoglobiny, a utlenienie odsetkowe podniosło się na 92,8%. (Chory mimo to zmarł; obdukcja wykazała obecność zmian rozmiękczynowych w okolicy *nucleus lentiformis).*

*

Omówimy teraz przebieg leczenia i jego wyniki w kilku opisanych przez nas przypadkach.

Przypadek I. Chory Szym. M., lat 52, z zawodu młynarz. Choroba rozpoczęła się przed 4 laty dusznością, męczącym kaszlem, połączonym z odpluwaniem żółto-zielonkawej plwociny w ilości około 2 szklanek na dobę. Kilkumiesięczne leczenie przyniosło choremu tylko krótkotrwałą poprawę. W chwili przyjęcia do szpitala chory skarży się na silną duszność, uporczywy kaszel i odpluwanie obfitej plwociny. Klinicznie stwierdzono przewlekły nieżyt oskrzeli z miernego stopnia rozstrzenią oskrzeli, rozedmę, zrosty opłucnowe oraz następowe niewyrównanie krążenia, czego dowodem zastoinowe powiększenie wątroby, nieco wolnego płynu w jamie otrzewnowej oraz obrzęki na kończynach. Waga jednak, pomimo obrzęków, o blisko 7 kg niższa od normy Oedera. Powłoki sine z odcieniem śliwkowym. Krew naczyń włosowatych barwy borówkowej. Liczba oddechów w spoczynku w pozycji leżącej 32/min.

Ciśnienie tętnicze: 120/80 mm Hg. Ciśnienie żylne wynosi 13 cm wody, a w czasie kaszlu 20 cm wody.

W elektrokardiogramie wykonanym tuż po przybyciu chorego do szpitala stwierdzono dekstrogram, jako wyraz zwiększenia oporów w krążeniu małym; częstoskurcz zatokowy, deniwelację odcinka S—T w drugim i trzecim odprowadzeniu, a czas skurczu o 3% krótszy od normy obliczonej według wzoru, jaki podaje F r i d e r i c i a, a więc objawy, które w całości wzięte, mogłyby przemawiać za asfiksją mięśnia sercowego.

Przyp. I. Szym. M.

Data	Warunki w jakich krew pobrano	Krew tętnicza: Pojemność tlenowa w obj. %	Krew tętnicza: Niedobór tlenu w obj. %	Krew tętnicza: Zawartość tlenu w obj. %	Krew tętnicza: Nasycenie tlenem w %	Krew tętnicza: Zawartość CO_2 w obj. %	Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj. %	Krew żylna: Niedobór tlenu w obj. %	Krew żylna: Zawartość tlenu w obj. %	Krew żylna: Nasycenie tlenem w %	Krew żylna: Zawartość CO_2 w obj. %	Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. %	Współcz. [illegible]	Współcz. utlenienia tętniczo-żylnego	PCO_2 w pow. pęcherzykowym w mm Hg
16.XII. 1937	Przed leczeniem	22,16	8,24	13,92	62,8	—	23,97	17,38	6,59	27,5	—	7,33	12,81	1,54	—
21.XII.	Po 5 dniach leczenia namiotowego	23,07	2,82	20,25	87,8	—	[illegible]	9,31	14,52	61	—	5,73	6,06	0,98	—
19.I. 1938	Po leczeniu strofantynowym	[illegible]	1,05	16,35	94	69,38	19,14	3,96	14,18	78,2	[illegible]	2,17	2,5	0,82	55,4
22.I.	Po 3 dniach leczenia namiotowego — pobrano w namiocie	—	—	—	—	—	19,52	6,48	13,04	66,8	78,44	—	—	—	70
25.I.	W 2 dni po odstawieniu namiotu	—	—	—	—	—	20,75	[illegible]	[illegible]	73,8	69,6	—	—	—	50
28.I.	W 2-im dniu leczenia komorowego — pobrano w komorze	—	—	—	—	—	[illegible]	2,46	16,52	87	57,85	—	—	—	66
25.II.	Po 3 dniach leczenia namiotowego	—	—	—	—	—	18,57	5,2	[illegible]	72	78,12	—	—	—	64
17.III.	Przed opuszczeniem szpitala	18,94	1,52	[illegible]	92	58,33	[illegible]	3,56	15,88	81,7	62,77	[illegible]	2,56	0,77	56

Tabl. 2

Oznaczenie gazów we krwi, wykonane przed zastosowaniem jakiegokolwiek leczenia, wykazuje obecność znacznego stopnia hipoksemii tętniczej — utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosi zaledwie 62,8%. Jednak wobec wyrównawczej poliglobulii (5.230.000 ciałek czerw. — 117% Hb), pojemność tlenowa tej krwi jest większa od normy i wynosi 22,16 obj. % O_2 tak, że zawartość bezwzględna tlenu jest jeszcze stosunkowo nie bardzo obniżona (13,92 obj. % O_2).

Utlenienie odsetkowe krwi żylnej obniżone do 27,5%, a zawartość bezwzględna tlenu do 6,59 obj. %. Wynika stąd, że każde 100 cm³ krwi, przy jednym obrocie krążenia, oddaje tkankom 7,33 cm³ tlenu, a więc ilość większą od normalnej.

W czwartym dniu pobytu chorego w szpitalu, zastosowano leczenie gazowe w namiocie tlenowym, nie stosując celowo żadnego innego leczenia. W czasie pobytu chorego w namiocie, sinica prawie natychmiast ustąpiła, a barwa krwi z naczyń włosowatych przeszła z borówkowej w wiśniową. Zawartość odsetkowa tlenu w atmosferze namiotu wynosiła nieco ponad 40%, podczas gdy zawartość dwutlenku węgla dochodziła do 4%.

W szóstym dniu leczenia namiotowego, jednak po nocy spędzonej bez namiotu i przed jego założeniem, wykonano drugie oznaczenie gazów we krwi. Nasycenie tlenowe krwi tętniczej wzrosło do 88%, a żylnej do 61%; różnica tlenowa tętniczo-żylna nieco zmalała (5,77 obj. % O_2). Sinica prawie zupełnie ustąpiła, współczynnik Lundsgaarda spadł z 12,81 do 6,06. W obrazie elektrokardiograficznym nie widzimy już ani częstoskurczu zatokowego, ani deniwelacji odcinka S—T; czas skurczu Q—T jest o 5% większy od należytego. Widocznie więc stan czynnościowy mięśnia sercowego poprawił się.

Mimo wszystko, liczba oddechów wynosiła jeszcze wciąż 30/min. Odstawiono teraz zupełnie leczenie gazowe, a rozpoczęto leczenie nasercowe. Stosowano wstrzykiwania dożylne strofantyny w glukozie (1/4 mg Strophantin „Klawe"). Już po sześciu zastrzykach liczba oddechów zaczęła się obniżać, a po jedenastu osiągnęła wartość prawidłową. Jednocześnie nieznacznie wzrosła, bardzo zresztą niska, pojemność życiowa płuc (z 1.500 na 1.800 cm³), jak również nastąpiło częściowe ustąpienie objawów oskrzelowych.

W tydzień po odstawieniu strofantyny, a w 27 dni po odstawieniu leczenia gazowego, analiza gazów krwi wykazała zupełnie normalne nasycenie tlenowe krwi tętniczej przy bardzo małej różnicy tlenowej tętniczo-żylnej, wynoszącej tylko 2,17 obj. %.

Chorego poddano znowu leczeniu namiotowemu, przy czym chory przebywał w namiocie przez 4 doby bez przerwy. Przez 4 następne dni nie stosowano żadnego leczenia. Wreszcie poddano chorego leczeniu ciśnieniowemu w komorze pod ciśnieniem 2 atm., gdzie więc i ciśnienie parcjalne tlenu było dwukrotnie większe, niż w atmosferze pokojowej. Chory przebywał w komorze 6—10 godzin dziennie w ciągu 3 dni.

W całym tym okresie oznaczono trzykrotnie zawartość tlenu we krwi żylnej: w czwartym dniu leczenia namiotowego, przy czym krew pobrano wewnątrz namiotu, w 2 dni po odstawieniu namiotu oraz w drugim dniu pobytu chorego w komorze, przy czym krew pobrano w komorze. W dwóch pierwszych wypadkach nasycenie tlenowe krwi żylnej było prawidłowe, w trzecim (w komorze) nawet powyżej przyjętej przez nas normy.

Zawartość dwutlenku węgla przed leczeniem namiotowym była wysoka, zarówno we krwi tętniczej, jak i żylnej (69,4 obj. % i 70,6 obj. %). W czasie leczenia namiotowego, zawartość CO_2 we krwi żylnej wzrosła aż do 78,4 obj. %, po odstawieniu tego leczenia spadła do 69,6 obj. %, a więc do wartości nieco nawet niższej, niż przed leczeniem. W komorze natomiast zawartość dwutlenku węgla we krwi żylnej spadła znacznie, bo do 57,85 obj. %.

Ciśnienie parcjalne bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym przed założeniem namiotu wynosiło 52,6 mm Hg, w czasie pobytu chorego w namiocie wzrastało stopniowo i w 4. dniu leczenia namiotowego osiągnęło wartość 70 mm Hg. Po zdjęciu namiotu PCO_2 spada do wartości nawet nieco niższej, niż przed leczeniem namiotowym, powraca jednak stopniowo do wartości pierwotnej, przy czym wieczorem zawsze jest nieco wyższe, niż rano. W czasie pobytu w komorze PCO_2 wzrasta, jednak nie osiąga tak wysokich wartości, jak w namiocie, gdyż najwyższa wartość zanotowana wynosi 68,2 mm Hg. (Zawartość CO_2 w atmosferze namiotu dochodzi do 4%, podczas gdy w komorze nie przekracza 0,6%). Po opuszczeniu komory, PCO_2 wraca do wartości notowanych przed zastosowaniem leczenia gazowego. Z badania stężenia jonów wodorowych w moczu chorego wynika, że w czasie leczenia namiotowego i komorowego mocz kwaśnieje — pH obniża się z 6,3 do 5,3. Po przerwaniu leczenia gazowego, wraz ze spadkiem PCO_2 spada stężenie jonów wodorowych w moczu: ustrój wydala zbyteczny już teraz nadmiar zasad.

W okresie następnych 6 tygodni stosowano u tego chorego w dłuższych odstępach czasu leczenie komorowe i namiotowe (komora 13 razy, przeciętnie po 7—8 godz. oraz 3 razy namiot po 12 godz.). W tym czasie kontrolowano jeden raz zawartość gazów we krwi żylnej, przy czym krew pobrano w atmosferze pokojowej: nasycenie tlenowe było prawidłowe (72%), zawartość CO_2 wzmożona (78,12 obj. %).

Wreszcie w kilka dni po ostatecznym odstawieniu gazoterapii oznaczono gazy we krwi tętniczej i żylnej. Utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosiło 92%, a krwi żylnej 81,7%. Zawartość dwutlenku węgla we krwi tętniczej 58,33 obj. %, we krwi żylnej 62,37 obj. %. Godny zanotowania jest fakt, że pojemność tlenowa krwi tętniczej w ciągu pobytu w szpitalu spadła z 22,16 obj. % do 18,94 obj. % O_2, a więc do normy.

Stan chorego jest zupełnie zadawalający, pomimo utrzymującego się jeszcze zapalenia oskrzeli. Przybytek wagi w ciągu pobytu w szpitalu wyniósł przeszło 7 kg tak, że chory osiągnął należną normę. Objawy niedomogi krążenia w zupełności ustąpiły. Chory nie ma duszności, a rytm oddechowy jest zupełnie prawidłowy, pomimo że ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych jest wysokie i waha się w granicach 56—61 mm Hg.

Leczeniem gazowym uzyskaliśmy w tym przypadku nie tylko chwilową normoksemię, gdyż, jak stwierdziliśmy, utrzymywała się ona także i po odstawieniu leczenia gazowego. Jednocześnie udało nam się przez poprawę warunków utlenienia mięśnia sercowego usunąć niedomogę krążenia. Współdziałały tu niewątpliwie strofantyna i gazoterapia.

Przypadek II. Młotk. Bł., lat 57. Chory ten, to garbus z typowym *„cor kyphoticum"*. Klatka piersiowa zniekształcona, bardzo słabo ruchoma oddechowo. Przewlekły nieżyt oskrzeli. Serce przemieszczone i powiększone, zwłaszcza lewe. Przekrwienie bierne płuc. Wątroba znacznie powiększona. Rozległe obrzęki na kończynach i na worku mosznowym. Oddychanie powierzchowne, około 30 oddechów na minutę. Tętno waha się w granicach 100—120/min. Ciśnienie tętnicze 105/80 mm Hg. Ciśnienie żylne 17 cm H_2O. Powłoki sine o odcieniu niebieskiej śliwki. Krew naczyń włosowatych barwy borówkowej. Chory senny, jakby w stuporze.

Elektrokardiograficznie: dekstrogram, wysokie P_2 i P_3, niski woltaż i spłaszczenie T w trzech odprowadzeniach, T_4 dodatnie.

Postępowanie lecznicze było tu inne, niż w poprzednim przypadku. Nie zastosowaliśmy tu od razu gazoterapii. Przez 3½ tygodnia przeprowadzano energiczne leczenie wyłącznie nasercowe. Podawano dożylnie strofantynę w glukozie oraz, po uprzednim zakwaszeniu chlorkiem amonu, preparaty odwadniające rtęciowe. Nie uzyskano żadnej poprawy klinicznej. Pomimo uzyskania dość znacznej diurezy obrzęki nie ustąpiły, a waga chorego nie zmniejszyła się. Duszność i *sinica* utrzymywały się nadal. Jedynie tętno obniżyło się do 90/min. Także elektrokardiogram nie wykazał korzystnych zmian.

W tym stanie rzeczy wykonano analizę gazów krwi.

Przyp. II Młotk. Bł.

Data	Warunki w jakich krew pobrano	Krew tętnicza: Pojemność tlenowa w obj. %	Niedobór tlenu w obj. %	Zawartość tlenu w obj. %	Nasycenie tlenem w %	Zawartość CO_2 w obj. %	Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj. %	Niedobór tlenu w obj. %	Zawartość tlenu w obj. %	Nasycenie tlenem w %	Zawartość CO_2 w obj. %	Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. %	Współczynnik sinicy	Współczynnik utlenienia tętniczo-żylnego
1. II	Po leczeniu strofantynowym	21.77	8.69	13.08	60.1	69.62	19.64	15.70	3.94	20.06	72.08	9.14	12.19	2.03
8. II	W 6-tym dniu leczenia namiotowego pobrano w namiocie	21.70	2.50	19.20	88,5	78.70	22,02	3.65	18.37	83.2	87.95	0.83	3.07	0.72
11. II	W 3-im dniu leczenia komorowego pobrano w komorze	—	—	—	—	—	[illegible]	6.67	13.11	66.3	69.92	—	—	—
14. II	W 1 dniu po odstawieniu leczenia komorowego	—	—	—	—	—	21.26	[illegible]	10.56	49.7	74.11	—	—	—
25. II	[illegible] dniu leczenia strofantynowego i namiotowego	—	—	—	—	—	17.64	11.51	6.13	34.8	77.98	—	—	—
11. III	Po 4 tyg. leczenia strofantynowego i namiotowego pobrano w namiocie	21.69	0	21.69	100	74.33	[illegible]	[illegible]	21.30	[illegible]	74.90	0.39	0.38	0.70
14. III	W 2 dni po odstawieniu leczenia	24,69	7.17	17.52	71	66.55	14.96	13.30	11.66	46.7	71.15	5.86	10.23	1.03

Nasycenie tlenowe krwi tętniczej wynosiło zaledwie 60,1%, a żylnej 20,1%. Różnica tlenowa tętniczo-żylna była duża (9,14 obj. %), przy bardzo wysokim współczynniku tętniczo-żylnym utlenienia (2,03). Współczynnik sinicy: 12,19. Zawartość CO_2 we krwi tętniczej i żylnej wysoka (69,62 obj. % i 72,08 obj. %). Zawartości bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym nie dało się u tego osobnika oznaczyć, ze względu na bardzo ciężki stan i niski poziom inteligencji.

Po odstawieniu strofantyny umieszczono chorego w namiocie tlenowym. Sinica natychmiast ustąpiła, a liczba oddechów znacznie się obniżyła, przy czym oddechy stały się głębsze. W 6 dniu tego leczenia pobrano w namiocie krew z tętnicy i żyły. Pojemność tlenowa krwi tętniczej pozostała bez zmiany, natomiast nasycenie tlenem krwi tętniczej znacznie się poprawiło, bo osiągnęło wartość 88,8%, niższą jednak od normy. Utlenienie odsetkowe krwi żylnej osiągnęło nawet wartość wyższą od normy, bo 83,2%. Jednocześnie znacznie zmalała różnica tlenowa tętniczo-żylna. Współczynnik sinicy Lundsgaarda spadł do normy (3,08). Ilość dwutlenku węgla powiększyła się znacznie tak we krwi tętniczej, jak i żylnej (78,7 obj. % i 87,95 obj. %).

Tegoż dnia namiot tlenowy usunięto. *Sinica prawie że natychmiast powróciła*, oddychanie stało się szybkie i powierzchowne liczba tętna wzrosła.

Nazajutrz rozpoczęto leczenie w komorze ciśnieniowej. I tu widzimy znaczną poprawę z chwilą osiągnięcia ciśnienia 2 atm. sinica szybko się cofa, tętno staje się wolniejsze, oddychanie jest wolne i pogłębione. Badanie krwi żylnej pobranej w komorze w 3 dniu leczenia ciśnieniowego wykazuje normalne utlenienie tej krwi, choć nieco niższe, niż w namiocie. Zawartość CO_2 we krwi żylnej wynosi 69,9 obj. %, jest więc znacznie mniejsza, niż w namiocie, a nawet mniejsza, niż poprzednio w atmosferze pokojowej, przed leczeniem gazowym. Jednak już w chwilę po rozpoczęciu dekompresji w komorze, sinica powraca do pierwotnego natężenia. Krew żylna badana w 1 dzień po przerwaniu leczenia komorowego jest już nasycona tlenem tylko w 50%.

Zastosowano teraz leczenie kombinowane: namiot tlenowy oraz wstrzykiwania dożylne strofantyny. Wobec małej diurezy i narastania obrzęków zastosowano później duże dawki wyciągu tarczycy. Po 2 tygodniach takiego leczenia, pomimo że chory przebywał codziennie ponad 12 godzin w namiocie, krew żylna, pobrana poza namiotem, po nocy spędzonej przez chorego bez namiotu była utleniona tylko w 35%.

Po dalszych 2 tygodniach takiego leczenia pobrano w namiocie krew tętniczą i żylną. Pojemność tlenowa była prawie taka sama, jak w czasie pierwszej analizy (21,69 obj. %). Nasycenie krwi tętniczej wynosiło 100%, a żylnej 95%. Różnica tlenowa tętniczo-żylna wynosiła tylko 0,65 obj. % O_2. Poziom dwutlenku węgla ciągle wysoki: we krwi tętniczej 74,3 obj. %, we krwi żylnej 74,9 obj. %.

Tegoż dnia definitywnie odstawiono leczenie gazowe i leczenie strofantynowe. Sinica natychmiast powróciła. W 2 dni później nasycenie tlenowe krwi tętniczej wynosiło już tylko 71%, krwi żylnej zaś 46,7%.

Przy obliczaniu deficytu tlenowego krwi pobranej w atmosferze pokojowej, od odczytanej z aparatu różnicy poziomów, przeliczonej na 100 cm³ krwi i zredukowanej do 0°, 760 mm Hg i suchości bezwzględnej, odejmuje się pewną wartość, która w warunkach normalnych w ciepłocie 15° wynosi dla krwi tętniczej około 0,810 cm³. Liczba ta wyraża objętość gazów (tlenu i azotu), które rozpuściły się fizycznie we krwi badanej w czasie jej wytrząsania, wskutek różnicy ciśnienia, jakie te gazy wywierają w powietrzu i we krwi, jak również wskutek obniżenia ciepłoty z 38° (ciepłota ciała) do ciepłoty pokojowej, przez co następuje wzrost współczynników rozpuszczalności dla azotu i tlenu. Ponieważ jednak, jak to stwierdziliśmy na sobie, w czasie pobytu w atmosferze namiotu zawierającej 60% tlenu, ciśnienie parcjalne tlenu w pęcherzykach płucnych wynosi nie 100 mm Hg, jak normalnie, ale 250 mm Hg; z drugiej zaś strony ciśnienie parcjalne azotu obniża się (w naszym przypadku z 556 mm Hg do 396 mm Hg), przeto i poprawka, jaką należy odjąć od odczytanego niedoboru, zmienia się. Obliczenia nasze dały nam dla krwi tętniczej wartość 0,550 cm³ przy ciepł. 15°. (Obliczenia wykonano według Human Physiology. C. G. Douglas and J. G. Priestley. Oxford 1924, str. 140).

W przypadku tym było więc rzeczą możliwą i łatwą uzyskanie normoksemii tętniczej, ale trwała ona tylko tak długo, jak długo chory pozostawał w atmosferze tlenowej.

Niedotlenienie krwi pojawiało się prawie natychmiast po powrocie chorego do atmosfery pokojowej.

Chory ten zmarł. Nekroskopia potwierdziła nasze rozpoznanie kliniczne; przy obdukcji znaleziono poza tym *foramen ovale apertum*, jednak ze względu na małe rozmiary, bez większego znaczenia czynnościowego.

Przypadek III. Chora, Pok. M., lat 22. Jest to przypadek wrodzonej wady serca *(morbus coeruleus)*. U chorej stwierdza się trwałą sinicę powłok, barwy śliwkowo-fioletowej. Sinica ta zwiększa się jeszcze przy najmniejszym wysiłku fizycznym, jednocześnie występuje zadyszka. W spoczynku oddychanie zupełnie prawidłowe. Pojemność życiowa płuc prawidłowa. Krew z naczyń włoskowatych barwy śliwkowej.

Elektrokardiograficznie: przewaga elektryczna komory lewej; duże P w pierwszym i drugim odprowadzeniu; QRS — 0,11 sek.; zgrubienia i zazębienia na QRS.

Wyraźnie zaznaczona poliglobulia: 7.020.000 ciałek czerwonych w 1 mm³ krwi. Stosunek objętościowy ciałek czerwonych do osocza: 64:36.

Analiza gazów krwi wykazuje zwiększenie pojemności tlenowej krwi tętniczej do 21,85 obj. %, co odpowiada 115% hemoglobiny. Nasycenie tlenowe krwi tętniczej wynosi 83,6%, a żylnej 26,2%. Różnica tlenowa tętniczo-żylna jest więc brdzo wysoka (12,7 obj. %), jak również współczynnik utlenienia tętniczo-żylny (2,16).

Współczynnik Lundsgaarda wysoki (9,6). Sinica pochodzenia przede wszystkim żylnego.

Przyp. III

Data	Warunki w jakich krew pobrano	Krew tętnicza: Pojemność tlenowa w obj. %	Niedobór tlenu w obj. %	Zawartość tlenu w obj. %	Nasycenie tlenowe %	Zawartość CO_2 w obj. %	Krew żylna: Pojemność tlenowa w obj. %	Niedobór tlenu w obj. %	Zawartość tlenu w obj. %	Nasycenie tlenowe %	Zawartość CO_2 w obj. %	Różnica tlenowa tętniczo-żylna w obj. %	Współczyn. sinicy	Współczyn. utlenienia tętniczo-żylny	pCO_2 w pow. pęcherzykowym w mm Hg	pH krwi tętniczej (obliczone)
[illegible] 1938	Przed leczeniem	21.85	3.59	18.26	83.6	38.6	21.18	15.62	5.56	26.2	46.48	12.7	9.6	2.16	29.2	7.35
19 II	w drugim dniu leczenia komorowego pobrana w komorze	–	–	–	–	–	24.07	15.53	8.54	35.4	48.07	–	–	–	–	–
26 II	w 2 dni po odstawieniu leczenia komorowego	–	–	–	–	–	27.38	7.45	[illegible]	66.7	44.86	–	–	–	–	–
9 III	w [illegible] dniu leczenia namiotowego pobrana w namiocie	–	–	–	–	–	23.84	10.53	13.31	55.8	43.61	–	–	–	35	–
12 III	w [illegible] dniu leczenia namiotowego pobrana w namiocie	22.27	2.53	19.74	88.6	[illegible]	22.44	9.6	12.8	57.0	48.12	6.94	6.06	1.01	39	7.30
24 III	w 10 dni po odstawieniu leczenia gazowego	[illegible]	3.49	[illegible]	84.0	[illegible]	22.22	11.51	[illegible]	48.2	50.05	7.26	7.5	1.18	31.6	7.38

Tabl. 4.

Wartości CO_2 we krwi tętniczej i żylnej bardzo niskie (38,6 obj. % i 46.48 obj. %), co odpowiada ciśnieniu parcjalnemu bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym, wynoszącemu 29 mm Hg tak, że pH krwi tętniczej, obliczone według wzoru Hasselbalcha-Hendersona wynosi 7,35.

Rozpoczęto leczenie ciśnieniowe w komorze. Powłoki w czasie pobytu chorej w komorze stają się z sinych różowe. Jednak krew żylna, pobrana w komorze w pierwszym dniu leczenia, wykazuje tylko nieznaczną zwyżkę nasycenia tlenowego (do 35,4%) przy nieznacznej zwyżce dwutlenku węgla. Natomiast po sześciu dniach leczenia komorowego krew żylna, pobrana poza komorą, wykazuje już normalne nasycenie tlenem, bo 66,7%. Chora po opuszczeniu komory jest znowu sina, jednak w mniejszym stopniu, niż przed leczeniem. Jej zdolność do wykonania pewnego wysiłku fizycznego zwiększyła się, nie wywołuje to już zadyszki.

Po czterech dniach przerwy, chorą umieszczono w namiocie tlenowym. Sinica w namiocie niemal zupełnie ustępuje, a krew z naczyń włoskowatych jest barwy ciemno-czereśniowej.

W 10 dniu leczenia namiotowego, pobrano w namiocie krew z tętnicy i żyły. Nasycenie tlenowe krwi tętniczej poprawiło się, *ale nie osiągnęło normy*, gdyż wynosi tylko 88,6%. Nasycenie tlenowe krwi żylnej wynosi 52%; różnica tlenowa tętniczo-żylna 6,94 obj. %. Współczynnik sinicy wynosi 6,06, a więc w pobliżu normy.

Ciśnienie parcjalne bezwodnika węglowego w powietrzu pęcherzykowym wzrosło do 39 mm Hg, a więc prawie do normalnej wartości. Także zawartość CO_2 we krwi, zwłaszcza tętniczej, wyraźnie wzrosła, jednak jest jeszcze ciągle poniżej wartości prawidłowych tak, że pH krwi tętniczej (obliczone) obniżyło się do 7,30.

Na tym leczenie gazowe ukończono. Chora czuje się silniejsza, nie męczy się tak łatwo, jednak sinica stopniowo powraca. W 10 dni po odstawieniu gazoterapii wykonano ponownie analizę krwi. Utlenienie odsetkowe krwi tętniczej wynosiło już tylko 84%, a krwi żylnej 48,2%; wartości więc zbliżone do istniejących przed leczeniem.

*

Z przebiegu leczenia wyżej opisanych trzech przypadków hipoksemii widzimy, że w dwóch pierwszych przypadkach udało nam się przez zwiększenie ciśnienia parcjalnego tlenu w atmosferze wdechowej uzyskać dość szybko normoksemię. Jednak w przypadku pierwszym normoksemia utrzymywała się i po odstawieniu gazoterapii, podczas gdy w przypadku drugim trwała ona tylko w czasie pobytu chorego w atmosferze tlenowej. W przypadku trzecim osiągnięto w atmosferze tlenowej pewną poprawę w utlenieniu krwi tętniczej, nie uzyskano jednak nawet w namiocie pełnej normoksemii. Widocznie krew pobierana przez nas z tętnicy jest w tym wypadku krwią mieszaną tętniczo-żylną.

Maksymilian MAY Poznań

Zachowanie się elektrokardiogramu pod wpływem różnych pozycyj ciała

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Zakładu „Przemienienie Pańskie" w Poznaniu
Lekarz Naczelny: Dr med. Czesław Meissner

Już w początkach elektrokardiografii stwierdzono, że krzywa elektrokardiogramu (Ekg) jest nie tylko wyrazem prądów czynnościowych mięśnia sercowego, ale, że wygląd jej pośrednio lub bezpośrednio uzależniony jest od różnych czynników pochodzenia pozasercowego. Dlatego też badania z zakresu elektrokardiografii, skupiające się na ogół dookoła zagadnienia typografii bodźców, tak fizjo-, jak patologicznych *w obrębie mięśnia sercowego*, zdążały ponadto do wykrycia tych przyczyn pochodzenia *pozasercowego* wpływających na krzywą Ekg.

Tych czynników pozasercowych znamy już dziś dość dużo. Wiemy np., że oddychanie powoduje zmiany nie tylko wysokości poszczególnych załamków Ekg, ale nawet kierunku ich wychyleń (Condorelli (4), Weber (32)). Dalej, zmiany Ekg wywołuje wysiłek fizyczny (Caccuri (3), Lankosz (15), Ludwig (17), Muyden (19), Reindell (21), Rosenberger (24), Tomaszewski (31), Rosnowski (25), i inni (23, 27, 29)), leki, jak naparstnica (Dressler (5), Weber (32)), wysokość poziomu wapnia we krwi (Barker (1), Hecht i Korth (10), Segura (30)), napięcie nerwów błędnych (Hrom (12)), kwasica lub alkaloza (Mattioli (18)), brak tlenu (Binet (2)), Weber (32), Larsen (16)), 10% alkohol (Zbyszewski (35)), grubość i wilgotność skóry, np. przy obrzęku śluzakowatym (Scherf (26)), stopień przewodnictwa bezpośredniego otoczenia serca (Katz (14)), itd. Drżenia mięśni szkieletowych, występujące u marznącego osobnika, któremu wykonuje się Ekg, powodują nieraz zniekształcenie krzywej Ekg skutkiem interferencji z prądami czynnościowymi pochodzenia sercowego (Rasolt (20)).

W niniejszej pracy zajmuję się wpływem innego z czynników pozasercowych, mianowicie wpływem pozycji całego ciała ludzkiego na Ekg. Zadaniem mojej pracy było stwierdzenie lub wykluczenie wpływu różnych pozycyj ciała na przebieg krzywej Ekg.

Badania w tym kierunku podejmowało niewielu autorów. Einthoven i de Lint (7) stwierdzili w odprowadzeniu I. przy przełożeniu ciała z prawego boku na lewy, prawie zanik załamków P i Q, nieznaczne zmniejszenie załamków R i T oraz zwiększenie załamka S. Einthoven, Fahr i de Waart (6) wykazali zwiększenie załamka S w I. odprowadzeniu, przy przejściu z pozycji leżącej na lewym boku na bok prawy, a w normalnej pozycji leżącej załamka tego często albo nie było, albo był mały. Wytłumaczenia tego objawu autorzy dopatrują się w dokonanym obrocie serca dookoła długiej osi ciała. Autorzy ci przeprowadzili również badania w pozycji leżącej na grzbiecie i na brzuchu, które wykazały u wszystkich badanych osób zmiany Ekg, wywołane prawdopodobnie dokonanym obrotem serca dookoła osi strzałkowej, podobnie, jak to się dzieje przy wydechu. Wreszcie autorzy dokonali również badań porównawczych w pozycji siedzącej i leżącej na grzbiecie, które ujawniły tylko niewielkie różnice. Stwierdzono w pozycji leżącej na grzbiecie, iż serce dokonało obrotu dookoła osi strzałkowej jak przy wdechu, zaś w pozycji siedzącej, jak przy wydechu. Hering (11) stwierdza, iż Ekg przy zmianie pozycji ciała zasadniczo się nie zmienia, jedynie w pozycji na lewym boku załamki są najmniejsze, w pozycji stojącej zaś największe. Schlomka i Reindell (28) obserwowali zachowanie się Ekg przy przejściu z pozycji leżącej w stojącą i stwierdzili zmniejszenie się załamka T, spłaszczenie, a nawet zniknięcie lub jego przejście w ujemny. Zmiany te częściej występowały i dłużej się utrzymywały w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego. Równocześnie występowało przyspieszenie tętna przy skróceniu się okresu rozkurczowego. Zmiany Ekg autorzy oceniają jako wyraz działania siły ciężkości na odpływ krwi, tym samym na wypełnienie serca, na pressoreceptory i na ukrwienie mięśnia sercowego. Podobne badania przeprowadził Erkelens (9), który również zauważył zmniejszenie się załamka T w pozycji stojącej, co tłumaczy niedostatecznym ukrwieniem mięśnia sercowego. Enghoff (8) na specjalnie skonstruowanym stole obrotowym umocowywał badanych, u których dokonywał zdjęcia Ekg tylko w I. odprowadzeniu w pozycji leżącej na grzbiecie, po czym szybkim obrotem stołu umieszczał ich, już to w pozycji pionowej głową na dół, już to w pozycji pionowej głową do góry. Szybko dokonana zmiana pozycji z poziomej na piono-

wą, głową na dół, powodowała zmniejszenie częstości tętna oraz często powiększenie załamków R i S. Szybko zaś dokonana zmiana pozycji z poziomej na pionową, głową do góry, powodowała zwiększenie częstości tętna kosztem skrócenia odcinka P-R, R-T, T-P lub wszystkich odcinków razem oraz w ogóle zmniejszenie załamków P, R, S i T.

Badania moje podzielić można na trzy grupy, zależnie od trzech różnych pozycyj ciała, których wpływ na zachowanie się krzywej Ekg badałem. Równocześnie badałem wpływ tych pozycyj na częstość tętna. Pierwsza grupa obejmuje badania w pozycji Quincke'go, która polega na pozycji leżącej na wznak z podwyższeniem kończyn dolnych. W drugiej grupie badałem wpływ pozycji leżąco na brzuchu, a w trzeciej, wpływ pozycji kolanowo-łokciowej na krzywą Ekg.

Posługiwałem się elektrokardiografem firmy Siemens-Halske, model z roku 1936. Używałem elektrod w postaci blaszek srebrnych, wymiaru 5 cm $\times$ 16 cm, stosowanych ogólnie do zapisywania trzech klasycznych odprowadzeń Einthoven'a oraz elektrod okrągłych z blaszki srebrnej o średnicy 6 cm do IV. odprowadzenia według Wood i Wolferth'a (33, 34). Przy IV. odprowadzeniu, umieszczałem jedną elektrodę w czwartym lewym międzyżebrzu na linii przymostkowej, łącząc ją z przewodem dla prawej kończyny górnej, drugą zaś, na wysokości dolnego kąta lewej łopatki, między nim a kręgosłupem, łącząc ją z przewodem dla lewej kończyny górnej. Wszelkie Ekg danego osobnika uskuteczniałem, wycechowawszy uprzednio galwanometr według ogólnie przyjętej zasady, tj. tak, by wychylenie punktu świetlnego wynosiło 1 cm. U wszystkich badanych najpierw dokonywałem zdjęć Ekg w czterech odprowadzeniach w spoczynku, by mieć wzorzec do porównywania ich z elektrokardiogramami, uzyskanymi w czasie zajmowania takiej, czy innej pozycji przez badanego.

W opisie Ekg używam pojęcia: „rozpiętość maksymalna zespołu komorowego (QRS)". Pod tym rozumiem sumę odległości dwóch punktów zespołu komorowego, położonych najdalej w górę i najdalej w dół od linii izoelektrycznej.

Pierwsza grupa obejmuje badania 22 osób w pozycji Quincke'go. Pozycję tę uzyskiwałem w ten sposób, że osobę badaną kładłem na drewnianych noszach, unosząc kończyny dolne na wysokość 50 cm i w tej pozycji ustalałem. Wykonawszy na wstępie Ekg w spoczynku, umieszczałem badanego w wspomnianej pozycji, dokonując zdjęć Ekg w 5, 10 i 15 minut od chwili przyjęcia tej pozycji.

Przypadek 1. Z. J., lat 47, urzędnik celny. Rozpoznanie: *Angina pectoris.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w I. odpr., załamek T w II. odpr. izoelektryczny, obniżenie odcinka S-T w II. odpr. poniżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 77/min. w spoczynku, opada stopniowo do 73/min. po 15 minutach. Załamek P w IV. odpr. z ujemnego staje się po 10 minutach izoelektryczny. Wyraźne w spoczynku załamanie na ramieniu wstępującym załamka R w IV. odpr., po 5 minutach już tylko zaznacza się, zaś po 10 minutach i 15 minutach znowuż staje się zupełnie wyraźne.

Przypadek 2. C. A., lat 41, ekspedientka. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje, że odcinek P-Q w I., II. i III. odpr. wynosi 0,22 sek., zaś załamki T w I. i II. odpr. są bardzo niskie.

Po przyjęciu nowej pozycji tętno z 70/min. w spoczynku, opada stopniowo do 63/min. po 15 minutach. Odcinek P-Q w II. odpr. z 0,22 sek. w spoczynku przedłuża się stopniowo do 0,25 sek. po 15 minutach. Odcinek P-Q w IV. odpr. z 0,15 sek. w spoczynku, przedłuża się do 0,18 sek. w tym samym czasie. Załamek T w IV. odpr. w miarę trwania pozycji zbliża się do izoelektrycznej, do której po 15 minutach dochodzi.

Przypadek 3. S. M., lat 23, student. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 100/min. w spoczynku, opada stopniowo, dochodząc do 88/min. po 15 minutach. Brak zmian Ekg pod wpływem pozycji.

Przypadek 4. B. C., lat 51, urzędnik biurowy. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji tętno z 70/min. w spoczynku opada stopniowo do 63/min. po 10 minutach. Wyraźne w spoczynku rozszczepienie u szczytu ramienia wstępującego załamka R w IV. odpr. znika w pozycji na stałe.

Przypadek 5. D. K., lat 30, malarz. Rozpoznanie: *Pleuritis exsudat. sin. Myocarditis chron. Infectio luetica.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w I. odpr., załamek T w II. odpr. prawie izoelektryczny, w III. odpr. ujemny, a w IV. odpr. tylko lekko ujemny.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 104/min. w spoczynku, opada stopniowo do 83/min. po 15 minutach. Brak zmian Ekg pod wpływem pozycji.

Przypadek 6. W. L., lat 29, kupiec. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 73/min. w spoczynku, opada stopniowo do 60/min. po 10 minutach. Brak zmian Ekg pod wpływem pozycji.

Przypadek 7. Ż. M., lat 24, służąca. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 85/min. w spoczynku, opada po 15 minutach na 80/min. Załamek T w III. i IV. odpr. w spoczynku ujemny, zwolna zanika, co po 15 minutach wyraźnie się uwydatnia.

Przypadek 8. O. J., lat 48, robotnik. Rozpoznanie: *Ulcus duodeni.*

Ekg w spoczynku wykazuje w IV. odpr. brak załamka Q, zgrubienie u nasady ramienia wstępującego załamka R, odcinek S-T biegnący tuż poniżej izoelektrycznej, zaś załamek T dwufazowy.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 63/min. w spoczynku, opada do 61/min. po 10 minutach. Dodatnie w spoczynku załamki P i T w II. oraz III. odpr. ulegają niewielkiemu zmniejszeniu, co się pod koniec pozycji lepiej uwydatnia.

Przypadek 9. S. A., lat 47, stolarz. Rozpoznanie: *Insufficientia mitralis compensata. Thyreotoxicosis.*

Ekg w spoczynku wykazuje przedłużenie odcinka P-Q w II. odpr. do 0,22 sek.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 69/min. w spoczynku, podnosi się po 5 minutach do 73/min., po czym stopniowo opada do 66/min. po 15 minutach. Załamki T i P w III. odpr. po 5 minutach zmniejszają się, co w miarę trwania tej pozycji się uwydatnia. Załamek T w IV. odpr. po 15 minutach nieco zanika. Odcinek P-Q w II. odpr. po 5 minutach ulega przedłużeniu o 0,01 sek., tj. wynosi 0,23 sek.

Przypadek 10. P. S., lat 18, laborantka. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku w IV. odpr. wykazuje rozszczepienie ramienia wstępującego załamka R tuż pod jego szczytem.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno w spoczynku 86/min., podnosi się po 10 minutach do 92/min., po czym obniża się do 89/min. po 15 minutach. Załamek P w I. odpr. po 5 minutach w II. odpr. po 15 minutach ulega zmniejszeniu, zaś w III. odpr załamek ten po 5 minutach jest nieco wyższy. Rozszczepienie załamka R w IV. odpr. w spoczynku, po 5 minutach przesuwa się na szczyt tego załamka, gdzie do końca badania się utrzymuje. Załamek T w I. odpr. po 5 minutach, w II. odpr. po 15 minutach ulega zmniejszeniu, zaś w III. odpr. załamek ten po 5 minutach jest nieco wyższy. Załamek T w IV odpr. po 5 minutach zwolna zanika, co po 15 minutach lepiej się uwydatnia.

Przypadek 11. R. J., lat 26, służąca. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 73/min. w spoczynku, podnosi się po 5 minutach do 83/min., po 10 minutach opada do 75/min., a po 15 minutach znowu podnosi się do 83/min. Załamek T w IV. odpr. po 5 minutach ulega zanikaniu, co po 15 minutach jeszcze lepiej się uwydatnia.

Przypadek 12. T. A., lat 34, urzędniczka. Rozpoznanie: *Struma basedoviana.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 109/min. w spoczynku, opada po 5 minutach do 100/min., po czym po 10 minutach podnosi się ponownie do 109/min., a po 15 minutach znowu opada do 100/min. Załamek T w IV. odpr. po 10 minutach ulega zanikaniu, co po 15 minutach jeszcze lepiej się uwydatnia.

Przypadek 13. N. J., lat 40, pomocnik gastronomiczny. Rozpoznanie: *Neurosis cordis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 80/min. w spoczynku, obniża się po 5 minutach do 64/min., po czym po 10 minutach podnosi się do 75/min. Załamek Q w IV. odpr. po 10 minutach zwiększa się kosztem załamka R i takim zostaje do końca pozycji.

Przypadek 14. D. S., lat 20, student. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 77/min. w spoczynku, obniża się stopniowo, dochodząc po 10 minutach do 72/min., po 15 minutach podnosi się do 75/min. Załamek T w IV. odpr. po 15 minutach nieco zanika.

Przypadek 15. T. F., lat 37, urzędnik. Rozpoznanie: *Cholecystitis chron.*

Ekg w spoczynku wykazuje brak uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno w spoczynku 75/min., opada po 5 minutach do 68/min. i na tej wysokości utrzymuje się do końca pozycji. Załamek P w I., II. i III. odpr. po 5 minutach nieco się zmniejsza i takim zostaje do końca pozycji, z tym, że w III odpr. po 10 minutach załamek ten jeszcze bardziej maleje. Załamek S w IV. odpr., który w spoczynku odchodzi od załamka R tuż poniżej izoelektrycznej, po 5 minutach odchodzi jeszcze niżej. To niskie odejście w miarę trwania pozycji się nasila. Załamek T w I. odpr. po 5 minutach, a w II. i III. odpr. po 10 minutach się zmniejsza, w IV. odpr. po 5 minutach nieco zanika.

Przypadek 16. G. M., lat 19, bez zawodu. Rozpoznanie: *Status normalis.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 75/min. w spoczynku, opada po 10 minutach na 66/min. i na tej wysokości pozostaje. Załamek P w I. i II. odpr. po 5 minutach zaczyna się zmniejszać, po 10 minutach jeszcze bardziej maleje, zaś po 15 minutach wielkość jego odpowiada wielkości w spoczynku. Odcinek P-Q z 0,16 sek. po 5 minutach przedłuża się o 0,015 sek. i tak zostaje do ukończenia pozycji. Odcinek ten w II. odpr. z 0,16 sek. przedłuża się, dochodząc po 10 minutach do 0,2 sek., zaś po 15 minutach maleje do 0,15 sek. Odcinek ten w III. odpr. z 0,125 sek. po 10 minutach przedłuża się do 0,16 sek., po 15 minutach wraca do wielkości z okresu spoczynku. Wreszcie w IV. odpr. odcinek ten z 0,16 sek. przedłuża się, dochodząc po 10 minutach do 0,2 sek., po 15 minutach maleje do 0,17 sek. Występujące w spoczynku zgrubienie u szczytu ramienia wstępującego załamka R w III. odpr. ulega po 5 minutach rozszczepieniu i takim zostaje aż do końca pozycji. Załamek T w I. odpr. po 5 minutach się obniża, po 10 minutach jest jeszcze niższy, a po 15 minutach powraca do wielkości w spoczynku. Załamek T w IV. odpr. po 5 minutach zwolna zanika, co uwydatnia się w miarę trwania pozycji tak, że po 15 minutach załamek ten jest już tylko nieznacznie ujemny.

Przypadek 17. P. Z., lat 19, bez zawodu. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje nieco ujemny załamek P w IV. odpr.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 85/min. w spoczynku, po 10 minutach opada do 75/min., a po 15 minutach podnosi się do 80/min. Odcinek P-Q w I. odpr. po 10 minutach przedłuża się o 0,015 sek., tj. wynosi 0,16 sek. W II. odpr. odcinek ten po 5 minutach przedłuża się o 0,03 sek., tj. wynosi 0,19 sek., zaś w III. odpr. po 5 minutach przedłuża się o 0,025 sek., czyli wynosi 0,175 sek. Załamek T w I. i II. odpr. po 5 minutach jest nieco wyższy, w III. odpr. po 5 minutach nieco zanika, podobnie jak i w IV. odpr., w którym po 10 minutach nieznacznie się pogłębia.

Przypadek 18. M. M., lat 30, lekarz. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje ledwo zaznaczone, dodatnie załamki P w I. i II. odpr. oraz również ledwo zaznaczone, ujemne, te same załamki w III. i IV. odpr.

Po przyjęciu nowej pozycji tętno utrzymuje się stale na 65/min., tj. na wielkości z okresu spoczynku. Załamek T w II. i III. odpr. po 5 minutach jest nieco wyższy.

Przypadek 19. M. J., lat 46, strażnik więzienny. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje zaznaczony załamek T w I. odpr., w II. odpr. załamek ten jest izoelektryczny, w III. odpr. ujemny, a w IV. odpr. lekko ujemny. Załamek Q w IV. odpr. jest głęboki. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R tuż powyżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 75/min. w spoczynku, dopiero po 10 minutach podnosi się do 80/min. Załamek T. w I. odpr. po 15 minutach, w III. odpr. po 5 minutach jest nieco niższy, po czym w dalszym ciągu pozycji powraca do normy. Załamek T w IV. odpr. po 5 minutach nieco zanika, po 10 minutach nieco się pogłębia, po 15 minutach wykazuje większe zanikanie, niż po 5 minutach.

Przypadek 20. P. A., lat 58, nauczyciel. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionków, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji tętno wynosi około 140/min., podobnie, jak w spoczynku. Uderza jednakowa zawsze rozpiętość maksymalna zespołu komorowego (QRS) w I., II. i III. odpr., utrzymująca się niezależnie od stosowania pozycji, która jedynie zdaje się wywierać wpływ na maksymalną rozpiętość zespołu komorowego w IV. odpr. W odprowadzeniu tym rozpiętość maksymalna jest jednakowa w spoczynku i po 5 minutach, po 10 minutach jest mniejsza, a po 15 minutach jeszcze bardziej maleje. Zaznaczone tylko w spoczynku zgrubienie u nasady ramienia zstępującego załamka R w IV. odpr., w miarę trwania pozycji uwydatnia się, stając się po 15 minutach zupełnie wyraźne. Załamek T w IV. odpr. po 10 minutach, a zwłaszcza po 15 minutach wykazuje wyraźne zanikanie.

Przypadek 21. L. Z., lat 56, zamężna. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionków, niemiarowość zupełną.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 60/min. w spoczynku, podnosi się po 5 minutach do 72/min. i obniża się po 10 minutach do 48/min. W tym przypadku, jak i w poprzednim (nr 20), uderza również jednakowa rozpiętość maksymalna zespołu komorowego (QRS) nie tylko w odprowadzeniach I., II. i III. ale i IV., utrzymująca się niezależnie od trwania pozycji. Załamek T w IV. odpr. w miarę trwania pozycji nieco zanika.

Przypadek 22. W. J., lat 54, niezamężna. Rozpoznanie: *Struma. Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionkowe, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji tętno wynosi około 140/min., podobnie jak w okresie spoczynku. Rozpiętość maksymalna zespołu komorowego w I., II. i III. odpr. stale jednakowa, niezależnie od pozycji, w IV. odpr. przejściowo po 5 minutach się zmniejsza, a już po 10 minutach wraca do wielkości widzianej w spoczynku.

Druga grupa obejmuje badania wpływu *pozycji leżącej (na brzuchu)* na krzywą Ekg. Badani po wykonaniu u nich Ekg w spoczynku, kładli się na brzuchu na zwykle używanym przez nas stole drewnianym do zdjęć Ekg. Grupa ta liczy 9 przypadków.

Przypadek 1. L. Z., lat 56, zamężna. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje migotanie przedsionków, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji, tętno z 60/min. w spoczynku, podnosi się do 72/min. Zespół QRS w I. odpr. w spoczynku ledwo zaznaczony, staje się w pozycji na brzuchu wyraźniejszy, nieco wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach jest nieco większa, a w IV. odpr. nieco mniejsza. Załamek T w IV. odpr. wykazuje wyraźne zanikanie.

Przypadek 2. P. A., lat 58, nauczyciel. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski woltaż, migotanie przedsionkowe, niemiarowość zupełną.

W nowej pozycji, tętno, podobnie jak w spoczynku, wynosi około 140/min. Załamek S w I. odpr. w spoczynku ujemny, staje się dwufazowy. Załamek R w II. odpr. jest nieco wyższy, a w IV. odpr. wykazuje w spoczynku u szczytu rozszczepienie, zmieniające w każdym nowym zespole swój kształt. Rozszczepienie to w pozycji na brzuchu występuje regularnie i ma stale ten sam kształt. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w IV. odpr. jest mniejsza, niż w spoczynku, a w pozostałych odprowadzeniach jest jednakowo niska, niezależnie od przyjęcia nowej pozycji przez badanego. Załamek T w IV. odpr. nieco zanika.

Przypadek 3. M. S., lat 38, urzędnik. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata. Infectio luetica.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski woltaż. Załamek T w pierwszych trzech odprowadzeniach izoelektryczny, w IV. odpr. ujemny. W IV. odpr. widoczne: brak załamka Q, zgrubienie u szczytu ramienia zstępującego załamka R i odcinek S-T biegnący poniżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno utrzymuje się 92/min., podobnie jak w spoczynku. Załamek P w pierwszych trzech odprowadzeniach wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach jednakowa, w IV. odpr. mniejsza. Odcinek S-T w IV. odpr. przebiega prawie na izoelektrycznej. Załamek T w IV. odpr. ulega zanikaniu.

Przypadek 4. P. A., lat 35, urzędnik. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje trzepotanie przedsionkowe, niski woltaż.

W nowej pozycji tętno utrzymuje się 90/min., podobnie jak w spoczynku. Załamek P w II. i III. odpr. nieco wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach stale jednakowa, niezależna od pozycji, zaś w IV. odpr. nieco niższa. Załamek T w IV. odpr. ulega zanikaniu.

Przypadek 5. G. Z., lat 54, nauczyciel. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. decompensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski woltaż, trzepotanie przedsionkowe.

W nowej pozycji tętno z 115/min. podnosi się do 130/min. Załamek P w II. i III. odpr. nieco wyższy. Rozpiętość maksymalna zespołu QRS w pierwszych trzech odprowadzeniach większa, w IV. odpr. mniejsza. Załamek S w IV. odpr. widoczny, a w spoczynku go brak.

Przypadek 6. S. S., lat 36, rolnik. Rozpoznanie: *Colitis chron.* Ekg w spoczynku nie wykazuje uszkodzenia mięśnia sercowego.

W nowej pozycji tętno z 70/min. w spoczynku, podnosi się do 75/min. Załamek P w I. odpr. wyższy, w IV. odpr. z ujemnego w spoczynku, staje się prawie izoelektryczny. Zaznaczające się w spoczynku, w IV. odpr., rozszczepienie ramienia wstępującego załamka Q znika a zjawia się zaznaczone tylko rozszczepienie na ramieniu zstępującym załamka R w IV. odpr. Załamek T w I. i II. odpr. nieco wyższy, w III. odpr. obniża się do poziomu izoelektrycznej, w IV. odpr. z głęboko ujemnego staje się prawie izoelektryczny.

Przypadek 7. M. M., lat 30, lekarz. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje ledwo zaznaczone, dodatnie załamki P w I. i II. odpr. i również ledwo zaznaczone, tylko ujemne załamki P w III. i IV. odpr.

W nowej pozycji tętno utrzymuje się na wartości spoczynkowej 70/min. Załamek Q w IV. odpr. mniejszy, załamek R w IV. odpr. większy. Brak załamka S w I odpr., który w spoczynku się zaznacza, zaś w III. odpr. jest większy. Załamek T w II. i III. odpr. wyższy.

Przypadek 8. N. J., lat 47, strażnik więzienny. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje zaznaczający się załamek T w I. odpr., izoelektryczny załamek T w II. odpr., ujemny załamek T w III. odpr., głęboki załamek Q w IV. odpr., nieco ujemny załamek T w IV. odpr. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R tuż powyżej izoelektrycznej.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 75/min. w spoczynku, podnosi się do 80/min. Załamek Q w III. odpr. jest nieco głębszy, w IV. odpr. mniejszy, a załamek R w IV. odpr. większy. Załamek T w III. i IV. odpr. jest głębszy. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R, na wysokości izoelektrycznej, a w spoczynku odchodzi powyżej izoelektrycznej. Brak zmian w rozpiętości maksymalnej zespołu QRS.

Przypadek 9. P. L., lat 45, nauczyciel. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w II. odpr., ujemny w III. odpr. i lekko ujemny w IV. odpr.

W nowej pozycji tętno utrzymuje się na wysokości z okresu spoczynku 75/min. Na ramieniu zstępującym załamka R w III. odpr. widoczne wyraźne rozszczepienie, które w spoczynku tylko się zaznaczało. Załamek T w I. odpr. jest wyższy, w IV. odpr. głębszy. Odcinek S-T w II. odpr., leżący w spoczynku na izoelektrycznej, podnosi się zwolna ukośnie od podstawy ramienia zstępującego załamka R ku szczytowi załamka T.

Trzecia grupa obejmuje 5 obserwacyj wpływu *pozycji kolanowo-łokciowej* na krzywą Ekg. Badani osobnicy, po wykonaniu u nich Ekg w spoczynku, przyjmowali pozycję kolanowo-łokciową, znaną ogólnie i stosowaną w położnictwie.

Przypadek 1. K. J., lat 48, urzędnik. Rozpoznanie: *Colitis chron.*

Ekg w spoczynku wykazuje bardzo niskie załamki T w I. i II. odpr. oraz depresję odcinka S-T w II. odpr., która jest wyraźniejszą w III. odpr.

W nowej pozycji, tętno z 92/min. podnosi się do 104/min. Załamek P w I. i II. odpr. jest wyższy, w III. odpr. niższy, załamek Q w II. odpr. głębszy, w IV. nieco krótszy, zaś załamek R w IV. odpr. większy. U szczytu załamka R w III. odpr. znajduje się wyraźne rozszczepienie, które zaznaczało się tylko w spoczynku. Odcinek S-T w III. odpr. jest izoelektryczny. Załamek T w pierwszych dwóch odprowadzeniach jest wyższy, w III. odpr. izoelektryczny, w IV. odpr. głębszy. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od załamka R tuż poniżej izoelektrycznej, podczas gdy w spoczynku odchodził tuż powyżej.

Przypadek 2. S. S., lat 36, rolnik. Rozpoznanie: *Colitis chron.*

Ekg w spoczynku nie wykazuje zmian odbiegających od normy.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno z 70/min. w spoczynku, podnosi się do 80/min. Załamek P w IV. odpr. jest ujemny, nieco zanika. Rozszczepienie widoczne w spoczynku na ramieniu wstępującym załamka Q, w IV. odpr. znika, a występuje zaznaczające się rozszczepienie na ramieniu zstępującym załamka R w IV. odpr. Załamek T w I. odpr. jest wyższy, w IV. odpr. wykazuje zanikanie.

Przypadek 3. M. M., lat 30, lekarz. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje ledwo zaznaczone, dodatnie załamki P w I. i II. odpr. i takie same, tylko ujemne załamki P w III. i IV. odpr.

Po przyjęciu nowej pozycji, tętno utrzymuje się na wysokości z okresu spoczynku 70/min. Załamek Q w IV. odpr. jest krótszy, zaś załamek R w IV. odpr. jest większy. Załamek S w III. odpr. jest większy. Załamek T w II. i III. odpr. jest wyższy, w IV. odpr. głębszy.

Przypadek 4. M. J., lat 47, strażnik więzienny. Rozpoznanie: *Myocarditis chron. compensata.*

Ekg w spoczynku wykazuje zaznaczający się załamek T w I. odpr., izoelektryczny załamek T w II. odpr., ujemny załamek T w III. odpr., głęboki załamek Q w IV. odpr. i nieco ujemny załamek T w IV. odpr. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od ramienia zstępującego załamka R tuż powyżej izoelektrycznej.

W nowej pozycji tętno z 75/min. podnosi się do 90/min. W II. odpr. brak załamka Q, który się w spoczynku zaznacza. Załamek T w III. i IV. odpr. jest głębszy. Odcinek S-T w IV. odpr. odchodzi od załamka R na wysokości izoelektrycznej, zaś w spoczynku tuż powyżej.

Przypadek 5. P. L., lat 45, nauczyciel. Rozpoznanie: *Observatio.*

Ekg w spoczynku wykazuje niski załamek T w II odpr., ujemny w III. odpr. i nieco ujemny w IV. odpr.

W nowej pozycji tętno z 75/min. podnosi się do 92/min. Na ramieniu zstępującym załamka R w III. odpr. tuż pod szczytem widoczne wyraźne rozszczepienie, które zaznacza się tylko w spoczynku. Załamek T w I. odpr. jest znacznie większy, w II. odpr. jest nieco większy, w IV. odpr. jest głębszy.

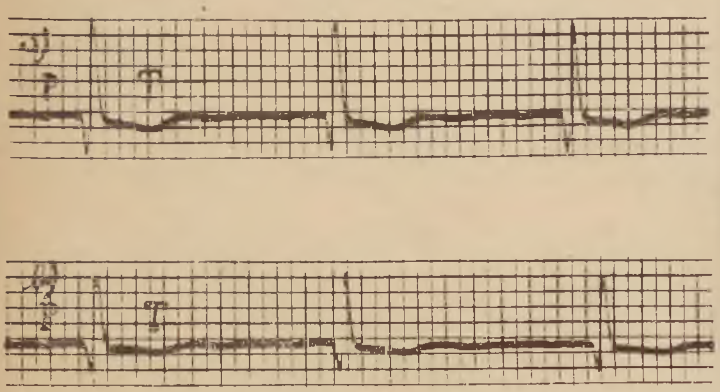
Przystępując do oceny wyników według kolejności przedstawionych grup, stwierdzamy, że we wszystkich grupach zmiany pozycji powodowały zmiany częstości tętna i krzywej Ekg.

W pierwszej grupie zmiany częstości tętna polegały na stopniowym, ale konsekwentnym jego zwolnieniu w 9 przypadkach (nr 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 i 15). Różnica w tętnie wahała się w granicach 2—21 uderzeń na minutę. W trzech przypadkach tętno utrzymywało się na wartości spoczynkowej, zaś w reszcie przypadków zachowywało się nieregularnie. Oceniając zachowanie się tętna w 5 minut po przyjęciu pozycji Quincke'go, zauważamy znamienny objaw zniżki tętna w 12 przypadkach (nr 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13, 14 i 15). Porównując wreszcie częstość tętna w spoczynku z jego częstością po 15 minutach pozycji Quincke'go, stwierdzamy obniżenie się tętna w 16 przypadkach na 22 badanych. Słuszny przeto należy stąd wysnuć wniosek, iż pozycja Quincke'go powoduje zmniejszenie częstości tętna.

Zmiany krzywej Ekg dotyczyły różnych jej elementów, przy czym najczęściej dotyczyły załamka T. Załamek ten wykazywał zmiany w 15 przypadkach (nr 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 i 21), i najczęściej, bo aż w 13 przypadkach, występowały w IV. odprowadzeniu (nr 2, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 19, 20 i 21).

Zmiany polegały na zanikaniu załamka, które zaznaczało się w ogóle już po 5 minutach pozycji Quincke'go i uwydatniało się w miarę trwania tej pozycji, tj. załamek zbliżał się do izoelektrycznej, pozostając zawsze ujemny (ryc. 1), za wyjątkiem przypadku nr 2, gdzie zlewa się z izoelektryczną (ryc. 2).

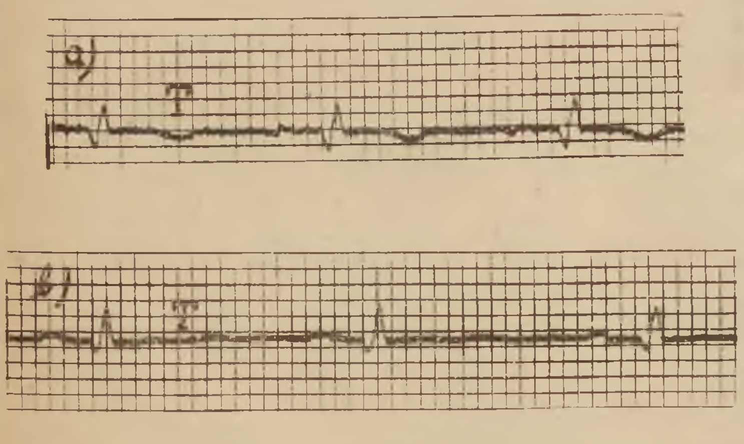
Porównując te zmiany ze stanem mięśnia sercowego danych osobników, stwierdzamy brak korelacji. Wobec tego zmiany powyższe uważam za pozostające jedynie w związku przyczynowym ze samą pozycją Quincke'go. Zachowanie się załamka T w innych odprowadzeniach jest zupełnie zmienne. Przyczyny tej zmienności można by upatrywać w różnorodności materiału, obejmującego przypadki już to zdrowe, już to chore na serce lub podejrzane. Ale i pod tym kątem rozpatrywane zmiany załamka T nie wykazują regularności.



Ryc. 1. Przypadek nr 16
IV. odprowadzenie: a) w spoczynku, b) po 15 minutach pozycji Quincke'go. Załamek T w Ekg b)' wykazuje zanikanie w porównaniu z Ekg a)

Drugie miejsce w częstości występowania zmian dzielą załamek P i zespół QRS.

Zmiany załamka P występowały w 6 przypadkach (nr 1, 8, 9, 10, 15 i 16) i wykazywały uderzającą regularność co do swego charakteru. Załamek ten zawsze zbliżał się do izoelektrycznej, czy to z dodatniego stając się mniejszym, czy to z ujemnego stając się izoelektrycznym. Jedynie przypadek nr 10 wykazuje powiększenie się załamka P w III. odprowadzeniu, zaś w przypadku nr 16 załamki P w I. i II. odprowadzeniu po 5 minutach się zmniejszają, po 10 minutach jeszcze bardziej maleją, a po 15 minutach wracają nieomal do wielkości z okresu spoczynku. Przypadki te oceniane zależnie od stanu mięśnia sercowego, przedstawiają mieszaninę osobników zdrowych i chorych na serce. Wobec tego opisane zmiany należy uważać jako wyraz wpływu samej tylko pozycji Quincke'go.



Ryc. 2. Przypadek nr 2
IV. odprowadzenie: a) w spoczynku, b) po 15 minutach pozycji Quincke'go. Załamek T jest ujemny w Ekg a), zaś izoelektryczny w Ekg b)

Zmiany w zespole QRS polegają najczęściej na rozszczepieniu załamka R (nr 1, 4, 8, 10, 16, 20). Zmiana ta dotyczy stale odprowadzenia IV., z wyjątkiem przypadku nr 16, gdzie występuje w odprowadzeniu III. Stwierdzić można, iż siedzibą jego jest w 5 przypadkach ramię wstępujące, a raz tylko ramię zstępujące. Rozszczepienie to zachowuje się rozmaicie: albo ledwie zaznaczone w spoczynku, staje się wyraźniejsze po przyjęciu nowej pozycji, albo wygląd i umiejscowienie pozostaje takie same jak w spoczynku, albo dołącza się przesunięcie rozszczepienia ku szczytowi załamka lub wreszcie rozszczepienie występujące w spoczynku znika po przyjęciu pozycji Quincke'go. Te wyniki nasuwają konieczność rozdziału na dwie grupy. Jedna z nich (nr 1, 16, 20) wykazuje pod wpływem pozycji nasilenie się rozszczepienia, zaznaczonego tylko w spoczynku, druga zaś (nr 4, 8, 10) wykazuje brak większego wpływu tej pozycji na istniejące już w spoczynku rozszczepienie, które nawet w przypadku nr 4 znika po jej przyjęciu. Jeśli teraz zwrócimy uwagę na elektrokardiogramy osobników pierwszej grupy, które (za wyjątkiem przypadku nr 16) wykazują uszkodzenie mięśnia sercowego i porównamy z elektrokardiogramami grupy drugiej, które wykazują brak uszkodzenia mięśnia sercowego albo tylko jego przypuszczalne (nr 8) uszkodzenie, to nasuwa się myśl o pewnej zależności charakteru tych zmian Ekg od stanu samego mięśnia sercowego.

Zwracałem również uwagę na rozpiętość maksymalną zespołu QRS, której zachowanie się w przeważającej liczbie przypadków było zupełnie dowolne. Jedynie przypadki z ciężką niedomogą serca (nr 20, 21, 22) zdają się wykazywać pod tym względem pewną prawidłowość, gdyż rozpiętości maksymalne zespołu QRS w przypadku nr 21, mimo pozycji Quincke'go, zupełnie nie ulegają zmianie, podobnie jak rozpiętości maksymalne w pierwszych trzech odprowadzeniach przypadków nr 20 i 22. W wymienionych przypadkach zmiany wykazuje jedynie odprowadzenie IV., którego rozpiętość maksymalna zespołu QRS pod wpływem pozycji Quincke'go się zmniejsza. Na podstawie tych wyników można by przypuszczać, iż ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego idzie w parze z brakiem zmian maksymalnej rozpiętości zespołu QRS, albo powoduje tylko zmniejszenie się maksymalnej rozpiętości tego zespołu w IV. odprowadzeniu.

Z pomniejszych zmian w obrębie zespołu QRS wymienić jeszcze należy zwiększenie załamka Q w IV. odprowadzeniu, które to zwiększenie zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do wielkości załamka R.

Pozostają jeszcze do omówienia zmiany odcinków T-P, P-Q i S-T. Ten ostatni odcinek wykazuje zmianę jedynie w przypadku nr 15, która polega na stopniowym obniżaniu się miejsca odejścia tego odcinka od załamka R w IV. odprowadzeniu w miarę trwania pozycji.

Odcinek P-Q wykazuje zmiany w 4 przypadkach (nr 2, 9, 16 i 17). Ulega on w ogóle przedłużeniu. Jedynie w przypadku nr 16 otrzymujemy po przejściowym, maksymalnym przedłużeniu w dziesiątej minucie pozycji Quincke'go zmniejszenie się jego po 15 minutach prawie do wielkości początkowej. Rozpatrując te przypadki pod względem stanu mięśnia sercowego stwierdzamy, iż przypadki nr 2 i 9 już w spoczynku wykazują zwiększenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego powyżej górnej granicy normy, przypadek zaś nr 17 jest podejrzany o uszkodzenie mięśnia sercowego. W zmianach powyższych można się przeto dopatrywać związku przyczynowego z uszkodzeniem mięśnia sercowego lub z utajoną jego dysfunkcją.

Zmiany odcinka T-P zachowywały się najregularniej i dotyczyły jego długości, która zwiększała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna. Przyspieszenie tętna powodowało skrócenie tego odcinka, zaś zwolnienie — jego wydłużenie.

W drugiej grupie badań, rozpatrującej wpływ pozycji leżącej (na brzuchu), stwierdza się zmiany tętna i krzywej Ekg.

Zmiany tętna polegały w 4 przypadkach (nr 1, 5, 6 i 8) na przyspieszeniu, które wahało się w granicach 5—15 uderzeń na minutę. Tętno w pozostałych przypadkach pozostawało na wysokości początkowej. Takie zachowanie się tętna należy uznać za przypadkowe, tym więcej, że nie można było stwierdzić korelacji między jego zachowaniem się, a stanem mięśnia sercowego.

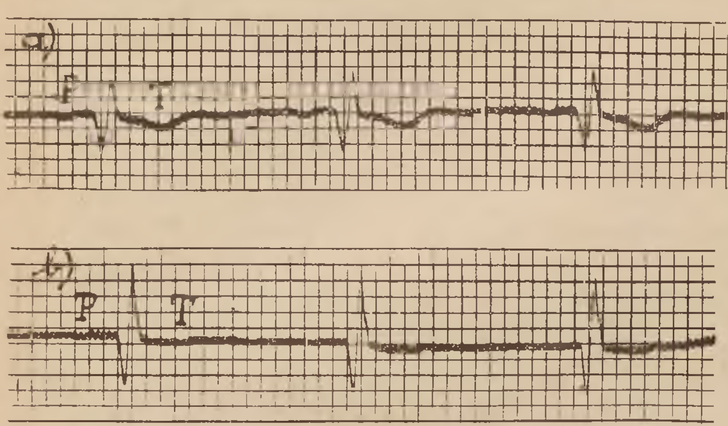
Zmiany krzywej Ekg dotyczyły różnych jej elementów, przy czym najczęściej, bo w 8 przypadkach na 9 badanych, dotyczyły załamka T. Załamek ten wykazywał głównie w IV. odprowadzeniu zmiany (nr 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9), które polegały w przeważającej mierze na jego zanikaniu (ryc. 3), jedynie w przypadkach nr 8 i 9 załamek ulegał pogłębieniu.

Zachowanie się tego załamka w innych odprowadzeniach nie wykazuje prawidłowości. Zwracano również uwagę na zależność zmian załamka T w IV. odprowadzeniu od stanu mięśnia sercowego, ale korelacji nie stwierdzono.

Jednolite zachowanie się wykazuje załamek P, który w 4 przypadkach w I., II. lub III. odprowadzeniu się zwiększa, a raz w IV. odprowadzeniu z ujemnego staje się izoelektryczny.

W zespole QRS najczęstszej zmianie ulega rozszczepienie załamka R, występujące w IV. odprowadzeniu (nr 2 i 6) i w III. odprowadzeniu (nr 9). Rozszczepienie to bądź staje się regularniejsze, bądź znika na jednym, a występuje na innym miejscu.

bądź zaznaczone tylko w spoczynku, staje się wyraźniejsze. Załamek Q staje się w IV. odprowadzeniu mniejszy, przy czym załamek R się zwiększa. Załamek S zachowuje się nieregularnie, już to znika, już to się zjawia, już to z ujemnego staje się dwufazowy, już też zwiększa się. Zachowanie się rozpiętości maksymalnej zespołu QRS nie wykazywało regularności.



Ryc. 3. Przypadek nr 6

IV. odprowadzenie: a) w spoczynku, b) w pozycji leżącej (na brzuchu). Załamek T w Ekg b) wykazuje zanikanie w porównaniu z Ekg a)

Odcinek S-T również zachowuje się różnie, albo z ujemnego staje się izoelektryczny, już to miejsce odejścia od załamka R leży niżej niż w spoczynku, już też odcinek ten podnosi się stopniowo ukośnie od podstawy załamka R ku szczytowi załamka T.

Długość odcinka T-P zachowywała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

W trzeciej grupie badań, rozpatrującej wpływ pozycji kolanowo-łokciowej, stwierdza się również zmiany częstości tętna i krzywej Ekg.

Tętno w większości przypadków podniosło się o 10 do 17 uderzeń na minutę, w jednym tylko przypadku pozostawało na wysokości z okresu spoczynku. Można przyjąć, że przyspieszenie tętna stoi w związku przyczynowym z pozycją.

Zmiany krzywej Ekg, podobnie zresztą jak w grupach poprzednich, występowały najczęściej, bo we wszystkich przypadkach w załamku T. Zmiany polegały na wzroście załamka w pierwszych trzech odprowadzeniach, z wyjątkiem przypadku nr 4, gdzie ujemny załamek T w III. odprowadzeniu się pogłębił. W IV. odprowadzeniu załamek ten pogłębia się, z wyjątkiem przypadku nr 2, gdzie nieco zanika. Zważywszy, że to jest w tej grupie jedyny przypadek bez uszkodzenia mięśnia sercowego, uderza jednakowe zachowanie się załamka T właśnie w przypadkach, które wykazują uszkodzenie mięśnia sercowego (nr 1 i 4) oraz podejrzanych o to (nr 3 i 5). Wobec powyższego, można by się dopatrywać związku przyczynowego między zmianami krzywej Ekg, a uszkodzeniem mięśnia sercowego, czy jego dysfunkcją. Ustalenie tego związku wymaga przeprowadzenia badań na większej ilości przypadków.

W zespole QRS zmiany tyczyły najczęściej rozszczepienia załamka R, które bądź to stawało się wyraźniejsze, bądź też rozszczepienie załamka Q znikało, a ukazywało się nowe na załamku R. Zachowanie się rozpiętości maksymalnej zespołu nie wykazywało regularności. Załamek Q uwidoczniał nieregularne zmiany, już to znikał, już się pogłębiał, już to malał, zaś w jednym przypadku się zwiększał.

Załamek P zachowywał się nieregularnie.

Odcinek S-T w dwóch przypadkach (nr 1 i 4) w IV. odprowadzeniu odchodzi od załamka R niżej niż w spoczynku, zaś w III. odprowadzeniu z ujemnego staje się izoelektryczny (nr 1).

Długość odcinka T-P, jak już w poprzednich dwóch grupach, zachowywała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

Przy porównaniu zmian krzywej Ekg poszczególnych grup między sobą, uderza nas równoległość występowania niektórych z tych zmian. I tak najczęstszym zmianom we wszystkich grupach podlegają odcinek T-P, załamki T i P.

Charakter zmian odcinka T-P we wszystkich grupach polega na zwiększeniu lub zmniejszeniu jego długości, która jest odwrotnie proporcjonalna do częstości tętna.

Charakter zmian załamka T w pierwszych dwóch grupach jest ten sam, bo polega stale na zanikaniu załamka T w IV. odprowadzeniu oraz w obydwu grupach uzależnia się jego występowanie od przyjęcia pozycji.

Charakter zmian załamka P polega w pierwszej grupie na zbliżaniu się do izoelektrycznej, podczas gdy w drugiej na oddalaniu się od niej. Zmiany te w obydwu grupach uzależnia się od przyjęcia nowej pozycji.

Chcąc teraz *porównać wyniki niniejszych badań z wynikami innych autorów,* należało by uwzględnić prace Enghoff'a (8) oraz Einthoven'a, Fahr'a i de Waart'a (6). Enghoff wprawdzie nie przeprowadza obserwacyj w pozycjach w niniejszej pracy stosowanych, ale jedna z jego pozycyj, tj. ustawienie badanego głową na dół wykazuje pewne, chociaż odległe podobieństwo z pozycją Quincke'go, gdzie najniżej położoną częścią ciała jest również głowa, najwyżej zaś umieszczoną — nogi badanego. Dla tego powodu można by sobie pozwolić na porównanie wyników, które nawet wykazują częściowo ich zgodność. Bowiem tak w badaniach Enghoff'a, jak i moich, mamy w omawianej pozycji zmniejszenie się częstości tętna. Reszta zmian zgodności nie wykazuje.

Z klasycznej pracy Einthoven'a, Fahr'a i de Waart'a można jedynie porównywać wyniki uzyskane przy stosowaniu pozycji leżącej (na brzuchu). Autorzy ci stwierdzili, iż zachowanie się Ekg, wykonanego w tej pozycji, przemawia za dokonaniem obrotu serca dookoła swej osi strzałkowej oraz dookoła osi podłużnej ciała. Na obrót serca dookoła swej osi strzałkowej wskazują, zdaniem autorów, zwiększenie się wybitniejsze załamka R, niż załamka T w I. odprowadzeniu, a w III. odprowadzeniu zwiększenie załamka T i zespołu QRS, zaś o obrocie serca dookoła osi podłużnej ciała ma świadczyć zwiększenie załamka S w I. odprowadzeniu. Jednak badania nasze tych spostrzeżeń nie potwierdzają.

Na koniec wypada jeszcze *zastanowić się nad czynnikami, które mogą brać udział w powstawaniu zaobserwowanych zmian krzywej Ekg pod wpływem różnych pozycyj ciała.*

Rozpatrywanie tej kwestii przedstawia pewne zasadnicze trudności dlatego, że *elektrokardiogram jest tylko wypadkową całego szeregu czynników natury fizycznej i biologicznej* (Kahn (13)). Rozwiązanie wysuniętego zadania ułatwia do pewnego stopnia dzisiejszy stan wiedzy o elektrokardiografii, dzięki któremu orientujemy się w symbolice poszczególnych elementów krzywej Ekg. Wiemy więc, że odcinek P-Q odpowiada skurczowi przedsionkowemu, odcinek QRS aż do końca załamka T — komorowemu, zaś odcinek T-P okresowi rozkurczu mięśnia sercowego (Weber (32)).

Otóż zmiany odcinka T-P omówiono już, porównując zmiany krzywej Ekg poszczególnych grup między sobą, gdzie wykazano związek tych zmian ze znanym ogólnie z fizjologii faktem, że przyspieszenie czynności mięśnia sercowego odbywa się kosztem skrócenia okresu jego rozkurczu.

Wiadomości nasze, dotyczące powstawania załamka T są jeszcze bardzo niedostateczne (Scherf (26), Hrom (12)). Scherf wymienia cały szereg czynników, wpływających na ukształtowanie się tego załamka. Są nimi: stan mięśnia sercowego, napięcie nerwów zaopatrujących serce i ułożenie serca, grubość i wilgotność skóry, wysięki opłucnej, czy osierdzia, obrzęki skórne, działanie lekarstw, np. naparstnicy. Zbyszewski (36) wykazał wpływ ilości przepływającego w jednostce czasu przez wyosobniony mięsień sercowy płynu Locke'a na wysokość oraz kierunek załamka T, przy czym przede wszystkim wykazał, że zmniejszenie ilości płynu przepływającego działa przez pewien czas inotropijnie dodatnio, czego wyrazem jest wyraźniejsze zaznaczanie się załamka T. Jeśli ponadto uwzględnimy cały szereg odmiennych opinii (Gotsch, Samojloff, von Straube H., von de Boer, Seemann i A. Hoffmann, Schellong, Wenckebach-Winterberg), dotyczących sprawy powstawania załamka T, które przytacza Weber (32), to wydaje mi się rzeczą słuszną, poprzestać jedynie na stwierdzeniu zmian, jakie różne pozycje ciała na załamek ten wywierają.

Co się tyczy załamka P, to wiemy, że jest on wyrazem pobudzenia przedsionków. Przerost i powiększenie przedsionków powodują jego zwiększenie się, przykładem czego jest Ekg przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Załamek ten stoi również pod wpływem układu nerwowego i zwiększa się przy podrażnieniu nerwu błędnego, a zmniejsza się przy podrażnieniu nerwu sympatycznego (Hrom (12), Weber (32)). Wobec tego stwierdzone w moich badaniach zmniejszenie się załamka P w pozycji Quincke'go można tłumaczyć podrażnieniem nerwu błędnego, za czym przemawiałoby i wyraźne zwolnienie tętna w tej pozycji, którego powstawanie dochodzi do skutku droga podraż-

nienia nerwu błędnego przez dokonujące się w takim położeniu przemieszczenie narządów jamy brzusznej (Rihl (22)). Zaś zwiększenie załamka P w pozycji leżącej (na brzuchu) można by przyjąć jako wyraz podrażnienia układu sympatycznego.

Streszczenie

Badano zachowanie się Ekg pod wpływem różnych pozycyj ciała tj. pozycji Quincke'go, leżącej (na brzuchu) i kolanowo-łokciowej.

Stwierdzono obecność tego wpływu, przejawiającą się zarówno w zmianach krzywej Ekg, jak i częstości tętna.

Zmiany spowodowane poszczególnymi pozycjami z osobna można ująć następująco:

1) *Pozycja Quincke'go* powoduje zwolnienie tętna, zaś krzywa Ekg wykazuje zmiany dotyczące różnych jej odcinków.

Najczęściej zmiany wykazywał załamek T w IV. odprowadzeniu, przy czym polegały one na jego zanikaniu.

Drugie miejsce w częstości występowania zmian zajmują załamek P i zespół komorowy QRS. Pierwszy wykazuje w ogóle najczęściej zbliżanie się do izoelektrycznej w poszczególnych tylko albo i w kilku odprowadzeniach równocześnie. W zespole QRS zmiany dotyczą zasadniczo rozszczepienia załamka R w IV. odprowadzeniu oraz maksymalnej rozpiętości tego zespołu w tymże odprowadzeniu. Zmiany te wykazują pewną prawidłowość, ale tylko dla przypadków z ciężką niedomogą serca.

Z dalszych zmian zasługuje na uwagę przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, w czym autor dopatruje się związku przyczynowego z uszkodzeniem mięśnia sercowego względnie z utajoną jego dysfunkcją.

Najczęściej spotykamy zmiany odcinka T-P, którego długość zachowywała się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

2) *W pozycji leżącej (na brzuchu)* zachowanie się tętna jest nieregularne, zaś krzywa Ekg wykazuje zmiany dotyczące różnych jej elementów.

Najczęstszymi są zmiany występujące w załamku T i to głównie w IV. odprowadzeniu. Polegają one na jego zanikaniu.

Mniej częste zmiany wykazuje załamek P, który ulega zwiększaniu.

Pomniejsze zmiany, tyczące zespołu QRS i odcinka S-T wykazują brak prawidłowości.

Długość odcinka T-P, tak samo, jak i w poprzedniej grupie, zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

3) *Pozycja kolanowo-łokciowa* powoduje przyspieszenie tętna, zaś krzywa Ekg wykazuje zmiany dotyczące różnych jej elementów.

Najczęstszymi okazały się zmiany załamka T, które polegają na jego powiększeniu się w pierwszych trzech odprowadzeniach, a jego pogłębieniu w IV. odprowadzeniu. W zmianach tych można by się dopatrywać związku przyczynowego z uszkodzeniem mięśnia sercowego względnie z jego dysfunkcją. Ustalenie tego związku wymaga przeprowadzenia badań na większej ilości przypadków.

Odcinek T-P wykazuje zmiany długości, która podobnie, jak i w poprzednich grupach, zachowuje się odwrotnie proporcjonalnie do częstości tętna.

Porównanie badań autora z badaniami innych autorów wykazuje częściową zgodność wyników, ale również pewną ich rozbieżność.

W końcu autor zastanawia się nad genezą zmian Ekg, wykazanych w niniejszej pracy.

Wielce Szanownemu Panu Prof. Dr Wincentemu Jezierskiemu, Dyrektorowi II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. P. składam wyrazy szczerego podziękowania za podanie tematu pracy oraz cenne wskazówki i słowa zachęty, jak i Wielce Szanownemu Panu Prof. Dr Leonowi Zbyszewskiemu, Dyrektorowi Zakładu Fizjologicznego Wydziału Lekarskiego U. P. składam szczere podziękowanie za łaskawe wskazówki i pomoc przy wydaniu niniejszej pracy.

Również dziękuję Wielce Szanownemu Panu Dr Czesławowi Meissnerowi, naczelnemu lekarzowi Oddziału Wewnętrznego Szpitala Przemienienia Pańskiego za korzystanie z materiału chorych Jego Oddziału oraz Wielebnej Siostrze Przełożonej Marii Śliwie za możność posługiwania się elektrokardiografem szpitalnym, jak i za wszelkie udogodnienia w pracy.

Piśmiennictwo

1) Barker Paul S., Franklin D. Johnston and Frank N. Wilson: Amer. Heart J. 14. 82—86, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 105. H. 1/2. Str. 127. — 2) Binet Leon, M. V. Strumza et J. H. Ordonez: C. r. Soc. Biol. Paris 125, 318—320, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 102, str. 275, 1937. — 3) Caccuri Scipione: Clin. med. ital. N. s. 65, 511—540 1934. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 83, str. 564, 1935. — 4) Condorelli L.: Verh. d. dtsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung, str. 69, 1930. — 5) Dressler Wilhelm: Klinische Elektrokardiographie. III. Verb. Aufl. Berlin, 1934. — 6) Einthoven W., G. Fahr u. A. de Waart: Pflüger's Archiv. Bd. 150, str. 275, 1913. — 7) Einthoven W. und K. de Lint: Pflüger's Arch. Bd. 80, 1900. S. 148. Przyt. za Enghoff H. (patrz niżej). — 8) Enghoff H.: Acta Medica Scandinavica. Vol. LII. Fasc. I—II. str. 177, 1919. — 9) Erkelens A. D.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 4557—4566 1937. Ref. w. Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 104 H. 3/4, str. 253, 1938. — 10) Hecht H. u. Korth C.: Z Kreislaufforsch. 29, 577 do 595, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 103. H. 7/8, str. 616, 1938. — 11) Hering: Deutsch. Med. Wochenschr. Nr 34, str. 1504, 1909. — 12) Hrom St.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Nr 3, str. 403, 1934. — 13) Kahn R. H.: Ergebnisse d. Physiologie. XIV. Jg str. 1, 1914. — 14) Katz L. N., A. Bohning, I. Gutman K. Jochim, H. Korey, F. Ocko and M. Róbinow: Amer Heart. J. 13, 17—35, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 101. str. 120, 1937. — 15) Lankosz J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 7, str. 126, nr 8, str. 143, 1938. — 16) Larser Kaj.: Hosp. Tid. 277—284, 1936. Ref. w Ber. über d. ges. Phys u. exp. Pharm. Bd. 96, str. 415, 1937. — 17) Ludwig W. Wien. Klin. Wschr. nr 49, str. 1479 i nr 50, str. 1512, 1933. — 18) Mattioli Mario: Fol. Med. (Napoli), 23, 619—629, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 103. H. 7/8, str. 617, 1938. — 19) Muyden N. H. van: Z. Klin. Med. 127. 192—200, 1934. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 83, str. 142, 1935. — 20) Rasolt Henryk: Badanie elektrokardiograficzne. Rozdział X. z pracy zbiorowej pt.: „Zarys metodyki badania układu krążenia" pod redakcją prof. dr M. Semerau-Siemianowskiego, Warszawa, 1935. — 21) Reindell Herbert: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. str. 275—285, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 104. H. 5/6, str. 399, 1938. — 22) Rihl Julius: Die Frequenz des Herzschlages, zaczerpnięte z Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie. A. Bethe-G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger. Springer, Berlin, 1926. Bd. 7. 1. Hälfte. — 23) Rihl J., A. Huttmann u. E. Spiegl: Z. Kreislaufforsch. 27. 659—673, 1935. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 91, str. 591, 1936. — 24) Rosenberger Iwan: Wien. Klin. Wochschr. Nr 21, str. 648, 1937. — 25) Rosnowski Michał: Przegląd Sportowo-Lekarski. Str. 195, 1930. — 26) Scherf D.: Wien. Klin. Wochschr. Nr 35, str. 1057, 1937. — 27) Schlomka G.: Arb. physiol. 8, 705—741, 1935. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 91, str. 144, 1936. — 28) Schlomka G. u. H. Reindell: Z. Klin. Med. 130, 313—331, 1936. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 96, str. 83, 1937. — 29) Schlomka G. u. H. Reindell: Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 83, str. 564, 1935. — 30) Segura A. S.: C. r. Soc. Biol. Paris. 126, 607, 608, 1937. Ref. w Ber. über d. ges. Phys. u. exp. Pharm. Bd. 104. H. 7/8, str. 602, 1938. — 31) Tomaszewski Wiktor: Pol. Gaz. Lek. Nr 35, 1936. — 32) Weber Arthur: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. II. Aufl. Berlin, J. Springer, 1935. — 33) Wood and Wolferth: Experimental Coronary Occlusion — Archives of Internal Med. 51, z. 5, str. 771, 1933. Przyt. za M. Burak i J. Churg (zob. nr 34). — 34) Wood, Bellet, Mc. Millen and Wolferth: Archives of Internal Med. 52, z. 5, str. 752, 1933. Przyt. za M. Burak i J. Churg: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIV. nr 3, str. 590, 1936. — 35) Zbyszewski Leon: Betrachtungen über das Elektrokardiogramm des isolierten Herzens. VIII. Internationaler Physiologen Kongress — Wien. 27—30 September 1910. — 36) Zbyszewski Leon: Odbitka z „Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego" nr 6, 7, 8, 1911.

A. KRYSZTOF Warszawa

Glikokolan miedzi w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie
Ordynator: Doc. dr Zdzisław Michalski

W poszukiwaniu nowych dróg leczenia gruźlicy płuc Zdz. Michalski i K. Massalski w r. 1934 zwrócili uwagę na przeciwgorączkowe działanie słabych (0,1‰, 1‰) rozczynów glikokolanu miedzi, który wprowadzili do lecznictwa w postaci zastrzyków dożylnych z cukrem gronowym (Medycyna, nr 7, 1936 r. — protokół Tow. Biolog. z dnia 25. III. 1936 r.).

Glikokolan miedzi powstaje z reakcji chemicznej glikokolu i dwuwęglanu miedzi i należy do grupy soli metali ciężkich. Mimo to nie daje żadnych objawów toksycznych, jak sole złota, nie drażni nerek i nie zatruwa wątroby, wywołując niekiedy jedynie swędzącą czerwoną wysypkę, która po przerwaniu iniekcji natychmiast znika. Dotychczas zanotowaliśmy dwa przypadki wysypki na kilkadziesiąt przypadków leczonych glikokolanem miedzi.

Ustalono, że maksymalną dawką dla myszy, wagi 15 g jest 0,3 mg glikokolanu miedzi przy wprowadzeniu podskórnym, gdy u człowieka nawet 60 mg w dawce jednorazowej dożylnie nie dawało żadnych objawów toksycznych bezpośrednich, ani późnych. Ponieważ glikokolan miedzi w zastosowaniu podskórnym już w rozczynie 1‰ (z solą fizjologiczną) wywołuje u myszy martwicę skóry, a u człowieka bolesny obrzęk i zaczerwienienie, stosujemy go tylko dożylnie, łącząc go z chlorkiem wapnia lub salicylanem sodu.

Dawki określonej dotąd nie uchwyciliśmy, gdyż mimo czteroletniego doświadczenia na z górą stu przypadkach ostrej i serowatej gruźlicy płuc natrafiamy stale na trudności w ustaleniu sposobu postępowania w praktyce codziennej. Dawki i ich częstość ulegały powolnym i ostrożnym wzrostom, dochodząc w niektórych przypadkach do 100-krotnie większej ilości w stosunku do pierwotnej. I mimo dużej liczby przypadków, przedmiot jest nadal w opracowaniu i dopiero po wyjaśnieniu wielu reakcyj, nawet dla nas korzystnych, ale niespodziewanych, podamy w przyszłości wyniki naszych spostrzeżeń.

Dla ilustracji badań podajemy, że w leczeniu gruźlicy płuc stosowaliśmy glikokolan miedzi w rozczynie 0,1‰, 1‰, 4‰, a ostatnio stosujemy rozczyn 5‰, łącząc go z a) 20% cukrem gronowym, b) 10% chlorkiem wapnia, c) 10% glukokonianem wapnia i d) 10% salicylanem sodu, który, nie, jak wyżej wymienione rozpuszczalniki, ma działanie czynne.

Stosowaliśmy glikokolan miedzi z salicylanem sodu, licząc się ze skutecznym wpływem wstrzykiwań dożylnych salicylanu sodu na wysiękowe stany płuc i opłucnej, opisane po raz pierwszy przez M. Zielińskiego[1]), z naszego oddziału. Połączenie glikokolanu miedzi z salicylanem sodu dało wyniki zachęcające w niektórych procesach gruźliczych, co znów zachęciło nas do stosowania stałego związku w ampułkach 5 cm³, zawierających 20 mg glikokolanu miedzi i 0,5 salicylanu sodu. Intensywnie niebieska barwa glikokolanu miedzi w połączeniu z salicylanem sodu przechodzi w trwały kolor zielony, przypuszczamy więc, że w reakcji tej powstają nowe związki. Mamy więc może:

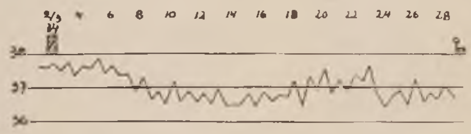
1) salicylan miedzi,
2) glikokolan miedzi,
3) glikokolan sodu,
4) wolny glikokol.

Praktycznie oczywiście ustalenie ścisłych stosunków chemicznych jest niekonieczne, ważne zaś jest to, że rozczyn ten pozostawiony w ampułce przez dłuższy czas (kilka miesięcy) nie zmienia barwy, ani nie ulega zmętnieniu.

Wstrzymując się z podaniem ostatecznych wyników leczenia różnych postaci gruźlicy płuc, zwracamy uwagę na stosunkowo pomyślne wyniki leczenia glikokolanem miedzi wysiękowego zapalenia opłucnej. Z wielu wyleczonych i leczonych dotychczas, podajemy dla ilustracji kilka przypadków, które, choć może nie rewelacyjnie łatwo poddawały się leczeniu glikokolanem miedzi, to w każdym razie zasługują na zainteresowanie ze względu na nowość środka nietoksycznego, który, jeśli nie lepsze, to równorzędne daje wyniki w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej. Zauważać się dawał dość szybki spadek ciepłoty, poprawa samopoczucia, łaknienia i wagi leczonego, mimo ubywania płynu wysiękowego. Odczyn Biernackiego (w modyfikacji Westergreena) z początku duży, wracał pod koniec leczenia do normy lub poziomu zbliżonego.

Glikokolan miedzi w tym wypadku stosowaliśmy dożylnie w połączeniu z salicylanem sodu, zaczynając od 2 cm³ 5‰ glikokolanu miedzi i 3 cm³ salicylanu sodu, dochodząc po dwóch, trzech dniach do dawki stałej, tj. do 4 cm³ glikokolanu miedzi i 10 cm³ salicylanu sodu. Dawkę tę podawaliśmy co drugi dzień, aż do całkowitego wessania się płynu pod kontrolą Roentgena. Płyn wypuszczany był jedynie w wypadku wskazań życiowych, jak duszność, sinica, itp. Wpuszczaliśmy po zabiegu powietrze w ilości równej wypuszczonego płynu lub jego połowy, zależnie od ilości wysięku.

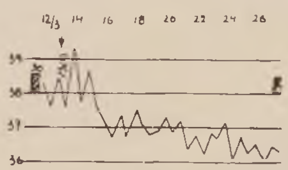
Przypadek 1.[2]). R. J., lat 22. Przed tygodniem przeziębił się, zagorączkował do 38°. Bólów nie odczuwał. Opukowo od tyłu po stronie lewej wypuk jawny, po stronie prawej w górze skrócenie wypuku, od kąta łopatki w dół zupełne stłumienie. Osłuchowo w miejscu stłumienia brak szmeru oddechowego. Inne



narządy nie zmienione. Roentgen dnia 2. III. 1938 r.: niewielkie wąskie, trójkątne zacienienie przyścienne po stronie prawej klatki piersiowej, trójkąt szczytem sięga do 4. żebra (płyn). Odczyn Biernackiego[3]) (OB) 34. W szpitalu przebył cztery tygodnie i otrzymał w tym czasie 9 iniekcji dożylnych, co stanowi 0,2 glikokolanu miedzi i 7.1 salicylanu sodu. W dniu wypisania ze szpitala Roentgenem nie wykrywa się płynu, OB — 9. Na wadze przybył 0,5 kg (*plus* waga straconego płynu).

Przypadek 2. F. J., lat 15. Przed trzema tygodniami przeziębiła się, zagorączkowała do 38°, a jednocześnie w boku prawym pojawiły się silne bóle. Do szpitala przybyła ze stanami podgorączkowymi. Rozpoznajemy wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej. Roentgen z dnia 4. III. 1938 r.: przyścienne jednolite zacienienie o cechach płynu do 2. żebra w linii pachowej prawej. OB — 110, waga 43 kg. W czasie sześciotygodniowego pobytu w szpitalu ciepłota ciała utrzymywała się, oprócz jedno lub dwudniowych skoków, na poziomie normalnym; chora otrzymała w tym czasie 18 iniekcji dożylnych, tj. 0,36 glikokolanu miedzi i 15,9 salicylanu sodu. Wypisana w stanie bezgorączkowym, OB — 30, waga 44,2 kg. Roentgen: w pośrodkowej części płuca dwa nikłe poziomy i smuga zacienienia na całej dawnej przestrzeni płynu (zgrubienie opłucnej). Szmer oddechowy słyszalny na całej przestrzeni.

Przypadek 3. K. S., lat 18. Podaje, że przed dwunastu dniami przeziębił się, wystąpiły dreszcze, ciepłota ciała do 40° i silne kłucia w lewym boku. Kłucia te po kilku dniach ustąpiły, a wystąpiła duszność. Rozpoznajemy lewostronne wysiękowe zapalenie opłucnej. Z powodu bardzo silnej duszności (płyn do grzebienia łopatki) dokonano nakłucia i wypuszczono 1500 cm³ płynu, wpuszczając na jego miejsce 850 cm³ powietrza. OB początkowy 30, waga 57,5 kg, Roentgen z dnia 20. IV. 1938 r.:



poziom płynu na wysokości trzeciego żebra, nad nim powietrze. Chory przebył w szpitalu sześć tygodni i w tym czasie otrzymał 13 iniekcji dożylnych w sumie 0,26 glikokolanu miedzi i 11.6 salicylanu sodu. W dniu wypisania ciepłota ciała normalna, OB końcowy 12, waga 61,7 kg. Roentgenem wykazano zacienienie zatoki przeponowo-żebrowej lewej (zgrubienie opłucnej). Oddech słyszalny do dołu.

Przypadek 4. K. K., lat 25. Przed trzema tygodniami wystąpiła nagle wysoka ciepłota ciała i ból prawego boku. Stwierdzamy wysięk prawostronny. OB początkowy 55, wzrasta następnie do 75, waga 55,9 kg. Roentgen z dnia 19. III. 1938 r.:

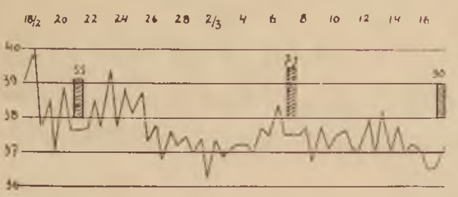
---

[1]) Medycyna. Nr 16, 1934.

[2]) Krzywe ciepłoty obejmują okres do całkowitego spadku ciepłoty.

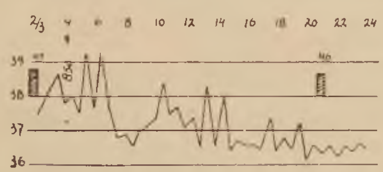
[3]) Wyniki OB odczytywano po jednej godzinie.

płyn do czwartego żebra po stronie prawej. W czasie dziesięciotygodniowego pobytu w szpitalu podano 28 iniekcji glikokolanu miedzi z salicylem, tj. 0,56 glikokolanu miedzi i 22,4 salicy-



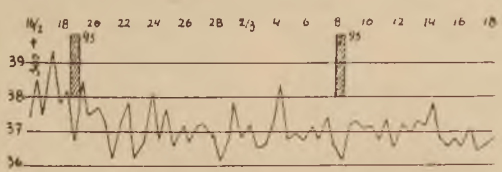
lanu sodu. W dniu wypisania OB 18, waga 60 kg. Roentgen wykazuje lekkie zacienienie zatoki przeponowo-żebrowej prawej.

Przypadek 5. G. H., lat 14. Pięć tygodni temu nagle wysoko zagorączkował, a jednocześnie wystąpił ból w prawym boku, duszność i kaszel. Rozpoznajemy wysiękowe zapalenie opłucnej lewej. Z powodu istniejącej duszności i zniesionej przestrzeni Traubego wypuszczono 850 cm³ płynu. OB początkowy 45, waga (po trzytygodniowym pobycie) 53,4 kg. Roentgen: płyn się-



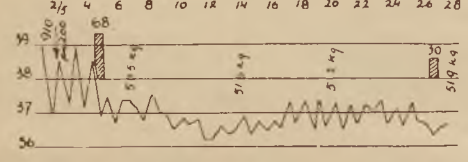
gający do czwartego żebra. Chory przebył w szpitalu 13 tygodni, otrzymując w 26 iniekcjach dożylnych 0,52 glikokolanu miedzi i 23,4 salicylanu sodu. Końcowe OB 15, waga 58 kg. Roentgen wykazuje zacienienie przyścienne w postaci wąskiego paska. Oddech słyszalny do dołu, ciepłota ciała normalna.

Przypadek 6. Ch. S., lat 33. Przed tygodniem poczuła silny ból w prawym boku, ciepłota podniosła się do 39⁰, wystąpiła duszność. Ciąża pięciomiesięczna. Stłumienie od podstawy do grzebienia łopatki po stronie prawej. Rozpoznajemy wysiękowe zapalenie opłucnej prawej i ze względu na duszność robimy nakłucie. Wypuszczono jednak jedynie 300 cm³ płynu, gdyż



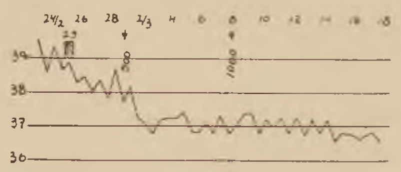
chora zemdlała przy zabiegu. Początkowe OB 95, nie ważona. Roentgen: płyn sięga do czwartego żebra, pod obojczykiem prawym intensywny cień (zrost). Przebyła w szpitalu siedem tygodni. Otrzymała 28 iniekcji, a więc 0,46 glikokolanu miedzi i 20,0 salicylanu sodu. Końcowe OB — 95 (ciąża pięciomiesięczna). Roentgen: wąskie przyścienne zacienienie wzdłuż bocznej części klatki piersiowej strony prawej, sięgające do czwartego żebra (niewielka ilość płynu albo zrosty), smugowato plamiste zacienienie szczytu prawego. Szmer oddechowy słyszalny na całej przestrzeni.

Przypadek 7. R. J., lat 40. Od dwóch tygodni miewa silne kłucia w boku lewym, ciepłotę ciała 38⁰, duszność i dreszcze. Stłumienie od podstawy do grzebienia łopatki strony lewej, przestrzeń Traubego zniesiona. Z tego powodu dokonano nakłucia i wypuszczono 910 cm³ płynu, wprowadzając następnie 200 cm³



powietrza. Początkowe OB — 68, waga 50,5 kg, Roentgen wykazuje obecność płynu do czwartego żebra. W czasie czterotygodniowego leczenia otrzymała chora 14 iniekcji odpowiadających 0,27 glikokolanu miedzi i 13,0 salicylanu sodu. W dniu zaś wypisania OB wynosiło 30, waga 51,9 kg, Roentgenem wykrywa się lekkie zacienienie lewego kąta przeponowo-żebrowego. Wypisana ze względów finansowych (na własne żądanie) w stanie poprawy

Przypadek 8. L. Z., lat 16. Przed dwoma tygodniami nagle pojawił się silny ból w boku lewym i silna gorączka. Po kilku dniach pobytu w łóżku, gdy ciepłota ciała spadła, chora zaczęła chodzić. Wtedy ponownie podniosła się ciepłota do 38⁰, wystąpiła duszność bez bólów. Rozpoznając wysiękowe zapalenie opłucnej lewostronne z dużą ilością płynu (duszność, zniesiona



przestrzeń Traubego), robimy nakłucie i wypuszczamy 500 cm³ płynu (w tydzień później 1000 cm³). Początkowe OB — 25, waga 50,5 kg, Roentgen: płyn do trzeciego żebra, przemieszczenie w stronę prawą. Przebyła w szpitalu siedem tygodni, a otrzymała w tym czasie 19 iniekcji dożylnych, co stanowi 0,38 glikokolanu miedzi i 18,1 salicylanu sodu. W dniu wypisania OB — 4, waga 51,3 kg. Roentgen: niewielkie jednolite zacienienie w dolnej części klatki piersiowej lewej, przepona widoczna i ruchoma w swej części zewnętrznej.

We wszystkich podanych, jak i obecnie obserwowanych przypadkach, stwierdzano płyn o charakterze zapalnym, z osadem limfocytarnym. Charakterystyczny jest znaczny przybytek wagi wszystkich leczonych, której wartość końcową należy zwiększyć o wagę straconego płynu.

Pragnąłbym na zakończenie zaznaczyć, że wysiękowe zapalenie opłucnej traktowane bywa na naszym oddziale bardzo poważnie, chorzy są w obserwacji aż do zupełnego wyleczenia i spadku opadania krwinek do normy. Powodujemy się tym, że zapalenie wysiękowe opłucnej z osadem limfocytarnym bez wątpienia jest pochodzenia gruźliczego i prowadzi stosunkowo szybko do rozwoju gruźlicy płuc. Przyszłość więc chorych po przebytym wysiękowym zapaleniu jest niepewna, a nawet zła. Pesymiści bowiem, jak Knut Secher (Dania) twierdzą, że chorzy tacy zwykle w ciągu pięciu lat umierają na gruźlicę płuc i według tegoż Sechera, zwolennika leczenia złotem, każdy przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej należy leczyć możliwie szybko solami złota. Całkowicie podzielając zdanie Sechera i innych co do etiologii wysiękowego zapalenia opłucnej o powyższych cechach i następstw po jego przebyciu, leczenie przeprowadzamy energicznie i możliwie doszczętnie, zalecając przy wypisie ostrożność i przebywanie pod kontrolą lekarską w ciągu lat pięciu.

W początku okresu gorączkowego, po próbnym nakłuciu stosowaliśmy salicyl, piramidon, a w opornych przypadkach i causyth. W okresie tym (gorączkowym) płyn wypuszczaliśmy jedynie w wypadku wskazań takich, jak duszność, zniesienie przestrzeni Traubego lub przemieszczenia śródpiersia. W okresach bezgorączkowych podawano chlorek wapnia, a w braku resorbcji opróżnialiśmy jamę opłucnową, wprowadzając na miejsce płynu powietrze. Ilość powietrza ma być równą ilości wypuszczonego płynu albo jego połowy. Początkowo też wszystkie przetwory podawaliśmy wyłącznie doustnie.

Później, biorąc pod uwagę wysoki poziom opadania krwinek i licząc się z badaniami kol. Zielińskiego, przeszliśmy do stosowania dożylnego 10% salicylanu sodu z 10% chlorkiem wapnia lub razem z wapniem co drugi dzień. Leczenie to wydawało nam się skuteczniejsze, niż stosowanie doustne wyżej wymienionych preparatów. Leczenie to, jak już wspomniałem prowadziliśmy nie tylko aż do całkowitego wchłonięcia płynu ale i do powrotu opadania krwinek do normy, tj. do mniej więcej 10 po jednej godzinie (w modyfikacji Westergreena). Proponowana więc przez nas obecna metoda leczenia wysiękowego zapalenia opłucnej, polegająca na wstrzykiwaniach dożylnych co drugi dzień połączeń glikokolanu miedzi z salicylanem sodu, wydaje nam się dalszym postępem w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej.

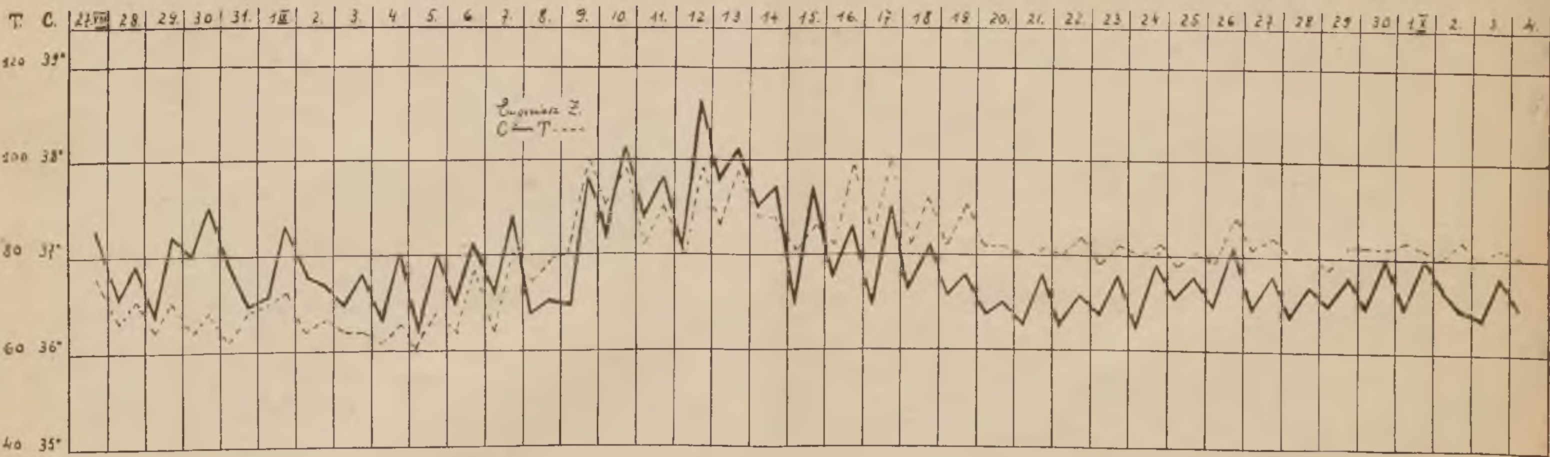
Marta BARANOWSKA Kraków

O chorym na żółtaczkę zakaźną

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski

Do dziesięciu przypadków żółtaczki zakaźnej, opisanych z powyżej wymienionego Oddziału (patrz P. G. L. 1936, nr 10) dodaję jeszcze jeden, który ze względu na swój nieco odmienny przebieg zasługuje, żeby się nim bliżej zająć.

Dnia 27. VIII. 1938 r. został skierowany na Oddział E. Z., lat 25, z podejrzeniem na żółtaczkę zakaźną. Chory podawał, że w 9 dni po kąpieli w Rudawie (dopływ Wisły), tj. dnia 17. VIII. dostał dreszczy, ciepłotę 39,9° i silne bóle karku, głowy, bóle w krzyżach, nogach, łydkach i rękach. Bóle były tak silne, że poruszenia chorego były wprost nie do zniesienia. W trzy dni później, w czasie których powyższe objawy utrzymywały się, wystąpiło krwawienie z nosa, a na drugi dzień żółtaczka (piąty dzień choroby); w ciągu tygodnia żółtaczka nasilała się, bóle kończyn, głowy, karku trwały nadal, krwawienia z nosa



były jeszcze kilkakrotnie, ciepłota ciała wynosiła ponad 39°. Samopoczucie złe, chory nie sypiał, stracił łaknienie.

Mężczyzna o prawidłowej budowie, skóra całego ciała żółta z odcieniem cytrynowym. W obu zagłębieniach łokciowych podbiegnięcia sinawe na przestrzeni 10-złotówki, powyżej nieznaczne wybroczynki krwawe (ślady pobierania krwi i ucisku ramienia). Gruczoły chłonne niepowiększone. Białka oczu silnie żółtaczkowo podbarwione. Na błonach śluzowych jamy ustnej również żółtaczkowo podbarwionych, żadnych wybroczyn się nie stwierdza. Język obrzmiały, podsychający, środkiem popękany, pokryty żółtawym nalotem. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Powłoki brzuszne napięte, stwierdza się nieznaczną bolesność pod prawym łukiem żebrowym, mniejszą pod lewym. Wątroba wyczuwalna na dwa palce poniżej łuku żebrowego o brzegu okrągłym, bolesna. Śledziona nie wyczuwalna. Duża bolesność uciskowa ud, podudzi, ramion i przedramion. Chory apatyczny.

Skargi podmiotowe: skarży się na bolesność całego ciała, a szczególnie na bóle w łydkach. Badanie moczu: białko ślad, bilirubina +, urobilinogen +, w osadzie nieliczne krwinki i 1 wałeczek ziarnisty.

W drugim dniu pobytu chorego na Oddziale, tj. dnia 28. VIII. ogólny stan dobry, zaś na obu przedramionach, grzbietach rąk, na udach, podudziach i stopach wysypka o charakterze pokrzywki, swędząca. Na skórze i na śluzówkach nie stwierdza się nadal wybroczyn.

W trzy dni później samopoczucie dobre, bóle kończyn, głowy, karku mniejsze, zabarwienie żółtaczkowe na skórze przybladło. Wysypka ustąpiła. W moczu stwierdza się jeszcze ślad białka, bilirubinę, urobilinogen, w osadzie gdzieniegdzie krwinki i wałeczki szklisto-ziarniste.

Przez następnych 7 dni chory czuł się dobrze, nie podawał żadnych dolegliwości, żółtaczka ustępowała; wątroba ledwo wyczuwalna pod łukiem. W moczu żadnych zmian chorobowych. Łaknienie dobre. Zaczął chodzić.

Dnia 7. IX. zagorączkował, stracił łaknienie i uskarżał się na bóle karku i głowy. Po jednodniowej przerwie bezgorączkowej ciepłota podniosła się i trwała przez 10 dni. W czasie nawrotu gorączki przyszło ponownie do wszystkich objawów, jakie były w pierwszym okresie: nasiliła się żółtaczka, wystąpiły na nowo bóle głowy, karku, bóle w krzyżach uciskowe i samoistne, bóle kończyn, zwłaszcza dolnych. Chory podawał, że były to „takie same bóle, jak na początku". Równocześnie w moczu pojawiły się krwinki i wałeczki szklisto-ziarniste.

Dnia 19. IX. wraz ze spadkiem ciepłoty, wszystkie powyżej wymienione dolegliwości i objawy stopniowo ustępowały. Nasamprzód powoli ustępowały bóle w mięśniach kończyn, później bóle głowy, karku, krzyży, żółtaczka, a najpóźniej zmiany w nerkach. W okresie zdrowienia zauważono płatowe łuszczenie na dłoniach i stopach.

Dnia 4. X., tj. w 16. dniu bezgorączkowym, chory opuścił szpital.

Rozpoznanie żółtaczki zakaźnej postawiono na podstawie obrazu klinicznego i na wyniku badań pracownianych, które przedstawiają się następująco: dwukrotne szczepienie krwi chorego świnkom morskim, pierwszy raz u schyłku I. okresu, po raz drugi w 5. dniu nawrotu, wypadło ujemnie. Natomiast jedna spośród świnek szczepionych moczem chorego, u schyłku I. okresu, padła wśród objawów żółtaczki. Stwierdzono prócz tego w następnych dniach (7. i 8. IX.) krętki w osadzie moczu. Ale wyhodować ich na pożywkach Manteufla się nie dało. Surowica krwi chorego, pobrana dnia 12., 14. i 23. IX. zlepiała krętki do miana 1 : 25.000.

Tak więc wygląda przebieg choroby i wyniki badań pracownianych chorego E. Z. Jeśli jest o nim mowa, to dlatego, ponieważ znowu na żółtaczkę zakaźną zapada młody osobnik płci męskiej. I tym razem choroba przypada na okres letni. I tym razem chory w wywiadach podaje kąpiel w rzece, ale nie poniżej, lecz powyżej Krakowa.

Dalej należy podnieść, że nasilenie się żółtaczki, bólów głowy, karku, bólów w nogach, rękach i zmian w nerkach, nie spostrzegano w czasie nawrotu u poprzednich chorych, u których nawrót ograniczał się tylko do gorączki.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski. Nr 11. 1938. Piotrowski E.: Lecznicze świadczenia wypadkowe oraz ocena niezdolności do pracy na tle wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych (c. d.). — Bloch A.: Nowelizacja przepisów o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Medycyna Praktyczna. Z. 20. 1938. Bross K.: Dr Karol Marcinkowski w listach współczesnych. — Knapowska W.: Dwa listy (świadectwa) lekarskie Karola Marcinkowskiego. — Bross K.: Dr Karol Marcinkowski lekarzem domowym rodziny generała J. H. Dąbrowskiego. — Bross K.: Dr Karol Marcinkowski jako organizator opieki lekarskiej dla ubogich chorych w mieście Poznaniu. — Bross K.: Recepty, świadectwa i listy lekarskie dra Karola Marcinkowskiego. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 44. 1938. Noblinówna H.: Celowość społecznej walki z rakiem przy obecnych metodach leczenia. — Goldfeder A.: Biologiczne działanie promieni Roentgena i radu na tkankę normalną i nowotworową. — Flaks J. i Ber A.: Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy. Doniesienie II. — Płońskier M. i Cyterman-Konowa R.: Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freund-Kaminer) u królików szczepionych rakiem Brown-Pearcea. — Flokszttrumpf M., Ławkowicz Wł. i Stein J.: W sprawie niektórych odczynów diagnostycznych Freunda-Kaminer. — Weinert Br.: Rak jako klęska społeczna.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 23. 1938. Sas Wisłocki J.: Stan zażydzenia zawodu lekarskiego w Polsce. — Schreiber A.: Warunki pracy i płacy lekarzy, zatrudnionych w szpitalach na terenie województw: poznańskiego i pomorskiego. — Sylwestrowicz Wł.: W sprawie reorganizacji izb lekarskich. — Sierosławski W.: Specyfikoterapia. — Pastwa H.: W sprawie zwalczania chorób wenerycznych u służby domowej.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 10—11. 1938. Cieszyński A.: Budowa Kliniki Stomatologicznej na pierwszym planie potrzeb Uniwersytetu Lwowskiego. — Cieszyński A.: Zapobieganie przyzębicy ze stanowiska funkcji i odżywiania. — Owiński T.: O wyjaławianiu i jego błędach w stomatologii.

Kronika Dentystyczna. Nr 5. 1938. Sarrazin R.: Uśmierzanie bólów i uspokojenie nadwrażliwych pacjentów w stomatologii.

Rocznik Psychiatryczny. Z. 34—35. 1938. Błachowski S.: O istocie omamów. — Dretler J.: Rozważania metodologiczne nad omamami. — Jankowska H.: Omamy a eidetyzm. — Bornsztajn M.: Omamy a osobowość. — Handelsman J.: Kilka uwag w sprawie omamów w cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. — Zieliński M.: Psychozy pomroczne odwykowe. Przyczynek do kliniki omamów. — Nelken J.: Omamy psychorodne. — Gallus J.: Przypadek paranoi z urojeniami reformatorskimi i pieniaczymi oraz obłąkaniem udzielonym. — Sieńkowski Z.: Trudności rozpoznawcze w przypadku psychozy paranoidalnej. — Błachowski S.: O sztucznych ekstazach i widzeniach. — Domaszewicz A. i Erb A.: O możliwości odróżniania popraw insulinowych od popraw samorzutnych w przypadkach schizofrenii. — Berezowski F. i Łukaszewski G.: Wstrząsy kardiazolowe w leczeniu schizofrenii z uwzględnieniem własnego materiału doświadczalnego. — Markuszewicz R.: O „niekończącej się analizie" Freuda.

Biologia Lekarska. Z. 4. 1938. Gedroyć M.: Jędrzej Śniadecki jako biolog. — Hołobut W.: O znaczeniu chronaksji jako miernika pobudliwości czasowej. — Mauzé J.: Chromozomy a dziedziczność. — A. H. du Bois: Fizjologia układu siateczkowo-śródbłonkowego z punktu widzenia zastosowań w medycynie.

Wiadomości Farmaceutyczne.

Życie Młodych. Nr 11. 1938.

Młoda Matka. Nr 22. 1938.

OCENY

Nowa praktyka dermatologiczna (Nouvelle pratique dermatologique). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. T. VIII. Str. 865, z licznymi rycinami.

Tom VIII i ostatni „Nowej praktyki dermatologicznej" rozpada się na dwie części. Pierwszą poświęcono tzw. „Dermatologii topograficznej", drugą „Lecznictwu chorób skóry" i włączono do niej jako rozdział ostatni dział „Medycyny sądowej w dermatologii". Część pierwsza T. VIII., tj. wspomniana „Dermatologia topograficzna" ma na celu zwięzłe ujęcie i przedstawienie w najogólniejszych zarysach zmian chorobowych skóry w zależności od jej różnych odcinków, szczególnie często przez te lub owe schorzenia skóry nawiedzanych lub odbiegających od zwykłego typu ze względu na odmienne właściwości biologiczne podłoża. Takie ugrupowanie chorób skórnych uznać należy za myśl bardzo szczęśliwą i rzecz niezwykle praktyczną, choć myśl ta nie jest bynajmniej nową i jedynie powtórzeniem pomysłu Sabourauda, który w swej świetnej wydanej jeszcze w roku 1905 „Dermatologii topograficznej" po raz pierwszy ten podział chorób skóry zastosował, poprzedziwszy to znakomite dzieło dwiema rycinami schematycznymi. Na schemacie poszczególne odcinki skóry oznaczył Sabouraud liczbami wskazującymi stronice, na których schorzenia tych odcinków skóry znalazły omówienie. Takiej tablicy orientacyjnej, ułatwiającej szybkie odszukanie poszczególnych rozdziałów w „Dermatologii topograficznej" VIII tomu omawianego dzieła nie ma, a można ją było dodać z dużym pożytkiem dla czytelnika szukającego wskazówek doraźnych. Ale i w tym układzie, jaki zastosowano w omawianym tomie „Nowej praktyki dermatologicznej" „Dermatologia topograficzna" odda każdemu czytelnikowi rzetelną usługę, pouczając go dostatecznie o rodzajach chorób skóry w jej poszczególnych odcinkach najczęściej lub wyjątkowo spotykanych. Wiadomości dotyczące chorób skórnych, w ten sposób ugrupowanych, przedstawiono oczywiście zwięźle, ale w skrótach, uwzględniających dostatecznie jasno najbardziej znamienne objawy chorobowe tak, że tom VIII „Nowej praktyki dermatologicznej" nawet oddzielnie wzięty, może służyć jako „Zarys chorób skóry", a zarazem przystępne streszczenie tego wszystkiego niemal, co omówiono obszernie w siedmiu poprzednich tomach. Niezwykle sumienne opracowanie „Dermatologii topograficznej" zawdzięczamy: Sabouraudowi i Pignotowi (skóra owłosiona głowy), Bory'emu (twarz i nos), Fernet'owi (wargi, jama ustna i język), Montlaur'owi (wielkie fałdy skórne), Thorel'owi (narządy płciowe męskie), Bralez'owi (narządy płciowe żeńskie), Gouin'owi (okolica odbytu), Burnier'owi (ręce i stopy), Payennville'mu (sutki) i Blum'owi (pępek). Należy bezstronnie przyznać, że wszyscy wymienieni autorowie wywiązali się ze swego zadania świetnie, a rozdrobnienie samego tematu między tak licznych współpracowników nie wpłynęło bynajmniej ujemnie na jego jednolitość i całość, wszędzie równą i zwartą.

Drugą część tomu VIII zajmuje „Lecznictwo dermatologiczne". Także ten dział jest owocem pracy zbiorowej, a zawiera wszystko, czym w zakresie lecznictwa rozporządza nowoczesna dermatologia, oczywiście z przewagą sposobów leczenia, stosowanych we Francji, co w znacznej mierze pobudza czytelnika do porównań ze sposobami leczenia, stosowanymi w innych krajach. Wyniki lecznicze oceniają autorowie w ogóle spokojnie i dostatecznie krytycznie, choć oczywiście tu i ówdzie przebija entuzjazm może zbyt daleko posunięty, jeżeli chodzi o ten lub ów sposób leczenia fizykalnego. Jak w każdym dziale lecznictwa każdej gałęzi medycyny, tak samo i w dermatologii wyniki lecznicze, mniej lub więcej pomyślne, zależą nie od samego leku lub od sposobu leczenia, ale od osobistego *doświadczenia* leczącego, od umiejętnego doboru leku, od dokładnej znajomości *działania* użytego leku, a w dużej mierze od *techniki* stosowania. Tych często trudno uchwytnych subtelności nauczyć się z książki z samego czytania nie można, trzeba je samemu własnymi spostrzeżeniami zdobywać i to zawsze z pewną krytyką, bez uprzedzeń, ale i bez fanatycznej wiary we „wszechmocność" tego lub owego leku, czy sposobu leczenia. To jednak, czego z książki nauczyć się można, a więc podstawy teoretyczne, a ponadto dużo wskazówek praktycznych w stosowaniu leków, to wszystko uwzględniono w omawianym dziale tomu VIII bardzo szczegółowo, sumiennie i jasno. Uważny czytelnik dowie się, jakie leki można i należy, a jakich nie można i nie należy łączyć w przepisie, bo przechodzą w połączenia, jeśli nie wprost szkodliwie działające, to co najmniej bezskuteczne. Że nawet takie szczegóły uwzględniono i że na nie zwrócono uwagę, zawdzięczać należy temu, że cały obszerny dział lecznictwa zatytułowany: „Leczenie zewnętrzne chorób skóry" opracowali wspólnie dermatolog Fernet i farmakolog Huerr, znający oczywiście gruntownie i skład chemiczny leków i ich działanie bądź lecznicze, bądź uszkadzające. Toteż rozdział o leczeniu zewnętrznym czyta się z dużym pożytkiem i z dużym zainteresowaniem, nie mniejszym, jak rozdział o „Leczeniu wewnętrznym" opracowany sumiennie i krytycznie przez Darier'a i Dreyfuss'a. „Higienie skóry i włosów" poświęcił Fernet, jak na tak obszerny podręcznik, trochę za mało miejsca.

Podstawowe wiadomości, dotyczące leczenia fizykalnego z podaniem odpowiednich wskazań, znajdujemy w rozdziale zatytułowanym: „Czynniki fizykalne", a opracowanym przez Giraudeau. Dział „Promieniolecznictwa" przedstawia zwięźle i jasno Cottenot, leczenie ciepłotą niską Solente, a „Stosowanie prądu o wysokiej częstotliwości", tak bardzo w tej dziedzinie lecznictwa zasłużony Ravaut. Dopełniają całości lecznictwa dermatologicznego drobne zabiegi chirurgiczne, stosowane w dermatologii, a opisane przez Fernet'a oraz „Chirurgia plastyczna" (Dufourmentel), a kończy ten cały dział lecznictwa dermatologicznego rozdział „O wodach mineralnych" (Boutelier).

Z żywym zainteresowaniem czyta się ostatnie rozdziały VIII i ostatniego tomu „Nowej praktyki dermatologicznej" poświęcone „Medycynie sądowej w dermatologii". Autorowie tych rozdziałów: Civatte i Sidi poruszają i objaśniają przykładami z życia codziennego, nieraz z przytoczeniem dosłownym brzmienia wyroków sądowych rozmaite zagadnienia, w których ze względów prawnych orzeczenie dermatologa, jako świadka biegłego, rozstrzyga o wyroku. Autorowie nie pominęli także zagadnienia dotyczącego odpowiedzialności karnej i cywilnej, obciążającej dermatologa za uszkodzenia lub błędy, wynikłe na sku-

tek nieumiejętnego lub przeciwnego zasadom sztuki lekarskiej postępowania leczniczego. Poruszają też ważne, a rozmaicie dotąd pojmowane zagadnienia tajemnicy lekarskiej.

Zapoznanie się ze wszystkimi 8 tomami „Nowej praktyki dermatologicznej" pozostawia u czytelnika wrażenie jak najlepsze. Stworzono siłami zbiorowymi dzieło naprawdę wartościowe, będące nowym dowodem nie tylko wielkich zasług naukowych sławnej „Szkoły dermatologicznej francuskiej", ale zarazem dowodem zawsze żywej i zawsze lotnej myśli francuskiej, która do skarbca wiedzy lekarskiej wniosła już tak wiele zdobyczy naukowych i zdobycze te ustawicznie dopełnia i pomnaża.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

O tak zwanym „zapobiegawczym" stosowaniu promieni Roentgena po operacjach raka sutka. FR. ŁUKASZCZYK. Medycyna. Nr 6, 1938.

Autor na podstawie materiału raków sutka, operowanych oraz częściowo naświetlanych pooperacyjnie, podkreśla częstą nieskuteczność naświetlań, którą przypisuje nieodpowiedniej technice i dawkowaniu naświetlań. Najczęściej chodziło o napromienianiu małymi dawkami i rozłożonymi w seriach na dłuższy okres czasu; intensywność ich była mała tak, że zwykle nie dochodziło do odczynu rumieniowego skóry. Mając zaś na uwadze potwierdzoną już niejednokrotnie tzw. radioimmunizację guzów na promienie oraz raczej pobudzające działanie małych dawek promieni Roentgena na wzrost, czy uczynnienie procesu rakowego, napromieniania słabymi dawkami nie mogą prowadzić do celu. Według autora, napromieniania pooperacyjne muszą być odpowiednie i jakkolwiek poszczególne dawki niewysokie muszą w okresie leczenia, nie przekraczającym 6—8 tygodni, doprowadzić w sumie do żywego odczynu biologicznego, cechującego się czasowym odpadnięciem nabłonka wśród miernych objawów zapalnych, tzw. *radioepidermitis*. Celowość i skuteczność uwag autora popierają wyniki lecznicze w Instytucie Radowym w Warszawie, wskazujące różnicę między przypadkami raków sutka, leczonych tylko operacyjnie, a przypadkami poddanymi po zabiegu jeszcze odpowiednim napromienianiom. W związku z nawrotami, doniosłość odpowiedniego dawkowania i techniki naświetlań po operacji raka sutka wynika, jak autor podaje, ze stosunku nawrotów w miejscu zabiegu, który u chorych tylko operowanych występuje w 80% wszystkich chorych z nawrotami i przerzutami, podczas gdy w przypadkach operowanych i następowo naświetlanych wynosi 31%. *St. Malczyński* (Lwów).

Zakażenie rzeżączką u kobiety. P. BARBELLION. Rev. Fr. de Gyn. Z. 4, 1938; VII kongr. ginek. franc.

Do cech charakterystycznych rzeżączki u kobiet należą: 1) łatwość zakażenia, 2) trudność wyleczenia, 3) przewlekłość. Po krótkim okresie wylęgania, który zazwyczaj przebiega niespostrzeżenie, sprawa chorobowa przechodzi w stan podostry, a następnie, w większości wypadków, w przewlekły. Dwoinki rzeżączkowe usadawiają się w specjalnych miejscach, znajomość których może ułatwić wykrycie zarazków. Są to: cewka z licznymi ujściami gruczołów, gruczoły Skene'go, Bartholiniego, szyja macicy, trzon z licznymi gruczołami oraz jajowody. Rozpoznawanie rzeżączki może być na podstawie badań klinicznych, bakteriologicznych i serologicznych. Ponieważ badania kliniczne nie są tak charakterystyczne, w każdym przypadku należy przeprowadzić badanie bakteriologiczne wydzieliny pobranej ze wszystkich wymienionych miejsc. *H. Newlińska* (Lwów).

Trudności w rozpoznawaniu histologicznym przemiany spraw dobrotliwych śluzówki trzonu macicy w złośliwe. S. ASCHEIM. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6, 1938.

Autor zwraca uwagę na to, że w niektórych przypadkach w gruczołach błony śluzowej macicy pojawiają się skupienia komórek, które zatraciły charakter komórek cylindrycznych i przypominają raczej nabłonek płaski. Komórki te mogą wnikać w głąb i pozorować bujanie złośliwe. Zasadniczą różnicą będzie to, że w przypadkach dobrotliwych komórki jednakowej wielkości są ułożone ściśle obok siebie i posiadają jądra okrągłe lub owalne słabo się barwiące, brak natomiast komórek atypowych oraz olbrzymich. Dlatego też w tych przypadkach należy się kierować również badaniem klinicznym: u osób młodych leczenie winno być zachowawcze i kontrola za pomocą powtórnej skrobanki, u starszych natomiast, jeżeli krwawienie nie ustępuje, należy usunąć macicę. *H. Newlińska* (Lwów).

Daktyloskopia w położnictwie. BAJOŃSKI. Ginek. Pol. T. XVI. Z. XI—XII.

Daktyloskopia w położnictwie służy do ustalenia, czyli sprawdzenia tożsamości dziecka, poza tym dąży do poznania ojcostwa, opierając się na spostrzeżeniach, że poszczególne cechy linii opuszkowych się dziedziczą. Sprawa ustalenia ojcostwa nie ma jednak należytej pewności.

Klinika Poznańska stosuje znaczenie noworodków za pomocą odpowiedniego atramentu, wg następującej recepty: 96% *Alcohol aethyl.* 7.0, *Aq. dest.* 3.0, *Argenti nitr.* 1.0. *Methylviolet* 0.1. Napis ten utrzymuje się 7 do 14 dni.

Metoda autora polega na wykonaniu odciśnięcia podeszwy dziecka w plastelinie. Z tych odcisków wykonuje się zdjęcie fotograficzne, które następnie powiększa się 15-krotnie. Metoda ta okazała się wystarczająca w praktyce.

M. Segal (Jędrzejów).

O zawartości glikogenu w nabłonku pochwowym w stanach zapalnych. P. PRZYTUŁA. Ginek. Pol. T. XVII. Z. V—VI.

W 22 przypadkach wykonano badania zawartości glikogenu w nabłonku pochwowym przy stanach zapalnych. W tym celu robiono wycinki ze ściany pochwy, które najpierw barwiono hematoksyliną-eozyną, celem stwierdzenia zmian zapalnych, a następnie barwiono metodą Besta na określenie glikogenu. Przed pobraniem wycinka badano kwasotę pochwy oraz drobnowidowo jej wydzielinę.

Z badań autora wynika, że w zdrowej pochwie liczba łusek glikogenu, zmagazynowanych w komórkach nabłonka płaskiego, jest duża. Z tą chwilą jednak, gdy wystąpi sprawa zapalna w ścianie pochwy i nabłonek płaski pokrywający ścianę ulegnie uszkodzeniu lub rozpadowi pod wpływem histolitycznych właściwości leukocytów, ilość glikogenu maleje stopniowo, a w bardzo gwałtownej postaci zapalenia pochwy glikogenu nie widzimy zupełnie. Jednocześnie giną prątki pochwowe pozbawione pożywki cukrowej, ustępując miejsce innym drobnoustrojom wegetującym w środowisku alkalicznym wydzieliny ropnej.

M. Segal (Jędrzejów).

Wpływ hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na narząd rodny myszki białej. ST. LIEBHART i M. DUBICKI. Gin. Pol. T. XVII. Z.V—VI.

Spostrzeżenia szeregu autorów wykazały, że pomiędzy hormonem gonadotropowym (h. g.) uzyskanym z moczu a hormonem właściwym przysadki istnieją zasadnicze różnice. Wstrzykując myszkom niedojrzałym i dojrzałym hormon gonadotropowy z surowicy krwi w stężeniach od 20 do 800 jedn. wykazali autorowie, że różnica ta istnieje pod względem jakościowym i ilościowym. Działanie h. g. z surowicy krwi na wzrost jajników myszy niedojrzałej jest wielokrotnie silniejsze, poza tym występuje wybitny wzrost rogów macicy. H. g. z surowicy ma charakter bardziej fizjologiczny od działania hormonu otrzymanego z moczu i zbliża się zasadniczo przez swoje własności do właściwego hormonu produkowanego przez przedni płat przysadki.

M. Segal (Jędrzejów).

O wziernikowaniu pęcherza w przetokach pęcherzowo-pochwowych. E. MICHAŁOWSKI. Ginek. Pol. T. XVII. Z. V—VI.

Cystoskopia w przypadkach przetok pęcherzowo-pochwowych nie zawsze daje się przeprowadzić, ze względu na trudności w wypełnianiu pęcherza. Sposób autora polega na wprowadzaniu przez przetokę od pochwy do pęcherza zwykłego cewnika i połączeniu go ze stałą irygacją. Płyn, dostający się do pęcherza uchodzi tylko częściowo pomiędzy brzegiem przetoki a cewnikiem, a stopień wypełniania daje się regulować przez odpowiedni dobór cewnika, czy też przez powiększanie lub zmniejszanie ciśnienia płynu. *M. Segal* (Jędrzejów).

Wada rozwojowa pochwy. X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 2, 1938.

Przypadek dotyczy osoby lat 22, która zgłosiła się z powodu niemożności odbywania stosunków płciowych. Miesiączkowała dotychczas prawidłowo. Podczas badania stwierdzono 3 cm poza wejściem do pochwy przegrodę przebiegającą poprzecznie, w środku której znajdował się malutki otworek. Przegrodę wycięto (grubość wynosiła 4—5 cm). Chora w parę miesięcy potem zaszła w ciążę. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi w sprawie astenicznej i skurczowej formy przewlekłego zakażenia prątkami okrężnicy u kobiet oraz o leczeniu tejże wapniem. X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Z. 3. 1938.

Pod nazwą utajonej formy zakażenia prątkami okrężnicy opisał autor schorzenie, w którym objawy w narządach moczo-

płciowych i przewodzie pokarmowym są niewielkie, natomiast występują na plan pierwszy zmiany w ogólnym stanie, a więc postępująca wciąż astenia i towarzyszące jej często bolesne skurcze w jamie brzusznej. Są to formy uporczywe. Objawy te są często następstwem małokrwności, zawsze jednak występują wskutek demineralizacji, czasem nawet dość znacznej, surowicy krwi. Pewne rozpoznanie może być jedynie na podstawie wykazania na kulturze prątków okrężnicy, wyhodowanych z moczu. Leczenie polega na: 1) zasadniczym leczeniu zakażeń prątkami okrężnicy (szczepionka, leki zakwaszające, zwalczanie obstrukcji itp.), 2) leczenie objawowe astenii i bólów, 3) uwapnienie ustroju przez podawanie wśródżylne wapnia.

H. Newlińska (Lwów).

Torbielowaty mięsak macicy. X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 3, 1938.

Przypadek dotyczy osoby lat 40, u której z powodu obfitych krwawień i rzekomych włókniaków wykonano całkowite wycięcie macicy. Po nacięciu przedniej ściany macicy stwierdzono, iż wnętrze guza wypełnione było cieczą grudkowatą. Badanie histologiczne wykazało *sarcoma macro-fusocellulare.* Wskutek martwicy, występującej od środka, guz ten przybierał kształt torbieli. Zewnętrzna ściana guza wykazywała utkanie włókniakomięśniaka. Prawdopodobnie był to włókniak, który uległ zwyrodnieniu złośliwemu. Zwyrodnienie to tłumaczy szybki wzrost guza, obfite krwawienie oraz wybitne pogorszenie się ogólnego stanu chorej. *H. Newlińska* (Lwów).

Częstość występowania raka szyi macicy po okresie przekwitania. C. BECLÈRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr 3, 1938.

Autor twierdzi, że rak macicy po okresie przekwitania występuje zaledwie w 50% wszystkich krwawień, a nie w 90—95%, jak podają inne statystyki. Dlatego też przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego rozpoznanie powinno być zawsze potwierdzone przez badanie histologiczne. *H. Newlińska* (Lwów).

Kilka uwag w sprawie leczenia krwawień macicznych insuliną. CH. GIGON. Soc. Fr. de Gyn. Z. 4, 1938.

W przypadkach krwotoków macicznych przed okresem przekwitania, autor zaleca podawanie insuliny. Sposób stosowania jest łatwy, wyniki są trwałe, skutki leczenia występują szybko.

H. Newlińska (Lwów).

Podrażnienie otrzewnej powstałe w okresie jajeczkowania. P. GASQUET. Soc. Fr. de Gyn. Z. 4, 1938.

Przypadek dotyczy kobiety, u której w chwili jajeczkowania wystąpiły gwałtowne bóle w podbrzuszu z objawami podrażnienia otrzewnej. Do 48 godz. objawy powyższe ustąpiły. Autor przestrzega przed zbyt pochopnym przystępowaniem do operacji w takich przypadkach. *H. Newlińska* (Lwów).

Okulistyka

Zapobieganie jaglicy. Z. OKOŁÓW-HRYNKIEWICZOWA. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 2, 1935.

Zarazek jaglicy, który dotychczas nie jest jeszcze znany, jest bardzo wrażliwy na czynniki zewnętrzne, zwłaszcza na wysychanie. Zaraźliwość jaglicy zależy przede wszystkim od obfitości wydzieliny. Jaglica przenosi się najczęściej przez bezpośrednie zetknięcie, poza tym przez przedmioty zabrudzone zakaźną wydzieliną. Okres wylęgania jaglicy wynosi 5—12 dni. Nie ma specjalnej odporności na jaglicę, również nie ma bezwzględnej odporności u osób, które jaglicę przebyły. Większa jakoby wrażliwość na jaglicę u dzieci może polegać na braku przestrzegania higieny. Zapobieganie szerzeniu się jaglicy można podzielić na zapobieganie osobiste i rodzinne oraz zapobieganie państwowe. W zapobieganiu osobistym najważniejsze jest niedotykanie oczu opuszkami palców oraz przestrzeganie zasad higieny, propagowanych przez liczne popularne wydawnictwa. Ważne jest leczenie wszelkich nieżytów spojówek. W rodzinie najniebezpieczniejszym źródłem zakażenia jest jaglica w okresie zaraźliwym u matki. Należy kobietę ciężarną pouczać o sposobach zapobiegania zakażeniu jaglicą potomstwa. Należy pamiętać, że jaglica niemal we wszystkich okresach jest zakaźna. Źródłem zakażenia rzadziej jest chory z jaglicą powikłaną, zgłaszający się do lekarza, częściej chory z jaglicą bezobjawową lub rozwiniętą. Dla zmniejszenia zakaźności jaglicy ważnym jest zmniejszenie wydzieliny spojówkowej przez stosowanie 2% lapisu. Według badań Wilsona, do stosowania domowego, jako środek zapobiegawczy, najwięcej nadają się ½% krople *Zinc. sulfur.* W zapobieganiu państwowym najważniejszym środkiem zwalczania jaglicy będzie podniesienie stopy życiowej ludności, poprawa stanu sanitarnego osiedli i warunków mieszkaniowych, a następnie cała akcja zwalczania jaglicy, prowadzona przez państwo, a nade wszystko działalność przychodni przeciwjagliczych. Trzeba jednak pamiętać o tym, żeby przychodnie nie stawały się źródłem zakażenia. Często lekarze w przychodniach lekceważą elementarne zasady sanitarne podczas ordynacji, nie myją rąk, nie wyjaławiają pałeczek szklannych, rozwórek, sztyfcików siarczanu miedzi i ałunu W piśmiennictwie są opisywane liczne wypadki zakażenia się lekarzy i personelu pomocniczego, jak również masowego nieraz zakażania jaglicą ambulantów. Ważnym jest następnie zwalczanie jaglicy w szkołach. Rola szkoły w szerzeniu jaglicy jest daleko mniejsza, jak rola warunków panujących w domu. Dzieci z jaglicą rozwiniętą powinny być usuwane tylko na okres największej zakaźności, w przypadkach obfitej wydzieliny i to na okres jak najkrótszy, przy jednoczesnym zawiadomieniu rodziców o konieczności systematycznego leczenia. Właśnie w szkole najłatwiej jest wykrywać jaglicę i przeprowadzić przymusowe leczenie. Trudniejsze jest to u młodzieży pozaszkolnej. Zwłaszcza nierozwiązaną jest kwestia zwalczania jaglicy u młodzieży poborowej, ponieważ wojsko nie wciela do pułków osobników chorych na jaglicę i nie tworzy osobnych formacyj dla chorych z jaglicą, gdzieby można przeprowadzać przymusowo leczenie. Pożądane byłoby tworzenie obozów pracy dla chorych na jaglicę. *Grzędzielski* (Lwów).

Zwalczanie jaglicy w województwie łódzkim. T. MALINOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 2, 1935.

Grzędzielski (Lwów).

Epidemiologia jaglicy. B. KOZŁOWSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 3, 1935.

Rozpowszechnienie jaglicy w Europie datuje się od wojen napoleońskich. Jednak dopiero Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w r. 1857 stwierdził zaraźliwość jaglicy i wytyczył drogi do walki z nią. Odtąd zajęto się warunkami higienicznymi skupień ludności, zaczęto chorych odosabniać i leczyć. Z Europy jaglica przedostała się do Ameryki i Australii. Obecnie głównym ogniskiem jaglicy jest Egipt, północna Afryka, środkowa i zachodnia Azja. W niektórych krajach, np. w Iraku zajagliczenie wynosi 100%. W Europie najbardziej zajagliczoną jest Turcja, potem Rosja i kraje południowo-europejskie. W Polsce odsetek jaglicy jest nieco większy, jak w krajach zachodnich, ale nie jest tak wielki, jak przedstawiają nieraz statystyki zagraniczne. Na zajagliczenie Polski wpłynęło znacznie napłynięcie jaglicy od wschodu w czasie rozbiorów, a następnie repatriacja uchodźców wojennych.

W szerzeniu się jaglicy nie mają decydującego wpływu warunki geograficzne i klimatyczne oraz właściwości rasowe. Większe znaczenie ma szerzenie się jaglicy wzdłuż szlaków komunikacyjnych. Najwięcej jednak sprzyjają endemii jaglicy złe warunki higieniczne oraz brak kultury i dobrobytu ludności.

Grzędzielski (Lwów).

Okuliści i ich rozmieszczenie. M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Rok VIII. Nr 3, 1935.

W Polsce nie ma oficjalnego spisu okulistów. Długość czasu potrzebnego dla wyspecjalizowania się oraz zakres specjalizacji jest pozostawiony uznaniu poszczególnych lekarzy. Nie zajmują się tym ani Izby Lekarskie, ani władze administracyjne. Pożądanym jest, aby Polskie Towarzystwo Okulistyczne miało przegląd okulistów i aby przyjęcie w poczet członków tego Towarzystwa uprawniało do wykonywania specjalności okulistycznej. Według danych międzynarodowych i Rocznika Lekarskiego ilość okulistów wzrosła z 184 w r. 1928 na 277 w r. 1933. Spis sporządzony w r. 1935 przez P. T. O. wykazuje 306 lekarzy okulistów, czyli jeden okulista wypada na 100.000 mieszkańców, podczas gdy we Francji w r. 1933 jeden okulista wypada na 56.000, a w Niemczech na 51.000 mieszkańców. Wszystkie miasta powyżej 50.000 ludności posiadają okulistów. 62% okulistów skupia się w miastach powyżej 100.000 mieszkańców. Około 10% okulistów, praktykujących w mniejszych miastach, zajmuje się jeszcze inną specjalnością. Dla lekarzy pragnących się osiedlić w mniejszych ośrodkach zalecone jest zresztą wyspecjalizowanie się w dwóch działach.

58% okulistów jest narodowości polskiej. Okulistek-kobiet jest 34%. *Grzędzielski* (Lwów).

Leczenie krwawień ocznych za pomocą kwasu askorbinowego. G. LICHERI. Lettura oftalmologica. Październik, 1937.

Autor donosi o 14 przypadkach krwawień ocznych (wtórnych, samoistnych, urazowych), które w większej części skutecznie leczył za pomocą witaminy C, stosowanej przeważnie w postaci Cebionu. Można stąd wnioskować, że dożylne stosowanie kwasu askorbinowego działa dodatnio na wchłanianie wynaczynień w oku. W przypadkach, w których nie występowała poprawa po stosowaniu witaminy C, inne środki okazywały się również bez wpływu. W 2 przypadkach krwawienia siatkówki stwierdzono niespodziewaną poprawę; jednakże z powodu zbyt szczupłego materiału nie można jeszcze wnioskować o działaniu kwasu askorbinowego w krwawieniach siatkówki.

St. Domicz (Warszawa).

Zagadnienie oderwania szklistki. GRAFOWA. Klinika Oczna. R. 16. Z. 5.

Po krótkim historycznym wstępie, dotyczącym oderwania szklistki, przystępuje autorka do podania wyników ze swej obserwacji i stwierdza, że rozpoznanie stało się łatwiejsze od czasu, kiedy rozporządzamy takimi optycznymi instrumentami, jak wzierniki May'a, Cornberga, lampa szczelinowa i kątowy mikroskop Lindnera. Autorka opisuje, jak po zbadaniu dna oka przy bardzo silnym świetle żarówki (100 Watt) mogła z precyzją dostrzec szczegóły przedarcia błony granicznej szklistki. W 38 badanych przypadkach występowało to schorzenie u osobników w 50—60 roku życia i przeważnie u krótkowzrocznych. Przedarcia były przeważnie okrągłe i krawędzie były prawie zawsze wywinięte ku przodowi. Podmiotowe objawy nie są wybitne, chory skarży się przeważnie na błyski, migotanie, a tak zwane „tańczenie przed okiem" dokucza choremu.

Leczenie jest bezcelowe, lekarz powinien starać się uspokoić chorego.

Rozmaici autorzy tłumaczą związek oderwania szklistki oderwaniem siatkówki, w każdym razie sprawy te nie są przyczynowo związane, a autorka stwierdza, że w wyżej wspomnianych 38 przypadkach nie przyszło ani razu do oderwania siatkówki.

W bardzo udałych rysunkach utrwaliła autorka swe spostrzeżenia, a oprócz tego dodała jeszcze w kartogramie szczegółowy opis badanych przypadków.

Zion (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Przyjęto nowych członków T-wa: Prof. dra Władysława Bujaka, dra Golczyńskiego Zenona, Gordona Mojżesza, Makowera Adolfa, Śmigielskiego Jerzego, Świeżyńskiego Zdzisława, Waśniewską Zofię i Wróblową Wacławę.

Odczytano pismo Inspektoratu Szkolnego w Wilnie w sprawie poparcia akcji Oświaty Pozaszkolnej.

II. Pokazy chorych. Dr N. Wołkowyski przedstawia 1) chorego, lat 34, który zgłosił się z powodu powikłania poanginowego w postaci obustronnych ropni okołomigdałkowych, które otworzono. Chory poczuł się lepiej, stan poprawił się. Jednak po 9 dniach zgłosił się ponownie z powodu wysokiej ciepłoty ciała (39,8°) oraz nawrotu bólów w gardle. Stwierdzono nagromadzenie się ropy po stronie prawej. Po opróżnieniu ropnia stan chorego poprawił się. Po 2 dniach jednak pojawiły się naloty dołkowe na migdałkach oraz podniosła się ciepłota ciała. Rozpoznano nawrót anginy. Po 6 dniach stwierdzono nagromadzenie się ropy po stronie lewej. Ropień opróżniono. Stan chorego uległ stopniowej poprawie. Jednak po 14 dniach znowu podskok ciepłoty, stwierdzono znowu naloty dołkowe. Wobec powyższego, po przeczekaniu ostrych objawów, w 6 dni po ostatniej anginie, dokonano w znieczuleniu miejscowym (10% kokaina i zastrzyk 1/2% polokainy + adrenalina), wyłuszczenia migdałków podniebiennych. Chory zniósł zabieg bardzo dobrze, stan jego poprawił się, przybył na wadze.

Zasadniczo prelegent stoi na stanowisku, że wyłuszczanie migdałków na gorąco nie powinno być stosowane. Jednak w przypadkach grożących powikłaniami ogólnymi lub w razie niemożności zlikwidowania procesu zapalnego na drodze bardziej zachowawczej, jak to było w przedstawionym przypadku, należy uciec się do zabiegu radykalnego. Sam zabieg napotyka na trudności zarówno pod względem znieczulenia, jak i samej techniki operacyjnej, gdyż operuje się w tkance zmienionej zapalnie.

2) Chory, lat 35, uskarża się, że od roku odczuwa trudności w połykaniu, zwłaszcza pokarmów twardych. Od pięciu dni przechodzą tylko płyny, wystąpiły silne bóle za mostkiem. Dnia poprzedniego były wymioty śluzem zmieszanym z krwią. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Chory wychudzony. Wykonano zdjęcie rentgenologiczne przełyku, które wykazało dość gładko konturowane ubytki cieniowe na tylno-lewym zarysie przełyku, mniej więcej w jego połowie. Między ubytkami uwidacznia się haczykowate uwypuklenie głębokości kilku cm. Przejście pokarmu kontrastowego nie jest wyraźnie utrudnione. Dokonano ezofagoskopii, w czasie której stwierdzono na tylnej ścianie przełyku w odległości trzydziestu kilku cm od zębów owrzodzenie podłużne, długości około 5—7 cm, o brzegach wyniosłych, krwawiących. Pobrano z brzegu kawałek tkanki do zbadania histologicznego. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Badanie histologiczne wykazało tylko lekki stan zapalny. Rozpoznano owrzodzenie przełyku. Wobec braku przyczyn zewnętrznych: chemicznej, termicznej lub mechanicznej, wobec ujemnych odczynów kiłowych i istnienia dolegliwości od roku, rozpoznano wrzód „trawienny" przełyku, analogicznie do podobnych owrzodzeń w żołądku lub dwunastnicy. Dalsza kontrola rentgenologiczna i ezofagoskopowa wykazała zmiany podobne, w mniejszym stopniu wyrażone.

Owrzodzenie przełyku jest cierpieniem stosunkowo rzadkim. Zbadania treści żołądkowej nie można było przeprowadzić z powodu niemożności pobrania jej z żołądka. Ezofagoskopia oraz leczenie ogólne przynoszą podmiotową poprawę.

3) Pokaz chorej oraz fotografii dwóch przypadków operacji kosmetyczno-plastycznej małżowiny usznej. W jednym przypadku „ucha kociego" dokonano operacji dwuczasowej, mającej na celu rekonstrukcję małżowiny usznej oraz odpowiednie jej przymocowanie.

W drugim przypadku małżowiny odstającej, dokonano operacji mającej na celu zbliżenie małżowiny do czaszki. W obydwóch przypadkach uzyskano wynik dobry.

W dyskusji prof. S. Siengalewicz podkreślił, że wrzody trawienne przełyku występują rzadko i w ich etiologii grają poważną rolę wysepki nabłonka gruczołowego żołądka, występujące w śluzówce dolnej części przełyku.

Dr Wł. Łobza zaznacza, że w wywiadach należy zwracać uwagę na objawy, wskazujące na istnienie uchyłka przełyku, którego śluzówka może ulec stanowi zapalnemu i dać początek owrzodzeniu, gdyż gojenie w tych wypadkach zachodzi z trudnością.

III. Dr G. Gelman: *Laseczki influenzy (Pfeiffer) wyhodowane z płynu mózgowo-rdzeniowego dziecka 6-miesięcznego (meningitis purulenta acuta).* (Pokaz).

Na oddział dziecięcy M. Szpit. św. Jakuba zostało przyjęte dnia 26. I. 1938 r. dziecko 6-miesięczne z typowymi objawami ostrego zapalenia opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe: 15 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego ropnego. Badanie wykazało sporo laseczek Gram-ujemnych. Posiew płynu na 1) agarze zwykłym, 2) agarze z płynem puchlinowym, 3) agarze z krwią i 4) surowicy Löfflera — dał typowe kolonie *bac. Pfeifferi* tylko na agarze z krwią, na innych zaś kolonie nie wyrosły. Badanie kolonii mikroskopowe wykazało laseczki różnej wielkości (od *coccobacillus* do dużych nitkopodobnych laseczek), nieruchome, bez zarodników, Gram-ujemne. Barwią się bardzo dobrze tylko fuksyną rozcieńczoną. Hemoglobinofilne, typowe pasożyty chorobotwórcze (jak widać ze stanu dziecka).

Prelegent omawia przy tym krótko polimorfizm laseczek Pfeiffera i znaczenie hemoglobiny w pożywce.

W dyskusji prof. dr Wł. Bujak przytacza podobne przypadki z własnej praktyki klinicznej.

IV. Dr Zdz. Kieturakis: *O leczeniu ropnych zapaleń opłucnej.*

Prelegent po przedstawieniu etiologii i kliniki omawianego schorzenia, omawia metody lecznicze, dzieląc się spostrzeżeniami i wynikami, jakie zostały uzyskane na materiale 50 chorych, leczonych w Klinice Chirurgicznej U. S. B. w ostatnim czasie. Dochodzi do wniosku, że każda metoda lecznicza będzie uprawnioną wówczas, gdy zastosowana będzie na podstawie krytycznej oceny objawów klinicznych każdego przypadku chorobowego.

(Praca ukaże się w całości w „Chirurgii Klinicznej").

W dyskusji dr A. Lidzki przytacza na podstawie najnowszego piśmiennictwa metody lecznicze w przypadkach dwustronnych ropniaków opłucnej.

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół III posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Odczytano pismo i komunikat Tow. Lekarskiego Warszawskiego o wakujących nagrodach i zapomogach stypendialnych w r. 1938.

II. Pokazy chorych. a) Dr Z. Kanigowski *przedstawia przypadek choroby Economo-Flatau'a.* Mężczyzna, lat 23, od roku miewa drżenia myokloniczne, rozpoczynające się w mięśniach brzucha, a przechodzące na klatkę piersiową i kończyny górne. Poza tym skarży się na „mrowienia" w skórze całego ciała, „pieczenie" w okolicy potylicznej, ból przednich powierzchni podudzi oraz okolicy krzyżowej przy chodzeniu, z jednoczesnym uczuciem „rozbicia" i silnymi potami. W styczniu br. w ciągu 3 tygodni cierpiał na bezsenność, potem wystąpiła kilkudniowa czkawka.

Badanie w dniu 16. II. 1938 r.: twarz „naoliwiona", skąpa mimika, silne pocenie się całego ciała, drobne mimowolne ruchy głową do boku, drżenia okresowe o charakterze myoklonicznym mięśni brzucha, niedowład prawego mięśnia wewnętrznego oka, opory w prawych kończynach. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

W omówieniu powyższego przypadku autor przypomina charakterystyczne objawy *encephalitis lethargica,* opracowanej przez Economo i objawy epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego, opisanej w 1928 r. przez Flatau'a. Przedstawiony przypadek jest jakby pomostem między powyższymi postaciami schorzeń, dlatego autor rozpoznaje chorobę Economo-Flatau'a.

W dyskusji dr Wirszubski przypomina obserwowaną przez siebie epidemię podobnych przypadków (w ilości 40) w r. 1923.

Dr Borysowicz podnosi, że liczba przypadków podobnych zdaje się wzrastać, obserwowano ich w Klinice Neurologicznej ostatnio 6, pojawiły się również w Szpitalu Kolejowym. Zdaje się to wskazywać na rozpoczynającą się epidemię. Zmiany w tych wypadkach noszą charakter organiczny.

b) Dr S. Lewande *przedstawia „Przypadek kluczyka w oskrzelu".* 14-letni uczeń, niosąc drzewo trzymał w ustach kluczyk. W pewnej chwili, nachylając się po kawałek wypadłego drzewa, poczuł, że klucz wyślizguje mu się. By zapobiec temu wciągnął go głęboko w „siebie". Wystąpił słaby kaszel. Lekarz przypuszczał, że kluczyk trafił do przełyku. Po kilkudniowej obserwacji, gdy nie wykryto w stolcu kluczyka, dokonano w Ubezpieczalni Społecznej zdjęcia rentgenologicznego. Zdjęcie to wykazało obecność ciała obcego w oskrzelu prawym. Na 10. dzień po wypadku chłopiec zgłosił się do szpitala. Żadnym badaniom poddać się nie chciał, twierdząc, że czuje się zupełnie dobrze. Prawie nie kaszlał. W prawym płucu stwierdzono rzadkie, suche rzężenia. Na drugi dzień, po zastrzyknięciu morfiny i znieczuleniu *hypopharynx* i krtani drogą bronchoskopii znaleziono bez trudności kluczyk, który usunięto. Kluczyk długości 3 cm, szerokość główki 15 mm, waży 2 g, był zardzewiały i „siedział" mocno obrośnięty ziarniną.

Po zabiegu chory miał przez kilka dni stan podgorączkowy, pokaszliwał, odczuwał lekkie kłucia w prawej połowie klatki piersiowej.

Po 6 dniach wypisany w stanie dobrym.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na: 1) rzadkość tego rodzaju ciał w drogach oddechowych, 2) bardzo małą reakcję ze strony chorego na obecność ciała obcego w oskrzelu.

c) Dr M. Chmielewski i dr N. Wołkowyski *przedstawiają przypadek ciała obcego w oskrzelu u dziecka $2^{1}/_{2}$-letniego,* interesujący ze względu na długotrwałość pozostawania tego ciała (3 miesiące) oraz powikłania, a mianowicie powstanie zapalenia ropnego opłucnej i miejscowego odczynu ropnego w otoczeniu ciała obcego. Ciało obce wydobyto za pomocą bronchoskopii górnej. Była to śrubka grubo obrośnięta ziarniną i pokryta wydzieliną ropną. Przebywanie ciała obcego i zaczopowanie oskrzela spowodowało niedodmę górnego płata płuc.

Stan dziecka po usunięciu ciała obcego dość ciężki, ze względu na zapalenie ropne opłucnej. Przewidywany zabieg operacyjny w postaci resekcji żebra.

III. Prof. dr Wł. Bujak *wygłosił referat pt.: „Choroba Besnier-Boeck-Schaumann".* Referat w całości przeznaczony do druku.

Dr M. Burak *wygłosił referat pt.: „Zabiegi operacyjne a choroby serca".*

W dyskusji prof. S. Siengalewicz podkreśla, że ustalenie wskazań co do możliwości wykonania operacji przy istniejącej chorobie serca jest rzeczą bardzo trudną i czasem ryzykowną, bo wiadomą jest rzeczą, że nawet przy zdrowym sercu emocja związana z operacją, jak też początkowe okresy narkozy wywołać mogą niebezpieczne migotanie przedsionków, skutkiem powstającej wtedy adrenalinemii.

Prof. K. Michejda nie zgadza się z autorem co do zalet chloroformu jako środka narkotycznego i jest zdania, że eter z wielu względów należy postawić na pierwszym miejscu. Tylko trudności produkcji np. w czasie wojny mogą chirurgów zmusić do wyłącznego używania chloroformu.

Prof. W. Jakowicki zaznacza, że chloroform jako środek narkotyczny został również usunięty w położnictwie, mimo że ma się tam do czynienia z młodymi i zdrowymi osobami. Co do przygotowania do operacji, to w obecnych czasach chirurdzy częściej zasięgają opinii internistów. Przy przygotowywaniu chorego do zabiegu operacyjnego należy zwrócić uwagę na przygotowanie psychiczne i przygotowanie narządu krążenia. Wiele cierpień sercowych, np. wady serca, nie są przeciwwskazaniem do wykonania zabiegu, uwagę należy zwrócić przede wszystkim na stan czynnościowy serca, rodzaj schorzenia jest natomiast mniej ważny. Sposób przygotowania do zabiegu jest zależny od opinii internisty.

Dr M. Burak *w odpowiedzi* podkreśla, że w wielu wypadkach chorób serca można na podstawie obserwacji klinicznej (elektrokardiogramu, odczynu na leki itp.) trafnie przewidywać i ustalać wskazania i przeciwwskazania do wykonania zabiegu operacyjnego.

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Odczytano i przyjęto protokół II posiedzenia naukowego z dnia 9 lutego 1938 r.

II. Doc. dr St. Mahrburg *wygłosił referat pt.: „Metoda badań histotopograficznych",* w którym omówił sposoby sporządzania preparatów histologicznych z całych narządów metodą podaną przez Christellera, pokazując przy tym preparaty własne.

Dr A. Wirszubski *wygłosił referat pt.: „Przypadek nowotworu mózgu".* Referat ukaże się w druku w czasopiśmie „Medycyna".

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 23 marca 1938 roku

Przewodniczący: Prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

I. Dr Wł. Biełoszabski *wygłosił referat pt.: „Sprawozdanie z V Międzynarodowego Zjazdu Radiologów w Chicago".* Referat ukaże się w druku.

II. Po referacie odbyło się wyświetlanie filmu F-my Bayer: „Wybrane rozdziały z hematologii".

Prezes: *S. Schilling-Siengalewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 25 maja 1938 roku

Przewodniczący: Dr J. Bohuszewicz

1) Przyjęto w poczet członków zwyczajnych T-wa Prof. Farmacji Stosowanej dra H. Ruebenbauera.

2) Odczytano i przyjęto protokół V posiedzenia naukowego z dnia 23 marca br.

3) Dr E. Samborski *wygłosił referat pt.: „Znamiona macierzyste i powstające z nich nowotwory złośliwe".*

Referat przeznaczony do druku.

W dyskusji zabrał głos doc. dr Mahrburg podkreślając, że wygłoszony referat dobitnie ilustruje ścieranie się poglądów o pochodzeniu nowotworów.

Dr J. Frydman *wygłosił referat pt.: „Elektrofonokardiograf i jego znaczenie w rozpoznaniu chorób serca",* po czym pokazał aparat.

Przewodniczący: *J. Bohuszewicz.*
Sekretarz: *T. Kołaczyński.*

Pożegnanie prof. Rutkowskiej

W dniu 2 września 1938 przeszła w stan nieczynny i opuściła Szpital św. Łazarza prof. Ada Rutkowska, prymariusz Oddziału Położniczego i kierownik Szkoły Położnych w Krakowie.

Prof. Rutkowska wstąpiła na Oddział w dniu 2. X. 1910, prymariat Oddziału i kierownictwo szkoły objęła w r. 1918. Obowiązki lekarza i później kierownika pełniła nieprzerwanie przez lat 28.

W bardzo skromnych warunkach Szpitala św. Łazarza przy braku odpowiedniego pomieszczenia i urządzeń potrafiła stworzyć wysoko postawiony oddział i zorganizować celowo kształcenie położnych i lekarzy.

Objąwszy Oddział i szkołę, stłoczone od lat 22 w dwóch salach, z których jedna była zarazem salą operacyjną i porodową, druga wspólnym pomieszczeniem dla chorych, Oddział pozbawiony łazienki, łóżek dla niemowląt i sali wykładowej, zdołała w krótkim czasie wywalczyć rozbudowę pomieszczenia umożliwiającą podział Oddziału na część czystą i septyczną, zdobyć salę wykładową i najpotrzebniejsze urządzenia, powiększyć tym samym materiał chorych i stworzyć podstawy organizacji pracy lekarskiej i pedagogicznej, podstawy dla późniejszego rozwoju Oddziału i szkoły.

Pojęcie stanowiska kierowniczego, jako obowiązku osobistego pracy i odpowiedzialności za każdy przypadek, jako obowiązku utrzymania wysokiego poziomu pracy lekarskiej przy możliwie największym korzystaniu z materiału dla celów nauczania, obowiązku maksymalnego nastawienia powierzonej sobie instytucji dla celów społecznych i zachowania linii bezwzględnej sprawiedliwości w stosunku do chorych i pracowników, to charakterystyka prof. Rutkowskiej, przejawiająca pełny zespół cech wysokowartościowego człowieka, przy braku jednej może umiejętności, umiejętności podkreślania wartości własnej.

W prowadzeniu Oddziału zasadą było dążenie do przyznawania pierwszeństwa względom istotnym i usuwania względów ubocznych i osobistych.

O przyjmowaniu chorych na Oddział decydowały wyłącznie wskazania lekarskie oraz interes szkoły, o ocenie pracownika jakość jego pracy, o wyborze kandydatek na położne i systemie kształcenia lekarzy potrzeby społeczeństwa.

Prof. Rutkowska wychodząc z założenia, że wieś zdana na pastwę ciemnoty i przesądów, najbardziej światłej położnej potrzebuje, podjęła się trudnego zadania zaopatrzenia wsi w kwalifikowane położne. Wiedząc, że położna pochodząca z miejskiego środowiska na wsi nie pozyska zaufania i nie zdobędzie środków do życia, prof. Rutkowska wprowadziła w przyjmowaniu do szkoły położnych zasadę pierwszeństwa dla kobiet z wiejskich gmin, które zgłaszały zapotrzebowanie na położną, zyskując przez to pewność, że położna po ukończeniu szkoły do swojej wsi powróci. Tym samym skazała się dobrowolnie na kształcenie kobiet wiejskich prawie analfabetek. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że położna rozumieć musi mechanizm porodowy, opanować badanie rodzącej i umieć stawiać wskazania do zabiegów, że musi przyswoić sobie zasady aseptyki, zapoznać się z patologią ciąży i połogu, że program szkoły oprócz położnictwa obejmuje w krótkim zarysie inne działy medycyny, jak anatomię, fizjologię, bakteriologię, choroby zakaźne, opiekę nad niemowlęciem i pielęgniarstwo, że równolegle z kształceniem ściśle zawodowym, szkoła dbać musi o uzupełnienie wiadomości ogólnych i wychowanie położnych w kierunku wyrobienia w nich poczucia odpowiedzialności, możemy zdać sobie sprawę, że zadanie przekształcenia kobiet wiejskich w kwalifikowane akuszerki rozwiązane jest tylko przy odpowiednio dostosowanym systemie spopularyzowanych wykładów, w talencie pedagogicznym i wielkim nakładzie pracy.

Że zadanie to zostało rozwiązane w całej pełni, że krakowska szkoła położnych zapełniała przez szereg lat prowincję doskonale przygotowanymi akuszerkami, o tym wie każdy lekarz.

Prof. Rutkowska rozumiała wreszcie lepiej, niż ktokolwiek inny, potrzebę dostarczenia wsi lekarskiej opieki położniczej, konieczność dostosowania kształcenia lekarzy do warunków praktyki lekarskiej. Rozumiała, że lekarz praktyk prowincjonalny, którego przygotowanie obejmuje krótki, zwykle paro-miesięczny pobyt na oddziale położniczym, zmuszony jest do rozwiązywania najcięższej patologii położniczej i wychodząc z tego założenia, potrafiła stworzyć oddział kształtowania lekarzy prowincjonalnych, oddział, który przez wprowadzenie zasady pełnego dostępu do zabiegów, dawał lekarzom odbywającym krótką praktykę, rzeczywiste przygotowanie położnicze.

W ciągu 20 lat prof. Rutkowska wykształciła wielu specjalistów - ginekologów i wielu dyrektorów szpitali, lecz znacznie liczniejsze rzesze lekarzy prowincjonalnych, rozrzuconych dziś po wsiach i miasteczkach. Lekarze ci wykonujący odpowiedzialną pracę w najcięższych warunkach, lekarze dla których przygotowanie położnicze jest kwestią życia, jedyną możliwością pogodzenia własnej egzystencji z sumieniem, wspominają Ją zawsze z największą czcią i wdzięcznością i o tym długu wdzięczności nie zapomną.

Dr Zofia Karasiówna (Sucha koło Żywca).

Jubileusz „Nowin Lekarskich"

Półwiekowy jubileusz obchodziło w dniu 26 listopada br. w małej auli Uniwersytetu Poznańskiego wydawnictwo „Nowin Lekarskich" w Poznaniu w połączeniu z obchodem dwudziestej rocznicy historycznego posiedzenia Wydziału Lekarskiego Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk, którego to Wydziału „Nowiny" są organem.

Uroczystość tę zaszczycili swą obecnością J. Em. ks. kardynał Prymas, wojewoda poznański płk. A. Maruszewski, J. Magn. prof. Peretiatkowicz, prorektor U. P. prof. Błachowski, starosta krajowy Begale i szereg innych wybitnych osobistości. Uroczystość rozpoczęła się popisem chóru, po czym przemawiał wiceprezes Wydziału Lekarskiego dr T. Szulc, kreśląc historię Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. i oddając hołd zasługom nielicznych tutejszych lekarzy w okresie zaboru. Następnie zaprosił na przewodniczącego zebrania rektora prof. A. Januszkiewicza z Wilna i inne osobistości ze świata lekarskiego do prezydium. Po skompletowaniu prezydium składali kolejno życzenia wojewoda poznański płk. Maruszewski, w imieniu armii płk. dr A. Chełmicki, starosta krajowy Begale, imieniem prezydenta miasta Poznania nacz. dr Babiak, J. Magn. rektor U. P., jako reprezentant Akademii Umiejętności prof. A. Wrzosek, dalej nestor historyków polskich prezes Tow. Przyjaciół Nauk prof. B. Dembiński oraz dalsi delegaci uczelni polskich i towarzystw naukowych, wśród których delegat Polskiej Gazety Lekarskiej.

Historię i znaczenie pisma zreferował prof. K. Jonscher, od kilku lat redaktor naczelny Nowin Lekarskich, objaśniając, że inicjatorami założenia pisma lekarskiego w czerwcu 1888 r. byli rektor i założyciel U. P. H. Święcicki oraz B. Wicherkiewicz i I. Zielewicz. Pierwszym przewodniczącym komitetu redakcyjnego „Nowin Lekarskich" przez siedem lat był B. Wicherkiewicz, a następcą H. Święcicki do 1906 r., zastępowany w ciągu jednego roku przez F. Chłapowskiego. W następnych latach redagowali S. Łazarewicz, K. Dziembowski, A. Jurasz sen., a po jego zgonie został redaktorem do 1926 r. śp. prof. P. Gantkowski, po czym redakcję obejmowali prof. A. Wrzosek i A. Karwowski. W zakończeniu swego referatu mówca oddał hołd założycielom i twórcom tak doniosłego dzieła, którzy — jakkolwiek odeszli — żyć będą jako zasłużeni swą chlubnie spełnioną działalnością według idei i testamentu Karola Marcinkowskiego.

Referat naukowy pt.: *„Postępy w nauce o patogenezie i symptomatologii zapalenia mięśnia sercowego"* wygłosił rektor prof. A. Januszkiewicz z Wilna.

Wspólna wieczerza w miłym koleżeńskim nastroju zakończyła tę uroczystość. *W. S.*

Z okazji zbliżających się Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku, wszystkim Czytelnikom i Współpracownikom Polskiej Gazety Lekarskiej jak najserdeczniejsze życzenia składa

REDAKCJA

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 7 grudnia 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 30 listopada 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. M. Rabinowicz-Ginsbergowa: Przypadek samoistnej rozstrzeni przełyku. 4. Kol. N. Haltrecht: Sarkoidy Boecka jako ogólne schorzenie organizmu. 5. Pokaz preparatów i dyskusja. — II.

Posiedzenie w dniu 21 grudnia 1938 r.: 1. Odczytanie protokołu z dnia 7 grudnia 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Uryson: Przypadek odmy leczniczej u chorego na gruźlicę w przebiegu cukrzycy. 4. Kol. A. Stiller: Fizjopatologia dychawicy oskrzelowej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe oraz Nadzwyczajne Walne Zebranie Towarzystwa odbyło się dnia 12 grudnia 1938 r. I. Część naukowa: 1) Michał Bloch: Niezwykły twór wewnątrz jamy w płucu. 2) Karol Byrkowski i Władysław Ostrowski: Wielokomorowy ropień opłucnej, wyleczony torakoplastyką. 3) Benedykt Glass: Przypadek śmiertelnego krwotoku płucnego rzadkiego pochodzenia. — II. Nadzwyczajne Walne Zebranie: 1) Wybór Prezydium Zebrania. 2) Zmiany w statucie T-wa. 3) Wolne wnioski.

Różne

Z kraju

Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie przystępuje w okresie zimowym do rozdzielenia pomiędzy skrofuliczne, niedożywione i słabe dzieci ubezpieczonych 1.500 kg tranu. Rozdział ten nastąpi za pośrednictwem lekarzy domowych, pediatrów i higienistki Ubezpieczalni.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 18. IX. do 8. X. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 39 18—24/IX	Tydzień 40 25/IX—1/X	Tydzień 41 2—8/X
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	609 *38*	572 *47*	511 *39*
Dury rzekome	*2*	*2*	1
Dur plamisty	8 *1*	10	17 *1*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	455 *45*	342 *25*	529 *40*
Płonica	583 *5*	655 *8*	602 *6*
Błonica	424 *15*	449 *18*	430 *19*
Nagminne zap. opon m.-rdz.	·12 4	17 *4*	11 *4*
Odra	205	166	309 *2*
Krztusiec	*265* *4*	255 *7*	176 *9*
Zimnica	*3*	4	6 *1*
Zakażenie połogowe	17 *7*	29 *4*	21 *4*
Choroba Heine-Medina	*2*	4	—
Nagminne zapalenie mózgu	—	*2*	2 *1*
Choroba Banga	—	—	1
Trąd	—	—	—
Gruźlica	533 *211*	444 *149*	445 *190*
Róża	98 *4*	117 *3*	119 *2*
Jaglica	415	454	343
Twardziel	*2*	1	
Wąglik	—	1 *1*	
Nosacizna	—	—	
Włośnica	—	9	
Wścieklizna	*1*	*1*	

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja

Max Hulmann ogłasza w Presse Médicale nr 92, 1938, sprawozdania z bibliotek szpitali paryskich. Szpitale amerykańskie, angielskie i szwedzkie posiadają od dawna biblioteki szpitalne. W Paryżu sprawa ta jest stosunkowo świeża, bo zaczyna się w roku 1924—1925, ale przybiera co roku poważniejsze rozmiary. Ponury wygląd szpitali i sal został dzięki ludziom czułym i serdecznym zmieniony wedle możności. Niektórzy kazali ozdabiać sale obrazami, inni zakładali ogródki szpitalne, inni wreszcie z panią M. Getting na czele, starali się o książki dla chorych. Sprawa bibliotek dzięki temu stała się bardzo popularna. Ustalono pewne zasady. Stworzono biblioteki szpitalne i biblioteki oddziałowe. Książek powinno być mniej więcej od 200 do 250 na 40 łóżek. Książki mają być ładnie oprawne i posiadać piękny druk. Mają być przywożone do łóżka chorego na wózkach wraz z katalogiem. Wyborem i zakupnem zajmuje się bibliotekarz wykształcony w tej dziedzinie. Na oddziałach położniczych i zakaźnych biblioteki takiej nie ma, ale inne oddziały posiadają bibliotekę własną, która do oddziału raz na zawsze należy. Obecnie 3.561 łóżek w różnych szpitalach posiada około 10.000 tomów, z których 13.000 wypożyczeń robi się co miesiąca. Zauważono, że chorzy niezmiernie starannie obchodzą się z książkami, na 100.000 wypożyczonych książek żadna nie została uszkodzona, nawet żadna nie była pokreślona ołówkiem albo opatrzona uwagami. Szpital Bichat dzięki prywatnej dotacji posiada wzorową bibliotekę i bibliotekarza. Wypożyczono w roku 1935 31.258 tomów na 1.030 łóżek, w 1936 r. 102.440 tomów na 1.697 łóżek, w 1937 r. 154.942 tomów na 2.781 łóżek. Szpital Beaujou posiada 3.000 tomów przeznaczonych dla chorych na gruźlicę. Inne szpitale mają oddziałowe biblioteki. Statystyka wykazała, że kobiety czytają przeważnie romanse i to raczej sentymentalne i tragiczne, a mężczyźni podróże i dzieła naukowe. W roku 1937 przeczytano w szpitalach 115.630 romansów, 5.234 życiorysów, 7.298 podróży, 4.603 dotyczących sztuk stosowanych, 3.531 historycznych dzieł, 2.192 czysto naukowych, 1.442 nauk społecznych, 563 dotyczących sportu i sztuki.

Elektronowy mikroskop pozwala oglądać cząsteczki stanowiące 1.5/10.000 milimetra, czyli powiększenia, które przekraczają 30.000 i dochodzić mogą do 200.000. Polega to na tym, że zamiast fal światła, których wielkość jest około 1/10.000 milimetra używa się fal elektrotonicznych, których wielkość jest 1/1,000.000.000 milimetra. Fale te przechodzą w próżni i wytwarzane są przy napięciu 60.000 do 80.000 wolt. Przechodzą wtedy w linii prostej i odbijają się, jak promienie świetlne.

Azja

W południowych okręgach Indyj zamierzają hodować czerwoną palmę. Olej otrzymywany z tego drzewa ma zastąpić tran z powodu dużej zawartości witamin.

Niemcy

Firmy I. G. Farbenindustrie i E. Merck ofiarowały 100.000 flaszek Vigantolu dla zwalczania krzywicy wśród dzieci w Sudetach.

Włochy

Królowa Helena z okazji swoich imienin przesłała z Rzymu dla Kliniki im. Królowej Heleny w Kassel pięć skrzyń włoskich leków przeciw nagminnemu zapaleniu mózgu.

Szwecja

W zachodniej Laponii uległ zniszczeniu wskutek katastrofy samolot sanitarny, który służył Szwedzkiemu Czerwonemu Krzyżowi. Stratę tę odczuły mocno północne okolice Szwecji, dlatego wszczęto zbiórkę narodową celem szybkiego zbudowania nowego aparatu.

Hiszpania

Znany hiszpański histolog P. del Rio Hortega, który opuścił z powodu wojny domowej Madryt, osiedlił się z początkiem tego roku w Oxfordzie. W początkach listopada wygłosił on dwa odczyty z zakresu neurohistologii.

Redakcja otrzymała

A. Calo: Atlas de phonocardiographie clinique. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 60 fr.

Bulletin de l'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. Nr 46, 1938.

P. Bastai i G.-C. Dogliotti: Physiopathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies des vieillards. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

W. Łuczyński: Diagnostyka i terapia chorób serca. Nakł. Księgarni Naukowej, Lwów 1939. Cena: 15 zł.

The Quartz Lamp. Vol. VIII. Nr 1. 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie za rok 1937

Rok sprawozdawczy jest 70-tym rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie. Towarzystwo liczyło 446 członków.

W roku sprawozdawczym zmarli następujący członkowie Towarzystwa: Członek Honorowy Dr Szumlański Witold, członkowie zwyczajni: Dr Loriowa Maria, Dr Madejewski Walery, Doc. Dr Sochański Henryk, Dr Topczewski Kazimierz, Dr Wojciechowski Bruno, i Dr Zarzycki Emanuel.

Cześć Ich pamięci!

Jak w latach poprzednich w roku sprawozdawczym praca naukowa Towarzystwa znajdowała swój wyraz w stale rozwijających się Towarzystwach Lekarskich krakowskim, lwowskim oraz sekcji stanisławowskiej. Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych i działalności tych oddziałów Towarzystwa zamieszczane są stale w Polskiej Gazecie Lekarskiej, będącej organem Towarzystwa. Lwowskie Towarzystwo Lekarskie w roku sprawozdawczym przeniosło swą siedzibę do nowo wzniesionego Domu Lekarskiego, który uroczyście poświęcono w roku sprawozdawczym przy udziale Rady Zawiadowczej.

Jak w latach poprzednich, tak i w tym roku wypłacano zapomogi stałe i wsparcia wdowom i sierotom po członkach Towarzystwa. W roku bieżącym otrzymało wiele wdów i sierót świadczenia ze strony Towarzystwa, a suma ich wyniosła przeszło 25.000 zł. W porównaniu z latami ubiegłymi wzrasta stale kwota przeznaczona na zapomogi. W myśl uchwały ostatniego Walnego Zgromadzenia Delegatów w roku przyszłym ulegnie ona jeszcze znaczniejszej podwyżce.

Rok sprawozdawczy stanowi 5-cio lecie własnego zarządu w Zdrojowisku Morszyn i charakteryzuje się szczególnie intensywnie prowadzoną działalnością zmierzającą do podniesienia urządzeń zdrojowiska na możliwie wysoki poziom pod względem użyteczności i ułatwień dla kuracjuszy. W roku sprawozdawczym prowadzono dalsze roboty zmierzające do wykończenia Domu Zdrojowego tak, aby mógł być oddany do użytku i gospodarczo eksploatowany jeszcze w sezonie 1938 r. Zakończono roboty ślusarskie, stolarskie, szklarskie, wykonano całkowicie instalacje centralnego ogrzewania, wodociągi itd. Rozpoczęto wyprawę fasady Domu oraz plantowanie otaczającego terenu. Przystąpiono do przebudowy parku kwiatowego wedle planów inż. E. Templina. Nadto wykonano racjonalne oświetlenie parku zdrojowego łącznie z gmachem Domu Zdrojowego. W roku sprawozdawczym uległa rozszerzeniu elektrownia przez wstawienie nowego turbo—generatora. Sieć elektryczna uległa dalszej rozbudowie, powiększając się o przeszło 3.500 m (razem blisko 10 km). Zakończono budowę wodociągu dla wody pitnej i ukończono wstępne prace do rozbudowy kanalizacji. Komisja Zdrojowa w Morszynie współpracowała w ścisłym porozumieniu przeprowadzając prace uzupełniające w dziale inwestycji urządzeń użyteczności publicznej; dzięki uzyskanej pomocy z Funduszu Pracy w formie długoterminowego kredytu oraz przy finansowej subwencji ze strony Zakładu Zdrojowego w wysokości blisko 20.000 zł, mogły zostać przygotowane plany inwestycji Zdrojowiska. Źródło Pod Matką Boską zostało ostatecznie ujęte i prace budowlane zakończone. Plany urbanistyczne i ostatecznej regulacji Zdrojowiska nie zostały dotychczas zatwierdzone.

Zakład Zdrojowy wykazuje stale powiększającą się frekwencję, dzięki zarówno popularności Zdrojowiska i jego przetworów jak i dzięki inwestycjom i komfortowym urządzeniom Morszyna, które wzrastają z roku na rok. Produkcja przetworów morszyńskich spoczywała w rękach Zarządu Zdrojowego i powierzona była kontroli Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. Bezpośredni nadzór fachowy nad warzelnią sprawował inż. chem. Antoni Repa. st. asystent tegoż Zakładu. Zastępstwo sprzedaży przetworów prowadziła Spółka Akcyjna K. Wenda w Warszawie. W roku sprawozdawczym obniżono znacznie cenę soli krystalicznej, lecz mimo tej obniżki uzyskano w porównaniu z rokiem 1936 nadwyżkę w kwocie przeszło 6.500 zł. Podnieść należy, że zarówno woda morszyńska jak i woda hipotoniczna, dogazowana tzw. „Morszynka" znajdują coraz liczniejszych odbiorców. Badania geologiczne, próbne wiercenia, kontrola szybu „Bonifacego" odbywały się w myśl wskazań i pod bezinteresownym kierownictwem Prof. U. J. K. Dra Wojciecha Rogali.

Folwark pozostawał nadal w dzierżawie. Gospodarkę leśną prowadzono wedle obowiązujących zarządzeń, eksploatowano jedynie przez usuwanie wywrotów i drzew chorych. W lesie dokonano odnowienia i uzupełnienia kultur przez wysadzenie 75.000 sadzonek.

Kierownictwo Zakładu sprawował w roku sprawozdawczym Dyr. Zakładu Dr Ludwik Unger.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 5 posiedzeń, na których omówiono sprawy inwestycji oraz powzięto uchwały tyczące rozbudowy i administracji Morszyna. Nadto w myśl wskazań i uchwał Walnego Zgromadzenia Delegatów na podstawie nowo zebranych kwestionariuszy podniesiono znacznie wsparcia i zapomogi. Ścisły Komitet Administracyjny odbył ponad 100 posiedzeń oraz kilkadziesiąt wyjazdów do Morszyna celem przeglądu prac budowlanych i instalacyjnych, które wymagały stałego nadzoru. W roku sprawozdawczym uzyskano długoterminową pożyczkę w łącznej kwocie 2,000.000 złotych, z czego około 950.000 zostało zainwestowanych w budowę Domu Zdrojowego.

W. Grabowski	**W. Nowicki**	**R. Rencki**	**J. Szymanowicz**	**W. Koskowski**
Skarbnik	Wiceprezes	Prezes	Vice-Prezes	Skarbnik

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

A. Domaszewicz, M. Ferensiewicz, N. Gąsiorowski, J. Lenartowicz, W. Majewski, A. Pohorecki, A. Sabatowski, Z. Steusing.

Spis członków

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr Beck Adolf (Lwów), Prof. Dr Ciechanowski Stanisław (Kraków), Prof. Dr Franke Marian (Lwów), Dr Fronczak Franciszek (Buffalo), Prof. Dr Gantkowski Paweł (Poznań), Prof. Dr Giedroyć Franciszek (Warszawa), Prof. Dr Januszkiewicz Aleksander (Wilno), Prof. Dr Jurasz Antoni (Poznań), Prof. Dr Kostanecki Kazimierz (Kraków), Prof. Dr Marchlewski Leon (Kraków), Prof. Dr Nowicki Witołd (Lwów), Prof. Dr Orłowski Witold (Warszawa), Prof. Dr Paszkiewicz Ludwik (Warszawa), Dr Pisek Wilhelm (Lwów), Dyrektor Dr Pohorecki Andrzej (Lwów), Prof. Dr Rencki Roman (Lwów), Prof. Dr Schramm Hilary (Lwów), Prof. Dr Sieradzki Włodzimierz (Lwów), Prof. Dr Sołowij Adam (Lwów), Dr Szumlański Witold (Warszawa), Prof. Dr Wachholz Leon (Kraków), Prof. Dr Wrzosek Adam (Poznań), Dr Zgórski Kazimierz (Lwów), Prof. Dr Ziembicki Witold (Lwów).

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni.

Dr Aleksiewiczowa Zofia, Dr Allerhand Henryk, Dr Appermann Klara, Prof. Dr Artwiński Eugeniusz, Dr Atlasówna Elżbieta.

Dr Bałłaban Teodor, Dr Bardach Teofil, Prof. Dr Beck Adolf, Prof. Dr Bednarski Adam, Dr Berest Józef, Prof. Dr Bocheński Kazimierz, Dr Breit Maria, Dr Breiter Rudolf, Dr Brill Marcin, Dr Bross Wiktor, Dr Bühn Stanisław.

Dr Ceypek Tadeusz, Dr Chorążek Tadeusz, Dr Chwalibogowski Artur, Dr Chwalibogowski Jerzy, Dr Ciepielowski Władysław, Prof. Dr Cieszyński Antoni, Dr Czemerys Grzegorz, Doc. Dr Czernecki Wincenty, Dr Czeżowska Zofia.

Dr Damański Emanuel, Dr Damm Albert, Dr Danielewicz Jan, Dr Danielski Zygmunt, Dr Daum Ludwik, Dr Dąbrowski Józef, Dr Demianowska Maria, Dr Demitrowski Zygmunt, Dr Długosz Henryk, Prof. Dr Dobrzaniecki Władysław, Doc. Dr. Dobrzański Antoni, Dr Doliński Eugeniusz, Dr Domaszewicz Aleksander, Dr Duczymińska Stanisława, Dr Dżułyński Witold.

Dr Ehrlich Dawid, Dr Ehrlich Edmund, Dr Eichel Józef, Dr Elmer Władysław, Dr Epler Roman.

Dr Falkiewicz Antoni, Dr Falkiewicz Tadeusz, Dr Falkiewiczowa Stanisława, Dr Federowa Zofia, Dr Fels Izrael, Dr Fox Jan, Dr Frank-Pittowa Helena, Prof Dr Franke Marian, Dr Frisch Eugeniusz, Dr Füllenbaum Laura,

Prof. Dr Gajewski Stefan, Prof. Dr Gąsiorowski Napoleon, Dr Gemski Wilhelm, Dr Gięddosz Bronisław, Dr Gimpel Adolf, Dr Goertz Jerzy, Dr Goldschlag Fryderyk, Dr Gorczyński Henryk, Dr Gorczyński Ludwik, Doc. Dr Grabowski Witold, Dr Graf Marceli, Prof. Dr Grek Jan, Dr Griffel Edward, Dr Grocholska Weronika, Prof. Dr Groer Franciszek, Doc. Dr Gruca Adam, Dr Grüs Bernard, Dr Grzędzielska Irena, Doc. Dr Grzędzielski Jerzy.

Dr Haisig Karol, Dr Harasimowicz Andrzej, Prof. Dr Hilarowicz Henryk, Dr Hornung Stanisław.

Dr Ingarden Maria.

Dr Jabłoński Kazimierz, Doc. Dr Jaburek Leopold, Dr Jakliński Leszek, Doc. Dr Jałowy Bolesław, Dr Jankowski Jan, Dr Jankowski Wiktor Antoni, Dr Jarocki Adam, Dr Jäger Izak.

Dr Karczyński Aleksander, Dr Kasparek Julian, Kr Kauczyński Klemens, Dr Kandefer Teofil, Dr Kielanowski Bolesław, Dr Kielanowski Tadeusz, Prof. Dr Klisiecki Andrzej, Doc. Dr Kmietowicz Franciszek, Prof. Dr Koskowski Włodzimierz, Dr Kotiers Zdzisław, Dr Kowalski Józef, Dr Krasowska Maria, Dr Królikiewicz Kazimierz, Dr Krzyżanowski Kalikst, Dr Kuhl Karol, Dr Kuryłowicz Stefan, Doc. Dr Kwiatkowski Stefan.

Dr Lachowicz Zdzisław, Dr Lapierre de Jan, Prof. Dr Laskownicki Stanisław, Prof. Dr Legeżyński Stanisław, Dr Lehn Samuel, Dr Leinerowa Ludwika, Prof. Dr Lenartowicz Jan, Doc. Lenczowski Józef, Prof. Dr Leszczyński Roman, Dr Lewicki Tadeusz, Dr Liebhart Stanisław, Dr Lilien Norbert, Doc. Dr Lipiński Witold, Dr Lipski Kazimierz, Dr Lubliner Józef, Dr Luftmann Aleksander,

Dr Magońska Klara, Dr Mahl Gustaw, Dr Majewski Wacław, Dr Malczyński Stefan, Dr Mańkowski Ludwik, Doc. Dr Marciniak Tadeusz, Prof. Dr Markowski Józef, Prof. Dr Markowski Zygmunt, Doc. Dr Mączewski Stanisław, Dr Mehrer Franciszek, Dr Meisels Emil, Dr Meisels Samuel, Dr Mierzecki Henryk, Doc. Dr Mikulaszek Edmund, Dr Mikulińska Janina, Prof. Dr Moraczewski Wacław, Dr Musiał Albin, Dr Musiał Włodzimierz, Dr Münzer Jakub.

Dr Naróg Franciszek, Dr Notz Juliusz, Prof. Dr Nowicki Witołd,

Dr Oberländer Samuel, Dr Olszewski Kazimierz, Dr Opieński Jan, Dr Ossowski Ludwik, Dr Ostern Paweł, Dr Ostrowski Stanisław, gin., Doc. Dr Ostrowski Stanisław wen., Prof. Dr Ostrowski Tadeusz, Dr Osuchowski Marian, Dr Owiński Tadeusz.

Dr Pańczyszyn Marian, Dr Papierkowski Julian, Dr Pieniążek Janusz, Dr Pilewski Oskar, Dr Pisek Wilhelm, Dr Podsoński Władysław, Dr Pohorecki Andrzej, Dr Popielska Helena, Doc. Dr Proguski Stanisław, Dr Przygodzka Zofia.

Doc. Dr Quest Robert.

Dr Rammert Zofia, Prof. Dr Reis Wiktor, Prof. Dr Rencki Roman, Dr Rodziński Ryszard, Prof. Dr Rothfeld Jakub, Dr Rubin Aron, Prof. Dr Ruebenbauer Henryk, Dr Ruff Stanisław, Dr Rychłowski Zbigniew, Dr Rymanowicz Antoni.

Doc. Dr Sabatowski Antoni, Dr Salpeter Michał, Dr Sandauerowa Franciszka, Dr Sawicka Henryka, Dr Scherff Zofia, Dr Schneider Natan, Prof. Dr Schramm Hilary, Doc. Dr Schusterówna Helena, Dr Seidler Maksymilian, Dr Selzer Jakub, Prof. Dr Sieradzki Włodzimierz, Prof. Dr Skowroński Wincenty, Dr Skrowaczewski Paweł, Prof. Dr Sołowij Adam, Dr Sołtysik Adam, Dr Sosin Jan, Dr Sowiński Władysław, Dr Spett Karol, Dr Spett Stanisław, Dr Stenzel Rudolf, Prof. Dr Steusing Zdzisław, Dr Szumowski Kazimierz.

Dr Świątkiewicz Julian, Dr Świątkiewicz Michał.

Dr Tanne Baruch, Dr Tennenbaum Salomon, Dr Teppa Stanisław, Dr Tomaszek Zdzisław, Dr Tumidajski Julian, Doc. Dr Tychowski Wiktor, Dr Tyszka Kazimierz.

Dr Wasilkowska-Krukowska Helena, Dr Wencel Karol, Dr Wernicki Kazimierz, Dr Węgrzynowski Lesław, Dr Wolf Aron, Dr Wolf Józef, Dr Woller Karol, Dr Woyciechowska Aniela, Dr Wysocki Józef.

Prof. Dr Zakreys Franciszek, Dr Zakrzewska Józefa, Prof. Dr Zakrzewski Aleksander, Prof. Dr Żalewski Teofifl, Dr Zeghauser Alfred, Dr Zgórski Kazimierz, Dr Zieliński Ignacy, Prof. Dr Ziembicki Witold, Dr Ziemilski Bolesław, Dr Zier Dawid, Dr Zion Oswald, Dr Zwilling Edgar.

Żurowski Zbigniew.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr Ciechanowski Stanisław, Prof. Dr Godlewski Emil, Prof. Dr Kostanecki Kazimierz, Prof. Dr Latkowski Józef, Prof. Dr Majewski Kazimierz, Prof. Dr Nowak Julian, Prof. Dr Seńkowski Michał, Prof. Dr Wachholz Leon, Prof. Dr Marchlewski Leon.

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni:

Dr Ackermann Adam, Dr Adamowicz Paweł

Dr Bannet Arnold, Dr Biernacki Henryk, Dr Bilek Mieczysław, Doc. Dr Bilikiewicz Tadeusz, Dr Blassberg Maksymilian, Dr Bobak Antoni, Dr Bober Antoni, Dr Braun Bronisław, Doc. Dr Brzezicki Eugeniusz, Dr Budzyński Kazimierz, Prof. Dr Bujak Władysław, Prof. Dr Bujwid Odo.

Dr Chłopicki Władysław, Dr Chudyk Julian, Prof. Dr Ciechanowski Stanisław, Dr Ciećkiewicz Marian, Dr Cikoński Stanisław, Dr Cybulski Teodor, Dr Czapnicki Henryk. Dr Czarnek Zbigniew.

Dr Dadlez Zygmunt, Dr Donhaiser Antoni, Dr Drozdowski Jerzy, Dr Dziuba Stanisław.

Prk. Dr Eisele Henryk, Dr Eisenberg Filip, Dr Engländer Bernard, Dr Fenczyn Jan, Dr Fischer Jan, Dr Forster Aleksander, Dr Frommer Wiktor.

Dr Gasiński Józef, Prof. Dr Gieszczykiewicz Marian, Prof. Dr Glatzel Jan, Prof. Dr Godlewski Emil, Dr Godlewski Marian, Dr Goldberg Leon, Dr Goldgart Leon, Dr Goldschmid Aleksander, Dr Gołąb Jan, Dr Gottlieb Gabriel, Dr Gólski Stanisław, Dr Gradziński Adam, Dr Grunhut Józef, Dr Grzybowski Grzegorz, Dr Gutwiński Stanisław.

Dr Habicht Kazimierz, Dr Hackbeil Bronisław.

Dr Jacobsohn Leopold, Dr Jasieński Jerzy, Dr Jaugustyn Stanisław, Dr Junger Jakub.

Dr Kaczyński Stanisław, Dr Kanarek Jerzy, Dr Karasiński Stanisław, Dr Karelus Kazimierz, Prof. Dr Kaulbersz Jerzy, Doc. Dr Keller Tadeusz, Dr Klassa-Brunicki Eugeniusz, Dr Kluger Władysław, Dr Kolstrung Stanisław, Dr Kosiński Mieczysław, Prof. Dr Kostanecki Kazimierz, Prof. Dr Kostrzewski Józef, Dr Kowalczyk Jan, Dr Kramarzyński Adam, Dr Krokiewicz Antoni, Dr Krudowski Stefan, Dr Kunicki Ryszard, Dr Kupczyk Bernard.

Dr Lachs Jan, Dr Landau Maurycy, Dr Landau Rafał Dr Laszczka Czesław, Prof. Dr Latkowski Józef, Dr Leinkram Zygmunt, Prof. Dr Lewkowicz Ksawery, Dr Lindenfeld Leopold, Dr Liwszyc Stanisław.

Dr Łapiński Stanisław.

Dr Maciąg Adam, Dr Macieszyna Sabina, Prof. Dr Majewski Kazimierz, Dr Malinowski Alojzy, Dr Malkiewicz Zdzisław, Dr Masny Ignacy, Dr Mazanowski Adam, Prof. Dr Maziarski Stanisław, Dr Medyński Władysław, Dr Merz Alfred, Dr Mester Adolf, Dr Mi-chalowski Emil, Dr Michnik Antoni, Prof. Dr Miodoński Jan, Dr Mirek Roman.

Dr Niewola-Staszkowski Jan, Prof. Dr Nowak Julian, Doc. Dr Nowicki Stanisław, Dr Nussenfeld Józef.

Prof. Dr Olbrycht Jan, Prof. Dr Oszacki Aleksander Dr Owsiń-ski Józef.

Dr Pachoński Antoni, Dr Pilecki Lazarz, Dr Piotrowski Ludwik, Dr Pisek Henryk, Dr Podworski Edward, Dr Pogonowski Bolesław, Dr Popek Walenty, Dr Poźniak Stanisław.

Dr Reich Karol, Dr Reiner Otman, Doc. Dr Reiss Henryk, Dr Remin Stanisław, Dr Roman Stanisław, Dr Rosenhauch Edmund, Prof. Dr Rutkowski Maksymilian, Dr Rybicki Jan, Dr Ryglicki Stefan.

Dr Salak Bolesław, Dr Sas Adolf, Dr Schwarz Stefan, Dr Schwarzbart Adolf, Dr Sędzielowski Józef, Doc. Dr Siedlecki Feliks Dr Sikorska Aurelia, Dr Sikorska Helena, Dr Sikorski Stanisław, Dr Spira Józef, Dr Sroka Izrael, Dr Stanoch Adolf, Dr Stopczański Jan, Dr Stryjeński Władysław, Dr Syrop Jakub, Dr Szancenbach Jan, Dr Szczeklik Edward, Prof. Dr Szumowski Władysław, Doc. Dr Szyma-nowicz Józef.

Dr Ściesiński Kazimierz, Dr Ślączka Aleksander.

Prof. Dr Tempka Tadeusz, Dr Tochowicz Leon, Dr Topolnicki Józef, Dr Trzebicka Stefania.

Dr Urzędowski Hieromin.

Prof. Dr Wachholz Leon, Dr Wachtel Henryk, Prof. Dr Walter Franciszek, Dr Warczewski Zdzisław, Dr Wasserberg Paulina, Dr Weinsberg Jakub, Dr Weissglass Wilhelm, Dr Welfe M., Dr Wiel-ska Hildegarda, Dr Wilczyński Ludwik, Dr Wohlfeiler Leon, Dr Wy-socki Piotr.

Dr Zamorski Stanisław, Dr Ziarko Jan, Prof. Dr Zieliński Mar-cin, Prof. Dr Zubrzycki January.

Dr Żabiński Robert, Dr Żuliński Kazimierz, Dr Żurowski Lud-wik, Dr Żywot Mieczysław.

Oddział w Stanisławowie.

Dr Chorzemski Stanisław (sekretarz), Dr Ferensiewicz Michał (przewodniczący), Dr Gawenda Adam, Dr Hamerski Stanisław, Dr Hickiewicz Adam, Dr Hoszowski Stefan, Dr Kochaj Jan (zast. przew.), Dr Kopaczyński Władysław, Dr Mossor Stanisław, Dr Mik-siewicz-Makiertowa Janina, Dr Niemczewski Erazm, Dr Olszański Ta-deusz, Dr Raczyński Andrzej, Dr Raczyński Mieczysław, Dr Rayca Stanisław, Dr Tomaszek Stanisław.

Członkowie niezorganizowani w Oddziałach.

Dr Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr Bielecki Ignacy, Rymanów.

Dr Choróbski Stanisław, Sambor; Dr Czaplicki Zdzisław Za-kopane.

Dr Dziewoński Wałdysław, Kęty.

Dr Feldman Marek, Jarosław; Dr Führbeck Leon, Tarnów.

Dr Gabryszewski Tadeusz, Zakopane; Dr Górski Xawery, Krynica; Dr Grzegorzewski Olgierd, Jarosław.

Dr Herzig Samuel, Sanok; Dr Hintze Roman, Rzeszów.

Dr Janczy Franciszek, Nowy Sącz; Dr Jung Wolf, Brody.

Dr Loewy Alojzy, Nisko.

Dr Lowczewski Wiktor, Wojnicz.

Dr Morawski Karol, Zakopane; Dr Misiński Jan, Stryj.

Dr Orlowski Władysław, Jarosław; Dr Ossoliński Artur, Ko-łomyja; Dr Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr Pajączkowski Włodzimierz, Sanok; Dr Porycki Bronisław, Bukaczowce.

Dr Ramer Salomon, Sanok; Dr Rosberger Salo, Jarosław; Dr Rieser Adolf, Chrzanów.

Dr Sawicki Antoni, Kańczuga; Dr Silberstein Józef, Czchów; Dr Soniewicki Teodor, Stary Sambor; Dr Spatrz Maurycy, Jarosław; Dr Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr Tarnawski Apolinary, Kosów.

Dr Zaleski Karol, Sanok; Dr Zaranek Stanisław, Nowy Sącz; Dr Zarzycki Emanuel, Krynica; Dr Zasowski Jan, Jarosław.

Bilans majątku Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie

sporządzony na dzień 31 grudnia 1937 roku.

AKTYWA

1.	Gotówka w kasie		3.781.15
2.	Papiery wartościowe w dep. BGK.		24.106.70
3.	Dłużnicy: a) P. K. O. — BGK. — GKO.	22.254.38	
	b) odbiorcy	59.912.54	
	c) „ prądu	1.943.10	84.110.02
4.	Szyb solankowy „Bonifacy"		3,000.000.—
5.	Nieruchomości: a) grunta	607.970.06	
	b) lasy	187.442.—	
	c) przynależności	14.309.40	
	d) budynki	1,064.944.56	1,874.666.02
6.	Ruchomości		100.059.50
7.	Maszyny i urządzenia techniczne		587.532.32
8.	Inwestycje w budowie: dom zdrojowy	928.280.65	
	inne	49.342.27	977.622.92
9.	Zapas przetworów i opakowania		71.125.80
10.	Materiały zamagazynowane		3.543.22
11.	Sieć elektryczna Z. Z. M.		43.940.54
12.	Remanent zapasów przechowalni		2.234.04
13.	Rymesy w portfelu		5.100.—
14.	Sumy przechodnie		885.34
	Sumy:		6,778.707.57

PASYWA

1.	Majątek Fundacji		4,724.103.36
2.	Fundusz amortyzacyjny z r. 1936	273.899.62	
	amortyzowano w roku 1937 na zł	96.144.60	370.044.22
3.	Fundusz Ofiarodawców:		
	śp. dra A. Lukasa	6.358.90	
	śp. dra J. Barzyckiego	2.154.55	
	prof. dra R. Renckiego	3.334.03	
	Wilhelma Piseka	4.896.—	
	różni, głównie śp. dra Jasińskiego	16.960.50	33.703.98
4.	Fundusz budowy Ochronki		669.85
5.	Wkładki Członków Towarzystwa		9.672.20
6.	Wierzyciele: a) dostawcy		70.874.03
	pożyczki: b) BGK.—inwestycyjna	1,098.081.—	
	c) BGK.—budowlana	250.369.—	
	d) z fund. Müllerowej	64.632.43	1,413.082.43
7.	Sumy przechodnie		16.151.8
8.	Zysk za rok 1937	159.644.02	
	Wypłacone wsparcia i zapomogi	19.268.33	140.405.69
	Sumy:		6,778.707.57

Bilans wyników

sporządzony dnia 31 grudnia 1937 roku.

STRATY

1.	Amortyzacja:		
	a) nieruchomości	41.271.87	
	b) ruchomości	16.198.96	
	c) maszyny i urządzenia techn.	38.673.77	96.144.60
2.	Koszty ruchu:		
	a) łazienek		85.666.06
3	b) warzelni		100.408.02
4	c) elektrowni		17.059.83
5	d) pijalni		7.098.09
6.	Koszty utrzymania ogrodu		17.791.38
7.	Koszty utrzymania lasu		4.834.25
8	Koszty handlowe i administracyjne:		
	a) płace Zarządu	21.503.58	
	b) świadczenia społeczne	4.081.01	
	c) podatki	4.574.10	
	d) reklama	34.605.33	
	e) koszty podróży	2.377.85	
	f) inne	27.674.83	94.816.70
9.	Remonty i konserwacje		5.968.62
10.	Subwencje		22.152.50
11.	Procenty od pożyczek i dyskonty		71.967.37
12.	Zapomogi i wsparcia		19.238.33*
13.	Zysk za rok 1937	159.644.02	
	wypłacone wsparcia	19.238.33	140.405.69
	Sumy:		683.551.44

ZYSK

1.	Opłaty za kąpiele	265.560.81	
2.	„ „ wagę osobową	1.940.70	267.501.5
3.	Sprzedaż przetworów		318.184.50
4.	„ prądu elektrycznego		19.243.57
5.	Opłaty za picie wód	39.258.90	
6.	„ „ przechow. szkł.	2.835.—	42.093.90
7.	Sprzedaż drzewa		7.826.35
8.	Czynsze i dzierżawy		23.279.82
9.	Odsetki lokat i dyskonty		2.426.37
10.	Różnice kurs. papierów wartościowych		2.844.79
11.	Nadwyżka produkcji przetworów		150.63
	Sumy:		683.551.44

*) Zapomogi za IV. kwartał zł 6.000.— zapł. 4. I. 1938.

Sumy poza bilansowe:

1.	Gwarancje i kaucje:		1. Różni inter.	
	a) weksle kaucyjne	42.200.—	za złożone kaucje	42.200.—

Zestawił księgowy: **Zdzisław Koch** — Prokurent T-wa: **Mgr. F. Danielec** — Dyrektor: **Dr Ludwik Unger**

Wśród depozytów i lokat przedstawiono w szczegółowym zestawieniu część zapisów, a mianowicie tych, których wartość konwersyjną, nominalną i kursową udało się ustalić. Duża ofiarność lekarzy polskich z okresu przedwojennego miała jednak swój wyraz nie tylko w wielkich zapisach śp. Józefa Barzyckiego, śp. Władysława Jasińskiego i śp. Adolfa Lukasa, ale również i w zapisach mniejszych. Wymienić tutaj należy nazwiska ofiarodawców takich jak Prof. Adam Czyżewicz, Dr Garbiński, Dr Gawełkiewicz, Dr Gembarzewski, Prof. Gilewski, Dr Frankel. Dr Iwański, Dr Kalisz Alfred, Dr Krówczyński, Dr Krzeczunowicz, Prof. Machek, Dr Mahl, Prof. Mars, Dr Merunowicz, Dr Niedźwiecki, Dr Nazarewicz, Dr Nycz, Dr Roicki, Prof. R. Rencki, Prof. Rydygier, Dr Świątkiewicz Józef, Dr Warschauer, Prof. Ziembicki i inni. Zapisy te czynione w gotówce lub papierach wartościowych uległy zupełnej dewaluacji.

Różne instytucje naukowe i zawodowe lekarskie specjalnymi funduszami wspomagały również wydatnie cele naszego Towarzystwa.

Bilans porównawczy za okres 1933 — 1937

AKTYWA:

	1933	1934	1935	1936	1937
1. Kasa	2.400.73	28.472.29	7.982.31	2.192.25	3.781.15
2. Rymesy	—	5.000.—	—	—	5.100.—
3. Świadczenia na wdowy i sieroty	17.525.—	34.150.—	54.850.—	42.850.—	19.268.33
4. Papiery wartościowe	33.797.90	34.872.97	24.291.41	21.261.91	24.106.70
5. Dłużnicy	72.321.59	25.738.99	204.455.68	29.492.25	59.912.54
6. Szyb „Bonifacy"	3,000.000.—	3,000.000.—	3,000.000.—	3,000.000.—	3,000.000.—
7. Nieruchomości	1,244.653.94	1,638.494.36	1,996.541.36	1,847.446.86	1,874.666.02
8. Ruchomości	21.773.52	35.674.19	55.832.09	66.134.29	100.059.50
9. Nowe inwestycje	265.562.61	90.708.66	198.459.19	532.877.95	977.622.92
10. Zapasy przetwor.	39.394.28	59.751.50	66.015.28	70.975.17	71.125.80
11. Materiały zamag.	8.744.48	8.645.58	8.645.58	8.372.07	3.543.22
12. Sumy przechodnie	—	—	—	3.448.60	885.34
13. Lokaty	—	—	—	8.506.70	22.254.38
14. Odbiorcy prądu	—	—	—	641.—	1.943.10
15. Maszyny i urządzenia techniczne	—	—	—	286.777.92	587.532.32
16. Sieć elektryczna	—	—	—	36.457.69	43.940.54
17. Zapasy przechow. szklan.	—	—	—	—	2.234.04
	4.706.174.05	4,961.508.54	5,617.072.90	5,957.434.66	6,797.945.90

PASYWA

	1933	1934	1935	1936	1937
1. Majątek Fundacji	4,277.545.13	4,369.516.59	4,416.640.10	4,576.092.92	4.724.103.36
2. Fundusz amortyz.	32.298.23	107.195.78	180.580.—	273.899.62	370.044.22
3. Fundusz Ofiarodawców	—	—	33.703.98	33.703.98	33.703.98
4. Fundusz zapomóg i wsparć	—	17.525.—	34.150.—	—	—
5. Wkładki członków	2.190.—	5.080.20	6.718.20	8.003.60	9.672.20
6. BGK. — pożyczka inwestycyjna	—	266.980.—	726.555.—	746.228.—	1,348.450.—
7. Dług hipoteczny	50.000.—	—	—	—	—
8. Wierzyciele	254.961.11	103.297.43	59.368.13	60.601.94	70.874.03
9. Sumy przechodnie	1.313.18	—	—	2.780.98	16.151.81
10. Pożyczka z fund. M. Müllerowej	—	—	—	64.632.43	64.632.43
11. Fundusz budowy Ochronki	—	—	—	630.73	669.85
12. Nadwyżka	87.866.40	97.913.54	159.357.49	190.860.44	159.644.02
	4.706.174.05	4,961.508.54	5,617.072.90	5,957.434.66	6,797.945.90

Zestawienie porównawcze Rachunku Strat i Zysków za lata od 1933 do 1937

STRATY

	1933	1934	1935	1936	1937
1. Ruch łazienek	32.115.44	44.076.87	53.690.51	59.474.83	85.666.06
2. Ruch warzelni	61.539.11	60.175.74	60.859.15	57.048.32	100.408.02
3. Ruch pijalni	1.452.42	2.437.04	3.113.99	1.794.10	7.098.09
4. Gospod. leśna	6.470.19	5.252.36	4.899.90	6.793.43	4.834.25
5. Koszty handl.	45.926.81	49.682.13	59.167.15	60.793.32	88.184.25
6. Remonty	9.376.05	26.237.42	14.397.89	18.488.68	5.968.62
7. Odsetki i rabaty	7.494.43	10.904.75	37.254.78	60.886.32	71.967.37
8. Różnice kurs.	7.274.22	—	919.99	3.029.50	—
9. Odpisy amortyz.	32.298.23	74.897.55	73.384.22	93.319.62	96.144.60
10. Podatki	5.262.91	16.852.52	13.540.—	27.416.53	4.574.10
11. Koszty wierceń i badań geolog.	2.514.35	10.943.21	268.65	725.20	1.133.80
12. Świadcz. użytecz. publicznej	1.861.92	—	—	—	—
13. Koszty proces.	38.895.16	50.784.66	1.127.20	1.717.48	924.55
14. Koszty utrzymania ogrodu	—	—	—	12.651.35	17.791.38
15. Ruch elektrowni	—	—	—	10.689.11	17.059.83
16. Subwencje i dary	—	1.000.—	17.189.64	25.687.71	22.152.50
17. Zapomogi i wsparcia wdów i sierot	—	—	—	42.850.—	19.238.33
18. Nadwyżka	87.866.40	91.913.54	159.357.49	148.010.44	140.405.69
	340.347.64	445.157.79	499.170.56	631.485.94	683.551.44

ZYSKI

	1933	1934	1935	1936	1937
1. Sprzedaż przetworów	184.250.66	254.397.48	275.762.46	311.432.07	318.184.50
2. Czynsze i dzierżawy	13.975.79	35.301.67	20.126.22	16.490.35	23.279.82
3. Lazienki i pijalnie	129.893.20	145.567.55	193.444.90	245.493.63 30.128.58	267.501.51 42.093.90
4. Dary	679.50	150.—	—	—	—
5. Odsetki papierów i lokat.	2.515.51	2.010.16	1.707.93	3.309.83	2.426.37
6. Gospod. leśna	9.032.98	5.711.78	8.129.05	7.045.50	7.826.35
7. Różnice kurs.	—	2.019.15	—	—	2.844.79
8. Sprzedaż prądu elektr.	—	—	—	12.626.09	19.243.57
9. Nadwyżka prod. przetworów	—	—	—	4.959.89	150.63
	340.347.64	445.157.79	499.170.56	631.485.94	683.551.44

Inwentarz papierów wartościowych w dniu 31 grudnia 1937 r.

	kurs	wart. nom.	wart. kurs.
W depozycie zachow. BGK. Lwów Nr 3337:			
I. Fundusz śp. Dra Adolfa LUKASA:			
4% L. Z. Towarzystwa Kredy. Ziemskiego	57	zł 7.000.—	4.390.—
4% L. Z. Banku Hipotecznego	56	850.—	476.—
5% Obl. Państw. Pożyczki Konwers. z 1924 r.	67.25	900.—	605.25
4% Obl. pożyczki miasta Lwowa	59	4.880.—	2.879.20
4½% Wewnętrzna Pożyczka Państwowa	64.50	4.445.—	2.860.25
II. Fundusz Wilhelma Piseka: 6% Pożyczka Narodowa	96	5.100.—	4.896.—
W depozycie BGK. Nr 1217:			
III. Fundusz Józefa Barzyckiego: 4% Ablösungs Schuldverschreib der Republ. Oesterreich	—	sz. 250.—	
1 los serbski tytoniowy	—	frs. 400.—	
W depozycie Zarządu Zdrojowego Morszyn:			
3% Premiowa Pożyczka Inwestycyjna	80	zł 10.000.—	8.000.—
			24.106.70

Zestawienie wydanych kąpieli i zabiegów

1932		1933			1934			1935			1936			1937		
		pelne	ulgowe	wolne	pelne	ulgowe	wolne	pelne	ulgowe	wolne	pełne	ulgowe	wolne	pelne	ulgowe	wolne
I s.	5.785															
II s.	14.099	31.836	4.540	2.886	34.443	6.995	3.479	46.987	10.411	4.275	70.910	11.000	7.306	57.908	34.604	5.817
III. s.	3.695															
	23.579	razem: 39.262			razem: 44.917			razem: 61.673			razem: 89.216			razem: 98.329		

Wykaz frekwencji kuracjuszy

Rok 1935		Rok 1936		Rok 1937	
4.368 w tym:		6.445 w tym:		7.341 w tym:	
mężczyzn	1.739	mężczyzn	2.847	mężczyzn	3.057
kobiet	2.616	kobiet	3.502	kobiet	4.107
dzieci	13	dzieci	96	dzieci	177
	4.368		6.445		7.341
4.350 z kraju		6.381 z kraju		7.314 z kraju	
18 z zagranicy		64 z zagranicy		27 z zagranicy	
4.368		6.445		7.341	

	Rok 1932	Rok 1937
Ilość pokoi	292	1.147
„ kuracjuszy	1.731	7.341
„ lekarzy	2	25

Zestawienie porównawcze

świadczeń Towarzystwa na rzecz Wdów i Sierot, ora wpłat Członków w latach od roku 1924 do roku 1937

Swiad. T-wa	w latach	Wpłaty Członków
2.413	1924	—
6.675	1925	1.831.—
9.975	1926	5.002.—
10.220	1927	4.494.—
12.900	1928	4.421.—
16.300	1929	4.858.—
13.700	1930	4.377.—
14.300	1931	4.129.—
13.600	1932	3.219.—
17.525	1933	2.190.—
16.625	1934	5.080.—
20.700	1935	1.638.—
22.150	1936	1.285.40
20.500 (25.238)	1937	1.261.67
197.583		43.786.07